

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**КАРАНТИННІ ГЕМОРАГІЧНІ ГАРЯЧКИ
МАРБУРГА, ЕБОЛА, ЛАССА**

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ

ХАРКІВ 2004

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**КАРАНТИННІ ГЕМОРАГІЧНІ ГАРЯЧКИ
МАРБУРГА, ЕБОЛА, ЛАССА**

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ, СУБОРДИНАТОРІВ І ЛІКАРІВ - ІНТЕРНІВ

Затверджено
вченою радою ХДМУ.
Протокол № від

ХАРКІВ ХДМУ 2004

Карантинні геморагічні гарячки Марбурга, Ебола, Ласса.
Методичні вказівки студентів, субординаторів і лікарів-інтернів. Склали:
А.В. Бондаренко, В.Н. Козько. - Харків: ХДМУ, 2004. – 44с.

Інфекції, що віднесені до карантинних (особливо небезпечних), мають характерні риси: швидке епідеміологічне поширення і високу летальність. У сучасних умовах карантинними інфекціями є чума, холера, вірусні геморагічні гарячки Ебола, Ласса, Марбурга, а також жовта гарячка при наявності комах - переносників.

Якщо чума і холера відомі людству досить давно, то африканські геморагічні гарячки вперше описані наприкінці шістдесятих і в сімдесяті роки поточного сторіччя. Це природно - осередкові захворювання, що можуть поширюватися серед людей у вигляді епідемічних спалахів і мають високу летальність (60 - 90%). Характерною рисою геморагічних гарячок Марбурга, Ебола і Ласса є можливість виникнення вторинних і третинних випадків захворювань, що обумовлює можливість вивозу інфекції за межі природного вогнища. Відомі випадки завезення геморагічних лихоманок з Африки в Європу і Північну Америку. Широкі міжнародні контакти роблять ці інфекції потенційно небезпечними для будь-якої країни світу. Висока летальність зробила їхню ідентифікацію важливим завданням для всесвітньої охорони здоров'я.

У попередженні спалахів карантинних інфекцій важливе значення має своєчасне виявлення перших випадків захворювань. Знання клінічної картини й епідеміології необхідні для постановки діагнозу і своєчасного повідомлення про хворобу, яка є підозрілою на карантинну. У цьому зв'язку необхідно чітко уявляти тактику лікаря, що запідозрив хворого карантинною інфекцією, організацію і проведення первинних протиепідемічних заходів.

ЦІЛЬ учбово - методичних вказівок - вивчити основні епідеміологічні закономірності, первинну діагностику і проведення первинних протиепідемічних заходів при підозрі на геморагічні гарячки Ебола, Ласса, Марбурга.

Необхідно знати:

1. Етіологічну характеристику збудників.
2. Джерело інфекції.
3. Механізм і шляхи передачі інфекції.
4. Основні епідеміологічні особливості хвороби.
5. Клінічну картину хвороби.
6. Терапевтичну тактику.
7. Основи екстреної профілактики.

Необхідно вміти:

- Зібрати епідеміологічний анамнез.

- Поставити попередній діагноз.
- Провести первинні протиепідемічні заходи.

ГАРЯЧКА МАРБУРГА (ГМ)

ГМ - гостра вірусна інфекція, що протікає з вираженим геморагічним синдромом, високою гарячкою, сильними болями в голові, міалгіями, фарингітом, висипкою і часто закінчується летально.

Синоніми: вірусна церкопитекова геморагічна гарячка, марбургська хвороба, Febris haemorrhagica Marburgi, Marburg disease, Marburg haemorrhagic fever, La fièvre hemorrhagique de Marburg, Enfermedad viral de Marburg / Fiebre hemorrhagica Marburg.

Історична довідка. Уперше ГМ була описана в 1967 р., коли одночасно в Марбургі (де був виділений вірус), Франкфурті-на-Майне і Белграді виникли спалахи важкого захворювання серед співробітників лабораторій, що працювали з матеріалом (тканини, кров) від вузьконосих африканських мавп (*Cercopithecus aethiops*), привезених з Уганди для проведення експериментальних досліджень. Причому працівники, що доглядали за мавпами, але не мали прямого контакту з кров'ю тварин, не захворіли.

Захворювання протікали з вираженим геморагічним синдромом, часто з діареєю і відрізнялися значною тяжкістю. Усього було зареєстровано 25 захворювань унаслідок зараження від мавп (7 летальних наслідків) і 6 вторинних випадків.

Зараження відбувалося при тісному контакті з тваринами, при роботі з їхніми органами і тканинами (при розтині мавп, витягу внутрішніх органів, виготовленні культур кліток з ниркової тканини). Вторинні випадки виникали при тісному контакті з хворими або їх кров'ю. Ретельні дослідження околиць озера Кьога в Уганді, де були виловлені мавпи, що з'явилися причиною спалахів у Марбурзі, Белграді і Франкфурті-на-Майне, не виявили захворювань серед мавп у природі і не дали ніяких вказівок на джерело інфекції.

У 1975 р. хворий на гарячку Марбурга був виявлений у Йоганнесбурзі (ПАР), у лікарню він надійшов після туристичної поїздки по Південній Родезії. Його супутниця занедужала кілька днів після того, а слідом за тим захворювання розвилася в медичної сестри, що доглядала за обома хворими. У першому випадку захворювання закінчилося летально, а обидві хворі видужали. На початку 1980 р. тяжкий випадок захворювання на гарячку Марбурга, що закінчився смертю, спостерігався в Кенії.

Занедужав також лікар, який проводив лікування хворого. У 1982 р. був зареєстрований ще один випадок захворювання в ПАР. З загального числа захворілих (37 хворих) - 9 загинули.

Географічне поширення. На Африканському континенті випадки зараження вірусом Марбурга були зареєстровані в Зімбабве, у Кенії, у Південній Родезії. Завезення вірусу Марбурга у ФРН і Югославію з мавпами, виловленими в Уганді, указує на можливість існування джерела інфекції й у цих країнах.

Етіологія. При вивченні етіології хвороби під час виникнення перших випадків лабораторного зараження в Марбурзі в 1967 р. був виявлений вірус - збудник, що відрізняється від відомих вірусних агентів великими розмірами і своєрідною формою: волокнисті подовжені частки довжиною 80 - 100 нм з окремими пухирцевидними наростами. Вірус містить РНК і відноситься до рабдовірусів. Основною інфекційною одиницею є паличковидний вірус довжиною 750 нм, діаметром 80 нм, з центральним ядром 50 нм у діаметрі, що містить вірусний геном. Вірусний геном не є інфекційним при відсутності інших білків.

Вірус Марбурга виділяється і пасирується на морських свинках і культурах кліток нирок зеленої мавпи (VERO). У морських свинок після внутрішньочеревного введення матеріалу, в якому знаходиться вірус (можна використовувати інші шляхи інокуляції, наприклад, внутрішньовенний) розвивається тяжке гарячкове захворювання, під час якого вірус може бути виявлений при електронній мікроскопії в крові і печінці. При введенні інфекційного матеріалу в культуру кліток вірус активно в ній розмножується, хоча цитопатичні зміни звичайно не розвиваються або нечітко виражені. Тому для виявлення вірусу (вірусного антигену) у цитоплазмі інфікованих кліток використовують метод імунофлюоресцентного фарбування.

Епідеміологія. Незважаючи на те, що захворювання є, видимо, ендемічним для ряду територій Африки, джерела зараження людини в природі залишаються невідомими. Немає чіткого підтвердження, що африканські мавпи дійсно є резервуаром інфекції.

Вірус знаходиться в носоглотковому слизу, блювотних масах, фекаліях, крові, спермі, передається аліментарним і статевим шляхами. Немає також чітких даних про передачу повітряно - краплинним шляхом серед людей.

