

# Клиническая инфектология и паразитология

МЕЖДУНАРОДНЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ

4 (07) 2013

**Журнал зарегистрирован**  
Государственной регистрационной службой Украины  
(регистрационное свидетельство  
КВ № 18717-7517P)

**Учредители:**  
Национальный медицинский университет  
имени А.А. Богомольца (Украина)  
УП «Профессиональные издания» (Беларусь)

**Журнал зарегистрирован**  
Министерством информации Республики Беларусь.  
Свидетельство № 1619 от 19.04.2013 г.

**Учредитель:**  
УП «Профессиональные издания»

**Редакция в Беларуси**  
**Директор** Евтушенко Л.А.  
**Заместитель главного редактора** Супрон А.В.  
**Технический редактор** Каулькин С.В.  
220023 Минск, ул. Чернышевского, 10а/805, 612  
Тел.: (017) 280-01-12, 280-88-09, 385-65-08, 385-65-09  
www.recipe.by  
E-mail: info@recipe.by

**Редакция в Украине**  
ООО «Издательский дом «Профессиональные издания»  
**Директор** Ильина В.А.  
Тел.: (+38 067) 363-65-05  
E-mail: profidom@ukr.net

© «Клиническая инфектология и паразитология»  
При перепечатке материалов  
ссылка на журнал обязательна.  
Периодичность выхода – один раз в три месяца.

Тираж – 1500 экземпляров. Заказ  
Цена свободная.

**Отпечатано в типографии**

**Подписка в Украине:**  
индекс 68345 в каталоге ГП «Пресса»  
и через офис ООО «Издательский дом  
«Профессиональные издания».

По вопросам приобретения журнала в Беларуси  
обращаться в редакцию.

Электронная версия журнала доступна  
на сайтах издательства [www.recipe.by](http://www.recipe.by)  
и научной электронной библиотеки [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

Ответственность за точность приведенных фактов,  
цитат, собственных имен и прочих сведений,  
а также за разглашение закрытой информации несут авторы.  
Редакция может публиковать статьи  
в порядке обсуждения,  
не разделяя точки зрения автора.

**Главный редактор** Голубовская О.А., д.м.н., Киев  
**Заместитель главного редактора** Шкурба А.В., д.м.н., Киев  
**Ответственный секретарь** Подолюк О.А., к.м.н., Киев  
E-mail: suinf@mail.ru

**Редационный совет:**  
**Председатель редакционного совета**  
**Москаленко В.Ф.**, ректор Национального медицинского  
университета имени А.А. Богомольца,  
вице-президент НАМН Украины, академик НАМН Украины,  
член-корр. НАПН Украины, профессор, д.м.н., Киев;

Андрейчин М.А., член-корр. НАМН Украины,  
проф., д.м.н., Тернополь;  
Бабак О.Я., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Харьков;  
Бодня Е.И., проф., д.м.н., Харьков;  
Лумчер Ф.С., проф., д.м.н., Киев;  
Герасун Б.А., проф., д.м.н., Львов;  
Дикий Б.Н., проф., д.м.н., Ивано-Франковск;  
Дубинская Г.М., проф., д.м.н., Полтава;  
Дуйсенова А.К., проф., д.м.н., Алматы;  
Жаворонок С.В., проф., д.м.н., Минск;  
Зайцев И.А., проф., д.м.н., Донецк;  
Зинчук А.Н., проф., д.м.н., Львов;  
Каримов И.З., проф., д.м.н., Симферополь;  
Ключарева А.А., проф., д.м.н., Минск;  
Козько В.Н., проф., д.м.н., Харьков;  
Котенко О.Г., д.м.н., Киев;  
Майданик В.Г., академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;  
Мальов В.П., проф., д.м.н., Харьков;  
Мороз Л.В., проф., д.м.н., Винница;  
Петренко В.И., проф., д.м.н., Киев;  
Рябконов Е.В., проф., д.м.н., Запорожье;  
Семенов В.М., проф., д.м.н., Витебск;  
Сервецкий К.Л., проф., д.м.н., Одесса;  
Харченко Н.В., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;  
Широбоков В.П., академик НАН Украины,  
академик НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.  
Шостакович-Корецкая Л.Р. проф., д.м.н., Днепропетровск

