

## Современные аспекты состояния гемостаза при лихорадке Западного Нила

Мирекина Е. В., кандидат медицинских наук,  
Галимзянов Х.М. 1, доктор медицинских наук, Бедлинская Н.Р.  
ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, 414000, г. Астрахань, ул.Бакинская, 121

**Изучение гемостаза на современном этапе при лихорадке Западного Нила выявило, что определяющую роль в развитии инфекционного процесса выполняют гемокоагуляционные нарушения, связанные, возможно, с дисбалансом первичного звена гемостаза.**

**Ключевые слова:** гемостаз, лихорадка Западного Нила, арбовирусы, микроциркуляция, сосуды, тромбоцитопения, эксперимент, иммуногистология, дистрофия, некроз.

**Введение.** Во всех странах мира, независимо от уровня их экономического развития, в последнее время отмечается рост заболеваемости инфекционными болезнями [1, 2, 3, 8, 14, 17].

В Астраханской области среди них особое значение приобрели арбовирусные инфекции, которые представляют собой группу геморрагических лихорадок, в патогенезе которых ведущую роль отводят поражению сосудов с развитием тромбогеморрагического синдрома [6, 12, 13, 15, 16, 17, 18].

В зависимости от резервуара возбудителя инфекции выделяют три группы геморрагических лихорадок: клещевые [Крымская геморрагическая лихорадка, омская геморрагическая лихорадка, кьясанурского леса болезнь], комариные [лихорадка Западного Нила, лихорадка Денге, желтая лихорадка, карельская лихорадка, лихорадка долины Рифт, лихорадка Чикунгунья] и контагиозные [геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, боливийская, аргентинская, бразильская, венесуэльская геморрагические лихорадки, Ласса, Марбурга, Эбола] [9, 7, 11, 25].

Среди арбовирусных болезней существенное место занимают инфекции, вызываемые флавивирусами, среди них для российского здравоохранения актуальную проблему представляет лихорадка Западного Нила [ЛЗН] в связи с широкой циркуляцией вируса не только на территории Российской Федерации, но и в странах ближнего зарубежья. Данная инфекция заслуживает пристального внимания в связи с тяжелым и преимущественным поражением головного мозга и высокой летальностью [7, 23, 24, 25].

Известно, что вирус ЛЗН поражает сосуды микроциркуляторного русла. В экспериментальных условиях было доказано, что для инкубационно-

го периода в тканях легких животных характерно полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок и их десквамация, слабовыраженная экспрессия антигенов вируса Западного Нила. В легких больных животных в период разгара заболевания наряду с явлениями полнокровия и стаза в капиллярах межальвеолярных перегородок и микроциркуляторного русла имела место умеренно выраженная очагово-диффузная интерстициальная лимфомакрофагальная инфильтрация [5, 7, 19, 20]. Особого внимания заслуживали изменения со стороны головного мозга. В инкубационный период отмечались в основном нарушения кровообращения и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла с явлениями умеренно выраженного периваскулярного и перицеллюлярного отека серого и белого вещества головного мозга. При иммуногистологическом исследовании выявлялась экспрессия антигенов вируса в нервных клетках и микроглиальных элементах, а также в веществе мозга в участках погибших клеток. В период разгара поражение мягких мозговых оболочек головного мозга выражалось в развитии васкулитов в сочетании с дистрофическими изменениями нервных клеток на фоне тяжелых расстройств кровообращения в виде полнокровия и отека мозга в сочетании с экспрессией антигенов вируса ЛЗН в клеточных элементах головного мозга. Наиболее выраженные изменения головного мозга наблюдались у умерших животных [7, 21, 30]. Со стороны стенок сосудов печени мышей в инкубационный период регистрировалось полнокровие внутридольковых кровеносных капилляров с явлениями умеренно выраженной белковой и жировой дистрофии гепатоцитов. Иммуногистологически экспрессия антигенов вируса ЛЗН в этот период определялась не только в цитоплазме отдельных гепатоцитов,

