



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“

ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция №10

Рикетсиози.

Проф. Д-р Цеца Дойчинова

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Рикетсиозите са инфекциозни заболявания с предимно трансмисивен характер на предаване - чрез кръвосмучещи насекоми и членестоноги: въшки, бълхи, кърлежи. Отличават се с остро протичане и разнообразна клинична картина, включваща: фебрилно състояние, тоksiинфекциозен синдром, обриви и увреда на множество органи и системи.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Причиняват се от особени микроорганизми, наречени рикетсии в чест на загиналия при проучването на петнисттифна

епидемия в Мексико американски изследовател Howard Taylor Ricketts (1910г).

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Рикетсиите са Грам негативни облигатно интрацелуларни бактерии, които първично инфектират ендотелните клетки и причиняват остри, нерядко летални заболявания със системни мултиорганни увреждания.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

За рикетсиите бе разпространено схващането, че са повече от вируси и по-малко от бактерии, т.е. заемат промеждутъчно място между вируси и бактерии. Подобно на вирусите те са вътреклетъчни микроорганизми, но подобно на бактериите имат клетъчна организация с цитоплазма, ядрени структури, органели и цитоплазмена мембрана; съдържат двете нуклеинови киселини-ДНК и РНК; размножават се чрез двойно деление и се повлияват от антибиотици.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Рикетсиите са бактерии със задължителен вътреклетъчен паразитизъм, вариращи от безобидна ендосимбиоза до етиологични агенти на някои от най-опустошителните заболявания на човечеството. Тези прототипни облигатни вътреклетъчни микроорганизми в продължение на милиони години са се развивали в клетъчната цитоплазма на гостоприемника и са изгубили способност да преживяват в екстрацелуларни условия.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Цитозолът на рикетсиите съдържа нуклеарни структури, рибозоми и други субцелуларни органели, типични за повечето бактерии. Рикетсиите притежават метаболитен апарат, включващ пълноценен цикъл на трикарбоновите киселини, както и необходимите за този процес ензими.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Това ги прави способни на самостоятелна енергопродуцираща и синтезираща метаболитна активност. Съдържат и транспортни системи, които им позволяват да използват наличните метаболити в клетките на гостоприемника, напр. АТФ/АДФ транспортната система, включваща високо енергетични фосфатни молекули.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Рикетсиите са дребни кокобацили с ширина 0,3-0,5 μm и дължина 0,7-2 μm .
Не притежават камшичета или ресни. Придвижването им се основава на насочени актин-базирани движения.
Не са стабилни при външни условия.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Повечето рикетсии са първично асоциирани с членестоноги преносители-вектори, в които могат да съществуват коменсално. В определен етап от естествения си цикъл на развитие всички видове рикетсии са асоциирани с бозайников гостоприемник, до когото се пренасят чрез насекоми или артроподи.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Често последните са и вектор, и резервоар на рикетсиите, предавайки ги трансвариално на поколенията си. В повечето случаи рикетсиите само инцидентно инфектират човека.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Съвременната класификация включва три фамилии в клас Rickettsiales:

Rickettsiaceae, Bartonellaceae ,
Anaplasmataceae.

Семейство Rickettsiaceae има три субфамилии: Rickettsiae, Ehrlichiae и
Wolbachiae

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Субфамилията *Rickettsiae* включва родовете *Rickettsia*, *Orientia* и *Coxiella*.

Всички рикетсии имат малък геном, във висока степен адаптиран към интрацелуларния стил на съществуване.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Въз основа особеностите на липополизахаридните антигени видовете в род *Rickettsia* се разделят на две серологични групи:

I група-на Петнистите тифове и

II група- на Кърлежовите петнисти трески

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Скоро бе отделена трета група-на *Scrub typhus*, с представител *Orientia tsutsugamushi*.

Идентификацията на видовете вътре в групите често е много трудна и може да се базира на съвременни тестове с моноклонални антитела към специфични рикетсийни епитопи.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Рикетсиите атакуват предимно ендотелните клетки, но могат да засегнат и съдовата гладка мускулатура, и макрофагите. В тази среда, снабдена с богат ресурс от биосинтетични прекурсори, рикетсиите са развили механизми за вътреклетъчна репликация.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Инфектираните ендотелни клетки експресират интерлевкини, хемокини, адхезионни молекули E-селектин и проявяват прокоагулантна активност. Струпват се възпалителни инфилтрати от лимфоцити, хистиоцити и неутрофилни клетки: развива се характерен възпалителен процес- васкулит.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Понякога ендотелните клетки показват характерни белези на апоптоза, което подсказва съучастието на човешките имунни механизми в патогенезата.

Продуцира се комплекс от проинфламаторни и регулаторни цитокини: IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, INF- γ , TNF- α др., които допринасят за оздравителния процес.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Имуногенеза-след преболедуване се доказват аглутинини, преципитини, комплементосвързващи и токсиннеутрализиращи специфични антитела. Изработва се траен, но недостатъчно напрегнат антиинфекциозен и антитоксичен имунитет.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Рикетсиозите са сериозни заболявания, потенциално летални даже за млади и здрави хора. Инцидентите на заразяване не се очакват да намалеят поради тенденцията за извъндомашен стил на живот с нарастващ шанс за контакт с векторите. Условието на бедност ще улеснят трансмисията на преносимите с въшки и бълхи рикетсиози в близко бъдеще.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Не бива да се забравя и потенциалния спектър на **биотероризъм**, използващ генетично-инженерно манипулирани рикетсии, резистентни към всички антибиотици.

