

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом: проблема залишається актуальною

О.К. Дуда, Г.В. Марчук

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Для України реальну епідемічну небезпеку становлять понад 20 збудників особливо небезпечних інфекцій, серед яких є дві геморагічні гарячки: Кримсько-Конго геморагічна гарячка і геморагічна гарячка з нирковим синдромом. Остання належить до хантавірусних інфекцій. Хантавірусні інфекції є найпоширенішими на планеті геморагічними гарячками з тяжким перебігом хвороби, високими показниками летальності, тривалим багаторічним періодом реконвалесценції, збудниками яких є 30 вірусів роду *Hantavirus* родини *Bunyaviridae*.

Ключові слова: геморагічна гарячка з нирковим синдромом, хантавірусні інфекції.

Код за МКХ-10

A96.96. Геморагічна гарячка з нирковим синдромом.

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом (ГНС) – гостра вірусна природно-осередкова хвороба, що характеризується гарячкою, загальною інтоксикацією, ураженням нирок і розвитком тромбогеморагічного синдрому та універсального капіляротоксикозу. Синоніми: *геморагічний нефрозонефрит, хвороба Чурилова, епідемічний нефрозонефрит, далекосхідна геморагічна лихоманка, корейська геморагічна лихоманка, маньчжурська геморагічна гарячка, скандинавська епідемічна нефропатія, тувльська гарячка; hemorrhagic fever with renal syndrome, Korean hemorrhagic fever – англ. Nephrosonephritis haemorrhagica – лат.*

Короткі історичні відомості

Захворювання відомо під різними назвами з початку ХХ століття: гарячка корейська, далекосхідна, уральська, Ярославська, закарпатська, скандинавська та інші. У 1938–1940 рр. на Далекому Сході Росії були проведені комплексні дослідження, в результаті яких встановлена вірусна природа захворювання, його основні епідеміологічні та клінічні закономірності (Чумаков А.А., Смородинцев М.П.). Захворювання отримало назву «далекосхідний геморагічний нефрозонефрит».

Одночасно в Північній Маньчжурії серед особового складу японської Квантунської армії було зареєстровано подібне захворювання. Воно одержало назву «хвороба Сонг». Дещо пізніше випадки подібного захворювання були відзначені в Тульській області, а також в таких країнах, як Швеція, Норвегія та Фінляндія. У Південній Кореї під час корейсько-американської війни 1951–1953 рр. подібним захворюванням захворіли понад 2000 чоловік. У подальшому природні осередки були виявлені у багатьох областях Російської Федерації: особливо на Уралі і в Середньому Поволжі, а також в Україні, в Молдові, Республіці Білорусь, Югославії, Румунії, Угорщині, Чехії, Словаччині і Болгарії. У 1976–1978 рр. був виділений збудник спочатку від гризунів, а потім і від хворої людини [2, 13, 17].

Вірусна природа геморагічної гарячки з нирковим синдромом була доведена ще у 1944 р. А.А. Смородинцевим, однак лише у 1976 р. південно-корейському вченому

Н.В. Lee вдалося виділити з легень гризуна *Apodemus agrarius coreae* вірус Hantaan. Вірус отримав назву від річки Хантаан, що протікає по 38-й паралелі Корейського півострова.

З 116 хворих із важкою формою ГНС у 113 відзначено діагностичне наростання титрів специфічних імунофлюоресціювальних антитіл у сироватці крові. Це підтвердило діагностичне значення виділеного вірусу та його етіологічну роль у генезі ГНС. Подібні віруси виділяли в подальшому в Фінляндії, США, Росії, КНР та інших країнах. Вірус Хантаан (Hantaan) циркулює в природних осередках Далекого Сходу, Росії, Південної Кореї, КНДР, Китаю та Японії. Основним носієм є польова миша. Другий варіант вірусу ГНС – європейський (західний), а вірус Пуумала (Puumala) виявлений у Фінляндії, Швеції, в Росії, Франції, Бельгії. Резервуаром його є руда полівка. Передбачається існування третього антигенного варіанта вірусу, насамперед на Балканах.

