



ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Контагиозные вирусные геморрагические лихорадки

Кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией
и тропической медициной
К.м.н. Кувшинова Т.Д.

г. Волгоград, 2025



ВИРУСНЫЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

- В настоящее время различают **15 геморрагических лихорадок**. К арбовирусным относятся 6 геморрагических лихорадок и передаются с помощью переносчиков. Одни из них известны в течение столетий, как, например, **желтая лихорадка, денге-лихорадка**, другие стали известны со второй половины 20 века.
- Лихорадки Эбола, Марбург и Ласса относятся к карантинным заболеваниям, в отношении которых применяются Международные медико-санитарные правила. Характеризуются высокой потенциальной эпидемичностью, необычайно высокой летальностью, достигающей в отдельных случаях 80 % и более, трудностями в диагностике, лечении и профилактике.

Общие эпидемиологические признаки ГЛ Ласса, Марбург, Эбола:

- Эндемичные очаги регистрируются в странах Африканского континента
- Все геморрагические лихорадки — первично зоонозы, так как резервуаром вируса являются животные: приматы, грызуны, сумчатые, сельскохозяйственные животные.
- Являются природно-очаговыми болезнями, так как резервуаром вируса служат дикие животные.
- Обычно заболеваниям среди людей предшествуют вспышки среди диких животных, затем могут развиваться эпизоотии среди домашних животных.

Контагиозные вирусные геморрагические лихорадки

Ласса, Марбург, Эбола

(этиология, эпидемиология,
патогенез, клиника)

Лихорадка Ласса

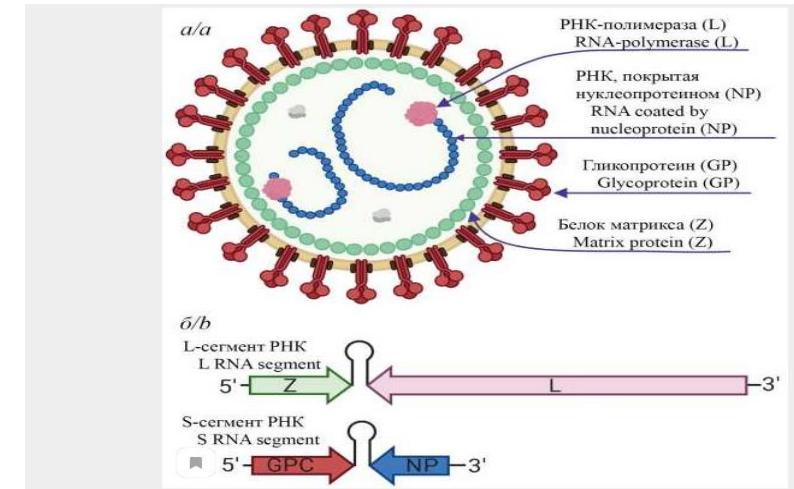
Острая особо опасная природно-очаговая вирусная инфекция с различными механизмами передачи, характеризующаяся геморрагическим синдромом, язвенно-некротическим фарингитом, пневмонией, миокардитом, поражением почек, ЦНС и высокой летальностью

МКБ-11
код 1D61.2

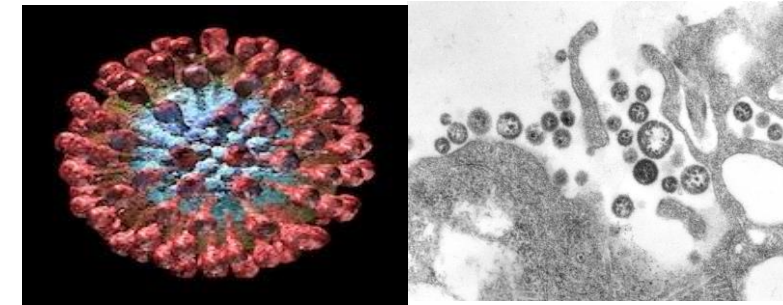
МКБ-10
код A96.2

Этиология.

- Возбудитель – РНК-содержащий **Lassa-virus (LASV)**, относится к роду **Arenavirus**, семейству **Arenaviridae**.
- Впервые LASV был выделен в 1969 г. в Нигерии из образцов тканей медицинских работников, погибших от острой геморрагической лихорадки во время вспышки неизвестной болезни в больнице города Ласса
- Вирион сферической формы, диаметром 50-300 нм, имеет липидную оболочку, на которой расположены ворсинки булавовидной формы, длиной около 10 нм. Нуклеокапсид состоит из белка матрикса, гликопротеина и РНК.
- Выделено 7 генотипов LASV, циркулирующих на различных территориях Западной Африки
- Имеет антигенное родство с другими аренавирусами** (вирусом лимфоцитарного хориоменингита, возбудителями геморрагических лихорадок Южной Америки - вирусами Такарибе, Хунин, Мачупо и др.).
- Устойчив в окружающей среде



Структура вириона и организация генома вируса Ласса.
а – схематическое изображение вириона вируса Ласса; б – структурная организация генома. Z – ген матриксного белка, L – ген РНК-полимеразы, GPC – ген прегликог полипептидного комплекса, NP – ген нуклеопротеина (создано с помощью BioRender)



- Инактивируется перекисью водорода, щелочью, пропиолактоном, формалином, детергентами и жирорастворителями при pH 5,5 и 8,5;
- чувствителен к нагреванию, ультрафиолетовым и γ-лучам

Эпидемиология

ЛЛ распространена в странах Западной и Центральной Африки

- **Резервуар и источник инфекции** - многососковые крысы *Mastomys natalensis*, в организме которых вирус может сохраняться в течение всей их жизни (2-5 лет). Доля инфицированных грызунов от 3 до 80%
- У крыс бессимптомная форма заболевания
- ВЛЛ выделяется с мочой, калом, слюной, сохраняет свои свойства при высушивании
- Пики заболевания как в сухой (январь–март), так и в дождливый (июнь–август) сезоны

С изменением климата и усилением глобализации возрастает вероятность того, что ЛЛ станет более распространенной инфекцией в мире



Новые изоляты вируса выделены в Нигерии и Гвинее от видов грызунов *Hylomyscus pamfi* и *Mastomys erythroleucus*, которые, также как *M. natalensis*, переносят длительную и бессимптомную инфекцию

Исследования ЛЛ начались в 1969 г., когда она стала причиной тяжелой болезни медсестры-миссионерки и смерти двух ее коллег, ухаживающих за пациентами в больнице г. Ласса в Нигерии

Больной человек – источник инфекции в течение всего периода заболевания

- Отмечено, что среди пациентов, госпитализированных с тяжелыми симптомами геморрагической лихорадки, показатель летальности составляет 20% и увеличивается до 50% среди младенцев и беременных женщин.
- Тяжелое протекание ЛЛ у беременных приводит к 100%-й внутриутробной гибели эмбрионов и плодов



Пути передачи вируса лихорадки Ласса

Воздушно-пылевой □ Пищевой
Воздушно-капельный □ Водный
Контактный □ Половой

Инфицированные лица становятся заразными уже в начале появления легких симптомов ЛЛ, и контагиозность повышается с усилением тяжести болезни

- **Факторы передачи:** инфицированная кровь, слюна, рвотные массы, стул или моча.
- Вирус выделяется из организма инфицированных в течение одного месяца и более, в крови обнаруживается до 70-ти суток от начала заболевания, в сперме — до 103-х суток, что создает риск передачи патогена половым путем.
- Описаны также внутриутробное заражение и врожденная ЛЛ

Нозокомиальные и внутрисемейные вспышки характеризуются высокой летальностью

Вторичные инфекции часто возникают в больницах среди пациентов в условиях плохой гигиены или через контаминированное медицинское оборудование.

