

Федеральное бюджетное учреждение науки
«Омский научно-исследовательский
институт природно-очаговых инфекций»
Федеральной службы по надзору в сфере
защиты прав потребителей и благополучия человека

ОМСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Информационно-методическое письмо

Омск 2015

УДК 616.98:578.833.29

ББК 55.144.4

О57

*Рекомендовано к изданию решением
ученого совета ФБУН «Омский
НИИ природно-очаговых инфекций»
Роспотребнадзора (протокол № 2
от 04.03. 2015 г.)*

О57 Омская геморрагическая лихорадка: информационно-методическое письмо [Текст] / ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора. – Омск: ООО Издательский центр «Омский научный вестник», 2015. – с.

ISBN 978-5-91306-075-4

Приводятся современные материалы по этиологии, эпидемиологии, эпизоотологии, клинике, диагностике, профилактике омской геморрагической лихорадки (ОГЛ). Дана характеристика многолетней динамики активности природных очагов ОГЛ. Предложен алгоритм мониторинговых исследований природных очагов ОГЛ.

Разработано: ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора (д.б.н. В.В. Якименко, д.м.н. проф. Н.В. Рудаков, д.м.н. проф. В.К. Ястребов).

Издание предназначено для специалистов органов и организаций Роспотребнадзора и лечебно-профилактических учреждений.

УДК 616.98:578.833.29

ББК 55.144.4

ISBN 978-5-91306-075-4

3.1. Профилактика инфекционных болезней

ОМСКАЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Информационно-методическое письмо

Содержание

1. Общие положения.....	5
2. Этиология	5
3. Эпидемиология	6
4. Природная очаговость	9
5. Клиника	10
6. Лабораторная диагностика	12
7. Мониторинг природных очагов	13
8. Профилактика	14
9. Выводы.....	15
10. Список использованной литературы	15

1. Общие положения

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ) – острая, вирусная зоонозная, природно-очаговая инфекция, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим синдромом и поражением нервной системы.

Нозологическая самостоятельность ОГЛ впервые была верифицирована в 1947 г. в результате изоляции вируса из крови больных, иксодовых клещей и ондатр.

Нозоареал ОГЛ включает лесостепные районы северной подзоны территорий Сибирского (Омская и Новосибирская области) и Уральского (Тюменская и Курганская области) федеральных округов.

2. Этиология

Возбудителем ОГЛ является арбовирус, относящийся к роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae*.

Вирион, размером 50–60 нм, имеет геном, представленный не-сегментированной одноцепочечной РНК положительной полярности протяженностью около 10787 оснований, которая связана с капсидным белком (С), и окруженный двуслойной липидной оболочкой, заимствованной у клетки-хозяина, в которую интегрированы два вирусных гликопротеина: мембранный (М) и оболочечный (Е) белки, что является типичным для вирусов данного семейства.

Вирусная РНК флавивирусов представлена протяженной кодирующей областью (~ 10242 н.) и короткими 5'- и 3'-концевыми нетранслируемыми участками. Вирусная РНК кодирует в пределах основной рамки считывания структурные (капсидный – С, белок-предшественник мембранного белка – *preM*, и оболочечный – Е) и неструктурные (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B and NS5) вирусные белки. Неструктурные белки имеют существенное значение в репродукции (NS5 – кодирует РНК-зависимую РНК-полимеразу) и сборке (напр., NS1) вируса в клетке.

В настоящее время можно считать установленным, что вирус ОГЛ имеет автохтонное происхождение, не связанное с интродукцией в фауну Западной Сибири ондатр, или с заносом инфекции перелетными птицами. Вирус ОГЛ является самостоятельным геновидом в составе семейства *Flaviviridae* рода *Flavivirus*, группы флавивирусов млекопитающих, передаваемых клещами, наиболее, из всех представителей группы, близкий вирусу клещевого энцефалита (КЭ),

с предполагаемым временем расхождения с основной эволюционной ветвью около 700 лет назад (~13 век н. э.). Появление высокочувствительного к вирусу ОГЛ вида – ондатры, интродуцированного в фауну региона, послужило «амплификатором», что привело к резкой активизации эпизоотического процесса и возникновению дополнительных путей передачи возбудителя человеку, способствовавших возникновению эпидемических вспышек.

Вирус ОГЛ представлен двумя геновариантами, один из которых встречается на территории Новосибирской и большей части Омской областей. Другой обнаружен в Курганской и на крайнем западе Омской областей. К этой же группе штаммов относятся штаммы «Гурьев» и «Боголюбовка», изолированные в период первого периода активности очагов на территории Омской области, которая относится в настоящее время к подзоне центральной лесостепи. Принадлежность штаммов одному из геновариантов не связана с источником или временем изоляции вируса.

