

Особо опасные вирусные геморрагические лихорадки

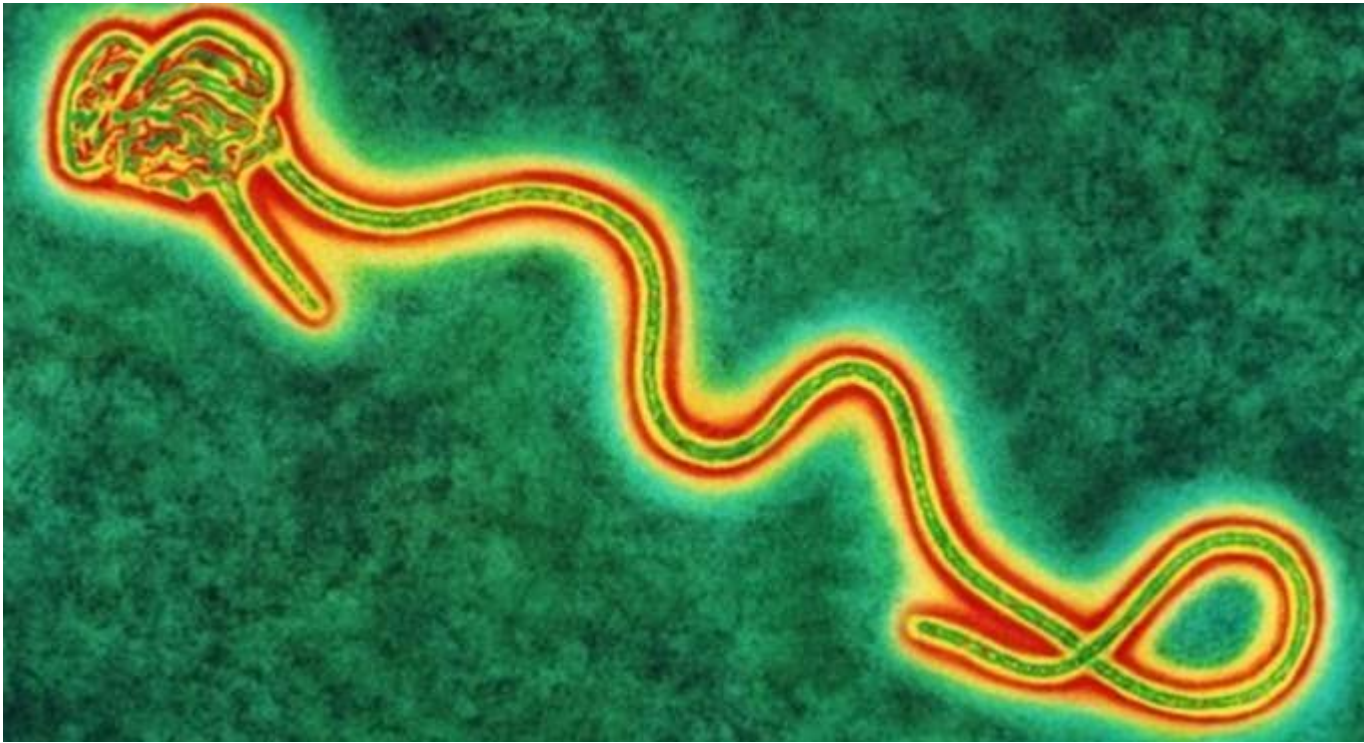
Лихорадка Эбола

Лихорадка Марбург

Лихорадка Ласса



Лихорадка Эбола

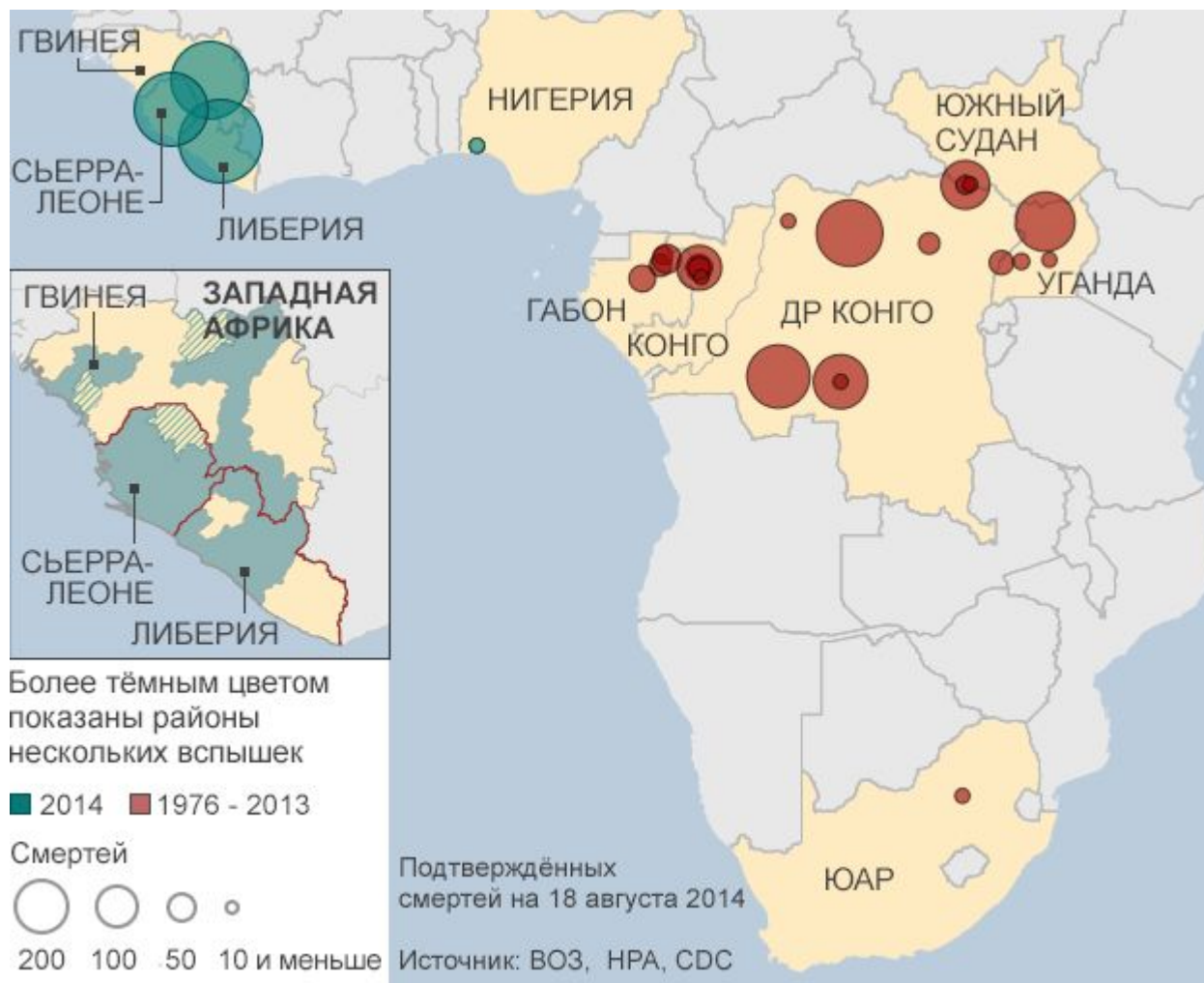


- Лихорадка Эбола - острая вирусная инфекционная болезнь с различными механизмами передачи возбудителя, характеризующаяся интоксикацией, резко выраженным геморрагическим синдромом, диареей, сыпью и высокой летальностью.

ЭТИОЛОГИЯ

- Вирус Эбола относится к роду Марбург семейства **филовирюсов** (нитевидных вирусюв). Содержит **РНК**, вирион имеет различную форму (ветвящуюся, нитевидную, паукообразную), его длина достигает 12 тыс. нм. Вирус обладает средним уровнем устойчивости во внешней среде.