Загальна назва захворювання для різних варіантів хвороби «геморагічна гарячка з нирковим синдромом» була введена за рішенням наукової групи експертів ВООЗ у 1982 р.

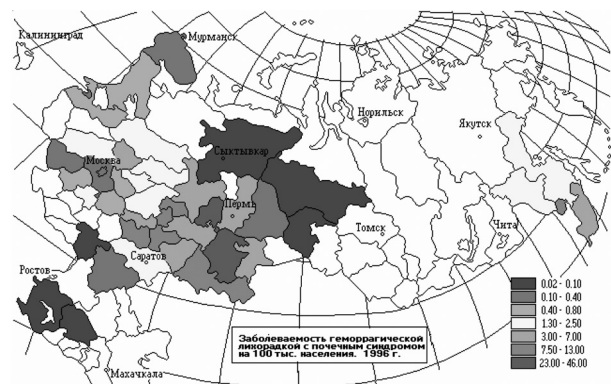
Актуальність

Для України реальну епідемічну небезпеку становлять понад 20 збудників особливо небезпечних інфекцій, серед яких є дві геморагічні гарячки: Кримсько-Конго геморагічна гарячка і ГНС. Остання належить до хантавірусних інфекцій. Хантавірусні інфекції є найпоширенішими на планеті геморагічними гарячками з тяжким перебігом хвороби, високими показниками летальності, тривалим багаторічним періодом реконвалесценції, збудниками яких є 30 вірусів роду *Hantavirus* родини *Bunyaviridae* [7].

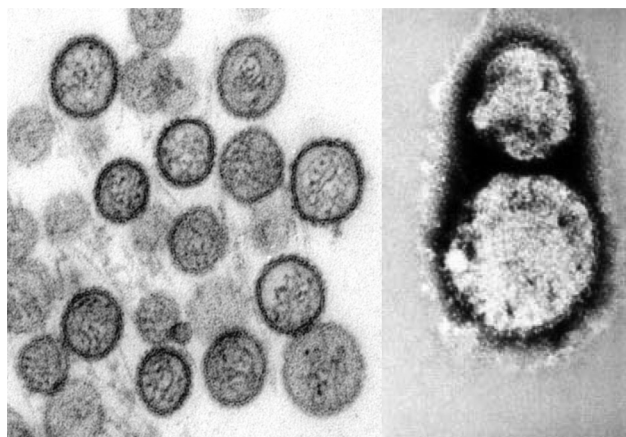
Незважаючи на безсумнівні успіхи в області лабораторних і клінічних досліджень ГНС, ця проблема залишається актуальною для практичної охорони здоров'я в багатьох країнах світу. Актуальність ГНС визначається розширенням ареалів природних осередків, зростанням захворюваності, формуванням важких форм з високою летальністю і великими економічними витратами.

Проблему ГНС вивчали в Україні від 50-х років ХХ ст., але їй досі справжнє медико-соціальне значення хвороби не з'ясовано. Так, Закарпатська область є регіоном із активними природними осередками ГНС, де середньорічні показники захворюваності досягають 124,1 на 100 тис. населення, часто з важким перебігом хвороби і високими показниками летальності (Виноград Н.О. і співавт., 2006; Козак Л.П., 2008; Буркало Т.В., 2012).

Геморагічна гарячка з нирковим синдромом є актуальним природно-осередковим захворюванням, в першу чергу, для західноукраїнського регіону – Закарпатської та Волинської областей. Про це свідчить висока частка підтверджених випадків ГНС у дослідженнях методом ІФА – 24,2±1,6% серед хворих із гарячковими станами нез'ясованого генезу. Установлено достовірний кореляційний зв'язок ($r = -0,679$, $p < 0,05$) частки виявлених хворих на ГНС та те-



Мал. 1. Поширеність ГГНС у Російській Федерації



Мал. 2. Вірус *Hantaan* при електронній мікроскопії

риторії з певними клімато-географічними характеристиками. Ці роботи були проведені під керівництвом професора Н.О. Виноград.

