

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии

5 курс лечебный факультет

Лекция: Риккетсиозы от 19.03.20 и 26.03.20

Риккетсиозы — группа острых трансмиссивных инфекционных заболеваний, вызываемых риккетсиями. Они протекают с высокой лихорадкой, другими признаками выраженной интоксикации, поражением ткани, эндотелия кровеносных сосудов, ЦНС и внутренних органов. Для некоторых заболеваний также характерны кожные высыпания. Своё название возбудители (и, соответственно, связанная с ними группа заболеваний) получили в честь американского исследователя Х.Т. Риккетса, впервые обнаружившего совместно с Р. Уайлдером (1909) возбудителя лихорадки Скалистых Гор (мексиканский сыпной тиф) и погибшего впоследствии при изучении этой инфекции.

Риккетсии — грамотрицательные неподвижные микроорганизмы, не образующие спор. Их культивируют на куриных эмбрионах или культурах клеток, так как они являются внутриклеточными паразитами. Размножаются только в цитоплазме и никогда в ядрах инфицированных клеток. Обладают соматическим термостабильным и типоспецифическим термолабильным Аг, содержат гемолизины и эндотоксины. Быстро инактивируется под действием хлорамина, формалина, лизола, кислот, щелочей в обычных концентрациях. Отнесена ко второй группе патогенности. Чувствительны к антибиотикам, проникающим внутрь инфицированных клеток, — тетрациклинам, макролидам, хлорамфениколу (левомицетину), рифампицину и препаратам группы фторхинолонов. Классификацию риккетсиозов в соответствии с этиологическими и эпидемиологическими принципами разработал П.Ф. Здродовский (1972).

1. Вшиво-блошинные риккетсиозы: сыпной тиф (европейский эпидемический сыпной тиф), болезнь Брилла—Цинссера, крысиный сыпной тиф.

2. Клещевые пятнистые лихорадки: пятнистая лихорадка Скалистых Гор, марсельская лихорадка, клещевой сыпной тиф Северной Азии (среднеазиатский сыпной тиф).

3. Краснотелковые клещевые лихорадки: цуцугамуши.

4. Пневмотропные риккетсиозы: Ку-лихорадка.

5. Пароксизмальные лихорадки: волынская (траншейная) лихорадка.

6. Риккетсиозы животных. В группу риккетсиозов относят также риккетсиозный ангиоматоз и эрлихиозы (возбудители — *Rochalimiae henselae* и *Ehrlichia canis* соответственно).

Риккетсиозы встречаются на всех континентах мира. Эпидемический сыпной тиф и волынская лихорадка являются антропонозами, остальные риккетсиозы — зоонозы.

В соответствии с программой преподавания инфекционных болезней в медицинских вузах России мы рассмотрим сыпной тиф, болезнь Брилла—Цинссера, Астраханскую риккетсиозную лихорадку и Ку-лихорадку.

Сыпной тиф (typhus exantematicus). Синонимы: исторический, головной, вшивый сыпной тиф, военный, голодный тиф, тюремная лихорадка, лагерная лихорадка.

Этиология. Возбудитель сыпного тифа — риккетсия Провачека (*R. prowazekii*) — полиморфный грамотрицательный микроорганизм размером от 0,5 до 1 мкм, облигатный внутриклеточный паразит.

Эпидемиология. Сыпной тиф — антропонозное заболевание. Источник и резервуар инфекции — человек, больной эпидемическим или рецидивирующим сыпным тифом (болезнь Брилла). Период заразности соответствует продолжительности риккетсиемии и составляет примерно 20–21 день: последние 2–3 дня инкубационного периода, весь лихорадочный период (16–17 дней) и ещё 2–8 дней после нормализации температуры. Основной механизм заражения трансмиссивный. Переносчики риккетсий — вши, преимущественно платяные (*Pediculus humanus corporis*), значительно реже головные (*Pediculus humanus capitis*). При отсутствии педикулёза больной не опасен для окружающих. Риккетсии проникают в пищеварительный аппарат вши при кровососании больного, размножаются в эпителиальных клетках и после их разрушения попадают в просвет кишечника и в фекалии вши. Вошь становится заразной через 5–6 дней после кровососания и сохраняет заразность до гибели от риккетсиоза (прибли-

зительно около 2 недель). При каждом кровососании у вши происходит акт дефекации, на кожу попадают испражнения вши, содержащие огромное количество риккетсий. При укусе вошь впрыскивает в кожу ферментные вещества, вызывающие зуд. Человек инфицируется в результате проникновения риккетсии через повреждения кожи (ссадины, расчёсы) вследствие втирания фекалий вшей и частиц кишечной трубки раздавленных заражённых паразитов. Вши чувствительны к температурному режиму и быстро покидают тела умерших и заболевших с высокой температурой тела, переползая на здоровых людей. В казуистических случаях возможно заражение воздушно-пылевым путём при вдыхании высохших фекалий вшей или при попадании этих фекалий на конъюнктиву глаз. Известны случаи инфицирования аэрозольным путём в результате вдыхания заражённых риккетсиями пылевых частиц при встряхивании грязного белья, а также при переливании крови, взятой у доноров в последние дни инкубационного периода. Больной человек не выделяет риккетсии Провачека ни с одним из секретов. После перенесённого заболевания формируется длительный иммунитет, который может быть нестерильным, в связи с чем у некоторых переболевших (до 10%) через 20–40 лет при снижении иммунитета может возникнуть повторный (рецидивный) сыпной тиф — болезнь Брилла. Риккетсии, циркулирующие в Северной Америке (R. Canada), передаются клещами.

Некоторые эпидемиологические особенности сыпного тифа:

- заболеваемость в зимне-весенний период;
- отсутствие эндемичных очагов;
- влияние социальных факторов: педикулёза, плохих санитарно-гигиенических условий, скученности, массовой миграции, отсутствия централизованного водоснабжения, бань, прачечных;
- возникновение эпидемий во время войн и стихийных бедствий;
- риск заболевания у людей без определённого места жительства, а также у работников сфер обслуживания: парикмахерских, бань, прачечных, ЛПУ, транспорта и т.д.;
- более частое возникновение болезни у мужчин 15–30 лет.

Патоморфологическая основа сыпного тифа — генерализованный деструктивнопролиферативный эндovasкулит, включающий три компонента:

- тромбообразование;
- деструкцию сосудов стенки;
- клеточную пролиферацию.