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

Според П.Ф.Здродовски рикетсиозите при хората са следните нозологично обособени заболявания:

- въшков(епидемичен) петнист тиф
- плъхов(ендемичен) петнист тиф
- петниста треска на Скалистите планини
- марсилска треска
- южноафрикански тиф

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

- северноавстралийски тиф
- везикулозна рикетсиоза
- треска Цуцугамуши
- Ку- треска
- волинска треска
- кърлежова пароксизмална рикетсиоза

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

От известните 12 заболявания в България са установени само пет:

- ◆ епидемичен петнист тиф
- ◆ ендемичен петнист тиф
- ◆ Марсилска треска
- ◆ Ку- треска
- ◆ Волинска треска

РИКЕТСИИ – КРАТКО ОБОБЩЕНО ПРЕДСТАВЯНЕ

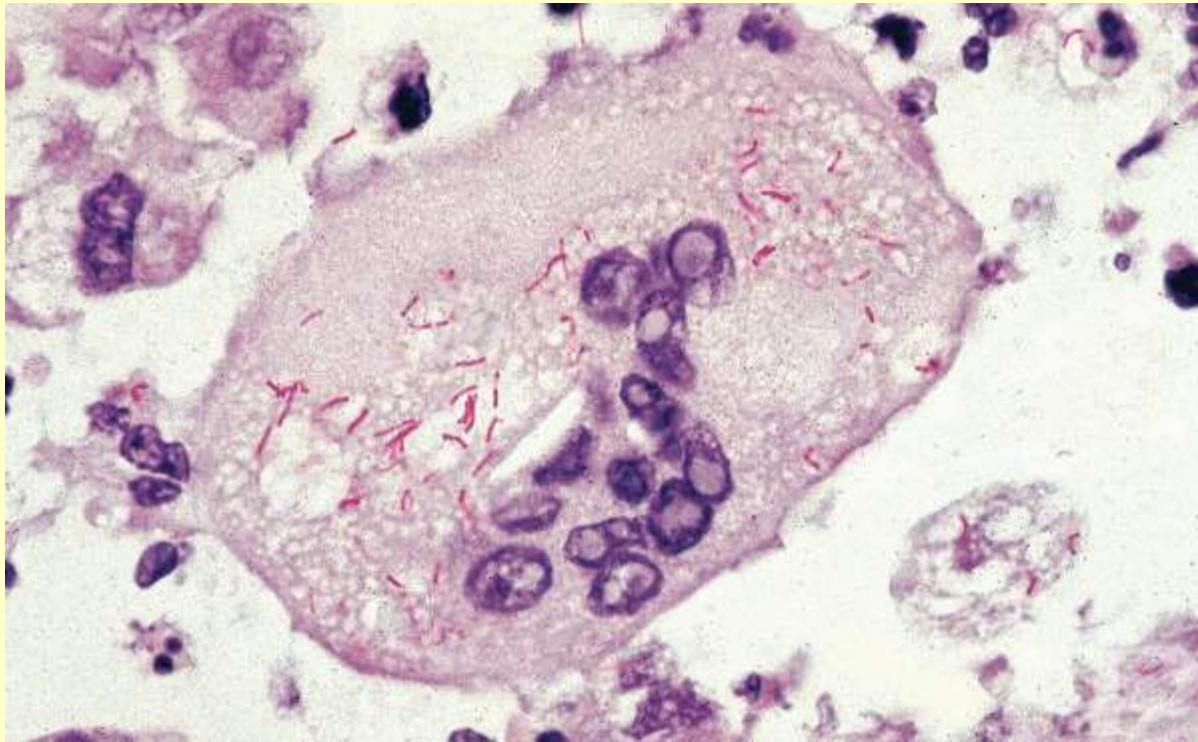
Рикетсиозите се срещат във всички части на Земята. Ендемичният петнист тиф и Волинската треска са антропонози, а останалите-зоонози с природна огнищност (човек се включва инцидентно). Повечето рикетсиози се предават посредством ектопаразити, по трансмисивен път или чрез кожата и лигавиците.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- ЕТИОЛОГИЯ

- *Rickettsia sonori*- G(-) кокобацил
- два специфични антигена: (*rickettsia* Outer membran protein)- rOmpA и rOmpB
- слабо устойчива
- вътреклетъчно паразитиране-по-добре в ядрото отколкото в цитоплазмата

