

**ЖЕЛТАЯ (амарильная)**

**Западного Нила**

---

**ЛАССА**

**ЭБОЛА**

**МАРБУРГ**

**КРЫМСКАЯ**

**долины Рифт-Валли**

**Денге**

**Зика**

**Хунин**

**Мачупо**

**Геморрагические лихорадки** - полиэтиологичная группа острых вирусных зоонозных инфекций, объединенных по признаку регулярного развития геморрагического синдрома на фоне острого лихорадочного состояния и характеризующихся интоксикацией и генерализованным поражением сосудов микроциркуляторного русла с развитием тромбогеморрагического синдрома.

Это группа болезней с высокой летальностью, в число которых входят как минимум 15 самостоятельных нозологических форм.

# АКТУАЛЬНОСТЬ

- Относится к разряду опасных или особо опасных заболеваний
- Высокая контагиозность
- Высокая летальность ( до 50%)
- Особые трудности диагностики, лечения, профилактики ГЛ
- Проблема завоза- «прозрачные» границы
- Низкая информированность практикующих врачей по ГЛ.

# Классификация

- В соответствии с особенностями передачи возбудителя болезни выделяют:
- клещевые (Крымская-Конго),
- комариные (желтая лихорадка, Денге лихорадка, лихорадка долины Рифт)
- контагиозные геморрагические лихорадки (лихорадки Ласса, Аргентинская, Боливийская, Марбурга и Эбола).



Зоонозные и антропонозные природно-очаговые инфекционные болезни с трансмиссивным (через укусы насекомых) и гемаконтактным (при попадании зараженной крови в организм человека) механизмом передачи, проявляющиеся развитием лихорадки, интоксикации, геморрагическим синдромом, поражением микрососудистого русла.

### Этиология:

возбудитель РНК-вирусы.

Вирусы чувствительны к УФО-лучам, эфиру, к хлорсодержащим дезинфектантам, формальдегиду, ацетону. Устойчивы к нагреванию, замораживанию, высушиванию.

# Заболываемость в мире ВОЗ

- Геморрагическая лихорадка Эбола - 1850 случаев в 1976 году со смертельным исходом 1200. С начала июля 2012 года - 20 случаев, 14 со смертельным исходом.
- Желтая лихорадка - ежегодно 200.000 случаев, из них - 30.000 смертельный исход.
- Лихорадка Денге - ежегодно около 2 млн в 100 странах мира, от 5000 до 6000 - смертельный исход. По данным ВОЗ, эти данные занижены, заражаются более 50 млн, умирают более 20.000 человек.

- Возбудители относятся к 4 семействам вирусов: тогавирусы, буньявирусы, аренавирусы и филовирусы, **общим свойством которых является высокий тропизм к эндотелию сосудов.**

# \* ЭТИОЛОГИЯ

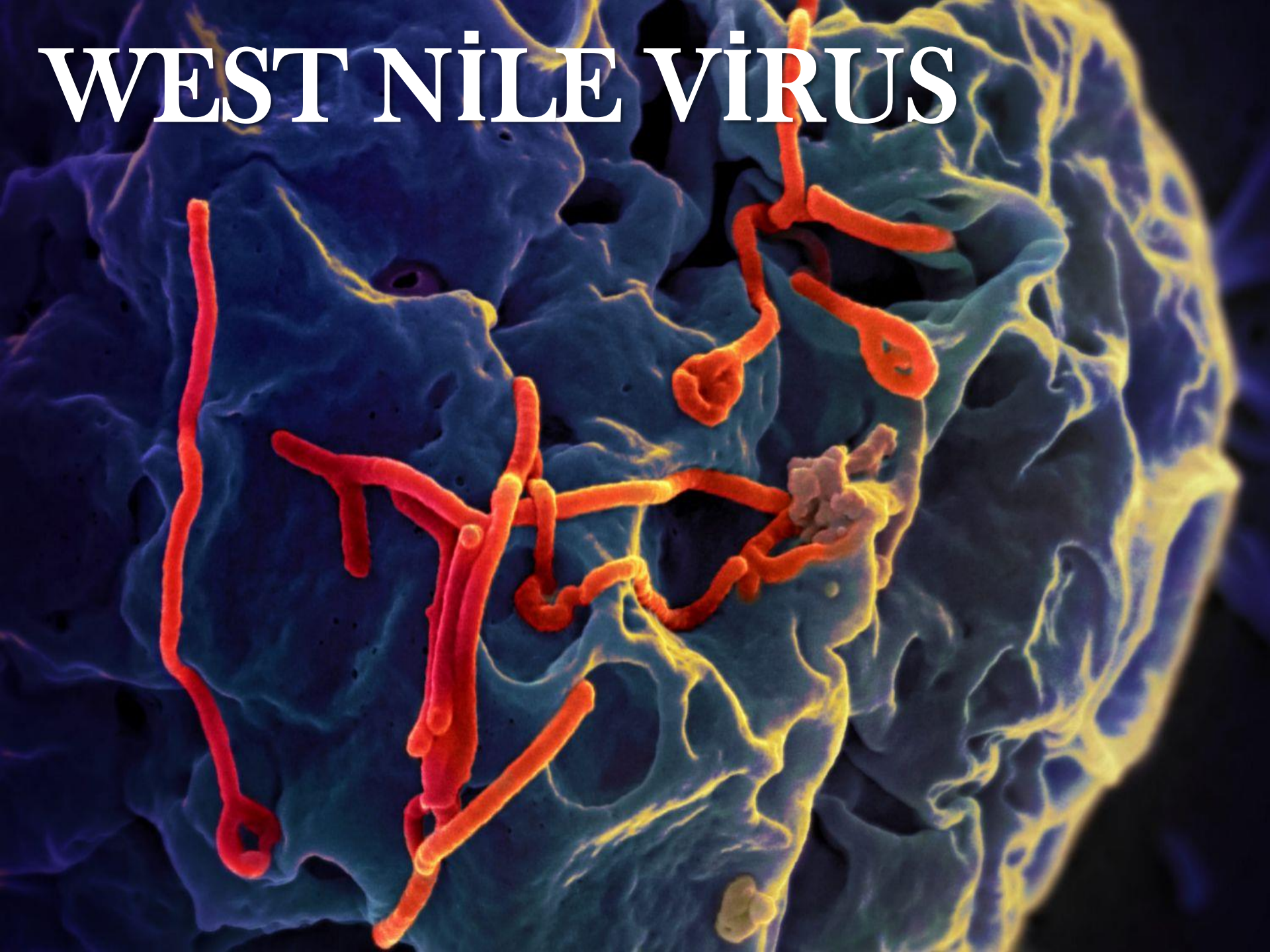
- Возбудители ГЛ отнесены к четырём семействам вирусов:

Arenaviridae, Bunyaviridae, Filoviridae,  
Flavoviridae

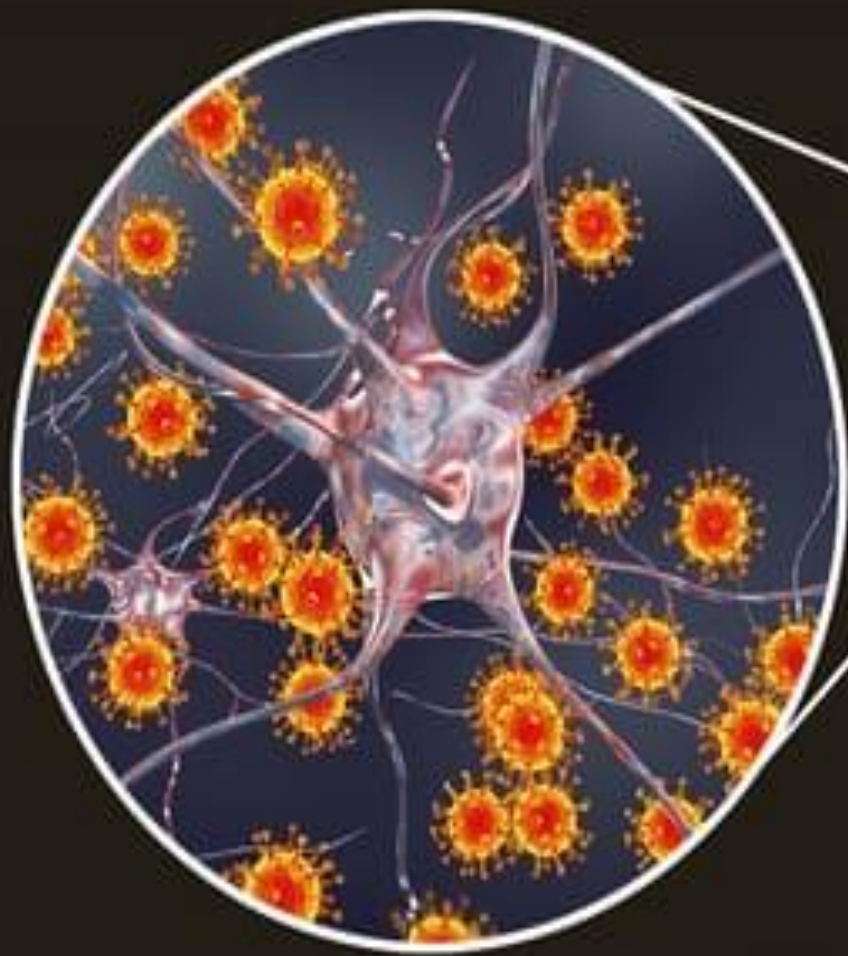
- Их геном представлен однонитевой РНК



# WEST NILE VIRUS



- ▶ Лихорадка западного Нила: скарлатиноподобная сыпь, длительный полиаденит.
- ▶ Лихорадка Марбург: конъюнктивит, экзантемы, кореподобная сыпь.
- ▶ Лихорадка Эбола: отрубевидное шелушение, водянистый понос, миалгия поясничной области
- ▶ Воздушно-капельный путь передачи



# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- незначительные головные боли;
- общее недомогание;
- зудящая макулярная или папулезная сыпь на коже (сначала сыпь появляется на лице и затем распространяется по всему телу);
- лихорадка;
- боль в мышцах и суставах с возможным отеком мелких суставов;
- гиперемия и воспаление конъюнктивы (конъюнктивит);
- боль в области орбит глаз;



# \* ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

\* Резервуар возбудителя - различные виды животных. В некоторых случаях источником вируса становится больной человек и инфекция принимает антропонозный характер

\* Восприимчивость: зависит от изменчивости вируса.

# Патогенез

Репликация вирусов-возбудителей ГЛ происходит преимущественно в клетках эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, что сопровождается расстройствами микроциркуляции и развитием геморрагического синдрома и ИТШ.

# Классификация

## 1. Клещевые ГЛ:

- Крымская-Конго ГЛ
- Омская ГЛ
- Кьясанурская лесная болезнь в Индии

## 2. Комариные ГЛ:

- ГЛ Денге
- ГЛ Чикунгунья
- Желтая лихорадка

## 3. Зоонозные ГЛ:

- ГЛ с почечным синдромом
- Аргентинская ГЛ
- Боливийская ГЛ
- ГЛ Марбурга
- ГЛ Эбола
- ГЛ Дасса

# лихорадка

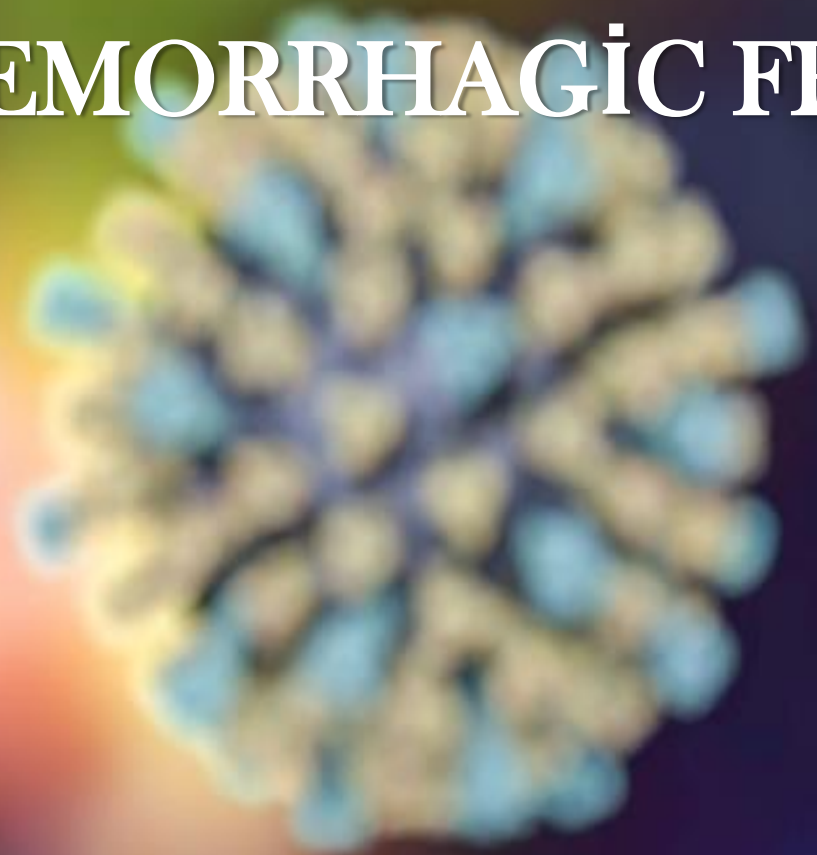
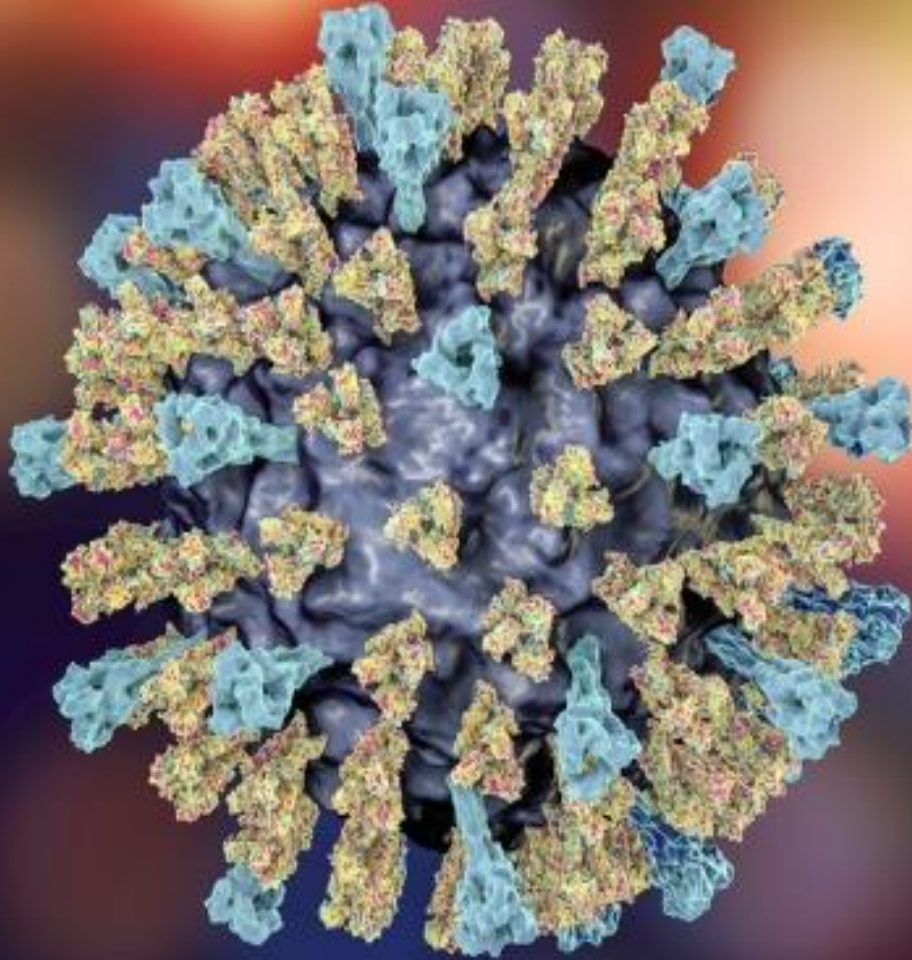
Крымская геморрагическая лихорадка (геморрагическая лихорадка Крым-Конго-Хазер) - острая вирусная природно-очаговая инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, выраженным геморрагическим синдромом и тяжелым течением. КГЛ относится к опасным инфекционным болезням.

