

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н. профессор Тихонова Е.П.  
Руководитель ординаторы: к.м.н., доцент Кузьмина Т.Ю.

**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:  
"ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ"**

*Выполнено  
Т.Ю.*

Выполнила:  
ординатор 2 года  
Зотина Е.Н.

2020 год.

## ДЕНГЕ

Денге (синонимы: dengue-awn – нем., франц., исп.; dandy-fever, breakbone fever – англ.; dengueo – итал, лихорадка денге, костоломная лихорадка, суставная лихорадка, лихорадка жирафов, пятидневная лихорадка, семидневная лихорадка, финиковая болезнь) – острая вирусная болезнь, протекающая с лихорадкой, интоксикацией, миалгией и артралгией, экзантемой, лимфаденопатией, лейкопенией. Некоторые варианты денге протекают с геморрагическим синдромом. Относится к трансмиссивным зоонозам.

### Этиология.

Возбудители денге относятся к вирусам семейства *Togaviridae* рода *Flavivirus* (арбовирусы антигенной группы В). Содержат РНК, имеют двухслойную липидную оболочку из фосфолипидов и холестерина, размеры вириона 40–45 нм в диаметре. Инактивируется при обработке протеолитическими ферментами и при прогревании выше 60°C, под влиянием ультрафиолетового облучения. Известно 4 типа вируса денге, различных в антигенном отношении.

Вирусы денге имеют антигенное родство с вирусами желтой лихорадки, японского и западнонильского энцефалитов. Размножается на культурах тканей и клетках почек обезьян, хомяков, КВ и др. В сыворотке крови больных вирус сохраняется при комнатной температуре до 2 мес., а высушенный – до 5 лет.

### Эпидемиология.

За последние 10–15 лет наблюдается значительное повышение заболеваемости в различных регионах. Сообщалось о значительных вспышках денге в Китайской Народной Республике, Вьетнаме, Индонезии, Таиланде и на Кубе. Во время вспышки на Кубе в 1981 г. лихорадка денге наблюдалась почти у 350000 человек, около 10000 из них болели бо лее тяжелой геморрагической формой, умерло 158 больных (смертность 1,6%). В Китайской Народной Республике во время эпидемии 1980 г. заболело 437468 человек (умерло 54). Во время эпидемической вспышки 1985–1986 гг. заболело 113 589 человек (умерло 289). Причины подъема заболеваемости остаются неясными, несмотря на большой интерес к проблеме лихорадки денге (за период 1983–1988 гг. в периодической печати было опубликовано 777 работ, кроме того, проблема денге рассматривалась в 136 книгах).

Источником инфекции служат больной человек, обезьяны и, возможно, летучие мыши. Передача инфекции у человека осуществляется комарами *Aedes aegypti*, у обезьян – *A. albopictus*. Комар *A. aegypti* становится заразным через 8–12 дней после питания кровью больного человека. Комар остается инфицированным до 3 мес. и более. Вирус способен развиваться в теле комара лишь при температуре воздуха не ниже 22°C. В связи с этим денге распространена в тропических и субтропических районах (от 42° северной до 40° южной широты). Денге встречается в трансах Южной и Юго-Восточной Азии, Океании, Африки, бассейна Карибского моря. Заболевают преимущественно дети, а также вновь прибывшие в эндемичный район лица.

### Патогенез.

Вирус проникает в организм через кожу при укусе человека зараженным комаром. На месте ворот инфекции через 3–5 дней возникает ограниченное воспаление, где происходит размножение и накопление вируса. В последние 12 ч инкубационного периода отмечается проникновение вируса в кровь. Вирусемия продолжается до 3–5-го дня лихорадочного периода.