но и в эндотелии капилляров. В группе заболевших мышей в период разгара заболевания помимо полнокровия центральных вен долек регистрировались очаговые дистрофические и некротические изменения со стороны стенок сосудов. В период разгара [6–13-е сутки] в ткани печени умерших мышей отмечалось выраженное полнокровие внутридольковых и центральных вен, кровоизлияние, явления жировой дистрофии во всех отделах печеночной дольки. Иммуногистохимическая экспрессия антигена вируса в ткани печени больных животных была выражена слабее, чем в группе умерших животных [7, 22]. В поджелудочной железе в инкубационный период и в период разгара заболевания отмечались лишь нерезкое выраженное полнокровие сосудов и единичные лимфомакрофагальные инфильтраты. Наибольшие изменения происходили в ткани умерших животных и заключались в образовании очаговых периваскулярных макрофагальных инфильтратов на фоне выраженного полнокровия сосудов. При иммуногистологическом исследовании антигены вируса в ткани поджелудочной железы не определялись. В почках также наблюдалось полнокровие капилляров клубочков и сосудов стромы со слабо выраженной экспрессией антигенов вируса. А в группе больных животных в период разгара заболевания в почках на фоне полнокровия капилляров клубочков и сосудов стромы наблюдалась лимфомакрофагальная инфильтрация с умеренно выраженной экспрессией антигенов вируса в эпителии почечных канальцев. В этот же период в группе умерших животных в почках отмечались более выраженные нарушения кровообращения. Но при иммуногистологическом исследовании отмечалась более выраженная по сравнению с больными животными экспрессия антигенов вируса в эпителии почечных канальцев [7, 20]. Подобная картина наблюдалась и в сердечной мышце. При иммуногистологическом исследовании выявлялась очаговая экспрессия антигенов вируса в субэндокардиальных кардиомиоцитах [7, 20]. В надпочечниках зараженных животных инкубационного периода наблюдались явления умеренно выраженного полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, а также очаговые кровоизлияния. В надпочечниках в период разгара болезни у зараженных животных отмечались явления выраженного полнокровия сосудов с развитием очаговых периваскулярных кровоизлияний, скопления лимфомакрофагальных элементов, дистрофические изменения клеток. А в надпочечниках умерших животных в период разгара отмечались более выраженные изменения со стороны клеток, а также очагово-диффузные кровоизлияния. При им-

муногистологическом исследовании антигены вируса в тканях надпочечников не определялись [7, 11]. Повышенная проницаемость сосудов кожи характеризовалась появлением сыпи, геморрагическим компонентом на кожных покровах и слизистых оболочках. В гемограмме регистрировалась значительная тромбоцитопения.

По данным многих клиницистов, больные в основном предъявляли жалобы на мучительную головную боль в области лба и глазниц; генерализованную миалгию, преимущественно в мышцах шеи и нижних конечностях. [19, 10, 31, 38, 39]. В. А. Петров [2004] регистрировал менингеальные симптомы у всех пациентов в группе больных ЛЗН с поражением центральной нервной системы [ЦНС]. При этом отмечалось несоответствие выраженности ригидности мышц затылка [84,8%] и слабо выраженных симптомов Кернига [49,6%] и Брудзинского [14,13%], которые определялись в среднем на 5–6-й день болезни. У некоторых пациентов с инфекцией зарубежные клиницисты отметили полиомиелитоподобный синдром и острый вялый паралич, которые могли иметь как центральное, так и спинальное происхождение [29, 33, 36, 28], встречались случаи синдрома переходящего паркинсонизма [34], экстрапирамидные расстройства [35].

В последнее время появились сообщения о развитии при инфекции, вызванной вирусом ЛЗН, глазного неврита и хориоретинита [26, 40, 32].

В своей исследовательской работе Л. В. Колобухина [1994] рассматривала появление экзантемы [5%] полиморфного характера как первичный и обязательный признак данного заболевания. При длительной и волнообразной лихорадке сыпь приобретала геморрагический характер.

