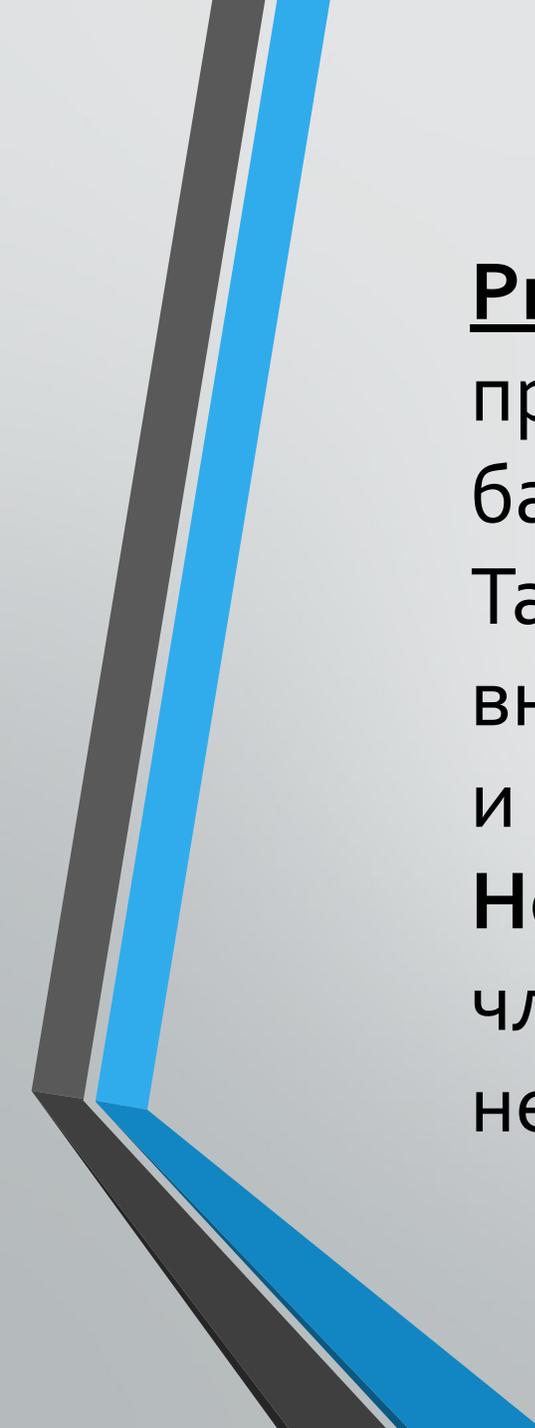


РИККЕТСИОЗЫ



Работу выполнила: студентка 1 курса Осипова
Ирина
Преподаватель: Шорохов Юрий Васильевич



Риккетсии – микроорганизмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями.

Также как и вирусы, риккетсии являются внутриклеточными паразитами. Они внедряются и размножаются в эндотелиоцитах сосудов.

Носителями риккетсии являются кровососущие членистоногие (вши, блохи, клещи), а также некоторые дикие и домашние животные.

Эпидемический сыпной тиф



Эпидемический сыпной тиф – острое инфекционное заболевание, протекающее с выраженными явлениями интоксикации ЦНС. Возбудителем эпидемического сыпного тифа является риккетсия Провацека.