Эпидемиология



Эпидемиология

- Резервуар возбудителя в природе не выявлен. Описаны случаи заражения при употреблении в пищу мозга обезьян и при вскрытии трупов диких шимпанзе. Основным источником возбудителя - **больные люди**, которые выделяют вирус в окружающую среду с мочой, спермой, слюной и носоглоточной слизью.
- Вирус содержится и в крови больного. Заражение происходит **контактным путем** при уходе за больным, бытовых контактах, через руки и предметы, загрязненные кровью и мочой больного, при вскрытии трупов, через медицинский инструментарий, а также **воздушно-капельным путем** и, возможно, **половым**. Восприимчивость высокая. Иммунитет не изучен.

Патогенез

- После попадания в организм через слизистые оболочки или кожу вирус проникает в лимфатические узлы и селезенку, где происходит его репликация. В остром периоде болезни развивается интенсивная вирусемия. Поражение внутренних органов, эндотелия сосудов и тромбоцитов обусловлено как прямым действием вируса, так и аутоиммунными реакциями. Развивается гепатит с некрозом гепатоцитов, наблюдается поражение селезенки, поджелудочной железы, кровоизлияния во внутренние органы, при микроскопии - признаки диссеминированной внутрисосудистой коагуляции крови.
- Причины смерти - ИТШ, кровопотеря, обезвоживание вследствие диареи и рвоты.