Домінуючими видами хантавірусів, що уражають людей у західному регіоні, є віруси *Hantaan* – $30,3 \pm 3,4\%$ серед хворих з гарячкою і *Puumala* – $9,7 \pm 2,2\%$. За результатами серологічних обстежень при когортних дослідженнях встановлено високу ураженість хантавірусами населення всіх ландшафтних зон Закарпаття. Рівні серопозитивності до вірусів *Hantaan* коливалися від $2,6 \pm 0,7\%$ до $7,2 \pm 1,2\%$ та *Puumala* – $4,8 \pm 1,0\%$. Встановлено зниження імунного прошарку до хантавірусів від гірської зони до рівнинної.

Щорічно у світі реєструють близько 150–200 тис. випадків ГГНС, де перше місце посідає Китай – близько 50 000 випадків на рік, а друге місце – Росія, де виявляють до 5–6 тис. хворих на рік. У Російській Федерації за період 1978–2006 рр. було зареєстровано понад 175 тис. випадків захворювання на ГГНС, причому 97% випадків на Європейській частині РФ (мал. 1) [3, 8].

Найбільш високі показники захворюваності відзначаються у Приволзькому, Уральському, Центральному федеральних округах – 60–90% від усієї захворюваності на ГГНС [3, 17].

Етіологія

В даний час збудник ГГНС відноситься до сімейства *Bunyaviridae* і виділений в окремий рід, який включає вірус *Hantaan* (корейська геморагічна гарячка) (мал. 2), вірус *Puumala* (епідемічна нефропатія) і два віруси: *Prospect Hill* і *Tchoupitoulast*, які непатогенні для людини. На сьогодні відомо 8 сероварів вірусу, виділених в різних місцях від різних гризунів, що спричиняють захворювання з однаковим ступенем тяжкості. Перші 4 серотипи призводять до розвитку захворювань, об'єднаних назвою ГГНС.

Віруси Хантаан і Пуумала – сферичні РНК-віруси діаметром 85–110 нм. Вірус інактивується за температури $+50\text{ }^\circ\text{C}$ протягом 30 хв, за температури $0\text{--}4\text{ }^\circ\text{C}$ вірус залишається стабільним. Доведена наявність антигенних відмінностей двох варіантів збудника ГГНС.

За особливостями патогенезу і клінічного перебігу хантавірусні інфекції розділено на дві групи: хантавірусний кардіопульмонарний синдром і ГГНС. Найбільш важко перебігає захворювання, спричинене вірусом 1-го серовара (основний резервуар – польова миша); найбільш легко – спричинений вірусом 2-го серовара. Малопатогенними вважають віруси так званого недиференційованого серовара. Віруси відносно стійкі у зовнішньому середовищі, тривало зберігаються при низьких температурах [1, 4, 5, 16].

Епідеміологія

Резервуаром і джерелом інфекції є різні види диких мишоподібних гризунів. Найбільш часто це польова миша *Apodemus agrarius*, руда полівка *Clethrionomys glareolus*, сіра миша *Rattus norvegicus* та чорні щури *R. rattus*. Інфекція у гризунів перебігає тривало й безсимптомно. Тварини виділяють віруси з сечею, калом і слиною. Хворі люди практично не заразні.

Механізм передачі – різноманітний, шляхи передачі – повітряно-пиловий, харчовий та контактний (через пошкоджену шкіру). Передача вірусу між гризунами відбувається при безпосередньому контакті: спарювання, використання одного притулку, створення зимових агрегацій у польових мишей. Можливо аспіраційне зараження (під час вдихання пилу сухих екскрементів) та аліментарне (під час поїдання трупів тваринок, а також ослинення інфікованими тваринками або забрудненої екскрементами їди). При зараженні людей влітку найбільш поширений аліментарний шлях – при інфікуванні продуктів виділеннями заражених гризунів або брудними руками під час їжі. Можливі контактні зараження (при вилові з гризуна через укуси) і в разі потрапляння екскрементів звірків на слизові оболонки і шкіру. У холодну пору, особливо в приміщенні, переважає аспіраційний шлях зараження (через вдихання пилу під час прибирання приміщень, при перевезенні сіна та соломи та роботи на фермі і т.д.). Циркуляцію збудника в популяції гризунів підтримують гамазові кліщі, проте трансмісивної передачі людині не відбувається, оскільки більшість кліщів не нападають на людину [15].

