

ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ) ИНФЕКЦИИ

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

Геморрагические лихорадки (febris haemorrhagica) - группа острых вирусных зоонозных болезней с разнообразными механизмами передачи возбудителей, характеризующихся развитием универсального капилляротоксикоза и геморрагического синдрома на фоне острого лихорадочного состояния и протекающих с явлениями общей интоксикации.

В настоящее время у человека описаны 13 геморрагических лихорадок, большая часть из которых являются эндемическими для тропических регионов. В СССР описаны конго-крымская геморрагическая лихорадка, омская геморрагическая лихорадка и геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

Возбудители геморрагических лихорадок относятся к экологической группе арбовирусов (семейства тогавирусов и буньявирусов), аренавирусам и филовирусам.

Геморрагические лихорадки - природно-очаговые инфекции. Основными резервуарами возбудителей являются животные - приматы, грызуны, крупный и мелкий рогатый скот, клещи и др., в организме которых обычно развивается латентная инфекция с длительным персистированием вирусов, что обеспечивает интенсивное заражение окружающей среды в энзоотических очагах. В отдельных случаях инфекция может приобретать антропонозный характер.

Механизмы заражения геморрагическими лихорадками разнообразны: трансмиссивный при арбовирусных геморрагических лихорадках; аэрогенный, алиментарный и контактный при аренавирусных геморрагических лихорадках, возможна парентеральная передача некоторых возбудителей геморрагических лихорадок.

Восприимчивость к геморрагическим лихорадкам высокая, контингентами высокого риска заражения являются лица, имеющие тесный профессиональный контакт с животными или объектами дикой природы (лесорубы, геологи, сельскохозяйственные рабочие, работники вивариев и т. п.). Наиболее тяжелые формы болезни наблюдаются у людей, впервые посещающих очаги инфекции. У местных жителей часто наблюдаются легкие и субклинические формы геморрагических лихорадок. Летальность при геморрагических лихорадках колеблется от 1-5 до 50-70 %.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) - острая вирусная природно-очаговая болезнь, протекающая с высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и своеобразным поражением почек в виде нефрозонофрита.

Исторические сведения. Под различными названиями (маньчжурский гастрит, геморрагический нефрозонофрит, лихорадка Сонго и др.) болезнь регистрировалась в районах Дальнего Востока с 1913г.

В 1938-1940 гг. в комплексных исследованиях вирусологов, эпидемиологов и клиницистов была установлена вирусная природа болезни, изучены основные закономерности эпидемиологии и особенности ее клинического течения. В 50-х годах ГЛПС была выявлена в Ярославской, Калининской, Тульской, Ленинградской, Московской областях, на Урале, в Поволжье. Сходные заболевания были описаны в Скандинавии, Маньчжурии, Корее. В 1976 г. американские исследователи Г. Ли и П. Ли выделили вирус от грызунов *Arodemus agrarius* в Корее, в 1978 г. ими был выделен вирус от больного человека.

С 1982 г. по решению Научной группы ВОЗ различные варианты болезни объединены общим названием "геморрагическая лихорадка с почечным синдромом".

Этиология. Возбудители ГЛПС - вирусы рода *Hantaan* (*Hantaan*, *Pumela* и, возможно, другие), семейства *Bunyaviridae* - относятся к сферическим РНК-содержащим вирусам диаметром 85-110 нм.

Эпидемиология. ГЛПС - природно-очаговый вироз. Резервуаром вирусов на территории СССР являются 16 видов грызунов и 4 вида насекомоядных животных, у которых наблюдаются латентные формы инфекции, реже возникают энзоотии с гибелью животных. Вирус выделяется во внешнюю среду преимущественно с мочой грызунов, реже с их фекалиями или слюной. Среди животных наблюдается трансмиссивная передача вируса гамазовыми клещами, блохами.

От грызунов человеку в естественных или лабораторных условиях вирус передается воздушно-пылевым, алиментарным и контактным путями. Случаи заражения ГЛПС от больного человека неизвестны.

Заболеваемость носит спорадический характер, возможны и групповые вспышки. Природные очаги расположены в определенных ландшафтно-географических зонах: прибрежных районах, полесье, влажных лесных массивах с густой травой, что способствует сохранению грызунов.