Денге может протекать в классической и геморрагической формах. Строгой зависимости между типом вируса и клинической картиной не отмечается. От больных так называемой филиппинской геморрагической лихорадкой выделялись вирусы денге 2, 3 и 4 типов, при си нгапурской геморрагической лихорадке – все 4 типа, при оценке этиологии таиландской геморрагической лихорадки одно время писали о новых типах вируса денге (5 и 6). В дальнейшем наличие этих типов вируса не было подтверждено.

В настоящее время установлено, что геморрагическая лихорадка денге и шоковый синдром денге могут вызывать все четыре серотипа вируса денге. В патогенезе заболевания особо важную роль играет внедрение в организм человека вирусов серотипов 1, 3 или 4, за которым через несколько лет следует и серотип 2. В развитии геморрагической лихорадки денге особое значение имеют иммунологические факторы. Усиленный рост вируса денге серотипа 2 происходит в мононуклеарных фагоцитах, полученных из периферической крови иммунизированных доноров или в клетках неиммунизированных доноров в присутствии субнейтрализующих концентратов вируса денге или перекрестных гетеротипичных антител к флави вирусам.

Комплексы вирус-антитело присоединяются, а затем внедряются в моноклеарные моноциты с помощью Fc-рецепторов. Активная репликация вируса в этих клетках может приводить к серии вторичных реакций (активация комплемента, системы кинина и др.) и к развитию тромбогеморрагического синдрома. Таким образом, геморрагические формы возникают в результате повторного инфицирования местных жителей или при первичном инфицировании новорожденных, получивших антитела от матери. Интервал между первичным (сенсibiliзирующим) и повторным (разрешающим) заражением может колебаться от 3 мес. до 5 лет. При первичной инфекции любым типом вируса возникает классическая форма денге. Вновь пребывающие в эндемический очаг заболевают только классической формой денге.

Геморрагическая форма развивается лишь у местных жителей. При этой форме поражаются преимущественно мелкие сосуды, где выявляются набухание эндотелия, периваскулярный отек и инфильтрация моноклеарами. Повышение проницаемости сосудов приводит к нарушению объема плазмы, аноксии тканей, метаболическому ацидозу. С поражением сосудов и нарушением агрегатного состояния крови связано развитие распространенных геморрагических явлений. В более тяжелых случаях возникают множественные кровоизлияния в эндо- и перикарде, плевре, брюшине, слизистой оболочке желудка и кишечника, в головном мозге.

Вирус денге оказывает также токсическое действие, с которым связаны дегенеративные изменения в печени, почках, миокарде. После перенесенного заболевания иммунитет длится около 2 лет, однако он типоспецифичен, возможны повторные заболевания в тот же сезон (через 2-3 мес.) за счет заражения другим типом.

## **Симптомы и течение.**

Инкубационный период длится от 3 до 15 дней (чаще 5-7 дней). Заболевание обычно начинается внезапно. Лишь у отдельных больных за 6-10 ч отмечаются нерезко выраженные продромальные явления в виде разбитости и головной боли. Обычно среди полного здоровья появляются озноб, боли в спине, крестце, позвоночнике, суставах (особенно коленных). Лихорадка наблюдается у всех больных, температура тела быстро повышается до 39-40°C. Отмечаются резкая адинамия, анорексия, тошнота, головокружение, бессонница; у большинства больных – гиперемия и пастозность лица, инъекция сосудов склер, гиперемия зева.

По клиническому течению различают лихорадочную форму денге (классическую) и геморрагическую лихорадку денге.

Классическая лихорадка денге протекает благоприятно, хотя у отдельных больных (менее 1%) может развиваться коматозное состояние с остановкой дыхания. При классической лихорадке денге характерна динамика пульса: вначале он учащен, затем со 2-3-го дня появляется брадикардия до 40 уд/мин. Наблюдается значительная лейкопения ( $1,5 \times 10^9/\text{л}$ ) с относительным лимфо- и моноцитозом, тромбоцитопения. У большинства больных увеличиваются периферические лимфатические узлы. Выраженные артралгия, миалгия и мышечная ригидность затрудняют передвижение больных. К концу 3-х суток температура тела критически падает. Ремиссия длится 1-3 дня, затем снова повышается температура тела и появляются основные симптомы болезни. Спустя 2-3 дня температура тела понижается. Общая длительность лихорадки 2-9 дней.