Однако В. А. Петров [2004] диагностировал появление высыпаний только у 8% заболевших ЛЗН. Автор отмечал прямую зависимость тяжести инфекционного процесса от интенсивности экзантемы и обратную – от длительности периода высыпаний. В основном сыпь локализовалась на туловище [31,5%] и на конечностях [10,5%], реже на лице [2,63%], и была представлена розеолезными, папулезными и геморрагическими элементами [соответственно 34,2%, 36,8%, 13,16%]. Также он отметил, что длительность лихорадки способствовала развитию геморрагического компонента в розеолах. С достаточной большой частотой – у 31% больных – выявлялось нарушение микроциркуляции [25].

Многие отечественные и зарубежные клиницисты описывали клинические признаки гемокоагуляционных нарушений в виде гиперемии век, инъектированности сосудов конъюнктивы, склеры, гипе-

ремии и зернистости слизистых оболочек мягкого и твердого неба [11, 7, 25, 27], гипотензии, а также симптомы, характеризующие состояние гипоксии миокарда [боли в области сердца, чувство замирания и неприятные ощущения в левой половине грудной клетки, приглушенность тонов сердца, грубый систолический шум на верхушке сердца], которые были подтверждены ЭКГ-исследованием в виде признаков гипоксии миокарда в области верхушки и перегородки сердца, очаговых изменений, замедления атриовентрикулярной проводимости [11, 27]. Shpall A. I. с соавторами [2003] описал урологические проявления у 45-летнего пациента с инфекцией, вызванной вирусом ЛЗН.

При пальпации живота часто определялись разлитые боли в мышцах передней брюшной стенки как симптом внутрисосудистого свертывания крови [ВСС] мезентеральных сосудов. Поражение желудочно-кишечного тракта [ЖКТ] зарегистрировано у 6,54% больных, в 5% случаев был отмечен жидкий стул, который сопровождался болями в животе. Примерно в половине случаев выявлялись умеренное увеличение и чувствительность при пальпации печени и селезенки. [25, 11, 27].

При исследовании аутопсийного материала в мягких мозговых оболочках отмечался выраженный отек, полнокровие и стазы в мелких сосудах, диффузная инфильтрация лимфоцитами с примесью макрофагов и в отдельных участках скопления эритроцитов. В веществе мозга отмечались выраженные явления периваскулярного и перичеллюлярного отека. Морфологическая картина менингоэнцефалита при ЛЗН характеризуется экспрессией антигенов вируса в эндотелиальных клетках сосудов. Поражение стенок мелких сосудов [преимущественно артериол] характеризовалось разнообразными по степени выраженности и распространенности дистрофическими и некротическими изменениями. Однако в коре больших полушарий головного мозга практически не наблюдалось поражение сосудов [4, 7, 11, 23, 24, 25]. Морфологическая картина поражения печени умерших больных характеризовалась выраженной экспрессией антигенов вируса ЛЗН в цитоплазме гепатоцитов, в сочетании с разнообразными некротическими изменениями гепатоцитов, а также признаками нарушенного кровообращения [полнокровие, стаз, кровоизлияния, фибриноидный васкулит] [7, 22, 25].

Морфологическая картина поражения легких у умерших больных характеризовалась выраженной экспрессией антигенов вируса ЛЗН, десквамация альвеолоцитов с признаками нарушения со стороны микроциркуляторного русла [полнокровие, стаз, микротромбозы] [7, 23, 24, 25]. В почках вы-

являлись явления некротического нефроза, вследствие нарушенного кровообращения. В тканях почек имелись клубочки со значительными скоплениями эритроцитов в мочевом пространстве, а в отдельных клубочках отмечались очаговые и диффузные явления фибриноидного некроза. Во всех клубочках наблюдалось резко выраженное полнокровие капилляров [7, 23, 25].

При патологоанатомическом исследовании во всех случаях в миокарде наблюдались: выраженный межмышечный отек, явления полнокровия, стаза и микротромбоза в сосудах микроциркуляторного русла [7, 25].

В надпочечниках умерших больных отмечались также сосудистые расстройства в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла и очаговых кровоизлияний. В поджелудочной железе при патологоанатомическом исследовании материала наблюдался очаговый интерстициальный отек стромы, дистрофические изменения клеток островков Лангерганса в сочетании с их разрушением на фоне нарушений кровообращения сосудов в виде полнокровия и стаза [7, 23, 24].