3. Эпидемиология

Эпидемиология ОГЛ находится в непосредственной зависимости от интенсивности эпизоотического процесса этой инфекции в природных очагах.

Своеобразием эпидемиологии ОГЛ является чередование массовых и групповых вспышек заболеваний населения с так называемыми «межэпидемическими» периодами. Различные периоды групповой заболеваемости ОГЛ характеризуются неодинаковым соотношением двух основных механизмов биологической трансмиссии вируса человеку: трансмиссивного («клещевого») и нетрансмиссивного («ондатрового»).

Впервые интенсивные эпидемические вспышки ОГЛ возникли в 1945–1946 годах в нескольких лесостепных районах Омской области.

В многолетней динамике активности природных очагов ОГЛ отчетливо выделяются четыре периода.

Первый – 1946–1972 гг. – характеризовался одновременно эпидемической и эпизоотической активностью очагов ОГЛ. В 1946–1952 гг. отмечались массовые эпидемические вспышки ОГЛ на фоне эпизоотий в популяциях ондатр, а в 1952–1962 гг. заболеваемость приобрела спорадический характер при сохраняющихся эпизоотиях.

Вспышки заболевания ОГЛ на эндемичных территориях не имели синхронного характера. Так, в Омской области заболеваемость населения регистрировалась в 1945–1958 гг. с максимумом в 1945–1946 гг.; в Новосибирской области – в 1961–1962 гг. (нетрансмиссивные случаи заражения); в Курганской области – в 1964–1965 гг. (нетрансмиссивные случаи заражения); в Тюменской области – в 1965 г.

Во втором периоде – 1973–1986 гг. – (так называемый «межэпидемический» период), официальная регистрация заболеваний людей ОГЛ отсутствовала, что безусловно свидетельствовало о резком снижении, но не прекращении эпидемической активности очагов. На это указывали высокий уровень иммунной прослойки (34,7+1,2 %) в младших возрастных группах, что свидетельствовало о сравнительно недавнем контакте с возбудителем, и выявление (ретроспективно) 18 случаев заболевания ОГЛ среди жителей эндемичных территорий.

Третий период, наступивший в последнее десятилетие XX века, характеризовался выраженной эпизоотической активностью природных очагов ОГЛ на территории Новосибирской (1989–2002) и Омской (1999–2007) областей. Спорадические случаи падежа ондатр зарегистрированы в Тюменской (1987) и Курганской областях (1992). Значительный уровень эпидемической активности очагов был зарегистрирован только в четырех районах Новосибирской области (1989–2002) – Усть-Таркском, Венгеровском, Татарском и Чановском. Единичные случаи заболеваний ОГЛ отмечены также в Тюменской (1987) и Омской (1988) областях.

После 2002 г. в Новосибирской, а с 2008 г. и в Омской областях наступил четвертый (очередной «межэпидемический») период. Отсутствие официальной регистрации заболеваемости ОГЛ среди населения в «межэпидемические» периоды, вероятно, связано с преобладанием стертых и инаппарантных форм заболеваний, наличие которых отмечалось уже в начале изучения клинической картины заболевания ОГЛ.

В период с 1959 г. (Омская область) и с 1962 г. (Новосибирская область) и вплоть до эпидемической активизации очагов ОГЛ в 1988–1989 гг. именно атипичные формы преобладали в структуре заболеваний населения ОГЛ. В период 1989–2002 гг. в Новосибирской области: регулярная заболеваемость регистрировалась на территории четырех районов Барабинской низменности – Усть-Таркском, Венгеровском, Татарском и