**Редакционная коллегия:**  
Антоненко М.Ю., профессор, д.м.н., Киев;  
Данилов Д.Е., доцент, к.м.н., Минск;  
Дорошенко В.А., проф., д.м.н., Киев;  
Карпов И.А., проф., д.м.н., Минск;  
Крамарев С.А., проф., д.м.н., Киев;  
Красавцев Е.Л., доцент, к.м.н., Гомель;  
Колесникова И.П., проф., д.м.н., Киев;  
Корчинский Н.С., доцент, к.м.н., Киев;  
Митус Н.В., доцент, к.м.н., Киев;  
Нетьяженко В.З., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев;  
Руденко А.А., проф., д.м.н., Киев;  
Свиницкий А.С., проф., д.м.н., Киев;  
Федорченко С.В., д.м.н., Киев;  
Хобзей Н.К., проф., д.м.н., Киев;  
Цыркунов В.М., проф., д.м.н., Гродно;  
Шестакова И.В., доцент, к.м.н., Киев;  
Яворовский А.П., член-корр. НАМН Украины, проф., д.м.н., Киев.

**Рецензируемое издание**  
Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для  
опубликования результатов диссертационных исследований  
(решение коллегии ВАК от 27.06.2013, протокол № 15/3).

Научные статьи, опубликованные в журнале, засчитываются  
в Украине для соискания ученых степеней в соответствии  
с частью 1 п. 14 порядка присуждения ученых степеней и  
присвоения ученого звания старшего научного сотрудника,  
утв. Постановлением Кабинета Министров Украины  
от 07.03.2007 г. № 423

Шкурба А.В.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

Shkurba A.

Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

# Лихорадка Рифт-Валли

Rift Valley fever

---

## Резюме

В статье изложена история изучения лихорадки Рифт-Валли, обсуждена актуальность этой болезни на данном этапе, представлена современная информация об этиологии, эпидемиологической цепи, патогенезе заболевания. Очерчены характерные симптомы различных форм лихорадки Рифт-Валли, описаны осложнения, клинические, лабораторные и специфические критерии ее диагностики. Обсуждены положения лечения и профилактики болезни.

**Ключевые слова:** лихорадка Рифт-Валли, геморрагическая лихорадка, арбовирусные болезни, этиология, эпидемиология, патогенез, клиническая картина, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

---

## Resume

In the article the history of Rift Valley fever study is expounded, the actuality of the illness on this stage is discussed; modern information about etiology, epidemiological chain, pathogenesis of the disease is presented. The characteristic symptoms of different forms of Rift Valley fever, complications, clinical, laboratory and specific criteria of its diagnostics are described. Approaches of treatment and prophylaxis of the disease are discussed.

**Keywords:** Rift Valley fever, hemorrhagic fever, arboviral infections, etiology, epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, complications, diagnostics, treatment, prevention.

---

Хотя болезнь у жвачных животных была описана еще в 1915 г., ее возбудитель был впервые выявлен английскими ветеринарами Р. Добни и Д. Хадсоном совместно с известным вирусологом П. Гарнхэмом в 1931 г. во время расследования эпидемии среди мериносовых овец на ферме, расположенной возле кенийского озера Нейваша в Восточно-Африканской Рифтовой долине (также известной как Великая Рифтовая долина) – крупной линейной впадине рельефа, простирающейся примерно на 6000 км от Северной Эфиопии до Центрального Мозамбика в Восточной Африке [1]. Из-за распространения болезни в этой долине лихорадка и получила соответствующее название. С тех пор заболевание постоянно регистрировалось в Южной и Центральной Африке, часто в виде эпизоотий и эпидемий. Хотя с момента опи-

сания болезни у животных отмечали отдельные случаи лихорадки Рифт-Валли и у людей, а в 1934 г. был зафиксирован случай смерти лабораторного работника, заразившегося в результате исполнения профессиональных обязанностей, только в 1950 г. впервые были зафиксированы и четко описаны эпидемические вспышки этой болезни у людей, которые заболели во время самой значительной эпизоотии среди овец в Южной Африке (1950–1951 гг.). Однако тогда не было отмечено летальных случаев. В эту самую крупную до сих пор эпизоотию лихорадки Рифт-Валли погибло 100 тыс. животных, было зарегистрировано 600 тыс. выкидышей у овец. Лишь в 1974 г. был сделан вывод о потенциальной летальности лихорадки Рифт-Валли для людей, когда за короткий срок в Южной Африке были зарегистрированы 9 случаев смерти от геморрагических проявлений и/или энцефалита [2]. Самые серьезные эпизоотии после 1951 г. были зафиксированы в Южной Африке (1974 г.), бассейне реки Сенегал в Сенегале и Южной Мавритании (1987 г.), в Кении и Сомали (1997–1998 гг.).