Вокруг поражённых сосудов во всех органах и тканях, кроме печени, костного мозга и лимфатических узлов, возникает очаговая клеточная пролиферация, скопление полиморфных клеточных элементов и макрофагов с формированием специфических сыпнотифозных гранулём, именуемых узелками Попова–Давыдовского. Больше всего их в коже, надпочечниках, миокарде и, особенно, в сосудах, оболочках и веществе головного мозга. В ЦНС поражения наблюдаются преимущественно в сером веществе продолговатого мозга и ядрах черепных нервов. Аналогичную картину отмечают в симпатических ганглиях, в частности шейных (с этим связаны гиперемия и одутловатость лица, гиперемия шеи, инъекция сосудов склер). Значительные повреждения происходят в капиллярах кожи и миокарда с проявлением экзантемы и развитием миокардита соответственно. Патологический процесс в надпочечниках обуславливает коллапс сосудов. В тяжёлых случаях возможно более глубокое поражение сосудов с сегментарным или круговым некрозом. В очагах деструкции эндотелия сосудов образуются тромбы, создавая предпосылки для возникновения тромбофлебита, тромбоэмболии. Изменения в органах можно охарактеризовать как сыпнотифозный энцефалит, интерстициальный миокардит, гранулематозный гепатит, интерстициальный нефрит. Интерстициальные инфильтраты обнаруживают также в крупных сосудах, эндокринных железах, селезёнке, костном мозге. Обратное развитие морфологических изменений начинается с 18–20-го дня после начала болезни и завершается к концу 4–5-й недели, а иногда и в более поздние сроки. У погибших отмечают миокардит, кровоизлияния в надпочечниках, увеличение селезёнки, отёк, набухание и кровоизлияния в мозговых оболочках и веществе головного мозга.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от 5 до 25, чаще 10–14 дней. Сыпной тиф протекает циклически:

- начальный период — первые 4–5 дней (от повышения температуры до появления сыпи);
- период разгара — 4–8 дней (от появления сыпи до окончания лихорадочного состояния);
- период выздоровления — со дня нормализации температуры до исчезновения всех клинических симптомов.

Начальный период. Продромальные явления обычно отсутствуют, иногда в конце инкубационного периода возникают слабая головная боль, ломота в теле, познабливание. Болезнь начинается остро — с прогрессивно нарастающих симптомов интоксикации (головная боль, слабость, мышечные боли, сухость во рту, жажда, потеря аппетита, головокружение). Через 2–4 дня постоянная диффузная головная боль становится нестерпимой, усиливаясь при перемене положения тела, разговоре, малейшем движении. Возможна повторная рвота. Температура тела достигает максимума (38,5–40,5 °C и выше) ко 2–3-му дню болезни. Повышение температуры имеет постоянный, реже ремиттирующий характер (с кратковременными «врезами» на 4-й, 8-й и 12-й день болезни). Больные страдают от своеобразной бессонницы: сначала засыпают, но часто просыпаются от устрашающих, неприятных сновидений. В этот период регистрируют мышечные и суставные боли, раздражительность, беспокойство, эйфорию, возбуждение или заторможенность.

Характерен внешний вид больных: лицо гиперемированное, одутловатое, глаза красные («кроличьи») вследствие инъекции сосудов склер. Отмечают умеренный цианоз губ, гиперемию кожи шеи и верхней части грудной клетки. Кожа сухая на ощупь, горячая. Язык суховат, не утолщён, обложен белым налётом. С 3-го дня болезни можно наблюдать появление пятен, симптом Киари–Авцына — точечные кровоизлияния в переходные складки конъюнктивы, энантему на мягком нёбе (симптом Розенберга), положительные симптомы щипка и жгута, которые предшествуют появлению экзантемы. Характерны умеренная

тахикардия и приглушённость тонов сердца, гипотония, умеренная одышка. С 3–4-го дня отмечают увеличение печени и селезёнки. За сутки до появления сыпи возможен «врез» температурной кривой.

Период разгара. На 4–6-й день заболевания наблюдают появление обильной полиморфной розеолезно-петехиальной сыпи. Первые элементы определяют за ушами, на боковых поверхностях шеи с последующим распространением на кожу боковых поверхностей туловища, груди, живота, сгибательных поверхностей рук и внутренних поверхностей бёдер. На лице, ладонях и подошвах сыпь бывает очень редко. Размеры элементов обычно не превышают 3–5 мм. Для болезни характерен полиморфизм сыпи. Различают розеола, розеола со вторичными петехиями, реже первичные петехии. Подсыпаний, как правило, не бывает. Появление новых петехий — плохой прогностический признак. Розеола исчезают бесследно через 2–4 дня, а петехии — через 7–8 дней, оставляя бурую пигментацию («нечистота кожи»). У подавляющего большинства больных регистрируют относительную и абсолютную тахикардию, пульс слабого наполнения и напряжения. Границы сердца расширены, тоны глухие. Часто выслушивают систолический шум на верхушке. АД, особенно диастолическое, падает, что связано с сосудорасширяющим действием токсина риккетсий, угнетением деятельности вазомоторного центра, симпатического отдела нервной системы и надпочечников. Часто возникает одышка. На высоте болезни выявляют трахеобронхит и очаговую пневмонию. Язык сухой, обложен густым серо-грязным налётом, может принимать бурую окраску, нередко возникают глубокие трещины. У большинства больных отмечают значительное ухудшение аппетита, жажду, задержку стула и метеоризм. Диурез уменьшен, но одновременно с «температурными кризами» возможно его увеличение. У некоторых больных отмечают парадоксальную ишурию, когда при переполненном мочевом пузыре происходит мочеиспускание каплями. Поражение нервной системы проявляется кроме головной боли и бессонницы изменением поведения больного. Характерны двигательное беспокойство, сменяемое адинамией, быстрая истощаемость, эйфория, суетливость, говорливость, раздражительность, иногда

плаксивость. Возможен бред, сопровождающийся галлюцинациями устрашающего характера. Психические расстройства бывают при тяжёлом течении болезни с проявлением энцефалита. С поражением ЦНС связаны и другие типичные для сыпного тифа симптомы: амимия или гипомимия, одно- или двусторонняя сглаженность носогубной складки, мышечный тремор, симптом Говорова–Годелье, дизартрия, дисфагия, нистагм, снижение слуха, гиперестезия кожи, менингеальные симптомы. В тяжёлых случаях на фоне высокой температуры тела у некоторых больных нарушается сознание, речь становится бессвязной, поведение немотивированным (*status typhosus*). Исследование цереброспинальной жидкости в ряде случаев свидетельствует о серозном менингите (незначительное повышение содержания белка, умеренный лимфоцитарный плеоцитоз) или менингизме (отклонения от нормы в СМЖ не обнаруживают).

Характерных изменений гемограммы нет. Имеют место тромбоцитопения, умеренный лейкоцитоз, нейтрофильная реакция, чаще с палочкоядерным сдвигом, эозинопения, лимфопения, умеренное увеличение СОЭ.