Характерный симптом денге – экзантема. Она может появиться иногда во время первой лихорадочной волны, чаще при втором повышении температуры тела, а иногда в периоде апирексии после второй волны, на 6-7-й день болезни. Однако у многих больных денге может протекать и без сыпи. Экзантема отличается полиморфизмом. Чаще она малопапулезная (кореподобная), но может быть петехиальной, скарлатиноподобной, уртикарной. Сыпь обильная, зудящая, сначала появляется на туловище, затем распространяется на конечности, оставляет после себя шелушение. Элементы сыпи сохраняются в течение 3-7 дней. Геморрагические явления наблюдаются редко (у 1-2% больных). В периоде реконвалесценции длительно (до 4-8 нед) остаются астения, слабость, понижение аппетита, бессонница, мышечные и суставные боли.

Геморрагическая лихорадка денге (филиппинская геморрагическая лихорадка, тайландская геморрагическая лихорадка, сингапурская геморрагическая лихорадка) протекает более тяжело. Болезнь начинается внезапно, начальный период характеризуется повышением температуры тела, кашлем, анорексией, тошнотой, рвотой, болями в животе, иногда очень сильными. Начальный период длится 2-4 дня. В отличие от классической формы денге миалгии, артралгии и боли в костях возникают редко. При обследовании отмечается повышение температуры тела до 39-40°C и выше, слизистая оболочка миндалин и задней стенки глотки гиперемирована,

пальпируются увеличенные лимфатические узлы, печень увеличена. В период разгара состояние больного быстро ухудшается, нарастает слабость. Для оценки тяжести процесса ВОЗ предложила клиническую классификацию геморрагической лихорадки денге. Выделяют 4 степени, которые характеризуются следующими клиническими симптомами.

*Степень I.* Лихорадка, симптомы общей интоксикации, появление кровоизлияний в локтевом сгибе при наложении манжетки или жгута («проба жгута»), в крови – тромбоцитопения и сгущение крови.

*Степень II.* Имеются все проявления, характерные для степени I + спонтанные кровотечения (внутрикожные, из десен, желудочно-кишечные), при исследовании крови – более выраженные гемоконцентрация и тромбоцитопения.

*Степень III.* См. Степень II + циркуляторная недостаточность, возбуждение. Лабораторно: гемоконцентрация и тромбоцитопения.

*Степень IV.* См. Степень III + глубокий шок (артериальное давление 0). Лабораторно – гемоконцентрация и тромбоцитопения.

Степени III и IV характеризуются как шоковый синдром денге. При обследовании больного в период разгара болезни отмечается беспокойство больного, конечности у него холодные и липкие, туловище теплое. Отмечается бледность лица, цианоз губ, у пол овины больных выявляются петехии, локализующиеся чаще на лбу и на дистальных участках конечностей. Реже появляется пятнистая или макуло-папулезная экзантема. Снижается АД, уменьшаются пульсовое давление, появляются тахикардия, цианоз конечностей, появляются патологические рефлексы. Смерть чаще наступает на 4-5-й день болезни. Кровавая рвота, кома или шок являются прогностически неблагоприятными признаками. Распространенный цианоз и судороги представляют собой терминальные проявления болезни. Больные, пережившие критический период болезни (период разгара), быстро начинают поправляться. Рецидивов болезни не бывает. Геморрагическая лихорадка денге чаще наблюдается у детей. Летальность при этой форме около 5%.

Осложнения – энцефалит, менингит, психоз, полиневрит, пневмония, паротит, отит.

