

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия»

Кафедра инфекционных болезней им. академика Г. П. Руднева

ЛИХОРАДКИ ЭБОЛА,

ЛАССА, МАРБУРГ

ДОЦ. ПАШАЕВА С.А.

Геморрагическая лихорадка Эбо́ла — острое вирусное особо опасное инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелым течением, выраженным геморрагическим синдромом и высокой летальностью.

КОД по МКБ-10	A98.4
---------------	-------

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель – Ebolavirus рода Marburgvirus семейства Filoviridae – один из самых крупных вирусов. Вирион имеет различную форму – нитевидную, ветвящуюся, паукообразную, длина его достигает 12000 нм. Геном представлен односпиральной РНК, окруженной липопротеиновой мембраной. В состав вируса входит 7 белков. По антигенным свойствам гликопротеинов выделяют 4 серотипа вируса, из которых 3 вызывают различные по тяжести заболевания у людей в Африке: ЕВО-Z, ЕВО-S, ЕВО-СІ. Манифестные случаи заболевания ЕВО-R у человека не выявлены. Вирус отличается высокой изменчивостью. Обладает средним уровнем устойчивости к повреждающим факторам внешней среды.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар вируса – грызуны, обитающие возле жилья человека. Больной человек представляет огромную опасность для окружающих. Вирус выделяется от больных около 3 недель.

Механизмы передачи возбудителя: аспирационный, контактный, искусственный.

Пути передачи: воздушно-капельный, контактный, инъекционный.

Вирус обнаруживают в крови, слюне, носоглоточной слизи, моче, сперме. Заражение людей происходит при уходе за больными; в бытовых условиях через предметы обихода, загрязненные кровью и мочой больного, через медицинские инструменты и, возможно, половым путем. Восприимчивость людей к вирусу высокая.

Постинфекционный иммунитет относительно устойчивый.

Вспышки возникают в основном весной и летом.