Период выздоровления Первый признак выздоровления — нормализация температуры, обусловленная уменьшением интоксикации. При этом уменьшается выраженность тифозного статуса (просветление сознания) и признаков делирия. На 3–5-й день после снижения температуры восстанавливается частота пульса и дыхания, нормализуются АД, размеры печени и селезёнки. Постепенно угасает вся клиническая симптоматика. На 12-й день апирексии при отсутствии осложнений пациента можно выписывать. Полное выздоровление наступает примерно через месяц после нормализации температуры. Типичная слабость сохраняется 2–3 мес.

Осложнения. Выделяют осложнения, связанные с характерным для сыпного тифа поражением сосудов и вызванные вторичной бактериальной инфекцией.

К первой группе относят коллапс, тромбоз, тромбоэмболию, тромбофлебит, эндартериит, разрывы сосудов головного мозга, поражение ядер черепно-мозговых нервов, полирадикулоневрит, кишечное кровотечение, миокардит,

инфаркт, психозы периода реконвалесценции и более поздние. Вследствие сосудистых повреждений возникают пролежни и гангрена дистальных отделов конечностей. Критические состояния бывают обусловлены инфекционно-токсическим шоком, тромбоэмболией лёгочной артерии.

Ко второй группе относят вторичную пневмонию, отит, паротит, абсцессы, фурункулёз, пиелит, пиелостит, стоматит, флегмоны подкожной клетчатки.

Дифференциальная диагностика

В начальный период сыпной тиф следует отличать от гриппа, менингококковой инфекции, геморрагических лихорадок, пневмоний и других состояний, сопровождающихся лихорадкой. При установлении диагноза сыпного тифа в этот период заболевания принимают во внимание подъём температуры тела в течение суток до высоких цифр и её постоянный характер в дальнейшем, возможность «розенберговских врезов» на 4-5-й день болезни, выраженные признаки интоксикации. При осмотре больных отмечают эйфорию и возбуждение, гиперемию лица, шеи и верхней части туловища, одутловатость и амимичность лица, инъекцию склер, гиперемию конъюнктив. Выявляют эндотелиальные симптомы, симптом Киари—Авцына, энантему Розенберга, абсолютную тахикардию, гепатолиенальный синдром. При появлении экзантемы (наступление периода разгара) заболевание дифференцируют с брюшным тифом и паратифами, корью, лекарственной болезнью, сепсисом, сифилисом и другими лихорадочными состояниями, для которых характерны кожные высыпания. У больных сыпным тифом сохранены основные симптомы начального периода, головная боль становится мучительной, пульсирующей, температура тела остаётся высокой. Одномоментно появляется обильная розеолезно-петехиальная экзантема, более выраженная на боковых поверхностях туловища и внутренних поверхностях конечностей. Язык сухой, часто с тёмно-коричневым налётом. Выражены олигурия, протеинурия, цилиндрурия. Нарастает бульбарная неврологическая симптоматика: тремор языка и его девиация, дизартрия, амимия,

сглаженность носогубных складок, симптом Говорова—Годелье. Могут развиваться менингизм или серозный менингит, парадоксальное мочеизнурение.

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных и подтверждают лабораторными тестами. Основной метод диагностики (стандарт диагностики) серологический: РСК, РНГА, РА, РНИФ, ИФА. При проведении РСК диагностически достоверным считают титр 1:160. Положительный результат в РНГА можно получить с 3–5-го дня болезни, диагностический титр этого метода составляет 1:1000. РА по сравнению с РНГА менее чувствительна и имеет диагностический титр 1:160. В РНИФ и ИФА определяют специфические IgM и IgG. Для достоверности диагностики необходимо использовать параллельно несколько тестов, обычно РСК, РНГА и ПЦР.

Лечение Режим. Диета. Всех больных с подозрением на сыпной тиф необходимо госпитализировать в инфекционную больницу (отделение). Им назначают строгий постельный режим до 5–6-го дня нормализации температуры тела. Затем больным разрешают садиться, а с 8-го дня они могут ходить по палате, сначала под наблюдением медицинской сестры, а затем самостоятельно. У пациентов необходимо постоянно контролировать АД. Специальную диету не назначают. Пища должна быть щадящей, довольно калорийной и содержащей витамины в суточной потребности. Большое значение имеют туалет ротовой полости (профилактика гнойного паротита и стоматита) и гигиена кожи (профилактика пролежней).

Медикаментозная терапия: В соответствии со стандартом лечения больным назначают в качестве препаратов первого ряда антибиотики группы тетрациклинов (тетрациклин, доксициклин) и хлорамфеникол. Антибиотики назначают в обычных терапевтических дозах: доксициклин внутрь по 0,1 г два раза в сутки, со второго дня — один раз в сутки; тетрациклин внутрь в суточной дозе 2 г в четыре приёма (детям 20–30 мг/кг). При непереносимости тетрациклинов можно назначать хлорамфеникол по 0,5 г четыре раза в сутки внутрь. Обычно длительность курса составляет 4–5 сут. Для уменьшения интоксикации больному дают обильное питьё и внутривенно вводят 5% раствор глюкозы, изото-

нический раствор натрия хлорида, форсируя диурез. Для борьбы с сердечно-сосудистой недостаточностью назначают сердечные гликозиды, вазопрессоры, а также оксигенотерапию. При возбуждении, делирии проводят седативную терапию [барбитураты, диазепам, галоперидол]. При развитии ИТШ показано введение короткими курсами декстрана (реополиглюкин) в сочетании с глюкокортикоидами (преднизолон). Всем больным назначают аскорутин, содержащий витамины С и Р, которые обладают сосудоукрепляющим эффектом. Для предупреждения тромбоэмболических осложнений, особенно у пожилых больных, применяют антикоагулянты [гепарин] под контролем коагулограммы. Показаны анальгетики, жаропонижающие средства.

Правила выписки. Выписывать пациента из стационара можно не ранее 12–14-го дня после нормализации температуры тела при отсутствии осложнений. Сроки нетрудоспособности определяются индивидуально, но не ранее чем через 2 нед после выписки.

Прогноз В прошлом летальность составляла около 10%, достигая во время некоторых эпидемий 30–80%. При использовании антибиотиков летальные исходы редки (менее 1%).

Рецидивирующий сыпной тиф (болезнь Брилла)

Болезнь Брилла (Брилла–Цинссера) — острая циклическая инфекционная болезнь, которая представляет собой эндогенный рецидив сыпного тифа, проявляющийся через многие годы у лиц, переболевших эпидемическим сыпным тифом. Для этого заболевания характерны спорадичность, отсутствие педикулёза, типичная клиническая симптоматика, более лёгкое течение, чем при эпидемическом сыпном тифе. Синонимы: повторный сыпной тиф, лат. Brilli morbus. Болеют преимущественно лица пожилого возраста.