## Код по МКБ-10:

A98.0. Крымская геморрагическая лихорадка (вызванная вирусом Конго).



# CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER



# Жизненный цикл:



# \* Домашние животные



# ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Геморрагическая лихорадка Крым-Конго (лат. *febris haemorrhagica crimiana*) — острое инфекционное заболевание человека, передающееся через укусы клещей, вызываемое вирусом геморрагической лихорадки Конго-Крым



Самка клеща рода **Нуалотта** - переносчик заболевания.

ИЛ:

ТЕТА

ПЫ

СИМ

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- **Заболевание характеризуется**
- лихорадкой,
- **выраженной интоксикацией**
- кровοизлияниями на коже и внутренних органах.

# CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER

Viral hemorrhagic fever transmitted by ticks



First described in the Crimea in 1944. Later recognized in 1969 as the cause of illness in Congo.



Crimean Congo Hemorrhagic virus (Nairovirus) in the family Bunyaviridae



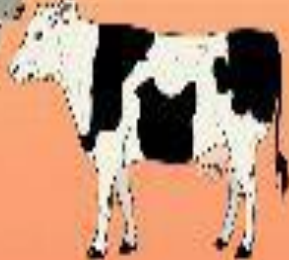
Headache, high fever, back pain, joint pain, vomiting



Ixodid (hard) ticks are reservoir and vector for the virus



Amplifying hosts



Liver, renal & pulmonary failure



Mortality rate - 30%



Red eye, flushed face nosebleeds, petechial rash, ecchymosis hematemesis, melaena



# ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудителем болезни является вирус из семейства Bunyaviridae, рода Nairovirus. Относится к арбовирусам (Arboviridae). Открыт в 1945 г. М. П. Чумаковым в Крыму, при исследовании крови больных солдат и переселенцев, заболевших при проведении работ по уборке сена. В 1956 г. идентичный по антигенному составу вирус был выделен из крови больного лихорадкой мальчика. Возбудитель получил название вирус Конго.

- Природный резервуар возбудителя — грызуны, крупный и мелкий рогатый скот, птицы, дикие виды млекопитающих, также сами клещи, способные передавать вирус потомству через яйца, и являющиеся вирусоносителями пожизненно.
- Источник возбудителя — больной человек или инфицированное животное. Вирус передается при укусе клеща, либо проведении медицинских процедур, связанных с инъекциями или забором крови.
- Основные переносчики — клещи *Hyalomma marginatus*, *Dermacentor marginatus*, *Ixodes ricinus*. Вспышки заболевания на территории России ежегодно бывают в Краснодарском и Ставропольском крае, Астраханской, Волгоградской и Ростовской областях, в республиках Дагестан, Калмыкия и Карачаево-Черкесии. Заболевание также встречается на юге Украины и в Крыму, Центральной Азии, Китае, Болгарии, на территории бывшей Югославии, Пакистане, Центральной, Восточной и Южной Африке (Конго, Кения, Уганда, Нигерия и др.). В 80 % случаев заболевают лица в возрасте от 20 до 60 лет.



# ΑΙΡΕΤΑ ΚΑΙ ΖΩΟΤΗΡΙΑ:



# ПАТОГЕНЕЗ

- До конца не изучен. Воротами инфекции является кожа в месте укуса клеща или повреждения кожи при контакте с кровью больных людей (при внутрибольничном заражении). При укусе местные изменения не выражены. Вирус проникает в кровь и накапливается в клетках ретикулоэндотелиальной системы. При второй стадии заболевания, когда наблюдается массовое выделение вируса в кровь, наблюдается общая тяжелая интоксикация, поражается эндотелий сосудов, увеличивается их проницаемость, развивается геморрагический диатез (кровоизлияния на коже, слизистых оболочках, внутренних органах).



**Инкубационный период(2-14сут, в среднем 3-5сут)**

**Начальный период(3-4сут):**

- ломота и боли во всём теле(особенно в пояснице)
- нарушение сознания
- признаки интоксикации

**Период разгара(2-4сут заболевания):**

- «двугорбая» температурная кривая

**Геморрагический синдром:**

- Петехиальная сыпь на боковых поверхностях грудной клетки и живота
- носовые, легочные, желудочно-кишечные и маточные кровотечения.
- кровянистые выделения из глаз и ушей
- артериальная гипотензия, тахикардия
- спутанность сознания, адинамия, бред
- менингеальные симптомы

**Период реконвалесценции( от 1-2мес до 1-2лет и более):**

- астеновегетативные расстройства

**Летальность:** Высокая: 25-50%

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Инкубационный период от одного до 14 дней. Чаще 2-9 дней. Продромальный период отсутствует.
- Болезнь развивается остро. На **первой стадии** резко, за короткое время повышается температура до 39-40 градусов по Цельсию и выше, начинается головная боль, озноб, иногда очень сильный, покраснение лица, слизистых оболочек. Возникают признаки общей интоксикации организма (сильная слабость, боли в мышцах, суставах, тошнота, рвота).