В 1977 г. вирус RVF сумел пересечь Сахару и вызвать эпидемию в Египте с поражением около 200 тыс. людей. Тогда в стационарах страны от лихорадки Рифт-Валли умерло 594 человека [3]. Болезнь в тот год распространилась и на Мадагаскар. Когда в 1997–1998 гг. большая эпизоотия и эпидемия болезни произошла в Кении, Сомали и Танзании, в сентябре 2000 г. случаи заболевания были зарегистрированы у людей в Саудовской Аравии и Йемене [4]. На конец февраля 2001 г. в Саудовской Аравии были госпитализированы 884 пациента, 124 из них погибло. В Йемене было зарегистрировано 1087 случаев лихорадки Рифт-Валли, а 121 больной умер [5]. Это стало первым зафиксированным появлением лихорадки Рифт-Валли за пределами африканского континента, что вызвало опасение относительно ее возможного распространения и в другие части Азии, Европу и Америку. Вспышки лихорадки Рифт-Валли у людей в XXI в. были зафиксированы: в 2003 г. в Египте (45 случаев, 17 смертей); в 2007 г. в Танзании (264 случая, 109 смертей), в Кении (684 случая, 155 смертей), в Сомали (114 случаев, 51 смерть); в 2008 г. в Судане (698 случаев, 222 смерти), на Мадагаскаре (418 случаев, 17 смертей); в 2010 г. в Южно-Африканской республике (186 случаев, 18 смертей). Последняя на данный момент эпидемия зафиксирована в 2013 г. в Мавритании (34 случая болезни, 17 смертей).

Из-за серьезных последствий болезни, неоднократно продемонстрированной возможности легкого возникновения эпизоотий и эпидемий, высокого потенциала распространения за пределы Африки лихорадка Рифт-Валли была включена в Международные медико-санитарные правила (ММСП, 2005 г.) в группу инфекционных болезней, которые представляют особую национальную и региональную проблему [6]. Вирус RVF входит в традиционный арсенал биологического оружия.

### Этиология

Возбудитель – вирус RVF – принадлежит к роду *Phlebovirus* семейства *Bunyaviridae*. Это семейство включает более 300 вирусов, сгруппированных в 5 родов: *Orthobunyavirus*, *Phlebovirus*, *Hantavirus*, *Nairovirus* и *Tosovirus*, среди которых есть возбудители ряда геморрагических лихорадок и других тяжелых болезней людей.

Лихорадка Рифт-Валли (также лихорадка Великой Рифтовой долины, англ. Rift Valley fever (RVF)) – острая зоонозная арбовирусная инфекционная болезнь, которая может вызвать у людей тяжелый геморрагический синдром, менингоэнцефалит и поражение глаз.

Молекулярно-генетические исследования показали, что генетический скачок, приведший к образованию многочисленных разновидностей вируса от пока не уточненного прародителя, был обусловлен развитием животноводства в Африке в 1880–1890 гг. с появлением в Великой Рифтовой долине больших стад скота.

Вирус RVF относится к экологической группе арбовирусов. Несмотря на наличие многочисленных региональных разновидностей вируса, все они имеют тесные связи на уровне нуклеотида (различия не более чем в 2,8% последовательностей) и очень близкий набор аминокислот (различия не более чем в 5,4% аминокислот) [7].

Вирус RVF является РНК-содержащим, имеет сферическую форму, его диаметр равен 80–120 нм. Капсомер вируса образуют 110 цилиндрических гексамеров и 12 пентамеров [8]. На поверхности вируса находятся шипы длиной 9 нм, покрытые липидной оболочкой. Рибонуклеопротеид имеет 3 четко выраженных геномных сегмента: S, M и L [9]. Сегмент L кодирует вирусную РНК-зависимую РНК-полимеразу. Сегмент M кодирует оболочечные гликопротеины Gc и Gn, облегчающие проникновение вируса в клетки и индуцирующие в макроорганизме образование антител; неструктурный белок 14 kDa (NSm2), являющийся антагонистом интерферона и главным фактором вирулентности; интеграционный протеин 78-kDa (NSm1), служащий для соединения неструктурного белка и гликопротеина Gn, что приводит к деградации защитного клеточного интерферона. Сегмент S демонстрирует свойства двух других сегментов и кодирует также еще и нуклеокапсидный протеин N [10, 11].

