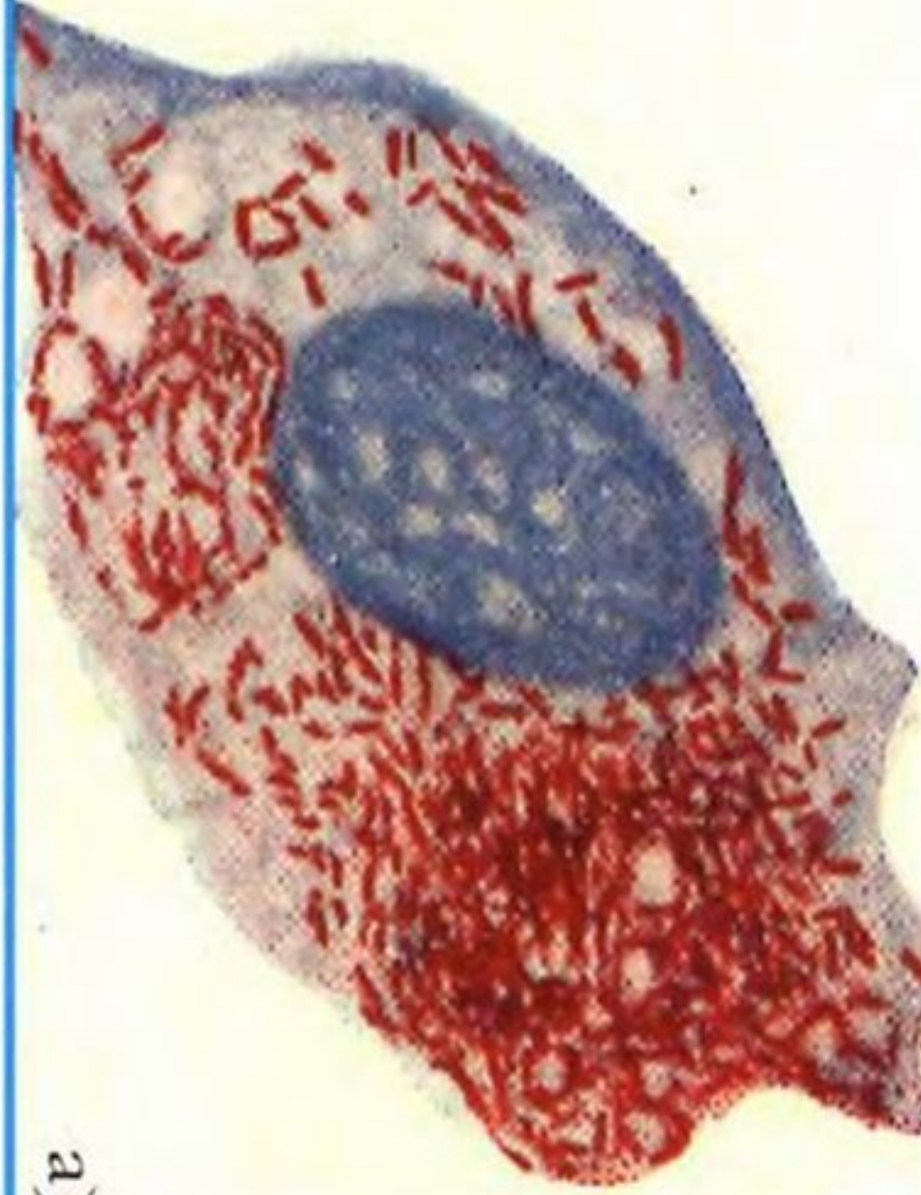


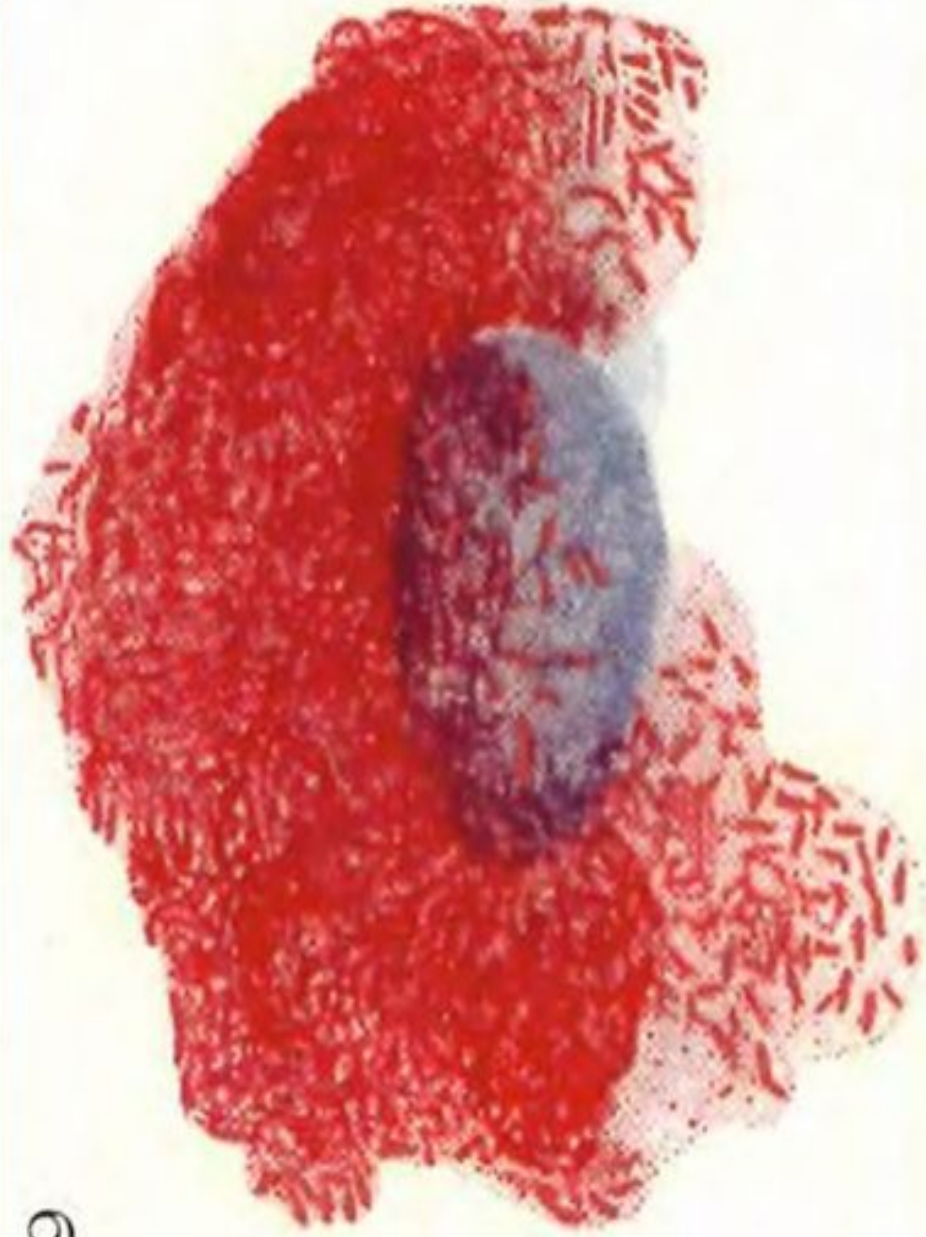
РИККЕТСИОЗЫ

Определение. Группа острых трансмиссивных болезней человека, вызываемая риккетсиями и протекающая с явлениями выраженной интоксикации и генерализованного панваскулита, который приводит к поражению ЦНС, внутренних органов и сопровождается характерными высыпаниями на коже при большинстве из них.