Природна сприйнятливість людей висока. Постінфекційний імунітет стійкий. Повторні випадки захворювання можливі в разі інфікування вірусом іншого серотипу [1, 9].

За клінічними ознаками можна виділити два типи осередків ГГНС.

1. На Далекому Сході захворювання перебігає, як правило, з більшою часткою важких форм, вираженими інфекційно-токсичними проявами та частіше спостерігається важкий геморагічний синдром.

2. У європейських осередках – переважають середньотяжкі та легкі форми хвороби.

Летальність складає 1–3% в європейських регіонах і до 15–20% в далекосхідних районах РФ.

Хвороба проявляється у вигляді спорадичних та групових захворювань. Описані сімейні спалахи ГГНС. Найбільш активні осередки захворювання зосереджені на стиках різних ландшафтних зон. Зараження в природі виникають при всіх видах діяльності людини – в лісі і полі, а також під



Мал. 3. Загальний вигляд хворого на ГНС

час оброблення сільськогосподарських продуктів. Хворіють люди різного віку, але частіше чоловіки у віці 20–50 років (мал. 3) [14].

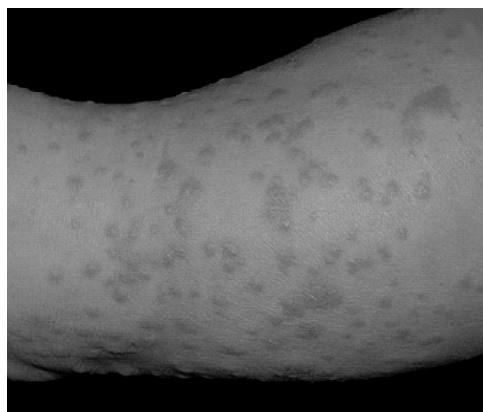
Клінічна картина

Інкубаційний період становить найчастіше 2–3 тиж, але іноді може тривати до 45–50 дб. Захворювання відрізняє сувору циклічність перебігу з послідовною зміною декількох періодів.

Період продромальних явищ. Триває 2–3 дні; іноді може бути відсутнім. Поступово наростає температура тіла, частіше вона залишається субфебрильною.

Хворі скаржаться на млявість, швидко стомлюваність, головний біль, слабкість, нездужання, озноб, погіршення апетиту, біль у кінцівках, особливо в колінних суглобах, лому у всьому тілі, розлад сну, першіння та слабкий дряпаючий біль у горлі. Слизова оболонка ротової частини глотки гіперемійована за рахунок розширення судин. Прояви ангіни супроводжує підщелепний й шийний лімфаденіт. У цей період діагноз можна припустити лише в осередку захворювання з урахуванням епідеміологічних даних.

Гарячковий період. Триває від 2–3 до 5–8 дб. Починається з різкого підвищення температури тіла до 39–40 °С та супроводжується ознобом. Температурна реакція прямо пропорційна подальшій тяжкості захворювання. У динаміці висока температура тіла зберігається постійно або ж можливі дві чи навіть три хвилі гарячки по 2–3 дні. Посилюється головний біль, особливо в лобовій і скроневих ділянках, з'являється біль у припирковій ділянці і/або попереку. Хворі відзначають загальну розбитість, слабкість, запаморочення, біль у м'язах усього тіла. Зазвичай, апатичні, малорухливі, на запитання відповідають неохоче, з уповільненою реакцією, стогнуть.



Мал. 4. Геморагічний висип у хворого на ГНС

Велике діагностичне значення мають скарги, пов'язані з розладом зору – у 15–30% випадків. Має місце хворобливість в очних яблуках під час руху, світлобоязнь, розпливчасте зображення предметів, «туман перед очима», миготіння «мушок» та зниження гостроти зору. Деякі хворі бачать усі предмети у червоному кольорі. У низці випадків може розвинути набряк райдужної оболонки ока.