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- епидемиология

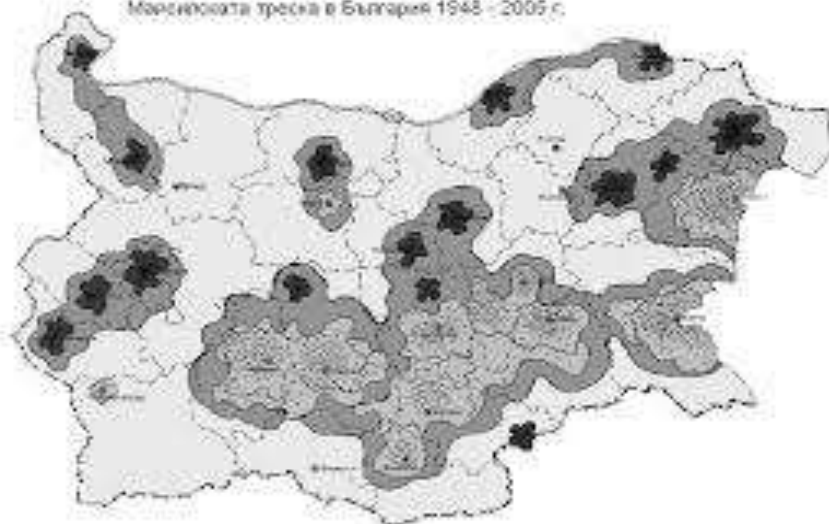
- ▶ Естествен резервоар-кучешкият кърлеж (*Rhipicephalus sanguineus*), в който се предава трансвариално около 18 мес.
- ▶ заразяването става при ухапване от кърлежа или през конюнктивата със замърсени ръце след смачкване на кърлежа;
- ▶ лятна сезонност



МАРСИЛСКА ТРЕСКА- епидемиология

- ▶ спорадични заболявания или малки огнищни епидемии (вкл. семейни)
- ▶ боледуват всички възрасти
- ▶ по-често селскостопански работници
- ▶ ендемично заболяване-южна България и Черноморието
- ▶ нова вълна на заболяването през посл. 20 години със засягане и на градското население

Маслената трека в България 1948 - 2005 г.



МАРСИЛСКА ТРЕСКА-патогенеза

Ухапване от кърлеж—локален възпалителен процес с ексудация и клетъчна инфилтрация около поразените съдове—оформяне в центъра на мехурче—то се разязвява и се покрива с черна коричка—това е т.н.първичен афект,патогномоничен за марсилската треска и наречен “*tashe noire de Pieri*”,от който чрез биопсия може да се изолира *R.conori*.



МАРСИЛСКА ТРЕСКА-патогенеза

Предполага се, че в основата на образуване на некрозата на първичния афект стои фосфолипазна активност-на рикетсията и на макроорганизма.

Рикетсиите имат подчертан вазотропизъм. Те преминават от клетка в клетка без да излизат в екстрацелуларното пространство.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-патогенеза

Към края на инкубационния период рикетсията преодолява местната бариера и тази на регионалните лимфни възли и чрез кръвното русло достига до всички органи и системи, инвазирайки ендотела на капиляри, прекапиляри, венули и артериоли.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-патогенеза

Ендотелните увреждания при рикетсиозите са отдавани на различни механизми: директно цитопатично действие; токсично въздействие; имунологични механизми; оксидативен стрес. Ендотелните лезии са в центъра на патогенезата на хемостазните промени, свързани с марсилската треска.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-патогенеза

В кръвоносните съдове се развива продуктивен и деструктивен васкулит и тромбоваскулит. Ефлоресценциите са израз на локално набъбване на съдовия ендотел и периваскуларна инфилтрация на лимфо- и моноцити. В кръвта рикетсиите се задържат през целия фебрилен период. След боледуване-траен хуморален имунитет.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-патология

Основните изменения в малките кръвоносни съдове-продуктивен и деструктивен васкулит до тромбоваскулит. Засягат се кожа, бял дроб, миокард, бъбреци, черен дроб, ЦНС, слезка, стомашно-чревен тракт, надбъбреци, лимфни възли.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- КЛИНИКА

- Инкубационен период- 3-7 дни
- Начало – внезапно
- Предобривен стадий-3-5 дни
- Токсиинфекциозен синдром
- Краниофарингеален синдром
- t крива тип континуа или ремитираща
- Пъпчест обрив(Fievre boutonneuse) на 3-4 ден
- Първичен афект



МАРСИЛСКА ТРЕСКА- КЛИНИКА

- Температурата, обривът и “tashe noire” формират инициалната триада при марсилската треска, която е много характерна и позволява поставяне на диагнозата по клинични данни .
- Обривът е с известна центрифугалност, рядко обхваща лицето, но винаги крайниците, вкл. дланите и стъпалата.







