

ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ) ИНФЕКЦИИ

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА

Лихорадка желтая (*febris flava*) - острая вирусная природно-очаговая болезнь с трансмиссивной передачей возбудителя через укус комаров, характеризующаяся внезапным началом, высокой двухфазной лихорадкой, геморрагическим синдромом, желтухой и гепаторенальной недостаточностью (рис. 45). Болезнь распространена в тропических регионах Америки и Африки.

Желтая лихорадка относится к болезням, предусмотренным Международными медико-санитарными правилами, подлежит регистрации в ВОЗ.

Исторические сведения. Болезнь известна в Америке и Африке с 1647 г. В прошлом болезнь нередко принимала характер тяжелых эпидемий с высокой летальностью. Вирусная природа болезни и передача вируса комарами *Aedes aegypti* установлена К. Финлеем и Комиссией У. Рида в 1901 г. на Кубе. Искоренение этого вида комаров обеспечило исчезновение городских очагов желтой лихорадки на Американском континенте. Вирус желтой лихорадки был выделен в 1927 г. в Африке.

Этиология. Возбудитель - вирус желтой лихорадки (*Flavivirus febricis*) - относится к роду *Flavivirus*, семейству *Togaviridae*.

Эпидемиология. Выделяют два эпидемиологических вида очагов желтой лихорадки: природные, или джунглевые, и антропоургические, или городские.

Резервуаром вирусов при джунглевой форме являются обезьяны мармозеты, возможно, грызуны, сумчатые ежи и другие животные.

Переносчиком вирусов в природных очагах являются комары *Aedes simpsoni*, *A. africanus* в Африке и *Naemagogus sperazzini* и др. в Южной Америке. Заражение человека в природных очагах происходит через укус инфицированного комара *A. simpsoni* или *Naemagogus*, способного передавать вирус через 9-12 дней после заражающего кровососания.

Источником инфекции в городских очагах желтой лихорадки является больной человек в периоде вирусемии. Переносчиками вирусов в городских очагах ЖЛ являются комары *Aedes aegypti*.

Заболеваемость в джунглевых очагах обычно спорадическая и связана с пребыванием или хозяйственной деятельностью человека в тропических лесах. Городская форма протекает в виде эпидемий.

В настоящее время регистрируется спорадическая заболеваемость и локальные групповые вспышки в зоне тропических лесов в Африке (Заир, Конго, Судан, Сомали, Кения и др.), в Южной и Центральной Америке.

