

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 заболеваемости 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 полиорганный 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 в большинстве случаев они оказываются малоэффективными. Этиотропная терапия не разработана. В эпидемических очагах может быть получен положительный эффект от применения плазмы реконвалесцентов.

Литература.

1. Брянцев В.И., Дербенев Д.П., Жмакин И.А. Пути улучшения физического развития и психологического состояния юношей // Военно-медицинский журнал. 1997. № 6. С. 21.
2. Дербенев Д.П., Орлов Д.А., Жмакин И.А. Социальная адаптированность и факторы, обуславливающие ее нарушение у учащихся старшего подросткового возраста в тверской области // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Биология и экология. - 2010. № 17-16. - С. 36-40.
3. Васильев П.В., Дербенев Д.П., Жмакин И.А., Алексеева Ю.А. Формирование физического здоровья подростков, проживающих в различных санитарно-гигиенических условиях // Санитарный врач. - 2012. № 3. - С. 018-025.
4. Жмакин И.А. История становления и развития научно-исследовательской работы в Тверской государственной медицинской академии // Верхневолжский медицинский журнал. - 2011. Т. 9. № 4. - С. 10-15.
5. Брянцева В.М., Федотова Т.А., Жмакин И.А. Научно-исследовательский центр тверской медицинской академии - важное звено в реализации научно-исследовательских работ // Верхневолжский медицинский журнал. - 2011. Т. 9. № 4. - С. 38-42.
6. Кириленко Н.П., Жмакин И.А. Участие Тверской медакадемии в формировании здорового образа жизни среди населения Тверской области: опыт прошлого и настоящего, к будущему // Верхневолжский медицинский журнал. - 2009. Т. 7. № 4. - С. 31-33.
7. Крячкова О.В., Дербенев Д.П., Эхте К.А., Жмакин И.А., Баканов К.Б., Алексеева Ю.А. Взаимосвязь синдрома психоземotionalного выгорания и индивидуальных социально-демографических характеристик врачей Тверской области // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Биология и экология. - 2011. № 22. - С. 51-63.
8. Волков В.С., Макушева М.В., Килейников Д.В. Суточный профиль артериального давления у больных гипотиреозом // Клиническая медицина. - 2007. Т. 85. № 11. - С. 37-39.
9. Килейников Д.В., Орлов Ю.А., Мазур В.В., Платонов Д.Ю., Мазур Е.С. Влияние заместительной терапии левотироксином на артериальную гипертензию и ремоделирование сердца у больных первичным гипотиреозом // Клиническая и экспериментальная тиреодология. - 2011. Т. 7. № 1. - С. 41-44.
10. Орлов Ю.А., Килейников Д.В., Мазур В.В., Мазур Е.С. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом // Верхневолжский медицинский журнал. - 2010. Т. 8. № 2. - С. 21-22.
11. Килейников Д.В., Макушева М.В., Волков В.С. Патогенез артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом // Клиническая медицина. - 2009. Т. 87. № 5. - С. 30-32.
12. Килейников Д.В. Современные образовательные технологии в Тверской государственной медицинской академии // Верхневолжский медицинский журнал. - 2011. Т. 9. № 4. - С. 15-18.
13. Голычев В.Н., Попов П.Н., Торопыгин С.Г., Килейников Д.В. К вопросу о совершенствовании компьютерного экзамена на кафедре глазных болезней ТГМА // Верхневолжский медицинский журнал. - 2010. Т. 8. № 1. - С. 42-44.

14. Белякова Н.А., Курочкин Н.Н., Килейников Д.В., Лясникова М.Б. Результаты профилактики йодной недостаточности у детей г. Твери // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2002. Т. 30. № 1. - С. 58-62.
15. Белякова Н.А., Килейников Д.В., Курочкин Н.Н., Лясникова М.Б., Саушкина И.И., Смирнов Г.В. Йодный дефицит и его клинико-функциональные проявления у детей // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2003. Т. 39. № 4. - С. 76-79.
16. Макушева М.В., Килейников Д.В. Нарушения ритма сердца и вегетативного баланса у больных гипотиреозом // Терапевтический архив. - 2008. Т. 80. № 10. - С. 34-36.
17. Килейников Д.В., Иванов А.Г. Анализ распространенности патологии щитовидной железы в Тверском регионе // Верхневолжский медицинский журнал. - 2012. Т. 10. № 2. - С. 34-37.
18. Килейников Д.В., Иванов А.Г. Анализ распространенности патологии щитовидной железы в Тверском регионе // Тверской медицинский журнал. - 2013. № 1. - С. 38-46.
19. Радьков О.В., Калинин М.Н., Заварин В.В. Влияние полиморфизма генов цитокинов на формирование дисфункции эндотелия при гестозе // Цитокины и воспаление. - 2010. Т. 9. № 3. - С. 15-18.
20. Егорова Е.Н., Сергеева С.И., Мазур В.В., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Особенности микробиоценоза кишечника и факторы системного воспаления у больных хронической сердечной недостаточностью // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2011. № 5. - С. 72.
21. Егорова Е.Н., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Системное воспаление в патогенезе хронической сердечной недостаточности // Верхневолжский медицинский журнал. - 2012. Т. 10. № 1. - С. 16-19.
22. Егорова Е.Н., Кузьмина М.И., Мазур В.В., Сергеева С.И., Калинин М.Н., Мазур Е.С. Маркеры системного воспаления и микробиоценоз толстого кишечника при хронической сердечной недостаточности // Верхневолжский медицинский журнал. - 2011. Т. 9. № 1. - С. 3-7.
23. Калинин М.Н., Гнусаев С.Ф., Еремеев А.Г., Торопыгин С.Г., Заварин В.В. Международное сотрудничество тверской государственной медицинской академии и медицинского факультета университета земли СААР (Германия) в научно-практической и образовательной сферах: итоги и перспективы // Верхневолжский медицинский журнал. - 2008. Т. 6. № 3. С. 3-4.
24. Калинин М.Н., Волков В.С. О патоаутокинезе гиперлиппротеидемии и его клиническом значении // Верхневолжский медицинский журнал. - 2012. Т. 10. № 2. - С. 21-24.
25. Аникин В.В., Калинин М.Н., Вороная Ю.Л. Неспецифическая резистентность организма и иммунологическая реактивность у больных ишемической болезнью сердца с нарушениями сердечного ритма // Клиническая медицина. - 2003. Т. 81. № 2. - С. 48-51.
26. Радьков О.В., Калинин М.Н., Раскуратов Ю.В., Заварин В.В. Вариабельность сердечного ритма при гестозе в зависимости от полиморфизма -381Т/С гена мозгового натрийуретического пептида // Верхневолжский медицинский журнал. - 2011. Т. 9. № 1. - С. 13-16.

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.