## **Диагноз и дифференциальный диагноз.**

При распознавании учитываются эпидемиологические предпосылки (пребывание в эндемичной местности, уровень заболеваемости и др.). В период эпидемических вспышек клиническая диагностика не представляет трудностей и основывается на характерных клинических проявлениях (двухволновая лихорадка, экзантема, миалгия, артралгия, лимфаденопатия).

Диагностика геморрагической лихорадки денге основывается на критериях, разработанных ВОЗ. К ним относятся: лихорадка – острое начало, высокая, стойкая, продолжительностью от 2 до 7 дней; геморрагические проявления, включая по меньшей мере положительную пробу жгута и любой из следующих критериев: петехии, пурпура, экхимозы, носовые кровотечения, кровотечения из десен, кровавая рвота или мелена; увеличение печени; тромбоцитопения не более  $100 \times 10^9/\text{л}$ , гемоконцентрация, повышение гематокрита не менее чем на 20%.

Критерии для диагностики шокового синдрома денге – быстрый, слабый пульс с уменьшением пульсового давления (не более 20 мм рт. ст.), гипотензия, холодная, липкая кожа, беспокойство.

Классификация ВОЗ включает описанные ранее четыре степени тяжести. При классической лихорадке денге могут возникать слабо выраженные геморрагические симптомы, не отвечающие критериям ВОЗ для диагностики геморрагической лихорадки денге. Эти случаи следует рассматривать как лихорадку денге с геморрагическим синдромом, но не как геморрагическую лихорадку денге.

Лабораторно диагноз подтверждают выделением вируса из крови (в первые 2-3 дня болезни), также по нарастанию титра антител в парных сыворотках (РСК, РТГА, реакция нейтрализации).

Дифференцируют от малярии, лихорадки чикунгунья, паппатачи, желтой лихорадки, других геморрагических лихорадок, инфекционно-токсического шока при бактериальных заболеваниях (сепсис, менингококцемия и др.).

## Лечение.

Этиотропной терапии нет. Антибиотики неэффективны, интерферон также был малоэффективным. В легких случаях назначают симптоматические средства: болеутоляющие (амидопирин, аспирин, анальгин и др.), витамины, при уртикарной сыпи и сильном зуде – антигистаминные препараты. Более трудную задачу представляет терапия больных геморрагической лихорадкой денге, особенно тяжелыми формами. Основой лечения является коррекция циркуляторного коллапса и профилактики перегрузки жидкостью. Введение 5% раствора глюкозы в растворе натрия хлорида со скоростью 40 мл/кг в 1 ч позволяет у половины больных уже через 1-2 ч восстановить АД. После стабилизации скорость может быть снижена до 10 мл/кг в 1 ч.

Если состояние больного не улучшается, следует начать внутривенное введение плазмы или плазмозаменителей (20 мл/кг в 1 ч). Переливание цельной крови не рекомендуется. Можно назначать умеренные дозы кортикостероидов. Показана оксигенотерапия. Положительные результаты были получены от назначения гепарина (в дозе 1 мг натриевой соли гепарина на 1 кг массы тела).

## Прогноз.

При классической форме денге прогноз благоприятный, при геморрагической форме смертность колебалась от 1 до 23% (чаще около 5%). Прогноз неблагоприятный при III и IV степени тяжести.

## Профилактика и мероприятия в очаге.

Специфическая профилактика не разработана. В эндемичных районах уничтожают комаров -переносчиков, используют репелленты и защитные сетки. Больных выявляют и изолируют в госпитальных помещениях, обеспечивают защиту от укусов комаров (засетчивание окон, использование репеллентов, обработка помещений инсектицидами).

## Геморрагическая лихорадка Крым – Конго

Геморрагическая лихорадка Крым – Конго (син.: геморрагическая лихорадка Крым – Конго – Хазер, крымско-конголезская лихорадка, крымская геморрагическая лихорадка, среднеазиатская геморрагическая лихорадка, карахалак, капилляротоксикоз острый инфекционный) – острое арбовирусное заболевание, относящееся к зоонозам с природной очаговостью, характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией и выраженным геморрагическим синдромом.

