**Лихорадка паппатачи**

Так сложилось исторически, что лихорадка паппатачи явилась тем заболеванием, которое впервые привлекло к себе пристальное внимание военных врачей. Это было связано с тем, что среди воинских контингентов, размещенных в местах эндемичных по данной инфекции, наблюдались массовый случаи заболеваний, приводивших порой к полной их небоеспособности. Такие вспышки на о.Мальта и гавани Пола (на Адриатическом море) впервые описали английские и австрийские военно-морские врачи. В России (в Севастополе) первые сведения об этой болезни были опубликованы военно-морским врачем Шредерсом в 1913 году. В 1917 году Е.И.Марциновский поставил на себе опыт самозаражения, доказав что переносчиком лихорадки паппатачи является москит. Большой вклад в изучение эпидемиологии, клиники и профилактики этого заболевания внесли врачи: Е.Н.Павловский, Е.И.Марциновский, Ш.Д.Мошковский, А.В.Гуцевич, П.П.Перфильев и др.

**Лихорадка паппатачи** (синонимы: москитная лихорадка, трехдневная лихорадка, флеботомус - лихорадка, солдатская болезнь; phlebotomus fever, sandflyfever - англ.; Phlebotomus Fieber, Pappatasi Fieber - нем.; fievre de trois joures - франц.) - острая арбовирусная болезнь, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, сильной головной болью, миалгией, конъюнктивитом и своеобразной инъекцией сосудов склер.

**Этиология.** Возбудитель относится к буньявирусам (семейство Bunyaviridae, род Phlebovirus). В настоящее время установлено, что по меньшей мере 5 иммунологически различных флебовирусов могут вызывать это заболевание, в частности возбудители Неаполитанской москитной лихорадки, Сицилийской москитной лихорадки, Пунта-Торо, Чагрес и Кандиру. Могут быть и другие варианты возбудителя. Они характеризуются общими свойствами. Размеры вирусных частиц 40-50 нм, инактивируются при нагревании, под воздействием дезинфицирующих препаратов. Культивируются на куриных эмбрионах, новорожденных мышах, культурах тканей. Формалин (1:1000) инактивирует вирус, не лишая его иммуногенных свойств. Вакцина может быть также создана из штаммов вируса, адаптированных к куриным эмбрионам или мышам.

|  |
| --- |
| Самец и самка москита Phlebotomus papatasii (рисунок).      |

**Эпидемиология** . Основным хозяином вируса является человек. Резервуаром и переносчиком инфекции являются москиты (Phlebotomus pappatasii), возможно также и Ph. caucasicus, Ph. sergenti). Москиты заражаются при укусах больного человека, вирус у москитов может передаваться трансовариально. Допускают, что дополнительным резервуаром инфекции могут быть птицы. Москиты очень мелкие, способны проникать в помещения через маленькие щели, укус их не вызывает раздражения и чаще не замечается. Лишь около 1% заболевших замечали укусы москитов. Заболевание распространено на всем Средиземноморском бассейне, на Балканах, Ближнем и Среднем Востоке, в восточной части Африки, в Пакистане, в некоторых районах Индии, Китая и других странах Азии. Лихорадка паппатачи обнаружена также в Панаме и в Бразилии. Заболеваемость характеризуется сезонностью, имеет два сезонных подъема - в мае-июне и в конце июля-августе, которые обусловлены сезонностью численности москитов-переносчиков. Массовые заболевания наблюдаются, как правило, у лиц, впервые прибывших в эндемичную местность. Местное население переносит заболевание в раннем детстве, что обусловливает развитие иммунитета, который затем поддерживается на высоком уровне. В России в настоящее время это заболевание не встречается.

**Патогенез.** Возбудитель проникает через кожу или слизистые оболочки, на месте внедрения первичный аффект не отмечается, отсутствует и увеличение региональных лимфатических узлов. Размножение и накопление вируса в организме человека происходит быстро. В первые 2 дня болезни вирус обнаруживается в крови больного. Основные изменения при лихорадке паппатачи происходят в мелких кровеносных сосудах, поперечно-полосатых мышцах и в нервной системе.