МАРСИЛСКА ТРЕСКА- КЛИНИКА

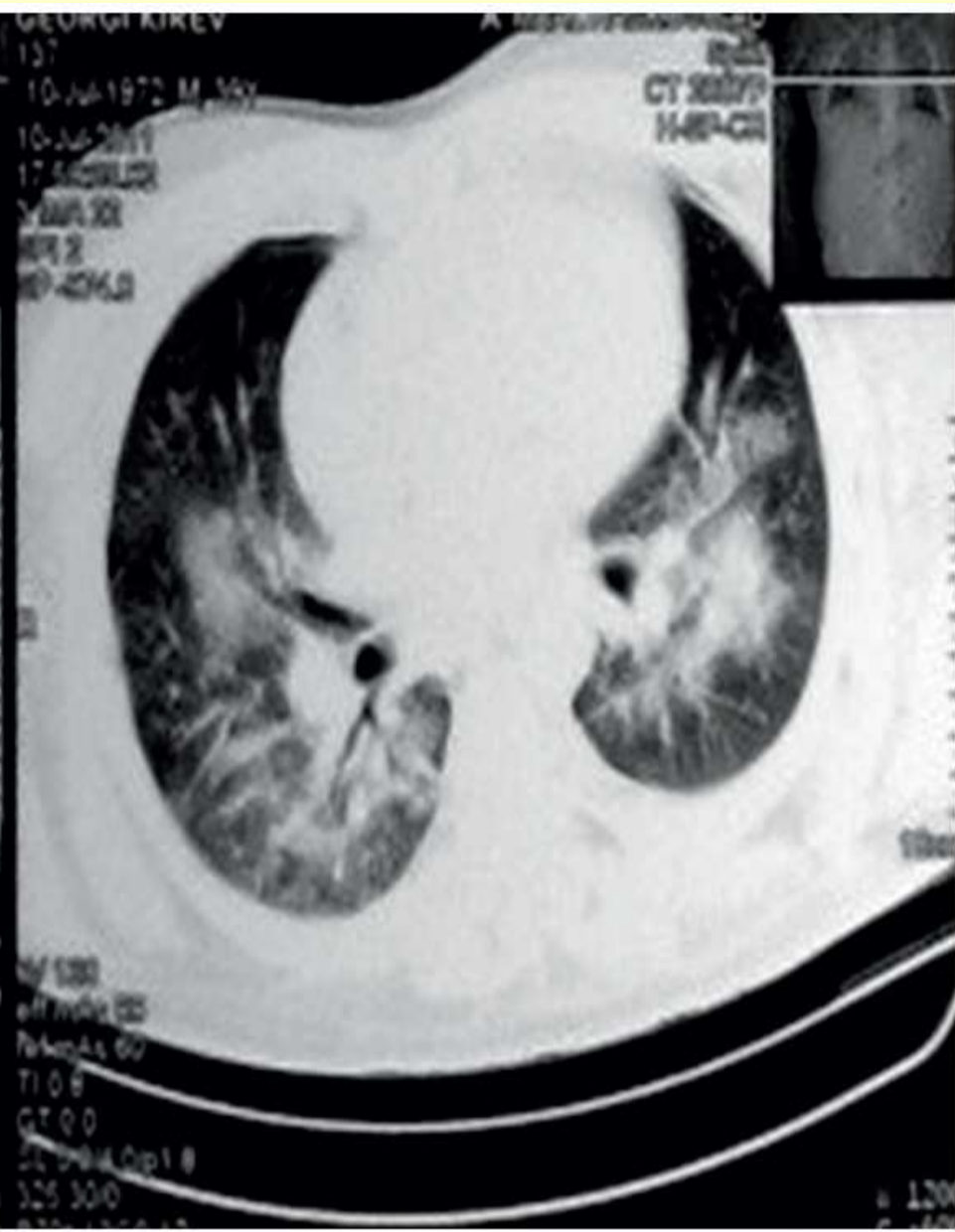
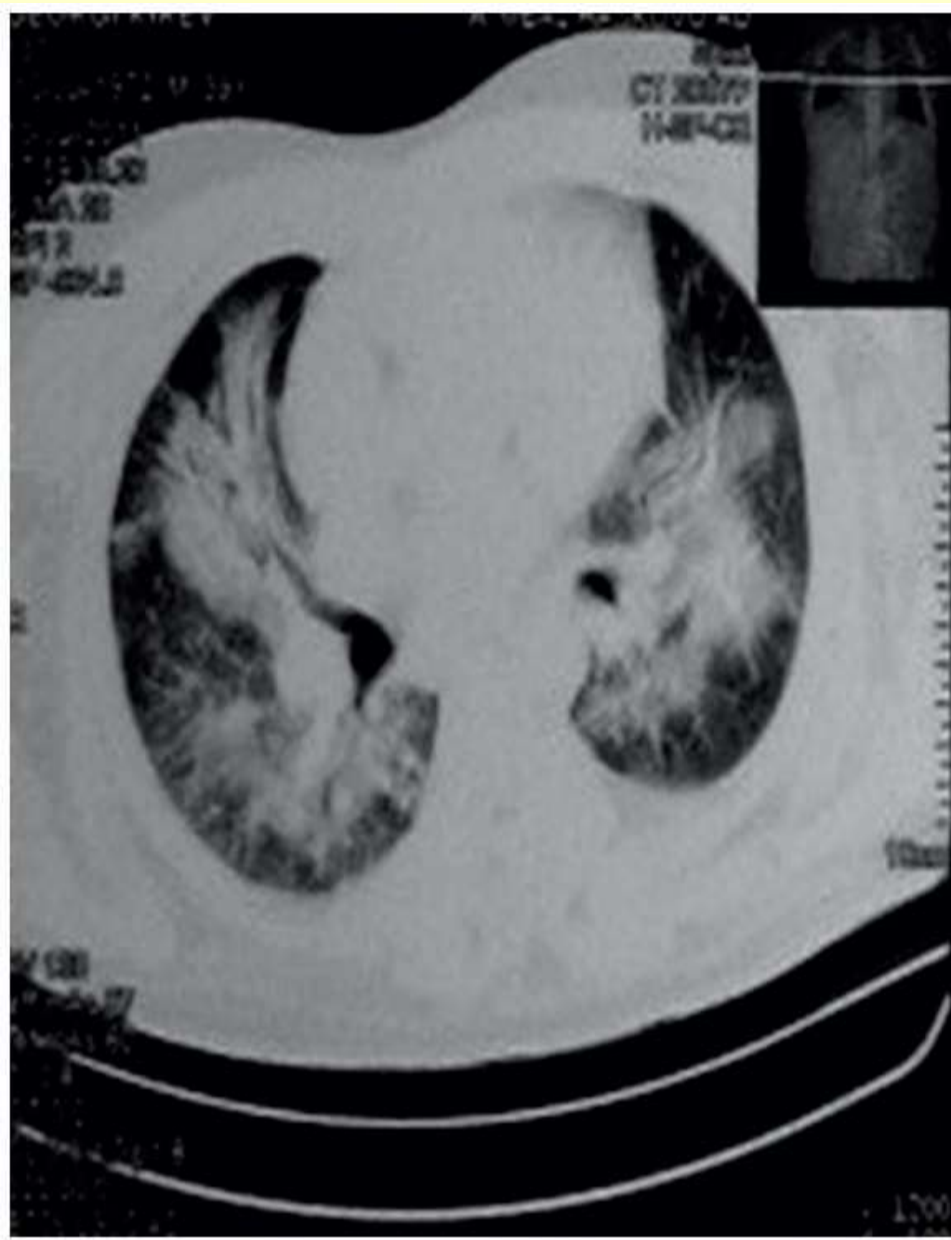
- Температурата и тоksiинфекциозните прояви персистират 10-14 дни и са съпроводени с редица органни увреждания;
- Обривът е в разцвет 3-4 дни-потъмнява-завяхва и изчезва без лющене или следи;
- Еволюцията на първичния афект е същата като на обрива.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-клиника