Таким образом, ведущую роль в развитии инфекционного процесса при ЛЗН выполняют гемокоагуляционные нарушения, связанные, возможно, с разбалансировкой сосудисто-тромбоцитарного звена.

#### Список использованной литературы References

- 1. Ахмедов Д. Р.** Геморрагическая лихорадка Эбола. Актуальные вопросы инфекционных болезней в клинике и эксперименте: сборник научных трудов 20-й Российской научно-практической конференции [г. Махачкала, 30 октября 2015 г.]. – Махачкала, 2015:..С.12–21. / Ahmedov, D. R. Gemorragicheskaja lihoradka Jebola. Aktual'nye voprosy infekcionnyh boleznej v klinike i jeksperimente: sbornik nauchnyh trudov 20-j Rossijskoj nauchno-prakticheskoi konferencii [g. Mahachkala, 30 oktjabrja 2015 g.]. – Mahachkala. 2015:.- С 12–21 [in Russian].
- 2. Бедлинская Н. Р.** Клинические особенности течения астраханской риккетсиозной лихорадки в экзантематозном периоде в зависимости от возраста / Н. Р. Бедлинская // Архивъ внутренней медицины. 2012. 3 [5] : 27–28/ Bedlinskaja N. R. Klinicheskie osobennosti techenija astrahanskoj rikketsioznoj lihoradki v jekzantematoznom periode v zavisimosti ot vozrasta / Arhiv# vnutrennej mediciny. 2012. 3 [5]: 27–28 [[in Russian].
- 3. Бедлинская Н. Р., Галимзянов Х. М., Лазарева Е. Н., Мирекина Е. В., Кантемирова Б. И., Горева О.Н.** Клиническое течение астраханской риккетсиозной лихорадки в зависимости

от наличия тромбгеморрагического синдрома / , . . . // Инфекционные болезни. – 2016. – Т. 14. Приложение №1. – С. 31 / Bedlinskaja N. R., Galimzjanov H. M., Lazareva E. N., Mirekina E. V., Kantemirova B. I., Goreva O. N. Klinicheskoe techenie astrahanskoj rikketsioznoj lihoradki v zavisimosti ot nalichija trombogemorragicheskogo sindroma / Infekcionnye bolezni. – 2016. – Т. 14. Prilozhenie №1. – С. 31 [in Russian].

**4. Белик Т. А.** Морфологические изменения ткани головного мозга при вирусных энцефалитах. // Морфология компенсаторных и приспособительных процессов при действии стрессорно-повреждающих факторов внешней среды: Сб. науч. трудов. – Волгоград. – 2001. – Вып. 2. – С. 29–35 / Belik T. A. Morfologicheskie izmenenija tkani golovnogo mozga pri virusnyh jencefalitah. // Morfologija kompensatornyh i prisposobitel'nyh processov pri dejstvii stressorno-povrezhdajushhih faktorov vneshnej sredy: Sb. nauch. tTrudov. – Volgograd. – 2001. – Вып. 2. – С. 29–35 [in Russian].

**5. Быхалов Л. С.** Морфологическая характеристика легких при экспериментальном моделировании лихорадки Западного Нила: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. С. Быхалов – Волгоград, 2010. – 24 с. / Byhalov, L. S. Morfologicheskaja harakteristika legkih pri jeksperimental'nom modelirovanii lihoradki Zapadnogo Nila: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / L. S. Byhalov. – Volgograd, 2010. – 24 s [in Russian].

**6. Галимзянов Х. М., Лазарева Е. Н., Мирекина Е. В.** Современные аспекты состояния гемостаза при некоторых арбовирусных инфекциях / Астраханский Медицинский Журнал. – 2012. – Т. 7. – №1. – С. 27–31 / Galimzjanov H. M., Lazareva E. N., Mirekina E. V. Sovremennye aspekty sostojanija gemostaza pri nekotoryh arbovirusnyh infekcijah / Astrahanskij Medicinskij Zhurnal. – 2012. – Т. 7. – №1. – С. 27–31 [in Russian].