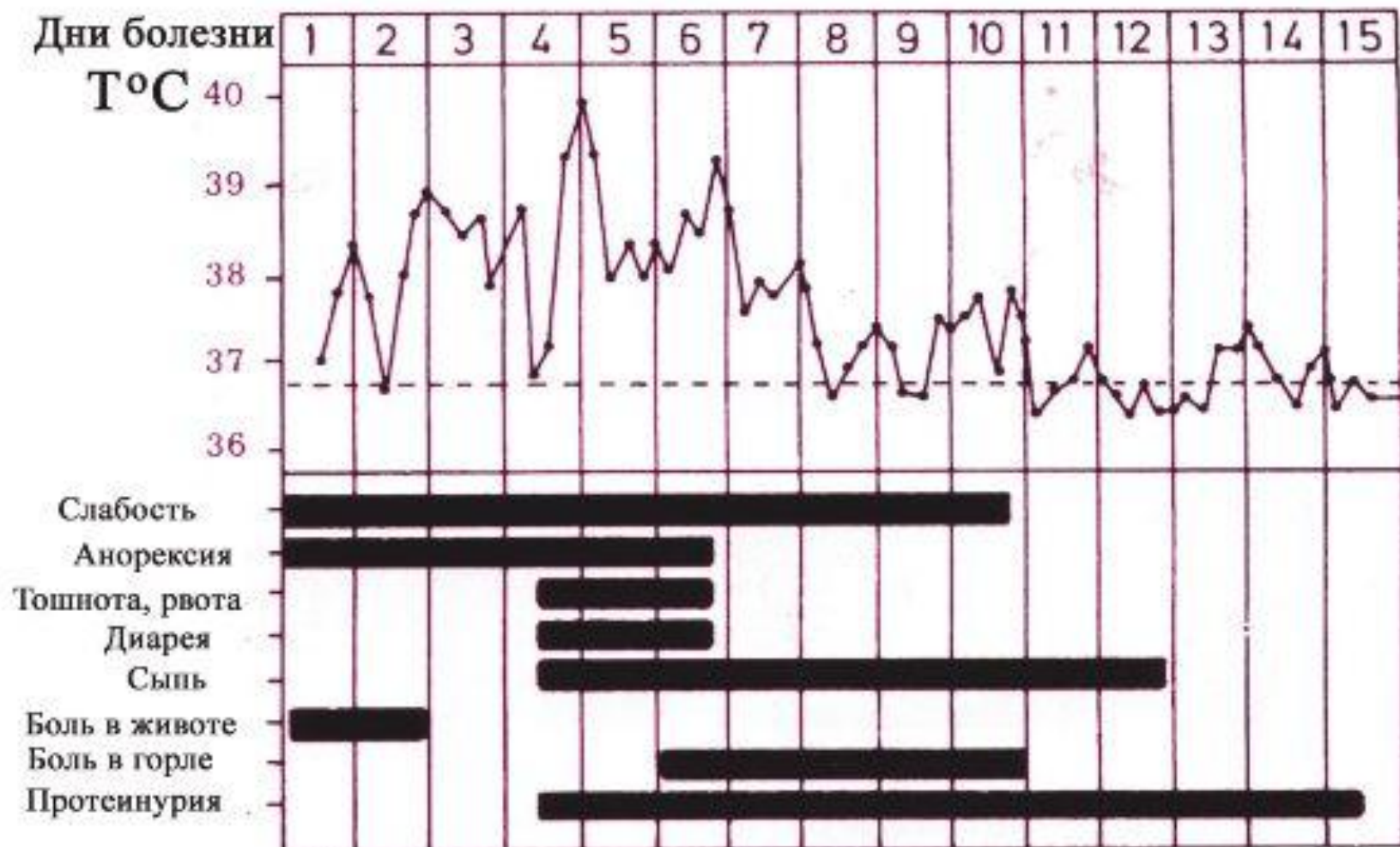
Клиника

- Инкубационный период составляет от 2 до 16 сут. Начало болезни внезапное. Появляется интенсивная головная боль, температура тела повышается до 39-40 °С. **Характерны сухость и першение в горле, сухой кашель.** Со 2-3-го дня присоединяются боли в животе, **повторная рвота, жидкий стул с кровью (мелена)**, которые приводят к обезвоживанию. С 3-4-го дня болезни появляются **кровоизлияния в конъюнктивы, геморрагии** в местах инъекций и повреждений кожи, желудочно-кишечные и маточные кровотечения, кровоточивость слизистых оболочек. На 4-6-й день болезни у половины больных высыпает **кореподобная сыпь**. Через несколько дней появляется шелушение кожи.

