УДК 616.988.26

В.К. Макаров

ЛИХОРАДКА ЭБОЛА: ЗНАТЬ В ЛИЦО

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии
ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

Статья содержит клинико-эпидемиологическую характеристику лихорадки Эбола. Заражение при лихорадке Эбола в основном реализуется путем прямого контакта с инфицированным материалом. Заболевание очень контагиозно и передается при попадании вируса на кожу и слизистые оболочки. Летальность в среднем составляет 50% (от 30 до 80%). Смерть наступает обычно на 7-9-й день при явлениях инфекционно-токсического шока.

Ключевые слова: *лихорадка Эбола, эпидемиология, клиника.*

EBOLA FEVER: TO KNOW IN PERSON

V.K. Makarov

Department of infectious diseases and epidemiology
Tver State Medical Academy

This article contains the clinical and epidemiological characteristics of Ebola fever. The infection at Ebola fever in main is implemented by direct contact with contaminated material. The disease is very contagious and is transmitting by virus skin and mucous membranes penetration. Mortality rate is on average 50 % (from 30 up to 80 %). The death occurs usually on 7-9-th day with symptoms of septic shock.

Key words: *Ebola fever, epidemiology, clinical picture*

Этиология. Возбудитель лихорадки Эбола – РНК-геномный вирус рода Filovirus семейства Filoviridae. Выявлены 3 штамма вируса – Заир, Судан, Ренстон, отличающиеся антигенной структурой. Четкие различия выявлены между штаммами Заир и Судан по генетическим, биологическим и биохимическим свойствам. В лабораторных условиях культуры возбудителя поддерживают пассажем через печень или кровь обезьян. Вирус Эбола имеет среднюю степень устойчивости во внешней среде.

Эпидемиология. Резервуар и источник инфекции в природе мало изучен, в основном он, скорее всего, представлен разнообразными грызунами. Не исключена роль обезьян как источника инфекции. Больной человек очень опасен для окружающих, известны 5-8 последовательных передач вируса от больного и возникновение внутрибольничных вспышек болезни. Отмечено, что при первых передачах летальность была наивысшей (100%), затем она снижалась. Вирус выявляют в различных органах, тканях и выделениях: в крови (7-10 дней),

слизи носоглотки, моче, сперме. Больной представляет высокую опасность в течение 3 недель от начала болезни; в инкубационный период больной вирус не выделяет.

Механизм передачи лихорадки Эбола разнообразный. Политропность вируса, многообразие путей его выделения из организма определяют возможность заражения при контакте с кровью больных, половым и аэрозольным путями, при пользовании общими предметами обихода и совместном питании. Установлено, что заражение при лихорадке Эбола в основном реализуется путем прямого контакта с инфицированным материалом. Заболевание очень контагиозно и передается при попадании вируса на кожу и слизистые оболочки. Наиболее опасен контакт с кровью. Наибольшему риску заражения подвергается медицинский персонал при уходе за больными, а также персонал, осуществляющий отлов обезьян, их транспортировку и уход за ними в период карантина. Отсутствие заболеваний среди лиц, находившихся с больными в одном помещении, но не имевших с ними тесного контакта, позволило сделать вывод о том, что воздушно-капельная передача маловероятна.

Естественная восприимчивость людей к лихорадке Эбола высокая. Постинфекционный иммунитет стойкий. Повторные случаи заболеваний редки; их частота не превышает 5%.

Основные эпидемиологические признаки. Очаги циркуляции вируса Эбола располагаются в зоне влажных тропических лесов Центральной и Западной Африки (Заир, Судан, Нигерия, Либерия, Габон, Сенегал, Кения, Камерун, Эфиопия, Центрально-Африканская республика). Вспышки лихорадки Эбола в эндемичных очагах отмечают в основном весной и летом. В Судане (г. Нзара) первичный очаг инфекции возник среди рабочих хлопчатобумажной фабрики, вскоре болезнь распространилась на членов семей и других лиц, бывших в тесном контакте с больными. Внутрибольничное распространение возникло только в 2 случаях.

Иную картину заболеваемость представляла в г. Мариди (Судан) и Заире, где больница сыграла роль катализатора эпидемического процесса. Больные были доставлены в больницу с лихорадкой неясной этиологии. Внутрибольничное распространение инфекции среди персонала осуществлялось при попадании инфицированного материала больных (крови и выделений) на поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки при различных парентеральных манипуляциях, выполненных недостаточно тщательно обработанными инструментами. Обследование семейных контактов подтвердило эпидемиологическое значение контакта с больными и длительности общения с ними. Так, при кратковременном соприкосновении с больным заболело 23%, а при тесном и длительном (уход за больным) – 81%.