Чановском. Несколько случаев отмечено у жителей г. Новосибирска, заразившихся при посещении эндемичных территорий. В структуре заболеваемости населения ОГЛ нетрансмиссивный путь заражения людей составил 98,1 %, трансмиссивный – 7,9 % из 125 лабораторно подтвержденных случаев. В нескольких случаях имело место заражение при употреблении сырой воды из водоемов, где протекала эпизоотия в популяции ондатр. В структуре заболевания этого периода также преобладали атипичные формы, типичные (с выраженным геморрагическим синдромом) составляли менее 20 %, летальность – около 1 %. Наиболее высокий уровень заболеваемости отмечался в Венгеровском районе (свыше 100 случаев на 100 тыс. населения). Заболеваемость на эндемичной территории имела асинхронный характер, в отдельные годы за указанный период времени отсутствовала. С 2002 г. заболеваемость ОГЛ перестала регистрироваться. В Омской области: в 1988–2007 гг. официально зарегистрировано два случая заболевания в Саргатском районе (1988) с трансмиссивным путем заражения. На территории Курганской и Тюменской областей заболеваемость ОГЛ в указанный период времени официально не регистрировалась. Тем не менее обращает внимание высокий уровень заболеваемости населения (по данным официальной регистрации заболеваемости КЭ) в ноябре (с 1995 по 2003 гг.) и декабре (с 1997 по 2001 гг.) на территории эндемичных по ОГЛ районах области: Армизонском (до 41,7 случаев на 100 тыс. населения в ноябре и до 16,5 в декабре соответственно), Бердюжском (до 21,4 в ноябре), Сладковском (до 25,4 в декабре) и Ишимском (до 15 в ноябре и до 3,9 в декабре). Сезонность заболеваемости на данном этапе осенне-зимняя, максимум заболеваний приходился на начало периода промысла ондатр: случаи заболеваний начинались регистрироваться в октябре и практически прекращались к середине декабря.

Таким образом, в настоящее время основное значение в заражении людей вирусом ОГЛ отводится нетрансмиссивному пути (контактному, воздушно-капельному, алиментарному). Чаще всего заражение происходит в период промысла ондатр, в процессе снятия шкурок. Частота трансмиссивных случаев заражения составляла 7–8 % от общего числа зарегистрированных заболеваний ОГЛ.

4. Природная очаговость

Во время первого периода активности природных очагов ОГЛ (1946–1972), при исследовании которых данная нозологическая форма заболеваний была описана, возникновение эпидемических вспышек ОГЛ связывали исключительно с трансмиссивным путем заражения населения, обусловленным присасыванием луговых клещей *D. reticulatus*. Это положение подтверждалось высокой численностью указанного вида клещей в 1945–1947 гг. в эндемичных районах Омской области (от 190 до 720 экз./га с максимумом в экотонах), что обеспечивало высокий уровень контактов с клещами местного населения, а также высокой численностью узкочерепной полевки *Microtus gregalis* Pall. (7,2 экз./га), являвшейся в этот период основным прокормителем лугового клеща, чему способствовал рост площадей залежных земель, в результате исключения из севооборота сельхозугодий в годы Великой Отечественной войны. Поэтому на первых этапах изучения эпидемического и эпизоотического процессов в очагах ОГЛ луговой клещ был признан основным эпидемиологически значимым переносчиком и резервуаром вируса в природе. Однако последующие исследования, показавшие низкую эффективность трансвариальной передачи вируса клещами *D. reticulatus* и высокую чувствительность к вирусу ОГЛ узкочерепной полевки, исключали трансмиссивный путь поддержания циркуляции вируса как единственно возможный. В дальнейшем произошло изменение структуры населения иксодовых клещей и млекопитающих из числа грызунов и насекомоядных, что привело на большей части эндемичных по ОГЛ территориях к смене доминирующих видов.

В настоящее время установлены основные характеристики активности природных очагов ОГЛ.

1. Для данного геновида возбудителей трансмиссивных инфекций основным путем передачи инфекции, определяющим эпидемический процесс, является нетрансмиссивный. Трансмиссивный путь передачи возбудителя реализуется в эпизоотическом и эпизодически эпидемическом циклах.

2). Активизация природных очагов в период 1987–2007 гг. произошла в пределах очерченного ареала инфекции в Западной Сибири. Вспышки заболеваний населения нетрансмиссивного характера предшествовали или сопровождались эпизоотическими вспышками в популяции ондар. Уровень эпидемической и эпизоотической активности очагов не имеют зависимости – при

высокой эпизоотической активности заболеваемость среди населения может отсутствовать (или не регистрироваться). Как и в предшествующий период активности очагов ОГЛ, эпизоотии в популяциях ондатр несинхронны на разных территориях и даже отдельных водоемах; эпизоотия никогда не охватывает всю территорию или водоем сразу, а протекает поэтапно, постепенно охватывая водоем или группу водоемов.

3. В периоды эпидемической и эпизоотической активности возбудитель выявляется у широкого круга членистоногих и позвоночных, чему способствует выделение вируса во внешнюю среду инфицированными ондатрами, и достаточно длительное сохранение вируса во внешней среде (продолжительность сохранения вируса зависит от температуры внешней среды). В межэпидемические периоды вирус периодически регистрируется, что указывает на протекающий в очаге эпизоотический процесс.