Риккетсии (семейство Rickettsiaceae, роды: **Rickettsia**, **Coxiella**, **Rochalimea**) Грам (-) отрицательные, палочковидные, сферические или полиморфные организмы меньше бактерий. Размер риккетсий колеблется от 0,3-0,5 до 3 - 4 мкм. По своим характеристикам занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями



(a)



(b)

СВОЙСТВА РИККЕТСИЙ БЛИЗКИЕ К БАКТЕРИЯМ:

- одноклеточная структура клеток (ядро, цитоплазма, оболочка)
- близкий химический состав, метаболизм, набор ферментов - имеют одновременно **ДНК** и **РНК**
- способны образовывать токсические вещества
- размножаются бинарным делением
- чувствительны к антибиотикам

СВОЙСТВА РИККЕТСИЙ БЛИЗКИЕ К ВИРУСАМ:

- способны к внутриклеточному паразитированию**
- не размножаются на искусственных питательных средах**
- способны образовывать фильтрующие формы**
- плохо окрашиваются анилиновыми красителями**

ОБЩИЕ СВОЙСТВА РИККЕТСИОЗОВ:

- трансмиссивный путь передачи
- острое циклическое течение (кроме КУ-лихорадки)
- эндемичность для большинства из них
- общность антигенной структуры (кроме **R. Tsutsuga-musi**), что приводит к формированию перекрестного иммунитета и к ошибкам при проведении иммунологи-ческих реакций

Риккетсии во внешней среде **мало устойчивы:**

- нагревание до 60 гр.С выдерживают несколько минут, а при кипячении погибают мгновенно
- формалин 0,5%, фенол 5%, спирт и эфир – их быстро инактивируют
- при температуре ниже (-) 20 гр.С и высушивании сохраняются от 1 до 3 лет
- образуют токсическую субстанцию со свойствами **экзо** и **эндотоксина**, чрезвычайно неустойчивую и неотделимую от микробной клетки

Антигены:

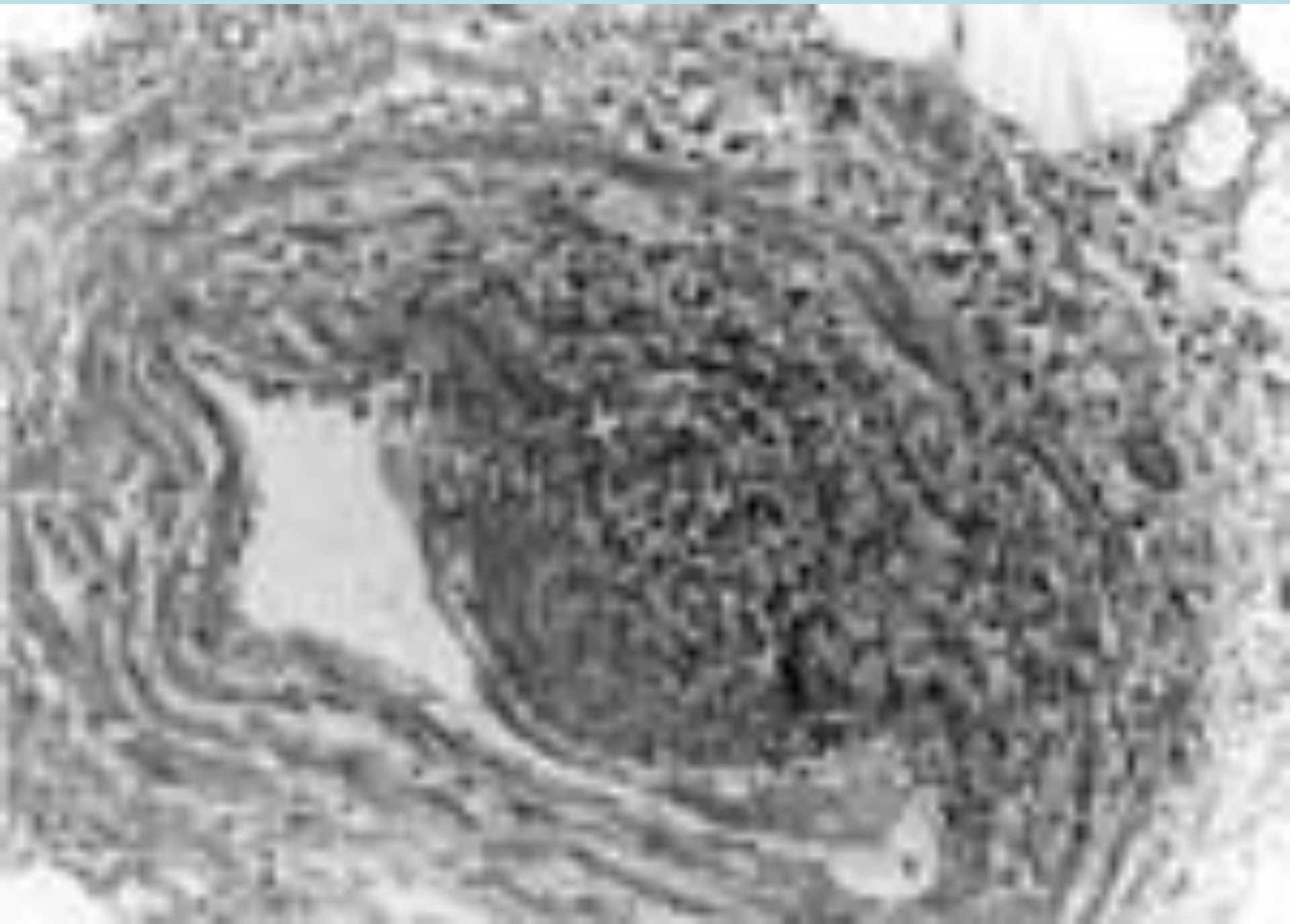
- **термостабильный** видонеспецифический антиген (липидно-полисахаридно-протеиновый комплекс) – обладает высокой иммуногенной активностью
- термолабильный **видоспецифический неустойчивый**, расположен в клетке глубже термостабильного антигена
- оба антигена индуцируют выработку анитоксинов, преципитинов, гемагглютининов, комплементсвязывающих антител и опсопинов

ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ РИККЕТСИОЗОВ:

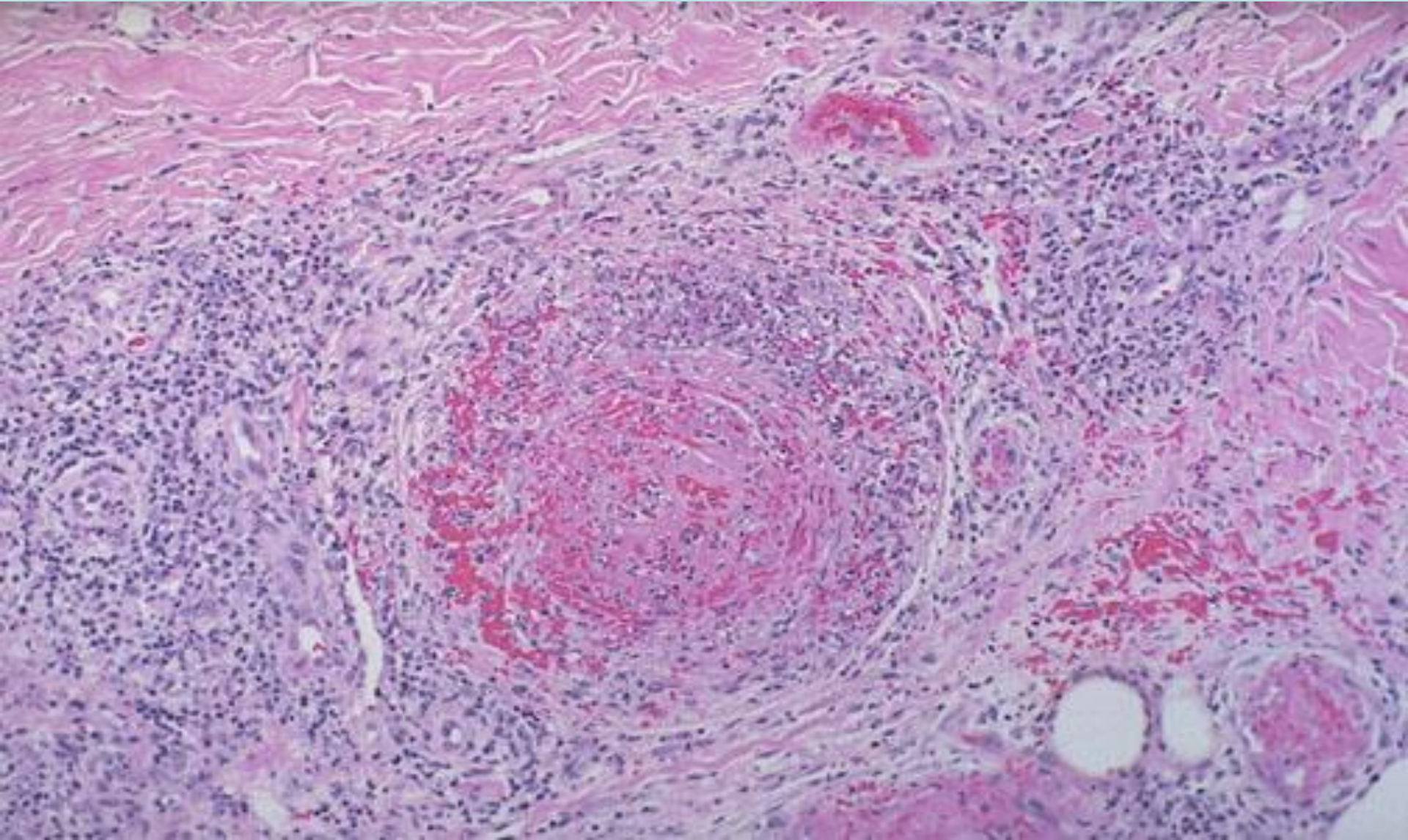
1. Проникновение в организм (чаще при укусе членистоногого) и интенсивное размножение в эндотелии подкожных или подслизистых капилляров в течении 7 - 10 дней (инкубационный период)

2. В месте внедрения может сформироваться **первичный аффект** в виде инфильтрата с коркой или без неё.
3. Через 7 – 10 дней наступает гематогенная диссеминация риккетсий из первичного очага с поражением эндотелия более крупных сосудов с развитием васкулитов и периваскулярных мононуклеарных инфильтратов. Пораженные клетки содержат риккетсий в виде **включений Музера !!!**
4. При повторных диссеминациях риккетсий - поражения сосудов становятся **генерализованными** и это проявляется клинически:
 - **энантемой** и пятнисто-папулезной **экзантемой**
 - распространенным **тромбозом** с ишемией и некрозами в периваскулярных тканях многих органах

endovasculitis



The vasculitis shown here demonstrates the destruction that can accompany the acute inflammatory process and the interplay with the coagulation mechanism. The arterial wall is undergoing necrosis, and there is thrombus formation in the lumen.



5. Генерализованное поражение эндотелия приводит к повышенной проницаемости сосудов с выходом из них воды и электролитов (**появление отеков**) и эритроцитов (**появление геморрагий**) с развитием гиповолемического шока
6. Повреждение эндотелия приводит к активации свертывающей системы крови с возможным исходом в ДВС
7. Основная причина смерти при риккетсиозах – **острая сердечная недостаточность, поражение ЦНС** или **расстройство кровообращения**, опосредовано приводящее к сердечной недостаточности.

Все риккетсиозы разделены на 2 группы:

Антропонозные риккетсиозы (сыпной тиф, волынская лихорадка) Цикл: **больной человек** > **вши** > **человек**

Все остальные риккетсиозы – ЗООНОЗЫ!!!

Цикл: **больные животные** > **вши, блохи, клещи** > **животное или - человек (реже)**

Все риккетсиозы разделены на 2 группы:

Антропонозные риккетсиозы - сыпной тиф,
волынская (окопная) лихорадка

Циркуляция возбудителя:

- источник - **больной человек**
- переносчики - платяная или реже головная **вши**
- восприимчивый организм – здоровый **человек**

Все остальные риккетсиозы – зоонозы!!!

Циркуляция возбудителя:

- источник - **больные животные**
- переносчики - **вши, блохи, клещи**
- восприимчивые организмы - **животные или реже -**

человек

ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ РИККЕТСИОЗОВ:

1. Группа сыпного тифа:

- сыпной тиф и болезнь Брилла
- вшивый сыпной тиф

R. prowazekii

R. typhi

2. Группа пятнистых лихорадок:

- лихорадка скалистых гор
- марсельская лихорадка
- северо-азиатский сыпной тиф
- северо-австралийский тиф
- осповидный риккетсиоз

R. rickettsii

R. Conori

R. sibirica

R. australis

R. akari

3. Группа цуцугамуши

R. tsutsugamusi

4. Группа КУ-лихорадки (КУ-лихорадка)

Coxiella burnetti

5. Группа пароксизмальных риккетсиозов:

- волынская лихорадка

Rochalimaea quintana

СЫПНОЙ ТИФ (Exanthematic typhus) ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

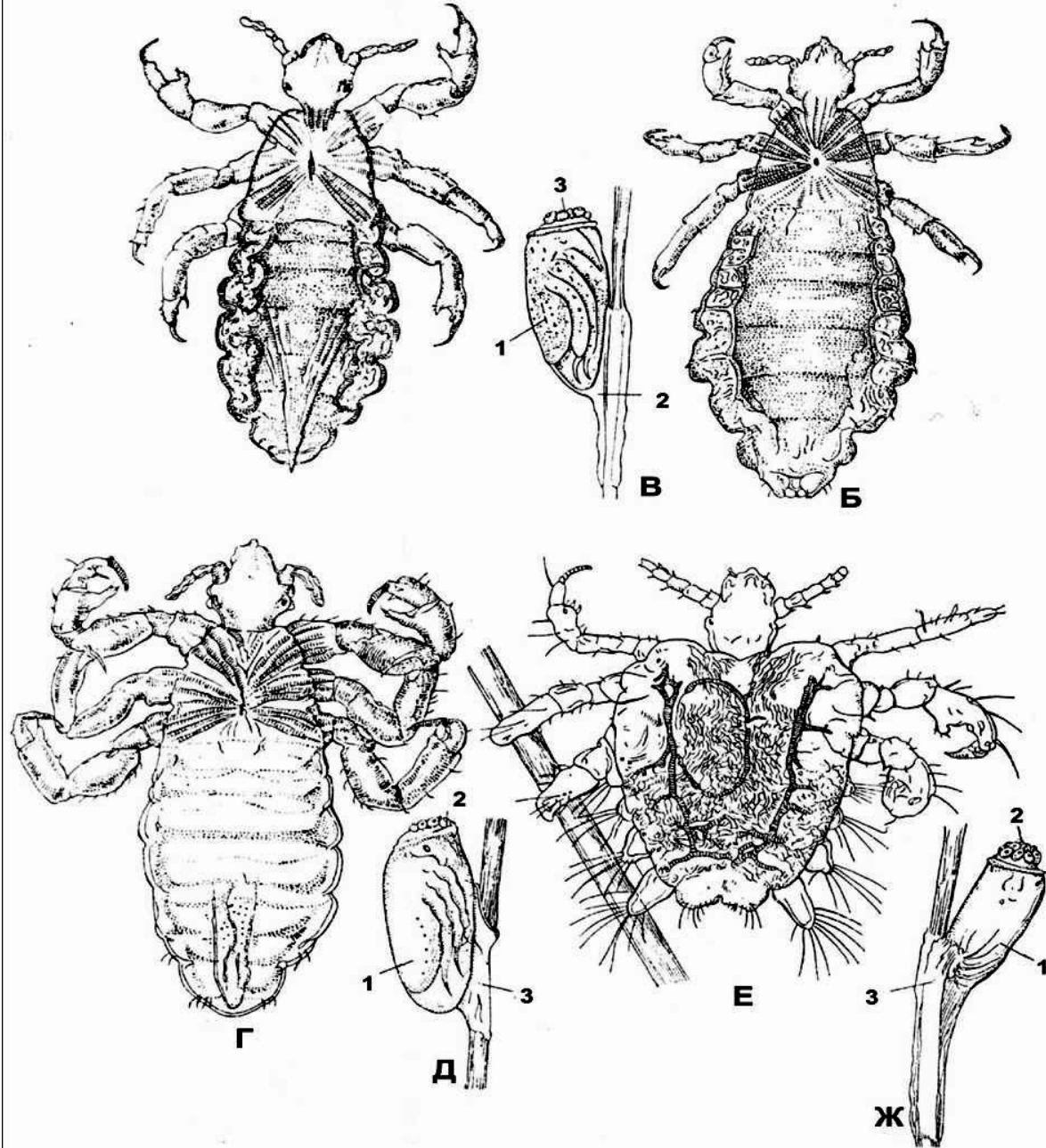
Источник и резервуар – человек (заразен за 2-3 дня до начала болезни + лихорадочный период + 7 – 8 дней конвалесценции)