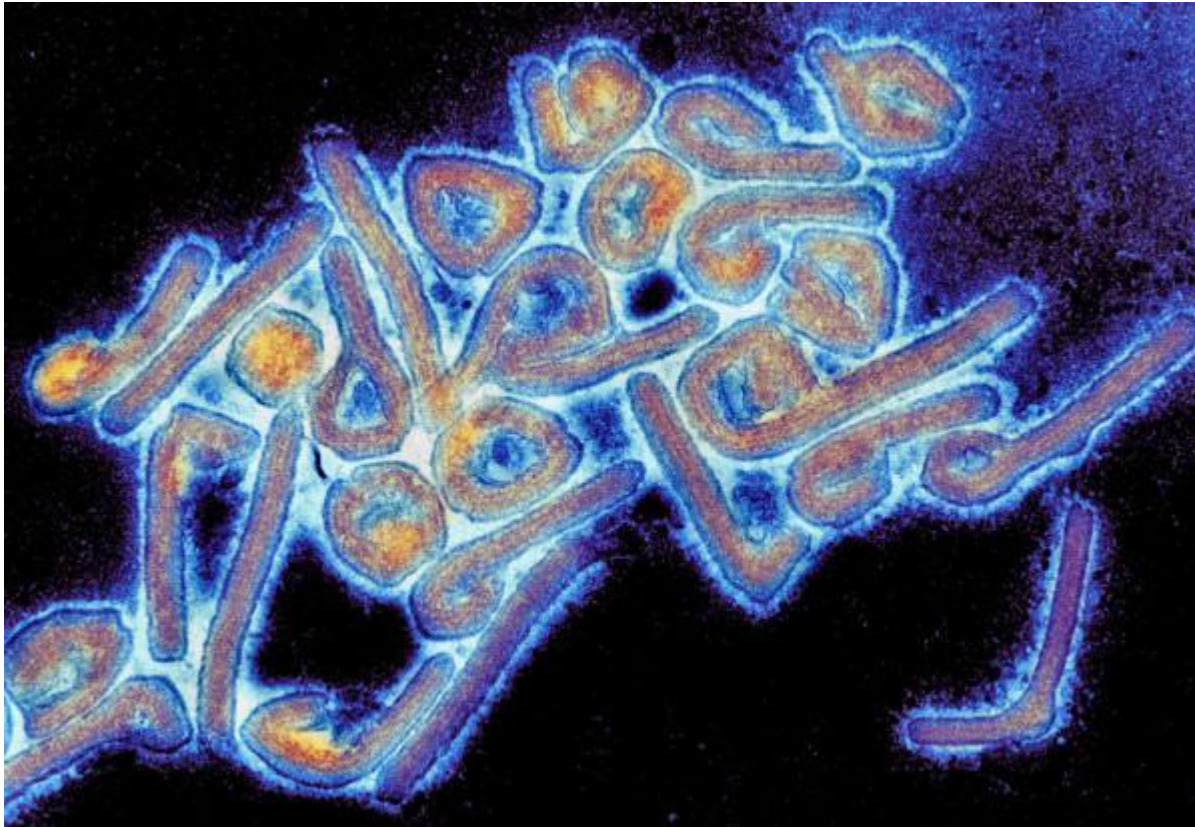
Клиника

- Часто отмечают спутанность сознания и психомоторное возбуждение. При благоприятном исходе болезни лихорадка длится 10-12 дней, выздоровление медленное, длится 2-3 мес. Большая часть больных погибают на 7-9-й день болезни от геморрагического, инфекционно-токсического, гиповолемического шока. Картина крови в начале болезни характеризуется лейкопенией, которая сменяется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Схема истории болезни при геморрагической лихорадке Эбола.



Лихорадка Марбург



- Лихорадка Марбург - острая вирусная зоонозная инфекционная болезнь с различными механизмами передачи возбудителя, характеризуется лихорадкой, интоксикацией, геморрагическим синдромом, диареей, поражением почек и печени.

ЭТИОЛОГИЯ

- Вирус Марбург относится так же, как и родственный ему вирус Эбола, к **филовirusам**, содержит РНК. Вирионы имеют вид нитевидных образований, полиморфны. Репликация вируса происходит в цитоплазме пораженных клеток.

Эпидемиология

- Источником возбудителя для человека являются обезьяны, в частности зеленые мартышки. Циркуляция вируса в природе не изучена. Заражение происходит при прямом контакте с кровью и органами животных. Больные люди также заразны. Описан случай заражения половым путем. Вирус содержится в крови, носоглоточной слизи, моче и сперме больных.

Патогенез

- Установлено, что репликация вируса происходит в клетках моноцитарномикрофагальной системы. В дальнейшем развивается вирусемия, которая сопровождается, с одной стороны, генерализованными расстройствами микроциркуляции, с другой - подавлением функций иммунной системы. Следствием расстройств микроциркуляции становятся ДВС-синдром и полиорганные поражения.

Клиника

- Инкубационный период составляет от 3 до 16 сут. Начало острое. Температура тела с ознобом повышается до **39-40 °С**, появляются головная боль, **распространенные мышечные и суставные боли, боли в груди, сухость и боли в горле**, рвота. С 3-4-го дня присоединяется водянистая **диарея**, приводящая к обезвоживанию. У половины больных появляется кореподобная сыпь, а затем шелушение кожи. **Геморрагический синдром** выявляют с 6-7-го дня болезни в виде кожных геморрагией, носовых, желудочно-кишечных, почечных и других кровотечений. В этот момент присоединяются гепатит, поражения почек, миокардит. Пик тяжести состояния больных приходится на 8-10-й день болезни, когда регистрируют большую часть летальных исходов.