При виникненні спалахів у колективах, родинях і лікарнях має

місце контактна передача вірусу. У перші дні хвороби заразна кров хворого і носоглотковий секрет. Сеча може містити вірус протягом більш тривалого часу. При дослідженні сперми перехворілих вірус виявляється до 10 - 12 тижня після початку хвороби. В одному випадку тривала присутність вірусу Марбурга після захворювання було виявлено в рідині зовнішньої камери ока. Контакт із кров'ю хворих у гострому періоді, особливо її влучення на ушкоджену шкіру і слизові оболонки, приводить до зараження, небезпеці якого в першу чергу піддається медичний персонал лікарень. Однак високий вміст вірусу в слині, сечі, кон'юнктивальній рідині обумовлює зараження тільки при тісному контакті з хворими, користуванні загальними предметами побуту і спільному харчуванні. Усі відомі 8 вторинних випадків захворювання були результатом передачі інфекції від людини через секрети при статевому контакті, причому зі сперми вірус був виділений тільки в двох випадках.

У лікарнях і колективах можуть спостерігатися як вторинні випадки інфекції, так і значне число третинних випадків. Серйозну небезпеку представляє міграція хворих (або перевезення заражених тварин). Крім спалахів, зв'язаних із завезенням інфекції з мавпами в європейські країни, відомі випадки пересування хворих в інкубаційному періоді та початкових стадіях хвороби на великі відстані.

Патологічна анатомія. Вірус Марбурга є, видимо, пантропним, тому що зміни знаходять у всіх органах, включаючи лімфоїдну тканину, печінку, селезінку, підшлункову залозу, надниркові та щитовидну залози, нирки, яєчка, шкіру і мозок. У лімфоїдній тканині виявляють вогнища некрозу з дегенерацією. У печінці знаходять еозинофільні цитоплазменні тільця, що нагадують тільця Каунсильмена при жовтій лихоманці. У легенях може розвиватися інтерстиціальний пневмоніт, а в дрібних артеріолах - ендартеріїт. Нейропатологічні зміни включають множинні дрібні геморагічні інфаркти з проліферацією глії, картину дифузного запалення і інтерстиціального набряку.

Клініка. Інкубаційний період складає 3 - 9 днів. Початок захворювання гострий, з підйому температури до 39 - 40°C й ознобу. Швидко розвиваються слабкість, сильні болі в голові, переважно в лобовій і тім'яній ділянках, різкі генералізовані міальгії й артралгії, болу в ділянці грудей, спини, шийна лімфаденопатія. К 3 - 4-му дню хвороби з'являються болі в животі, нудота, блювота, у тому числі кривава, рясний водянистий стілець, іноді зі слизом і кров'ю. Діарея продовжується кілька днів, що приводить до значного зневоднювання організму. Ковтання хворобливе, горло

запалено. На небі можна помітити дрібні прозорі поразки, що нагадують гранули тапіока. Біля половини хворих скаржаться на кон'юнктивіти і світлобоязнь.

Гарячка досягає максимуму через 3 - 4 дні і підтримується на високому рівні не менш 7 днів. Тривалість фебрильної фази від 10 до 20 днів (у середньому 14 - 16 днів).

У межах 4 - 5 днів від початку захворювання стан хворого стає критичним: хворий знаходиться в стані крайньої сонливості, іноді відзначаються судороги, парестезії; у 50% хворих відзначаються спонтанні кровотечі, особливо часті в місцях ін'єкцій; у деяких хворих відзначається підвищення сироваткової амілази, що свідчить про залучення в процес підшлункової залози; на ЕКГ присутні ознаки дифузійної поразки міокарда; у багатьох хворих спостерігаються протеїнурія й олігурія.

На 3 - 8-й день хвороби на тулубі з'являється еритематозна макуло - папульозна висипка, що поширюється на верхні кінцівки, шию й обличчя і є типовою ознакою хвороби. Через 4 - 5 днів уражена шкіра на долонях і підшвах починає облуплюватися. У тяжких випадках висипання на обличчі супроводжується виразним ціанозом. Нерідко розвивається дерматит в ділянці мошонки.

Дуже часто на 5 - 7-й день хвороби з'являються носові кровотечі, кровоточивість ясен, гематурія, петехіальна висипка, кровотечі в місцях ін'єкцій, геморагічна енантема на м'якому і твердому небі. На 2-й тижню захворювання розвиваються гепатоспленомегалія, набряк обличчя, виражена тромбоцитопенія, зрушення лейкоцитарної формули вліво, поява атипових лімфоцитів. У тяжких випадках до цих симптомів приєднуються кривава блювота, домішки крові у випорожненнях, а також тремор, парестезія, судороги, ступор, менінгеальний синдром і судоми. У жінок спостерігаються маткові кровотечі, у вагітних - спонтанні аборти. К 7 - 8-му дню хвороби температура, як правило, знижується, блювота припиняється, однак діарея може зберігатися протягом декількох днів. Захворювання нерідко ускладнюється бактеріальною пневмонією, міокардитом, орхітом, гепатитом, панкреатитом.

Тривалість хвороби приблизно 2 тиж., період видужання затягується до 3 - 4 тиж. У періоді видужання відзначаються облісіння, болі в ділянці живота, тривалі психотичні розлади.

У випадку летальних наслідків смерть настає на 7 - 14 день. Безпосередні причини смерті - токсемія, гостра серцево-судинна недостатність і мозкові розлади. Летальність досягає 35%.

До пізніх ускладнень відносяться поперечний мієліт і увеїт.

Лабораторні дослідження. Вже в 1-й день захворювання виявляються лейкопенія зі зниженням числа лейкоцитів до 1×10^9 /л, порушення функції гранулоцитів, а на 4-й день розвивається нейтрофілія. Потім можуть з'явитися атипові лімфоцити, а також нейтрофіли, характерні для аномалії Пельгера—Хюета (аномалії, яка була описана в 1930 р., та виявляється наявністю в крові 30% і більш гранулоцитів з паличковидним ядром. Інші клітки є двусегментними. Ядро і протоплазма кліток має зрілу будову. Дослідження кісткового мозку виявляє ознаки гальмування дозрівання ядер гранулоцитів. У нейтрофільних формах у кістковому мозку часто зустрічається токсична зернистість, іноді - вакуолізація протоплазми. Патогенез захворювання невідомий).

На ранніх стадіях з'являється тромбоцитопенія, що досягає свого піка (менш 10×10^9 /л) між 6 і 12 добою захворювання. У випадку смерті хворого можна знайти ознаки дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Розвиваються гіпопротеїнемія, протеїнурія й азотемія; спостерігається підвищення рівнів глутаматоксалоацетаттрансамінази й аланінамінотрансферази в сироватці крові. Результати люмбальної пункції не виявляють порушень, або відзначається невеликий плеоцитоз. Швидкість осідання еритроцитів знижена.

Етіологічний діагноз ставлять за допомогою вірусологічних і серологічних лабораторних досліджень. Вірус Марбурга відноситься до високо небезпечних збудників інфекційних хвороб, тому робота з діагностичними пробами може проводитися тільки в лабораторіях, обладнаних пристроями, що забезпечують максимальну інфекційну безпеку дослідників. Збір, обробка і транспортування діагностичних матеріалів від хворих і матеріалів патологоанатомічних досліджень повинні також здійснюватися з дотриманням самих суворих запобіжних заходів.

Матеріалом для інокуляції можуть бути кров, сироватка, тканини, матеріали з випотів, секретів і екскретів. Значні кількості вірусу, що звичайно містяться в крові й органах хворих у гострій фазі хвороби, дозволяють швидко поставити діагноз за допомогою електронної мікроскопії. Для виділення вірусу досліджуваний матеріал вносять у культуру кліток VERO чи уводять внутрішньочеревинне морським свинкам. Нагромадження вірусу в культурі виявляють за допомогою непрямого методу імунофлюоресцентного фарбування або електронної мікроскопії культуральної рідини. У морських свинок розвиток інфекції викликає гарячкове захворювання. Виявлення антитіл і наростання їхнього титру в сироватці крові хворих здійснюють у культурі кліток VERO, інфікованих відповідним вірусом за допомогою непрямого методу

імунофлюоресцентного фарбування. Діагноз підтверджується наростанням у хворого специфічних антитіл титрами антитіл 1:64 і вище. В даний час найбільш швидким методом діагностики є виявлення відповідного титру специфічного 7 дМ – антитіл 1:8 і вище. Демонстрація антигену в тканинах також може здійснюватися методами флюоресціюючих антитіл (МФА) або електронною мікроскопією у відповідних умовах.