В Нигерии в 2018 и 2019 гг. из общего числа заболевших (633 и 554), было зарегистрировано, соответственно, 45 и 18 случаев заражения медицинского персонала с 8%-ным уровнем летальных исходов в результате их инфицирования во время контактов с пациентами

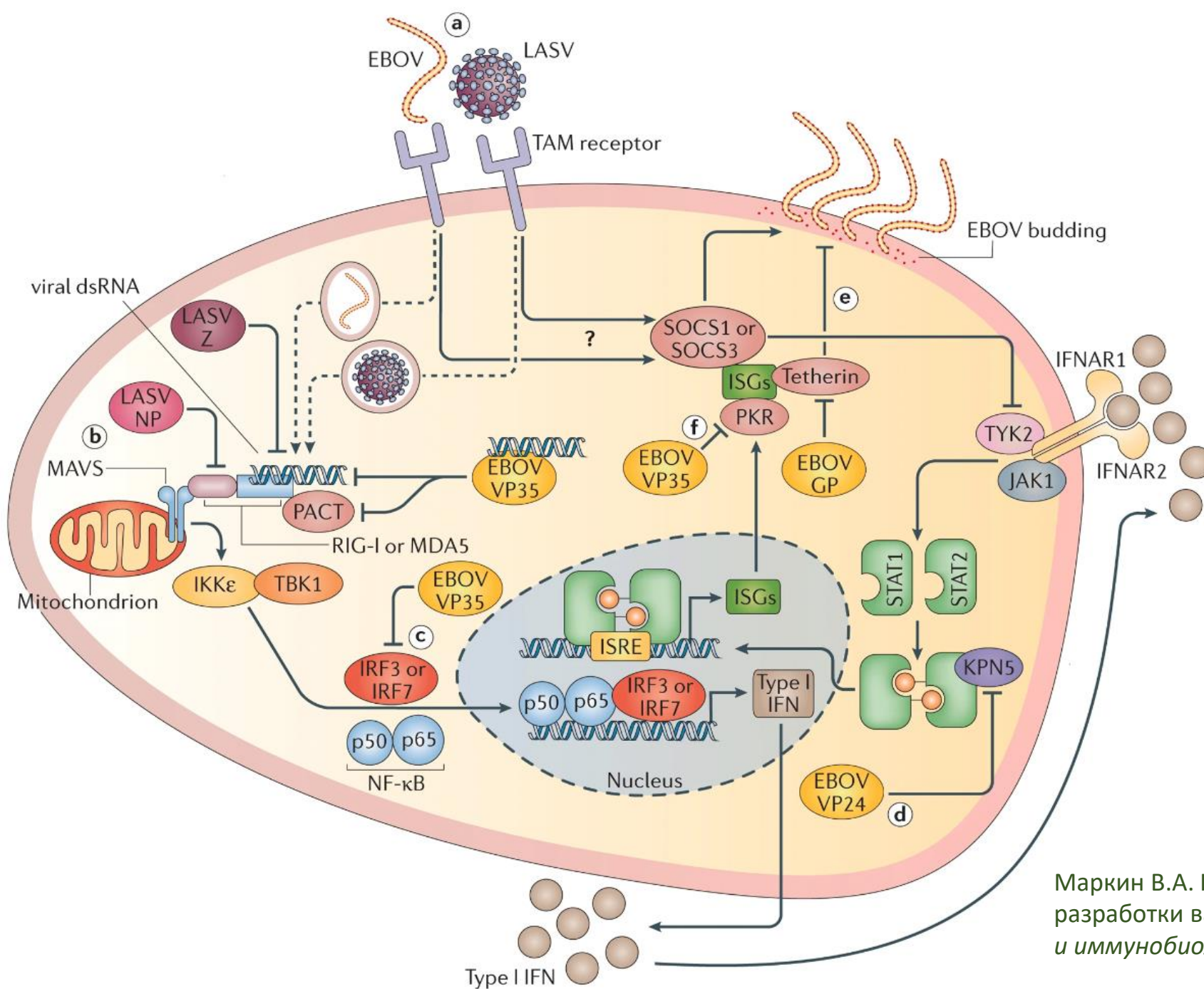
Иммунитет после перенесенного заболевания напряженный, длительный (до 5-7 лет)



- Вспышки лихорадки Ласса
- Серологически подтвержденная инфекция у человека

ПАТОГЕНЕ

- ✓ Входные ворота - слизистые оболочки дыхательного и пищеварительного трактов человека
- ✓ **Прямое действие ВЛ** - гибель клеток-мишеней в результате размножения в них патогена
- ✓ **Опосредованное действие** – искажение защитных реакций организма
- ✓ Захват вируса макрофагами в месте входных ворот, его размножение и диссеминация в кровяном русле
- ✓ Дезорганизация цитокиновой сети человека с нарушением гомеостаза и развитием синдрома ДВС.
- ✓ Прямое действие возбудителя на чувствительные к нему клетки и органы приводит в дальнейшем к опосредованному поражению организма, что в целом определяет тяжесть патологического процесса



Иммунная активация клеток-мишеней и противодействие ей вирусами Эбола и Ласса при репродукции

Маркин В.А. Иммуногенез при лихорадке Ласса и перспективы разработки вакцины. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2023;100(2):228–239.

- ✓ Клетки жизненно важных органов, зараженные вирусом, становятся мишенью для цитотоксических Т-лимфоцитов.
- ✓ Образуются иммунные комплексы, фиксируются на базальных мембранах клеток с развитием тяжелых некротических процессов в печени, селезенке, почках, надпочечниках и миокарде
- ✓ Высокая и стойкая вирусемия, недостаточная выработка вируснейтрализующих антител и наличие в крови вируса и специфических антител обуславливает развитие выраженного дисбаланса функций клеточного иммунитета и приводит в конечном счете к летальному исходу

Основная точка приложения или мишень ВЛЛ – это эндотелий кровеносных сосудов (внутренняя стенка сосудов). Результат воздействия - повышение ломкости сосудов различного калибра, которым сопутствуют изменения гемостаза, запуск ДВС-синдрома, проявлением чего у пациента будут геморрагическая сыпь на теле, кровоизлияния и кровотечения (в процесс могут быть вовлечены кишечник, миокард, легкие, головной мозг, почки, печень и другие органы).

Клиника лихорадки Ласса

Инкубационный период от 3 до 21 дней (в среднем 7-10 дней).

Начальный период – 3-5 дней

- Постепенное развитие лихорадочного синдрома с повышением температуры до 40°
- Длительность лихорадки около 2х недель, реже дольше. Особенность – отсутствие эффекта от антибактериальных препаратов. Характер температурной кривой типичный (к вечеру значительный подъем, к утру и в обед - послабление). Прогностически неблагоприятный признак - постоянная лихорадка (практически не снижается).
- Общая слабость, головная и мышечные боли
- Отек лица и шеи (неблагоприятный признак)
- Генерализованная лимфаденопатия (до 1 размера, умеренно болезненные, кожа не изменена)



- **Язвенный фарингит – на 3-4 день** заболевания
- выраженное першение в горле, боли при глотании, сухость во рту.
- При осмотре гиперемия зева с выраженной границей этой зоны, увеличение миндалин, появление на миндалинах, дужках, мягком небе язвенно-некротических элементов сероватой окраски, образования могут постепенно сливаться, занимая достаточно большую площадь зева. На язвочках могут образовываться сероватые фибриновые налеты.



Период разгара

- **К 5 дню болезни** – выражена разбитость, слабость, трудно подняться с постели, возможны нарушения сознания.
- При осмотре больного покраснение лица, шеи и верхней части груди, пастозность лица, инъекция сосудов склер (так называемый «синдром капюшона» или краниоцервикальный синдром).
- **Синдром гастроэнтерита (тошнота, рвота, боли в области желудка, водянистая диарея) с развитием дегидратации (жажда, сухость во рту, затем снижение тонуса кожи, посинение кожных покровов, а впоследствии снижение артериального давления, снижение диуреза и судорожное подергивание мышц).**



- К концу первой недели могут появиться симптомы **геморрагического синдрома** – экзантема – сыпь на теле геморрагического характера (от точечных петехий до крупных экхимозов). В ряде случаев появляется и кореподобная экзантема (пятнисто-папулёзная).