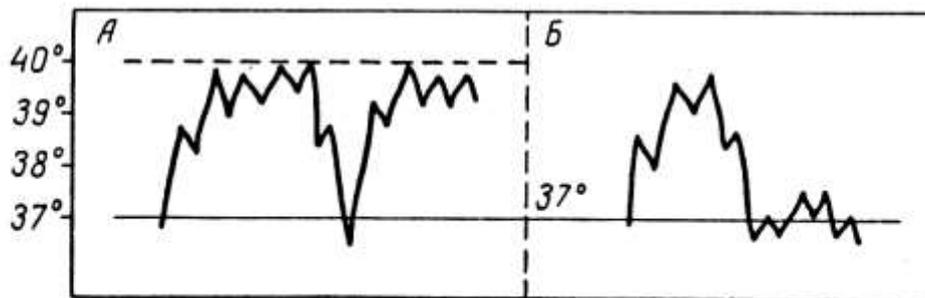
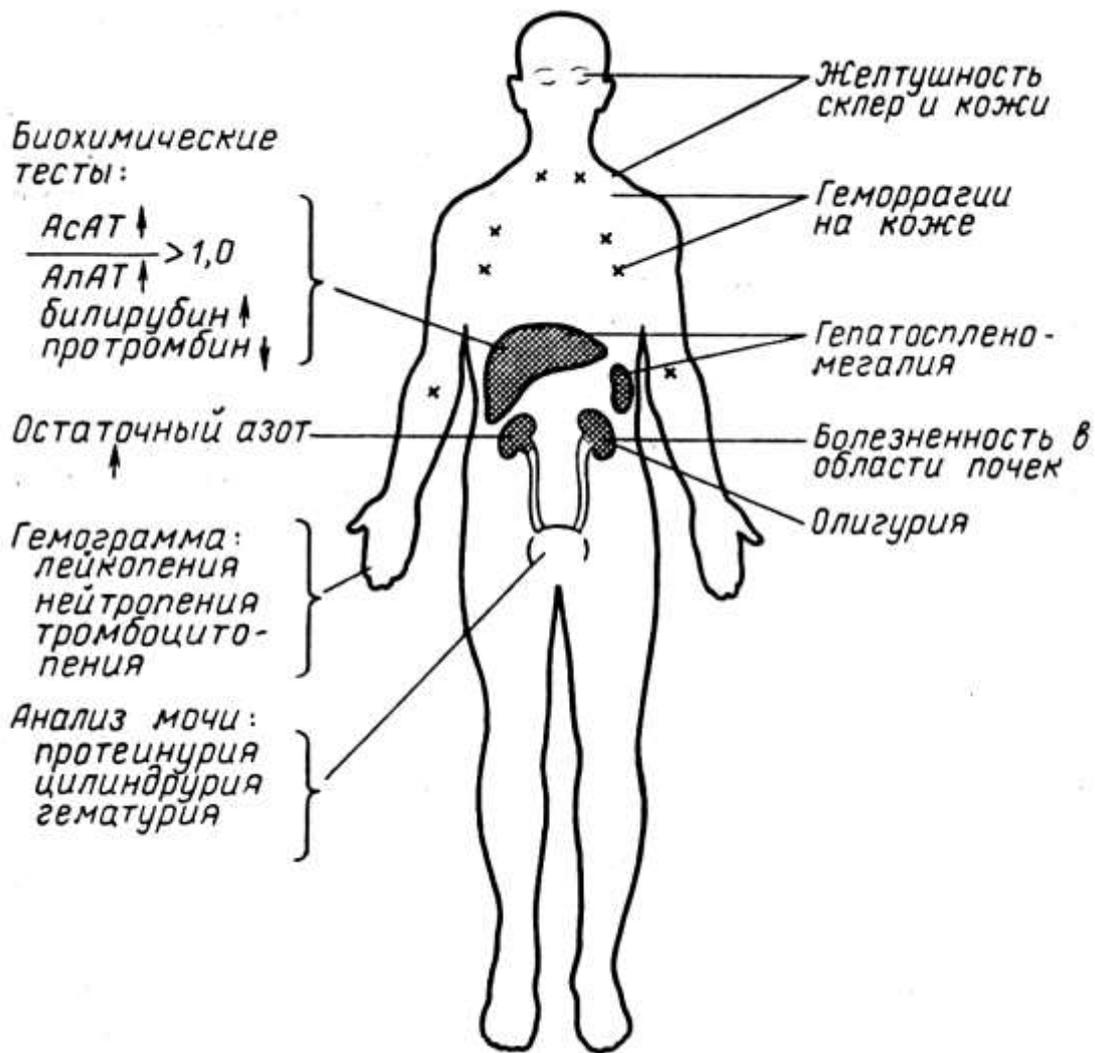


Рис. 45. Желтая лихорадка; основные проявления (схема).

Температурные кривые при: А — летальном исходе болезни; Б — благоприятном течении болезни.

Патогенез и патологическая анатомия. Инокулированный вирус желтой лихорадки гематогенно достигает клеток СМФ, реплицируется в них в течение 3-6, реже 9-10 дней, затем вновь проникает в кровь, обуславливая вирусемию и клиническую манифестацию инфекционного процесса. Гематогенная диссеминация вируса обеспечивает его внедрение в клетки печени, почек, селезенки, костного мозга и других органов, где развиваются выраженные дистрофические, некробиотические и воспалительные изменения. Наиболее характерно возникновение очагов колликвационного и коагуляционного некрозов в мезолобулярных отделах печеночной дольки, формирование телец Каунсильмена, развитие жировой и белковой дистрофии гепатоцитов. В результате указанных повреждений развиваются

синдромы цитолиза с преобладанием активности АсАТ, холестаза с выраженной гипербилирубинемией.

Наряду с поражением печени для желтой лихорадки характерно развитие мутного набухания и жировой дистрофии в эпителии канальцев почек, возникновение участков некроза, обуславливающих прогрессирование острой почечной недостаточности.

При патологоанатомическом исследовании погибших от желтой лихорадки обращает на себя внимание багово-цианотичная окраска кожных покровов, распространенная желтуха и геморрагии в коже и слизистых оболочках. Размеры печени, селезенки и почек увеличены, в них выявляются признаки жировой дистрофии. В слизистой оболочке желудка и кишечника определяются множественные эрозии и геморрагии.

Помимо изменений в печени, закономерно обнаруживают дистрофические изменения в почках, миокарде. Часто выявляются геморрагии в периваскулярных пространствах головного мозга; поражается и сердечно-сосудистая система.

При благоприятном течении болезни формируется стойкий иммунитет.

Клиническая картина. В течении болезни выделяют 5 периодов. *Инкубационный период* длится 3-6 дней, реже удлиняется до 9-10 дней.