4. Пути резервации возбудителя в межэпидемические периоды остаются не выясненными, однако в качестве возможного звена рассматриваются водяные полевки, высоковосприимчивые и низкочувствительные к возбудителю грызуны аборигенной фауны. На их возможную роль в этом процессе указывают экспериментальные данные, не имеющие до настоящего времени подтверждений полевыми исследованиями.

5. Клиника

Заболевание не контагиозно: заражения здоровых людей от болевших не наблюдалось. Наряду с яркими отчетливо выраженными формами заболевания существуют стертые, abortивные, амбулаторные формы.

Инкубационный период составляет 5–7 дней. Начало заболевания внезапное, без продрома: характерны жалобы на мучительную головную боль, наличие с первого дня болезни геморрагических явлений (носовые кровотечения, кровоточивость десен и др.). Высокая температура (39–40°) обычно имеет тип постоянной лихорадки (100 % случаев). Первое повышение температуры нередко сопровождается ознобом; продолжительность её равняется 8–12–15 дням; температура в большинстве падает литически, реже – критически. В период 1988–1998 гг. геморрагии разного проявления наблюдали только в 4 случаях (Толоконская и др., 2001). У 93 % больных имело место

заболевание средней тяжести, поражение ЦНС наблюдалось только в четырех случаях.

При омской геморрагической лихорадке возможны рецидивы (вторая волна) болезни (до 47 % случаев заболевания людей в 1945–1946 гг.) спустя 5–20 дней после первого лихорадочного периода, продолжительностью в 5–10–14 дней с появлением первоначальных клинических симптомов и постоянной жалобой на упорную головную боль. В период с 1988 по 1998 гг. при преобладании одноволнового характера течения заболевания (63,3 %), в 33,3 % случаев отмечали вторую волну заболевания (через семь дней после первой), а в 3,3 % – третью. При этом вторая волна заболевания имела более легкое течение, чем первая.

В первые дни болезни диагностическое значение имеют следующие признаки: яркая гиперемия лица, шеи, груди, резкая инъекция сосудов склер, яркая окраска и незначительная отечность слизистой рта, зева, необычайная сухость слизистых оболочек, в том числе и слизистой языка; носовое кровотечение – однократное или повторное, кровотечение изо рта, кровоточивость слизистой десен, гнилостный запах изо рта. Обращает внимание своеобразный характер кровотечений и кровоточивости. Обычно они не бывают обильными, внезапно начинаются, быстро заканчиваются без каких-либо изменений на месте кровоточивости. В разгаре заболевания, после 3–4-го дня болезни, описанные выше клинические симптомы выступают более отчетливо. Гиперемия лица и инъекция склер выражены еще резче. Лицо больного становится слегка одутловатым. Гиперемия зева усиливается, он представляется как бы «пылающим». Сухость слизистых оболочек усиливается, появляются трещины и корки на губах. Постоянный гингивит без выраженных явлений кровоточивости десен; гиперемия миндалин, мягкого нёба и отёчность язычка (без наличия воспалительных изменений). В редких случаях наблюдаются поверхностные некрозы в зеве, которые сравнительно быстро проходят. Появляется резкая гиперестезия кожи и боли в мышцах. Гиперестезии в разгаре заболевания носят настолько выраженный характер, что прикосновение к коже вызывает стоны и жалобы больного. В этот период имеет диагностическое значение нарастание геморрагических явлений. Часто присоединяются кровохаркание, маточное кровотечение, кровоизлияния на коже, в очень тяжёлых случаях – желудочно-кишечные и лёгочные кровотечения. Сравнительно часто (до 22 % случаев) появляется петехиальная, реже розеолезная сыпь на коже живота, верхних

и нижних конечностей. Артериальная гипотония и относительная брадикардия выражены и в этом периоде.

Острый период болезни характеризуется увеличением количества гемоглобина и эритроцитов, лейкопенией с ядерным сдвигом влево, анэозинофилией, тромбоцитопенией и замедленной РОЭ; протекает с альбуминурией, гематурией и цилиндрурией.

Патоморфологическая картина не имеет специфических изменений в органах, характерных только для ОГЛ. К патоморфологическим особенностям относятся: очажковая пролиферация глиозных элементов в головном мозгу, периваскулярная пролиферация клеточных элементов в головном мозгу и периферических нервных ганглиях, гиперплазия ретикулярных и эндотелиальных клеток и «омоложение» гемопоэза в кроветворных органах.