**Исторические сведения.** Первые больные крымской геморрагической лихорадкой обнаружены военными врачами, проводившими санитарно-эпидемиологическую разведку в июне 1944 г. в степных районах Крыма. Началом проведения научных исследований послужили два смертельных случая от неясного заболевания с клиникой острого капилляротоксикоза. Научная экспедиция под руководством М. П. Чумакова, работавшая в Крыму в 1944 г., выявила 162 случая болезни. В результате вирусологических исследований в 1945 г. из клещей удалось выделить вирус. Позже очаги сходных заболеваний выявлены в Болгарии, Югославии, Венгрии, Восточной и Западной Африке, в Пакистане и Индии. Заболевание распространено в Крыму, Донецкой, Астраханской, Ростовской и Херсонской областях, Краснодарском и Ставропольском краях, в Казахстане, Узбекистане, Туркмении и Азербайджане.

## Этиология.

Возбудитель открыт в 1945 г. М. П. Чумаковым. В 1956 г. идентичный по антигенному составу вирус был выделен из крови больного лихорадкой мальчика и получил название вируса Конго. Вирус лихорадки Крым – Конго относится к РНК-содержащим вирусам семейства *Bunyaviridae*, рода *Nairovirus*. Вирионы сферической формы 92 – 96 нм в диаметре. Наиболее чувствительны к вирусу клетки почек эмбриона свиней, сирийских хомячков и обезьян. В лиофилизированном состоянии сохраняется свыше 2 лет. Локализуется преимущественно в цитоплазме.

## **Эпидемиология.**

Геморрагическая лихорадка Крым– Конго – природно-очаговое заболевание, передающееся иксодовыми клещами. Характерна значительная географическая зона распространения (более 40 стран в Европе, Азии и Африке). В России наблюдалась в Крыму, Астраханской, Ростовской областях, Краснодарском и Ставропольском краях. Также встречается в Средней Азии, Китае, Болгарии, Югославии, в большинстве стран Африки к югу от Сахары (Конго, Кения, Уганда, Нигерия и др.). В 80 % случаев заболевают лица в возрасте от 20 до 60 лет. Особенностью болезни является ее приуроченность к определенным ландшафтным зонам, где обеспечиваются необходимые условия для циркуляции возбудителя в природе. Резервуар вирусов – дикие (зайцы, африканские ежи и др.) и домашние (коровы, овцы, козы) животные, клещи более 20 видов из 8 родов с трансвариальной передачей возбудителей.

Механизм заражения человека – трансмиссивный, через укус инфицированного клеща *Hyalomma plumbeum* (в Крыму), *Hyalomma anatolicum* (в Средней Азии, Африке) и мокрецов (*Culicoides*). Так происходит в 60 % случаев инфицирования людей. Кроме того, 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 нашей стране в июне – августе), нередко приобретая профессиональный характер. У неиммунных лиц заболевание протекает тяжело с высокой летальностью. После болезни сохраняется стойкий иммунитет.

## **Патогенез и патологоанатомическая картина.**

Вирус проникает в организм человека через кожу в месте присасывания клеща или мелкие травмы при контакте с кровью больных людей при внутрибольничном заражении. С кровью он достигает ретикулоэндотелиальной системы (макрофаги), где идет репликация и накопление вируса. После этого вирус поступает в кровь, развивается фаза вирусемии, определяющая развитие клинической картины. Последующая фаза гематогенной диссеминации приводит к развитию универсального капилляротоксикоза, ДВС-синдрома и поражений внутренних органов (мостовидные некрозы в печени, дистрофические изменения в миокарде, почках и надпочечниках). Клинически это проявляется массивными геморрагиями и признаками органной патологии.