Діагноз. При постановці діагнозу варто враховувати дані епідеміологічного анамнезу і, насамперед, можливий зв'язок захворювання з природним вогнищем. Швидкий розвиток пропасного захворювання з болем голови, значною слабкістю, болями в груді і явищами діареї можуть указувати на гарячку Марбурга. Поява характерної макуло - папульозної висипки з типовою локалізацією, швидке виснаження хворого і розвиток геморагічних симптомів значно підкріплюють діагноз.

Диференціальна діагностика може проводитись з гарячкою Ласса, Ебола, червним тифом і малярією. Для гарячки Ласса характерно поступовий розвиток хвороби, геморагії мають менш виражений характер. Для малярії і червеного тифу геморагії не характерні. Напади малярії лікуються протималярійними засобами, а червний тиф піддається лікуванню антибіотиками.

Лікування симптоматичне. Оскільки втрата рідини є частим компонентом патологічного процесу, увага повинна бути спрямована на підтримку водяного і сольового балансу. Специфічним засобом лікування може служити сироватка або плазма крові перехворілих. Застосування плазми в окремих випадках сприяло видужанню. У одного хворого застосовували великі дози інтерферону (80 000 000 ОД протягом 14 днів) у сполученні з уведенням плазми реконвалесцентів. Захворювання закінчилося видужанням.

Профілактика. Міри специфічної профілактики при гарячці Марбурга не розроблені. При захворюванні варто проводити заходи до швидкої ізоляції і госпіталізації хворих. У лікарнях використовують засоби індивідуального захисту медичного персоналу. Хворих варто ізолювати в спеціальні відділення або палати-ізолятори, якщо можливо в індивідуальні пластикові або скляно-металеві ізоляційні кабінки з автономним життєзабезпеченням. Для перевезення хворих використовують спеціальні транспортні засоби, що забезпечують ізоляцію

хворого. Відсутність відомостей про природні резервуари не дає можливості проведення яких-небудь заходів боротьби з природними вогнищами інфекції.

ГАРЯЧКА ЕБОЛА (ГЕ)

ГЕ - гостре вірусне захворювання, що протікає з вираженим геморагічним синдромом, високою гарячкою і тяжкою інтоксикацією і часто закінчується летально.

Синоніми: вірусна хвороба Ебола, Febris Ebola, Ebola fever / Ebola disease, Fievre d'Ebola, Fiebre de Ebola.

Історична довідка. Спалахи ГЕ вперше спостерігалися в сільських місцевостях у Південному Судані і Північному Заїрі в липні-жовтні 1976 р. Джерела спалахів залишилися невідомими. З крові померлого під час спалаху ГЛ у Заїрі був виділений вірус, морфологічно ідентичний вірусу Марбурга, але відрізняється від нього за антигенною структурою. Головним шляхом поширення захворювання була передача інфекції в родинах і групах населення, що тісно спілкувались з хворими, а потім усередині лікарень, куди надходили захворілі. У вогнищі в Заїрі захворіли 318 чоловік, з них 280 померли. У Судані в 1976 році було зареєстровано понад 300 хворих, 151 з них помер, у 1979 р. з 34 хворих померло 22. Повторні випадки захворювання в тих самих населених пунктах (у Південному Судані - селище Джуба, села Маріді і Нзара, і в Заїрі - села Ямбуку і Тандала) послужили підтвердженням ендемічності інфекції й існування її природних вогнищ.

У 1976 р. занедужав співробітник Мікробіологічного дослідницького інституту в Портоні (Англія), що заразилася в результаті випадкового укладу пальця голкою з матеріалом від тварини, інфікованого вірусом Ебола.

Летальність при ГЕ складає в різних регіонах від 53 до 88%. В основі різного відсотку смертності при епідеміях у Заїрі і Судану лежать біологічні й антигенні розходження між штамами вірусу Ебола, які були виділені в цих країнах. При серологічних обстеженнях в ендемічних ділянках виявлено, що частота зустрічі антитіл до вірусу Ебола у населення складає 7 %. Вірусу і гарячці Ебола привласнена назва ріки у вогнищі захворювання в Заїрі.

Наявність антитіл до вірусу Ебола виявлено у мешканців ряду районів Камеруну, Центральноафриканської Республіки, Нігерії, Сієрра-Леоні, Гвінеї і Сенегалу.

Етіологія. По розмірах і морфологічних особливостях віріонів вірус

Ебола абсолютно ідентичний вірусу Марбурга, і відноситься до сімейства Filoviridae. Віріони вірусу Ебола мають форму довгих ниток, по-різному звитих (V-форми, форма цифри 6 або спіральні форми). Діаметр нитки складає до 70 - 100 нм. Нуклеокапсид складається з центральної осьової нитки з діаметром 40 – 50 нм. Ці утворення укладені в зовнішню оболонку. Вірус Ебола містить РНК.

Вірус зберігається при температурі -20°C протягом року. При 4°C (у холодильнику при збереженні донорської крові) патогенні властивості вірусу не знижуються протягом 5 міс. Вірус стійкий до УФО. Надійно інактивується формаліном і 0,5% хлораміном В при змішуванні з культурою 1:1.

Епідеміологія. Природні резервуари і джерела інфекції для людини при гарячці Ебола залишаються невідомими. Проте, наявні дані дозволяють вважати, що природні вогнища вірусу Ебола розташовуються в зоні вологих тропічних лісів Центральної Африки. Є підстави припускати, що захворювання є зоонозним і що спалахи його серед тварин виникають час від часу в природі і залишаються непоміченими. Резервуаром інфекцій вважаються гризуни, що живуть навколо житла людини. Серологічні ознаки хвороби, викликані вірусом Ебола, були виявлені в домашньої морської свинки, яка була виловлена в Заїрі.

Основне джерело інфекції - хвора людина. Зараження відбувається повітряно - краплинним, парентеральним і контактним шляхами. Низький рівень передачі інфекції при випадковому контакті говорить про те, що можливість повітряно - краплинної передачі інфекції обмежена. Може мати місце нозокоміальний і внутрипопуляційний шлях поширення інфекції, особливо серед людей, що знаходяться довгий час у тісному контакті. Можливо, що визначену роль у передачі інфекції грало використання ін'єкційних голок, підданих дезінфекції, а не стерилізації. Використання захисних пристосувань і сувора ізоляція дозволяють знизити число нозокоміальних випадків захворювання. Спостерігалися один чи два ймовірних випадки передачі інфекції статевим шляхом.

Інфікування організму відбувається при улученні вірусу на слизову оболонку рота або на кон'юнктиву. Дуже ймовірно зараження через ушкоджену шкіру. Багато випадків захворювань унаслідок внесення вірусу безпосередньо в тканині або в кров не стерилізованими шприцевими голками. Медичний персонал заражається в результаті порізів або уколів інфікованими предметами при нагляді за хворими або при розтині трупів померлих хворих.

Патогенез. Вірус гематогенним шляхом досягає паренхіматозних органів

- печінки, селезінки й інших, де він розмножується, а також ймовірно в легенях і яєчниках, наднирниках і кістковому мозку, після чого переходить у кров (вторинна вірусемія).

Пригнічення вірусом гемопоезу відбувається за рахунок антигенів капсида віріона і власних субстанцій організму, виділених у відповідь на вторгнення вірусу (α і γ -інтерферони, фактор некрозу пухлини).

Сприятливими факторами при розвитку геморагій можуть бути постійна тромбоцитопенія, зменшення в крові змісту білків, що обумовлюють її згортання, або поява інгібіторів цих білків. Клітки і тканини при гарячці Ебола уражаються під прямим впливом вірусу.

Патологічна анатомія. Вірус Ебола уражає майже всі органи, найбільше часто і глибоко печінку, селезінку і лимфоїдні тканини. Характерні риси патологічного процесу при гарячці Ебола - зміна судинної стінки, що веде до закупорки дрібних судин, їхньому тромбозу і розвитку геморагічного діатезу. Печінка і селезінка патологічно збільшені і більш темні, чим у нормальному стані. При розсіченні печінки з розрізу являється кров.