При тяжелом течении болезни на 9-11 сутки от начала заболевания присоединяются осложнения:

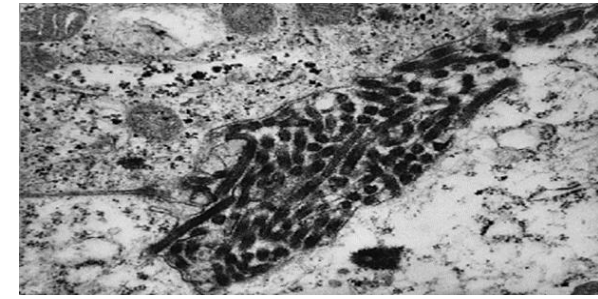
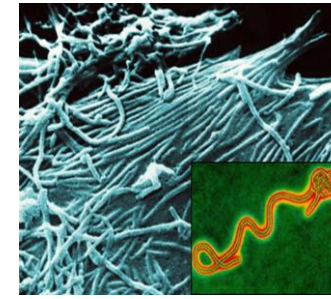
- **пневмония и отек легкого** (кашель, боли в грудной клетке при кашле, а затем и при дыхании, одышка; при осмотре сухие и влажные хрипы, укорочение перкуторного звука, рентгенологически выявляются инфильтративные изменения, плевральный выпот);
- **токсическое поражение миокарда** (брадикардия, дикротия пульса), при возникшем миокардите – тахикардия, приглушение сердечных тонов, снижение артериального давления;
- **токсическое поражение печени** (увеличение размеров печени, боли в правом подреберье, изменение лабораторных показателей),
- **токсическое поражение почек** (острая почечная недостаточность);
- **инфекционно-токсический шок** (на высоте лихорадки стремительное падение АД, посинение или цианоз кожных покровов, снижение диуреза);
- **инфекционно-токсическая энцефалопатия** (отек головного мозга);
- **тяжелые проявления тромбгеморрагического синдрома** (кишечные или маточные кровотечения, кровоизлияние в надпочечники, кровоизлияние в миокард, головной мозг).



- При легком и среднетяжелом течении прогноз благоприятный.
- После выздоровления могут наблюдаться временное выпадение волос и нарушение походки.
- При благополучном течении заболевания лихорадочный период может длиться до 3 нед, температура тела снижается постепенно.
- Реконвалесценция протекает медленно, возможны рецидивы заболевания.

ЛИХОРАДКА МАРБУРГ (FEBRIS MARBURG)

Код МКБ-10 A98.3.



- ✓ **синонимы:** *болезнь Марбурга, геморрагическая лихорадка Мариди; церкопитековая болезнь*
- ✓ острое вирусное заболевание, характеризующееся тяжелым геморрагическим синдромом, поражением печени, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы (ЦНС) и высоким уровнем летальности.
- ✓ **ЛМ отнесена к особо опасным вирусным инфекциям, эндемична для территории Африки.** Источником инфекции стали зеленые мартышки (*Cercopithecus aethiops*), доставленные в исследовательские лаборатории из Уганды. Этот факт обусловил название болезни - церкопитековая лихорадка. В 1967 г. в Марбурге Р. Зигерт выделил возбудитель, названный вирусом Марбург

- Возбудитель – нестандартной, волосообразной формы, полиморфный (м.б. в виде пулевидных палочек - прямых или свернутыми в кольца, крючков, шестерок или нитей), РНК-геномный вирус рода *Filovirus* семейства *Filoviridae* отряда *Mononegavirales*.
- Вирус отнесен к I группе патогенности.
- Содержит РНК, 4 нуклеокапсидных белка (NP, VP30, VP35 и L –белок). В состав вириона входит 7 структурных белков, поверхностный белок гликопротеин (GP), а также гликопротеиннесущий двойной липидный слой, полученный из клетки человека.

Вирус Марбург термостабилен. Инактивировать можно при нагревании до 60 °С в течение 30 мин и с помощью органических растворителей [этанола (Этиловый спирт), хлороформа].



- Ареал распространения вируса Марбург – Центральная и Западная Экваториальная Африка, а также юг континента – Центрально-африканская республика, Габон, Кения, Судан, Заир, Либерия, Гвинея, Родезия, ЮАР.
- ЛМ неоднократно завозили в Европу



Границы распространения лихорадки Марбург в Африке окончательно не установлены.

Эпидемиология ЛМ

ВОЗ: с 1967 по 2014 гг. выявлено 588 случаев заболевания, 478 закончились летальным исходом.

- Естественным резервуаром филовирусов служат дикие животные (**летучие мыши, крыланы**), однако конкретные виды хозяев вирусов достоверно не установлены.
- Наиболее вероятной считают циркуляцию вируса среди **зеленых мартышек**, у которых инфекция, видимо, протекает инаппарантно.



Пути передачи вируса от человека человеку:

- Больной человек представляет опасность для окружающих лиц начиная с инкубационного периода заболевания, когда вирус уже находится в крови;
 - Контагиозность сохраняется в течение всех периодов болезни.
 - Описаны случаи заражения от реконвалесцентов на 80-й день от начала болезни
- Воздушно – капельный
 - Контактный
 - ✓ Прямой контакт (в т.ч. при попадании на конъюнктивы), при порезах
 - ✓ Половой
 - Инъекционный

Патогенез ЛМ

Вирусемия, сопровождаемая подавлением функций иммунной системы и генерализованными нарушениями микроциркуляции с развитием ДВС-синдрома и полиорганным поражением

Входные ворота вируса - поврежденная кожа, слизистые оболочки ротовой полости и глаз

Первичная репликация вируса происходит в клетках моноцитарно-макрофагальной системы.

- В головном мозге, легких, миокарде, почках, печени, селезенке, надпочечниках, половых и других органах обнаруживают очаги некрозов и кровоизлияний.
- Самые обширные некрозы отмечаются в печени и лимфатической системе. В печени выявлены эозинофильные цитоплазматические включения, похожие на тельца Каунсильмена при желтой лихорадке. В лимфоидной ткани обнаруживают очаги некроза.
- В легких наблюдают интерстициальный пневмонит, в мелких артериолах - эндартериит.
- Нейропатологические изменения включают множественные мелкие геморрагические инфаркты с пролиферацией нейроглии.