Механизм заражения - трансмиссивный через поврежденную кожу (укусы) или слизистые

Переносчик – платяная (*Pediculus vestimenti*) и (реже) головная (*Pediculus capitis*) вши .

Вошь инфицируется при кровососании больного и через **4-5 дней** после этого становится заразна, выделяя риккетсий с испражнениями постоянно до своей гибели через 7 – 12 дней.

Риккетсии попадают на кожу с испражнениями вшей, а затем при расчесывании мест укуса вшей проникают в организм человека через царапины и ранки кожи.



Вши человека:

А—головная вошь (самец); Б—головная вошь (самка); В—гнида головной вши;
 Г—платяная вошь (самец); Д—гнида платяной вши; Е—лобковая вошь;
 Ж—гнида лобковой вши; 1—яйцо; 2—крышечка; 3—приклеивающее вещество
 (по Е. Н. Павловскому)





The head louse, *Pediculus humanus capitis*, has an elongated body and narrow anterior mouthparts. Body lice look similar but lay their eggs (nits) on clothing fibers instead of hair fibers.



P. humanus capitis
Dirk M. Ebelton M.D.

Воздушно-пылевой путь **возможен** – так как в сухих испражнениях вшей **рикетсии могут выживать до 1 года**

Больной без вшей **не опасен** для окружающих, хотя у него в крови риккетсии присутствуют !!!

Восприимчивость **всеобщая !!!**

Заболеваемость увеличивается в **январе – марте**

Не имеет истинных эндемичных **очагов** (в отличие от других риккетсиозов), но чаще встречается в странах Магриба, на юге Африки, центральной и южной Америки

Войны и катастрофы - повышают заболеваемость

Вне эпидемий – спорадическая заболеваемость поддерживается за счет эндемичного сыпного тифа (болезни Брилла.)

Смертность в нелеченных антибиотиками случаях достигала **10 – 60%!!!**

КЛИНИКА

Может протекать **типично**: в легкой, средне-тяжелой, тяжелой и молниеносных формах.

Но может протекать **атипично**: бессимптомно, abortивно, в виде стертых форм

Выделяют следующие периоды болезни:

1. **Инкубационный** 12 – 14 дней (от 6 до 23 дней)
2. **Начальный** (4 – 5 дней) от начала лихорадки до экзантемы
3. **Период разгара** (4 – 10 дней) от экзантемы до нормальной Т
4. **Период выздоровления** – 2 – 3 недели

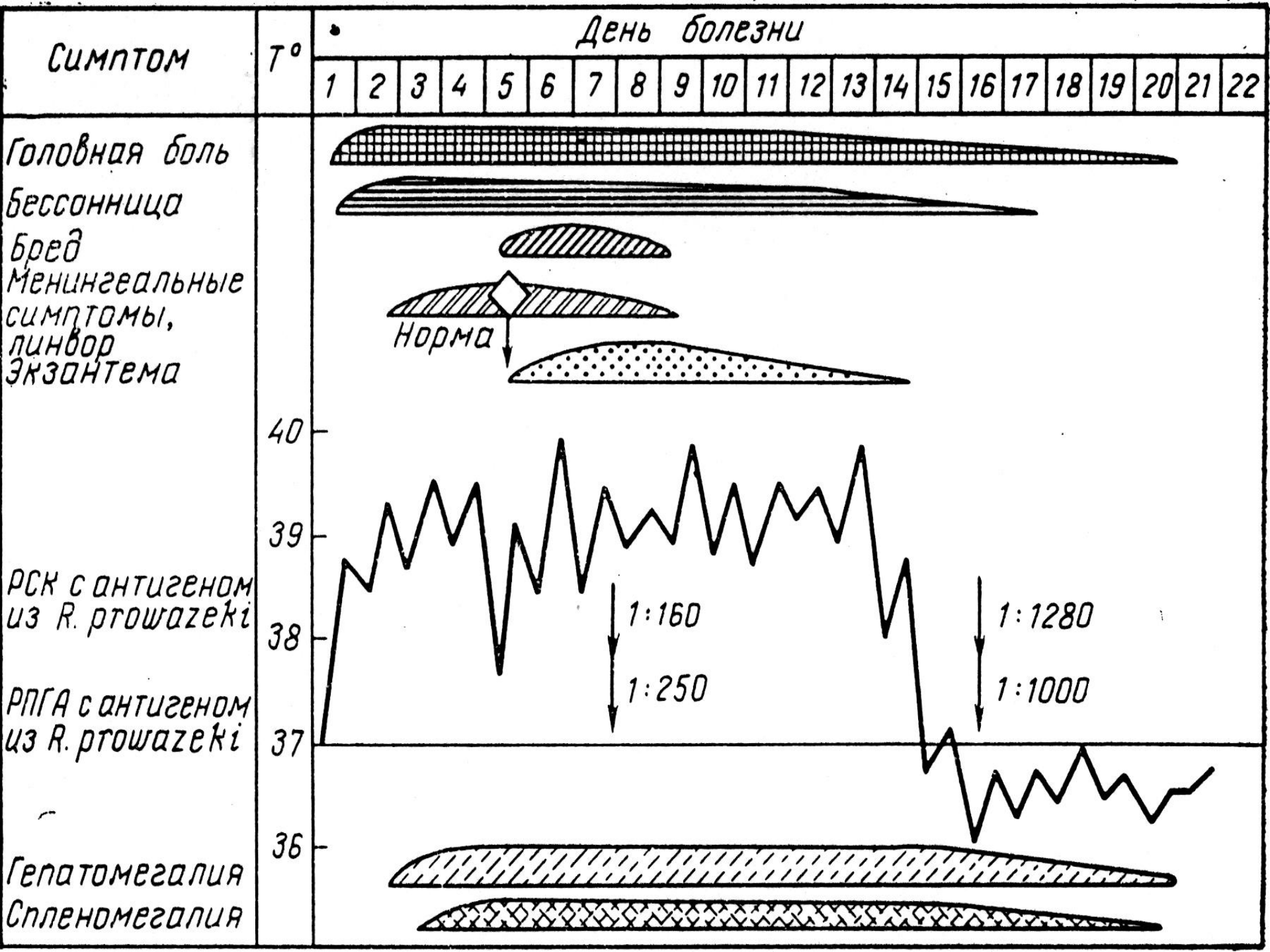
Начальный период:

- острое начало с быстрым повышением температуры до 39 – 40 гр.С
- упорная головная боль, миалгии, артралгии, бессоница

- жажда, анорексия, слабость, головокружение
- **общее беспокойство, эйфория, раздражительность, многословие**
- слуховые, зрительные, тактильные гиперестезии

ОБЪЕКТИВНО:

- одутловатое красное лицо, склерит, симптом **Киари**
- на мягком небе, языке, дужках – **пятна Розенберга**
- повышенная ломкость капилляров (положительные симптомы **Кончаловского-Румпеля-Леде и Юнгерса**)
- тахикардия (более 130 -140 в мин – **плохой прогноз !!**)
- приглушенность тонов сердца, гипотония
- сухой, обложенный белым налетом язык
- постоянный тип температурной кривой



РАЗГАР БОЛЕЗНИ:

- кратковременное снижение температуры на несколько часов на 4-5 день болезни (**появление экзантемы**) и на 9 – 10 день (**ее исчезновение**)
- формирование на коже груди, живота, бедер обильной, розеолезной или петехиальной экзантемы, которая появляется **однократно**, **не подсыпает** и **не возвышается** над уровнем кожи
- усиление головной боли и интоксикации, дезориентация, переход от стадии возбуждения в «тифозный» статус (6 - 8 день болезни) с появлением галлюцинаций устрашающего характера и развитием психоза

- тахикардия, аритмия, падение АКД (70/40 мм рт.ст)
- **признаки менингоэнцефалита** – ригидность мышц затылка , с-м Кернига, Годелье-Говорова, дизартрия, дисфагия, судорожный синдром
- **поражение периферической Н.С.** – невриты, невралгии, полирадикулоневриты, плекситы с последующим нарушением трофики тканей в виде некрозов и язв кожи и слизистых
- **поражение ВНС** проявляется сменой: **гиперемии** лица на его **бледность**, **тахикардии** на **брадикардию**, **красный** дермографизм на **белый** и т.д.

- **поражение почек** – гломерулонефрит, Ischuria paradoxa, непроизвольное мочеиспускание
- **увеличение печени** и селезенки (с 4-6 дня болезни)
- **нарушение** в печени **кератинового** обмена (только желтуха кожи ладоней и подошв – **с-м Филипповича**)
- органы дыхания** – риниты, ларингиты, трахеиты, пульмониты.
- **лихорадка** постоянного типа сменяется на ремиттирующую и с 12- 14 дня снижается критически или литически

СТАДИЯ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ:

- температура нормализуется на протяжении 2–3 недель
- исчезает интоксикация и признаки поражения НС
- уменьшается печень и селезенка
- длительно сохраняется гипотензия и астенический синдром
- позже всего нормализуется психическая деятельность

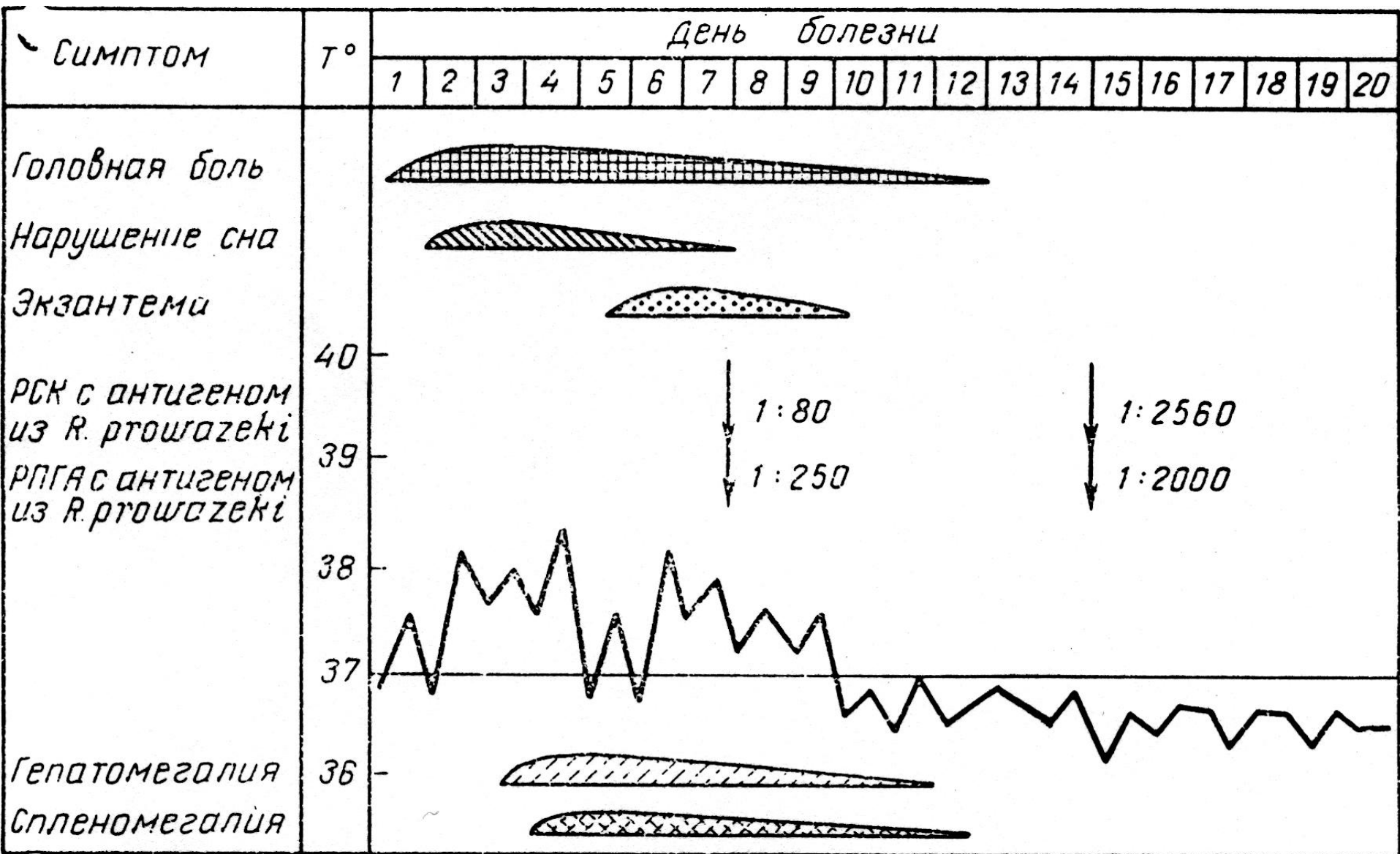
Осложнения сыпного тифа:

- сердечно-сосудистая недостаточность, миокардиты, эндокардиты, миокардиосклероз
- тромбозы, тромбозэмболии, тромбофлебиты
- пневмонии, отиты, паротиты, стоматиты
- пролежни, гангрена конечностей, флегмоны подкожной клетчатки и т.д.

БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА (Особенности течения)

- отсутствие у больного вшей и следов их присутствия:
яиц в одежде и волосах, следов укусов)
- старший возраст больных , которые ранее **перенесли сыпной тиф !!**
- менее выраженная лихорадка (в пределах 38 – 39 гр.С) и интоксикация
- энантема только у 20% больных
- скудная экзантема у 60 – 90% больных
- увеличение печени и селезенки – непостоянный с-м !!
- поражение Н.С. соответствует легкой или средне-тяжелой форме сыпного тифа
- осложнения–тромбозы поверхностных вен,

пневмонии



Б

Схема температурной кривой и развития основных симптомов у больного эпидемическим сыпным тифом (А) и болезнью Брилла—Цинссера (Б)

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА:

- РСК (+) с 5 - 7 дня болезни у 40 – 50% больных, а после 2–3 недели болезни у 100% (диагностический титр 1:160) затем в титре 1:10 – 1:20 может сохраняться много лет!!
- РА (+) с 5 - 7 дня у большинства больных, а со 2-ой недели - у 100% (диагностический титр 1:40 – 1:80)
- РНГА (+) с 3–4 дня болезни (диагн. титр 1:1000 – 1:2000)
- ИФА – при сыпном тифе сразу появляются в крови только IgM, а затем IgG а при Брилла в крови сразу обнаруживаются IgG и IgM, и титр РСК повышается до значительных величин: (1: 10240)

- **Вейля-Феликса** с антигеном **Proteus OX-19**, но она появляется только со второй недели и дает перекрестные реакции с другими риккетсиозами.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

- **в начальный период** – грипп и ОРВЗ, пневмонии, менингококковая инфекция, геморрагические лихорадки
- **в разгар заболевания** – другие тифы и риккетсиозы, корь, орнитоз, мононуклеоз, сепсис, трихинеллез, лептоспироз, флеботомная лихорадка, лекарственная болезнь, сифилис

ЛЕЧЕНИЕ:

- госпитализация после дезинсекции (**кроме Брилла**)
- диета, постельный режим, уход за кожей и слизистыми

- антиинфекционная терапия:

tetracyclini 20-30 мг/кг/сутки РО в 4 приема

doxycyclini 3 мг/кг/сутки РО в 2 приема

metacyclini 8–16 мг/кг/сутки РО в 2 приема

oletrini 15-30 мг/кг/сутки РО в 4 – 6 приемов

Резервные препараты – Isoniazid, erythromycin, rifampicin – но они менее эффективны !!