З самого початку хвороби можна виявити симптоми ураження травного тракту – сухість у роті, спрагу, анорексію, нудоту, блювання, закрепи/у рідких випадках проноси, біль в епігастральній ділянці. Іноді біль іррадіює від ниркової капсули по всьому животу.

Під час огляду хворого відзначають яскраве червоне одутле обличчя, ін'єкцію судин склер і кон'юнктив, набряклі повіки та гіперемію у ротовій частинці глотки. Шкіра суха і гаряча. Тони серця приглушені. Відзначається нормокардія, схильність до гіпотензії. Відзначається різкий біль при натисканні у точці перетину прямого м'яза спини і XII ребра з обох сторін.

Діурез трохи знижений або нормальний. Питома вага сечі підвищена, в сечі виявляють еритроцити, лейкоцити. У крові збільшений кольоровий показник, кількість лейкоцитів знижена або нормальна.

Геморагічний період. Залежно від особливості збудника його можна спостерігати як у окремих пацієнтів, так і у 70–90% хворих переважно важкими формами (мал. 4).

На тлі нормальної (у 5% випадків), субфебрильної або високої (до 25% випадків) температури тіла з'являється петехіальний або більш масивний дрібнопятнистий висип без певної локалізації. Висип не має тенденції до злиття, але може утворювати різні фігури, наприклад групуються у вигляді смуг – «удар хлиста». Поява повторних висипів частіше збігається з погіршенням стану хворих. На слизовій оболонці ротової частини глотки може розвинути енантема у вигляді точкових або більш великих крововиливів.

Екзантема та енантема є передвісниками більш грізних геморагічних проявів – кровотеч з ясен, носа, а також ниркових кровотеч у вигляді мікрогематурії або масивної макрогематурії, шлунково-кишкових кровотеч. Можливі крововиливи в склери – «симптом червоної вишні».

З боку серцево-судинної системи відзначають приглушення тонів серця, брадикардію. Почастішання пульсу в цей період хвороби є несприятливою прогностичною ознакою. Посилюється артеріальна гіпотензія. У важкохворих можна спостерігати різке зниження артеріального тиску, а в окремих випадках – розвиток інфекційно-токсичного шоку. Іноді у хворих відзначають кровохаркання, легеневі кровотечі.

Часті блювотні рухи, тривка гикавка свідчать про важкий перебіг хвороби. Язик сухий, живіт помірно роздутий, при його пальпації відзначають локальну або дифузну бо-



лючість. Збільшення печінки спостерігають рідко – у 7–25%, а в окремих хворих пальпується м'який край селезінки.

При середньотяжкому перебігу хвороби спостерігають помірний, а при тяжкому перебігу – високий лейкоцитоз; але ШОЕ, як правило, не підвищується.

Період поліорганних уражень (олігуричний період). Перебігає частіше на тлі нормальної температури тіла. Проявляється, в першу чергу, ознаками наростаючої азотемії. Посилюються спрага, блювання (може бути геморагічною), млявість, загальмованість та головний біль. Розвивається безсоння. Виразений біль у попереку можуть проєктуватися на живіт. Через поперековий біль пацієнту важко лежати на спині. Відзначають сухість шкірних покривів.

У результаті розпаду тканинних білків у вогнищах некробіозу і порушення азотовидільної функції нирок у крові прогресивно наростає рівень азотистих шлаків. Розвивається оліго- або анурія. Кількість виділеної добової сечі відповідає тяжкості хвороби: незначне зниження при легких формах, 300–900 мл/добу при середньо- і менше 300 мл при важких випадках захворювання.

Різко знижується відносна щільність сечі; у більшості хворих розвивається ізогіпостенурія. У сечі збільшується кількість білка, виявляють свіжі еритроцити, гіалінові і зернисті циліндри, вакуолізовані клітини ниркового епітелію (клітки Дунаєвського).

У крові, як наслідок органних уражень, наростає лейкоцитоз і починає підвищуватися ШОЕ.

Тривалість періоду органних уражень – від 7–10 днів до 1 міс.

Поліурічний період. У хворого припиняється блювання, поступово зникає біль у попереку і животі. Розвивається поліурія з виділенням сечі до 5 л/добу і більше і збереженням ізогіпостенурії. Нормалізуються показники креатиніну та сечовини. Поступово зникає брадикардія. Зберігаються сухість у роті та спрага.