**7. Григорьева Н. В.** Патоморфология органов и систем при лихорадке Западного Нила [клинико-экспериментальное исследование] Диссертация на соискание доктора медицинских наук. / ГОУВПО «Волгоградская медицинская академия» – Волгоград, 2005. – 42 с / Grigor'eva, N. V. Patomorfologija organov i sistem pri lihoradke Zapadnogo Nila [kliniko-jeksperimental'noe issledovanie]. Dissertacija na soiskanie doktora medicinskih nauk. / GOUVPO «Volgogradskaja medicinskaja akademija» – Volgograd, 2005. – 42 s [in Russian].

**8. Карпенко С. Ф., Галимзянов Х. М., Кантемирова Б. И., Аракелян Р. С., Курятникова Г. К., Горева О. Н.** Особенности клинических проявлений кокциеллеза в Астраханской области, / Инфекционные болезни. – 2016. – Т. 14, приложение №1. – С. 129 / Karpenko, S. F., Galimzjanov H. M.,

Kantemirova B. I., Arakel'jan R. S., Kurjatnikova G. K., Goreva O. N. Osobennosti klinicheskijh pojavlenij koksielleza v Astrahanskoj oblasti. / Infekcionnye bolezni. – 2016. – Т. 14, prilozhenie №1. – С. 129. [in Russian].

**9. Колобухина Л. В.** Заболевания, вызываемые вирусами серогруппы калифорнийского энцефалита [клиника, диагностика, исходы] Автореферат диссертации на искание доктора медицинских наук / Москва, 1994. – 62 с / Kolobuhina L. V. Zabolevanija, vyzyvajemye virusami serogruppy kalifornijskogo jencefalita [klinika, diagnostika, ishody]. Avtoreferat dissertacii na iskanie doktora medicinskih nauk – Moskva, 1994. – 62 s. [in Russian].

**10. Лещинская Е. В.** Клиника геморрагической лихорадки и сравнение ее с геморрагическими лихорадками других типов. Автореферат диссертации на соискание доктора медицинских наук, Москва, 1967. – 48 с / Leshhinskaja, E. V. Klinika gemorragicheskoj lihoradki i sravnenie ee s gemorragicheskimi lihoradkami drugih tipov. Avtoreferat dissertacii na soiskanie doktora medicinskih nauk, Moskva, 1967. – 48 s [in Russian].

**11. Львов Д. К., Писарев В. Б., Петров В. А.** Лихорадка Западного Нила [по материалам вспышек в Волгоградской области в 2000–2002 гг.] / Вестник Волгоградского медицинского университета. – 2003. – Т. 59, прил. №1, вып. 9 / L'vov D. K., Pisarev V. B., Petrov V. A. Lihoradka Zapadnogo Nila [po materialam vspyshek v Volgogradskoj oblasti v 2000–2002 gg.] / Vestnik Volgogradskogo medicinskogo universiteta. – 2003. – Т. 59, pril. №1, вып. 9. [in Russian]

**12. Малеев В. В., Лазарева Е. Н., Полякова А. М., Галимзянов Х. М., Астрина О. С., Чурилова Е. В., Озрокова Н. Р., Бабаева М. А.** Сравнительная характеристика функциональной активности тромбоцитов при крымской геморрагической и астраханской риккетсиозной лихорадках / Инфекционные болезни. – 2007. – Т. 5. – №3. – С. 51–54. / Maleev V. V., Lazareva E. N., Poljakova A. M., Galimzjanov H. M., Astrina O. S., Churilova E. V., Ozrokova N. R., Babaeva M. A. Sravnitel'naja harakteristika funkcional'noj aktivnosti trombocitov pri krymskoj gemorragicheskoj i astrahanskoj rikketsioznoj lihoradkah. / Infekcionnye bolezni. – 2007. – Т. 5. – №3. – С. 51–54. [in Russian].

**13. Мирекина Е. В., Галимзянов Х. М., Бедлинская Н. Р.** Сравнительная клиническая характеристика больных крымской геморрагической лихорадкой со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания в Астраханской области // Пест-менеджмент. pest management. 2016. №3 [99]. с. 19–23. / Mirekina E. V. Galimzjanov H. M., Bedlinskaja N. R. Sravnitel'naja klinicheskaja

harakteristika bol'nyh krymskoj gemorragicheskoj lihoradkoj so srednetjazhelym i tjazhelym techeniem zabojevanija v Astrahanskoj oblasti. / Pestmenedzhment. 2016. №3 [99]. s. 19–23. [in Russian].