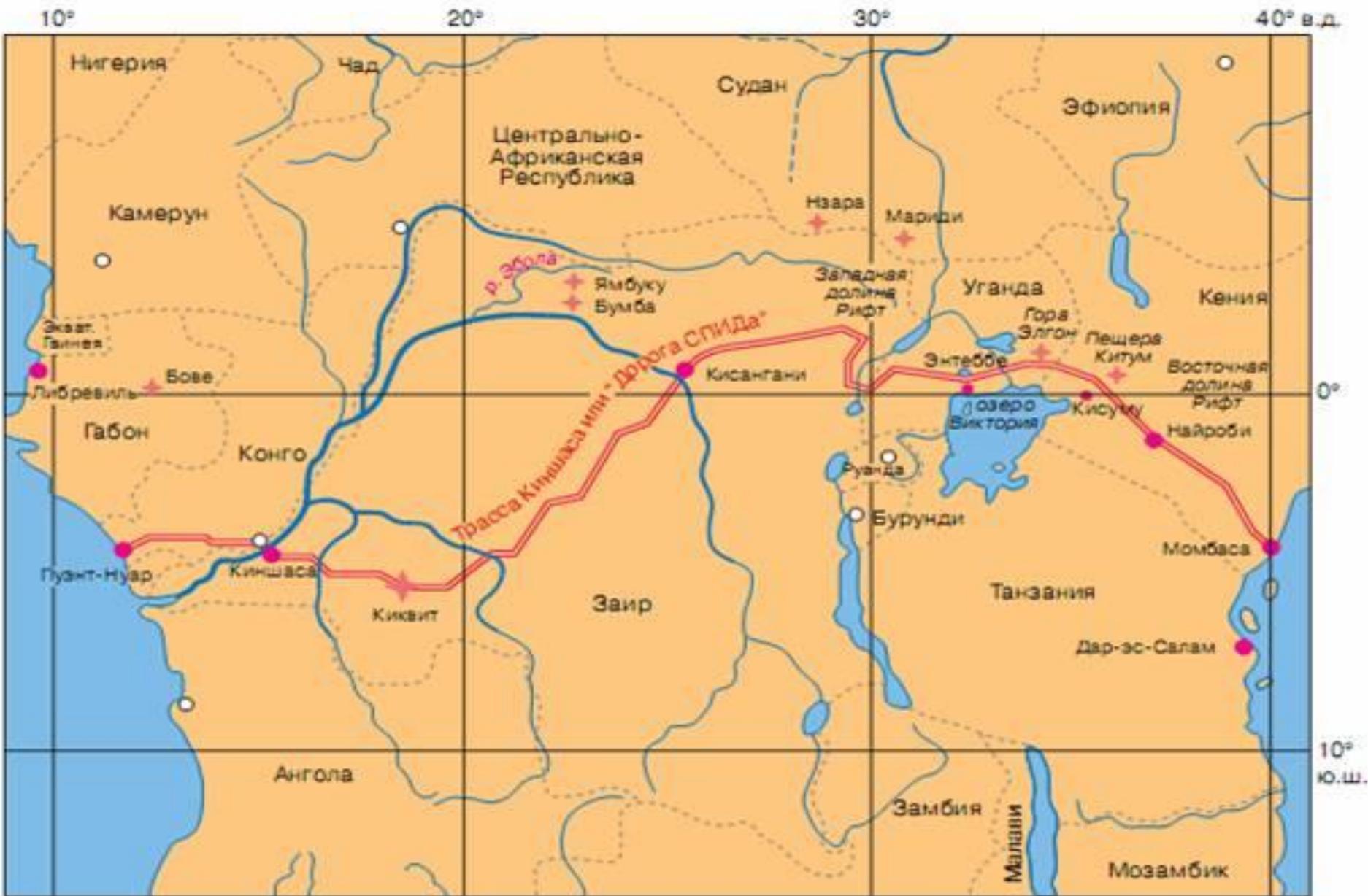


Рис. 1. Карта Центральной Африки с обозначением мест основных вспышек заболеваний филловирuсами. Эта область Африки богата экзотическими болезнями. Показаны также и ареалы распространения вируса лихорадки долины Рифт

Заирский ebolavirus

Данный подтип впервые был зафиксирован в Заире, отчего и получил свое название. Имеет самый высокий процент летальности, достигающий 90 %. Средний коэффициент смертности колеблется около 83 %. Во время вспышки 1976 года летальность составила 88 %, в 1994 году — 59 %, в 1995 году — 81 %, в 1996 году — 73 %, в 2001—2002 годах — 80 %, в 2003 году — 90 %.

Первая вспышка была зафиксирована 26 августа 1976 года в небольшом городке Ямбуку. Первым заболевшим стал 44-летний школьный учитель. Симптомы заболевания напоминали симптомы малярии. Считается, что первоначально распространению вируса способствовало многократное использование игл для инъекции без стерилизации.

Суданский ebolavirus

Это второй подтип вируса Эбола, зафиксированный приблизительно одновременно с Заирским вирусом. Считается, что первая вспышка возникла среди работников фабрики небольшого городка Нзара, Судан. Переносчик данного вируса так и не был выявлен несмотря на то, что сразу после вспышки ученые провели тестирование на наличие вируса у различных животных и насекомых, обитающих в окрестностях этого городка. Самая последняя вспышка зафиксирована в мае 2004 года. В среднем показатели летальности составили 54 % в 1976 году, 68 % в 1979 году, и 53 % в 2000 и 2001 годах.