органи и системни нарушения

- Респираторна система: интерстициални периваскуларни инфилтрати с характерен Рьо образ-ивици, подобни на ветрило или “четка на художник”; кашлица, хрипова находка-диагностицират се като бронхити, бронхопневмонии, плевропневмонии, интерстициални пневмонити





МАРСИЛСКА ТРЕСКА-клиника

органи и системни нарушения

- Кардиоваскуларна система: тахикардия или релативна брадикардия, аритмия, глухи тонове; миокардит, дилатативна кардиомиопатия; ЕКГ промени, бедрен блок; понижено АКН; флебит; рядко периартериитис нодоза; още по-рядко мезентериална тромбоза.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-клиника

органи и системни нарушения

- Гастро-интестинална система:
бързопреходна диария, болка в корема,
гадене, повръщане; хеморагии-
хематемеза, мелена-рядко; необичайно
е въвличането на панкреаса.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-клиника органи и системни нарушения

- Черен дроб: хепатомегалия, повишена аминотрансферазна активност, повишени стойности на холестаазните ензими; развитие на т.н. "грануломатозен хепатит"; мултифокални хепатоцелуларни некрози; хипербилирубинемия

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-клиника

органи и системни нарушения

- Нервна система: менингизъм; обнубилацио до кома; МРД; лимфоцитарен менингит; енцефалит; съдови лезии ; енцефало-менингомиелит; периферна нервна система-субакутна прогресивна сензорна атаксия, полирадикулоневрит, фациална парализа.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- КЛИНИКА

- Особености на протичането на марсилската треска в България: често полиорганно засягане, по-тежко протичане с честота на тежките форми до 25%, наличие на леталитет главно сред възрастни с възрастова или лекарствена имуносупресия и предшестващи и хронични органи и системни увреждания.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- КЛИНИКА

- Форми на протичане: леки, средно-тежки, тежки, малигнени;
типични и атипични;
- при деца-по-леко протичане с по-малко висцерални увреждания
- при бременни- редки единични описани случаи, благоприятно излекувани

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-параклиника

- ◆ хемограма-нормоцитоза или левкоцитоза, силно олевяване, умерена тромбоцитопения, леко ускорена СУЕ;
- ◆ урина-белтък, жл. пигменти, Диацо р-ция
- ◆ AST и ALT повишени; урея и креатинин при тежки форми са повишени;
- ◆ ликвор - бистър, N или леко ↑ белтък, невисока лимфоцитна плеоцитоза, N или леко ↓ ликворна захар.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- диагноза

- Контакт с кучета
- Токсоинфекциозен синдром
- Краниофарингеален синдром
- Пъпчест обрив
- Първичен афект
- Серологични реакции-
микроимунофлуоресцентен
метод(МИФТ),
ELISA, PCR, РСК, РА

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- лечение

- Етиологично лечение:
 - Doxycycline- 200mg/24h per os
 - Chloritromycin
 - Rifampicin
 - Erythromycin
 - Clarithromycin
 - Azithromycin
 - флуорохинолони

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- лечение

- Патогенетично лечение:
 - ВСР
 - съдоуплътняващи
 - противоедемни
 - коригиращи КАС
 - субституиращи и кръвоспиращи
 - ГКС и хепарин- спорен въпрос
 - симптоматични средства

МАРСИЛСКА ТРЕСКА- прогноза

- Зависи от навременното и адекватно АБ лечение;
- Ревизира се становището за бенигнения характер на заболяването;
- При тежки и малигнени форми леталитетът е до 50%;
- Средно леталитетът се отчита между 2,5% и 5 %.