Краткие исторические сведения

Случаи спорадического сыпного тифа без участия вшей-переносчиков описаны американским исследователем Н.Э. Бриллом (1910); позже Х. Цинссер и М. Кастанеда (1933) объяснили их возникновение рецидивом эпидемического

сыпного тифа. В России эту форму заболевания изучали К.Н. Токаревич, П.Ф. Здродовский, Г.С. Мосинг, К.М. Лобан и др.

Этиология. См. выше раздел «Сыпной тиф».

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции — человек, переболевший 10—40 лет назад сыпным тифом. В развитии болезни отсутствует фактор инфицирования. Случаи заболевания появляются в отсутствие вшей, часто у лиц, проживающих в хороших гигиенических условиях. Болеют люди пожилого возраста, в прошлом перенёвшие сыпной тиф. При завшивленности больные болезнью Брилла—Цинссера представляют опасность для окружающих. Предполагается возможность длительного (многолетнего) сохранения возбудителя в организме. Частота заболевания зависит от числа лиц, ранее перенесших сыпной тиф; она высока там, где в прошлом отмечались вспышки этой болезни. Болезнь Брилла—Цинссера чаще регистрируют в городах; обычно она проявляется в виде sporadических случаев. Заболевание регистрируют в любое время года.

Патогенез. Риккетсии Провачека, вероятно, длительно сохраняются в организме у части переболевших сыпным тифом (по данным американского исследователя У. Прайса—в лимфатических узлах). Причины возникновения рецидива в отдалённый период неизвестны. Патогенез заболевания идентичен таковому при сыпном тифе (см. выше раздел «Сыпной тиф»).

Клиническая картина

Заболевание встречаются преимущественно у лиц старшего возраста; оно последовательно проходит те же периоды, что и сыпной тиф: начальный, разгара болезни и реконвалесценции. Клиническая картина болезни Брилла—Цинссера соответствует лёгким или среднетяжёлым формам сыпного тифа. Начальный период. Наблюдают умеренные проявления лихорадки (иногда только субфебрилитет) и других признаков интоксикации в виде головной боли, нарушений сна. В целом лихорадочный период с постоянной или ремиттирующей температурой тела может быть укорочен до 7—8 дней. Период разгара. Так же, как при сыпном тифе, начинается с появления экзантемы на 5—6-й день болез-

ни, но элементов сыпи меньше. Нередко экзантема проявляется только розеолами, сохраняющимися 1—2 дня, или вообще отсутствует. Энантема Розенберга при болезни Брилла—Цинссера встречается редко, гепатолиенальный синдром может отсутствовать. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы у пожилых лиц наблюдают довольно часто, что в определённой степени может быть связано с возрастными особенностями заболевшего. Признаки поражения ЦНС чаще умеренные: головная боль, бессонница, некоторая возбуждённость, говорливость. Гиперестезия, менингеальные явления, нарушения сознания нехарактерны. Вместе с тем довольно часто сохраняется симптом Говорова—Годелье. Период реконвалесценции. Остаются слабость, бледность кожи, функциональная лабильность сердечно-сосудистой системы, однако эти нарушения исчезают значительно быстрее, чем при сыпном тифе.

Дифференциальная диагностика См, выше раздел «Сыпной тиф».

Лабораторная диагностика Применяют те же серологические методы, что и при сыпном тифе (РНГА, РСК). Однако при болезни Брилла-Цинссера АТ выявляют в более высоких титрах, и с первых дней болезни они представлены в основном IgG. Поскольку после сыпного тифа комплементсвязывающие АТ в низких титрах сохраняются в течение многих лет, у части больных болезнью Брилла—Цинссера они могут быть выявлены с первых дней заболевания.

Осложнения. Осложнения встречаются крайне редко (главным образом пневмонии, тромбозы).

Лечение, профилактика такие же как при сыпном тифе.

Астраханская риккетсиозная лихорадка АРЛ (синонимы: астраханская пятнистая лихорадка, астраханская лихорадка, астраханская клещевая пятнистая лихорадка) — риккетсиоз из группы пятнистых лихорадок, передающийся клещом *Rhipicephalus pumilio* и характеризующийся доброкачественным течением, наличием первичного аффекта, лихорадкой, пятнисто-папулёзной сыпью.

Возбудитель АРЛ — *Rickettsia conori*, var. *casp.*, по морфологическим и тинкториальным свойствам не отличающиеся от других представителей группы

возбудителей пятнистых лихорадок. Риккетсии паразитируют в цитоплазме. Как показано методами электронной микроскопии, длина риккетсии составляет 0,8–1 мкм; клетка окружена двумя трёхслойными мембранами (Тарасевич И.В., 2002). Культивируются в культуре ткани, а также в желточном мешке развивающегося куриного эмбриона и в поражённых клетках мезотелия лабораторных животных (золотистых хомячков).

Эпидемиология Основной эпидемиологически значимый фактор в очагах АРЛ — постоянная и довольно обширная поражённость собак клещом *Rhipicephalus pumilio* — основным резервуаром и переносчиком риккетсий. Значительная поражённость клещами *R. pumilio* выявлена у диких животных (например, у ежей, зайцев).

Клещи сохраняют риккетсии пожизненно и передают их трансвариально. Человек заражается при присасывании клеща. Возможно заражение контактным путём при втирании гемолимфы раздавленного клеща, его нимфы или личинки в повреждённую кожу, слизистые оболочки глаз, носа или через аэрозольную взвесь. Естественная восприимчивость к АРЛ всевозрастная, чаще болеют жители сельских районов Астраханской области: взрослые трудоспособного и пожилого возраста (работа на огородах, дачах, в сельском хозяйстве), дети дошкольного и младшего школьного возраста (большой контакт с домашними животными). Заболевание сезонное: апрель–октябрь с пиком заболеваемости в июле-августе, что связано с нарастанием в это время численности клеща, в основном его ювенальных форм (нимфы, личинки). Заболеваемость АРЛ выявлена и в соседних с Астраханской областью регионах, в частности в Казахстане. Случаи АРЛ отмечены среди отдохавших в Астраханской области после их выезда.