Длительность лечения – весь период лихорадки + 3 дня

- дезинтоксикация
- антиферментные препараты
- антикоагулянты
- антиоксиданты
- глюкокортикоиды
- сердечные гликозиды, антипиретики
- седативные и т.д.

ПРОФИЛАКТИКА:

- изоляция и дезинсекция больного и его одежды
- наблюдение за очагом 71 день (при Брилла 25 дней)
- выявление и провизорная госпитализация все больных с лихорадкой длительностью более 5 дней
- вакцинация по специальным показаниям (сухая «химическая» вакцина в дозе 0,5 мл)

МАРСЕЛЬСКАЯ ЛИХОРАДКА (Marseilles fever):

Острое риккетсиозное, трансмиссивное заболевание с доброкачественным течением, проявляющееся первичным кожным аффектом, регионарным лимфаденоитом и макулопапулезной сыпью

Возбудитель – *R. conori*

Переносчик и источник – собачий клещ (*Rhipicephalus sanguineus*) с трансфазной и трансовариальной передачей возбудителя

Механизм заражения – укус клеща или втирание его гемолимфы в повреждения кожи или через слизистые оболочки

Сезонный подъем - май – октябрь

Восприимчивость – всеобщая, чаще встречается в приморских городах Черного и Средиземного морей

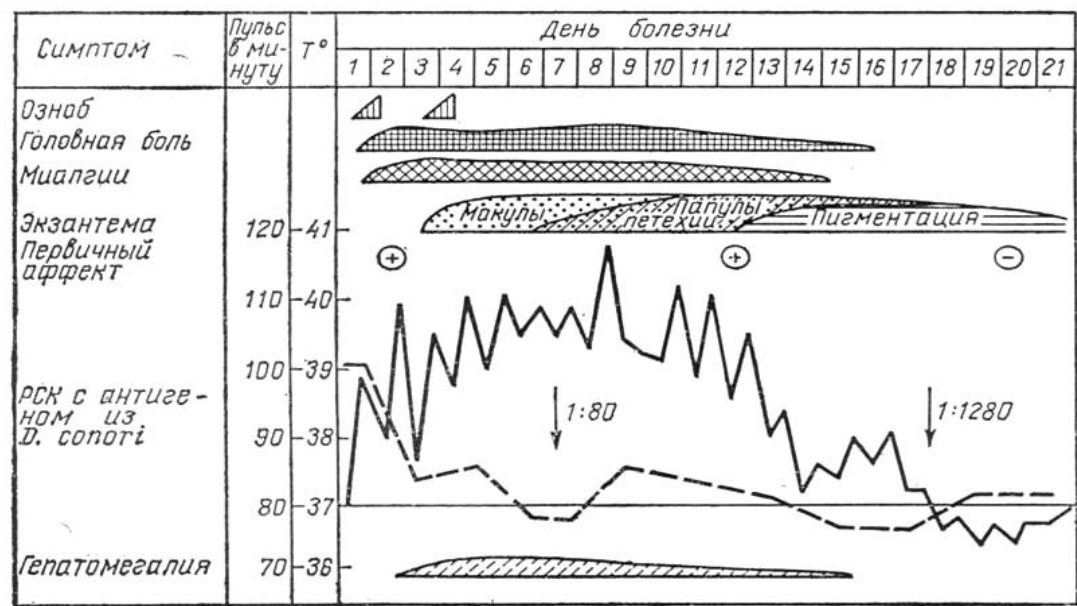
Клиника – инкубационный период 3 – 7 дней

- острое начало с ознобом и лихорадкой 38 – 39 гр.С
- сильная головная боль, но менингоэнцефалит и тифозный статус не развивается
- артралгии и миалгии, бессоница, слабость
- **формирование первичного аффекта** за 5-7 дней до лихорадки в месте укуса клеща размером 3 – 10 мм с некрозом и струпом, но без субъективных ощущений!
- регионарный лимфаденит и **макулопапулезная сыпь** по всему телу (**ладони и подошвы**) со 2 - 4 дня у 100% больных !!!



Марсельская лихорадка.

А — *Rhipicephalus sanguineus*: самец (1) и самка (2) (по Б. И. Померанцеву и М. В. Поспеловой-Штром); Б — локализация сыпи на коже больной: под лопаткой справа виден первичный аффект (по К. В. Бунину); В — схема температурной кривой и развития основных симптомов у больного марсельской лихорадкой.





- увеличение печени и селезенки
- расширение границ сердца, приглушение его тонов, брадикардия
- лейкопения, лимфоцитоз, умеренное увеличение СОЭ
- осложнения – тромбофлебиты, бронхиты, бронхопневмонии (редко)
- **лабораторная диагностика** – РСК с 5 - 7 дня болезни в титрах (**1:46 - 1:60**) или РПГА (**1:800 - 1:3200**)
- **лечение** – как при легких формах сыпного тифа
- **профилактика** – противоклещевая **обработка собак**
- **дезинсекция** в очагах и микроочагах (собачья будка)
- **изоляция** бродячих собак
- **предотвращение нападения** клещей на людей!!!

ЛИХОРАДКА КУ (Q- fever)

Зоонозное инфекционное заболевание с острым доброкачественным течением, лихорадкой, интоксикацией и полиморфизмом клинических проявлений.

Возбудитель – Coxiella burnetii- хорошо сохраняется во внешней среде: при 4 (+) гр.С выживает около года, в мясе – более месяца, **нагревание до 90 гр.С выдерживает около часа, но при кипячении погибает через 10 минут.**

Источник – многочисленные животные и птицы, инфицированность которых достигает **от 10 до 33% !**

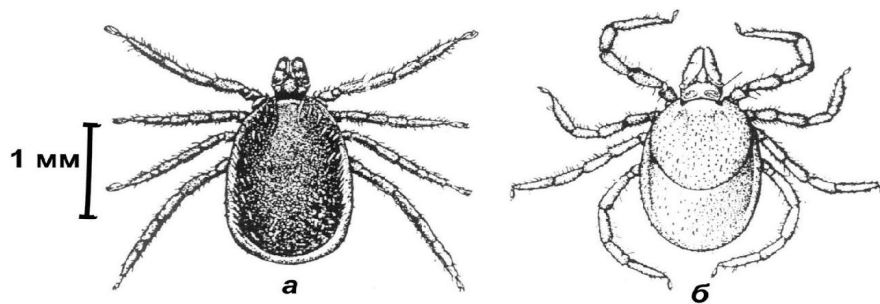
Пути передачи – аэрогенный, контактный, алиментарный и трансмиссивный (**клещи 70 видов)**