Період реконвалесценції. Триває від 3 до 12 міс. Протягом тривалого часу залишаються виражена астенизація, патологія з боку нирок, особливо у випадках розвитку гострого або хронічного пієлонефриту. При стійкому збереженні поліурії (більше 6 міс), спраги і сухості в роті слід виключити хронічну тубулоінтерстиціальну нефропатію з порушенням екскреторно-секреторної функції каналців і підвищенням добової екскреції електролітів. Подібний стан може зберігатися до 10 років, однак хронічної ниркової недостатності не спостерігають.

Описані клінічні етапи захворювання можуть не мати чітких перехідних меж між собою або проявлятися одночасно.

Ускладнення

До ускладнень ГНС слід віднести інфекційно-токсичний шок, гостру ниркову недостатність, набряк легень, крововиливи та кровотечі, розрив нирки тощо [14].

У рідких випадках спостерігають еклампсію з артеріальною гіпертензією, тонічними і клонічними судомами, тризм, втратою свідомості, розширення зіниць, уповільнення пульсу та дихання. Можливі субарахноїдальні крововиливи. Так, у Китаї (1988) описані випадки енцефалітів при ГНС.

При розвитку уремії як термінальної стадії гострої ниркової недостатності посилюються нудота і блювання, з'являється гикавка, прогресують сонливість, мимовільні посмикування окремих груп м'язів (мімічних, м'язів рук) та інша мозкова симптоматика. Значно підвищується рівень сечовини і креатиніну в крові.

Диференціальна діагностика

Диференціальний діагноз проводять з іншими геморагічними гарячками, з гломерулонефритом, лептоспірозом, висипним тифом та ін.

При Кримсько-Конгській та Омській геморагічних гарячках відсутні виражені ознаки ураження нирок.

Для гломерулонефриту характерні набряки, підвищення артеріального тиску, тривала протеїнурія, відсутність зв'язку захворювання з перебуванням в природному осередку геморагічної гарячки.

Значні труднощі може представляти диференціальний діагноз з лептоспірозом. У цих випадках вирішальне значення мають виявлення лептоспір у крові і наростання титру антитіл у РМАЛЛ до них.

Висипний тиф відрізняється відсутністю ниркового синдрому, переважною локалізацією висипу на шкірі грудей й живота. Для нього нехарактерні інші ознаки геморагічного синдрому – криваве блювання, гематурія та ін.

Під час обстеження хворого необхідно звертати увагу на послідовну зміну періодів хвороби. У диференціальній діагностиці можуть надати допомогу відомості про прямий чи непрямий контакт хворого з гризунами.

Лабораторна діагностика

Крім загальних клінічних та біохімічних аналізів, показники яких розглянуті вище, застосовують РНІФ з дослідженням сироватки крові, узятій в максимально ранній період захворювання і повторно – через 5–7 днів. Підтвердженням діагнозу є наростання титру антитіл не менш ніж у 4 рази. У крові антитіла зберігаються протягом багатьох років [10, 12, 18].

Лікування

Оскільки хворі на ГНС неконтагіозні, вони можуть бути госпіталізовані в будь-який стаціонар, де є відповідна лабораторна служба, що дозволяє організувати систематичний контроль функції нирок [11]. Транспортування хворих проводять на носшах з матрацом з дотриманням максимальної обережності через небезпеку розриву ниркової капсули.

Режим – суворий ліжковий, включаючи перші дні поліурії. Необхідні ретельний догляд, туалет порожнини рота, контроль діурезу та випорожнень.

Дієта № 7 без обмежень білка і солі. При тяжкому перебігу тимчасово обмежують споживання продуктів, що містять велику кількість білка і калію. Призначають рясне пиття, у тому числі мінеральних вод (Боржомі, Єсентуки № 4 та ін.)

Етіотропна терапія ефективна в перші 3–4 дні хвороби. Рекомбіндований Віразол внутрішньовенно або рибамідил в таблетках по 15 мг/кг/добу протягом 5 днів.