Гістологічно в селезінці є ознаки вираженого стазу, проліферація ретикулоендотеліальних елементів у червоній пульпі і велика кількість макрофагів.

У печінці - розсіяна дегенерація і некроз печіночних кліток та їхнє переродження. Гепатоцелюлярний некроз - найбільш характерна ознака захворювання.

Некротична зміна відзначається також у лімфатичній системі, підшлунковій залозі, наднирках, гіпофізі, щитовидній залозі, нирках і шкірі, а також у легенях, яєчках і яєчниках.

У легенях порушення незначні, за винятком обмежених геморагій і ознак ендартеріїта, особливо в дрібних артеріолах. У центральній нервовій системі спостерігаються в основному гліальні елементи, розсіяні по всьому головному мозку, відзначається картина дифузійного запалення і інтерстиціального набряку. У ниркових клубочках визначаються фібринові тромби, що свідчать про дисеміновані інтраваскулярні коагуляції.

Звичайну аутопсію проводити не слід, зразки тканин забирають посмертно спеціальною біопсійною голкою. Робота проводиться в протичумному костюмі 1 типу.

Клініка. Інкубаційний період при гарячці Ебола, згідно з даними, отриманими при спостереженнях у вогнищах, складає від 4 до 16 днів, у середньому 7 днів, при передачі парентеральним шляхом від 1 до 5 днів.

Початок захворювання гострий. Першими його ознаками звичайно

буває гарячка (швидкий підйом температури до 38 - 39°C), озноб, різкі головні болі в лобовій і скроневій ділянках, нудота і нездужання. У багатьох хворих одночасно розвиваються сильні болі в груді, сухий кашель, генералізовані болі в усім тілі, особливо різко виражені в поперековій ділянці, болі в суглобах.

Деякі хворі відзначають сильні болі в очних яблуках навіть при легкому натисненні, розвивається кон'юнктивіт. Таким чином, протягом перших днів хвороба нагадує грип або гарячкове захворювання. Гарячка досягає максимуму через 3 - 4 дні і тримається на високому рівні не менш 7 днів перед тим, як розв'яжеться лізісом. Тривалість фебрільної фази коливається від 10 до 20 днів (звичайно 14 - 16 днів). У деяких хворих може мати місце повторний підйом температури.

Через 2 - 3 дні на тлі важкого гарячкового стану в більшості хворих з'являються болі в животі, розвивається діарея, у багатьох випадках дуже тяжка, протягом близько тижня. Стілець звичайно водянистий, часто містить слиз, змінені кров'яні пігменти або яскраву кров. Часто буває блювота, що разом з діареєю викликає дегідратацію організму, виражену в різному ступені.

На 4 - 6 день хвороби з'являється висипка, що має на шкірі європейців макуло - папульозний характер. На шкірі африканців вона менш помітна й описується як кореподібна і часто не діагностується доти, поки не почнеться облуплювання шкіри.

Сип спочатку виникає на шиї, швидко поширюється на тулуб і стає більш вираженою в нижній його частині і на зовнішніх поверхнях рук і ніг. Через 4 - 5 днів після появи висипки на місцях висипання починається облуплювання шкіри. Порожнина рота звичайно суха, часто покрита дрібними ранками типу афтозних. Задня частина глотки набрякла. Сухість у горлі нерідко викликає хворобливі явища, іноді настільки сильні, що хворі відмовляються від їжі і питва. З'являються тріщини язика і губ.

У цей період зовнішній вигляд хворих досить характерний: глибоко запалі очі, нерухоме обличчя, виражена загальмованість рухів, виснаження, слабкий тургор шкіри.

На цьому тлі розвиваються геморагічні симптоми, що виражаються в появі крові у випорожненнях, кривавій блювоті, кровотечах з ясен, носа, вух, піхви, місць ін'єкцій, а також у шкірних і субкон'юнктивальних крововиливах. Макрогематурія зустрічається рідко. У вагітних жінок захворювання часто ускладнюється абортom, метрорагіями, а в чоловіків у ряді випадків спостерігається орхіт.

Часто відзначаються симптоми, що свідчать про залучення в процес ЦНС (тремор, судороги, парестезії, менінгеальні симптоми,

агресивність). У тяжких випадках розвивається набряк мозку, енцефаліт.

Ряд спостережень у вогнищах показує, що інфікування в результаті ін'єкції зараженими шприцевими голками або внаслідок контакту в родині чи міжродинного контакту, а також винятково тісний контакт медпрацівників із хворими частіше веде до летального результату.

У клінічній картині хвороби поганою прогностичною ознакою є розвиток множинних геморагій. У цих випадках хвороба швидко прогресує, і смерть настає на 8 - 9 день від початку захворювання від крововтрати і шоку.

Видужують хворі повільно. Після гострої фази хвороби, що продовжується 14 - 16 днів, стан хворих поступово поліпшується протягом декількох тижнів, видужання супроводжується втратою апетиту і маси тіла, сильною втомою і випаданням волосся. Зовнішні ознаки хвороби - глибоко запалі очі, хода що спотикається, виражена кахексія залишаються довго після зникнення гарячки.

Діагностика. У перші 3 - 4 дні захворювання відзначене загальними симптомами і нагадує грип або гарячку Денге. Потім з'являються типові симптоми: сильні болі в груді, діарея, макуло-папульозна сип, сухість порожнини рота і глотки, утворення ранок на задній стінці глотки, характерний біль у горлі, розвиток геморагічних явищ, що дозволяють установити діагноз.

Пробу крові хворого беруть у гострому періоді (перші 7 днів хвороби). На відміну від багатьох вірусних інфекцій в аналізі крові - прогресуючий нейтрофілоз. Відзначається гіперфібрिनогенемія, тромбоцитопенія, мікроангіопатія, гемолітична анемія, зниження ШОЕ. Зміст крові в сечі високий, рівень білків і калію низький. Протромбінний час може бути збільшений.

Точний етіологічний діагноз встановлюють у результаті лабораторних, вірусологічних і серологічних досліджень. При цьому використовують можливість виявлення вірусу в крові в гострому періоді захворювання або в тканинах паренхіматозних органів (краще печінки) померлих за допомогою електронної мікроскопії, реакції імунофлюоресценції, методу імуноферментного аналізу або шляхом виділення вірусу з цих матеріалів у культурах тканин на лабораторних тваринах.

Крім того, для виділення вірусу в перші дні хвороби можуть бути узяті проби сечі і мазок або змиви з зіву.

Для виділення вірусу використовують клітки VERO, а також новонароджених мишей або молодих морських свинок. Появу і зростання титру специфічних антитіл визначають шляхом дослідження парних

сироваток. При відсутності спеціальної лабораторної бази обстеження не допускається. Вірусологічні і серологічні дослідження можуть проводитися тільки в спеціалізованих лабораторіях максимального захисту. Диференціальна діагностика проводиться з малярією, черевним, висипним тифом, септицемією, іншими вірусними інфекціями.

Лікування. Хворі ГЕ повинні знаходитися в ізоляції доти, поки вірусологічні дослідження не покажуть відсутність у них вірусу (звичайно через 21 день після початку захворювання). У Судані в крові осіб, що страждають хворобою, викликані вірусом Ебола, знаходили також збудників малярії, що свідчило про можливість співіснування паразитемії і вірусемії.

Використання плазми, що містить специфічні антитіла до вірусу Ебола, приводить до зниження рівня вірусемії. Імунологічну плазму уводять в/в 250 - 500 мол. Якщо стан хворого не поліпшується - уводять повторно. Однак для підтвердження ефективності цієї форми терапії вимагаються подальші дослідження. Запити про проведення виділення вірусу й одержанні плазми реконвалесцентів варто направляти в регіонарні центри ВІЗ у Атланті або у Женеві.

Особливу увагу приділяють підтримці водно - сольового балансу, тому що виражена діарея обумовлює розвиток дегідратації організму.

Профілактика. Специфічної профілактики даної гарячки немає. Для попередження розвитку хвороби при великій імовірності інфікування в окремих випадках рекомендується в/в введення імунологічної плазми в кількості 250 - 500 мол. Виявлених чи хворих з підозрою на дане захворювання необхідно максимально швидко ізолювати від навколишніх. Контактні підлягають медичному й епідеміологічному спостереженню протягом 21 дня.