- Через 2-4 дня начинается **вторая, геморрагическая** стадия заболевания. Состояние больного резко ухудшается. Появляются кровоизлияния на коже и слизистых оболочках в виде сыпи, пятен, гематом. Наблюдается повышенная кровоточивость десен, мест инъекций. Возможны носовые, маточные кровотечения. Начинаются боли в животе, печени, понос, рвота, возможна желтуха, олигурия. Заболевание длится 10-12 дней, но больные остаются сильно истощенными еще на протяжении 1-2 месяцев.
- Иногда вторая стадия менее выражена, и заболевание остается не выявленным, так как начальные симптомы сходны с таковыми при острых респираторных инфекциях.

# РАННИЕ ПРИЗНАКИ - СИМПТОМ ЖГУТА



# ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Петехиальная сыпь на  
передней грудной  
стенке



Подкожные  
кровоизлияния  
(по типу удара хлыстом)



# КРОВОИЗЛИЯНИЯ

В слизистые оболочки



Под кожу





# КРОВОТЕЧЕНИЯ

Из мест инъекций, подключичного катетера, носовое.



# КРОВОТЕЧЕНИЯ

Мелена (кишечное кровотечение)



Носовое



# Диагностика

-Клиника

-Эпидемиологический анамнез

-Сезонность

-Тяжесть течения

-Неспецифическая лабораторная диагностика:

-общий анализ крови

-общий анализ мочи

-проба Зимницкого

-биохимический анализ крови

-коагулограмма

## -Специфическая лабораторная диагностика:

- РНИФ(парные сыворотки, нарастание титра антител в 4 раза и более)
- ИФА( определение IgM)
- ПЦР, ЛЦР(молекулярно-биологический метод определения специфического участка РНК)

## -Инструментальные методы:

- УЗИ почек
- ЭКГ
- Рентгенография органов грудной клетки
- КТ головного мозга

# \* Дифференциальная диагностика

- Грипп(в начальном периоде)
- Риккетсиозы
- Клещевой энцефалит
- Брюшной тиф
- Менингококкемия
- Лептоспироз
- Актуально с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости
- Тромбоцитопеническая пурпура

# ОСЛОЖНЕНИЯ

- сепсис,
- отек легкого,
- очаговая пневмония,
- острая почечная недостаточность,
- отит, тромбофлебиты. Летальность составляет от 2 до 50 %.

# Лечение

-Больные геморрагической лихорадкой подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары, независимо от тяжести и периода заболевания.

-Амбулаторное лечение недопустимо!!!!

-Режим, диета:

1)Соблюдение строго постельного режима вплоть до прекращения полиурии.

2)Питание: без ограничения поваренной соли

# Терапия:

## Этиотропная терапия

- Рибавирин
- Препараты интерферонов в свечах Виферон и парентерально Реаферон
- Донорский специфический иммуноглобулин

## Патогенетическая терапия:

- Дезинтоксикационная терапия(5-10%р-р глюкозы, полиионные растворы)
- Профилактика ДВС-синдрома
- Ангиопротекторы(Кальция глюконат)
- Свежезамороженная плазма
- Ингибиторы протеаз
- Антиоксидантная терапия. Витамин Е.



# ЛЕЧЕНИЕ

- Лечение симптоматическое и этиотропное.
- Назначают противовоспалительные препараты, мочегонные.
- Исключают применение препаратов, усиливающих поражение почек, например, сульфаниламиды.
- Также назначают противовирусные препараты (рибавирин, реаферон).
- В первые 3 дня вводят гетерогенный специфический лошадиный иммуноглобулин, иммунную сыворотку, плазму или специфический иммуноглобулин, полученные из сыворотки крови переболевших или привитых лиц.
- Специфический иммуноглобулин используется для экстренной профилактики у лиц, контактирующих с кровью больного.

# ИММУНИТЕТ

- Естественная восприимчивость к вирусу у человека высокая. После выздоровления остается иммунитет, который сохраняется 1-2 года.
- Для создания искусственного иммунитета применяют формолвакцину из мозга зараженных сосунков белых мышей или белых крыс.

# \* Профилактика

## Специфическая:

### -ГЛ с почечным синдромом:

Не проводится(корейская вакцина, изготовленная на основе штамма Hantaan, в России не сертифицирована).

### -Крымская ГЛ:

Инактивированная формалином мозговая очищенная вакцина(полная эпидемиологическая оценка её эффективности ещё не получена)

## ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

- Для предотвращения заражения основные усилия направляют на борьбу с переносчиком заболевания.
- Проводят **дезинсекцию** помещений для содержания скота, предотвращают выпас на пастбищах, находящихся на территории природного очага. Людям в индивидуальном порядке следует использовать защитную одежду. Обрабатывать одежду, спальные мешки и палатки репеллентами.
- При укусах клеща в зоне обитания немедленно обратиться в медицинское учреждение за помощью.

## ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

- Для лиц, которые собираются въехать на территорию Юга Казахстана рекомендуется профилактическая вакцинация.
- В лечебных учреждениях следует учитывать высокую контагиозность вируса, а также его высокую концентрацию в крови больных. Поэтому больных необходимо помещать в отдельный бокс, а обслуживание доверять только специально обученному персоналу.

# ГРГ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

**Синонимы:** геморрагический нефрозонефрит, тульская лихорадка, скандинавская эпидемическая нефропатия, эпидемический нефрозонефрит, болезнь Чурилова, дальневосточная, корейская, маньчжурская, ярославская, уральская, закарпатская, югославская лихорадка.

Острая вирусная зоонозная природно-очаговая болезнь, характеризующаяся системным поражением мелких кровеносных сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и поражением почек с развитием ОПН.

**Код по МКБ-10:** A98.5. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

# 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 контактные 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**

**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).

Инкубационный период- от 4 до 49(в среднем 14-21) дней.

## Основные симптомы и динамика развития

Начальный период(1-3 дни): длительность от 3 до 10 суток

- острое начало
- повышение температуры тела до 38-40<sup>0</sup> С
- сильная головная боль
- слабость
- миалгии
- гиперемия лица, шеи, верхней части груди
- энантема на слизистой мягкого нёба
- боли в пояснице, животе
- петехиальная сыпь(в области ключиц, подмышечных впадин, груди)

симптоматический период (с 3-го по 5-11 день болезни):

- усугубляются симптомы интоксикации
- выраженная адинамия
- геморрагический синдром(кровоизлияния в склеры, в местах инъекций; носовые, желудочно-кишечные, маточные)
- бледность, одутловатость лица
- брадикардия, гипотензия
- гепатомегалия
- боли в поясничной области
- положительный симптом поколачивания
- снижение суточного диуреза

# 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 малолетним восстановлением нарушенных

## Полиурический период(с 9-13го дня болезни).

- развитие полиурии(до 5 л/сутки и более), никтурии гипоизостенурией
- прекращение рвоты, болей в пояснице
- восстановление аппетита и сна
- сохраняется слабость, сухость во рту
- усиливается жажда

## Период реконвалесценции(от 3нед до 2-3 лет):

Зависит от скорости восстановления почечных функций

- восстанавливается суточный диурез
- приходят к норме показатели креатинина и мочевины

# Диагностика

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



# 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. Вторым вариантом вируса ГЛПС - европейский (западный), Пуумала - обнаружен в Финляндии, Швеции, в России, Франции, Бельгии. Резервуаром его является рыжая полевка. Предполагается существование третьего антигенного варианта на Балканах.