Начальный период (фаза гиперемии) протекает в течение 3-4 дней и характеризуется внезапным повышением температуры до 39-41 °С, выраженным ознобом, интенсивной головной болью и разлитыми миалгиями. Как правило, больные жалуются на сильные боли в поясничной области, у них отмечаются тошнота и многократная рвота. С первых дней болезни у большинства больных наблюдаются резко выраженная гиперемия и одутловатость лица, шеи и верхних отделов груди. Сосуды склер и конъюнктивы ярко гиперемированы ("кроличьи глаза"), отмечается фотофобия, слезотечение. Часто можно наблюдать прострацию, бред, психомоторное возбуждение. Пульс обычно учащен, в последующие дни развиваются брадикардия и гипотония. Сохранение тахикардии может свидетельствовать о неблагоприятном течении болезни. У многих увеличена и болезненна печень, а в конце начальной фазы можно заметить иктеричность склер и кожи, наличие петехий или экхимозов.

Фаза гиперемии сменяется кратковременной (от нескольких часов до 1-1,5 сут) ремиссией с некоторым субъективным улучшением. В ряде случаев в дальнейшем наступает выздоровление, однако чаще следует период венозных стазов.

Состояние больного в этот период заметно ухудшается. Вновь до более высокого уровня повышается температура, нарастает желтуха. Кожные покровы бледны, в тяжелых случаях цианотичны. На коже туловища и конечностей появляется распространенная геморрагическая сыпь в виде петехий, пурпуры, экхимозов. Наблюдаются значительная кровоточивость десен, многократная рвота с кровью, мелена, носовые и маточные кровотечения.

При тяжелом течении болезни развивается шок.

Пульс обычно редкий, слабого наполнения, артериальное давление неуклонно снижается; развиваются олигурия или анурия, сопровождающиеся азотемией. Нередко наблюдается токсический энцефалит.

Смерть больных наступает в результате шока печеночной и почечной недостаточности на 7-9-й день болезни.

Продолжительность описанных периодов инфекции составляет в среднем 8-9 дней, после чего заболевание переходит в фазу реконвалесценции с медленной регрессией патологических изменений.

Среди местных жителей эндемичных районов желтая лихорадка может протекать в легкой или abortивной форме без желтухи и геморрагического синдрома, что затрудняет своевременное выявление больных.

Лабораторные исследования в начальной фазе болезни обычно выявляют лейкопению со сдвигом нейтрофильной формулы влево до промиелоцитов, тромбоцитопению, а в период разгара - лейкоцитоз и еще более выраженную тромбоцитопению, повышение показателей гематокрита, гиперкалиемию, уменьшение ВЕ, азотемию; в моче обычно обнаруживают эритроциты, белок и цилиндры.

Биохимическое исследование выявляет гипербилирубинемия и повышение активности аминотрансфераз, преимущественно аспартатаминотрансферазы.

Прогноз. В настоящее время летальность от желтой лихорадки приближается к 5%.

Диагностика. Распознавание болезни основано на выявлении характерного клинического симптомокомплекса: фазового развития лихорадки, выраженного общетоксического синдрома и нарастающих проявлений геморрагического синдрома и печеночно-почечной недостаточности у лиц, относящихся к категории высокого риска заражения (невакцинированные люди, посещавшие джунглевые очаги желтой лихорадки на протяжении 1 нед до начала болезни).

Диагноз желтой лихорадки подтверждается выделением из крови больного вируса (в начальный период болезни) или антител к нему (РСК, НРИФ, РТПГА) в более поздние периоды болезни.

Дифференциальная диагностика проводится с другими видами геморрагических лихорадок, вирусным гепатитом, злокачественными формами малярии.

Лечение. Больных желтой лихорадкой госпитализируют в стационары, защищенные от проникновения комаров; проводят профилактику парентерального заражения.

Терапевтические мероприятия включают комплекс противошоковых и дезинтоксикационных средств, коррекцию гемостаза. В случаях прогрессирующей печеночно-почечной недостаточности с выраженной азотемией проводят гемодиализ или перитонеальный диализ.

Профилактика. Специфическую профилактику в очагах инфекции осуществляют живой аттенуированной вакциной 17 Д и реже - вакциной "Дакар". Вакцина 17 Д вводится подкожно в разведении 1:10 по 0,5 мл. Иммуитет развивается через 7-10 дней и сохраняется в течение 6 лет. Проведение прививок регистрируется в международных сертификатах. Непривитые лица из эндемичных районов подвергаются карантину в течение 9 дней.

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).