Заболеваемость имеет четкую сезонность: наибольшее число случаев болезни регистрируется с мая по октябрь - декабрь с максимальным подъемом в июне - сентябре, что обусловлено нарастанием численности грызунов, частыми посещениями леса, выездами на рыбалку, сельскохозяйственными работами и т. п., а также в ноябре - декабре, что связано с миграцией грызунов в жилые помещения. Болеют чаще всего сельские жители в возрасте 16-50 лет, преимущественно мужчины (лесозаготовители, охотники, полеводы и др.). Заболеваемость городских жителей связана с

пребыванием их в загородной зоне (посещение леса, отдых в пионерских лагерях и санаториях, расположенных вблизи леса), работой в вивариях.

Иммунитет после перенесенной болезни довольно стойкий. Повторные заболевания наблюдаются редко.

Патогенез и патологическая анатомия. После внедрения в организм человека через поврежденную кожу и слизистые оболочки и репликации в клетках СМФ вирус поступает в кровь. Развивается фаза вирусемии, которая обуславливает начало болезни с развитием общетоксических симптомов.

Обладая вазотропным действием, вирус повреждает стенки кровеносных капилляров как непосредственно, так и в результате повышения активности гиалуронидазы с деполяризацией основного вещества сосудистой стенки, а также вследствие высвобождения гистамина и гистаминоподобных веществ, активизации калликреин-кининового комплекса, повышающих сосудистую проницаемость. Большая роль в генезе капилляротоксикоза отводится эффекту иммунных комплексов. Наблюдается поражение вегетативных центров, регулирующих микроциркуляцию.

В результате повреждения сосудистой стенки развивается плазморея, уменьшается объем циркулирующей крови, повышается ее вязкость, что приводит к расстройству микроциркуляции и способствует возникновению микро-тромбов. Повышение капиллярной проницаемости в сочетании с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови обуславливает развитие геморрагического синдрома, проявляющегося геморрагической сыпью и кровотечениями.

Наибольшие изменения развиваются в почках. Воздействие вируса на сосуды почек и микроциркуляторные расстройства вызывают серозно-геморрагический отек, который сдавливает канальцы и собирательные трубочки и способствует развитию десквамативного нефроза. Снижается клубочковая фильтрация, нарушается канальцевая реабсорбция, что приводит к олигоанурии, массивной протеинурии, азотемии и нарушениям баланса электролитов и ацидотическим сдвигам кислотно-основного состояния.

Массивная десквамация эпителия и отложение фибрина в канальцах приводят к развитию обструктивного сегментарного гидронефроза. Возникновению почечных повреждений способствуют аутоантитела, появляющиеся в ответ на образование клеточных белков, приобретающих свойства аутоантигенов, циркулирующие и фиксированные на базальной мембране иммунные комплексы.

На аутопсии во внутренних органах выявляют дистрофические изменения, серозно-геморрагический отек и кровоизлияния. Наиболее выраженные изменения обнаруживают в почках. Они увеличены в объеме, дряблы. Капсула их легко снимается, под ней обнаруживают кровоизлияния. Корковое вещество бледное, выбухает над поверхностью разреза, мозговой слой багрово-красный с множественными кровоизлияниями в пирамидках и лоханках, имеются очаги некроза (рис. 43). При микроскопическом исследовании мочевые канальцы расширены, просвет их заполнен цилиндрами, собирательные трубочки нередко сдавлены. Капсулы клубочков расширены, в отдельных клубочках имеются дистрофические и некробиотические изменения. В очагах кровоизлияний канальцы и собирательные трубочки грубо деструктивно изменены, просвет их отсутствует из-за сдавления или же заполнен цилиндрами. Эпителий перерожден и десквамирован. Обнаруживают также широко распространенные дистрофические изменения клеток многих органов, желез внутренней секреции (надпочечники, гипофиз) и вегетативных ганглиев.



Рис. 43. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Резкое набухание коркового вещества почки и мелкоочаговые кровоизлияния в ней; темно-красные пирамиды; пятнистые кровоизлияния в слизистую оболочку лоханок (по Б. Л. Угрюмову).

