

Геморрагические лихорадки

- *ГЛ с почечным синдромом*
- *Омская ГЛ*
- *Крымская ГЛ*
- *Лихорадка Денге*
- *Лихорадка Марбурга*

ГЛ с почечным синдромом

Геморрагические лихорадки (ГЛ) - это группа острых вирусных болезней человека, характеризующихся поражением эндотелия сосудов с развитием универсального капилляротоксикоза, геморрагическим синдромом, полиорганными поражениями и выраженной интоксикацией. Возбудители ГЛ относятся к 4 семействам вирусов: тогавирусы, буньявирусы, аренавирусы и филовирусы, общим свойством которых является высокий тропизм к эндотелию сосудов.



Эпидемиология



Геморрагические лихорадки - природноочаговые инфекции, при которых основным резервуаром и источниками болезни являются различные виды животных, а переносчиками при значительной части из них - членистоногие (клещи, комары). В остальных случаях передача инфекции реализуется другими путями. Выделяют клещевые (Крымская-Конго, Омская и Кьясанурского леса), комариные (желтая лихорадка, Денге лихорадка, лихорадка Чикунгунья и лихорадка долины Рифт) и контагиозные геморрагические лихорадки (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лихорадки Лаоса, Аргентинская, Боливийская, Венесуэльская, Бразильская, Марбурга и Эбола). Восприимчивость к этим инфекциям высока, наиболее часто заболевания регистрируют среди лиц, имеющих профессиональный контакт с животным и или объектами дикой природы. В городах в основном заболевают работники бытового хозяйства и лица БОМЖ, имеющие контакт с синантропными грызунами или их выделениями.

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

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 %.



Патогенез

ГЛ имеют много общих черт, что обусловлено высоким тропизмом их возбудителей к эндотелию сосудов. Из мест внедрения вирус проникает в кровь, затем в эндотелий сосудов. Вирусная репликация в эндотелии капилляров является одним из механизмов развития геморрагического капилляротоксикоза. Возникновение на этой основе иммунокомплексной патологии и ДВС-синдрома приводит к развитию универсального геморрагического васкулита и полиорганным поражениям. В зависимости от нозологической формы на первый план выходит поражение того или иного органа - почек, печени, желудочно-кишечного тракта, ЦНС в сочетании с интоксикационным и геморрагическим синдромами. Фульминантное течение заболеваний, вызванных сверхпатогенными возбудителями (вирусами Эбола, Марбурга и Лаоса геморрагических лихорадок), уже в дебюте характеризуется развитием инфекционно-токсического шока с клинически выраженным синдромом диссеминированного внутри сосудистого свертывания (ДВС).

Клиника

Для большинства ГЛ характерна одна и та же стадийность течения болезни, отражающая основные фазы патогенеза этих инфекций. Инкубационный период ГЛ составляет в среднем 1-3 нед. Начальный период болезни имеет продолжительность от 2 до 7 дней. Он характеризуется общетоксическими явлениями - лихорадкой, головной болью, миалгией и артралгией, признаками капилляротоксикоза - гиперемией лица, шеи, инъекцией сосудов склер и гиперемией конъюнктив («кроличьи глаза»), геморрагической энантемой на мягком небе, положительными эндотелиальными симптомами, нередко - брадикардией и гипотонией, изменениями в периферической крови (лейкопения до 3-4-го дня болезни, нарастающий нейтрофильный сдвиг влево, тромбоцитопения). Период разгара болезни продолжается 1-2 нед. Он развивается часто после кратковременного понижения температуры тела и сопровождается резким нарастанием интоксикации, гемодинамических нарушений, геморрагического синдрома и характерными для той или иной нозологической формы органами поражениями. В этом периоде часто возникают тяжелые (нередко смертельные) осложнения: ИТШ, острая почечная недостаточность, мозговая кома и др. Период реконвалесценции продолжается несколько недель и характеризуется длительно сохраняющимся астеновегетативным синдромом и медленным восстановлением

Диагностика

Базируется на клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. В специфической диагностике используются серологические (РСК, РНИФ и др.), иммунохимические (ИФА), молекулярно-биологические (ПЦР, гибридизация), иногда вирусологические методы.