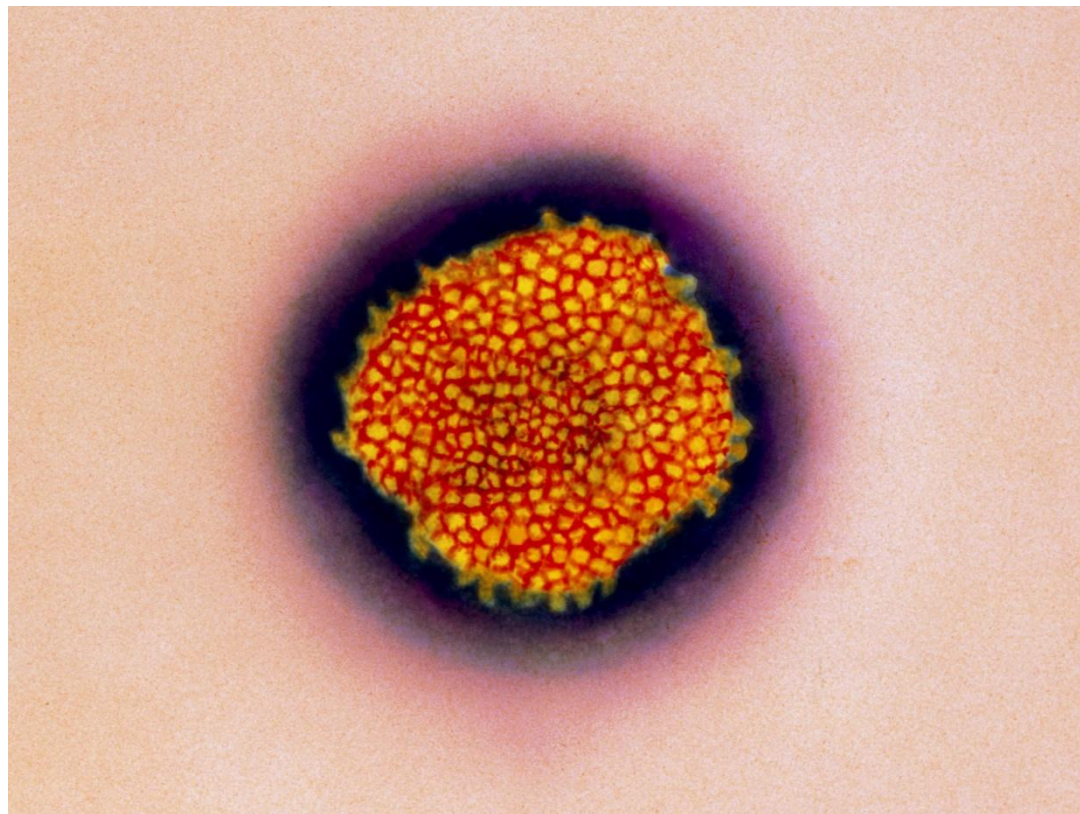
Клиника

- При осмотре отмечают инъекцию конъюнктив, гиперемию слизистой оболочки ротоглотки. Характерно появление везикул, после вскрытия которых образуются эрозии. Пальпация мышц болезненна, тонус их повышен. Тоны сердца приглушены, брадикардия. Со 2-й недели болезни увеличиваются печень и селезенка. Развивается аритмия. Поражение ЦНС проявляется заторможенностью, адинамией, менингизмом, изменений СМЖ не наблюдают.

Клиника

- Картина крови характеризуется резко выраженной **лейкопенией**, **тромбоцитопенией** и **анемией**. К концу 2-й недели температура тела нормализуется, но в части случаев возможно ухудшение состояния и летальный исход на 3-й неделе болезни. Реконвалесценция длится до 1 мес и дольше, отмечают выраженную астенизацию, психические расстройства, облысение. В этот период возможны осложнения (поперечный миелит, увеит и др.).

Лихорадка Ласса



- Лихорадка Ласса - зоонозная природно-очаговая вирусная болезнь с разнообразными механизмами передачи возбудителя, которая характеризуется лихорадкой, интоксикацией, геморрагическим синдромом, **фарингитом**, поражением внутренних органов и тяжелым течением болезни.

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель *Lassavirus* рода *Arenavirus* семейства аренавирусов, содержит РНК, родственной возбудителю лимфоцитарного хориоменингита и возбудителям южноамериканских геморрагических лихорадок. Устойчив в окружающей среде. Чувствителен к эфиру диэтиловому и хлороформу.