Кот д'Ивуарский ebolavirus

Вирус был впервые обнаружен у шимпанзе в лесу Кот-д'Ивуара, в Африке. 1 ноября 1994 года, обнаружены трупы двух шимпанзе. Вскрытие показало наличие крови в полостях некоторых органов. Исследование тканей шимпанзе дали те же результаты что и исследования тканей людей, в течение 1976 года заболевших лихорадкой Эбола в Заире и Судане. Позднее, в том же 1994 году, были найдены и другие трупы шимпанзе, у которых был обнаружен тот же подтип вируса Эбола. Одна из ученых, производивших вскрытие погибших обезьян, заболела лихорадкой Эбола. Симптомы заболевания появились спустя неделю после вскрытия трупа шимпанзе. Сразу после этого заболевшая была доставлена в Швейцарию на лечение, которое спустя шесть недель после заражения, завершилось полным выздоровлением.

Рестонский ebolavirus

Этот вирус классифицируется как вид вируса Эбола, однако существует мнение о том, что он может быть новым вирусом азиатского происхождения. Вирус был обнаружен во время вспышки обезьяньего вируса геморрагической лихорадки (SHFV) в 1989 году. Установлено, что источником вируса были зеленые макаки, которые были завезены в Германию в одну из исследовательских лабораторий. После этого вспышки были зафиксированы на Филиппинах, в Италии и США (Техас). Несмотря на то, что данный подтип относится к виду Эбола, он не является патогенным для человека. Тем не менее, представляет опасность для обезьян.

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота – слизистые оболочки и кожа - лимфатические узлы и селезенка – репликация с развитием интенсивной вирусемии – уменьшение продукции тромбоцитов, поражение эндотелия сосудов и внутренних органов с очагами некрозов и кровоизлияний.

Наибольшие изменения происходят в печени, селезенке, лимфоидных образованиях, почках, головном мозге, железах внутренней секреции.

Смерть обусловлена отеком легких, мозга, гиповолемическим шоком, ДВС-синдромом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период – **2-16 сут**, в среднем **7 сут**. Начало острое: быстрый подъем температуры тела до 39-40⁰С, интенсивная головная боль, слабость. Характерны выраженная сухость и першение в горле (ощущение «веревки» в горле), боли в грудной клетке, сухой кашель. **На 2-3-е сутки** появляются боли в животе, рвота, мелена, приводящие к обезвоживанию. С первых дней заболевания характерны амимичность лица и запавшие глаза. **На 3-4-е сутки** появляются кишечные, желудочные, маточные кровотечения, кровоточивость слизистых оболочек, геморрагии в местах инъекций, кровоизлияния в конъюнктиву, на слизистой оболочке полости рта и десен – кровоточащие эрозии. **На 5-7-е сутки** у части больных появляется сыпь – макулопапулезная (у европейцев), кореподобная (у африканцев) на лице, туловище, дистальных отделах конечностей. Выявляют заторможенность, сонливость, спутанность сознания.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Печень и селезенка увеличены. Смерть наступает на 8-9-е сутки от массивной кровопотери и шока. При благоприятном исходе лихорадочный период длится 10-12 суток; выздоровление медленное в течение 2-3-мес. В период реконвалесценции наблюдают выраженную астенизацию, анорексию, кахексию, выпадение волос, трофические нарушения, психические расстройства.

ОСЛОЖНЕНИЯ: ИТШ, геморрагический и гиповолемический шок.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ: составляет 50-90 %. Причины смерти: ИТШ, гиповолемический шок, ДВС-синдром.

ДИАГНОСТИКА

Клиническая диагностика: острое развитие лихорадочного заболевания с полиорганными поражениями, диареей, неврологическими и выраженными геморрагическими проявлениями у пациента, который находился в эндемичной местности или контактировал с подобными больными.

Лабораторная диагностика:

Специфическая – ПЦР, ИФА, РН, РСК и др. Все исследования проводят в специальных лабораториях с IV уровнем биологической защиты.