Дифференциальный диагноз



- Дифференциальная диагностика проводится с гриппом, лептоспирозом, риккетсиозами, целым рядом арбовирусных инфекций, не относящихся к ГЛ, менингококковой инфекцией, сепсисом, тромбогеморрагической пурпурой (болезнь Верльгофа), геморрагическим васкулитом (болезнь Шенлейна-Геноха) и др.

Лечение

Больные ГЛ нуждаются в госпитализации в инфекционный стационар с соблюдением щадящих методов транспортировки. При развитии тяжелых осложнений необходим вызов к больному соответствующей бригады скорой помощи, которая и осуществит его транспортировку в стационар. В остром периоде болезни показан строгий постельный режим, соответствующая периоду заболевания диета. Проводят этиотропную, дезинтоксикационную, патогенетическую и



Профилактика

Проводят мероприятия, направленные на уменьшение численности некоторых источников ГЛ и членистоногих, переносчиков возбудителей ГЛ, а также осуществляют меры личной профилактики (защитная одежда, репелленты). Специфическая профилактика разработана лишь для желтой и аргентинской лихорадок.



Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Этиология. В настоящее время возбудитель ГЛПС относится к семейству буньявирусов (Bunyaviridae) и выделен в отдельный род, который включает вирус Hantaan (корейская геморрагическая лихорадка), вирус Puumala (эпидемическая нефропатия) и два вируса: Prospect Hill, Tchoupitoulas, которые не патогенны для человека.

Вирусы Хантаан и Пуумала - сферические РНК-содержащие вирусы диаметром 85-110 нм. Вирус инактивируется при температуре 50°C в течение 30 мин, при 0-4°C стабилен 12 час. В настоящее время доказано наличие антигенных различий двух вариантов возбудителя ГЛПС. Вирус Хантаан циркулирует в природных очагах Дальнего Востока, России, Южной Кореи, КНДР, Китая, Японии. Основным носителем служит полевая мышь. Второй вариант вируса ГЛПС - европейский (западный), Пуумала - обнаружен в Финляндии, Швеции, в России, Франции, Бельгии. Резервуаром его является рыжая полевка. Предполагается существование третьего антигенного варианта на Бапканах.

Эпидемиология

ГЛПС относится к зоонозам с природной очаговостью. Резервуаром возбудителя служат мышевидные грызуны. У мышей эта инфекция проявляется в виде латентного вирусоносительства. Возбудитель выделяется с калом, мочой. Передача между грызунами осуществляется в основном через дыхательные пути. Заражение человека происходит воздушно-пылевым путем, при вдыхании высохших испражнений инфицированных грызунов. Передача вируса возможна также при соприкосновении с грызунами или инфицированными объектами внешней среды (хворост, солома, сено и т. п.). Допускается возможность заражения человека алиментарным путем, например, при употреблении продуктов, которые были загрязнены грызунами. Передачи инфекции от человека к человеку не происходит.



Заболевают чаще мужчины (70-90% больных) в основном наиболее активного возраста (от 16 до 50 лет). Заболеваемость характеризуется выраженной сезонностью. С января по май заболеваний почти не встречается, что связано с резким сокращением численности мышевидных грызунов в зимнее время. В конце мая заболеваемость начинает повышаться и достигает пика в июне-октябре. Заболеваемость наблюдается во многих регионах. В России уже к 1960 году случаи ГЛПС регистрировались в 29 областях, краях и автономных республиках. В последние годы в России наиболее активные очаги существуют между Волгой и Уралом (Башкирия, Татария, Удмуртия, Самарская и Ульяновская области).