**Симптомы и течение.** Продолжительность инкубационного периода колеблется от 3 до 9 дней (чаще 4-5 дней). Заболевание, как правило, начинается внезапно, с ознобом повышается температура тела и за несколько часов достигает 39-40°С, в ряде случаев 41°С. Больные жалуются на сильную головную боль в области лба, боли при движении глаз и ретроорбитальные, светобоязнь, общую слабость, боли в икроножных мышах, крестце, спине. Иногда появляются мышечные боли в области груди и живота, напоминающие таковые при эпидемической миалгии.

Характерны следующие симптомы - сильная боль при поднимании пальцами верхнего века (первый симптом Тауссига), болезненность при давлении на глазное яблоко (второй симптом Тауссига). Сосуды коньюктивы резко иньецированы в виде горизонтальных или треугольных полос от роговицы к углам глаза (симптом Пика). Обращает на себя внимание резкая гиперемия кожи лица, инъекция сосудов склер, гиперемия слизистой оболочки зева, отечность небных дужек и язычка. На мягком небе может появиться энантема в виде мелких пузырьков, герпетическая сыпь на губах, у части больных на коже появляются макулезные элементы, иногда сливающиеся в эритематозные поля, уртикарные элементы. На высоте лихорадки отмечается брадикардия, АД снижено. Признаки катара верхних дыхательных путей отсутствуют или выражены слабо. Увеличение селезенки отмечается редко. У некоторых больных появляется вздутие живота и жидкий стул по 5-6 раз в сутки.

У большинства больных лихорадка продолжается 3 сут, лишь у 10% больных она превышает 4 дня. В период реконвалесценции больные отмечают слабость, снижение физической и умственной работоспособности, головную боль. У 15% больных через 2-12 нед развивается второй приступ заболевания.

|  |
| --- |
| Симптом Пика.    |

При более тяжелом течении (примерно у 12% больных) развивается серозный менингит. Появляется сильная головная боль, рвота, ригидность мышц шеи, симптомы Кернига, Брудзинского. При анализе цереброспинальной жидкости выявляется умеренный цитоз и повышенное содержание белка. Может наблюдаться также умеренный отек зрительного нерва.

Изменения крови характеризуются лейкопенией (2,5-4,0o109/л). Лейкопения иногда появляется лишь в конце лихорадочного периода. Характерна также лимфопения, анэозинофилия, моноцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

**Осложнения:** пневмония, инфекционный психоз. Отмечается редко.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** При диагностике следует учитывать географическое расположение местности, массовость заболевания, кратковременность лихорадки, характерные клинические симптомы (Тауссига, Пика). Из лабораторных методов наиболее простым и информативным служит исследование крови (нарастающая лейкопения). Специфические лабораторные методы на практике используются редко. Нарастание титров специфических антител можно выявить с помощью реакции нейтрализации, РСК, РТГА. Исследуют парные сыворотки, взятые в первые 2-3 дня болезни и спустя 2-3 недели.

**Лечение.** Специфического лечения нет, антибиотики и химиопрепараты неэффективны. Рекомендуют постельный режим на время лихорадки, достаточное количество жидкости, витамины. Используют симптоматическая терапия.

**Прогноз** благоприятный. После лихорадочного периода, в периоде ранней реконвалесценции, наблюдается выраженный астенический синдром длительностью от3-4 дней до1,5 недель.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** В окружении больного необходимы: уничтожение москитов, защита от их укусов (засетчивание окон, использование реппелентов и др.). Для специфической профилактики применяют эмбриональную формалинизированную вакцину или сухую вакцину из адаптированных к куриным эмбрионам штаммов вируса. Вакцину вводят через скарифицированную кожу (подобно оспопрививанию) за 2 мес до начала эпидемического сезона.