Неспецифическая - *гемограмма:* анемия, лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом, наличие атипичных лимфоцитов, тромбоцитопения, пониженная СОЭ; *биохимия крови:* повышение активности АЛТ, АСТ, амилазы, азотемия; *коагулограмма:* гипокоагуляция; *КОС:* метаболический ацидоз; *общий анализ мочи* – протеинурия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Заболевание

Сходство

Различия

Лептоспироз

Острое начало болезни, высокая лихорадка, головные боли, миалгии, геморрагические проявления, конъюнктивит, склерит.

Для лептоспироза не характерны язвенно-некротический стоматит, боли в животе, рвота, понос, кашель, боли в грудной клетке, относительная брадикардия, лейкопения.

Малярия

Головная боль, высокая температура, ломота в теле и мышцах. Возможны желтуха и олигурия.

При малярии не бывает язвенно-некротического стоматита, увеличения периферических лимфоузлов, но наблюдаются бледность, неправильный характер лихорадки.

ГЛПС

Острое начало болезни, высокая лихорадка, мышечные и головные боли, геморрагический синдром, склерит, конъюнктивит, олигурия.

При ГЛПС не бывает фарингита и стоматита, поноса, многократной рвоты.

ЛЕЧЕНИЕ

Больные лихорадкой Эбола подлежат экстренной госпитализации и строгой изоляции в отдельном боксе.

Больной нуждается в строгом постельном режиме и круглосуточном медицинском наблюдении.

Диета – стол №4.

Этиотропное лечение не разработано.

Патогенетическое лечение – в эпидемическом очаге рекомендовано использование плазмы реконвалесцентов. Основа лечения – интенсивная патогенетическая терапия (дезинтоксикационная, коррекция ДВС-синдрома) и симптоматические средства.







МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Специфическая профилактика не разработана.

Неспецифическая профилактика: изоляция больных в специальных отделениях; использование специальных транспортных изоляторов для перевозки больных; работа медперсонала в индивидуальных средствах защиты (респираторы или марлевые маски, перчатки, очки, защитный костюм); строгое соблюдение стерилизации шприцев, игл, инструментария в медицинских учреждениях.

В очагах всех больных изолируют, устанавливают медицинское наблюдение и контроль за контактировавшими.

Для экстренной профилактики променяют специфический иммуноглобулин, полученный из сыворотки иммунизированных лошадей.

Применение специфического иммуноглобулина при экстренной профилактике лихорадок Эбола и Марбург (приказ №488 от 2004г)

Наименование препарата	Способ применения	Разовая доза	Кратность применения	Титр нейтрализующих антител
Специфический иммуноглобулин	в/м	6	1	Не менее 1:4096
Специфический иммуноглобулин	п/к	6	Обкалывание участка поврежденной кожи	Не менее 1:4096

Геморрагическая лихорадка Ласса - острое
зоонозное вирусное заболевание,
характеризующееся тяжелым течением,
выраженным тромбогеморрагическим
синдромом, язвенным стоматитом, поражением
органов дыхания, почек, ЦНС, миокардитом.

Код по МКБ – 10

A 96.2.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель – *Lassa virus* рода *Arenavirus* семейства *Arenaviridae*. Вирус имеет капсид сферической формы, диаметр его достигает 50-300 нм покрыт липидной оболочкой.

Нуклеокапсид состоит из белка и РНК.

Устойчив к воздействию факторов окружающей среды. Вирус можно инактивировать жировыми растворителями.

Относится к числу наиболее опасных для человека вирусов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар вируса – многососковая крыса.

Механизмы передачи возбудителя: аэрозольный, контактный, фекально-оральный.

Пути передачи: воздушно-капельный, контактный, пищевой, водный.

Факторы передачи: пищевые продукты, вода, предметы, загрязненные мочой грызунов.

Больной человек представляет большую опасность для окружающих.

Основной фактор передачи – кровь.

Вирус обнаруживают в крови, экскретах больного. Заражение людей происходит через микротравмы при попадании на кожу крови или выделений больного; в бытовых условиях через предметы обихода, загрязненные кровью и мочой больного, через медицинские инструменты и, возможно, половым путем. Восприимчивость людей к вирусу высокая.