Патогенез. В месте присасывания клеща возбудитель начинает размножаться и образуется первичный аффект. Затем риккетсии проникают в регионарные лимфатические узлы, где также идёт их репродукция, сопровождающаяся воспалительной реакцией. Следующий этап — риккетсиемия и токсинемия, составляющие основу патогенеза АРЛ. Морфологически в первичном аф-

фекте наблюдаются некротические повреждения эпидермиса, нейтрофильные микроабсцессы сосочкового слоя кожи. Развивается острый васкулит сосудов. Отмечают расширенные просветы сосудов, часть сосудов содержит тромбы. Васкулит сначала носит локальный характер, в пределах первичного аффекта, а при развитии риккетсии принимает генерализованный характер. Поражаются, главным образом, сосуды микроциркуляторного русла: капилляры, артериолы и венулы. Развивается диссеминированный тромбоваскулит. Геморрагические элементы обусловлены периваскулярными диапедезными кровоизлияниями. Риккетсии диссеминируют в различные паренхиматозные органы, что клинически проявляется увеличением печени, селезёнки, изменениями в лёгких.

Клиническая картина: Различают четыре периода заболевания:

- инкубационный;
- начальный;
- разгара;
- реконвалесценции.

Инкубационный период колеблется от 2 дней до 1 мес.

Начало заболевания острое, с появления лихорадки. У половины больных лихорадке предшествует появление первичного аффекта. В большинстве случаев он локализуется на нижних конечностях, несколько реже — на туловище и в единичных случаях — на шее, голове, кистях. Первичный аффект преимущественно одиночный, изредка наблюдают два элемента. Образование первичного аффекта не сопровождается субъективными ощущениями, но в день его появления иногда отмечают незначительный зуд и болезненность. Первичный аффект выглядит как розовое пятно, иногда на приподнятом основании, от 5 до 15 мм в диаметре. В центральной части пятна появляется точечная эрозия, довольно быстро покрываемая геморрагической корочкой тёмно-коричневого цвета, которая отторгается на 8–23-й день болезни, оставляя точечную поверхностную атрофию кожи. В основании первичного аффекта, в отличие от других клещевых риккетсиозов, не наблюдается инфильтрации, дефект кожи носит исключительно поверхностный характер без глубоких некротических изменений

в дерме. Порой он с трудом распознаётся среди других элементов сыпи. У каждого пятого больного с первичным аффектом отмечают регионарный лимфаденит. Лимфатические узлы не превышают размера фасоли; они безболезненны, подвижны, не спаяны друг с другом. Начальный (доэкзантематозный) период АРЛ длится 2–6 дней. Он начинается с повышения температуры тела, к концу суток достигающей 39–40 °С; с появления чувства жара, повторного озноба, головной боли, суставных и мышечных болей, ухудшения аппетита. Быстро усиливается головная боль, у некоторых больных она становится мучительной и лишает их сна. Иногда возникают головокружение, тошнота и рвота. У пожилых лиц лихорадке могут предшествовать продромальные явления в виде нарастающей слабости: разбитости, утомляемости, подавленности настроения. Лихорадочная реакция сопровождается умеренной тахикардией. В этот период отмечают увеличение печени. Часто регистрируют явления склерита и конъюнктивита. Гиперемию слизистой оболочки задней стенки глотки, миндалин, дужек и язычка мягкого нёба в сочетании с жалобами на першение в горле и заложенность носа обычно расценивают как проявления ОРЗ, а в случае присоединения кашля — как бронхит или пневмонию.

На 3–7-й день лихорадки появляется сыпь и болезнь переходит в период разгара, что сопровождается усилением симптомов интоксикации. Сыпь имеет распространённый характер с локализацией на коже туловища (преимущественно переднебоковых отделов), верхних (в основном на сгибательных поверхностях) и нижних конечностей, включая ладони и подошвы. На лице сыпь встречается редко, в случаях с более выраженной интоксикацией. Экзантема обычно носит полиморфный пятнисто-розеолёзно-папулёзный, геморрагический характер, в более лёгких случаях может быть мономорфной. После исчезновения сыпи сохраняется пигментация. Сыпь на ладонях и подошвах носит папулёзный характер. Розеолёзные элементы обычно обильные, изредка единичные; розового или красного цвета, диаметром от 0,5 до 3 мм. При более тяжёлом течении наблюдается слияние розеол из-за их обилия. Розеола нередко трансформируются в геморрагические пятна, чаще всего на нижних конечностях.

стях. У большинства больных выявляют приглушённость сердечных тонов и тахикардию, соответствующую выраженности температурной реакции, реже наблюдают различные нарушения ритма (пароксизмальную тахикардию, экстрасистолию, мерцательную аритмию), изредка — артериальную гипотензию. Язык обложен сероватым налётом. Аппетит снижен вплоть до анорексии. Наблюдаются явления хейлита. В первые дни болезни возможна преходящая диарея. У каждого второго больного наблюдают гепатомегалию, в среднем до 10–12-го дня болезни. Печень безболезненная, плотноэластической консистенции, нижний край её ровный, поверхность гладкая. Увеличения селезёнки практически не встречается. Температура тела выше 39 °C сохраняется в течение 6–7 дней, лихорадку выше 40 °C наблюдают редко. В среднем до 7-го дня многих больных беспокоит озноб. Температурная кривая ремиттирующая, реже — постоянная или неправильного типа. Лихорадочный период длится в среднем 11–12 дней, завершаясь в большинстве случаев укороченным лизисом.

С нормализации температуры начинается период реконвалесценции. Самочувствие больных постепенно улучшается, исчезают симптомы интоксикации, появляется аппетит. У некоторых выздоравливающих явления астенизации сохраняются сравнительно долго. АРЛ может осложняться пневмонией, бронхитом, гломерулонефритом, флебитом, метро- и ринорагиями, ИТШ, острым нарушением мозгового кровообращения. У некоторых больных отмечают признаки токсического поражения ЦНС (тошнота или рвота при сильной головной боли, яркая эритема лица, ригидность затылочных мышц и симптом Кернига, атаксия).

При обследовании на догоспитальном этапе у 28% больных АРЛ допускались диагностические ошибки. АРЛ следует дифференцировать от сыпного тифа, кори, краснухи, псевдотуберкулёза, менингококкемии, крымской геморрагической лихорадки (КГЛ), лептоспироза, энтеровирусной инфекции (энтеровирусная экзантема), вторичного сифилиса.

При исследовании ликвора изменений воспалительного характера не обнаруживают. Картина крови: отмечается нормоцитоз; значительные сдвиги в

формуле и показателях фагоцитарной активности отсутствуют. При тяжёлом течении наблюдается лейкоцитоз, тромбоцитопения, признаки гипокоагуляции. Исследование мочи во многих случаях выявляет протеинурию, увеличение количества лейкоцитов.

Для специфической диагностики АРЛ используют реакцию РНИФ со специфическим антигеном возбудителя. Исследуют парные сыворотки крови, забираемые в разгар болезни и в период реконвалесценции. Диагноз подтверждается при 4-кратном и более нарастании титров антител. Также используют метод ПЦР.