В результате формирования иммунных реакций (повышение титра антител классов IgM и IgG, изменения активности лимфоцитов) и саногенных процессов патологические изменения в почках регрессируют. Это сопровождается полиурией вследствие снижения реабсорбционной способности канальцев и уменьшением азотемии с постепенным восстановлением почечной функции в течение 1-4 лет.

Клиническая картина. Основными симптомами ГЛПС являются: высокая лихорадка, гиперемия и одутловатость лица, возникновение с 3-4-го дня болезни геморрагического синдрома и нарушения функции почек в виде олигурии, массивной протеинурии и азотемии с последующей полиурией. Болезнь характеризуется циклическим течением и многообразием клинических вариантов от abortивных лихорадочных форм до тяжелых форм с массивным геморрагическим синдромом и стойкой острой почечной недостаточностью.

Инкубационный период ГЛПС продолжается от 4 до 49 дней, но чаще составляет 2-3 нед. В течении болезни выделяют еще 4 периода: 1) лихорадочный (1-4-й день болезни); 2) олигурический (4-12-й день); 3) полиурический (с 8-12-й по 20-24-й день); 4) реконвалесценции.

Лихорадочный период, или начальная фаза инфекции, характеризуется острым повышением температуры, появлением мучительных головных и мышечных болей, жажды, сухости во рту. Температура повышается до 38,5-40 °С и удерживается несколько дней на высоких цифрах, после чего снижается до нормы (короткий лизис или замедленный кризис). Продолжительность лихорадочного периода составляет в среднем 5-6 дней. После снижения температура спустя несколько дней может повышаться вновь до субфебрильных цифр - "двугорбая" кривая.

Мучительная головная боль с первых дней болезни сосредоточена в области лба, висков. Нередко больные жалуются на нарушение зрения, появление "сетки" перед глазами. При осмотре закономерно отмечают одутловатость и гиперемию лица, инъекцию сосудов склер и конъюнктив, гиперемию зева.

Со 2-3-го дня болезни на слизистой оболочке мягкого неба появляются геморрагическая энантема, а с 3-4-го дня - петехиальная сыпь в подмышечных впадинах, на груди, в области ключиц, иногда на шее, лице. Сыпь может быть в виде полос, напоминающих "удар хлыста". Наряду с этим появляются крупные кровоизлияния в кожу, склеры глаз, в места инъекций. Впоследствии возможны носовые, маточные, желудочные кровотечения, которые могут быть причиной смертельных исходов. У части больных легкими формами болезни геморрагические проявления отсутствуют, но симптомы "жгута" и "щипка", указывающие на повышенную ломкость капилляров, всегда положительны.

Пульс в начале болезни соответствует температуре, затем развивается выраженная брадикардия. Границы сердца нормальные, тоны приглушены. Артериальное давление в большинстве случаев понижено. При тяжелом течении болезни наблюдается развитие инфекционно-токсического шока. Нередко выявляются признаки бронхита, бронхопневмонии.

При пальпации живота определяются болезненность, чаще в подреберьях, а у некоторых больных - напряжение брюшной стенки. Боли в животе в дальнейшем могут быть интенсивными, что вызывает необходимость разграничения с хирургическими заболеваниями брюшной полости. Печень обычно увеличена, селезенка - реже, Поколачивание по пояснице болезненно. Стул задержан, но возможны поносы с появлением в испражнениях слизи и крови.

В гемограмме в этом периоде болезни выявляется нормоцитоз или лейкопения с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопения, увеличение СОЭ. В общем анализе мочи выявляются лейкоциты и эритроциты, небольшая протеинурия.

С 3-4-го дня болезни на фоне высокой температуры развивается *олигурический период*. Состояние больных заметно ухудшается. Появляются сильные боли в поясничной области, часто заставляющие принимать больного вынужденное положение в постели. Отмечается нарастание головной боли, возникает повторная рвота, приводящая к обезвоживанию. Значительно усиливаются проявления геморрагического синдрома: кровоизлияния в склеры (рис. 44), носовые и желудочно-кишечные кровотечения, кровохарканье.

Количество мочи уменьшается до 300-500 мл в сутки, в тяжелых случаях возникает анурия.

