КРЫМСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Геморрагическая лихорадка Крым-Конго (лат. *febris haemorrhagica crimiana*) — острое инфекционное заболевание человека, передающееся через укусы клещей, вызываемое вирусом геморрагической лихорадки Конго-Крым. Заболевание характеризуется лихорадкой, выраженной интоксикацией и кровоизлияниями на коже и внутренних органах. Впервые выявлено в 1944 году в Крыму. Возбудитель выявлен в 1945-м. В 1956 году в Конго было выявлено схожее заболевание. Исследования вируса установили его полную идентичность с вирусом, обнаруженным в Крыму.

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.

Эпидемиология

Клещ рода Hyalomma

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, 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.

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).