Госпіталізація проводиться в бокс з передбоксником, ізолювані від іншої частини відділення. Для підтримки негативного тиску в зоні ймовірної контамінації (бокси) необхідно забезпечити механічну витяжну вентиляцію, обладнану бактеріальними фільтрами.

Персонал входить у бокс у протичумному костюмі 1 типу. Особливу обережність варто виявляти при узятті проб крові для дослідження і при проведенні ін'єкцій.

Усі відходи (виділення хворого, предмети відходу за хворим і ін.) перед знищенням повинні знезаражуватися дезрозчинниками в чи боксі передбокснику. Допуск у бокс повинний бути обмежений тільки необхідним персоналом. Усі, хто входив в бокс, повинні враховуватися.

Персонал підлягає медичному спостереженню протягом 21 дня після останнього контакту з хворим (при підтверженому випадку захворювання). При цьому щодня реєструються загальний стан і температура.

ГАРЯЧКА ЛАССА (ГЛ)

ГЛ - вірусне зооантропонозне природно-осередкове захворювання, що характеризується високою контагіозністю, гострим перебігом з розвитком геморагічного фарингіту, пневмонії, міозиту і міокардиту.

Синоніми: Ferbis Lassa, Lassa fever, Fievre de Lassa, Fiebre Lassa.

Історична довідка. Перший зареєстрований і обстежений випадок ГЛ спостерігався у медичної сестри лікарні в селищі Ласса в північно - східній Нігерії в січні 1969 р. Захворювання закінчилося летально. У 1970 р. виник внутрілікарняний спалах гарячки Ласса в м. Джос (Нігерія), джерелом якої був хворий, що заразився в сільській місцевості. Протягом місяця після його надходження в лікарні спостерігалось ще 27 випадків захворювання, 13 з яких закінчилися летально. У 1972 р. був зареєстрований спалах гарячки Ласса в лікарні м. Зорзор у Ліберії (11 чоловік занедужали, з них 4 померли). Ендемічні вогнища хвороби були виявлені в східній частині Сьєрра - Леоні, де при значному числі захворілих (з 1970 по 1972 р. було госпіталізовано 63 чоловік) летальність досягла 50%. Популяційні дослідження показали, що більш ніж у 50% дорослого населення цієї провінції мають специфічні антитіла.

У 1969 р. S.M.Buckley і J. Casals із сироватки крові хворого виділили вірус - збудник хвороби. У 1974 р. Т. Monath із співавт. установили носійство цього виду вірусу в багатососкового пацюка.

Віруси, близькі збуднику гарячки Ласса (Мопейя, Мобала), були виділені у гризунів у Мозамбікові, Зімбабве і Центральноафриканській Республіці. Однак вони не викликали захворювання у людини.

Географічне поширення. Протягом останніх 10 років гарячка Ласса реєструється в Нігерії, Сьєрра - Леоні, Ліберії, де в різні роки виникали невеликі спалахи, що охоплюють від 3 до 60 чоловік. Загальна кількість захворювань у вогнищах, що спостерігаються, за 10 років (1970 – 1979 р.) перевищило 400 випадків, велика частина з них зареєстрована в Сьєрра - Леоні. Серологічні дослідження вказують на існування вогнищ інфекції

також в інших країнах (Гвінея, Беріг Слонової Кістки, Малі, Сенегал, Заір, Гамбія, Гана, Буркіна - Фасо, Верхня Вольта, Центральноафриканська Республіка).

Про наявність схованих вогнищ інфекції, що може проявитися в будь-який час, свідчать випадки несподіваного виникнення захворювань в африканських місцевостях, де гарячка Ласса не реєструється. Одне з таких захворювань було виявлено в 1980 р. у Нідерландах у прибувшого з Верхньої Вольти постійно працюючого там фахівця.

Зареєстровано завізні випадки в Європі й Америці, а також випадки зараження співробітників вірусологічних лабораторій США при роботі з вірусом Ласса.

Етіологія. Вірус Ласса є самостійним видом роду *Arenavirus*. При внесенні вірусу Ласса в культуру кліток нирки, що перевиваються, зеленої мавпи (VERO) він активно розмножується і викликає на 3 - 5й день культивування виразний цитопатичний ефект. Новонароджені білі миші при зараженні вірусом Ласса переносять безсимптомну інфекцію, при якій вірус довгостроково (більш 80 днів) виділяється із сечею. Дорослі білі миші при введенні значних доз вірусу гинуть.

Епідеміологія. Джерелом інфекції в її природних вогнищах є багатососковий пацюк *Mastomys natalensis* - гризун, що нерідко живе поблизу житла людини. У тварин цього виду вірус Ласса викликає довгостроково персистуючу інфекцію, під час якої інфікуються сеча, носові і потові секрет. Контамінація цими рідинами їжі, питва, а також пил при висиханні інфікованої сечі обумовлює можливість зараження людини. Отримані дані дозволяють вважати *M. natalensis* основним (а можливо, і єдиним) природним резервуаром вірусу Ласса. Гризуни цього виду поширені в багатьох африканських країнах південніше Сахари, що обумовлює можливість існування (чи виникнення) вогнищ інфекції на значній території Африки.

Важливою епідеміологічною особливістю гарячки Ласса є можливість передачі інфекції від людини до людини, що веде до виникнення внутрілікарняних спалахів, а також вторинних випадків захворювання в родинях. Вірус Ласса виявляють у носоглотковому відокремлюванні хворих до 19-го дня хвороби, а в сечі - протягом 30 днів і більше. Передача вірусу серед людей здійснюється повітряно - краплинним, аліментарним, контактним і половим шляхами, а також через ушкоджену шкіру і слизисті оболонки.

Зараження людини може відбуватися при контакті з сил калом, блювотними масами слиною, що попадають в організм у виді крапель,

що особливо небезпечно, через рани з зараженою кров'ю. Описано ряд випадків гарячки Ласса у медичних працівників, що приймали участь у лікуванні важкохворих. Зареєстровано один випадок лабораторного зараження. В Сієрра - Леоні в 6% обстеженого населення минулого виявлений комплімент еднальні антитіла до вірусу Ласса, у той час як тільки у 0.2% населення були ознаки захворювання. Це свідчить про можливість безсимптомного чи легкого перебігу хвороби. У Ліберії антитіла виявлені у 10% персоналу лікарень.

При інфікуванні з природних резервуарів невеликі спалахи й окремі випадки хвороби відзначаються впродовж всього року. Якщо не спостерігаються внутрілікарняні зараження, що привертають увагу органів охорони здоров'я, то спорадичні випадки і невеликі спалахи у вогнищах можуть залишитися нерозпізнаними. Детальне вивчення вогнища гарячки Ласса в Сієрра - Леоні [Monath T., 1976] показало, що важкі випадки хвороби виникають на тлі значного числа легких форм, з обліком яких летальність складає 6 - 18%.

Внутрілікарняні спалахи гарячки Ласса виникають при надходженні важкохворих, що заразилися у вогнищі. Якщо відсутні належні запобіжні заходи, протягом 10 - 20 днів у лікарні з'являються вторинні захворювання серед госпіталізованих, відвідувачів і медичного персоналу. Третинні випадки спостерігаються рідко.

Визначену небезпеку представляють хворі (або ті що заразилися і знаходяться в інкубаційному періоді), що виїжджають в інші країни. Відомі випадки такого вивозу інфекції з Нігерії і Сієрра - Леоні в США і Канаду.

Клініка. Перші описи клінічної картини гарячки Ласса, засновані на спостереженнях випадків внутрілікарняних спалахів, створили враження про велику важкість хвороби і високу частоту смертельних випадків. Подальші дослідження показали, що інфекція може протікати безсимптомно чи супроводжуватися захворюванням різного ступеня важкості, що варіює від легкої короткочасної гарячки до тривалої важкої хвороби, що закінчується смертю хворого.