Постинфекционный иммунитет устойчивый. Сезонность не выражена.

Особенность эпидемического процесса в том, что передача возбудителя от человека человеку аэрогенным путем ведет к появлению вторичных внутрисемейных вспышек, а также к возникновению нозокомиальных вспышек, сопровождающихся высокой летальностью.

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота – слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения, поврежденная кожа - лимфатические узлы – репликация с развитием интенсивной вирусемии – гематогенная диссеминация возбудителя, поражение многих органов и систем. Наибольшие изменения происходят в клетках печени, миокарда, почек, эндотелия мелких сосудов. В тяжелых случаях повреждение эндотелиальных клеток в сочетании с нарушением функций тромбоцитов приводит к повышенной «ломкости» и проницаемости сосудистой стенки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период – **3-20 сут**, в среднем **7-14 сут**.

Характерно: общее недомогание, умеренные мышечные и головные боли, невысокая лихорадка, конъюнктивит. Обычно **на 3-й день** возникает характерное поражение зева (язвенно-некротический фарингит) и увеличение шейных лимфоузлов.

К концу 1-й недели: пятнисто-папулезная сыпь, высокая лихорадка, причем вечером температура тела выше, чем утром; нарастают симптомы интоксикации, тошнота, рвота, боли в грудной клетке и животе, диарея, дегидратация.

Со второй недели:, появляются носовые, легочные, маточные кровотечения, кровоточивость слизистых оболочек, геморрагии в местах инъекций. Возникает брадикардия, гипотония, возможно снижение слуха, появление судорог.

Смерть наступает на 7-14 сутки.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Пневмония, миокардит, ОПН, шок, острый психоз.

Летальность – 30-50 % и выше (особенно у беременных в 3-м триместре).

Причины смерти: ИТШ и гиповолемический шок, ОПН, геморрагический синдром.

ДИАГНОСТИКА

Специфическая – ИФА и РНИФ (нарастание титра антител к вирусу Ласса в 4 раза и более). Все исследования проводят в специальных лабораториях с IV уровнем биологической защиты.

Неспецифическая - гемограмма: лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом, тромбоцитопения, повышение СОЭ; *биохимия крови:* повышение активности АЛТ, АСТ, гипопротеинемия; *коагулограмма:* гипокоагуляция; *КОС:* метаболический ацидоз; *общий анализ мочи* – протеинурия.

тромбоцитопения, пониженная СОЭ; *биохимия крови:* повышение активности АЛТ, АСТ, амилазы, азотемия; *коагулограмма:* гипокоагуляция; *КОС:* метаболический ацидоз; *общий анализ мочи* – протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

ЛЕЧЕНИЕ

Больные лихорадкой Ласса подлежат экстренной госпитализации и строгой изоляции в отдельном боксе.

Больной нуждается в строгом постельном режиме и круглосуточном медицинском наблюдении.

Диета – стол №4.

Этиотропное лечение: рибавирин в/в в течение 10 сут (начальная доза препарата – 2г, затем по 1г каждые 6 ч в течение 4 сут и по 0,5г каждые 8 ч в последующие 6 сут).

Патогенетическое лечение – в эпидемическом очаге рекомендовано использование плазмы реконвалесцентов. Основа лечения – интенсивная патогенетическая терапия (дезинтоксикационная, коррекция ДВС-синдрома) и симптоматические средства.

Прогноз серьезный.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Специфическая профилактика не разработана.

Неспецифическая профилактика: защита помещений от проникновения грызунов и дератизационные мероприятия, работа медперсонала в индивидуальных средствах защиты (респираторы или марлевые маски, перчатки, очки, защитный костюм). В очагах всех больных изолируют, устанавливают медицинское наблюдение и контроль за контактировавшими в течение 17 сут. Для экстренной профилактики применяют рибавирин по 0,2г 4 раза в сутки – 10 дней.