6. Лабораторная диагностика

В связи с крайне высоким антигенным сходством вирусов ОГЛ и КЭ, была и остается проблема дифференциальной диагностики в зоне перекрытия ареалов возбудителей этих инфекций, размер которой полностью соответствует ареалу вируса ОГЛ. По-видимому, по этой же причине не регистрируются спорадические (наиболее вероятно – трансмиссивные) случаи заболевания ОГЛ в так называемый «меж-эпидемический» период.

Лабораторная диагностика ОГЛ включает обнаружение нарастания титров специфических антител или суммарных антител к антигену вируса ОГЛ при 4-х или более кратном превышении титров к ВКЭ; обнаружение РНК вируса в крови; изоляцию вируса.

Материал для исследований

- 1) сыворотка крови на второй неделе от начала заболевания – для определения специфических антител;
- 2) плазма крови – для обнаружения РНК вируса;
- 3) цельная кровь – для обнаружения РНК вируса; для изоляции вируса.

РТГА. Удовлетворительные результаты были получены при использовании очищенных антигенов вирусов КЭ и ОГЛ. Диагностическую ценность имели сыворотки, взятые на второй неделе заболевания (сыворотки, взятые на первой неделе диагностической ценности не имели).

ПЦР. В результате исследования первичной структуры генома вируса ОГЛ была разработана тест-система на основе ПЦР в режиме реального времени (ФБУН ЦНИЭ Роспотребнадзора), обеспечивающая индикацию и межвидовую дифференциацию вирусов КЭ и ОГЛ в биологических материалах (органы теплокровных, включая человека, клещи).

7. Мониторинг природных очагов

В связи с неустановленным механизмом резервирования возбудителя в межэпидемический период, филогенетическим (повидимому) родством вирусов ОГЛ и КЭ, полным перекрытием ареалов возбудителей ОГЛ и КЭ, создаются сложно разрешимые проблемы ведения мониторинга очагов ОГЛ.

Мониторинговые исследования в очагах ОГЛ должны включать:

1) контроль наличия возбудителя в популяциях иксодовых клещей р. *Dermacentor*;

2) контроль присутствия возбудителя в популяции ондатр и других групп млекопитающих, населяющих территорию водоемов, расположенных на эндемичных территориях.

3) оценку уровня иммунных животных в группировках ондатр к КЭ и ОГЛ (в связи с отсутствием надежных тест-систем для дифференциации этих возбудителей по белкам).

Схема исследования должна включать индикацию и идентификацию возбудителя методами экспресс-анализа с последующей изоляцией возбудителя методом биопробы.

Индикацию возбудителя в иксодовых клещах и (или) в организме ондатр, подтвержденную изоляцией вирулентного вируса в биопробе, следует рассматривать как наличие активного природного очага и обоснование для планирования и проведения профилактических мероприятий.

В качестве рекомендуемой к использованию тест-системы следует рассматривать ПЦР в режиме реального времени с гибридным флуоресцентной детекцией, разработанной в ФБУН ЦНИЭ Роспотребнадзора (г. Москва).

8. Профилактика

В связи с высоким антигенным сходством вирусов КЭ и ОГЛ в конце XX – начале XXI веков применяли вакцинацию контингентов риска вакцинами против КЭ со смещенной схемой прививок на более поздние сроки. Эффективность такого подхода расценивается неоднозначно. Определенный уровень снижения заболеваемости ОГЛ в Новосибирской области в 1989–1992 гг. был достигнут, однако утверждать, что это являлось результатом вакцинации, а не естественным снижением эпидемической активности очагов ОГЛ, однозначно не представляется возможным.

Неспецифическая профилактика должна сводиться к следующим моментам:

1). Применение защитной одежды и специфических противоклещевых репеллентов на эндемичных территориях в периоды сезонной активности иксодовых клещей рода *Dermacentor* – с середины апреля до конца мая и с середины августа до середины-конца сентября (для центральной и северной лесостепи Западной Сибири);

2). Соблюдение мер личной гигиены в периоды промысла ондатры – с октября по конец декабря:

- не использовать обнаруженные трупы ондатры, а только животных, добытых орудиями лова; если нет возможности уничтожить обнаруженные трупы на месте, их не следует трогать и перемещать;
- следить за целостностью кожных покровов рук, применять защитные перчатки; желательна защита органов дыхания (медицинская маска).
- не курить, не употреблять пищу и питье при обработке тушек животных;
- не проводить обработку тушек животных в жилых помещениях, исключать доступ к месту обработки членов семей;
- после обработки тушек вымыть все открытые кожные покровы с применением моющих средств;
- шкурки животных следует оставить в недоступном для членов семей и домашних животных месте при плюсовой температуре – на срок от трех недель или более, при минусовой температуре – на срок не менее трех месяцев.