Інкубаційний період триває від 1 до 24 днів, при випадковій інокуляції дорівнює 10 дням. Вік хворих варіював від 5 міс. до 46 років; приблизно 60% з них склали жінки. Більш часте захворювання жінок може бути обумовлено тісним контактом із зараженою їжею при роботі в госпіталях, а не схильністю до цього захворювання.

Початок захворювання рідко буває гострим, частіше симптоми розвиваються поступово (більшість пацієнтів описували як непомітне).

При сприятливому перебігу тривалість захворювання варіює від 7

до 31 дня (у середньому 15 днів), при несприятливому – 7 - 26 днів (у середньому 12 днів). Перші ознаки хвороби - невелике підвищення температури тіла в другій половині дня ввечері (100%), нездужання (100%), головні болі (50%), почуття познобу і дійсний озноб (50%), хворобливість при ковтанні, кон'юнктивіт, гіперемія обличчя і шиї, помірна лейкопенія (особливо в період від 4-го до 10-го дня хвороби) і альбумінурія.

На 3 - 4-й день розвивається типовий фарингіт, нерідко виразковий (50 %). Ранки мають жовтуватий центр із яскравим еритематозним оточенням, локалізуються на дужках м'якого неба, мигдалинах і глотки. При огляді деяких хворих на дужках неба були видні пляшки білуватого ексудата, що видаються над слизистою оболонкою. Іноді вони зливаються, утворюючи псевдомембрану. Протягом 1 тижня фарингіт стає більш важким, відзначаються виразки на слизистих оболонках губ, щік, зева і верхніх дихальних шляхів.

Більшість пацієнтів не зверталися до лікаря протягом перших 4 - 9 днів захворювання. Потім з'являються ознаки системного вірусного захворювання, температура досягає 39 - 40°C, посилюються головний і м'язовий болі, характерні млявість, сонливість, відносна брадикардія, гіпотонія, ознаки зневоднювання, шийний лімфаденіт, збільшуються розміри печінки. У 50% хворих - реєстрували генералізовану ненапружену лімфаденопатію. Іноді пацієнти відчували шум у вухах, з'являлася макуло - папульозний сип, запаморочення.

У гострій фазі захворювання в 60 - 80% хворих систолический артеріальний тиск знижується нижче 90 мм Hg., а пульсовий тиск нижче 20 мм Hg. У цей же час часто розвивається відносна брадикардія. Спостерігаються нудота, блювота, понос, болі в животі й в області грудної клітини, кашель. Захворювання нерідко супроводжується міокардитом.

Для середньоважких і тяжких випадків характерний розвиток геморагічного синдрому, що виявляється помірними кровотечами різної локалізації і петехіальною висипкою на шкірі і слизуватих оболонках. Спостерігаються випадки серцевої і ниркової недостатності, енцефалопатія з порушенням свідомості, психомоторним порушенням, виникають патологічні рефлекси й осередкова симптоматика, судороги по типу великих епілептичних припадків. У прогностично несприятливих випадках унаслідок підвищеної проникності стінок капілярів розвиваються набряки обличчя і шиї, ексудати (плевральний, перикардіальний і перитонеальний). Значно ускладнюють перебіг захворювання пневмонія, набряк легень і уремія.

При видужанні спостерігається астенія, можуть виникати

рецидиви хвороби. У деяких випадках видужання супроводжується зниженням слуху, облісінням. Поряд з важкими формами захворювання, що супроводжуються високою летальністю у місцевого населення зустрічаються стерті і субклінічні форми, що виявляються лише серологічно.

Лабораторні дослідження. Гематологічні дослідження виявляють відносно нормальне гематокритне число і лейкопенію (менш 4×10^9 /л кліток у 36% хворих) з відносним нейтрофіліозом і появою незрілих форм лейкоцитів. Швидкість осідання еритроцитів може бути в межах норми. Характерна досить масивна протеїнурія. При рентгенографії виявляють ознаки базилярного пневмоніта і плеврального випоту. При електрокардіографії зустрічаються зміни, що відповідають дифузійній поразці міокарда. Рівні ферментів сироватки, таких як СГОТ, креатинінфосфокінази (КФК) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) можуть бути підвищені. У двох пацієнтів зі спинномозкової рідини був виділений вірус Ласса.

Варто особливо підкреслити, що через високу заразливість вірусмістящого матеріалу і небезпеки летального результату захворювання виділення вірусу Лаосу може проводитися тільки в лабораторіях, що мають спеціальне захисне устаткування, що забезпечує максимальний ступінь інфекційної безпеки.

Для виділення вірусу Ласса з діагностичною метою матеріали, узяті у хворих протягом перших днів захворювання (кров, сеча, плевральна рідина, носоглоткове відокремлювання) чи матеріали патологоанатомічного дослідження вносять у культуру кліток, що перевиваються, VERO. Присутність і розмноження вірусу в культурі супроводжується руйнуванням клітин (цитопатичний ефект), що виявляється чітко на 3 - 5 день культивування. Для виявлення й ідентифікації вірусу в клітках інфікованої культури до появи цитопатичних змін можна використовувати метод імунофлюоресценції. Серологічна діагностика, заснована на виявленні в сироватці крові хворих і перехворілих специфічних антитіл до вірусу Ласса і наростання їхнього титру в 4 рази проводиться за допомогою непрямого методу імунофлюоресценції чи РЗК. Перший метод дозволяє виявляти антитіла починаючи з 3 - 6-го днів хвороби, коли в крові ще може знаходитися вірус. Комплемент зв'язуючі антитіла з'являються приблизно через 3 тижні. після початку хвороби.

Діагностика. Діагноз ґрунтується на виявленні комплексу симптомів, описаних вище і складових так названого синдрому Ласса. Епідеміологічні

дані при виникненні случаю в типовому вогнищі сприяють правильному діагностичному висновку. Диференціальний діагноз проводять в окремих випадках з черевним тифом, дифтерією, малярією. Дифференціально діагностичною ознакою є прогресуючий розвиток синдрому Ласса, що не піддається дії протималярійних препаратів і антибіотиків широкого спектра дії. Лабораторні дослідження дозволяють поставити точний етіологічний діагноз.

Виявлення антигенів вірусу Ласса в матеріалах вірусологічного дослідження може бути здійснене за допомогою радіоімунологічних методів (із включенням радіоактивного йоду в один з компонентів специфічного імунного комплексу). Однак для їхнього використання необхідні спеціальна радіометрична апаратура і захист від радіоактивності. Високочутливим і специфічним при виявленні антигену вірусу Ласса й антитіл до нього є РЕМА, що не уступає по результативності радіоімунологічному методу, не вимагає біологічно небезпечних компонентів і складної апаратури.

Лікування. Проводиться симптоматична терапія. У зв'язку з тенденцією до геморагій уникають ін'єкційної терапії і хірургічних утручань. Як специфічний засіб рекомендують застосовувати сироватку плазми крові перехворілих. Призначення цих препаратів у декількох тяжких випадках гарячки Ласса (у 3 з 4) привело до видужання, однак ступінь ефективності імунопрепаратів поки ще не оцінена. Іншим методом специфічної терапії може з'явитися застосування великих доз інтерферону, висока ефективність якого показана при багатьох вірусних інфекціях. При експериментальному зараженні тварин вірусом Ласса встановлений значний терапевтичний ефект рибавіріна (Jahring P.B., 1980). У дослідженні з застосуванням рибавіріна 19 з 20 хворих, яким рибавірін вводили за наступною схемою: внутрішньо протягом 6 днів після початку захворювання вводили навантажувальну дозу 2 м, а потім кожні 6 годин протягом 4 днів по 1 м, після чого по 0,5 м кожні 8 годин протягом 6 днів, - вижили. У той же час 11 з 18 пацієнтів, що не одержували ніякого лікування, і 10 з 16 пацієнтів, яким вводили тільки імунну плазму вмерли.

Профілактика. Міри специфічної імунопрофілактики при ГЛ не розроблені. У вогнищах інфекції проводять заходи, що охороняють від контакту з гризунами *M. natalensis* і від забруднення їжі і води їх сечею і слиною. У лікарнях, куди можливе надходження хворих ГЛ, використовують засоби індивідуального захисту медичного персоналу (носіння масок респіраторів, а в необхідних випадках рукавичок і захисних окулярів) і вживають доступних заходів для запобігання

внутрілікарняного поширення інфекції. Якщо можливо, хворих поміщають в окремі палати - чи ізолятори в спеціальні герметичні пластикові чи скляно - металеві kabіни з автономним життєзабезпеченням.