Геморрагическая лихорадка распространена по всему миру. Она наблюдалась в скандинавских странах (Швеция, Норвегия, Финляндия), Болгарии, Югославии, Чехословакии, в Бельгии, Франции, на Дальнем Востоке (КНР, КНДР, Южная Корея). Серологическое обследование показало наличие специфических антител против возбудителя ГЛПС у жителей Аргентины, Бразилии, Колумбии, Канады, США, включая Гавайские острова и Аляску, в Египте в странах Центральной Африки, а также Юго-Восточной Азии.

Патогенез ГЛПС

Воротами инфекции является слизистая оболочка респираторного тракта, реже кожа и слизистая оболочка органов пищеварения. На месте ворот инфекции существенных изменений не наблюдается. Начальные проявления болезни обусловлены вирусемией и интоксикацией. Возбудитель ГЛПС обладает выраженной вазотропностью, и основным в патогенезе болезни является поражение сосудистой стенки, хотя в развитии геморрагического синдрома определенную роль играет и состояние свертывающей и антисвертывающих систем. В генезе почечного синдрома поражение сосудов также играет существенную роль. Было установлено, что при тяжелом течении ГЛПС значительно снижается клубочковая фильтрация и что это снижение не сопровождается деструктивными нарушениями гломерул. Можно допустить, что среди причин, приводящих к развитию острой почечной недостаточности, имеет значение и иммунопатологический фактор. В зависимости от тяжести болезни отмечается разной выраженности тромбогеморрагический синдром. После перенесенной ГЛПС остается прочный иммунитет. Повторных заболеваний не наблюдается.

Клиника

Инкубационный период продолжается от 7 до 46 дней (чаще всего от 21 до 25 дней). В течение болезни выделяют следующие периоды: начальный, олигоурический (период почечных и геморрагических проявлений), полиурический и реконвалесценции.



Начальный период

Продолжается от 1 до 3 дней и характеризуется острым началом, повышением температуры тела до 38-40°C, которое иногда сопровождается ознобом. Появляется сильная головная боль (но нет болей в надбровных дугах и глазных яблоках), слабость, сухость во рту. При осмотре больных отмечается гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов груди (симптом "капюшона"). Слизистая оболочка зева гиперемирована, сосуды склер инъецированы, на фоне гиперемированных конъюнктив иногда можно заметить геморрагическую сыпь. У отдельных больных начало болезни может быть постепенным, а за 2-3 дня до болезни могут быть продромальные явления (слабость, недомогание, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей). Со стороны внутренних органов в начальном периоде особых изменений выявить не удастся. Возможна умеренная брадикардия, у некоторых больных тупые боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого. Относительно редко при тяжелых формах могут быть явления менингизма.

Олигурический период

Со 2-4-го по 8-11-й день болезни. Температура тела 38-40°C и держится до 4-7-го дня болезни, снижение ее сопровождается ухудшением состояния. Появляются боли в пояснице различной выраженности. У большинства больных через 1-2 дня после появления болей в пояснице возникает рвота от 6-8 раз в сутки, не связанная с приемом пищи. Появляются боли в животе, часто отмечается вздутие живота.

Кожа сухая, лицо и шея гиперемизированы, сохраняется гиперемия слизистых оболочек зева и конъюнктив, небольшая отечность верхнего века, сосуды склер инъецированы. Появляются геморрагические симптомы.

Тромбогеморрагический синдром разной выраженности развивается лишь у половины больных с более тяжелым течением ГЛПС. Чаще всего отмечается повышенная ломкость сосудов (проба жгута), появление петехий (у 10-15% больных), макрогематурия (у 7-8%), кишечные кровотечения (около 5%), кровоподтеки в местах инъекций, носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, м.б. примесь крови в рвотных массах и мокроте. Геморрагические проявления зависят от тяжести болезни, чаще наблюдаются при тяжелой форме (50-70%), реже при среднетяжелой (30-40%) и легкой (20-25%).

