# Лихорадка Западного Нила

Синонимы: западно-нильский энцефалит, энцефалит Западного Нила; Encephalitis Nili occidentalis - лат.; West-Nile encephalitis - англ.

**Лихорадка Западного Нила** - острое трансмиссивное вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, серозным воспалением мозговых оболочек (крайне редко - менингоэнцефалитом), системным поражением слизистых оболочек, лимфаденопатией и, реже, сыпью.

Впервые вирус лихорадки западного Нила был выделен из крови больного человека в 1937 г. в Уганде. В последующем появились указания на широкое распространение заболевания в Африке и Азии. Наиболее часто заболевание встречается в странах Средиземноморья, особенно в Израиле и Египте. Описаны случаи болезни во Франции - на побережье Средиземного моря и на Корсике, а также в Индии и Индонезии. Доказано существование природных очагов заболевания в южных регионах бывшего СССР - Армении, Туркмении, Таджикистане, Азербайджане, Казахстане, Молдавии, Астраханской, Одесской, Омской областях и др.

**Этиология.** Возбудитель - флавивирус группы В семейства тогавирусов, размеры - 20-30 нм, содержит РНК, имеет сферическую форму. Хорошо сохраняется в замороженном и высушенном состоянии. Погибает при температуре выше 56°С в течение 30 мин. Инактивируется эфиром и дезоксихолатом. Обладает гемагглютинирующими свойствами.

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Комары - переносчики лихорадки Западного Нила. |

 |

**Эпидемиология.** Переносчиками вируса являются комары, иксодовые и аргасовые клещи, а резервуаром инфекции - птицы и грызуны. Лихорадка западного Нила имеет отчетливую сезонность - позднее лето и осень. Чаще заболевают люди молодого возраста.

**Патогенез.** Механизм заражения и пути распространения вируса в организме человека такие же, как при других комариных энцефалитах. Однако не всегда вирусемия приводит к поражению нервной ткани. Известны случаи латентной инфекции. Возбудитель тропен не только к клеткам центральной нервной системы, но и к эндотелию сосудов; возможно персистирование вируса в организме человека в течение относительно длительного времени (более 1-2 мес).

**Симптомы и течение.** Инкубационный период колеблется от нескольких дней до 2-3 нед (чаще 3-6 дней). Заболевание начинается остро с быстрого повышения температуры тела до 38-40°С, сопровождающегося ознобом. У некоторых больных повышению температуры тела предшествуют кратковременные явления в виде общей слабости, понижения аппетита, усталости, чувства напряжения в мышцах, особенно в икроножных, потливости, головных болей. Лихорадочный период продолжается в среднем 5-7 дней, хотя может быть и очень коротким - 1-2 дня. Температурная кривая в типичных случаях носит ремиттирующий характер с периодическими ознобами и повышенной потливостью, не приносящей больным улучшения самочувствия.

Заболевание характеризуется резко выраженными явлениями общей интоксикации: сильная мучительная головная боль с преимущественной локализацией в области лба и глазниц, боли в глазных яблоках, генерализованные мышечные боли. Особенно сильные боли отмечаются в мышцах шеи и поясницы. У многих больных наблюдаются умеренные боли в суставах конечностей, припухлости суставов не отмечается. На высоте интоксикации нередко возникают многократные рвоты, аппетит отсутствует, появляются боли в области сердца, чувство замирания и другие неприятные ощущения в левой половине грудной клетки. Может отмечаться сонливость.

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Комары - переносчики лихорадки Западного Нила. |

 |

Кожа, как правило, гиперемирована, иногда может наблюдаться макулопапулезная сыпь (5% случаев). Редко, обычно при длительной и волнообразной лихорадке, сыпь может приобретать геморрагический характер. Практически у всех больных выявляются выраженная гиперемия конъюнктив век и равномерная инъекция сосудов конъюнктив глазных яблок. Надавливание на глазные яблоки болезненно. У большинства больных определяются гиперемия и зернистость слизистых оболочек мягкого и твердого неба. Однако заложенность носа и сухой кашель встречаются сравнительно редко. Часто наблюдается увеличение периферических лимфатических узлов (обычно подчелюстных, углочелюстных, боковых шейных, подмышечных и кубитальных). Лимфатические узлы чувствительны, либо слабо болезненны при пальпации (полилимфаденит).

Отмечается тенденция к артериальной гипотензии, приглушенность тонов сердца, на верхушке может выслушиваться грубый систолический шум. На ЭКГ могут выявляться признаки гипоксии миокарда в области верхушки и перегородки, очаговые изменения, замедление атриовентрикулярной проводимости. Патологические изменения в легких, как правило, отсутствуют. Очень редко (0,3-0,5%) может развиваться пневмония. Язык обычно обложен густым серовато-белым налетом, суховат. При пальпации живота часто определяются разлитые боли в мышцах передней брюшной стенки. Отмечается наклонность к задержке стула. Примерно в половине случаев выявляются умеренное увеличение и чувствительность при пальпации печени и селезенки. Могут наблюдаться желудочно-кишечные расстройства (чаще поносы по типу энтерита без болей в животе).

На фоне описанных выше клинических проявлений обнаруживается синдром серозного менингита (у 50% больных). Он характеризуется диссоциацией между слабо выраженными оболочечными симптомами (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, реже симптомы Брудзинского) и отчетливыми воспалительными изменениями в ликворе (плеоцитоз до 100-200 клеток в 1 мкл, 70-90% лимфоциты); возможно небольшое повышение содержания белка. Характерна рассеянная очаговая неврологическая микросимптоматика (горизонтальный нистагм, хоботковый рефлекс, симптом Маринеску-Радовичи, легкая асимметрия глазных щелей, снижение сухожильных рефлексов, отсутствие брюшных рефлексов, диффузное снижение тонуса мышц. У части больных выявляются симптомы радикулоалгии без признаков выпадения. Собственно энцефалитические симптомы наблюдаются крайне редко, но длительно сохраняются признаки смешанной сомато-цереброгенной астении (общая слабость, потливость, подавленность психики, бессоница, ослабление памяти).

**Диагноз и дифференциальный диагноз** основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Основными клиническими признаками являются: острое начало заболевания, сравнительно короткий лихорадочный период, серозный менингит, системное поражение слизистых оболочек, лимфатических узлов, органов ретикулоэндотелиальной системы и сердца. Редко может наблюдаться сыпь.

Эпидемиологическими предпосылками могут являться пребывание в эндемичной по лихорадке западного Нила местности - Северная и Восточная Африка, Средиземноморье, южные районы нашей страны, сведения об укусах комаров или клещей в указанных регионах.

Общие анализы крови и мочи, как правило, не выявляют патологических изменений. Может наблюдаться лейкопения, у 30% больных число лейкоцитов менее 4o109/л. В ликворе - лимфоцитарный плеоцитоз (100-200 клеток), нормальное или незначительное повышенное содержание белка. Лабораторная расшифровка обеспечивается серологическими реакциями РТГА, РСК и РН методом парных сывороток. Однако поскольку многие флавивирусы обладают близким антигенным родством, то выявление в сыворотках крови антител к одному из них может быть обусловлено циркуляцией другого вируса. Наиболее достоверным доказательством наличия инфекции, вызванной вирусом западного Нила, является обнаружение возбудителя. Из крови больного вирус выделяют в культуре клеток МК-2 и на мышах массой 6-8 г (внутримозговое заражение). Идентификацию возбудителя осуществляют прямым методом флюоресцирующих антител с использованием видоспецифического люминисцирующего иммуноглобулина к вирусу западного Нила.