Додаток
Тактика лікаря при виявленні особливо небезпечних інфекцій.

При виявленні хворого, підозрілого на захворювання чумою, холерою, контагіозними геморагічними вірусними гарячками (гарячки Ебола, Ласса і церкопитекова) і віспою мавп, усі первинні протиепідемічні заходи проводяться при встановленні попереднього діагнозу на підставі клініко - епідеміологічних даних. При встановленні остаточного діагнозу заходу щодо локалізації і ліквідації вогнищ перерахованих вище інфекцій здійснюються відповідно до діючих наказами і інструктивно - методичними вказівками по кожній нозологічній формі.

Принципи організації протиепідемічних заходів єдині для всіх інфекцій і включають:

- 1) виявлення хворого;
- 2) інформацію про виявлений хворого;
- 3) уточнення діагнозу;
- 4) ізоляцію хворого з наступною його госпіталізацією;
- 5) лікування хворого;
- 6) обсерваційні, карантинні й інші обмежувальні заходи;
- 7) виявлення, ізоляцію, проведення екстреної профілактики обличчям, що контактували з хворим;
- 8) провізорну госпіталізацію хворих з підозрою на чуму, холеру, ГВЛ, віспу мавп;
- 9) виявлення померлих від невідомих причин, патологоанатомічне розкриття трупа з забором матеріалу для лабораторного (бактеріологічного, вірусологічного) дослідження, за винятком померлих від ГВЛ, знезаражування, правильне транспортування і поховання трупів. Розкриття померлих від ГВЛ, а також забір матеріалу від трупа для лабораторного дослідження не виробляється в зв'язку з великим ризиком зараження;
- 10) дезінфекційні заходи;
- 11) екстрену профілактику населення;
- 12) медичне спостереження за населенням;
- 13) санітарний контроль за зовнішнім середовищем (лабораторне дослідження можливих факторів передачі холери, спостереження за чисельністю гризунів і їхніх бліх, проведення епізоотологічного

обстеження і т.д.);

14) санітарна освіта. Усі ці заходи проводяться місцевими органами й установами охорони здоров'я разом із протичумними установами, що здійснюють методичне керівництво, консультативну і практичну допомогу.

Усі лікувально - профілактичні і санітарно - епідеміологічні установи повинні мати необхідний запас медикаментів для проведення етіотропної і патогенетичної терапії; укладань для забору матеріалу від хворих (трупів) на лабораторне дослідження; дезінфекційних засобів і упакувань лейкопластиру з розрахунку на заклеювання вікон, дверей, вентиляційних отворів в одному кабінеті (боксі, палаті); засобів особистої профілактики й індивідуального захисту (протичумний костюм I типу).

Первинна сигналізація про виявлення хворого чумою, холерою, ГВЛ і віспою мавп виробляється в три основні інстанції: головному лікарю лікувально - профілактичної установи, станції швидкої медичної допомоги і головному лікарю територіальної СЭС.

Головний лікар СЭС пускає в хід план протиепідемічних заходів, інформує про випадок захворювання відповідні установи й організації, включаючи територіальні протичумні установи.

При проведенні первинних протиепідемічних заходів після встановлення попереднього діагнозу необхідно керуватися наступними термінами інкубаційного періоду: при чумі — 6 днів, холері — 5 днів, гарячках Ласса, Ебола і церкопитекової — 21 день, віспі мавп — 14 днів.

У хворого з підозрою на холеру забір матеріалу робиться медичним працівником, що виявив хворого, а при підозрі на чуму — медпрацівником тієї установи, де знаходиться хворий, під керівництвом фахівців відділів особливо небезпечних інфекцій СЭС. Матеріал від хворих ГВЛ береться тільки по місцевій госпіталізації працівниками лабораторій, що виконують ці дослідження. Зібраний матеріал терміново відправляється для дослідження в спеціальну лабораторію.

При виявленні хворих холерою контактними вважаються тільки ті , що спілкувалися з ними в період клінічних проявів хвороби. Медичні працівники, що були в контакті з хворими чумою, ГВЛ чи віспою мавп (при підозрі на ці інфекції), підлягають ізоляції до встановлення остаточного чи діагнозу на термін, дорівнює інкубаційному періоду. Ті, що були в безпосередньому контакті з хворим холерою, за вказівкою лікаря - епідеміолога повинні бути ізольовані чи залишені під медичним спостереженням.

Подальші заходи проводяться фахівцями відділів особливо небезпечних інфекцій СЭС, протичумних установ відповідно до діючого

інструкціями і комплексними планами.

Знання лікарем різної спеціалізації і кваліфікації основних ранніх проявів особливо небезпечних інфекцій, постійне інформування й орієнтація в епідемічній ситуації в країні, республіці, області, районі дозволить вчасно діагностувати ці захворювання і прийняти термінові протиепідемічні і лікувально - профілактичні міри. У зв'язку з цим медичний працівник повинний запідозрити захворювання чумою, холерою, ГВЛ чи віспою мавп на підставі клінічних і епідеміологічних даних.

Первинні заходи в лікувально - профілактичних установах. Протиепідемічні заходи у всіх лікувально - профілактичних установах проводяться за єдиною схемою відповідно до оперативного плану даної установи.

Порядок оповіщення головного лікаря лікарні, чи поліклініки тими, що заміщає його, визначається конкретно для кожної установи. Інформування про виявлений хворого в територіальну СЭС, вищі інстанції, виклик консультантів і евакобригади здійснюються керівником установи або тим, хто заміщає його.

При виявленні хворого, підозрілого на захворювання чумою, холерою, ГВЛ чи віспою мавп, у поліклініці чи лікарні проводяться наступні первинні протиепідемічні заходи:

1) приймаються міри до ізоляції хворого по місці його виявлення до госпіталізації в спеціалізований інфекційний стаціонар;

2) транспортабельні хворі доставляються санітарним транспортом у спеціальний для цих хворих стаціонар. Нетранспортабельним хворим медична допомога виявляється на місці з викликом консультанта й оснащеної всім необхідним машини швидкої медичної допомоги;

3) медичний працівник, не виходячи з приміщення, де виявлений хворий, по телефону через нарочного сповіщає керівника своєї установи про виявлення хворого; запитує відповідні лікарські препарати, укладання захисного одягу, засобу особистої профілактики;

4) тимчасово забороняється вхід у медичну установу і вихід з нього;

5) припиняється повідомлення між поверхами;

6) виставляються посади в кабінеті (палати), де знаходився хворий, у вхідних дверей поліклініки (відділення) і на поверхах;

7) забороняється ходіння хворих усередині відділення, де виявлений хворий, і вихід з нього;

8) тимчасово припиняється прийом, виписка хворих, відвідування їхніми родичами;

9) прийом хворих за життєвими показниками проводиться в

ізольованих приміщеннях;

10) у приміщенні, де виявлений хворий, закриваються вікна і двері відключається вентиляція і заклеюються лейкопластиром вентиляційні отвори;

11) контактні хворі ізолюються в окрему палату чи бокс. При підозрі на чуму, ГВЛ чи віспу мавп враховуються контакти по приміщеннях, що повідомляється через вентиляційні ходи. Складаються списки виявлених контактних облич (П.І.Б., адреса, місце роботи, час, ступінь і характер контакту);

12) до одержання захисного одягу медичний працівник при підозрі на чуму, ГВГ і віспу мавп повинний тимчасово закрити ніс і рот рушником чи маскою, зробленої з підручних матеріалів (бинта, марлі, вати); при необхідності проводиться екстрена профілактика медперсоналу;

13) після одержання захисного одягу (протичумний костюм відповідного типу) її надягають, не знімаючи власної, крім сильно забрудненої виділеннями хворого;

14) важким хворим виявляється екстрена медична допомога до прибуття лікарської бригади;

15) за допомогою спецукладки для добору проб до приїзду евакобригади медпрацівник, що виявив хворого, забирає матеріали для бактеріологічного дослідження;

16) у кабінеті (палаті), де виявлений хворий, проводиться поточна дезінфекція;

17) по приїзду бригади чи консультантів евакобригади медпрацівник, що виявив хворого, виконує всі розпорядження лікаря - епідеміолога;

18) якщо потрібно термінова госпіталізація хворого за життєвими показниками, те медпрацівник, що виявив хворого, супроводжує його в спецстаціонар і виконує розпорядження чергового лікаря інфекційного стаціонару. Після консультації з лікарем - епідеміологом медпрацівник направляється на санобробку, а при легеневій формі чуми, ГВЛ і віспі мавп — в ізолятор.