Клинические критерии ЛМ

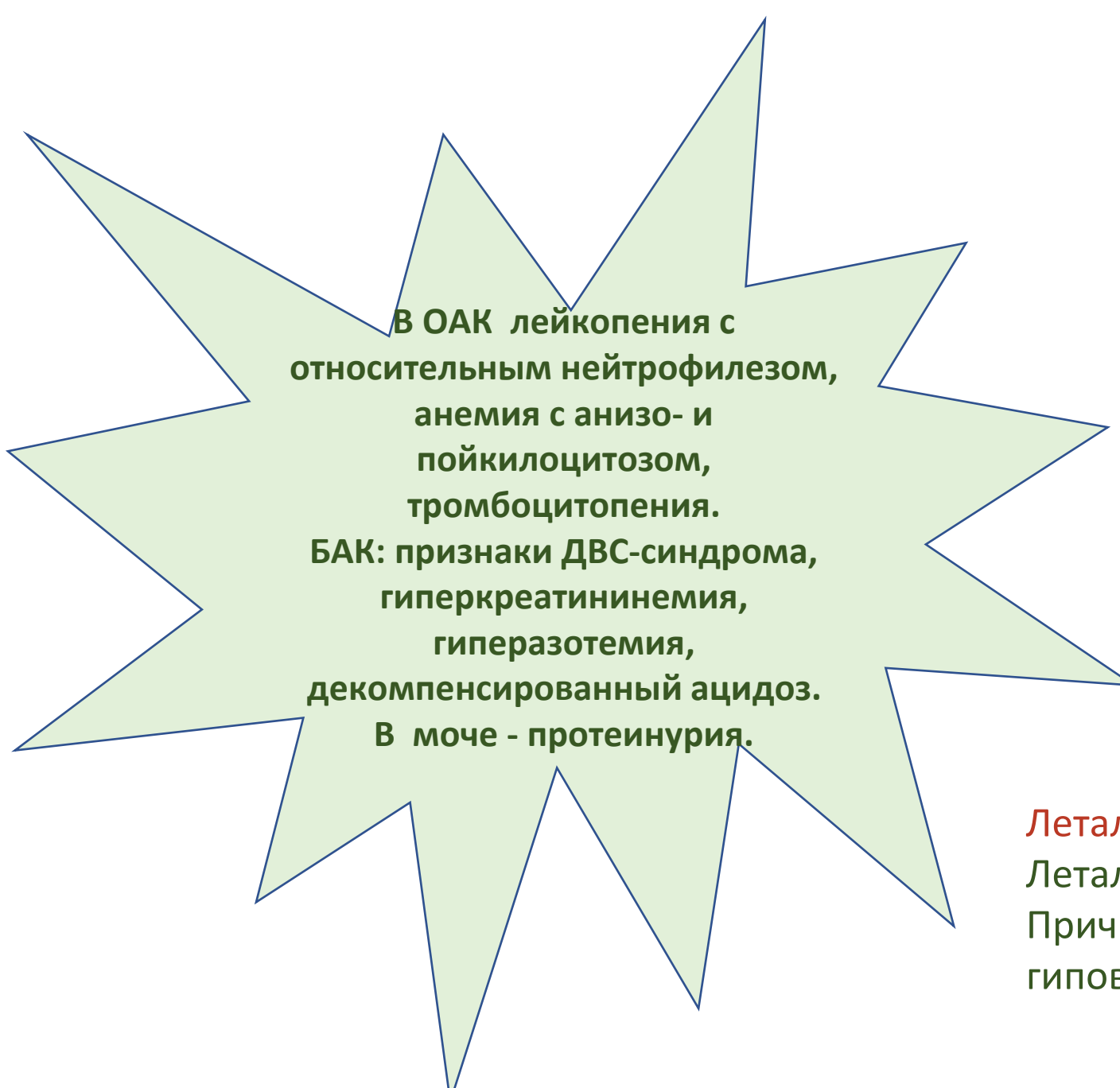
- Инкубационный период от 2-16 сут (4-7 сут);
- Острое начало, лихорадка до 39-40 °С (до 2-х недель), миалгии;
- Конъюнктивит; везикулезно-эрозивные изменения слизистой полости рта;
- Тонус мышц повышен, пальпация их болезненна.
- С 3-4 суток тошнота, сильная рвота; диарея, дегидратация;
- Адинамия, заторможенность, менингизм.

- На 5-6 сутки - макуло-папулезная сыпь (вначале на туловище, затем на руках, шее, лице) с последующим шелушением;
- С 6-7 сут. - петехии на коже, энантемы на мягком небе, гематурия, кровотечения;
- Явления пневмонии, гепатита и орхита, поражение почек.

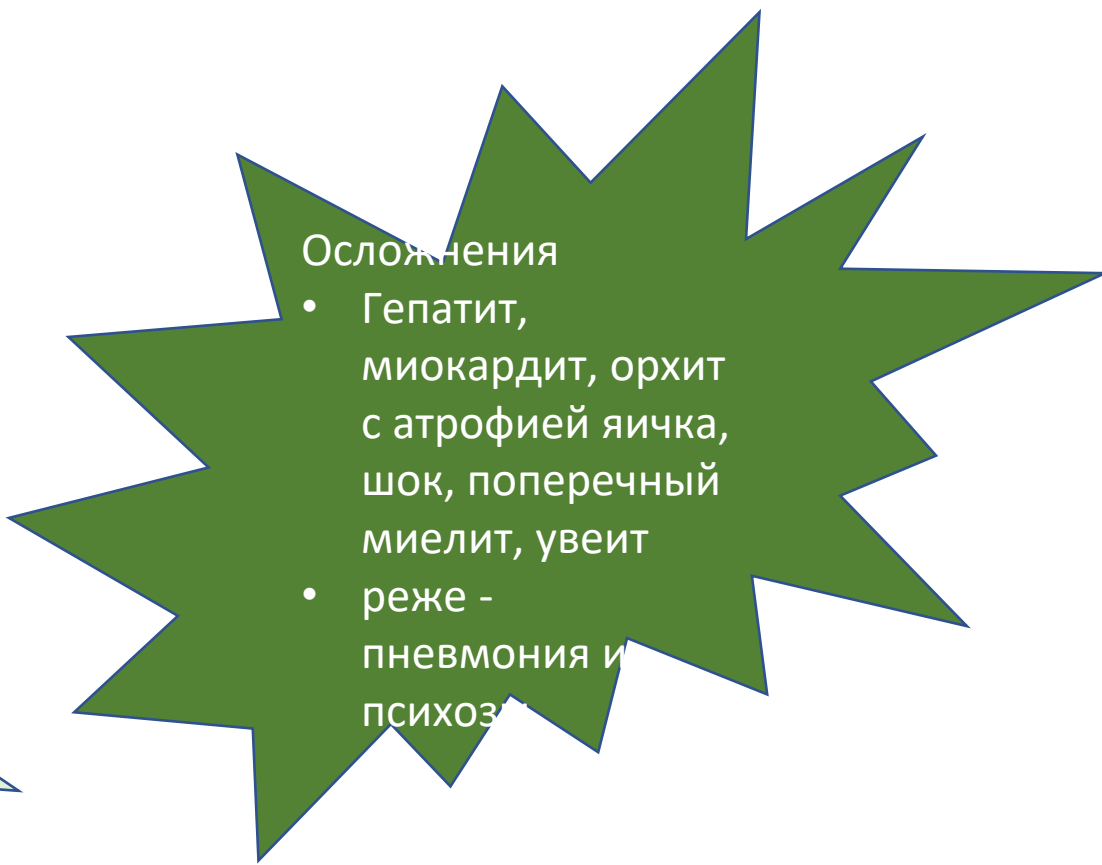
В конце первой недели возможно развитие ИТШ. Ухудшение состояния больных наступает на 8-10-е сутки и на 15-17-е сутки течения заболевания (иногда заканчивающееся летально).

Период реконвалесценции:

- ✓ 3-4 недели
- ✓ Длительная диарея
- ✓ Выраженная астенизация
- ✓ Психические расстройства
- ✓ Выпадение волос



**В ОАК лейкопения с
относительным нейтрофилезом,
анемия с анизо- и
пойкилоцитозом,
тромбоцитопения.
БАК: признаки ДВС-синдрома,
гиперкреатининемия,
гиперазотемия,
декомпенсированный ацидоз.
В моче - протеинурия.**



Осложнения

- Гепатит, миокардит, орхит с атрофией яичка, шок, поперечный миелит, увеит
- реже - пневмония и психозы