Молекулярно-генетические исследования позволили на данный момент четко выделить 95 географических изолятов и разновидностей вируса RVF, относящихся к 14 кланам A–N. У разных представителей этих кланов выявлены некоторые отличия в их вирулентности. При этом вирусы кланов A и C продемонстрировали способность распространяться за пределы Великой Рифтовой долины: они были выделены при лихорадке Рифт-Валли у людей в Египте, на Мадагаскаре, в Саудовской Аравии. Образование новых разновидностей вируса RVF происходит за счет реассортации – так были выявлены следы реассортационного обмена в M- и L-сегментах вирусов, входящих в кланы B, C, K, L. Был обнаружен факт обмена генетической информацией между так называемым вакцинальным вирусом Смитбурн и диким вирусом клана H, что якобы привело к коинфекции у человека. Авторы отнесли этот реассортант к новому клану вируса RVF [12]. На данный момент не получено достоверной информации о формировании квазивидов, как это происходит у ВИЧ или вируса гепатита С, у животных или людей, естественными путями заразившихся лихорадкой Рифт-Валли. Однако изоляция вируса Смитбурн от получивших прививку животных подразумевает наличие вирусных субпопуляций, воздействующих на течение болезни, по крайней мере, у животных [13].

Вирус RVF можно выделить на культурах клеток типа Vero или BHK-21, где он производит отчетливый цитопатический эффект. В лабораторных условиях выделение вируса также проводят на куриных эмбрионах, почках ягнят, мозге мышей. Вирус является стойким к щелочной среде, но быстро погибает при pH < 6,8. Он быстро инактивируется липидными растворителями (эфир, хлороформ, дезоксихолат натрия), низкими концентрациями формалина, но только большими концентрациями гипохлорита натрия или кальция (остаточный хлор должен превысить 5000 ppm<sup>1</sup>). Вирус выживает при высушивании, замораживании, в аэрозоле

<sup>1</sup> От англ. parts per million (частей на миллион) – единица измерения концентрации.

при 23 °C и 50–85%-й влажности, может выживать под действием 0,5%-го раствора фенола при 4 °C в течение 6 мес. [2].

### Эпидемиология

Главным активным источником являются комары *Aedes mcintoshi*, *Aedes vexans* и *Culex tritaeniorhynchus*. Менее активными источниками считают *Aedes caspius*, *Culex pipiens*, *Culex antennatus*, *Culex perexiguus*, *Culex zombaensis* и *Culex quinquefasciatus*, еще реже это могут быть комары рода *Anopheles*. Самка комара способна трансвариально передавать вирус непосредственно своему потомству. Этим объясняется непрерывное присутствие вируса лихорадки Рифт-Валли в энзоотических очагах и стойкий механизм существования вируса, ведь яйца этих комаров могут сохранять свою жизнеспособность в условиях засушливого периода на протяжении нескольких лет. В периоды выпадения обильных осадков места, где есть яйца, часто оказываются затопленными, что способствует выходу из яиц комаров и быстрому росту их численности, а это в свою очередь приводит к распространению вируса среди животных, кровью которых они питаются. Постоянная передача лихорадки Рифт-Валли в Великой Рифтовой долине происходит из-за определенных климатических особенностей: там преобладают низинные поля, которые в определенные периоды года быстро пропитываются грунтовыми водами, что и приводит к значительному выводу комаров. Кроме того, этот географический район имеет особенность задерживать тучи, которые разряжаются частыми дождями. Вспышки лихорадки Рифт-Валли в Восточной Африке тесно связаны с обильными осадками, выпадающими в теплую фазу климатического явления Эль-Ниньо [14]. Доминирующими пасатными ветрами в Великой Рифтовой долине являются северные и южные, которые переносят комаров на большие расстояния, распространяя таким образом лихорадку Рифт-Валли в прежде свободные от нее регионы. Способствуют передаче лихорадки Рифт-Валли особенности поражения комаров *Culex* филариями *Wuchereria bancrofti*, что происходит довольно часто в этих местах. В цикле развития этого гельминта его личинки перфорируют желудок комара, имея целью достичь мышц насекомого, при этом для вируса лихорадки Рифт-Валли открывается прямой путь в слюнные железы комара, что делает насекомое инвазивным.