МАРСИЛСКА ТРЕСКА-профилактика

- Дератизация
- Работа с предпазни ръкавици и очила
- Просвета на населението
- Тетрациклинова профилактика на ухапаните
- Ваксина в процес на разработка

Q – т р е с к а

Открита в Австралия- Брисбейн 1933-35г

Неясно температурно състояние сред работници в
кланниците

Querry fever – неясна треска



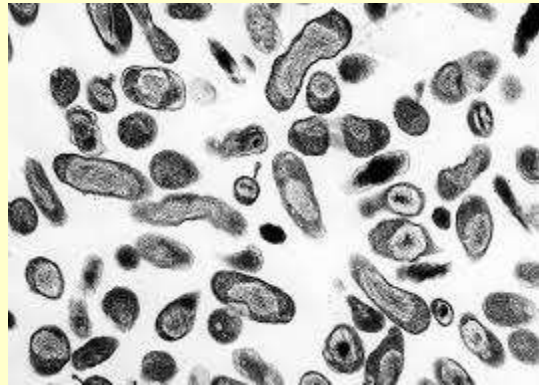
Querry– неясен, неопределен

Burnet et Freeman – рикетсия

1939г-дават името *Coxiella burneti*

Q – т р е с к а- етиология

- ◆ малка рикетсия – 0,25-0,5мм
- ◆ преминава през филтъра на Мандлер, поради което се нарича още *R.diarorica*
- ◆ паразитира в млекопитаещи и кърлежи
- ◆ лабораторно- в морско свинче
- ◆ по Грам е /+/
- ◆ устойчива
- ◆ два антигена-корпускулярен (силно имуногенен) и повърхностен (слабо имуногенен)



Q – т р е с к а- етиология

- Неприсъща за останалите рикетсии антигеннофазова вариабилност, като има две фази – I и II, което има значение за определяне каква форма е заболяването – остра или хронична: в острия стадий превалят антитела към II фаза, а в хроничния – тези към I-ва.

Q–треска - епидемиология

- резервоар-над 60 вида топлокръвни животни и птици и над 40 вида кърлежи
- заразяване на животните- от инфектирани кърлежи или болни животни-боледуват леко или се стига до аборт;от тях заразата се пренася чрез мляко,вълна,урина, козина,изпражнения или околоплодни води

Q–треска - епидемиология

- заразяване при хората- по алиментарен, аспирационен и пряк контакт със заразено то животно; много рядко по трансмисивен път от заразен кърлеж
- спорадично или епидемични взривове
- сезонност- пролет и есен
- професии-животновъди, кланични, фабрични и транспортни работници

Q–треска - патогенеза

- входни врати-кожа, очни лигавици, дихателни пътища, устна кухина
- няма локални възпалителни реакции на входната врата
- в кръвта част от рикетсиите се поселяват и размножават в ретикулоендотелните клетки на вътрешните органи-бели дробове, ссс, ч. дроб, слезка, бъбреци

Q–треска - патогенеза

- поселяват се и в лимфните възли, където могат да останат с години-това е доказано хистологично и електронномикроскопски;
- тропизъм към ендотелните клетки на кръвоносните съдове и ендокарда;
- засяга почти всички органи- основно микроваскулити и тромбоваскулити

Q–треска - патогенеза

- лизираните рикетсии освобождават продукти-част от тях имат токсичен характер→интоксикация, а друга част →алергични реакции;
- траен хуморален имунитет

Q–треска – клинична картина

- инкубационен период- 3-30 (8-10)дни
- остро начало
- тоksiинфекциозен синдром
- краниофарингеален синдром
- ретробулбарни болки
- болки в прасците
- висока температура-39-40гр
- сравнително запазено общо състояние

Q–треска – клинична картина

- ☛ температура вълнообразна или ремитираща- 1-2 седмици
- ☛ розеолен обрив по гърдите, корема и гърба-в 4-6% от болните на 3-13 ден
- ☛ белодробни промени при 5-10% от болните-на 3-4 ден болки зад гр.кост, бодещи, кашлица с оскъдни слузни храчки понякога със жилки кръв

Q–треска – клинична картина

- оскъдна физикална находка- скъсен перкуторен тон, пръснати сухи и влажни хрипове;
- богата и характерна Рьо находка- перихилерно или в долните дялове, едностранно или двустранно единични или множествени малки облаковидни сенки-рикетсиозна пневмония от интерстициален тип с продължителност ~ 2 седмици; понякога и плевропневмония



Q–треска – клинична картина

- хепатоспленомегалия
- брадикардия, хипотония
- при тежки форми→ЦНС→вяли, сънливи, неспокойни, възбудени; полиневритни болки, понякога МРС, огнищна симптоматика- ларингеални парализи
- реконвалесцентен период - астения, главоболие, изпотяване, ↓ работоспособност
- рядко рецидиви-по-леки и по-кратки

Q–треска - параклиника

- Леки форми - левкопения, олевяване, еозинопения, лимфомононуклеоза
- Тежки форми – левкоцитоза, ускорена СУЕ

Q–треска – клинични форми

- ◀ грипоподобна - "Балкански грип"
- ◀ остра бронхопневмонична
- ◀ подостра белодробна - наподобява ТВС
- ◀ септична
- ◀ псевдобруцелозна
- ◀ нервна
- ◀ субфебрилна
- ◀ латентна или безсимптомна
- ◀ атипични

Q–треска – клинични форми

- Хронична форма – предполага се дефек-
тен клетъчен имунен отговор към
S.burne
ti. Продължава с месеци и години и има
характер на органни поражения: субаку-
тен ендокардит, панкреатит, хроничен
хепатит, хроничен бронхит и пневмония.
Много рядко- хр.миокардит,
остеомиелит,

Q–треска - диагноза

РА и РСК – специфични, но се позитивират късно - в началото на II седмица.