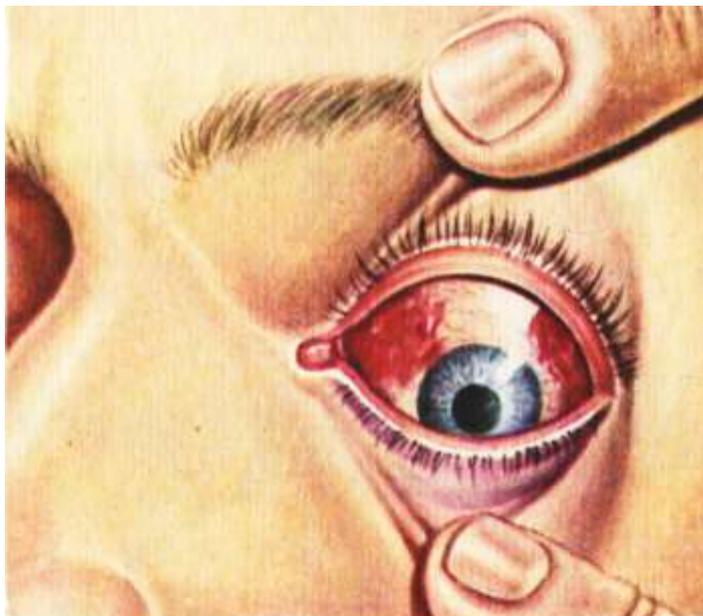


Рис. 44. Гемморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Кровоизлияния в склеру в больного в период олигоанурии.

Отмечается брадикардия, гипотония, цианоз, учащенное дыхание. Пальпация области почек болезненна (осмотр должен проводиться осторожно ввиду возможного разрыва почечной капсулы при грубой пальпации).

С 6-7-го дня болезни температура тела литически и реже критически снижается, однако состояние больных ухудшается. Характерны бледность кожи в сочетании с цианозом губ и конечностей, резкая слабость. Сохраняются или нарастают признаки геморрагического синдрома, прогрессирует азотемия, возможны проявления уремии, артериальная гипертензия, отек легких, в тяжелых случаях развивается кома. Периферические отеки развиваются редко.

В гемограмме закономерно выявляются нейтрофильный лейкоцитоз (до $30-60 \times 10^9/\text{л}$ крови), плазмоцитоз (до 10-20 %), тромбоцитопения, увеличение СОЭ до 40-60 мм/ч, а при кровотечениях - признаки анемии.

Характерны повышение уровня остаточного азота, мочевины, креатинина, гиперкалиемия и признаки метаболического ацидоза.

В общем анализе мочи отмечается массивная протеинурия (до 20-110 г/л), интенсивность которой изменяется в течение суток, гипоизостенурия (относительная плотность мочи 1,002-1,006), гематурия и цилиндрурия; нередко обнаруживаются фибринные цилиндры, включающие клетки канальцевого эпителия.

С 9-13-го дня болезни наступает *полиурический период*. Состояние больных заметно улучшается: прекращаются тошнота, рвота, появляется аппетит, диурез увеличивается до 5-8 л, характерна никтурия. Больные испытывают слабость, жажду, их беспокоит одышка, сердцебиение даже при небольшой физической нагрузке. Боли в пояснице уменьшаются, но слабые, ноющие боли могут сохраняться в течение нескольких недель. Характерна длительная гипоизостенурия.

В период реконвалесценции болезни полиурия уменьшается, постепенно наступает восстановление функций организма.

Выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания.

- К *легкой форме* относятся случаи, когда лихорадка невысокая, геморрагические проявления выражены слабо, олигурия кратковременная, отсутствует уремия.
- При *среднетяжелой форме* последовательно развиваются все стадии болезни без угрожающих жизни массивных кровотечений и анурии, диурез составляет 300-900 мл, содержание остаточного азота не превышает 0,4-0,9 г/л.
- При *тяжелой форме* наблюдается резко выраженная лихорадочная реакция, возможны инфекционно-токсический шок, геморрагический синдром с кровотечениями и обширными кровоизлияниями во внутренние органы, острая надпочечниковая недостаточность, нарушение мозгового кровообращения. Отмечаются анурия, прогрессирующая азотемия (остаточный азот более 0,9 г/л). Возможен смертельный исход вследствие шока, азотемической комы, эклампсии или разрыва почечной капсулы. Известны формы ГЛПС, протекающие с синдромом энцефалита.