Возбудитель циркулирует в природных и антропоургических очагах



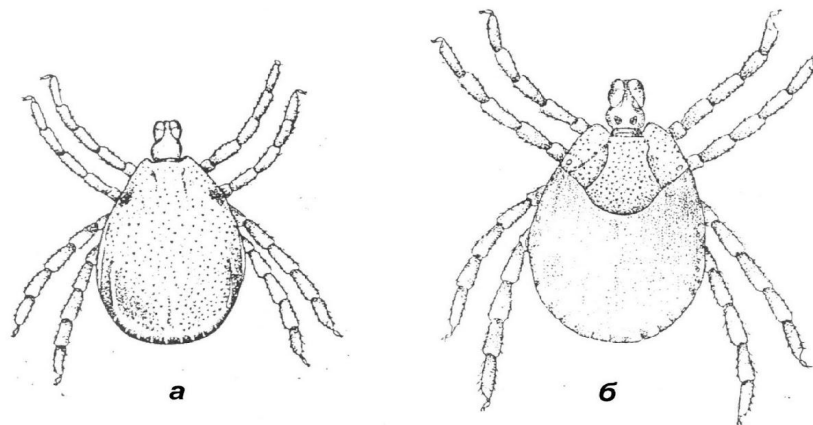
***Dermacentor pictus*, самец:**

а- вид со спинной стороны; б- вид с брюшной стороны (по Б. И. Померанцеву)



***Ixodes ricinus*:**

а- самец, б- самка (по Б. И. Померанцеву)



***Hyalomma plumbeum*. Вид со спинной стороны:**

а- самец, б- самка (по Г, С. Первомайскому)

Ixodes ricinus



Восприимчивость всеобщая, но больше болеют животноводы в весенне-летний период (окоты, отелы, повышенная активность клещей)

Инкубационный период 12 – 19 дней (3 – 32 дня)

Клинические формы заболевания:

- **острая** у 75 – 80% больных, (длит. 2 - 3 недели),
- **подострая** у 15 - 20% больных (более 4 недель),
- **хроническая** у 2–5% больных (до года),
- **стертая ??**

Начальный период заболевания :

- острое начало, повышение температуры тела до 39 – 40 гр.С, головная боль, слабость, потливость, анорексия артралгии, миалгии, боль во всем теле
- лихорадка может быть ремиттирующая, постоянная, ундулирующая, интермиттирующая длительностью до 2 недель со снижением по типу кризис-лизис

Разгар болезни:

- все проявления болезни усиливаются, могут появиться признаки энцефалита с бредом и галлюцинациями
- розеолезно-папулезная сыпь на 6-8 день **только у 3- 4%** больных
- брадикардия или тахикардия, глухие тоны сердца
- **пневмонии у 12% (чаще справа)** трахеит, бронхит
- гепатоспленомегалия у 65 – 85% больных
- длительность болезни 10 – 13 дней
- рецидивы возникают **у 3 - 7%** больных,но не более **3 раз**
- диагностика – РСК (диагностический титр **1:8 – 1:16**)
- лечение как при сыпном тифе
- профилактика – общие санитарные меры, вакцинация по эпидпоказаниям

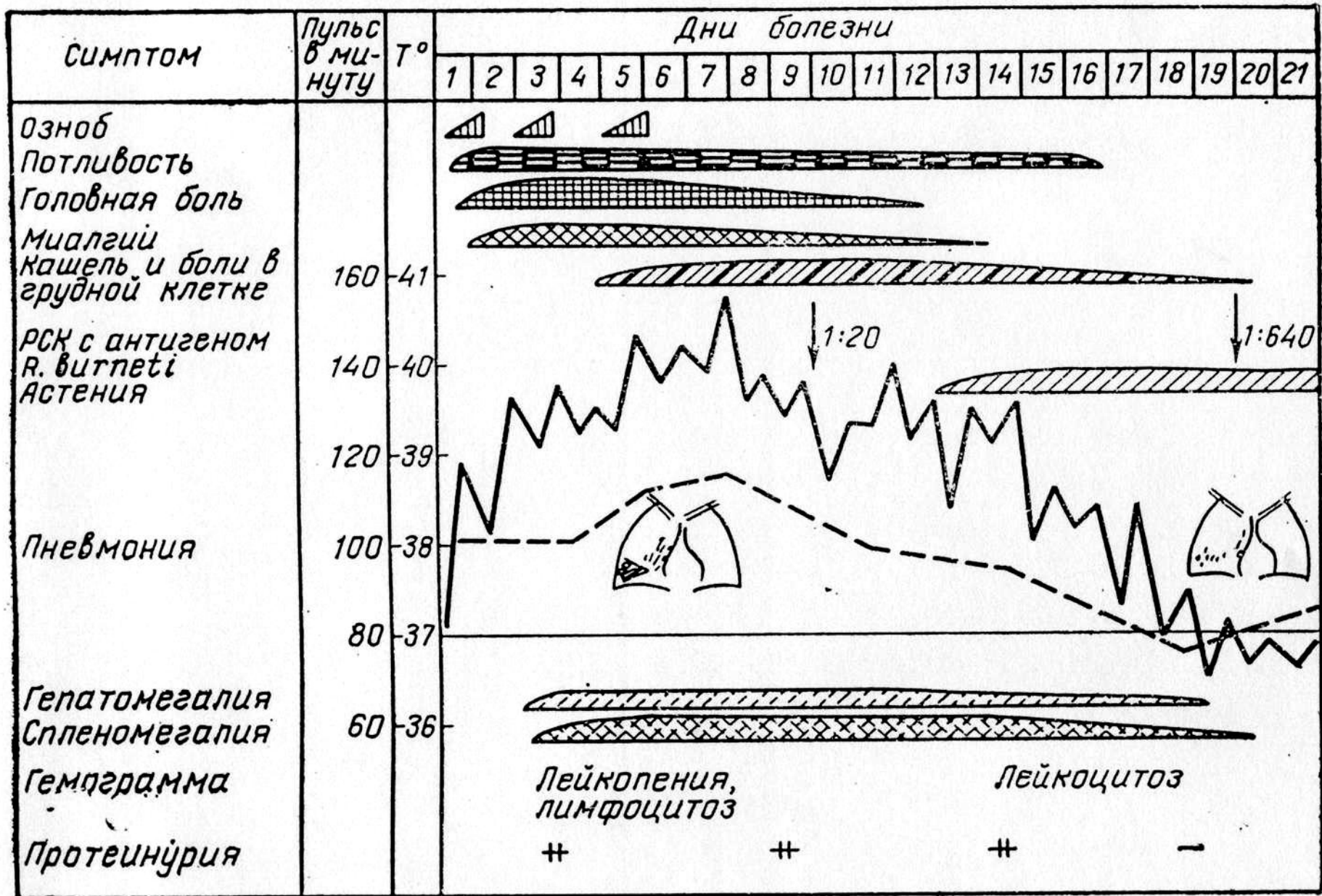


Схема температурной кривой и развития основных симптомов у больного лихорадкой Ку.

SCRUB TYPHUS

DEFINITION. Острый зоонозный риккетсиоз характеризующийся высокой лихорадкой, интоксикацией, формиро-ванием в месте внедрения возбудителя первичного аффекта, появлением пятнисто-папулезной экзантемы, генерализованного панваскулита, приводящего к нарушению деятельности ЦН и сердечно-сосудистой систем. Впервые описан в 1810 г в Японии.

Эндемичные страны: Япония, Корея, Китай, Бирма, Вьетнам, Новая Гвинея, Австралия, Шри Ланке, Малайзия, Пакистан, Таджикистан, Дальний Восток России.

Возбудитель – *Rickettsia tsutsugamushi* (orientalis).