Най-нисък диагностичен титър -1:8 – 1:10,но по-убедителен е 1:32. По-сигурни резултати- при РСК. При започнато АБ лечение реакциите се позитивират по-късно.

Q–треска – диференциална диагноза

- Грип
- Лептоспирози
- Банални пневмонии
- Микоплазмени пневмонии
- Атипични пневмонии
- Сепсис
- Петнист тиф
- Бруцелоза
- Туберкулоза

Q–треска - лечение

- Хоспитализация
- Тетрациклин - 1-2г/24ч
- Доксициклин – 200мг/24ч
- Флуорохинолони
- Рифампицин
- Патогенетична терапия
- Симптоматични средства

Q–треска - прогноза

- Благоприятно протичане
- При септични и бронхопневмонични форми по-тежко протичане с висок литалитет.

Q–треска - профилактика

- Специфична – с убита ваксина-трикратно- по 0,25 - 0,50 и 1 мл субкутанно през 7 дни в областта на скапулата; реактогенна.

Ваксинират се застрашени професии и работещите във вирусологични лаборатории.

ПЕТНИСТ ТИФ

(Typhus exanthematicus)

Определение

Остро особено опасно трансмисивно антропонозно заболяване, протичащо с тоksiинфекциозен и краниофарингеален синдроми, розеоло-петехиален обрив, васкулит и тромбоваскулит на малките кръвоносни съдове, увреждане на вътрешните органи, особено на ССС и ЦНС.

ПЕТНИСТ ТИФ - етиология

- ⇒ *Rickettsia prowazekii*, открит от Ricketts (1910) и Prowazek (1914);
- ⇒ Грам /-/ неподвижен аероб;
- ⇒ вътреклетъчен паразит;
- ⇒ с подчертан полиморфизъм;
- ⇒ патогенен само за човека;
- ⇒ ендотоксин - типовоспецифичен, термолабилен белтък → специфични антитела;
- ⇒ при висока t и формалин губи токсичните, но запазва имуногенните си свойства;

ПЕТНИСТ ТИФ - епидемиология

- Източник на зараза – болния човек
- Фактор за предаване на заразата-дрешна въшка– *Pediculus vestimentis*
- Възприемчивост – всеобща
- Сезонност – зимна
- Път на предаване – трансмисивен
- По-рядко – аерогенен, при хемотрансфузии, трансконюнктивално

ПЕТНИСТ ТИФ - епидемиология

Заразяване на въшката - при смучене на кръв от болен → на 4-5 ден отделя патогените чрез фекалиите си → ухапване на здрав човек → сърбеж → разчесване → втриване на отделените при ухапването фекалии в кожата. Въшката остава заразна през целия си живот-30 дни. Аерогенен и трансконюнктивален път → от изсъхнали фекалии.

ПЕТНИСТ ТИФ - епидемиология

- ▶ заболяване, свързано с лоши социални и икономически условия;
- ▶ в България – често срещано по време на I и II световни войни; днес не се среща;
- ▶ разпространено в определени райони на Африка, Азия и Латинска

ПЕТНИСТ ТИФ - патогенеза

- Рикетсии → кожа и конюнктиви → кръв → вазотропизъм → ендотел на малки кръвоносни съдове → размножаване → токсини → изменения най-силно в кожа, ЦНС и надбъбреци.
- Ендотоксин → пареза на съдове → дилатация, стаза и формиране на хиалинни тромби → на 7-8 ден набъбване и олющване на ендотелните клетки в лумена на артериоли, венули и капилляри

ПЕТНИСТ ТИФ - патогенеза

- Този цикъл се повтаря многократно и се формират петнистотифните грануломи на Попов-Френкел. С тях се свързват болестните признаци-те са пръснати най-много в ЦНС(в продълговатия мозък),кожа,конюнктиви,бъбреци и надбъбреци(хипотония).

ПЕТНИСТ ТИФ - патогенеза

- Причини за екзитус през I и II седмица на заболяването- обща специфична интоксикация → тежки нарушения в мозъчното кръвообращение, особено в мозъчния ствол → хиперемия, стаза, капилярна тромбоза + тежки увреждания на ВНС и надбъбреците.

ПЕТНИСТ ТИФ - патогенеза

- Имунитет- хуморален - аглутинини, комплементосвързващи и токсиннеутрализиращи антитела;
- Имунитетът е траен, но нестерилен- рикетсиите могат да останат някъде в организма и при имуносупресия да предизвикат клинични прояви, напр. болест на Брил-Цинсер.