**14. Мирекина Е. В., Хасиев А. А., Оденязова М. А.** К вопросу о эпидемиологических аспектах крымской геморрагической лихорадки.

Новая наука: проблемы и перспективы. 2016. №10–2. с. 39–41. / Mirekina E. V., Hasiev A. A., Odenjazova M. A. K voprosu o jepidemiologicheskikh aspektah krymskoj gemorragicheskoj lihoradki. Novaja nauka: problemy i perspektivy. 2016. №10–2. s. 39–41. [in Russian].

**15. Мирекина Е. В., Бедлинская Н. Р., Хаглышева Э. А.** К вопросу о геморрагическом синдроме при крымской геморрагической лихорадке. Новая наука: проблемы и перспективы. 2016. №10–2. с. 36–39. / Mirekina E. V., Bedlinskaja N. R., Haglysheva E. A. K voprosu o gemorragicheskom sindrome pri krymskoj gemorragicheskoj lihoradke. Novaja nauka: problemy i perspektivy. 2016. №10–2. s. 36–39. [in Russian]

**16. Мирекина Е. В., Хасиев А. А., Хаглышева Э. А.** Окислительный стресс как фактор влияния на агрегационную активность тромбоцитов при крымской геморрагической лихорадке / – Новая наука: современное состояние и пути развития. 2016. №11–3. с. 68–72. / Mirekina E. V., Hasiev A. A., Haglysheva E. A. Okislitel'nyj stress kak faktor vlijaniya na agregacionnuju aktivnost' trombcitov pri krymskoj gemorragicheskoj lihoradke / Novaja nauka: sovremennoe sostojanie i puti razvitiya. 2016. №11–3. s. 68–72. [in Russian].

**17. Мирекина Е. В.** Роль окислительного стресса в патогенезе и клинике крымской геморрагической лихорадки – Автореферат диссертации на соискание кандидата медицинских наук. / ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» – Москва, 2016. 20с. / Mirekina E. V. Rol' okislitel'nogo stressa v patogeneze i klinike krymskoj gemorragicheskoj lihoradki: avtoref. diss...kand.med.nauk. GBOU VPO «Astrahanskij gosudarstvennyj medicinskij universitet» – M., 2016. – 20 s. [in Russian].

**18. Мирекина Е. В., Лазарева Е. Н., Хок М. М., Бедлинская Н. Р., Аракелян А. С., Бабаева М. А., Сирадегян С. Э., Саидов Р. Т., Кобченко Н. В.** Влияние окислительного стресса на функциональную активность тромбоцитов у больных конго-крымской геморрагической лихорадки [ккгл] // международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013. №3. с. 149–150. / Mirekina E. V., Lazareva E. N., Hok M. M., Bedlinskaja N. R., Arakel'jan A. S., Babaeva M. A., Siradegjan S. E., Saidov R. T., Kobchenko N. V. Vlijanie okislitel'nogo stressa na funkcional'nuju

aktivnost' trombcitov u bol'nyh kongo-krymskoj gemorragicheskoj lihoradki [kkg]. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij. 2013. №3. s. 149–150. [in Russian].

**19. Писарев В. Б.** Морфологическая характеристика легких при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила. / Тезисы V общероссийского съезда анатомов, гистологов и эмбриологов [г. Казань, 2004 г.] Международный морфологический журнал. морфологические ведомости [приложение]. – М.–Берлин. 2004. – №1–2. – с. 27. / Pisarev, V. B. Morfologicheskaja harakteristika legkih pri jeksperimental'nom vosproizvedenii lihoradki Zapadnogo Nila. / Tezisy V obshherossijskoj s#ezda anatomov, gistologov i jembriologov [g. Kazan', 2004 g.]. Mezhdunarodnyj morfologicheskij zhurnal. morfologicheskie vedomosti [prilozhenie]. – M.–Berlin. 2004. – № 1–2. – s. 27. [in Russian].