# Эпидемиология

ГЛПС относится к зоонозам с природной очаговостью. Резервуаром возбудителя служат мышевидные грызуны. У мышей эта инфекция проявляется в виде латентного вирусносительства. Возбудитель выделяется с калом, мочой. Передача между грызунами осуществляется в основном через дыхательные пути. Заражение человека происходит воздушно-пылевым путем, при вдыхании высушенных 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

# 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 наступает через 2-3 нед.

# 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.



# Клиника

Инкубационный период 2-14 дней. Течение характеризуется двухволновой лихорадкой со снижением температуры на 3—5-й день болезни и цикличностью 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 кровоточивости (8-12-й день болезни) и продолжается несколько недель.

# 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%.

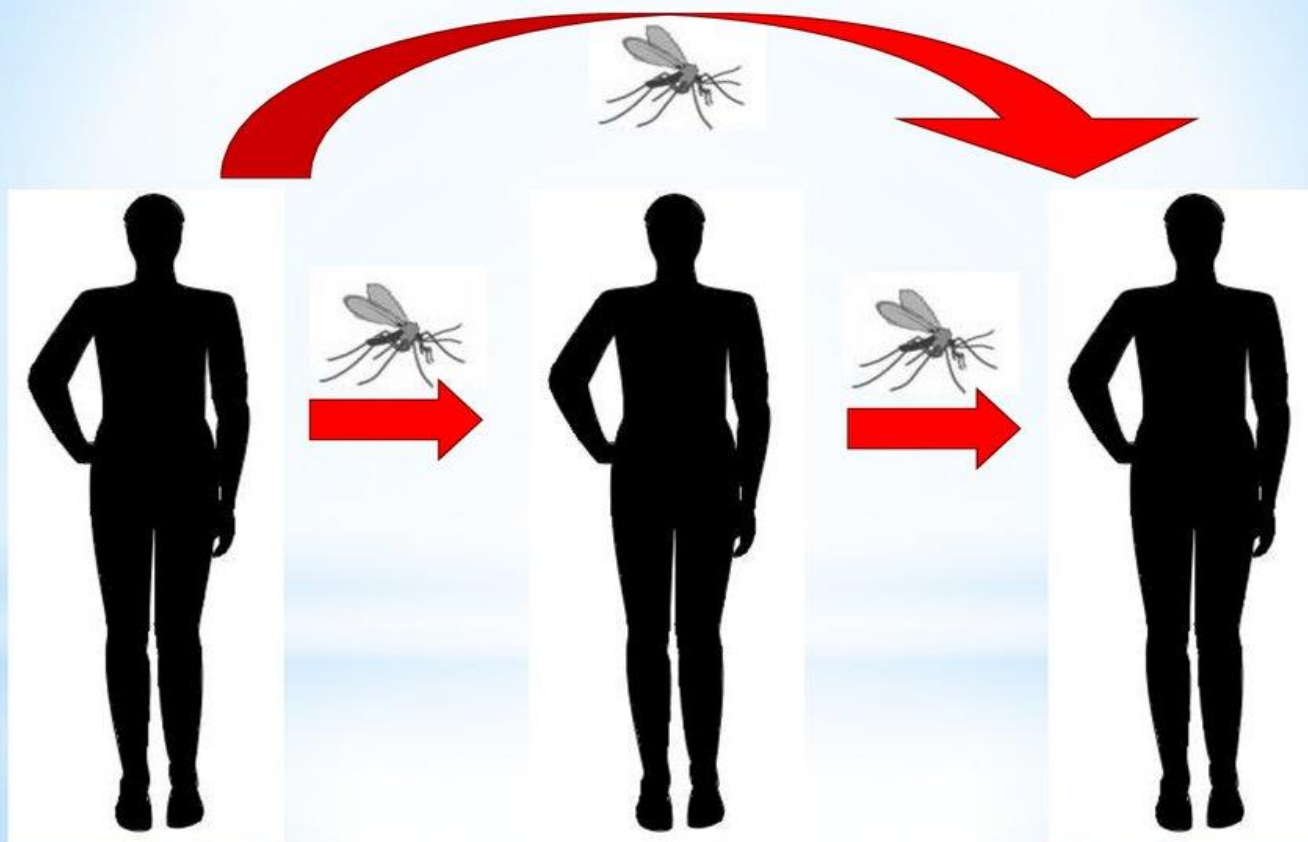
# Профилактика

- 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.).



Краткий обзор  
тропических  
геморрагических  
лихорадок

# \* Жизненный цикл:



# Геморрагическая желтая лихорадка

**ГЖЛ**- острое природно-очаговое трансмиссивное вирусное заболевание, характеризующееся поражением печени, геморрагическим синдромом и тяжелым циклическим течением.

**МКБ-10:** A95, A95.0, A95.1, A95.9

**Регистрация:** тропическая Африка, Южная Америка, Мексика.

**Диагностика:**

-Клиническая: седловидная температурная кривая, симптомы геморрагического диатеза, поражение почек, желтуха, увеличение печени и селезенки

-Лабораторная: РПГА, РИФ, ИФА, РТГА в парных сыворотках.

Эпидемиология: переносчик возбудителя- комары, источник- обезьяны, грызуны и ежи.

## \* Геморрагическая лихорадка Денге

ГЛ Денге (от англ «dandy» - медицинские носилки) - острое зооантропонозное инфекционное заболевание с трансмиссивным механизмом передачи (комары) и высокой летальностью.

**МКБ-10:** A90, A91.

**Регистрация:** в странах тропического и субтропического пояса.

**Диагностика:**

- Клиническая ВОЗ:

Повышение температуры до 39-40<sup>0</sup> С в течение 2-7 дней, тромбогеморрагический синдром, увеличение печени, тромбоцитопения (менее 100x10<sup>9</sup>/л), повышение гематокрита (на 20% и более), развитие шока.

- Лабораторная:

РСК, РТГА в парных сыворотках

# Ebola Fever



разделе будут представлены сведения не  
агических лихорадках (Ласса, Эбола, Ма  
ской лихорадке с почечным синдромом  
а уже около 100 лет. Несмотря на тяжест  
и ГЛПС относительно невысока (около 2 %  
ранение (практически повсеместное) треб  
рекции. Расширение культурных и эконо

# \* Геморрагическая лихорадка Эбола

ГЛ Эбола- острое особо опасное инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелым течением, выраженным геморрагическим синдромом и высоким уровнем летальности.