Характерно поражение почек. Появляется одутловатость лица, пастозности век, положительном симптоме Пастернацкого. Олигурия развивается со 2-4-го дня, в тяжелых случаях может достигать до анурии. Белок в моче (до 60 г/л), в начале олигурического периода может быть микрогематурия, обнаруживают гиалиновые и зернистые цилиндры. Нарастает остаточный азот. Наиболее выраженной азотемия бывает к 7-10-му дню болезни. Нормализация содержания остаточного азота

Полиурический период

Полиурический период наступает с 9-13-го дня болезни. Прекращается рвота, постепенно исчезают боли в пояснице и животе, нормализуются сон и аппетит, увеличивается суточное количество мочи (до 3-5 л), сохраняется слабость, сухость во рту, постепенно (с 20-25 дня) наступает период выздоровления.

Осложнения

Азотемическая уремия, разрыв почки, эклампсия, острая сосудистая недостаточность, отек легких, очаговые пневмонии. Иногда ГЛПС протекает с выраженными мозговыми симптомами, что можно рассматривать как осложнение или как особую "менингоэнцефалитическую" форму болезни.

Лечение

Этиотропных препаратов нет. Сыворотка реконвалесцентов оказалась неэффективной. Рекомендуют постельный режим. При тяжелых формах ГЛПС с угрозой развития выраженной почечной недостаточности, при затянувшемся олигоурическом периоде назначают преднизолон по 0,5-1 мг/кг в течение 3-5 дней. Назначают антигистаминные препараты, при нарастающей почечной недостаточности применяют ингибиторы протеаз. Проводят коррекцию водно-солевого баланса. По показаниям проводят экстракорпоральный гемодиализ. При развитии тромбгеморрагического синдрома целесообразно внутривенное введение гепарина. Выписку из стационара проводят после исчезновения клинических проявлений болезни и нормализации лабораторных показателей.

Крымская ГЛ

Этиология. Возбудитель — арбовирус рода *Nairovirus* семейства *Bunyaviridae*.

Эпидемиология. Источниками возбудителя инфекции являются коровы, козы, а также дикие млекопитающие. Резервуаром и переносчиками вируса служат иксодовые клещи (более 20 видов из рода *Hyalomma* и некоторых других). Передача происходит при присасывании клещей, а также попадании крови больных на слизистые оболочки глаз, ротоглотки, носоглотки и поврежденную кожу людей, контактировавших с больными (чаще медперсонала). Болеют преимущественно люди, занятые с.-х. работами, уходом за скотом, заготовкой сена. Заболеваемость наиболее высока в период активности клещей в мае — июне.



РОСТОВ-НА-ДОНУ

Клиника

Инкубационный период 2-14 дней. Течение характеризуется двухволновой лихорадкой со снижением температуры на 3—5-й день болезни и циклическостью развития симптоматики. Болезнь начинается остро с озноба, повышения температуры до 39—40°, преобладают общетоксические проявления — головная боль, боли в мышцах, слабость. Кожа лица, шеи и верхней части грудной клетки, конъюнктивы, слизистые оболочки зева гиперемированы. Развитие геморрагического синдрома начинается с 3—6-го дня болезни. Обычно ему предшествует кратковременное снижение температуры. Появляются геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, кровоизлияния в местах инъекций, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, метроррагии, гематурия, выраженность которых часто значительна. Часто отмечаются диспептические явления — тошнота, рвота, боли в животе. Возможно развитие почечной недостаточности. Больные заторможены, но могут быть и возбуждены. Иногда отмечаются явления менингизма. Период реконвалесценции начинается с момента нормализации температуры и прекращения

Лечение



Больных госпитализируют, лечение патогенетическое. В предгеморрагическом периоде показаны гемодез, полиглюкин, препараты кальция; при кровотечениях — переливания свежецитратной крови, эритроцитной, тромбоцитной массы в замещающих дозах; при инфекционно-токсическом шоке — глюкокортикостероидные препараты. В случаях резкой лейкопении применяют нуклеиновокислый натрий, свежую лейкоцитную массу.

Прогноз всегда серьезный, летальность до 30%.