Этиотропную терапию проводят тетрациклином внутрь в дозе 0,3–0,5 г четыре раза в сутки или доксициклином в первый день 0,1 г два раза в сутки, в последующие дни 0,1 г однократно. Эффективны также рифампицин по 0,15 г дважды в день; эритромицин по 0,5 г четыре раза в сутки. Терапию антибиотиками проводят до 2-го дня нормальной температуры тела включительно. При выраженном геморрагическом синдроме (обильная геморрагическая сыпь, кровоточивость дёсен, носовые кровотечения) и тромбоцитопении назначают аскорбиновую кислоту + рутозид, кальция глюконат, аскорбиновую кислоту, кальция хлорид, желатин, аминокaproновую кислоту.

Прогноз благоприятный. Больных выписывают спустя 8–12 сут. после нормализации температуры тела.

Ку-лихорадка

Ку-лихорадка (лат. Q-febris, ricketsiosis Q; ку-риккетсиоз, коксииеллёз, пневмориккетсиоз, лихорадка скотобоев, лёгочный тиф, болезнь Деррика–Бернета, балканский грипп, среднеазиатская лихорадка) — острый природно-очаговый зоонозный риккетсиоз с разнообразными механизмами передачи возбудителя, характеризующийся развитием распространённого ретикулоэндотелиоза. Заболеванию свойственны лихорадка, интоксикация, полиморфная симптоматика, поражение органов дыхания, в отдельных случаях — склонность к затяжному и хроническому течению. Возбудитель (*Coxiella burnetii*) — мелкий

полиморфный граммотрицательный неподвижный микроорганизм размером 200–500 нм, способный к образованию L-формы. По морфологическим, тинкториальным и культуральным свойствам *C. burnetii* сходна с другими риккетсиями, однако их антигенная активность нестабильна. *C. burnetii* — облигатный внутриклеточный паразит, размножающийся в цитоплазме и вакуолях поражённых клеток (но не в ядре) и способный к образованию спор, которые устойчивы в окружающей среде. Коксииеллы выращивают на культуре клеток, куриных эмбрионах и путём заражения лабораторных животных (наиболее чувствительны морские свинки). *C. burnetii* устойчивы в окружающей среде и к различным физическим и химическим воздействиям. Выдерживают нагревание до 90 °С в течение часа (не погибают при пастеризации молока); сохраняют жизнеспособность в сухих фекалиях инфицированных клещей до полутора лет, в сухих фекалиях и моче заражённых животных — до нескольких недель, в шерсти животных — до 9–12 мес, 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. Выдерживают кипячение в течение 10 мин и более.

Эпидемиология

Ку-лихорадка — природно-очаговая зоонозная инфекция. Различают два типа очагов болезни: первичные природные и вторичные сельскохозяйственные (антропургические). В природных очагах возбудитель циркулирует между переносчиками (клещами) и их теплокровными прокормителями: клещи → теплокровные животные → клещи. Резервуар возбудителя в природных очагах — иксодовые, частично гамазовые и аргасовые клещи (более семидесяти видов), у которых наблюдают трансфазовую и трансовариальную передачу риккетсий, а также дикие птицы (47 видов) и дикие млекопитающие — носители риккетсий (более восьмидесяти видов). Существование стойкого природного очага инфекции способствует заражению различных видов домашних животных (крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, верблюдов, собак, ослов, мулов, домашних птиц и др.). Они длительно (до двух лет) выделяют риккетсии в окружающую среду с экскрементами, мокротой, молоком, околоплодными водами и могут

играть роль самостоятельного резервуара возбудителя в антропургических очагах болезни. Заражение человека ку-лихорадкой в антропургических очагах происходит различными путями:

- алиментарным — при употреблении инфицированного молока или молочных продуктов; термически недостаточно обработанного мяса (шашлыки);
- водным — при питье заражённой воды;
- воздушно-пылевым — при вдыхании пыли, содержащей сухие фекалии и мочу заражённых животных или фекалии инфицированных клещей;
- контактным — через слизистые оболочки или повреждённую кожу при уходе за больными животными, обработке сырья животного происхождения.

Возможен трансмиссивный путь инфицирования (при нападении заражённых клещей), не имеющий существенного эпидемиологического значения.

Больной человек может выделять *C. burnetii* с мокротой, но источником инфекции бывает очень редко; известны единичные случаи ку-лихорадки среди контактных лиц (грудные дети, получавшие молоко больной матери, акушеры, патологоанатомы). К ку-лихорадке чувствительны люди разного возраста, но чаще болеют мужчины, занятые сельскохозяйственными работами, животноводством, убоем скота, обработкой шкур и шерсти животных, птичьего пуха и др.

Патогенез

К.М. Лобан и соавт. (2002) описывают патогенез ку-лихорадки в виде ряда последовательных фаз:

- внедрение риккетсий без реакции в месте входных ворот;
- лимфогенная и гематогенная диссеминация риккетсий (первичная или «малая» риккетсиемия) с внедрением их в макрофаги и гистиоциты;
- размножение риккетсий в макрофагах и гистиоцитах, выход большого количества возбудителей в кровь (повторная или «большая» риккетсиемия);
- токсемия с формированием вторичных очагов инфекции во внутренних органах;

- аллергическая перестройка и формирование напряжённого (с элиминацией возбудителя и выздоровлением) или ненапряжённого (с повторной риккетсиемой и развитием затяжных и хронических форм процесса) иммунитета.

Вероятность затяжного, рецидивирующего и хронического течения болезни с развитием эндокардита, интерстициальной пневмонии и длительной персистенцией возбудителя — важная особенность патогенеза ку-лихорадки. Это может быть обусловлено иммунными дефектами, такими, как незавершённый фагоцитоз *S. burnetii* и иммунокомплексная патология с поражением различных тканей и органов (сердца, печени, суставов).

Клиническая картина

В отличие от других риккетсиозов ку-лихорадка характеризуется выраженным полиморфизмом симптомов, что зависит от механизма передачи возбудителя, инфицирующей дозы риккетсий и состояния макроорганизма. Наиболее тяжёлые формы болезни возникают при аэрогенном заражении, тем не менее это циклическая инфекция, в течении которой различают следующие периоды: инкубационный, начальный (3–5 дней), разгара (4–8 дней) и реконвалесценции. Выделяют следующие формы болезни:

- острую (длительность заболевания 2–4 нед) — у 75–80% больных;
- подострую или затяжную (1–3 мес) — у 15–20% больных;
- хроническую (от нескольких месяцев до одного года и более) — у 2–30% больных;
- стёртую.