Вторичными очагами стали семьи больных, покинувших больницы. Заражение происходило при близком контакте с больными (лечебный уход, совместное проживание, ритуаль-

ные обряды у тел умерших). В период с декабря 1994 г. по июнь 1995 г. в Заире возникла вспышка лихорадки Эбола, связанная с употреблением в пищу местными жителями мозга обезьян-вирусоносителей. Общее число заболевших превысило 250 человек, летальность составила около 80%. Описаны также случаи внутрилабораторного заражения лихорадкой Эбола при работе с зелеными мартышками. Учитывая колоссальные возможности и скорости международных перемещений, серьезную опасность представляют миграции лиц в начальной стадии болезни и перевозка зараженных животных.

Патогенез. В течение инкубационного периода вирус лихорадки Эбола репродуцируется в регионарных лимфатических узлах, селезенке и, возможно, других органах. Острое начало заболевания с лихорадки совпадает с развитием интенсивной вирусемии с полиорганной диссеминацией возбудителя. Поражение клеток и тканей различных органов предположительно обусловлено как прямым цитопатическим действием вируса, так и аутоиммунными реакциями. Развитие нарушений микроциркуляции и реологических свойств крови проявляется капилляротоксикозом с геморрагическим синдромом, периваскулярными отеками, ДВС-синдромом. Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция представляет собой ведущий синдром, выявляемый гистологически. Патологические изменения в органах в виде очаговых некрозов, рассеянных геморрагии проявляются признаками гепатитов, интерстициальных пневмоний, панкреатитов, орхитов и др. Реакции клеточного и гуморального иммунитета снижены, противовирусные антитела у умерших в ранние сроки болезни обнаруживают редко, у выздоравливающих они появляются поздно.

Клиника. Инкубационный период составляет от 2 до 15 дней. Начало острое в форме высокой лихорадки, сильной головной боли, миалгии. Рано появляются сухость и першение в горле, больные описывают их как ощущение «шара» в горле и редко – как боль.

На 2-3-й день болезни отмечаются боли в животе, понос и рвота. В половине случаев боли описываются в области нижних ребер, усиливаются при дыхании и кашле. С первых же дней болезни обращает на себя внимание резкая амимичность лица и запавшие глаза. На 3-5-й день у 70-80% больных начинаются геморрагические явления, у 50% – папулезная сыпь. Нередко наблюдаются мелена, кровавая рвота, кровоточащие эрозии слизистых оболочек рта, десен, влагалищные кровотечения, геморрагии на месте повреждений кожи. Конъюнктивальные кровоизлияния типичны для всех больных.

На 5-7-й день у 50% больных появляются высыпания на сгибательных поверхностях предплечий и верхней части голени, по виду напоминающие коревые. Сыпь держится до 10-14-

го дня болезни. На местах высыпаний, а также на ладонях и подошвах длительно отмечаются десквамации. В тяжелых случаях развиваются менингеальные явления. Возможно двигательное возбуждение. Как правило, определяется фарингит. Лимфатические узлы, печень, селезенка не увеличиваются.

С 9-10-го дня болезни начинается исчезновение основных симптомов. В период выздоровления, который длится 1-3 недели, сохраняются головные боли, слабость и заторможенность.

В первые дни болезни в крови определяется лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом. Появляется до 35% псевдопельгеровских клеток.

Летальность в среднем составляет 50% (от 30 до 80%). Смерть наступает обычно на 7-9-й день при явлениях инфекционно-токсического шока, однако неожиданная смерть зарегистрирована и в более поздние сроки.

Дифференциальная диагностика представляет значительные сложности в связи с отсутствием специфических клинических признаков и скоротечностью развития заболевания. В нашу страну лихорадка Эбола может быть занесена из стран Центральной и Западной Африки.

Лабораторная диагностика предусматривает применение ПЦР, ИФА, иммунофлюоресцентных методов, постановку серологических реакций (РН, РСК, РНГА). Методы доступны только в условиях хорошо оснащенных вирусологических лабораторий строгого противоэпидемического режима. В полевых условиях можно применять комплексный диагностикум для РИФ или твердофазные иммуноферментные тест-системы для выявления антигенов вирусов Эбола и Марбург, а также антитела к ним.

Осложнениями лихорадки Эбола можно считать все тяжелые патогенетически обусловленные процессы, в конечном счете, приводящие к смерти больных: кровотечения, гиповолемический и инфекционно-токсический шоки. Прогноз заболевания крайне неблагоприятен; в отдельных очагах летальность составляет от 50% до 90%.

Лечение проводят в специализированных инфекционных отделениях с режимом строгой изоляции. Применяют методы патогенетической и симптоматической терапии, однако большинстве случаев они оказываются малоэффективными. Этиотропная терапия не разработана. В эпидемических очагах может быть получен положительный эффект от применения плазмы реконвалесцентов.

Макаров Виктор Константинович (контактное лицо) – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России. 170642, г. Тверь, ул. Советская, 4. Тел. 8(4822)42-13-90.