**МКБ-10:** A98.4

**Регистрация:** Центральная и Западная Африка (Судан, Заир, Нигерия, Центрально-Африканская Республика)

**Эпидемиология:** механизм передачи: аспирационный и контактный.

## **Диагностика:**

-Клиническая:

Лихорадка(39-40), полиорганное поражение, амимичность лица, диарея с кровью(мелена);

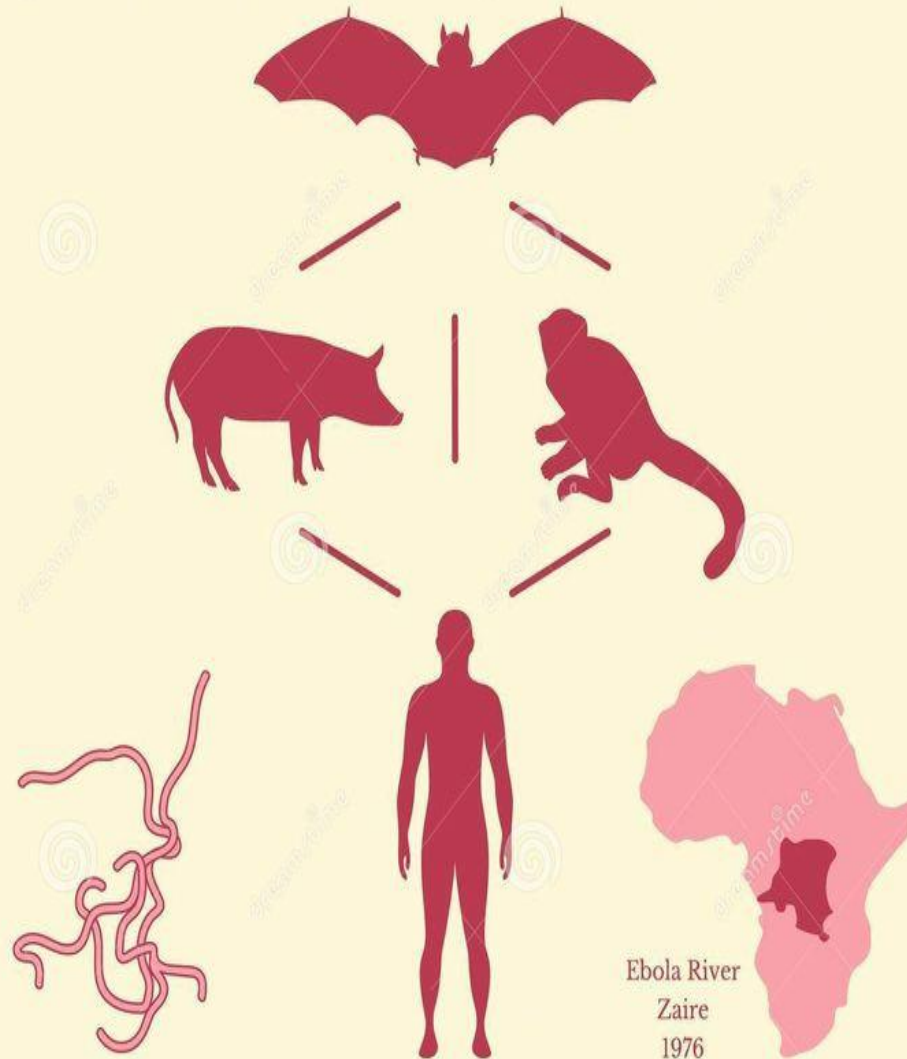
геморрагический синдром, неврологические проявления(заторможенность, сонливость, спутанность сознания)

-Лабораторная:

ИФА, ПЦР, РН, РСК.

-Вирусологическая: путем заражения клеточных структур.

# Ebola Virus



Download from  
Dreamstime.com

This watermarked comp image is for previewing purposes only.



ID 116614278

Julia Faranchuk | Dreamstime.com

# EBOLA VIRUS



## SIGNS AND SYMPTOMS OF INFECTION



\* bleeding from body openings may be seen in some patients



[doh.gov.ph](http://doh.gov.ph)



[healthpromo.doh.gov.ph](http://healthpromo.doh.gov.ph)



OfficialDOHgov

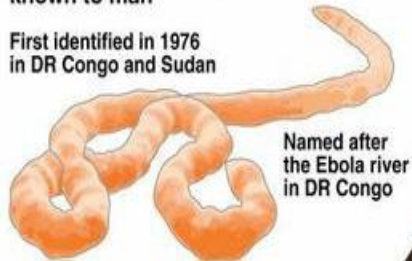




# The deadly Ebola virus

One of the most dangerous viruses known to man

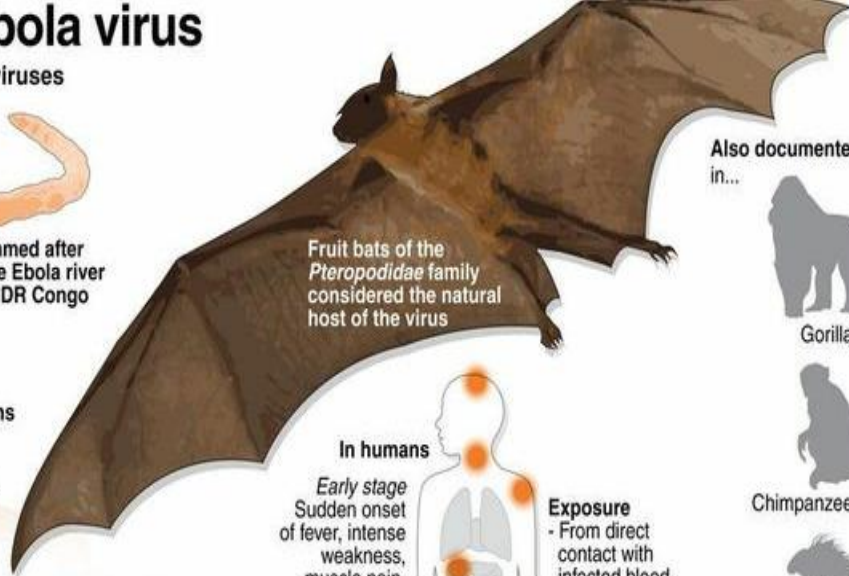
First identified in 1976 in DR Congo and Sudan



Named after the Ebola river in DR Congo

Five known species of the virus, 3 are particularly dangerous

The most severe strains have a 90 percent fatality rate in humans



Fruit bats of the *Pteropodidae* family considered the natural host of the virus

Also documented in...