Эпидемиология

- Резервуар вируса и источник возбудителя - многососковая крыса, обитающая вблизи жилья и употребляемая в пищу. Крыса пожизненно выделяет вирус с мочой, что обуславливает **фекальнооральный механизм** передачи возбудителя (**пищевой, водный** пути передачи). Вследствие устойчивости вируса к высыханию возможен **аэрозольный механизм** передачи. Больной человек также заразен для окружающих, основной фактор передачи - кровь. Вирус содержится также в испражнениях, моче, рвотных массах, носоглоточной слизи. Заражение происходит при попадании крови, а также выделений больного на кожу. Вирус проникает в организм через микротравмы кожи.

Патогенез

- Чаще всего входными воротами инфекции являются пищеварительный тракт или дыхательные пути. Первичная репликация вируса происходит в регионарных лимфатических узлах, затем развивается вирусемия, и вирус фиксируется клетками макрофагально-моноцитарной системы. Поражение и гибель клеток организма иммунологически опосредованы. Клетки, инфицированные вирусом, атакуются Т-киллерами, которые и вызывают их повреждение. Повреждающим действием обладают и специфические иммунные комплексы, фиксирующиеся на базальной мембране клеток. Страдают клетки эндотелия сосудов, печени, почек, селезенки, миокарда, надпочечников. Клеточные поражения сопровождаются соответствующими клиническими проявлениями, в том числе и развитием тромбогеморрагического синдрома. Интенсивная вирусемия сочетается с появлением антител, которые не нейтрализуют вируса. Вируснейтрализующие антитела появляются в поздние сроки

Клиника

- Инкубационный период длится от 3 до 20 сут, чаще всего 7-14 сут. Диапазон клинических проявлений варьирует от бессимптомной инфекции до тяжелых форм болезни с летальным исходом. В типичных случаях начало болезни постепенное или подострое, поэтому больные обращаются за помощью на 5-10-й день болезни. **Первые симптомы - общее недомогание, познабливание, сонливость, головная боль, боли в мышцах, незначительное повышение температуры тела в вечерние часы, боли в горле при глотании.** С 5-6-го дня болезни состояние резко ухудшается, температура тела достигает 39-40 °С, присоединяются симптомы поражения **пищеварительного тракта** (тошнота, потеря аппетита, боли в животе, рвота, диарея), боли в грудной клетке. При осмотре обнаруживают гиперемии лица и шеи, инъекции сосудов склер.

Клиника

- На слизистой оболочке мягкого нёба, миндалин и дужек с первых дней болезни появляются **беловатые бляшки**, которые в последующие дни изъязвляются, часто сливаясь между собой. Они покрыты **фибринозной пленкой**. Язык сухой, густо обложен. На 2-й неделе возможно появление пятнисто-папулезной сыпи, признаков повышенной кровоточивости: петехии и обширные геморрагии на коже, кровоизлияния в подкожную клетчатку, носовые, легочные, кишечные и другие кровотечения. В тяжелых случаях развиваются расстройства сознания, появляются менингизм, снижение слуха, очаговая неврологическая симптоматика. Отмечают относительную брадикардию, выраженную артериальную гипотензию.

Диагностика

- Л. Ласса. Из клинических проявлений болезни наибольшее диагностическое значение имеют постепенное начало, длительная лихорадка, язвенно-некротический фарингит, геморрагический синдром и протеинурия.
- Наиболее эффективными методами диагностики служат обнаружение антигена вируса методом ИФА и РНИФ или фрагментов РНК методом ПЦР.
- Диагностика Эбола и Марбург лихорадок - ПЦР, ИФА, РНИФ, РН, РСК

Лечение

- Больных госпитализируют. Проводят регидратационную и противошоковую терапию. Наиболее эффективен **рибавирин**, который вводят внутривенно (2 г, затем по 1 г через 6 ч в течение 4 сут, последующие 6 сут - по 0,5 г через 8 ч). Применяют также препараты интерферона, плазму реконвалесцентов.

Медицинский персонал работает в специальных защитных костюмах!