Прогноз. Летальность при ГЛПС на Дальнем Востоке достигает в последние годы 6-8 %, в Европейской части СССР летальность равна 1-3,5 %, но может достигать и до 10 %.

Осложнения. К числу специфических осложнений относят инфекционно-токсический шок, отек легких, уремическую кому, эклампсию, разрыв почки, кровоизлияния в мозг, надпочечники, сердечную мышцу (клиническая картина инфаркта миокарда), поджелудочную железу, массивные кровотечения. Возможны также пневмонии, абсцессы, флегмоны, паротит, перитонит.

Диагностика. Распознавание ГЛПС основано на выявлении характерных клинических признаков: острого начала с высокой лихорадкой, гиперемии и одутловатости лица, появления геморрагической сыпи с 3—4-го дня болезни, интенсивности поясничных болей и олигоанурии в сочетании с массивной протеинурией и гипоизостенурией.

Из эпидемиологических данных следует учитывать контакт с объектами внешней среды, инфицированными выделениями грызунов.

Важное диагностическое значение имеют изменения гемограммы в виде лейкопении с последующим нейтрофильным гиперлейкоцитозом, тромбоцитопения, повышение СОЭ.

Существенным диагностическим признаком является массивная и альтернирующая протеинурия, стойкая гипоизостенурия.

Диагноз подтверждается с помощью МФА, РИА и ИФМ с антигеном вирусов Hantaan в криостатных срезах легких грызунов (рыжих полевок *Apodemus agrarius*).

Дифференциальная диагностика проводится с гриппом, брюшным и сыпным тифами, лептоспирозом, энцефалитами, острым пиелонефритом; хирургическими заболеваниями брюшной полости (острый аппендицит, холецистит, панкреатит, прободная язва желудка) и др.

Лечение. Больные ГЛПС подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар с соблюдением требований максимально щадящей транспортировки. Терапевтические мероприятия проводятся с учетом периода и формы тяжести болезни при постоянном контроле за основными биохимическими препаратами. Больной должен соблюдать постельный режим в остром периоде болезни и до начала реконвалесценции. Назначается легкоусвояемая пища без ограничения поваренной соли (стол № 4 по Певзнеру).

В начальном периоде в комплекс лечебных средств включают изотонические растворы глюкозы и хлорида натрия, аскорбиновую кислоту, рутин, антигистаминные средства и анальгетики.

На фоне олигурии и азотемии ограничивают мясные и рыбные блюда, а также продукты, содержащие калий. Количество выпиваемой и вводимой больному жидкости не должно превышать суточный объем мочи и рвотных масс более чем на 1000 мл, а при высокой температуре — на 2500 мл.

Лечение больных тяжелыми формами ГЛПС с выраженной почечной недостаточностью и азотемией или инфекционно-токсическим шоком проводят в отделениях интенсивной терапии с применением комплекса противошоковых мероприятий, назначением больших доз глюкокортикоидов, антибиотиков широкого спектра, методов ультрафильтрации крови, гемодиализа, а при массивных кровотечениях — гемотрансфузий.

Больных выписывают из стационара после клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей, но не ранее 3—4 нед от начала болезни при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания. Переболевшие подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года с ежеквартальным контролем общего анализа мочи, артериального давления, осмотром нефролога, окулиста.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на уничтожение источников инфекции — мышевидных грызунов, а также на прерывание путей ее передачи от грызунов человеку.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ КРЫМСКАЯ ЛИХОРАДКА

Син.: капилляротоксикоз острый инфекционный, лихорадка геморрагическая конго-крымская лихорадка.

Геморрагическая крымская лихорадка - вирусная природно-очаговая болезнь, возбудитель которой передается через укусы иксодовых клещей; характеризуется тяжелой интоксикацией и резко выраженным геморрагическим синдромом.