**20. Писарев В. Б., Бутенко А. М., Петров В. А., Ларичев В. Ф.** Морфологические и иммуногистологические изменения в тканях легких, миокарда и почек при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила / Вопросы вирусологии. – 2005. – № 2. – С. 37–38. / Pisarev, V. B., Butenko A. M., Petrov V. A., Larichev V. F. Morfologicheskie i immunogistologicheskie izmenenija v tkanjah legkih, miokarda i pochek pri jeksperimental'nom vosproizvedenii lihoradki Zapadnogo Nila [Tekst] Voprosy virusologii. – 2005. – №2. – S. 37–38. [in Russian].

**21. Писарев В. Б., Белик Т. А.** Патоморфологические изменения головного мозга мышей при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила. / Актуальные вопросы экспериментальной и клинической морфологии. – Сборник научных трудов – Томск, 2002. – Вып. 2. – С. 114. / Pisarev, V. B., Belik T. A. Patomorfologicheskie izmenenija golovnogo mozga myshej pri jeksperimental'nom vosproizvedenii lihoradki Zapadnogo Nila. / Aktual'nye voprosy jeksperimental'noj i klinicheskoy morfologii. Sbornik nauchnyh trudov – Tomsk, 2002. – Vyp. 2. – S. 114. [in Russian].

**22. Писарев, В. Б.** Патоморфологические изменения печени при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила. / Здоровье семьи – XXI век. Материалы XII международной конференции [г. Валлета, 2003 г.]. – СПб., 2003. – С. 149–150. / Pisarev, V. B. Patomorfologicheskie izmenenija pečeni pri jeksperimental'nom vosproizvedenii lihoradki Zapadnogo Nila. / Zdorov'e sem'i – XXI vek: mat-ly Materialy XII mezhdunarodnoj konferencii [g. Valleta, 2003 g.]. – SPb., 2003. – S. 149–150. [in Russian].

**23. Писарев, В. Б., Григорьева Н. В., Белик Т. А.** Патоморфология головного мозга и вну-

трених органов при серозном менингоэнцефалите, имевшем место в Волгоградской области в 1997–1999 г. / Вестник Волгоградской медицинской академии. – 2000. – №6. – Т. 56, вып. 6. – С. 12–15. / Pisarev, V. B., Grigor'eva N. V., Belik T. A. Patomorfologija glavobolno mozga i vnutrennih organov pri seroznom meningoencefalite, imevshem mesto v Volgogradskoj oblasti v 1997–1999 g. / Vestnik Volgogradskoj medicinskoj akademii. – 2000. – №6. – Т. 56, вып. 6. – С. 12–15. [in Russian].

**24. Писарев, В. Б., Петров В. А., Бутенко А. М.** Патоморфология лихорадки Западного Нила. / Архив патология. – 2004. – Т. 66, №5. – С. 15–17. / Писарев, В. Б., Петров В. А., Бутенко А. М. Патоморфология лихорадки Западного Нила. / Архив патология. – 2004. – Т. 66, №5. – С. 15–17. [in Russian].

**25. Петров, В. А.** Лихорадка Западного Нила. – Диссертация на соискание доктора медицинских наук – Москва., 2004. – 241 с. / Petrov, V. A. Lihoradka Zapadnogo Nila. Dissertacija na soiskanie doktora medicinskih nauk – Moskva., 2004. – 241 s. [in Russian]. Anninger W. V., Lomeo M. D., Dingle J. et al. West Nile virus-associated optic neuritis and chorioretinitis. // Am. J. Ophthalmol. 2003. – Vol. 136[6]. – P. 1183–1185.

**26. Chowers, M. Y.** Clinical characteristics of the West Nile fever outbreak, Israel, 2000 [Text] / M. Y. Chowers, R. Lang, F. Nassar, D. Ben David, M. Giladi, E. Rubinshtein, A. Itzhaki, J. Mishal, Y. Siegman Igra, R. Kitzes, N. Pick, Z. Landau, D. Wolf, H. Bin, E. Mendelson, S. D. Pitlik, M. Weinberger // Emerg. Infect. Dis. 2001. – Vol. 7. – №4. – P. 675–678.