Летальность и причины смерти

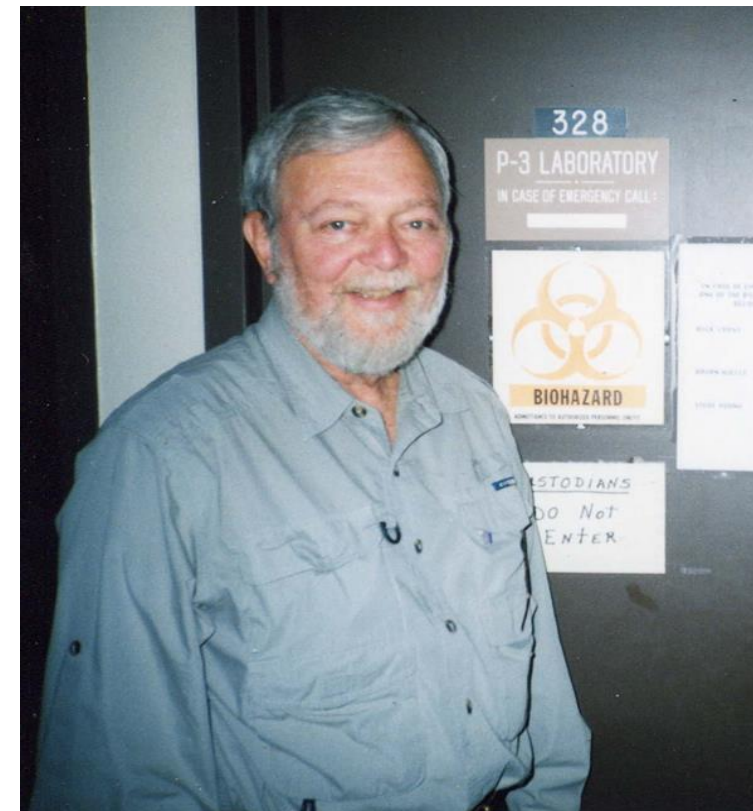
Летальность около 25%, но может достигать 50%.
Причины смерти: отек легких и мозга, гиповолемический шок, ИТШ, ОПН, ДВС-синдром.

ЛИХОРАДКА ЭБОЛА (FEBRIS EBOLA) (Болезнь, вызванная вирусом Эбола - БВВЭ)

острая особо опасная вирусная высоко контагиозная болезнь, характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью (до 90%) и развитием геморрагического синдрома. Возбудитель - вирус Эбола, отнесен к I группе патогенности

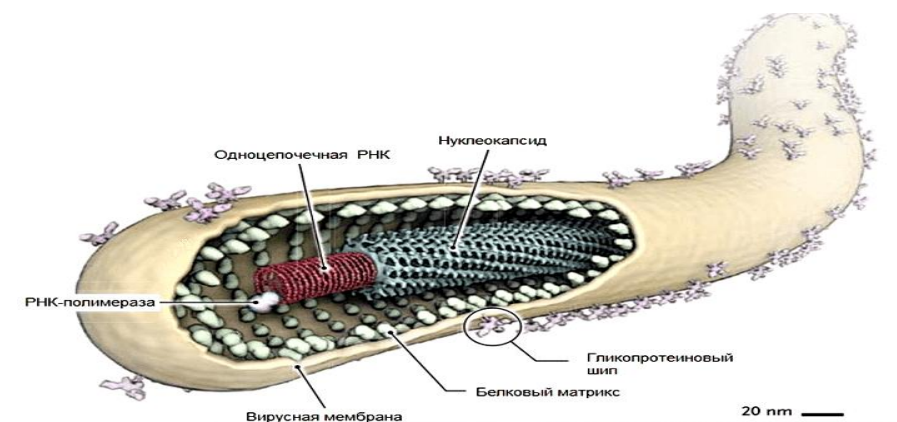
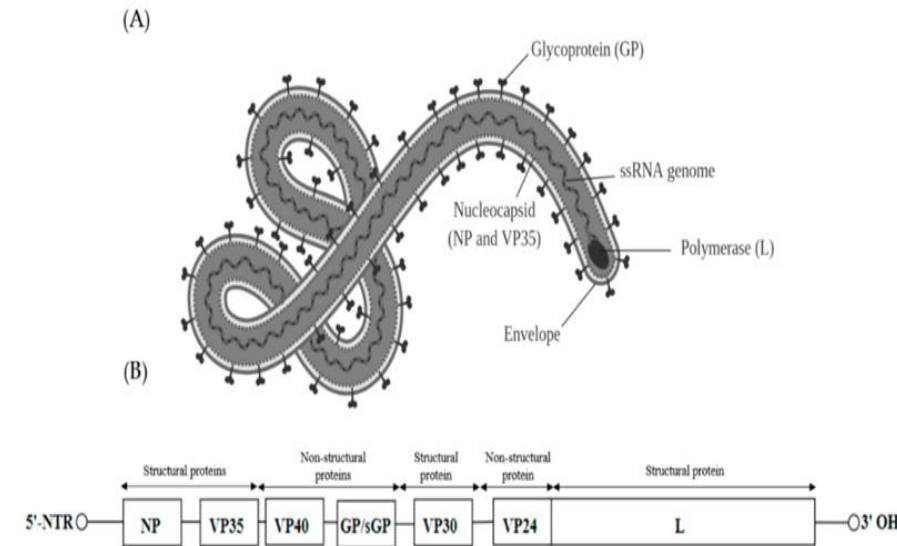
- В июне-ноябре **1976** года на юге Судана и севере Заира произошли крупные вспышки геморрагической лихорадки, сопровождавшейся высокой летальностью.
- Заболевание и вызывающий его вирус получили название по наименованию реки в Заире (Эбола), в районе деревни Ямбуку, где во время вспышки Jonhson K.M. выделил первый штамм возбудителя.

код по МКБ-10
A98.4



Этиология БВВЭ

- Вирус Эбола, возбудитель геморрагической лихорадки Эбола, принадлежит к виду *Ebolavirus* рода Эбола семейства *Filoviridae*
- Одноцепочечная РНК, 7 геномов, содержит гликопротеин (прямое разрушающее действие на клетки сосудов)
- Включает 3 рода:
Лловиу, Марбург и Эбола.
- Выделены 5 видов **Эбола**:
Заир, Бундибуджио, Судан, Рестон и **Таи форест**. Первые три из них — ассоциируются с крупными вспышками в Африке.
- Обладает средней устойчивостью во внешней среде
- Вирус, вызвавший в **2014** году вспышку в Западной Африке, относится к виду **Заир**.
- Имеет среднюю устойчивость во внешней среде
- Погибает в течение 5 мин при кипячении; чувствителен к спиртосодержащим дезинфектантам, гипохлориту натрия/кальция



Эпидемиология

Источник инфекции

- Возможными естественными хозяевами вируса Эбола считаются плодоядные летучие мыши из родов *Hypsignathus monstrosus*, *Eromops franqueti* и *Myonycteris torquata*, обитающие в Африке.
- Источником инфекции для человека могут стать приматы, однако считается, что они являются не природным резервуаром вируса, а скорее случайным хозяином, как и человек. С 1994 года среди шимпанзе и горилл регистрируются случаи лихорадки Эбола, вызываемые видами Заир и Таи Форест.
- Источниками инфекции могут быть лесные антилопы, дукеры, дикообразы и свиньи.
- Больной человек – источник инфекции с начала клинических симптомов. В телах умерших вирус сохраняется до 50 дней.



Пути и факторы передачи БВВЭ



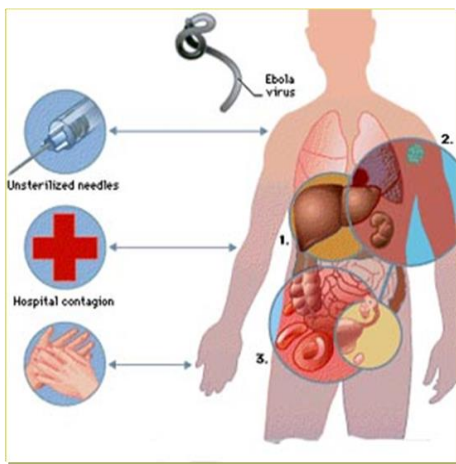
Контактный механизм

- ✓ при тесном контакте с биологическими жидкостями инфицированных животных или человека.
- ✓ в результате контакта с больными (или трупами) обезьянами (в том числе вскрытие трупов и употребление в пищу мозга обезьян), плодоядными летучими мышами, лесными антилопами и дикобразами;

- ✓ при уходе за больным человеком (риск нозокомиального заражения до 50%);
- ✓ в бытовых условиях через руки и предметы обихода, загрязнённые кровью и мочой больного (риск внутрисемейного заражения 3-17%);