Исторические сведения. Болезнь впервые описана М. П. Чумаковым и соавт. в 1944-1945 гг. в Крыму и позднее в советских республиках Средней Азии. В 1956-1969 гг. очаги сходных заболеваний выявлены в Болгарии, Югославии, Венгрии, Восточной и Западной Африке, в Пакистане и Индии. В СССР заболевание распространено в Крыму, Краснодарском и Ставропольском краях, в Астраханской, Ростовской, Донецкой и Херсонской областях, в Казахстане, Узбекистане, Туркмении и Азербайджане.

Этиология. Возбудитель - вирус рода Nairovirus, семейства Bunya- viridae.

Эпидемиология. Резервуар вирусов - дикие (зайцы, африканские ежи и др.) и домашние (коровы, овцы, козы) животные, а также клещи более 20 видов из 8 родов с трансовариальной передачей возбудителей.

Механизм заражения обычно трансмиссивный через укус инфицированного клеща *Hyalomma plumbeum* (в Крыму) и *Hyalomma anatolicum* (в Средней Азии, Африке) и мокрецов (*Culicoides*). Возможно аэрогенное заражение (в лабораторных условиях) и при контакте с кровью больных людей (внутрибольничное заражение).

В эндемичных районах заболеваемость имеет сезонный характер и повышается в период сельскохозяйственных работ (в СССР в июне- августе), нередко приобретая профессиональный характер. У неиммунных лиц заболеваемость протекает тяжело с высокой летальностью. После болезни сохраняется стойкий иммунитет.

Патогенез и патологическая анатомия. Патологическим реакциям при крымской геморрагической лихорадке свойственно циклическое течение. После внедрения вируса и его репликации в элементах СМФ развивается фаза вирусемии, определяющая возникновение общетоксического синдрома. Последующая фаза гематогенной диссеминации приводит к развитию универсального капилляротоксикоза, синдрома диссеминированного внутри- сосудистого свертывания крови и различных повреждений (мостовидные некрозы в печени, дистрофические изменения в миокарде, почках и надпочечниках), что проявляется в клинике массивными геморрагиями и признаками органной патологии.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 2 до 14 дней (в среднем 3-5 дней). Заболевание может протекать в стертой, легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Помимо инкубационного, выделяют 3 периода болезни: начальный, разгара, или геморрагическую фазу, и исходов.

Начальный период продолжается 3-6 дней и характеризуется внезапно появляющимся ознобом, быстрым повышением температуры тела до 39-40 °С, распространенными миалгиями и артралгиями, сильной головной болью, нередко болями в животе и в поясничной области. У ряда больных определяется положительный симптом Пастернацкого. Частыми симптомами являются сухость во рту, головокружение и многократная рвота.

Больные обычно возбуждены, их лицо, слизистые оболочки, шея и верхние отделы груди гиперемированы, губы сухие, нередко отмечается герпетическая сыпь. Характерна гипотония, пульс часто соответствует температуре тела или несколько замедлен. Гематологические изменения в этот период проявляются лейкопенией с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопенией, повышением СОЭ.

Период разгара болезни продолжается от 2 до 6 дней, часто развивается после кратковременного, в течение 1-2 дней, снижения температуры. В этой фазе Я болезни выявляется выраженный геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи на боковых участках J туловища, в области крупных складок и конечностей. При тяжелых формах болезни наблюдаются пурпура, экхимозы, возможны кровотечения из десен, носа, желудка, матки, кишечника, легких.

Больные находятся в подавленном состоянии, бледны, выявляются акроцианоз, тахикардия и гипотония. Возможен бред. В 10-25 % случаев отмечаются менингеальные симптомы, возбуждение, судороги с последующим развитием комы. Печень обычно увеличена, у некоторых больных выявляются признаки гепатаргии. Часто развиваются олигурия, микрогематурия, гипоизостенурия, азотемия. У ряда больных отмечаются осложнения в виде пневмоний, отека легких, тромбоза, острой почечной недостаточности, шока. Продолжительность лихорадки составляет 4-8 дней.

Период реконвалесценции длительный, до 1-2 мес, характеризуется астеническим симптомо-комплексом. У некоторых больных работоспособность восстанавливается в течение последующих 1-2 лет.

В эндемичных районах нередко наблюдаются abortивные формы болезни без выраженного геморрагического синдрома.