Патогенетичне лікування проводять з урахуванням тяжкості перебігу хвороби та провідних клінічних синдромів. У легких випадках призначають рутин, аскорбінову кислоту, кальцію глюконат, саліцилати до 1,5 г/добу.

У більш важких випадках показане внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду 500–1000 мл; 200–400 мл реосорбілакту; до 10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти.

При наростанні ознак судинної недостатності показані вливання реополіглюкіну, реосорбілакту 200–400 мл. У період олігурії інфузії ізотонічного розчину натрію хлориду відмінюють. Характер і обсяг проведеної інфузійної дезінтоксикаційної терапії визначає фільтраційна функція нирок: загальнодобова кількість внутрішньовенних розчинів не повинна перевищувати обсяг добової сечі не більше ніж на 750 мл, а при вираженій нирковій недостатності – на 500 мл.

Показаннями до застосування глюкокортикоїдів є загроза розвитку ниркової недостатності (анурія, багаторазове блювання), олігурія протягом 2 тиж і більше, розвиток менінгоенцефаліту. У цих випадках застосовують преднізон

лон парентерально у добовій дозі від 1 до 2 мг/кг, бажано курсом у 3–6 днів. При інфекційно-токсичному шоці або гострій судинній недостатності добову дозу преднізолону збільшують до 10–12 мг/кг.

Показані антигістамінні препарати, інгібітори протеаз (трасилол, контрикал внутрішньовенно до 50 000 ОД), препарати антибрадикінінової дії, що поліпшують мікроциркуляцію (продектин по 0,25 г 4 рази на добу).

Для поліпшення діурезу застосовують 5–10 мл 2,4% розчину еуфіліну (додають у крапельницю). Лазикс малоєфективний, манітол не показаний.

За відсутності клінічного ефекту від проведеної терапії протягом 2–4 днів і наростання ознак гострої ниркової недостатності (сечовина понад 30 ммоль/л і креатинін більше 600 мкмоль/л), а також у разі розвитку ниркової еклампсії або менингоенцефаліту хворих переводять на гемодіаліз.

При виражених геморагічних проявах показані дицинон, амінокапронова кислота, що заміщають дози крові. У разі сильного ниркового болю застосовують промедол, аміназин, дроперидол, седуксен у вигляді літичних сумішей. У випадках розвитку серцево-судинної недостатності внутрішньовенно вводять корглікон, строфантин.

Для профілактики вторинної бактеріальної інфекції сечовивідних шляхів застосовують нітрофуран, нітроксолін після відновлення діурезу. У поліурічний період поступово відмінюють медикаментозну терапію, продовжуючи внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду.

Виписку проводять при клінічному одужанні; при цьому можливі залишкові поліурія і ізогіпостенурія.

Після виписки реконвалесценти непрацездатні протягом 1–4 тиж. Надалі їх звільняють від важкої фізичної роботи, займають спортом на 6–12 міс. У відновний період рекомендують повноцінне харчування, рясне пиття (лужні мінеральні води, настої шипшини і трав із сечогінною дією), застосування вітамінних препаратів, фізіотерапевтичних процедур (діатермія, електрофорез), масажу та лікувальної фізкультури.

Сведения об авторах

Дуда Александр Константинович – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: Duda-doc@yandex.ru

Марчук Анна Владимировна – Украинская военно-медицинская академия, 03049 г. Киев, ул. Курская, 13а. E-mail: annetik-13@yandex.ua