Геморрагическая лихорадка Марбург —

острое зоонозное высоколетальное вирусное заболевание, характеризующееся интоксикацией, выраженными явлениями универсального капилляротоксикоза.

Код по МКБ – 10

A 98.3.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель – Marburgvirus рода Marburgvirus семейства Filoviridae . Вирион имеет различную форму – нитевидную, ветвящуюся, паукообразную, длина его достигает 790 нм. Геном представлен однонитевой РНК, окруженной липопротеиновой мембраной. В состав вируса входит 7 белков. Белковый состав вируса близок к вирусу Эбола, но имеет некоторые отличия. Обладает средним уровнем устойчивости к повреждающим факторам внешней среды.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар вируса – достоверно не установлен.

Источник возбудителя – обезьяны, африканские мартышки.

Механизмы передачи возбудителя: аэрозольный, контактный, искусственный.

Пути передачи: воздушно-капельный, контактный, инъекционный.

Заражение людей происходит при прямом контакте с кровью и органами обезьян, также через поврежденную кожу, возможно, половым путем.

Восприимчивость людей к вирусу высокая.

Постинфекционный иммунитет длительный. Сезонность не выражена.

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота – слизистые оболочки ротовой полости и глаз, поврежденная кожа - клетки МФС–вирусемия – гематогенная диссеминация возбудителя, поражение многих органов и систем. Наибольшие изменения происходят в клетках печени, миокарда, почек, эндотелия мелких сосудов, селезенке.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период – **3-16 сут.** Начало острое: быстрый подъем температуры тела до 39-40⁰С, миалгии, головная боль, слабость, боли в пояснично-крестцовой области. **На 3-4-е сутки** появляются рвота, диарея, развивается обезвоживание.. **На 5-6-е сутки** у части больных появляется сыпь – макулопапулезная. **С 6-7 сут** появляются кишечные, желудочные, маточные кровотечения, а также признаки гепатита, миокардита, поражение почек. Ухудшение наступает на 8-10 сутки и на 15-17 сутки наступает летальный исход.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Гепатит, миокардит, орхит с атрофией яичка, шок, поперечный миелит, увеит.

Летальность – 25-50 %.

Причины смерти: отек легких и мозга, гиповолемический шок, ОПН, ДВС- синдром.

ДИАГНОСТИКА

Специфическая – ПЦР, ИФА, РНИФ, РН, РСК и др.
Все исследования проводят в специальных лабораториях с IV уровнем биологической защиты.

Неспецифическая - гемограмма: анемия, лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом, наличие атипичных лимфоцитов, тромбоцитопения, пониженная СОЭ;
биохимия крови: повышение активности АЛТ, АСТ, амилазы, азотемия; *коагулограмма:* гипокоагуляция;
КОС: метаболический ацидоз; *общий анализ мочи* – протеинурия.

ЛЕЧЕНИЕ

Больные лихорадкой Марбург подлежат экстренной госпитализации и строгой изоляции в отдельном боксе.

Больной нуждается в строгом постельном режиме и круглосуточном медицинском наблюдении.

Диета – стол №4.

Этиотропное лечение не разработано.

Патогенетическое лечение – в эпидемическом очаге рекомендовано использование плазмы реконвалесцентов. Основа лечения – интенсивная патогенетическая терапия (дезинтоксикационная, коррекция ДВС-синдрома) и симптоматические средства.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Специфическая профилактика не разработана.

Неспецифическая профилактика: изоляция больных в специальных отделениях; использование специальных транспортных изоляторов для перевозки больных; работа медперсонала в индивидуальных средствах защиты (респираторы или марлевые маски, перчатки, очки, защитный костюм); строгое соблюдение стерилизации шприцев, игл, инструментария в медицинских учреждениях. В очагах всех больных изолируют, устанавливают медицинское наблюдение и контроль за контактировавшими.

Благодарю за внимание !