Gorillas



Chimpanzees



Porcupines



Antelope

## In humans

**Early stage**  
Sudden onset of fever, intense weakness, muscle pain, headache, sore throat

**Followed by...**  
Vomiting, diarrhoea, rash, impaired kidney and liver, internal and external bleeding

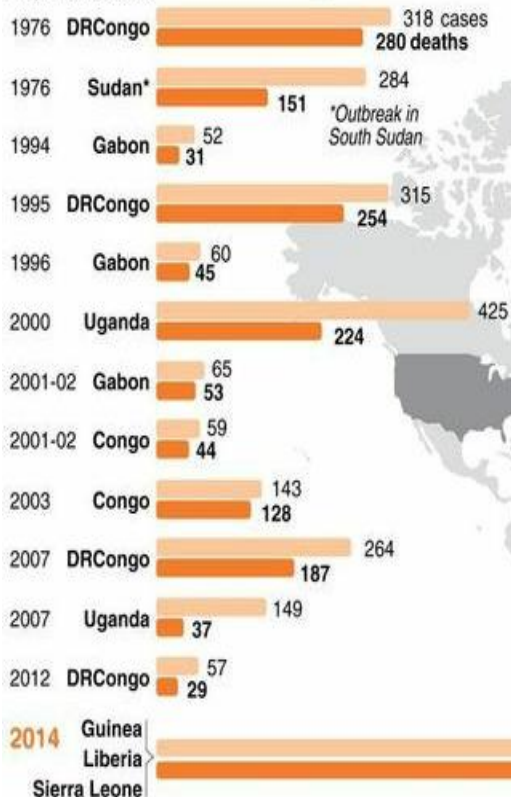


## Exposure

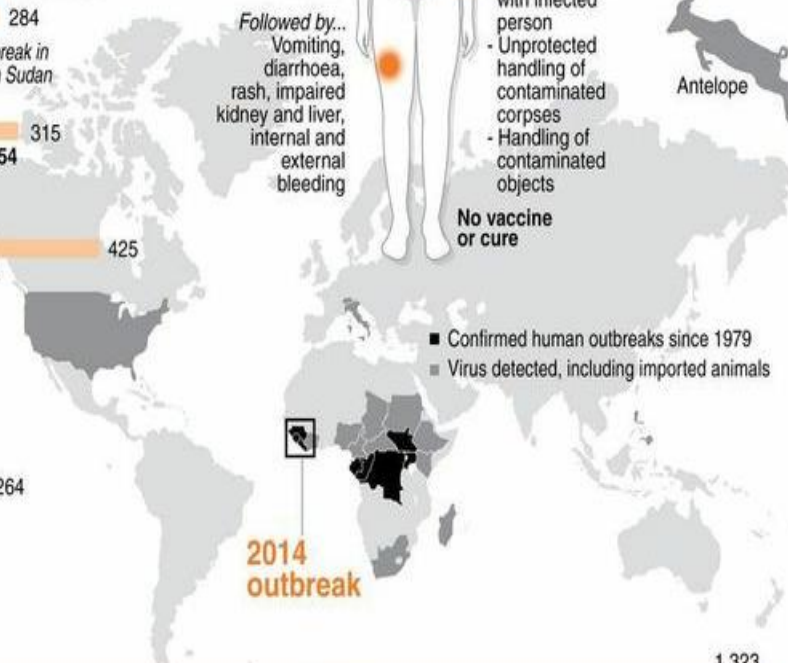
- From direct contact with infected blood, faeces, sweat
- Sexual contact with infected person
- Unprotected handling of contaminated corpses
- Handling of contaminated objects