Вирус лихорадки Рифт-Валли способен инфицировать много видов животных, приводя к развитию тяжелых заболеваний, в первую очередь, среди домашних животных, включая крупный рогатый скот, овец, верблюдов и коз. Овцы наиболее чувствительны к инфекции. Более 90% инфицированных ягнят умирает. Показатель выкидышей среди инфицированных беременных овец достигает почти 100%. Источником инфекции являются некоторые дикие грызуны, дикие жвачные животные (буйволы, антилопы, гну и др.), отдельные виды обезьян и т.п. Свиньи, лошади, птицы, рептилии и амфибии к лихорадке Рифт-Валли устойчивы. Как правило, значительные эпизоотии наблюдаются с периодичностью 10–15 лет, совпадая с периодами значительных ливней, однако между такими эпизоотиями есть отдельные вспышки и иногда годы благополучия, когда не возникает заболеваний у животных, а вы-

Первым проявлением вспышки лихорадки Рифт-Валли среди животных часто бывает волна необъяснимых выкидышей среди скота.

Вирус инфицирует человека раневым путем, например, при нанесении раны инфицированным ножом или контакте с поврежденной кожей.

живание вируса происходит в популяции комаров в результате транс-овариальной передачи [15].

Доказанным резервуаром лихорадки Рифт-Валли являются 2 вида летучих мышей: *Micropteropus pusillus* и *Hipposideros abae*, в которых от здоровых экземпляров был выделен вирус [16].

Подавляющее большинство случаев инфицирования людей происходит в результате прямых или непрямых контактов с кровью или органами инфицированных животных. Вирус может передаваться человеку при манипуляциях с тканями животных во время их забоя или свежевания, оказании помощи животным при родах, проведении ветеринарных процедур или утилизации трупов и эмбрионов.

Возможно заражение путем вдыхания аэрозолей, которые образовались во время забоя инфицированных животных, при этом возбудитель попадает в макроорганизм через мелкие повреждения слизистой ротоглотки. Аэрозольный путь передачи часто приводит к инфицированию работников лабораторий.

Есть фактические данные, которые свидетельствуют о возможности инфицирования человека при употреблении непастеризованного или сырого молока инфицированных животных, при этом возбудитель также попадает в макроорганизм через мелкие повреждения слизистой ротоглотки.

Инфицирование людей происходит также в результате укусов вышеназванных комаров, которые передают инфекцию животным, другим инфицированным насекомым: мошек, москитов *Phlebotomids*, *Eretmapodites*, *Mansonia*, мух-гематофагов, таких как *Stomoxys calcitrans*.

В настоящее время случаев передачи этой лихорадки от человека к человеку не зарегистрировано. Нет также сообщений о передаче болезни медико-санитарным работникам при соблюдении стандартных мероприятий инфекционного контроля, как это нередко возможно в случаях лихорадки Эбола, Марбурга, Ласса.

Болеют сельские жители или люди, которые приехали в сельскую местность. Среди возрастных категорий чаще всего страдают дети. Случаев распространения лихорадки Рифт-Валли в городских районах не зарегистрировано. Пастухи, фермеры, работники боен и ветеринары подвергаются повышенному риску инфицирования. В результате заболевания формируется стойкий иммунитет, повторные случаи не зарегистрированы [17].

### Патогенез

На протяжении инкубационного периода первичная репликация происходит при разных механизмах и путях передачи в месте проникновения вируса, регионарных лимфатических узлах. В начале клинического периода болезни возникает вирусемия, что сопровождается развитием общетоксического синдрома и обуславливает диссеминацию вируса в органы и ткани. В результате широкой висцеротропности вируса к разным органам (головной мозг, печень, почки, легкие, селезенка, надпочечники и др.) возникают фокальные некрозы, в генезе которых играют роль как цитопатические свойства вируса, так и иммунные процессы. До конца еще не прояснены те механизмы, которые у ограниченного числа людей приводят к возможности проникновения вируса RVF

в мозг, способствуют развитию геморрагического синдрома, поражения глаз [18].