Острые, подострые и хронические формы подразделяют на лёгкие, среднетяжёлые, тяжёлые и очень тяжёлые. Критерии степени тяжести — уровень лихорадки, выраженность интоксикации и органной патологии. Инкубационный период при ку-лихорадке 3–30 сут (в среднем 12–19 сут). В 95% случаев начало заболевания острое: озноб, быстрое повышение температуры до 39–40 °С и общетоксический синдром. Возникает сильная, упорная, не снимающаяся анальгетиками диффузная, реже — локализованная (лоб, затылок) головная боль. Возможны головокружение, слабость, потливость (вплоть до профузного

пота), разбитость, артралгия, миалгия, болезненность при пальпации мышц. С первых дней болезни у большей части больных наблюдают гиперемии лица и шеи, инъекцию сосудов склер, гиперемии зева. Иногда отмечают энантему, herpes labialis или herpes nasalis, нарушения сна вплоть до бессонницы. Очень характерна резкая боль в глазницах и глазных яблоках, усиливающаяся при их движении. У некоторых больных возникают сухой кашель, тошнота, рвота, носовые кровотечения, ухудшается аппетит. При тяжёлом течении ку-лихорадки возможны возбуждение, делирий. Редко (1–5% случаев) на 3–16-е сутки болезни возникает розеолезная или пятнистопапулёзная экзантема без постоянной локализации. Основной и наиболее постоянный симптом — лихорадка, продолжительность которой варьирует от нескольких дней до месяца и более (в среднем 7–10 дней). Обычно температура достигает 38,5–39,5 °С. Лихорадка может быть постоянной, ремиттирующей, неправильной. Характерны её значительные колебания, обнаруживаемые при трёхчасовой термометрии (особенно при тяжёлом и среднетяжёлом течении болезни). Нередко более выражены утренние, а не вечерние подъёмы температуры. Лихорадка сопровождается ознобом (познабливание), потливостью на протяжении всего заболевания. Температура снижается литически или по типу укороченного лизиса в течение 2–4 дней. У некоторых больных после её снижения сохраняется субфебрилитет, что может быть предвестником рецидива. Поражение сердечно-сосудистой системы при ку-лихорадке непостоянно и малоспецифично. Можно обнаружить приглушённость тонов сердца, относительную брадикардию, незначительное снижение АД, систолический шум на верхушке сердца (иногда). У отдельных больных при хронизации инфекции может развиваться специфический риккетс-иозный эндокардит, что чаще отмечают при предшествующем ревматическом поражении сердца и врождённых пороках сердца. В этом случае возникают шумы, расширение границ сердца. Коксиеллёзный эндокардит — хронический процесс продолжительностью от 5 мес до 5 лет. В большинстве случаев (до 65%) он заканчивается летально. Для ку-лихорадки характерно поражение органов дыхания. Могут возникать трахеиты, бронхиты, пневмонии. Частота

пневмоний, по данным разных авторов, варьирует от 5 до 70% и зависит от путей инфицирования. Они развиваются преимущественно при аэрогенном заражении; единичные случаи пневмонии могут быть обусловлены вторичной бактериальной инфекцией. Больные жалуются на кашель (сухой, затем — продуктивный, с вязкой серозно-гнойной мокротой), чувство дискомфорта и саднения за грудиной; иногда возникает одышка. Физикальные данные скудные. Можно обнаружить участки укорочения перкуторного звука, жёсткое дыхание, сухие, а затем и влажные хрипы. На рентгенограмме определяют усиление лёгочного рисунка, снижение прозрачности лёгочных полей, мелкоочаговые конусовидные инфильтраты, локализующиеся преимущественно в нижних отделах лёгких и прикорневой зоне. Эти изменения свойственны интерстициальной пневмонии. Обычно пневмонические очаги определяют как нежное облаковидное затемнение. Даже при образовании массивных затемнений полости не образуются, острый процесс не переходит в хронический. При увеличении бронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов корни лёгких расширяются, уплотняются и деформируются. Очень редко обнаруживают плевропневмонию с сухим плевритом, вследствие чего болезнь может принимать затяжное или рецидивирующее течение. Течение пневмоний торпидное, рассасывание воспалительных очагов происходит медленно (в пределах 6 нед). Со стороны органов пищеварения отмечают ухудшение аппетита, при выраженной интоксикации — тошноту и рвоту; возможен запор. Некоторые больные предъявляют жалобы на метеоризм и боли в животе (вследствие поражения вегетативной нервной системы), иногда сильные, различной локализации.

Язык увеличен в объёме, обложен грязно-серым налётом (края и кончик чистые), с отпечатками зубов по краям (схожие изменения отмечают при брюшном тифе). Очень характерна умеренная гепато- и спленомегалия. Иногда развивается реактивный гепатит со всеми присущими ему клиническими и биохимическими признаками; исход обычно благоприятный. Длительно сохраняющуюся гепатоспленомегалию (после нормализации температуры) можно наблюдать при затяжном, хроническом или рецидивирующем течении болезни.

Патологии со стороны мочеполовой системы обычно не обнаруживают. В периоде разгара заболевания нередко усиливаются симптомы поражения ЦНС, обусловленные интоксикацией. Отчётливо манифестируют вегетативные расстройства. Возможны менингизм, серозный менингит, менингоэнцефалит, неврит, полиневрит, инфекционный психоз с бредом и галлюцинациями. В периоде реконвалесценции обычно сохраняется выраженный психоастенический синдром. К необычным симптомам острого течения ку-лихорадки Ку относят неврит зрительного нерва, экстрапирамидные расстройства, синдром Гийена–Барре, синдром гиперсекреции ЛДГ, эпидидимит, орхит, гемолитическую анемию, увеличение лимфатических узлов средостения (картина напоминает лимфому или лимфогранулематоз), панкреатит, узловатую эритему, мезентерит.

При исследовании крови отмечают нормо- или лейкопению, нейтро- и эозинопению, относительный лимфоцитоз и моноцитоз, увеличение СОЭ. У 50% больных обнаруживают тромбоцитопению. Иногда определяют протеинурию, гематурию, цилиндрурию.

Период реконвалесценции начинается с нормализации температуры, но уже за несколько дней до этого больные отмечают улучшение самочувствия, сна и аппетита. У 3–7% больных регистрируют рецидивы болезни через 4–15 дней после основной волны. В периоде реконвалесценции часто сохраняется выраженный психоастенический синдром.

Стёртым формам свойственна скудная и нетипичная симптоматика. Их обнаруживают при плановых серологических исследованиях, проводимых в очагах инфекции. Возможно бессимптомное течение инфекции в эндемичных очагах и при эпидемических вспышках болезни вследствие заноса возбудителя с сырьём (хлопок, шерсть и др.) в производственные коллективы. Положительные результаты серологических тестов можно интерпретировать по-разному: как свидетельство бессимптомной инфекции, латентную инфекцию без клинических симптомов, которая иногда может осуществить «прорыв» защитных барьеров и вызвать болезнь, как результат «проэпидемичивания» или «естественной иммунизации» населения в эпидемических очагах.