Эпидемиология

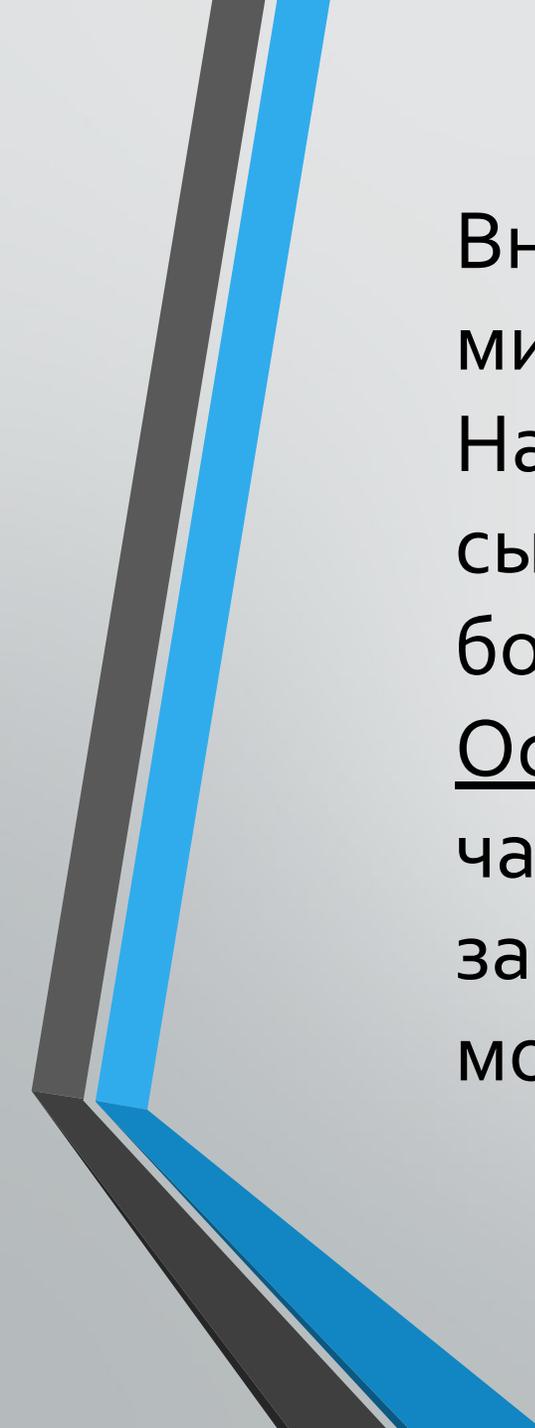
Источником инфекции служит больной человек, а переносит риккетсии от больного к здоровому чаще платяная вошь, реже - головные, которая кусает здорового человека, одновременно выделяя зараженные риккетсиями фекалии. При расчесе места укуса фекалии втираются в кожу и риккетсии попадают в кровь, а затем проникают в эндотелий сосудов.

Патогенез

Возбудитель – риккетсия Провацека – мелкий, неподвижный грамотрицательный микроорганизм.

Токсин риккетсии Провацека повреждающее действие оказывает в первую очередь на нервную систему и на сосуды.

Инкубационный период продолжается 10 – 12 дней, после чего начинается лихорадочный период. Он характеризуется повреждением и параличом сосудов микроциркуляторного русла во всех органах, но особенно в головном мозге.



Внедрение и размножение риккетсий в эндотелии микрососудов обуславливает развитие *васкулитов*. На коже васкулиты проявляются в виде сыпнотифозной сыпи, появляющейся на 3 – 5-й день болезни.

Особенно опасны васкулиты, возникающие в ЦНС, в частности в продолговатом мозге. На 2 – 3-й неделе заболевания в связи с поражением продолговатого мозга может нарушаться дыхание.

Сочетание васкулитов и расстройств нервной трофики приводит к осложнениям:

- Сердечно-сосудистая недостаточность
- Поражение ЦНС (психозы, полирадикулоневрит)
- Пролежни (особенно в участках тела , которые подвергаются даже незначительному давлению – в области лопаток, крестца, пяток)
- Гангрена дистальных отделов конечностей
- Тромбозы
- Тромбоэмболия
- Некрозы (кожи пальцев под кольцами и перстнями, кончика носа, мочки уха)
- Вторичные бактериальные инфекции (пневмония, гнойный отит, паротит, стоматит и др.)



Патологическая анатомия

На вскрытии умерших каких-либо характерных для сыпного тифа изменений обнаружить не удастся, выявляется под микроскопом.

Наблюдается:

- Воспаление артериол, прекапилляров и капилляров
- Набухание, сдувание эндотелия
- Образование тромбов в сосудах
- Постепенно нарастает пролиферация эндотелия и перителлия
- Вокруг сосудов появляются лимфоциты
- В стенке сосуда может развиваться фибриноидный некроз, и она разрушается.

В итоге возникает сыпнотифозный деструктивно-пролиферативный эндотромбоваскулит, при котором сам сосуд теряет очертания. Эти явления развиваются не на всем протяжении, а лишь в отдельных участках, которые приобретают вид узелков (сыпнотифозные гранулемы Попова).

Гранулемы обнаруживаются почти во всех органах.

В головном мозге образование гранулем Попова, а также описанных выше других изменений микроциркуляции приводит к некрозу нервных клеток, пролиферации нейроглии, а весь комплекс морфологических изменений обозначается как сыпнотифозный энцефалит.

- В сердце развивается межучочный миокардит
- В крупных сосудах появляются очаги некроза эндотелия, что способствует образованию пристеночных тромбов и развитию инфарктов в головном мозге, сетчатке глаза и др. органах.

Смерть при сыпном тифе обычно наступает от острой сердечно-сосудистой недостаточности.