Наиболее выраженные дистрофические и некротические изменения развиваются в гепатоцитах (особенно у детей), доходя до уровня тотального гепатонекроза), почечных клубочках и эпителии канальцев, которые сопровождаются развитием функциональной недостаточности печени и почек. Закономерно повреждается эндотелий сосудов, часто возникает тромбогеморрагический синдром, в развитии которого большое значение отводится иммунопатологическим процессам. Сосудистые повреждения лежат в основе поражения сетчатой оболочки глаза, что может привести к ее отслоению. В случаях гибели больных от энцефалита в тканях мозга выявляют очаги некроза и очаговой мононуклеарной инфильтрации. В очагах некроза часто обнаруживают вирус [19].

### **Клинические проявления**

В МКБ-10 лихорадка Рифт-Валли (код A92.4) включена в раздел «Вирусные лихорадки, порожденные членистоногими, и вирусные геморрагические лихорадки».

Инкубационный период длится от 2 до 6 дней. Очень часто у инфицированных людей или не наблюдается никаких проявлений (субклиническая форма), или развивается легкая форма болезни, характеризующаяся внезапно возникшей псевдогриппозной лихорадкой, миалгиями, ломотой в теле, головной болью. У некоторых пациентов развивается менингизм с умеренной ригидностью затылочных мышц, светочувствительностью, потерей аппетита и рвотой. Как правило, болезнь при таком течении длится от 4 до 7 дней.

У незначительного числа пациентов отмечается тяжелое течение. Обычно в таком случае имеет место появление одного или сочетание нескольких из трех явных синдромов: глазной формы (у 0,5–2% пациентов среди всех заболевших), менингоэнцефалитической формы (менее чем в 1% случаев) или геморрагической формы (менее чем в 1%) [20].

При глазной форме лихорадки Рифт-Валли наблюдаются те же клинические проявления, что и при легком течении, но к ним добавляются признаки поражения сетчатки глаз. Как правило, поражения глаз развиваются спустя 1–3 нед. от момента начала лихорадки Рифт-Валли. Пациенты обычно жалуются на расплывчатое или ослабленное зрение. Через 10–12 нед. болезнь может пройти сама по себе без каких-либо последствий. Однако при поражениях желтого пятна у 50% больных развивается необратимая потеря зрения. Смертные случаи среди пациентов с одной лишь глазной формой болезни казуистичны.

Развитие менингоэнцефалитической формы обычно происходит спустя 1–4 нед. от момента появления первых симптомов лихорадки Рифт-Валли. Клинические проявления включают сильную головную боль, потерю памяти, галлюцинации, спутанное сознание, дезориентацию, головокружение, судороги, летаргию и кому. Определяются менингеальные симптомы и очаговые неврологические симптомы поражения черепных нервов. Позже (спустя более 60 дней) могут наступить и неврологические осложнения. Смертность среди пациентов с одной лишь этой формой болезни низкая, но остаточные неврологические явления, которые могут быть тяжелыми, встречаются часто.

Проявления геморрагической формы наблюдаются спустя 2–4 дня от начала болезни. Первыми появляются признаки тяжелого повреждения печени, желтуха, затем – признаки геморрагического синдрома: кровавая рвота и мелена, геморрагическая сыпь или кровоподтеки в результате кровоизлияний в кожу, кровотечения из носа и десен, меноррагии и кровотечения из мест венепункций. Смерть обычно наступает через 3–6 дней после появления первых геморрагических симптомов.

### **Осложнения и прогноз**

Лихорадка Рифт-Валли обычно заканчивается выздоровлением, летальные исходы наблюдаются редко (1–1,5% случаев), однако при тяжелом течении показатели летальности колеблются от 5 до 16%, доходя даже до 50% при геморрагических проявлениях. Возможна инвалидизация из-за слепоты и параличей.

### **Диагностика**

В общем анализе крови отмечается в 1–2-й день болезни умеренный лейкоцитоз, а затем – лейкопения, тромбоцитопения. При наличии неврологических поражений в цереброспинальной жидкости отмечается умеренный лимфоцитарный цитоз. При поражении печени выявляется значительная активность аминотрансфераз, повышение уровня билирубина. При наличии почечной недостаточности отмечается значительное повышение уровня мочевины и креатинина.