При хроническом течении преобладают поражения лёгких или сердца (миокардит, эндокардит). Такие формы инфекции возникают у больных с пороками сердца, иммунодефицитом, хронической почечной недостаточностью. Высокой лихорадки обычно нет, но возможен субфебрилитет. При сочетании приобретённых пороков сердца с геморрагической сыпью неуточнённой этиологии или почечной недостаточностью следует в первую очередь заподозрить ку-лихорадку. Эндокардит, по-видимому, имеет аутоиммунный и иммунокомплексный генез. Иммунные комплексы осаждаются на створках клапанов сердца, поражённых инфекцией, или на разрастаниях эндотелия (особенно на стыке тканей больного и протезов клапанов).

Форму и течение заболевания определяет ряд факторов. Известно, что при спорадической заболеваемости течению болезни свойственна доброкачественность. У детей ку-лихорадка протекает легче, чем у взрослых. У младенцев грудного возраста, заразившихся через молоко, клиническое течение болезни такое же, как в других возрастных группах. Ряд инфекционистов отмечают более тяжёлое и длительное течение ку-лихорадки у больных старше пятидесяти лет. Сочетание с другими инфекциями (гепатит, дизентерия, амёбиаз и др.) утяжеляет течение коксиеллёза, а само заболевание способствует обострению хронической патологии (тонзиллита, отита, колита и др.).

Осложнения. При своевременной и правильно проводимой антибиотикотерапии осложнений практически не наблюдают. В нераспознанных случаях ку-лихорадки или при поздно начатом лечении (особенно при хроническом течении) возможно развитие осложнений: коллапса, миокардита, эндокардита, перикардита, тромбоза глубоких вен конечностей; поражений органов дыхания — плеврита, инфаркта лёгких, абсцесса (при суперинфекции). У некоторых больных обнаруживают гепатит, панкреатит, орхит, эпидидимит, неврит, невралгию и др. *Диагностика.* Основу лабораторной диагностики составляют серологические методы: РА, РСК, РНИФ, ИФА. Для дифференциации маркёров острого процесса и «анамнестических» антител необходимо обследование в

динамике («парные сыворотки»); подтверждением заболевания служит нарастание титра в 2–4 раза. В последнее время всё шире применяют ПЦР.

Дифференциальную диагностику проводят с гриппом, сыпным и брюшным тифом, бруцеллёзом, орнитозом, пневмониями различной этиологии, безжелтушным лептоспирозом, сепсисом. При поражении лёгких необходимо дифференцировать заболевание от туберкулёза (особенно если очаги расположены в верхних отделах лёгких). При ку-лихорадке со скудными клиническими симптомами уже в первые дни заболевания возможны значительные рентгенологические изменения. Грипп от ку-лихорадки отличают более острое начало и выраженная интоксикация, наличие мышечных болей при отсутствии суставных, кратковременная лихорадочная реакция, постоянный трахеит, отсутствие гепатоспленомегалии, резко выраженная контагиозность. Ку-лихорадке свойственно значительное сходство с тифо-паратифозными заболеваниями (постепенное начало, длительная лихорадка, брадикардия, дикротия пульса, изменение языка, гепатоспленомегалия, гемограмма). От брюшного тифа её отличают менее выраженный токсикоз, почти постоянное отсутствие сыпи и положительного симптома Падалки, менее выраженная гепатоспленомегалия, более раннее возникновение тифозного статуса, отрицательные результаты серологического и бактериологического обследования. Хронические формы бруцеллёза и ку-лихорадки дифференцируют на основании характерного поражения локомоторного аппарата, нервной системы, внутренних органов, мочеполовой системы и наличия фиброзитов при бруцеллёзе. Показания к консультации других специалистов Фтизиатр — при затяжном течении пневмонии и для дифференциальной диагностики с туберкулёзом; кардиолог — при подозрении на эндокардит.

Лечение ку-лихорадки включает этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. Для этиотропного лечения применяют антибиотики тетрациклиновой группы и левомицетины (стандарт лечения). Тетрациклин в первые дни болезни (до нормализации температуры) назначают по 0,4–0,5 г четыре раза в сутки, затем — по 0,3–0,4 г четыре раза в сутки в течение ещё 5–7

дней, доксициклин — по 200 мг/сут, хлорамфеникол — по 0,5 г четыре раза в сутки. При непереносимости тетрациклинов возможно применение рифампицина и макролидов (азитромицин). Длительность курса антибиотикотерапии при ку-лихорадке больше, чем при других риккетсиозах, и составляет 8–10 дней. Введение меньших доз антибиотиков и проведение короткого курса этиотропной терапии не предупреждает рецидивов, а также малоэффективно при осложнениях (эндокардит, гепатит). При тяжёлой форме ку-лихорадки и отсутствии эффекта оптимальным считают парентеральное применение антибиотиков. Длительно сохраняющиеся рентгенологические изменения в лёгких не считают показанием к пролонгированию этиотропной терапии. При хронических формах ку-лихорадки с развитием эндокардита проводят длительный курс лечения (не менее 2 мес.) тетрациклином (по 0,25 мг четыре раза в день) в сочетании с ко-тримоксазолом (по 960 мг в день). При тяжёлом течении затяжных и хронических форм возможно применение антибактериальных препаратов в сочетании с глюкокортикоидами (преднизолон по 30–60 мг/сут) в течение 5–8 дней. Реконвалесцентов выписывают из стационара после полного клинического выздоровления.

Прогноз при своевременном полноценном лечении благоприятный, хотя восстановительный период у некоторых больных более длителен, чем при других риккетсиозах, и сопровождается вегетативными и вестибулярными нарушениями. Летальные исходы редки и обычно обусловлены развитием эндокардита — основного синдрома хронической формы ку-лихорадки. Примерно 50% лиц, перенёвших болезнь в различной форме, в течение одного месяца остаются нетрудоспособными, а больные с тяжёлой формой неспособны к труду в течение 2–3 мес. после установления нормальной температуры, что обуславливает необходимость врачебной экспертизы для определения трудоспособности, особенно в случаях, когда ку-лихорадка — профессиональное заболевание. Это обстоятельство, а также возможность рецидивирования свидетельствуют о необходимости длительного диспансерного наблюдения врачей за всеми лицами, перенёвшими ку-лихорадку, до полного исчезновения резидуальных симптомов

со стороны всех органов и систем. В соответствии с санитарными правилами и нормами лиц, переболевших коксиеллёзом, ставят на диспансерный учёт на два года. Обязателен динамический контроль за электрокардиограммой и состоянием сердечно-сосудистой системы.