9. Выводы

1. ОГЛ – специфическое вирусное заболевание людей и ондатр, исключительно для территории северной лесостепи Западной Сибири. Возбудителем является арбовирус, имеющий автохтонное происхождение, филогенетически наиболее близкий вирусу КЭ. Заболевание относится к группе «вновь возникающих инфекций».

2. Ареал вируса ОГЛ полностью перекрывается с ареалом вируса КЭ. Эпидемическая активность очагов несинхронно проявляется в разных частях ареала.

3. Общие закономерности эпидемической и эпизоотической активности природных очагов ОГЛ не изменились, эпидемическая активность очагов ОГЛ определяется преимущественно нетрансмиссивным характером передачи возбудителя человеку.

4. Вирус ОГЛ представлен двумя геновариантами.

10. Список использованной литературы

1. Ахрем-Ахремович Р.М. Весенне-осенняя лихорадка в Омской области // Труды ОмГМИ. – Омск, 1948. – № 13, вып. 1. – С. 3–43.

2. Ахрем-Ахремович Р.М. К вопросу о геморрагических лихорадках // Труды ОмГМИ. – Омск, 1959. – Вып. 25. – С. 107–116.

3. Бусыгин Ф.Ф. Омская геморрагическая лихорадка. – Омск, 2014. – 159 с.

4. Бусыгин Ф.Ф. Современное состояние эпидемического процесса и эпидемиологическая характеристика очагов омской геморрагической лихорадки / Ф.Ф. Бусыгин, И.С. Цаплин, Е.П. Лебедев // Вопросы инфекционной патологии (Эпидемиология и профилактика омской геморрагической лихорадки). – Омск, 1975. – С. 32–45.

5. Лебедев Е. П., Сиземова Г. А., Бусыгин Ф. Ф. Клинико-эпидемиологическая характеристика омской геморрагической лихорадки // ЖМЭИ, №11, М, Медицина, 1975, С. 132 – 133.

6. Лебедев Е.П. Характеристика очага омской геморрагической лихорадки в межэпидемический период // Природноочаговые антропонозы. – Омск, 1976. – С. 125–126.

7. Новицкий В.С. К патологической анатомии весенне-осенней лихорадки в Омской области // Труды Омского мединститута. – Омск, 1948. – № 13, вып. 1. – С. 97–134.

8. Платонов А.Е. Современные методы изучения филогенеза вирусов (на примере вируса Омской геморрагической лихорадки) / А.Е. Платонов, М. Ciccozzi, Л. С. Карань, В.В. Якименко, А. Lo Presti, G. Rezza // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2014. – № 2. – С. 57–64.

9. Сиземова Г.А. К вопросу о диагностике омской геморрагической лихорадки // Труды ОмГМА. – Омск, 1957. – № 21. – С. 256–260.

10. Сиземова Г.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика омской геморрагической лихорадки // Труды ИПВЭ: Эндемические вирусные инфекции. – М., 1965. – Т. 7. – С. 430–439.

11. Karan Liudmila S. The Deduced Evolution History of Omsk Hemorrhagic Fever Virus / Liudmila S. Karan, Massimo Ciccozzi, Valerii V. Yakimenko, Alessandra Lo Presti, Eleonora Cella, Gianguglielmo Zehender, Giovanni Rezza, Alexander E. Platonov // J. Med. Virol. – DOI 10.1002/jmv, 2013. P. 1–7.

Информационное издание

ОМСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Информационно-методическое письмо

Разработано: ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций»
Роспотребнадзора (д.б.н. В.В. Якименко, д.м.н. проф. Н.В. Рудаков,
д.м.н. проф. В.К. Ястребов)

Сдано в набор 30.03.2015 г. Подписано к печати 15.04.2015.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman
Печать оперативная. Усл.-печ.л. 1,0. Уч.-изд. л. 0,9.
Тираж 300. Заказ №376

ООО Издательский центр «Омский научный вестник»
Тел.:8-905-921-98-22. E-mail: evga-18@mail.ru

Отпечатано в РПФ «СМУКАРТ», ИП Гусев С.В.
г. Омск, пр. Мира,7, т.ф.:65-16-27
Тел. 8-904-323-38-43