Подтверждение диагноза у людей основывается на выявлении IgM в крови и цереброспинальной жидкости путем ИФА, прямом выделении вируса из крови, тканей с помощью лабораторных животных и на культуре клеток. Используется ПЦР. У животных исследуют под микроскопом органы и секреты тела.

### **Лечение**

В настоящее время не существует никакого этиотропного лечения лихорадки Рифт-Валли. При тяжелом течении применяется патогенетическая терапия (введение солевых растворов, декстрана, борьба с тромбгеморрагическим синдромом, отеком и набуханием головного мозга и др.). Накопленные данные об использовании рибавирина и/или плазмы реконвалесцентов недостаточны для их рекомендации в широкую клиническую практику. Также не прояснены возможности интерферона в лечении этой болезни. Вместе с тем запрещены к употреблению гепатотоксические лекарственные средства, особенно нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловая кислота, диклофенак и др.).

### **Профилактика**

Для предотвращения распространения болезни должны ограничиваться передвижения животных. Во время эпидемии нужно или полностью запретить транспортировку рогатого скота, или помещать животных в карантин. Контакт с больными или мертвыми животными нужно избегать. Трупы животных, их ткани и органы следует сжигать.

Для предотвращения лихорадки Рифт-Валли скоту проводится вакцинация. Но если эпидемия уже в развитии, обычно слишком поздно,

Наличие лихорадки Рифт-Валли у людей подозревается тогда, когда в очаге эпизоотии животных, особенно такой, при которой погибает много молодняка и фиксируется высокий процент выкидышей, а среди людей возникают случаи поражения с лихорадочными и геморрагическими/неврологическими проявлениями.



чтобы ее остановить срочной вакцинацией. Вот почему в сельском хозяйстве тех регионов, где распространена лихорадка Рифт-Валли, восприимчивым животным делают плановую вакцинацию или живой вакциной, полученной из штамма Смитбурн<sup>2</sup> (1971 г.), чья патогенность была резко ослаблена путем многочисленных пассажей вируса через мозг новорожденных мышей (1 доза этой вакцины создает практически пожизненную защиту для животного), или инактивированной формальдегидом вакциной из дикого штамма вируса RVF (1977 г.) (иммунитет не такой напряженный и длительный, нужны ревакцинации). Живая вакцина Смитбурн может вызывать врожденные пороки в потомстве беременных овец [21]. Новая вакцина Клон 13 (2010 г.) была получена из вируса RVF, выделенного от больного, перенесшего легкую форму лихорадки Рифт-Валли в Намибии. Она является малореактогенной, демонстрирует высокую и длительную иммуногенность после одной введенной дозы, может назначаться животным вне зависимости от наличия или отсутствия беременности [22].

Принимая во внимание разнообразие комаров, которые передают болезнь, очень трудно бороться с их популяциями, хотя это и проводится разными способами (опрыскивание инсектицидами мест размножения, мелиоративные мероприятия, биологические способы борьбы с личинками и др.). Иногда для предотвращения распространения болезни применяют инсектициды в большом количестве. Для личной защиты от потенциального заражения рекомендуется применение соответствующей одежды (длинные штаны, одежда с длинными рукавами, высоким закрытым воротником и т.п.), репелленты, которые содержат ДЭТА.

В рамках ММСП (2005 г.) прогнозирование и раннее выявление вспышек лихорадки Рифт-Валли вместе со всесторонней оценкой риска ее распространения в новые районы имеют решающее значение для эффективных и своевременных контрольных мероприятий.

На сегодня  
действенная вакцина  
для профилактики  
лихорадки  
Рифт-Валли у людей  
еще не создана.

## ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Daubney, R., Hudson, J.R., & Garnham, P.C. Enzootic hepatitis of Rift Valley Fever, an undetectable virus disease of sheep, cattle and man from East Africa // *J. of Pathology and Bacteriology*. – 1931. – Vol. 34, № 4. – P. 543–579.
2. *Oxford Textbook of Zoonoses: Biology, Clinical Practice, and Public Health*. Oxford University Press, 2-th edition. 992 p. / Ed. by S.R. Palmer, L. Soulsby, P. Torgerson, D.W.G. Brown. Chapter 36. Rift valley fever / R. Swanepoel, J.T. Paweska. – 2011. – P. 423–431.
3. Bird, B.H., Ksiazek, T.G., Nichol, S.T., & MacLachlan, N.J. Rift Valley fever virus // *J. of the American Veterinary Medical Association*. – 2009. – Vol. 234, № 7. – P. 883–893.