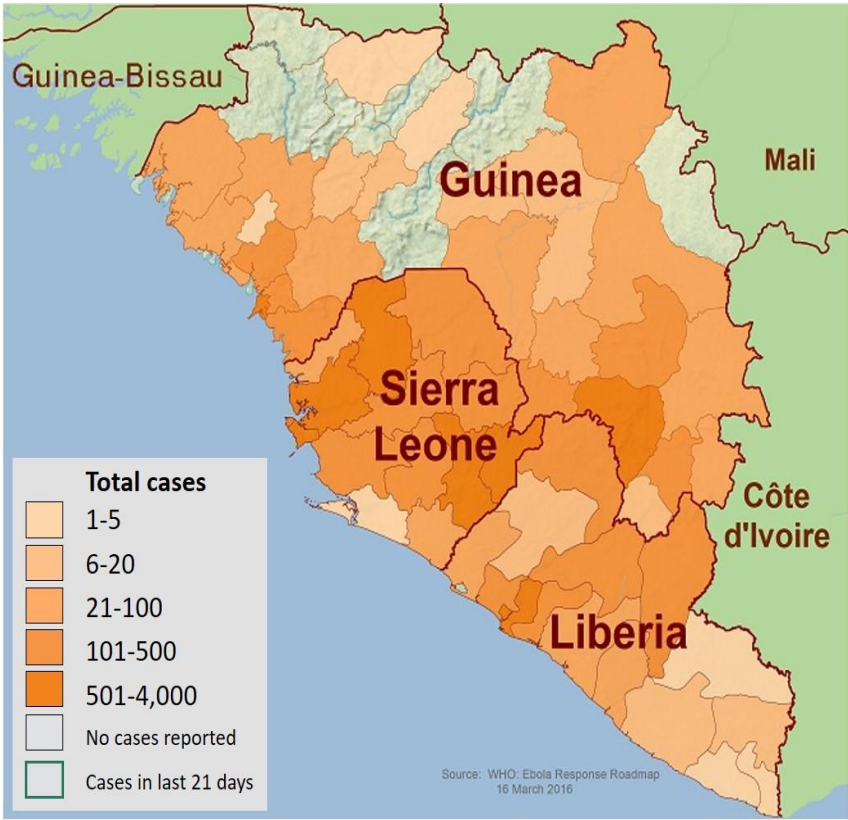
- ✓ при погребальных обрядах, во время которых присутствующие на похоронах люди имеют прямой контакт с телом умершего;
- ✓ через медицинские инструменты;
- ✓ половым путём (передача инфекции через инфицированную семенную жидкость может происходить вплоть до семи недель после клинического выздоровления).



Официальная статистика БВВЭ (по данным CDC)

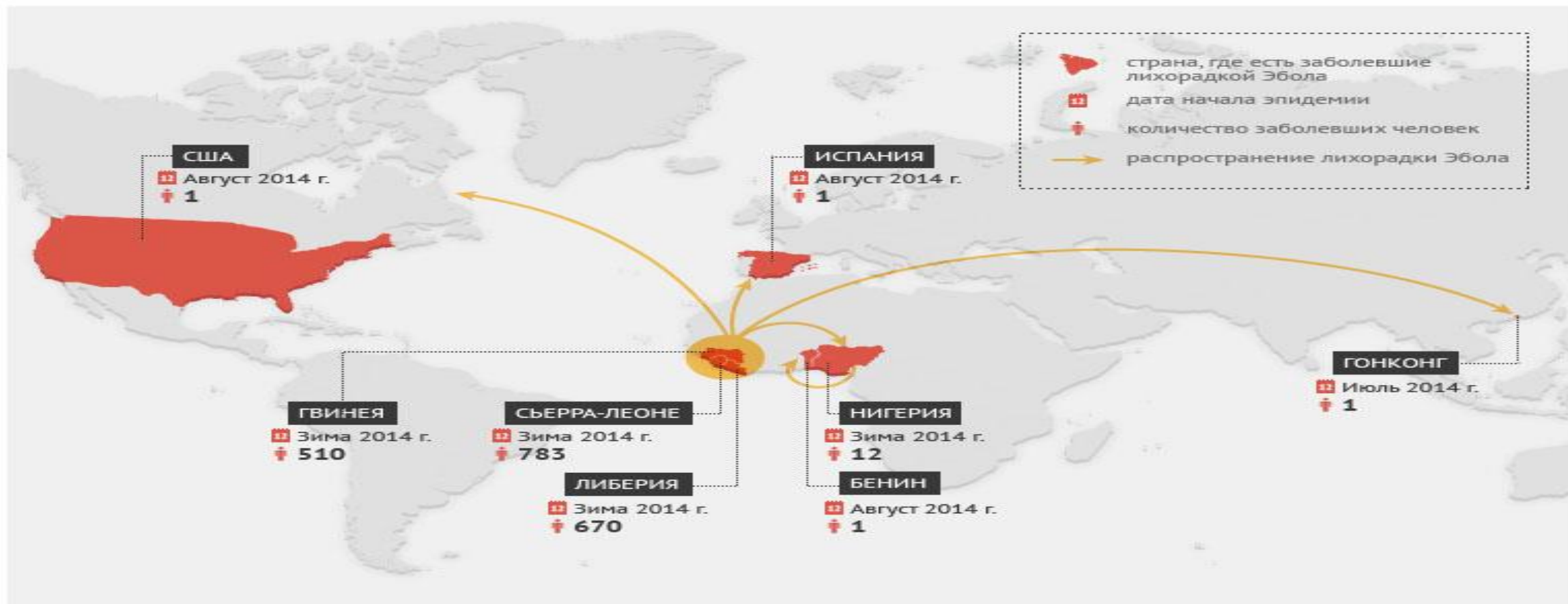
Год	Страна	Location	Количество случаев	Летальность%
1976	Sudan	Nzara/Mari di/r. Ebola	284/151	53
1976	(Zaire) D.R.Congo	Yambuku	318/280	88
1976	England	Labor. contamination	1/0	0
1977	D.R.Congo	Tandala	1/1	100
1979	Sudan	Nzara	34/22	65
1989-90	Fillipin(Reston)		3/0	0
1990	USA (Reston)		4/0	0
1992	Italia (Reston)		1/0	0
1994	Côte d'Ivoire	Taï	1/0	0
1994	Gabon	Mekouka	52/31	60
1995	D.R.Congo	Kikwit	315/254	81
1996	Gabon	Mayibout	31/21	57
1996	Gabon	Booué	60/45	75

Год	Страна	Location	Количество случаев	Летальность%
1996	South Africa	Johannesburg	2/1	50
1996	Russia	Labor. Contam.	1/1	100
2001/02	Gabon/Congo	Mekambo/...	122/96	77
2003	D.R.Congo		178/157	88
2004	Russia	Labor. Contam.	1/1	100
2004	Sudan		17/7	41
2005	D.R.Congo		12/10	83
2007	D.R.Congo		264/187	71
2007/08	Uganda		149/37	25
2008	Fillipin(Reston)		6/0	0
2008	D.R.Congo		32/15	47
2011	Uganda		1/1	100
2012	D.R.Congo		36/13	36
2013	Uganda		17/7	41



- Очаги циркуляции вируса Эбола располагаются в зоне влажных тропических лесов Центральной и Западной Африки (Заир, Судан, Нигерия, Либерия, Габон, Сенегал, Кения, Камерун, Эфиопия, Центральноафриканская Республика).
- Вспышки лихорадки Эбола в эндемичных очагах в основном отмечают весной и летом.

КАРТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЛИХОРАДКИ ЭБОЛА 2014 ГОДА



За период эпидемии зарегистрировано 28575 случаев заболевания, летальность 39,6%

Медицинские работники – 427/236

"Эта вспышка Эболы не имеет прецедентов, в том числе по причине высокой доли заболевшего медперсонала (заболело 300 медиков, более половины умерли)... Эта вспышка Эболы отличается от предыдущих. Затронуты и столицы, и сельская местность... Ужас охватил целые деревни и города... Высокая смертность медперсонала может привести к закрытию больниц, особенно когда медики откажутся выходить на работу, что приведет к проблемам на других направлениях - безопасность родов или борьба с малярией"

ВОЗ, 2014

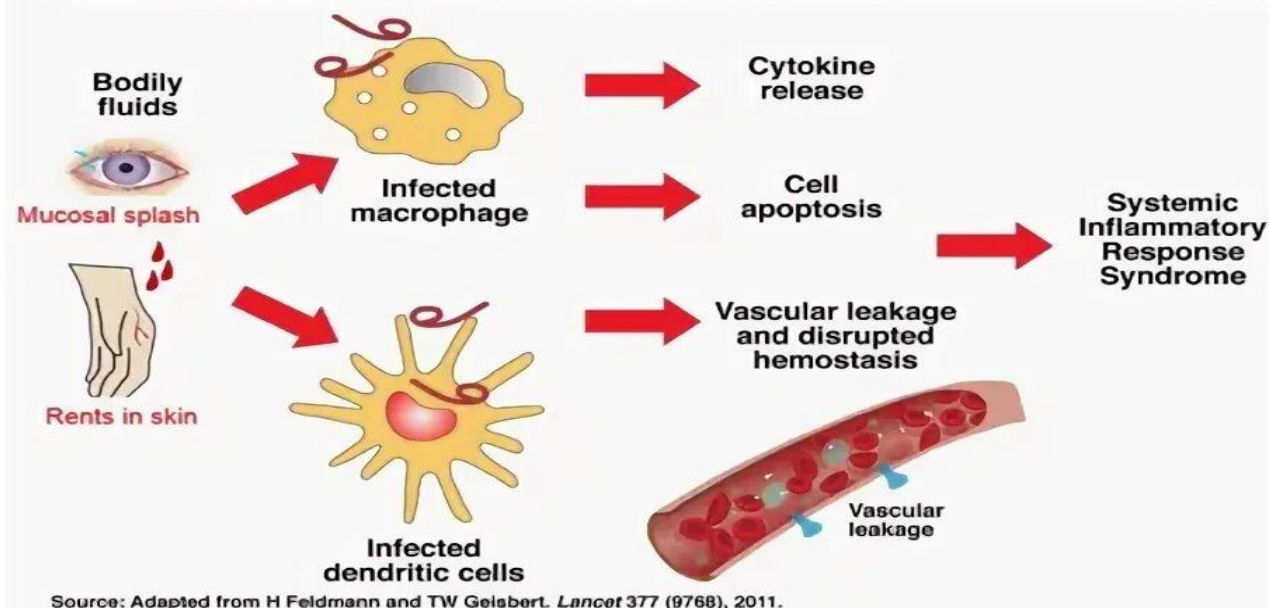


Патогенез

- Вопросы патогенеза БВВЭ остаются до конца не изученными. Входные ворота - слизистые оболочки, участки с поврежденной кожей, а также парентеральные вмешательства.
- Вирус поражает несколько типов клеток: моноциты, макрофаги, дендритные клетки, эндотелиальные клетки, фибробласты, гепатоциты, клетки коры надпочечников и эпителиальные клетки.

- Миграция вируса в региональные лимфатические узлы, а затем в печень, селезенку и надпочечники.
- Развитие гепатоцеллюлярного некроза с нарушением синтеза и регуляции факторов свертывания крови с последующей коагулопатией, гипотонией и нарушением синтеза стероидных гормонов.

Ebola Virus Pathogenesis



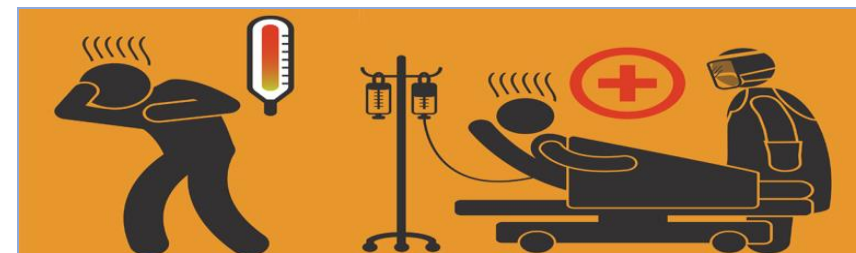
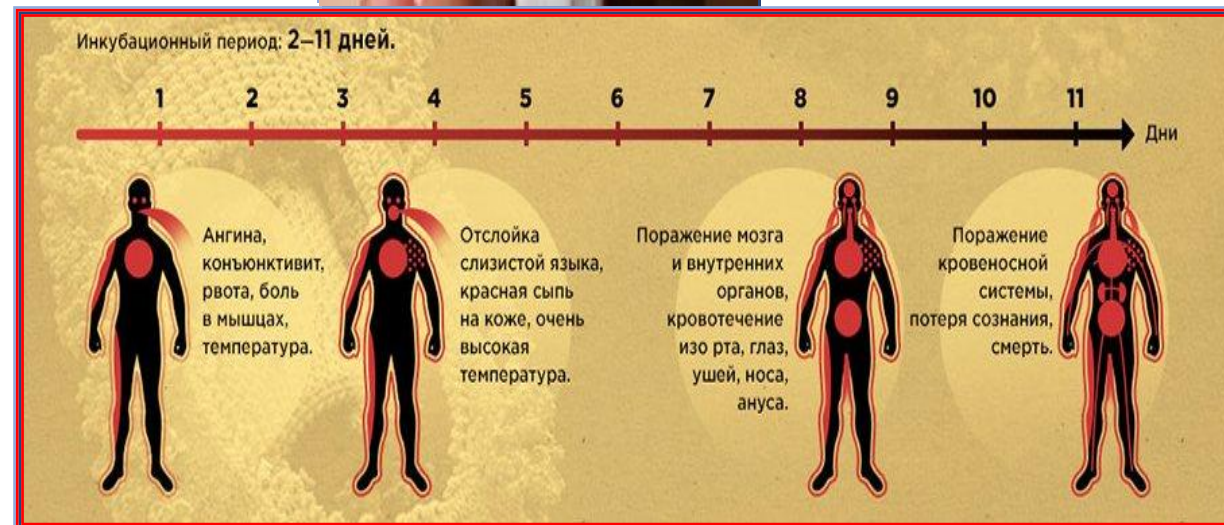
- Вирус Эбола - эффективный индуктор про- и противовоспалительных цитокинов, но развитие местной воспалительной реакции и активация иммунокомпетентных клеток не способствуют полной элиминации вируса.
- ВЭ способен к подавлению системы интерферона. Избыточная и неконтролируемая воспалительная реакция приобретает системный характер («цитокиновый шторм»), что в конечном итоге приводит к массивному поражению эндотелия сосудов, развитию ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности.