Профилактика

- Основной мерой предупреждения является защита человека от нападения клещей. Для индивидуальной защиты людей, работающих в эндемичных районах, применяют защитную одежду, защитные сетки, обрабатывают одежду репеллентами; проводят само- и взаимоосмотры через каждые 1/2—2 ч и в конце работы с целью обнаружения и удаления клещей. В стационаре соблюдают строгий режим, предупреждающий заражение персонала через кровь больного: работа в резиновых перчатках, респираторе или марлевой повязке, защитных очках; проводится дезинфекция выделений больного, белья, посуды, инвентаря и др., стерилизация инструментария (шприцев, игл и т. п.).

Омская ГЛ

Этиология. Возбудитель, РНК-содержащий вирус, относится к семейству тогавирусов.

Эпидемиология. Резервуаром вируса в природе являются ондатры, водяные крысы, и другие грызуны, а также некоторые виды клещей.

Заражение человека происходит при зоонозном контакте (при обработке тушек ондатр), через укусы клещей, иногда в лабораторных условиях (при аспирации аэрозоля, содержащего вирус).

Заболеваемость имеет весенне-летнюю сезонность.



Клиника. Инкубационный период от 2 до 10 дней. По клиническим проявлениям ОГЛ напоминает крымскую геморрагическую лихорадку, но имеет отличительные признаки - редко возникающий и менее выраженный геморрагический синдром, более частое поражение нервной (менингоэнцефалит) и бронхолегочной (атипичная пневмония) систем. Болезнь протекает относительно благоприятно, летальность не превышает 3%.

Диагностика. Обычно используют серологические методы диагностики (РСК, РНИФ). В первые дни болезни из крови заболевших может быть выделен вирус.

Лечение осуществляют в соответствии с общими принципами терапии больных ГЛ.

ГЛ Денге

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 западно-нильского 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



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 странах Южной и Юго-Восточной Азии, Океании, Африки, бассейна Карибского моря.



Клиника

Инкубационный период 3-10 дней. Начинается остро с внезапного повышения температуры, головной боли и быстро нарастающих мышечных болей. Почти одновременно возникают тошнота, боль в животе, рвота. На 2-3-й день болезни появляется петехиальная сыпь, при тяжелых формах инфекции наблюдаются и другие признаки геморрагического синдрома - носовые кровотечения, кровохарканье, мелена. Могут поражаться почки, что проявляется олигурией, протеинурией. При тяжелых формах, может развиваться ИТШ. Обычно лихорадка продолжается 4-7 дней, после чего наступает период реконвалесценции. По клиническому течению различают два вида лихорадки Денге: классическую лихорадку и геморрагическую лихорадку.

Классическая лихорадка Денге, как правило, протекает благоприятно, характеризуется двухволновой лихорадкой, миалгиями, мышечной ригидностью, затрудняющей передвижение больных, брадикардией со 2-3-го дня болезни, полиморфной обильной, зудящей экзантемой, оставляющей после себя шелушение. Болезнь продолжается 7-10 дней, реконвалесценция длительная - до 4-8 нед, сохраняются астенизация, мышечные, суставные боли.

Геморрагическая лихорадка Денге - тяжелое заболевание, возникающее лишь у лиц, постоянно проживающих в эндемичных районах, и обусловленное реинфицированием разными типами вируса Денге с развитием острой иммунокомплексной патологии. Болезнь протекает с резко выраженной интоксикацией, развитием ДВС-синдрома. ВОЗ предложила классифицировать эту форму болезни по 4 степеням в зависимости от выраженности ДВС-синдрома, при этом III и IV степени характеризуют как шоковый синдром Денге.

Летальность при лихорадке Денге составляет 2-10%.



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 профилактика 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

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



ГЛ МАРБУРГА

Этиология . Возбудитель РНК-содержащий вирус семейства филовирусов.

Эпидемиология. Источником и резервуаром вируса в природе являются африканские зеленые мартышки, у которых инфекция может протекать латентно. Участие других млекопитающих, пути заражения человека от животных изучаются. Зараженный человек становится чрезвычайно опасным для окружающих. В его крови, всех секретах, экскретах вирус обнаруживают весь период болезни и до 3мее после выздоровления. Пути передачи инфекции разнообразны: воздушно-капельный, контактно-бытовой, парентеральный, возможно, половой.