Захисний одяг, порядок застосування захисного костюма.

Протичумний костюм забезпечує захист медичного персоналу від зараження збудниками чуми, холери, ГВЛ, віспи мавп і інших збудників I—II груп патогенності. Він застосовується при обслуговуванні хворого в амбулаторно - поліклінічних і лікарняних установах, під час перевезення (евакуації) хворого, проведенні поточної і заключної дезінфекції (дезинсекції, дератизації), при узятті матеріалу від хворого для лабораторного дослідження, при розкритті і похованні трупа, подвірних

обходах.

У залежності від характеру виконуваної роботи користуються наступними типами захисних костюмів:

Перший тип — повний захисний костюм, що складається з комбінезона чи піжами, каптура (великої косинки), протичумного халата, ватно - марлевої маски (протипильового респіратор), окулярів, гумових рукавичок, носків (панчоха), чобіт гумового чи кирзових і рушника. Для розкриття трупа необхідно додатково мати другу пару рукавичок, клейончастий фартух, нарукавники.

Цей тип костюма застосовується при роботі з хворими легеневою чи септичною формою чуми, до встановлення остаточного діагнозу в хворих бубонною і шкірною формами чуми і до одержання першого негативного результату бактеріологічного дослідження, а також при ГВЛ.

Другий тип — захисний костюм, що складається з комбінезона чи піжами, протичумного халата, каптура (великої косинки), ватномарлевої маски, гумових рукавичок, носків (панчоха), чобіт гумового чи кирзових і рушника. Використовується при обслуговуванні і наданні лікувальної допомоги хворим віспою мавп.

Третій тип — захисний костюм, що складається з піжами, протичумного халата, великої косинки, гумових рукавичок, носків, глибоких галош і рушника. Застосовується при роботі з хворими бубонною чи шкіряною формою чуми, що одержують специфічне лікування.

Четвертий тип — захисний костюм, що складається з піжами, медичного халата, шапочки чи марлевої косинки, носків, чи тапочок туфель. Використовується при обслуговуванні хворих холерою. При проведенні туалету хворого надягають гумові рукавички, а при обробці виділень - маску.

Комплекти захисного одягу (халат, чоботи і т.д.) повинні бути підібрані по розмірах і маркіровані.

Порядок надягання костюма. Протичумний костюм надягають до входу на територію вогнища. Костюми необхідно надягати не поспішаючи, у визначеній послідовності, ретельно.

Порядок надягання наступний: комбінезон, носки, гумові чоботи, каптур чи велика косинка, протичумний халат. При використанні фонендоскопа його надягають перед косинкою. Тасьму в комірці халата, а також пояс халата зав'язують попереду на лівій стороні петлею, після чого закріплюють тасьму на рукавах.

Респіратор надягають на обличчя так, щоб були закриті рот і ніс, для чого верхній край маски повинний знаходитися на рівні нижньої

частини орбіт, а нижній — злегка заходить під підборіддя. Верхні тасьми респіратора зав'язують петлею на потилиці, а нижні — на тімені (по типу пращеподібної пов'язки). Надягши респіратор, з боків крил носа закладають ватні тампони.

Окуляри повинні бути добре пригнані і перевірені на надійність скріплення металевої оправы зі шкіряною частиною, скла натерті спеціальним олівцем хв шматочком сухого мила, що попереджає їхнє запотівання. Після вдягання окулярів на перенісся закладають ватний тампон. Потім надягають рукавички, попередньо перевірені на цілість. За пояс халата з правої сторони закладають рушник. При патологоанатомічному розкритті трупа додатково надягають другу пару рукавичок, клейончастий (прогумований) фартух, нарукавники.

Порядок зняття костюма. Протичумний костюм знімають після роботи в спеціально виділеній для цього кімнаті або в тім же приміщенні, у якому проводили роботу, після повного його знезаражування. Для цього в приміщенні повинні бути:

- 1) бак з дезинфікуючим розчином (лізол, карболова кислота чи хлорамін) для знезаражування халата, косинки, рушника;
- 2) тазик з дезинфікуючим розчином для рук;
- 3) банка з 70 % етиловим спиртом для знезаражування окулярів і фонендоскопа;
- 4) каструля з дезинфікуючим розчином чи мильною водою для знезаражування ватно - марлевих масок (в останньому випадку - кип'ятінням протягом 40 хв).

При знезаражуванні костюма дезинфікуючими засобами всі частини його цілком занурюють у розчин.

Якщо знезаражування костюма виробляється автоклавіруванням чи в дезкамері, костюм складають відповідно в бікси чи камерні мішки, що зовні обробляють дезинфікуючим розчином.

Знімають костюм повільно й у строго встановленому порядку. Після зняття частини костюма руки в рукавичках занурюють у дезинфікуючий розчин. Тасьми халата і фартуха, зав'язані петлею з лівої сторони, полегшують зняття костюма.

Костюми знімають у наступному порядку:

- 1) ретельно протягом 1 - 2 хв миють руки в рукавичках у дезинфікуючому розчині;
- 2) повільно виймають рушник;
- 3) протирають ватним тампоном, рясно змоченим дезинфікуючим розчином, клейончастий фартух, знімають його, згортаючи зовнішньою стороною усередину;

- 4) знімають другу пару рукавичок і нарукавники;
- 5) чоботи і галоши обтирають ватними тампонами з дезінфікуючим розчином зверху вниз (для кожного чобота окремий тампон);
- 6) не стосуючись відкритих частин шкіри, знімають фонендоскоп;
- 7) окуляри знімають, відтягаючи двома руками вперед і нагору, кзаду;
- 8) ватно - марлеву пов'язку знімають, не стосуючись зовнішньої її сторони;
- 9) розв'язують зав'язки ворота, пояс халата і, опустивши верхній край рукавичок, звільняють зав'язки рукавів, знімають халат, загортаючи зовнішню частину його усередину;
- 10) знімають косинку, обережно збираючи всі кінці її в одну руку на потилиці;
- 11) знімають рукавички, перевіряють їх на цілість у дезінфікуючому розчині (але не повітрям);
- 12) ще раз обмивають чоботи в баці з дезінфікуючим розчином і знімають їх. Після зняття протичумного костюма ретельно миють руки теплою водою з милом. Після роботи рекомендується прийняти душ.

На закінчення необхідно відзначити, що оперативність і якість протиепідемічних, діагностичних і лікувальних заходів при виникненні особливо небезпечних інфекцій багато в чому залежать від попередньої підготовки медичних працівників. Важливе значення надається готовності медичної служби поліклінічної мережі, тому що найбільше імовірно, що працівники цієї ланки першими зустрінуться з хворими особливо небезпечними інфекціями.

Література

Навчальне видання

КАРАНТИННІ ГЕМОРАГІЧНІ ГАРЯЧКИ
МАРБУРГА, ЕБОЛА, ЛАССА

Методичні вказівки студентів,
субординаторів і лікарів - інтернів

Укладачі: БОНДАРЕНКО Андрій Володимирович
 КОЗЬКО Володимир Миколайович

Відповідальний за випуск В.Н.Козько
Редактор
Коректор
Комп'ютерний набір А.С.Шевченко
Комп'ютерна верстка А.В.Бондаренко

Подп. до печ._____. Формат А5. Папір газетн. Ризографія. Уч.-изд.л.____.
Тираж 300 экз. Задо. №_____.

ХГМУ, 61022, Харків, просп. Леніна, 4, Видавничий відділ