Клиника БВВЭ

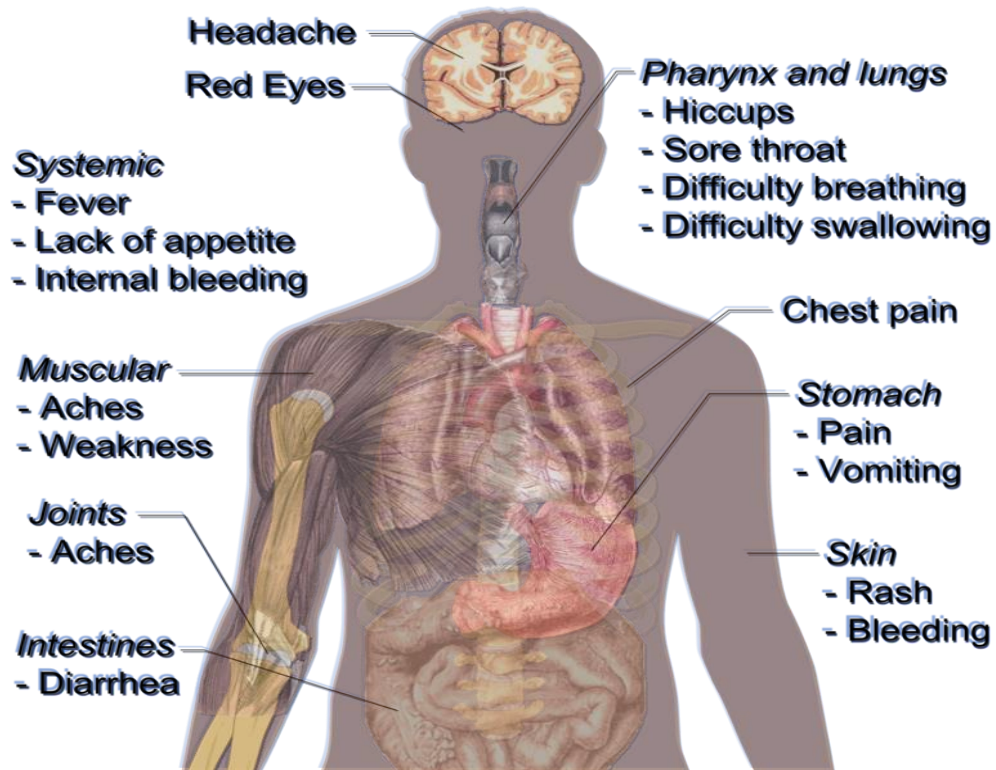
Инкубационный период от 2 до 21 дней

НАЧАЛЬНЫЙ ПЕРИОД БОЛЕЗНИ

- Острое начало
- Интенсивная головная боль
- Артралгии, миалгии
- Лихорадка до 40°C
- Выраженная сухость слизистых оболочек глотки, вызывающая болезненные ощущения («веревка в горле»).
- Боли в животе, диарея
- Трещины на языке и губах
- Начинающиеся кровотечения (уже с первых дней болезни могут развиваться как внутренние, так и внешние кровотечения)



Symptoms of Ebola



Период разгара с 5-7-го дня: боли в груди, сопровождающиеся сухим мучительным кашлем (ощущение «переворачивания» под ложечкой). Усиливаются боли в животе, профузная диарея, стул кровавый. Развивается выраженное обезвоживание, резко снижается масса тела больных (характерный вид «привидения с запавшими глазами и выражением ужаса на маскообразном лице»).

В ряде случаев развивается острый панкреатит. Обезвоживание и панкреатит могут быть причиной смерти пациентов.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНТНЫЙ ПЕРИОД

У выживших пациентов в течение нескольких дней продолжается лихорадка; улучшение наступает, как правило, на 6 - 11 день; период выздоровления длительный.

Осложнения (чаще на 2-й неделе от начала заболевания)

- Мигрирующие артралгии
- Со стороны органов зрения (одностороннее ухудшение зрения, увеит)
- Гнойные отиты
- Орхит
- Потеря слуха
- Перикардит
- Аборты и выкидыши



Лабораторные критерии

- ✓ **лейкопения** (ранний гематологический маркер), возможен лейкоцитоз в более поздний период
- ✓ **тромбоцитопения** (характерный гематологический признак)
- ✓ повышение уровня амилазы и печеночных ферментов (АсАТ, АлАТ) при прогрессировании болезни
- ✓ лабораторные признаки ДВС синдрома

Порядок проведения диагностики, включающей клинические, эпидемиологические и диагностические (этиологические) критерии лихорадок Ласса, Марбург, Эбола

Эпидемиологический анамнез

(сбор анамнеза за предшествующие 3 недели до начала заболевания – максимальный инкубационный период):

- ✓ Контакт с больным, прибывшим из стран Африки (Сьерра-Леоне, Нигерия, Сенегал, Мали, Гвинея, Либерия, Демократическая Республика Конго, Буркина - Фасо, ЦАР);
- ✓ Нахождение в эндемичных странах;
- ✓ Оказание медицинской помощи, уход за больным (подозрительным на заболевание) КВГЛ;
- ✓ Контакт с животными и грызунами, завезенными с грузами из стран, эндемичных по ГВЛ.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ВОЗ

- Энзим -связывающий иммуносорбентный анализ с захватом антител (ELISA);
- Тесты на выявление антигенов;
- Реакция сывороточной нейтрализации;
- Полимеразная цепная реакция с обратной транскриптазой (ОТ-ПЦР);
- Электронная микроскопия;
- Изоляция вируса в клеточных культурах.



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА В РФ

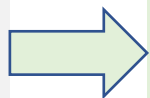
- ✓ Иммунофлуоресцентный метод
- ✓ Иммуноферментный метод
- ✓ Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР)

Материал для исследования филовирусных инфекций — **кровь, геморрагический экссудат и моча.**





При подозрении на КВГЛ пациенты подлежат **срочной госпитализации в инфекционный стационар с соблюдением всех противоэпидемических мероприятий**



- ✓ Изоляция в боксе. Индивидуальный пост; защитный костюм I типа для мед.персонала. Интенсивный уход и наблюдение. Диета №4. Забор материала на диагностическое исследование до начала лечения в СИЗ 1 типа.
- ✓ **Этиотропное** – 2022 г. ВОЗ выпустила **рекомендации высокого уровня убедительности** о лечебном применении при БВВЭ двух моноклональных антител — mAb114 (ансувимаб; эбанга) и REGN-EB3 (инмазеп). При ЛЛ – ударные дозы Рибавирина (30 мг/кг/с) 1-е сутки, затем по МТ до 10 дней; при ЛМ – этиотропной терапии нет
- ✓ **Основа** – патогенетическая терапия. Проводится поддерживающая и заместительная терапия (!!!)
- ✓ При обезвоживании – оральная и парентеральная регидратация электролитными растворами
- ✓ Дезинтоксикационная и гемостатическая терапия, препараты плазмы и плазмозамещающие растворы
- ✓ Респираторная поддержка
- ✓ Симптоматическое лечение



ПРОФИЛАКТИКА КВГЛ

Основа – неспецифические мероприятия.

- Мероприятия, препятствующие проникновению грызунов в жилища и истребительная дератизация в населенных пунктах.
- Санитарно-просветительная работа среди населения эндемичных регионов.
- Своевременное выявление, изоляция, срочная госпитализация и лечение больных.
- Карантин соприкасавшихся с больными, состоящий в их изоляции дома или в стационаре и наблюдении;
- Дезинфекцию в жилищах препаратами хлора;
- Строгий противоэпидемический режим в стационарах при поступлении больных (помещение их в боксы, текущая дезинфекция препаратами хлора, защитная одежда персонала, дезинфекция выделений больных, профилактика парентеральных заражений).
- Медицинское наблюдение за путешественниками, студентами-иностранцами и другими лицами, посещавшими страны Африки, если они выезжали в эндемичные районы в течение последних 3 нед., при появлении признаков заболевания необходима срочная госпитализация в инфекционный стационар.



- ✓ В государственном научном центре вирусологии и биотехнологии (ФБУН ГНЦ ВБ «Вéктор») **получен гетерологичный иммуноглобулин против ВЭ** из иммунных козьих сывороток (Кудоярова Н.М. и др., 1993; Kudoyarova N.M. et al., 1997; Dedkova L.M. et al., 1996). ИГ прошел клинические испытания и показал протективные свойства в экспериментах на морских свинках в ранние сроки введения после момента инфицирования.
- ✓ 2015г. - генно-инженерная гетерологическая вакцина – Гам-Эвак Комби, клинические испытания проведены в 2016-17 гг. на территории Республики Гвинея





ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

БЛАГОДАРЮ
ЗА ВНИМАНИЕ!