Клиника

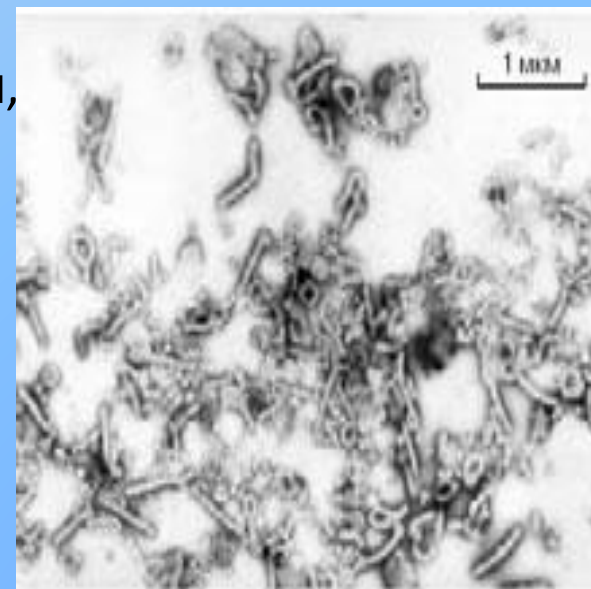
Клиника. Инкубационный период 9-16 дней. Характерно острое начало с ознобом, высокой лихорадкой, быстро нарастающей интоксикацией. Через несколько дней развиваются геморрагический синдром, обезвоживание в результате поражения желудочно-кишечного тракта. Стул жидкий, водянистый, нередко с примесью крови, а при возникновении желудочного кровотечения - мелена. На 4-5-й день болезни у многих больных появляется экзантема, имеющая кореподобный (макулопапулезный) или геморрагический характер. Возникают кровотечения - носовые, маточные, желудочно-кишечные. Смерть наступает при явлениях ИТШ, гиповолемического или смешанного шока на 8-16-й день. Летальность - до 25%.



Диагностика

При распознавании болезни важное значение имеют эпидемиологические предпосылки, клиническая картина: острое начало заболевания, тяжелое течение, наличие везикулезно-эрозивных изменений слизистой оболочки полости рта, геморрагический синдром, экзантема, понос, рвота, обезвоживание, тяжелое поражение центральной нервной системы (расстройства сознания, менингеальный синдром), характерные изменения периферической крови. Имеют некоторое значение отсутствие эффекта от применения антибиотиков, химиотерапевтических и противомаларийных препаратов. Специфические методы лабораторных исследований позволяют выявить вирус или антитела к нему. Работа с вирусосодержащим материалом проводится с соблюдением мер профилактики только в специально оборудованных лабораториях. Используется также ИФА и ПЦР.

Дифференцируют от других геморрагических пикорядок (Пасса, Крым, Конго)



Лечение

Этиотропная терапия не разработана. Сыворотка реконвалесцентов не дает ни профилактического, ни терапевтического эффекта. Нет эффективных противовирусных химиопрепаратов. Основное значение имеет патогенетическая терапия. Проводится комплекс мероприятий, направленных на борьбу с обезвоживанием, ИТШ. Внутривенно капельно вводят 70-90 мг преднизолона, 10 000 ЕД гепарина, 10% раствор глюкозы, гемодез (до 300 мл). Заболевание протекает с лейкопенией и снижением иммунологической реактивности. В связи с этим через каждые 10 дней необходимо внутримышечно вводить нормальный человеческий иммуноглобулин по 10-15 мл в острый период и по 6 мл в периоде реконвалесценции.

Прогноз

Прогноз всегда серьезный. Общая смертность составляет 25%, смерть наступает обычно на 8-16-й день болезни.

Профилактика и мероприятия в очаге. Больные лихорадкой Марбург подлежат обязательной госпитализации и строгой изоляции в отдельном боксе. Соблюдаются все меры предосторожности