Результаты лабораторных исследований, помимо характерных гематологических сдвигов, выявляют повышение показателей гематокрита, остаточного азота, активности аминотрансфераз, признаки метаболического ацидоза. Значительная тромбоцитопения и высокие показатели гематокрита могут свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе.

Прогноз серьезный, летальность может достигать 40 %.

Диагностика. Распознавание болезни основывается на выявлении типичных признаков болезни: острого начала болезни с высокой лихорадкой, гиперемии лица, быстрого нарастания

геморрагических проявлений, сосудистой недостаточности, нефропатии и гепатопатии у больных, относящихся к категории высокого риска (животноводы, охотники, геологи и т. п.).

Специфическая диагностика включает выделение вируса из крови в период вирусемии, использование серологических тестов: НРИФ, РТНГА, РСК.

Дифференциальная диагностика крымской геморрагической лихорадки проводится с менингококковой инфекцией, гриппом, лептоспирозом, сыпным тифом, тромбоцитопенической пурпурой и болезнью Шенлейна - Геноха, у жителей тропических стран - с желтой лихорадкой и другими геморрагическими лихорадками.

Лечение. Терапия больных проводится в соответствии с общими принципами лечения больных геморрагическими лихорадками. Получен положительный эффект от применения иммунной сыворотки по 60-100 мл (предложена М. П. Чумаковым в 1944 г.) или гипериммунного иммуноглобулина.

Профилактика. Госпитализация больных требует профилактики внутрибольничного заражения, в том числе парентеральным путем. В очагах болезни проводят комплекс дератизационных и дезинфекционных мероприятий. По показаниям проводят вакцинацию, вводят иммуноглобулин.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ОМСКАЯ ЛИХОРАДКА

Исторические сведения. Геморрагическая омская лихорадка впервые описана в 1945-1948 гг. в ходе эпидемической вспышки в Омской и Новосибирской областях. С 1958 г. в связи с депрессией переносчика регистрация случаев болезни наблюдается редко.

Этиология. Возбудитель - вирус омской лихорадки рода *Flavivirus*, семейства *Togaviridae*.

Эпидемиология. Омская геморрагическая лихорадка - природно-очаговый вирус. Резервуар вирусов - ондатры, водяные крысы и другие грызуны. Переносчики - клещи *Dermacentor pictus*, *D. marginatus*, возможно, другие клещи этого рода, гамазовые клещи и блохи.

Заражение человека происходит при контакте с инфицированными ондатрами, через укусы клещей, воздушно-пылевым путем в лабораторных условиях.

Наибольшая частота заболеваний обычно наблюдается в летние месяцы в период активности клещей. Заболевание характеризуется благоприятным течением и относительно невысокой летальностью - от 0,5 до 3 %.

Патогенез и патологическая анатомия изучены недостаточно. В результате вирусемии и гематогенной диссеминации вирусов развиваются характерный капилляротоксикоз, поражение центральной и вегетативной нервной систем, эндокринной системы (надпочечники). В ходе болезни формируется стойкий иммунитет.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 3-10 дней.

Начальный период болезни протекает остро, с высокой лихорадкой, потрясающими ознобами, головной болью и миалгиями. Отмечаются разлитая гиперемия лица и шеи, яркая инъекция сосудов склер и конъюнктивы. С первых дней болезни можно выявить петехиальные элементы на слизистой оболочке ротовой полости, в зеве и конъюнктивах.

В отличие от крымской геморрагической лихорадки геморрагическая экзантема при омской лихорадке отмечается непостоянно (у 20-25 % больных), реже наблюдается массивное кровотечение из желудочно-кишечного тракта и других органов.

В период разгара болезни возможно развитие менингоэнцефалита. У 30 % больных выявляются атипичная пневмония или бронхит. Часто обнаруживается гепатомегалия. У некоторых больных можно отметить преходящую протеинурию.

Лихорадочный период составляет от 4-5 до 12 дней, в последних случаях лихорадка часто бывает двухволновой.

В гемограмме обнаруживается лейкопения с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопения, анэозинофилия. В период второй температурной волны возможен нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагностическая и терапевтическая тактика аналогична таковой при крымской геморрагической лихорадке.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. -560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).