**No vaccine or cure**

## Major outbreaks



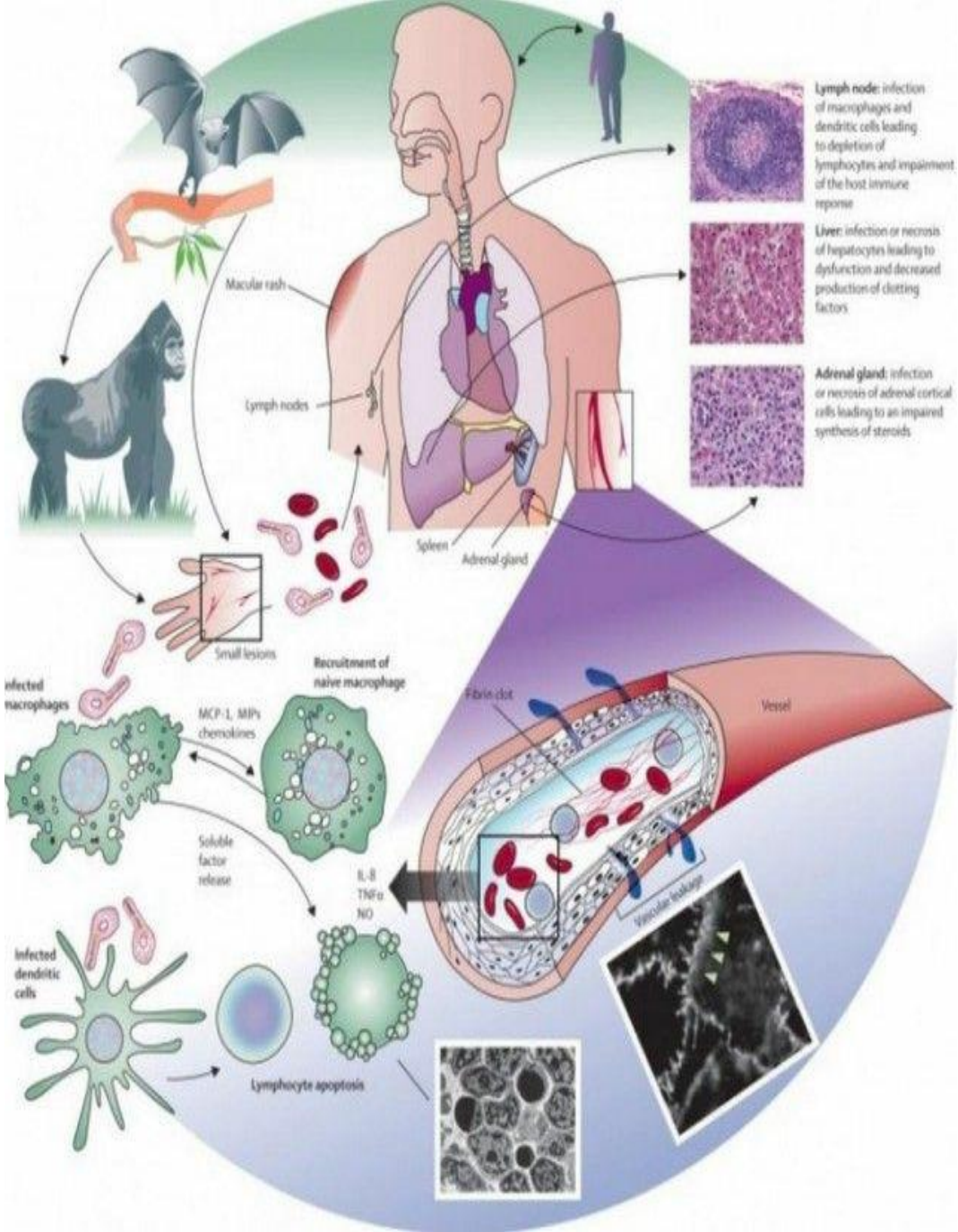
\*Outbreak in South Sudan



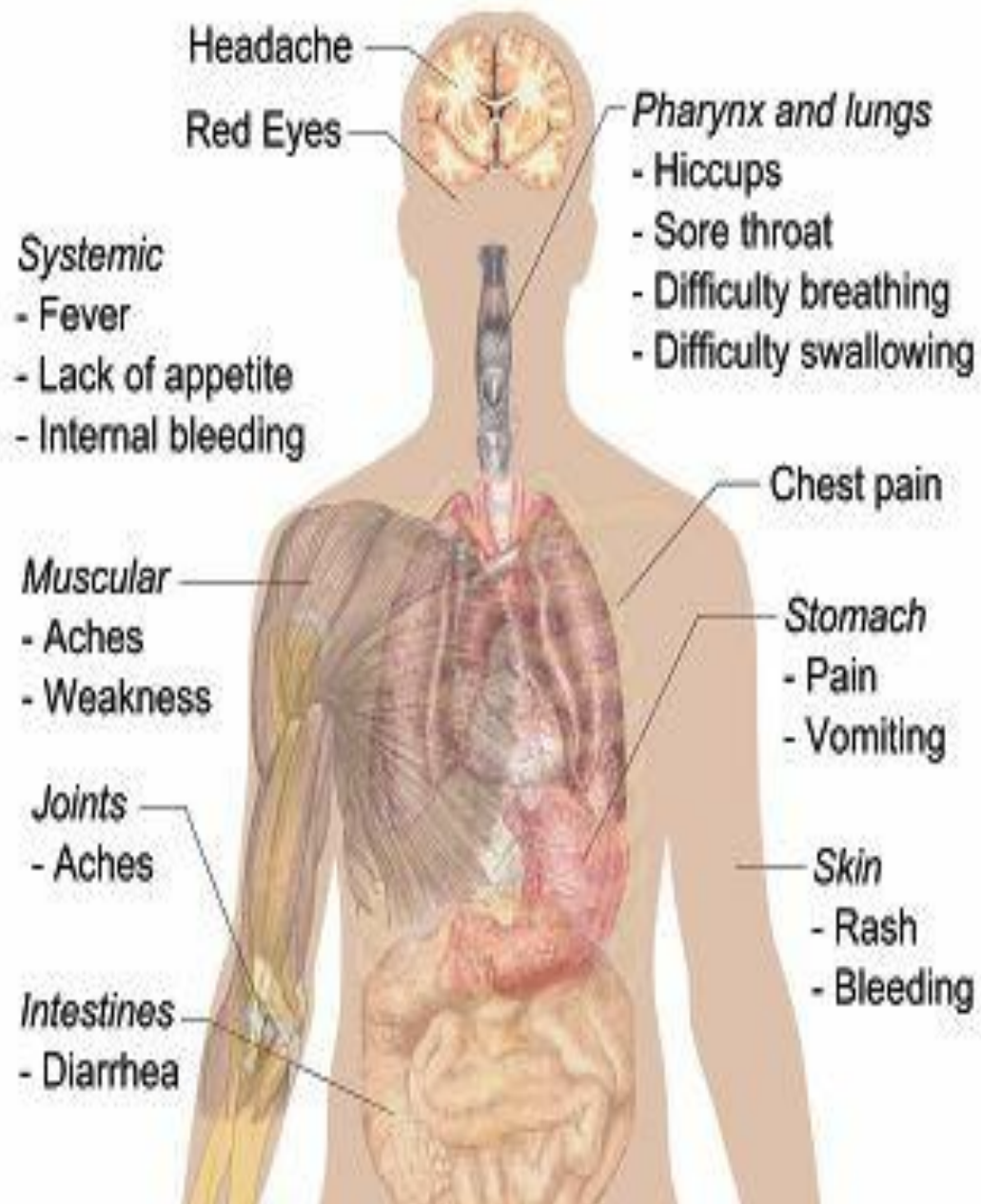
■ Confirmed human outbreaks since 1979  
■ Virus detected, including imported animals

2014 outbreak

1,323



# Symptoms of Ebola



# \* Геморрагическая лихорадка Ласса

ГЛ Ласса- острое зоонозное природно-очаговое вирусное заболевание, характеризующееся развитием геморрагического синдрома, язвенно-некротического фарингита, пневмонии, поражением почек.

**МКБ-10:** A96.2

**Регистрация:** Западная и Центральная Африка

**Диагностика:**

-Клиническая:

Лихорадка, язвенный фарингит, геморрагический синдром, почечная недостаточность.

-Лабораторная:

ИФА, РНИФ

-Вирусологическая

**Лечение:** применяется Рибавирин

**Классификация.** Не разработана. Можно говорить лишь о болезни Ласса с манифестным и субклиническим течением (такие больные выявляются по наличию специфических антител в крови). Отсутствуют и четкие критерии тяжести течения болезни. Учитывая полиорганность поражений, характерную для лихорадки Ласса, существенное влияние на ее течение и исход может оказать любая фоновая патология, если таковая имеется у пациента. Угрожающим признаком, свидетельствующим о тяжести течения и возможности неблагоприятного исхода, является геморрагический синдром.

# \* Геморрагическая лихорадка Марбург

ГЛ Марбург- острое зоонозное высоколетальное вирусное заболевание, проявляющееся интоксикацией и выраженными явлениями капилляротаксикоза.

**МКБ-10:** A98.3

**Регистрация:** Центральная и Западная территории Экваториальной Африки, Юг континента(ЦАР, Габон, Судан, Заир, Либерия).

**Диагностика:**

-Клиническая: затруднена из-за отсутствия патогномоничных симптомов.

-Эпидемиологическая:

Работа с тканями африканских мартышек, контакт с больными.

-Лабораторная:

ПЦР, ИФА, РН, РСК.

-Вирусологическая

-Электронная микроскопия

# Кьясанурская лесная болезнь

Это острая вирусная болезнь с природной очаговостью, передаваемая человеку иксодовыми клещами и сопровождающаяся лихорадкой, геморрагическим синдромом.

**Эпидемиология:** основной резервуар-обезьяны рода макаки и лангуры; переносчики-иксодовые клещи.

Регистрация:

**Клинически:** гастроинтестинальные нарушения, геморрагический синдром.

**Летальность:** 5-10%

# 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).

Заболееваемость 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



# 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.

### Специфическая профилактика желтой лихорадки:

- вакцина штамма 17Д, полученная при длительном пассировании вируса в культуре клеток
- вакцина Дакар

### Профилактика лихорадки Денге:

- специфический иммуноглобулин или иммуноглобулин из плазмы доноров, проживающих в эпидемичных районах

**Профилактика** лихорадок Эбола, Ласса, Марбурга не разработана



# 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.



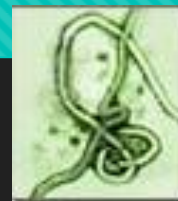
Copyright © 2005 – 2007, Alex Goldenshteyn – All Rights Reserved





# 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%.

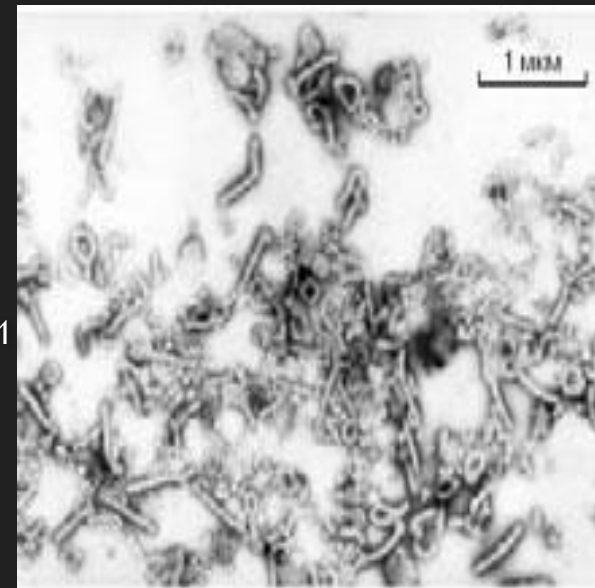


<http://poliklinika.by/>

# 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 противомалярийных препаратов. Специфические методы лабораторных исследований позволяют выявить вирус или антитела к нему. Работа с вируссодержащим материалом проводится с соблюдением мер профилактики только в специально оборудованных лабораториях. Используется также ИФА и ПЦР.

Дифференцируют от других геморрагических лихорадок (Ласса, Крым-Конго), тифопаратифозных заболеваний, малярии, кори, менингококковой инфекции.



# 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