<sup>2</sup> Сам штамм Смитбурн был выделен от москитов в Уганде в 1944 г.

4. Ahmed, J., Bouloy, M., Ergonul, O. et al. International network for capacity building for the control of emerging viral vector-borne zoonotic diseases: ARBO-ZOONET. *Euro Surveill.* – 2009. – P. 1419160.
5. Genetic Analysis of Viruses Associated with Emergence of Rift Valley Fever in Saudi Arabia and Yemen, 2000-01. [http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/8/12/02-0195\\_article.htm](http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/8/12/02-0195_article.htm).
6. Международные медико-санитарные правила 2005 года. 2-е издание. [http://www.who.int/ihr/IHR\\_2005\\_ru.pdf](http://www.who.int/ihr/IHR_2005_ru.pdf).
7. Tetsuro Ikegami Molecular biology and genetic diversity of Rift Valley fever virus // *Antiviral Res.* – 2012. – Vol. 95, № 3. – P. 293–310.
8. Sherman, M.B., Freiberg, A.N., Holbrook, M.R., Watowich, S.J. Single-particle cryo-electron microscopy of Rift Valley fever virus // *Virology.* – 2009. – Vol. 387. – P. 11–15.
9. Raymond, D.D., Piper, M.E., Gerrard, S.R., Smith, J.L. Structure of the Rift Valley fever virus nucleocapsid protein reveals another architecture for RNA encapsidation // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2010. – Vol. 107. – P. 117– 169.
10. Schmaljohn, C.S. Bunyaviridae: the viruses and their replication. In: Fields, B.N. et al. *Fields virology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers. – 1996. – P. 1447–1471.
11. Pepin, M., Bouloy, M., Bird, B.H., Kemp, A., Paweska, J. Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention // *Vet. Res.* – 2010. – Vol. 41, № 6. – P. 61.
12. Grobbelaar, A.A. et al. Molecular epidemiology of Rift Valley fever virus // *Emerg Infect Dis.* – 2011. – Vol. 17, № 12. – P. 2270–2276.
13. Botros, B. et al. Adverse response of non-indigenous cattle of European breeds to live attenuated Smithburn Rift Valley fever vaccine // *J. Med. Virol.* – 2006. – Vol. 78. – P. 787–791.
14. Лихорадка Рифт-Валли. Информационный бюллетень №207. Май 2010. [<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/ru/index.html>].
15. RIFT VALLEY FEVER. [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal\\_Health\\_in\\_the\\_World/docs/pdf/RIFT\\_VALLEY\\_FEVER\\_FINAL.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/RIFT_VALLEY_FEVER_FINAL.pdf).
16. Boiro, I., Konstaninov, O.K., Numerov, A.D. Isolation of Rift Valley Fever Virus from Bats in the Republic of Guinea // *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses Filiales (in French).* – 1987. – Vol. 80, 1. – P. 62–67.
17. Medscape. CBRNE; Viral Hemorrhagic Fevers. <http://emedicine.medscape.com/article/830594-overview>.
18. Ikegami, T., Makino S. The Pathogenesis of Rift Valley Fever // *Viruses.* – 2011. – Vol. 3, № 5. – P. 493–519.
19. RIFT VALLEY FEVER. <http://www.fao.org/docrep/x4589e/X4589e03.htm>.
20. Illustrated lecture notes on Tropical Medicine/ – Arboviruses Rift Valley Fever [http://itg.content-eu.com/Generated/pubx/173/arboviruses/rift\\_valley\\_fever.htm](http://itg.content-eu.com/Generated/pubx/173/arboviruses/rift_valley_fever.htm).
21. Ikegami, T., Makino, S. Rift valley fever vaccines // *Vaccine.* – 2009. – Vol. 27, № 4. – P. 69–72.
22. Jeanette Heath. Rift valley fever vaccines; an overview. <http://www.rr-africa.oie.int/docspdf/en/2012/RVF/HEATH.pdf>.

---

Поступила в редакцию 5.11.2013 г.

Контакты:

e-mail: [suinf@mail.ru](mailto:suinf@mail.ru)