Эпидемиология – **природный резервуар** – грызуны и их эктопаразиты (клещи семейства *Tridiculidae*)

Переносчик – **только** инфицированные **личинки** клещей. Взрослые особи и нимфы – не питаются кровью

Восприимчивость высокая во всех возрастных группах, но чаще болеют сельскохозяйственные работники и приезжие. Биотипом очагов являются долины рек

Сезонность зависит от климатических условий, но всегда совпадает с максимумом численности личинок переносчика

Патогенез – в месте внедрения возбудителя формируется на коже первичный аффект. Специфическая интоксикация приводит к поражению мелкой сосудистой сети в виде панваскулитов как и при сыпном тифе, но менее выраженным

При патоморфологическом исследовании обнаруживаются признаки миокардита, гломерулонефрита, интерстициальной пневмонии, менингоэнцефалита, геморрагического синдрома

Vector rickettsia tsutsugamushi



Клиника:

– инкубация от 7 до 20 дней (в среднем 10 – 12 дней)

Заболевание начинается **остро**:

- озноб, миалгии, интенсивная головная боль, бессоница
- лихорадка к 3 – 4 дню достигает 39- 40 гр.С, сохраняется 14-16 дней (иногда 3 недели и больше) и заканчивается ускоренным лизисом

Объективно:

- гиперемия и отек лица, склерит, относительная брадикардия
- **первичный аффект на коже туловища** или конечностей в виде пятна 0,3- 2 см > везикула > язва >черный струп + регионарный лимфаденит

- **макулезная сыпь** на коже с 5-8 дня болезни (грудь, живот – затем конечности (кроме ладоней и подошв) Через несколько дней превращается в макуло-папулезную и исчезает – период появления сыпи сопровождается усилением интоксикации – интенсивная головная боль, бессоница, бред, гиперкинезы, менингеальный синдром.
- **ССсистема** – гипотония, тахикардия, расширение границ сердца и глухость его тонов, перикардиты (реже)
- **Легкие** – бронхиты, интерстициальная пневмония
- умеренная **спленомегалия**
- **почки** – признаки «токсической почки» или гломеруло-нефрита
- **Общий анализ крови** – неспецифические изменения

Варианты течения – тяжелые (в Японии и среди приезжающих в эндемичные районы), средне-тяжелые, легкие, стертые

Осложнения: миокардиты, менингоэнцефалиты, гломерулонефриты острая сердечно-сосудистая недостаточность

Летальность без антибиотикотерапии от **1%** (Пескадорские острова) до **60%** (Япония и Тайвань)

Диагностика:

- люминисцентный метод и биологический (заражение мышей)
- РА с антигеном **Proteus OX- K** со 2-ой недели заболевания
- Специфическая диагностика затруднена из-за антигенного разнообразия штаммов возбудителя

Диф диагностика – другие риккетсиозы, лихорадка денге, лекарственные и инфекционные эритемы

Лечение – как при сыпном тифе

Профилактика:

- обработка местности в эндемичных районах акарицидами
- ношение специальной одежды
- использование репелентов
- активная иммунизация ослабленными вакцинами
- изоляция, текущая дезинфекция, карантин, иммунизация и обследование контактных **не проводятся**

Клиника сыпного тифа (Н. Fracastoro, 1546 г)

...сначала болезнь выражена слабо, ... но скоро появляются злокачественные признаки, потому что, хотя жар по природе этих лихорадок и не ощущается больным, замечается внутри некоторое расстройство, упадок сил во всем теле, как при усталости.

Пролежни на спине, голова отяжелела, чувствилище подавлено и сознание, большею частью , после 4-7 дня затемнено, больной говорит много слов (бредит)

Глаза покраснели. Пульс редкий и слабый . Моча, обычно вначале бледноватая, но густая, затем вскоре становится красноватой и мутной, похожую на гранатное вино. Кал испорченный, зловонный. Около 4 – 7 дня на руках, спине и груди высыпают красные, часто и пурпурные пятнышки, похожие на укусы блох, нередко и большей величины, напоминающие чечевицу.

Иногда преобладает сонливость, иногда бессоница, иногда попеременно та и другая. Подобное состояние держится в иных случаях до 7 дня, в иных до 14 , в других и дольше

Иногда происходит задержка мочи, что является очень плохим признаком

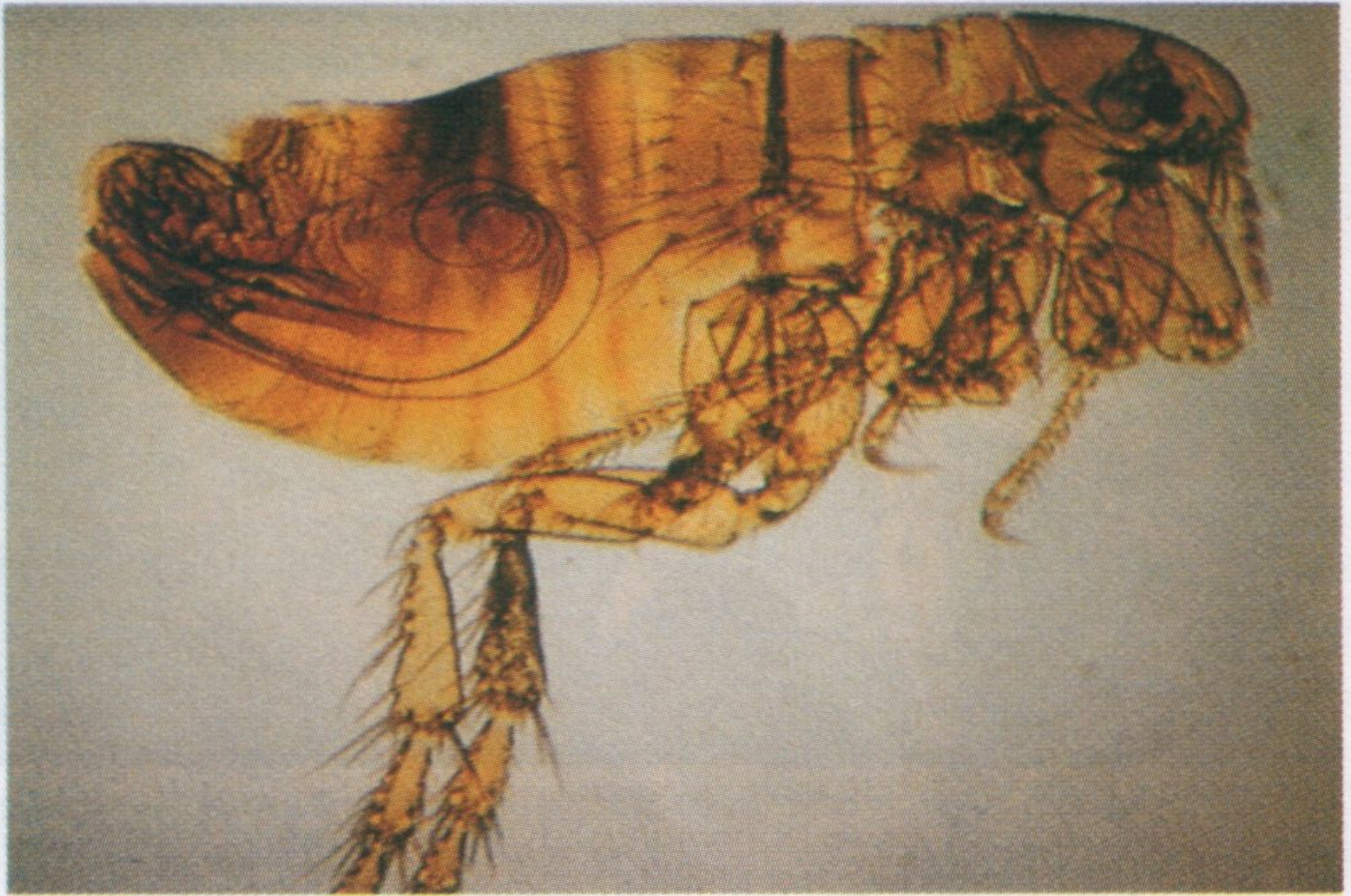


FIGURE 80-12 Flea. (From Peters W: *A colour atlas of arthropods in clinical medicine*, London, 1992, Wolfe.)

Rocky mountain wood tick, rocky mountain spotted fever





queensland tick typhus



Vector rickettsia tsutsugamushi



Ixodes ricinus



Rocky mountain wood tick