Для патологоанатомической картины характерны множественные геморрагии в слизистые оболочки желудка и кишечника, наличие крови в просвете при отсутствии воспалительных изменений. Также обнаруживаются крупные, диаметром 1 – 1,5 см, и мелкие кровоизлияния в головном мозге, гиперемия мозговых оболочек. Кровоизлияния выявляются в легких, почках и других органах.

## **Клиническая картина.**

Инкубационный период продолжается 2 – 14 дней, чаще 3 – 5 дней. Заболевание протекает циклически, в клинике выделяют 3 периода болезни: начальный, разгара, или геморрагическую фазу, и исход.

Начальный период длится чаще 3 – 4 дня, начало заболевания острое, без продромальных явлений. Температура тела быстро достигает высоких цифр, иногда сопровождается потрясающим ознобом. Лихорадка длится в среднем 7 – 8 дней. Одновременно с лихорадкой появляются распространенные миалгии и артралгии, сильная головная боль, нередко боли в животе и поясничной области. Может быть положительным симптом Пастернацкого. При тяжелом течении болезни уже в начальный период появляются головокружение, нарушение сознания, сильные боли в икроножных мышцах. А иногда еще до развития геморрагического периода появляются повторная рвота, не связанная с приемом пищи, боли в пояснице, боли в животе, преимущественно в эпигастральной области. Характерна артериальная гипотензия, 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 соответствует геморрагическому периоду заболевания, продолжается 2-6 дней, часто развивается после кратковременного снижения температуры тела, что обуславливает характерную для этой болезни «двугорбую» температурную кривую. Через 1 – 2 дня температура тела вновь повышается, развивается тромбогеморрагический синдром, выраженность которого определяет тяжесть и исход болезни.

У большинства больных появляется геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, гематомы в местах инъекций, могут быть желудочные, кишечные, маточные, легочные кровотечения. Прогностически неблагоприятно появление массивных желудочных и кишечных кровотечений.

С появлением геморрагического синдрома состояние больного резко ухудшается. В этот период ярко выражена интоксикация, в результате которой больные находятся в подавленном состоянии, бледны, у них выявляются акроцианоз, брадикардия сменяется тахикардией, выражена артериальная гипотензия. Возможен бред. В 10 – 25 % случаев отмечаются менингеальные симптомы, возбуждение, судороги с последующим развитием комы. Печень обычно увеличена, у некоторых больных выявляются признаки гепатаргии. У некоторых больных отмечается олигурия, также выявляется микрогематурия, гипоизостенурия, азотемия. У ряда больных могут быть осложнения в виде пневмоний, отека легких, тромбоза, острой почечной недостаточности, шока. Изменения периферической крови проявляются лейкопенией, гипохромной анемией, тромбоцитопенией. Нормализация температуры тела и прекращение кровотечений характеризует переход к периоду выздоровления.

Период реконвалесценции длительный, до 1 – 2 мес., характеризуется астеническим симптомокомплексом. 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.

*Осложнения* – отек легкого, пневмония, острая почечная недостаточность, отит, сепсис, тромбозы.

## **Прогноз.**

Серьезный, летальность может достигать 40 %. В настоящее время при правильно организованной интенсивной терапии летальность удалось снизить до 4 – 5 %, о чем наглядно свидетельствуют данные по Ставропольскому краю.

## **Диагностика.**

Клиническая диагностика болезни основывается на выявлении типичных признаков болезни: острое начало с высокой лихорадкой, рано появляющийся и резко выраженный геморрагический синдром, двухволновая температурная кривая, нефропатия и гепатопатия у больных, относящихся к категории высокого риска (животноводы, охотники, геологи).

Дифференциальный диагноз проводится с менингококцемией, гриппом, лептоспирозом, сыпным тифом, тромбоцитопенической пурпурой и болезнью Шенлейна – Геноха, другими геморрагическими лихорадками.

В первую неделю болезни весьма эффективна ПЦР-диагностика, со 2-й недели болезни нарастает титр IgM-антител, с 3-й недели – титр IgG-антител.