**27. Cernescu C., Ruta S.M., Tardei G., Grancea C., Moldoveanu L., Spulbar E. & Tsai T.** A high number of severe neurologic clinical forms during an epidemic of West Nile virus infection. // Rom. J. Virol. - 1997. – №48 [1–4]. – P. 13–25

**28 Doron S. I., Dashe J. F., Adelman L. S. et al.** Histopathologically proven poliomyelitis with quadriplegia and loss of brainstem function due to West Nile virus infection. // Clin. Infect. Dis. 2003. – Vol. 37[5]. – P. 74–77.

**29. Dropulic B.** Entry of neurotropic arboviruses into the central nervous system : an in vitro study using mouse brain endothelium [Text] / B. Dropulic, C. L. Masters // J. Infect. Dis. – 1990. – №161 [4]. – №4. – P. 685–691.

**30. Giladi M., Metzkor-Colter E., Martin D. A. et al.** West Nile encephalitis in Israel, 1999: the New York connection // Emerg. Inf. Dis.–2001.– №4.–P.659-661.

**31. Kaiser, P. K.** Occlusive vasculitis in a patient with concomitant West Nile virus infection [Text] / P. K. Kaiser, M. S. Lee, D. A. Martin // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136 [5]. – P. 928–930.

**32. Leis A. A., Stokic D. S., Webb R. M. et al.** Clinical spectrum of muscle weakness in human West Nile virus infection. // Muscle. Nerve. 2003. – Vol. 28[3]. – P. 302–308.

**33. Robinson, R. L.** Transient parkinsonism in West Nile virus encephalitis [Text] / R. L. Robinson, S. Shahida, N. Madan, S. Rao, N. Khardori // Am. J. Med. – 2003. – Vol. 115 [3]. – P. 252–253.

**34. Solomon T., Fisher A.F., Beasley D.W. et al.** Natural and nosocomial infection in a patient with West Nile encephalitis and extrapyramidal movement disorders. // Clin. Infect. Dis. 2003. – Vol. 36[11]. – P. 140–145.

**35. Sejvar, J. J.** Acute flaccid paralysis and west Nile virus infection [Text] / J. J. Sejvar, A. A. Leis, D. S. Stokic, J. A. Van Gerpen, A. A. Marfin, R. Webb, M. B. Haddad, B. C. Tierney, S. A. Slavinski, J. L. Polk, V. Dostrow, M. Winkelmann, L. R. Petersen // Emerg. Infect. Dis. – 2003. – Vol. 9 [7]. – P. 788–793.

**36. Shpall A. I., Varpetian A., Ginsberg D. A.** Urinary retention in a patient with West Nile virus. // Urology. 2003. – Vol. 61[6]. – P. 1259.

**37. Weiss D., Carr D., Kellachan J. et al.** Clinical Findings of West Nile virus infections in hospitalized patients, New York and New Jersey, 2000 // Ibid.– 2001.– №4.– P.654–658.

**38. Han L. L., Popovici F., Alexander J. P. et al.** Rick factor for West Nile virus infection and meningoencephalitis, Romania, 1996 // J. infect. Dis. 1999. –Vol. 179.–P. 230–233

**39. Hershberger V. S., Augsburg J. J., Hutchins R. K. et al.** Chorioretinal lesions in nonfatal cases of West Nile virus infection. // Ophthalmology. 2003. – Vol. 110 [9]. – P. 1732–1736.

### Modern aspects of the state of hemostasis in the feather of the Western nil

*Mirekina E. V., Candidate of Medical Sciences,  
Galimzyanov H.M., doctor of medical sciences,  
Bedlinskaya N.R.*

*Astrakhan State Medical University. ul. Bakinskaya,  
121, Astrakhan, 414000*

The study of modern aspects of hemostasis at the present stage with West Nile fever revealed that hemocoagulation disorders, possibly connected with imbalance of the primary link of hemostasis, play a decisive role in the development of the infectious process.

Key words: hemostasis, West Nile fever, arboviruses, microcirculation, vessels, thrombocytopenia, experiment, immunohistology, dystrophy, necrosis.