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеев О.А., Суздальцев А.А., Ефратова Е.С. Иммуные механизмы в патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом. // Тер. архив. – 1998. – № 11. – С. 39–2.
2. Буркало Т.В. Клінічний поліморфізм геморагічної гарячки з нирковим синдромом на Закарпатті: Дис... канд. наук: за спеціальністю 14.01.13 – 20013. – 24 с.
3. Гавриловская И.Н., Бойко В.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: Обзорная информация. – ВНИИМИ. – М., 1985. – 74 с.
4. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) в Среднем Поволжье. / Колпачихин Ф.Б. и др. (в двух частях). – Казань, 1989. – 128 и 124 с.
5. Гермаш Е.И. и др. Патогенетическая терапия больных с тяжелой формой геморрагической лихорадки и острой почечной недостаточностью // Тер. архив. – 1997. – № 11. – С. 26–30.
6. Деконенко А.Е. и др. Генетическая дифференциация хантавирусов с помощью полимеразной цепной реакции и секвенирования. // Вопр. вирусол. – 1996. – № 1. – С. 24–27.
7. Иванов А.П. и др. Система иммуноферментного анализа с использованием биотинилированных моноклональных антител для типирования антигенов хантавирусов. // Вопр. вирусол. – 1996. – № 6. – С. 263–265.
8. Козак Л.П. Сучасні аспекти вірусологічної діагностики геморагічної гарячки з нирковим синдромом: Дис. ... канд. наук: 03.00.06. – 2008. – 14 с.
9. Коробов Л.И. и др. О заболеваемости и профилактике геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Республике Башкортостан. // ЖМЭИ. – 2001. – № 4. – С. 58–60.

Профілактичні заходи

Хворий на ГГНС не є небезпечним для оточуючих і не потребує суворої ізоляції. Диспансерне спостереження за перехворілими здійснюють в строки, що визначаються ступенем тяжкості хвороби. Карантин не накладають. В осередку проводять поточну та заключну дезінфекцію.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: проблема остается актуальной

А.К. Дуда, А.В. Марчук

Для Украины реальную эпидемическую опасность представляют более 20 возбудителей особо опасных инфекций, среди которых есть две геморрагические лихорадки: Крымско-Конго геморрагическая лихорадка и геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Последняя относится к хантавирусным инфекциям. Хантавирусные инфекции являются наиболее распространенными на планете геморрагическими лихорадками с тяжелым течением болезни, высокими показателями летальности, длительным многолетним периодом реконвалесценции, возбудителями которых являются 30 вирусов рода Hantavirus семьи Bunyaviridae

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, хантавирусные инфекции.

Haemorrhagic fever renal syndrome: the problem remains topical

A.C. Duda, A. Marchuk

For Ukraine real epidemic danger of over 20 agents of especially dangerous infections in the midst of which there are two hemorrhagic fevers: Crimean-Congo hemorrhagic fever, and hemorrhagic fever with renal syndrome. The latter refers to hantavirusnyh infections. Hantavirusni infection is most common in the world haemorrhagic fever with severe illness, high rates of mortality, long long period of convalescence caused by viruses of the genus Hantavirus 30 family Bunyaviridae

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, hantavirus infection.

10. Лукашевич И.С. и др. Вирус-специфические белки и РНК вируса геморрагической лихорадки с почечным синдромом. // Вопр. вирусол. – 1990. – № 1. – С. 38–42.
11. Магазов Р.Ш., Хайбуллия С.Ф., Кулагин В.Ф. Лабораторная диагностика геморрагической лихорадки с почечным синдромом. // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – пути решения проблемы. – Уфа, 1995. – С. 3–16.
12. Мирсаева Г.Х., Фазлыева Р.М., Камиллов Ф.Х., Хунафина Д.Х. Патогенез и лечение геморрагической лихорадки с почечным синдромом. – Уфа, 2000. – 236 с.
13. Налюфеев А.А., Ибрагимова С.Х., Молева Л.А. Специфическая лабораторная диагностика ГЛПС // Эпидем. и инфекц. бол. – 2002. – № 2. – С. 48.
14. Рощупкин В.И., Суздальцев А.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. – Самара, 1995. – 48 с.
15. Сиротин Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. – Хабаровск, 1994. – 300 с.
16. Ткаченко Е.А. Эпидемиологические аспекты изучения геморрагической лихорадки с почечным синдромом в России. // Инфекционные болезни на рубеже XXI века. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 58.
17. Ткаченко Е.А., Деконенко А.Е., Филатов Ф.П. и др. Хантавирусы // Дальневосточный мед. журн. – 2003. – № 3. – С. 50–55.
18. Фазлыева Р.М., Хунафина Д.Х., Камиллов Ф.Х. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Республике Башкортостан. – Уфа, 1995. – 245 с.