## **Лечение.**

В настоящее время за основу этиотропной терапии взяты рекомендации CDC по терапии рибавирином больных вирусными геморрагическими лихорадками неизвестной этиологии или лихорадками, вызванными *Arenaviridae* и *Bunyaviridae*. Предпочтительно начинать лечение рибавирином в первые 5 дней болезни, продолжительность лечения до 10 дней, т. е. весь период виремии. Ударная доза составляет 2000 мг однократно при среднем весе больного 70 кг или 30 мг/кг с последующим переходом на дозу 1200 мг при весе свыше 75 кг или 1000 мг при весе менее 75 кг в 2 приема.

CDC рекомендует лечение рибавирином детей и беременных, хотя некоторые отечественные клиницисты не рекомендуют использовать рибавирин в терапии детей и подростков, как и беременных.

Одновременно с этиотропной терапией проводится патогенетическая терапия, как и при других нозологических формах геморрагических лихорадок.

### **Профилактика.**

В очагах болезни проводят комплекс дератизационных и дезинфекционных мероприятий. По показаниям проводят вакцинацию, вводят иммуноглобулин.

## **Омская геморрагическая лихорадка**

Омская геморрагическая лихорадка – острое вирусное зоонозное природно-очаговое заболевание с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется выраженной интоксикацией, геморрагическим диатезом, волнообразной лихорадкой. Основные клинические признаки напоминают геморрагическую лихорадку Крым – Конго, но отличаются частым поражением органов дыхания и большей доброкачественностью

*Исторические сведения.* Заболевание впервые описано в 1940 – 1945 гг. врачами Омской области (Первушин Б. П. и др.) в ходе эпидемической вспышки в Омской и Новосибирской областях. С 1946 г. омская геморрагическая лихорадка выделена в самостоятельную нозологическую форму. С 1958 г. благодаря борьбе с переносчиком регистрация заболеваемости людей наблюдается редко.

### **Этиология.**

Возбудитель – вирус омской лихорадки, арбовирус рода *Flavivirus*, семейства *Togaviridae*, в антигенном отношении близкий вирусам геморрагической лихорадки Крым – Конго и клещевого энцефалита. Вирус относится к мелким вирусам, диаметр частиц 35 – 40 нм, содержит РНК, при температуре 4 °С инактивируется через 29 дней, в 50 % глицерине сохраняется до 7 мес., в высушенном состоянии – до 4 лет. При пассаже на ондатрах и белых мышах вирус становится высоковирулентным.

### **Эпидемиология.**

Омская геморрагическая лихорадка – природно-очаговый зооноз, хозяевами возбудителя являются ондатры, в поддержании популяции вируса принимают участие полевки, бурундуки и другие грызуны. Но основной резервуар и источник возбудителя – клещи *Dermacentor pictus*, *D. marginatus*, способные передавать его трансвариально и по ходу метаморфоза.

Заболевания людей встречаются в природных очагах Западной Сибири (Омская, Новосибирская, Курганская, Тюменская, Оренбургская области) и на севере Казахстана.

Человек заражается при контакте с инфицированными ондатрами, при нападении клещей, воздушно-пылевым путем в лабораторных условиях. Подъем заболеваемости наблюдается в летние месяцы в период активности клещей, и в связи с этим наблюдаются два пика заболеваемости: в мае и августе – сентябре. Естественная восприимчивость людей высокая. Перенесенное заболевание оставляет прочный иммунитет.

### **Патогенез и патологоанатомическая картина.**

Входные ворота вируса – кожа в месте присасывания клеща или мелкие повреждения кожи, инфицированные при контакте с ондатрой или водяной крысой. Не оставляя первичного эффекта, проникает в кровь, гематогенно разносится по всему организму и поражает преимущественно сосуды, нервную систему и надпочечники.