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

☞ инкубационен период - 6-23 (10-14) дни

☞ три периоди в протичането:

I – начален

II – разгар на болестта

III -- реконвалесцентен период

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

Начален период:

- 👉 остро начало;
- 👉 тоksiинфекциозен синдром;
- 👉 възбуда и раздразнителност;
- 👉 безсъние;
- 👉 краниофарингеален синдром;
- 👉 синдром на Розенберг –
енантем на мекото небце;

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

- ☞ симптом на Киари-Авцин – патогномоничен-петехии на преходната гънка на конюнктивата между клепачната и бублбарната ѝ част;
- ☞ език – бяло обложен;
- ☞ поглед втренчен – като пиян;
- ☞ масковидно небце;
- ☞ симптом на Говоров-Годелие-тремор на езика;

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

Разгар на болестта:

☞ на 5-я ден обрив

☞ характер на обрива-розеолоподобен
на

розов фон, появява се едновременно,
локализиран по страничните
повърхнос-

ти на

тялото, шията, гърдите, корема, край-

ниците, понякога по длани и ходила, но

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

- ☞ част от розеолите преминават в петехии които персистират 12-15 дни;
- ☞ след преминаването на останалите като розеоли остава лека пигментация;
- ☞ обривните елементи са на нивото на кожата, с неравни фестонирани краища и с големина 1-3 см;
- ☞ симптом на Брауер – олющване на епидермиса при триене с влажен пръст;
- ☞ Кончаловски-Румпел-Леде и Хехт са /+/

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

- ➡ мъчително безсъние
- ➡ адинамия и главоболие – засилени
- ➡ постоянно висока температура
- ➡ затруднено гълтане
- ➡ гъгнив и сакадиран говор(дизартрия)
- ➡ език обложен със сивомръсен(фулигинозен) налеп
- ➡ status typhosus

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

- ☞ болните са възбудени, дори агресивни
- ☞ халюцинации и делири
- ☞ фациални парези и парализи
- ☞ МРС, но менингизъм-нормален ликвор
- ☞ брадикардия, аритмия, хипотония; глухи сърдечни тонове, разширени сърдечни граници, възможен е тежък шок

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

- ☞ дишане учестено, понякога тип Чейн-Стокс
- ☞ хепатоспленомегалия
- ☞ метеоризъм
- ☞ олигурия или парадоксална анурия (ischuria paradoxa)
- ☞ при пълна кома- инконтиненция на урина и изпражнения

ПЕТНИСТ ТИФ - клиника

Реконвалесцентен период:

- ☞ започва около 13-14 ден
- ☞ продължителен
- ☞ адинамия, психастения
- ☞ намалена памет
- ☞ забавен говор
- ☞ ретроградна амнезия
- ☞ болка по нервните стволоче

ПЕТНИСТ ТИФ – клинични форми

- Леки
- Средно-тежки
- Тежки
- Мълниеносни (*typhus siderans*)
- *Typhus exanthematicus sine exantemate* – при децата

ПЕТНИСТ ТИФ – клинични форми

- Спорадичен петнист тиф(болест на Брил-Цинсер): при преболедали от петнист тиф в миналото → активирана латентна инфекция → почти като при първото заболяване, но засягането на ЦНС и ССС са по-леко изразени, липсват епидемиологични данни, интоксикацията е по-краткотрайна, обривът е розеолен.

ПЕТНИСТ ТИФ – усложнения

Бронхопневмония, паротит, отит, енцефалит, менингоенцефалит, хемипарези, парези на ЧМН, психози, слепота, миокардит, флебит, съдови тромбози, хеморагичен синдром, декубитуси, гангрени, миозит и др.

ПЕТНИСТ ТИФ - диагноза

- ПКК-левкоцитоза, олевявава
- Тромбоцитопения
- Умерено ускорена СУЕ
- Серологични изследвания-РА, РСК (титър 1:160), РХА(титър 1:1000); минимален диагностичен титър на РА е 1:200,но достига до 1:600
- Иммунофлуоресцентен метод

ПЕТНИСТ ТИФ-диференциална диагноза

- Марсилска треска
- Ку-треска
- Брусница
- Корремен тиф
- КХТ
- Грип
- Лептоспирози
- Менингококов сепсис

ПЕТНИСТ ТИФ - лечение

- Хоспитализация
- Санитарен пост
- Диета
- Тетрациклинови антибиотици за 10-12 дни
- Хлорамфеникол, хинолони, макролид
- Патогенетична терапия-ВСР,ГК,био-продукти-плазма, хемотрасфузии

ПЕТНИСТ ТИФ - прогноза

- При децата-благоприятна
- При тежки форми-сериозна
- При възрастни-неблагоприятна
- През последните 10 години преобладават леките форми и поради прилагането на антибиотици прогнозата е по-добра

ПЕТНИСТ ТИФ - профилактика

- ◀ изписване на болните след пълно клинично оздравяване, но не по-рано от 12 ден след спадане на температурата;
- ◀ диспансеризиране на преболедуралите за 1 година;
- ◀ термометриране на контактните 21 дни и двукратно серологично изследване през 10-15 дни;
- ◀ здравна просвета;

ПЕТНИСТ ТИФ - профилактика

- ◀ убита ваксина-трикратно мускулно през 6-10 дни съответно 0,5 – 1 – 2 мл;
- ◀ приготвена е и жива ваксина(САЩ);
- ◀ ваксиниране на определени контингенти при епидемична обстановка поради вло-щаване на санитарно-хигиенните и бито-вите условия и увеличаване на въшли-