Патоморфологически у погибших выявляются резкое полнокровие и отек головного и спинного мозга, серозно-геморрагический лептоменингит, мелкие кровоизлияния, очаговый энцефалит с участками некроза, морфологически выявляются также изменения симпатических ганглиев шеи, солнечного сплетения, межпозвоночных узлов периферических нервов. Патоморфологические изменения во многом сходны с изменениями, характерными для других геморрагических лихорадок.



## **Клиническая картина.**

Инкубационный период составляет 3 – 10 дней. Начальный период болезни протекает остро, в основном без продромальных явлений, с высокой лихорадкой, потрясающими ознобами, головной болью и миалгиями. Уже в первые сутки температура тела достигает 39 – 40 °С, держится на высоком уровне 3 – 4 дня, после чего литически снижается к 7 – 10-му дню болезни. Лихорадка редко длится менее 7 и более 10 дней. Почти у половины больных наблюдаются повторные волны лихорадки, чаще на 2– 3-й неделе от начала болезни и продолжаются от 4 до 14 дней.

На фоне лихорадки появляются общая разбитость, интенсивная головная боль, боли в мышцах всего тела. Больные заторможены, неохотно отвечают на вопросы, лежат на боку с откинутой назад головой. Как и при других геморрагических лихорадках, характерен внешний вид: разлитая гиперемия лица и шеи, яркая инъекция сосудов склер и конъюнктивы. С первых дней болезни можно выявить петехиальные элементы на слизистой оболочке полости рта, в зеве и на конъюнктивах.

Сыпь наблюдается у 20 – 25 % больных, реже, чем при крымской геморрагической лихорадке, наблюдаются массивные кровотечения из желудочно-кишечного тракта и других органов.

На высоте клинических проявлений болезни возможно развитие менингоэнцефалита. Отличительная особенность клиники омской геморрагической лихорадки – у 30 % больных развивается мелкоочаговая пневмония или бронхит. Часто обнаруживается гепатомегалия. У некоторых больных можно отметить преходящую протеинурию.

В гемограмме обнаруживают лейкопению с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопению, отсутствие эозинофилов. В период второй температурной волны возможен нейтрофильный лейкоцитоз.

## **Прогноз.**

Заболевание характеризуется благоприятным течением и относительно невысокой летальностью (0,5 – 3 %, в среднем – 1 %).

## **Диагностика и лечение**

Аналогичны таковым при крымской геморрагической лихорадке. Для подтверждения диагноза используют РСК, реакцию нейтрализации и пассивной гемагглютинации. Вирус может быть выделен из крови в первые дни болезни. Дифференцируют от других геморрагических лихорадок, Клещевого энцефалита.

## **Профилактика.**

Борьба с клещами, соблюдение мер личной защиты от нападения клещей. В профилактических целях в очагах используют вакцину против клещевого энцефалита, так как в силу антигенной близости возбудителей развивается стойкий иммунитет против обеих болезней.

## **Список литературы:**

1. Гульман, Л. А. Диагностика и протоколы лечения воздушно-капельных и нейроинфекций у детей на догоспитальном этапе и в условиях стационара: Учебное пособие / под ред. Л.А.Гульман - Красноярск : ИПЦ " Версо ", 2004. - 211 с.
2. Иванова, В. В. Инфекционные болезни у детей : Учебное пособие / под ред. В. В. Иванова . - Москва : ООО "Мед.информ.агентство", 2002. - 923 с.
3. Шувалова, Е. П.. - Инфекционные болезни : Учебник / авт.текста Е. П. Шувалова, Е. С. Белозеров, Т.В. Беляева , Е.И. Змушко.- Ростов - на - Дону : "Феникс", 2001. - 960 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

**Рецензия доцента КМН кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора второго года обучения специальности инфекционист Зотиной Екатерины Николаевна по теме: «Геморрагические лихорадки».**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности инфекция:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: \_\_\_\_\_

Дата: 14.02.2020

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: 