

ЛИХОРАДКА МАРБУРГ

○ **Лихорадка Марбург**— острое зоонозное заболевание из группы вирусных геморрагических лихорадок с тяжёлым течением, интоксикацией, выраженными явлениями универсального капилляротоксикоза и высокой летальностью.

Относится к ООИ.

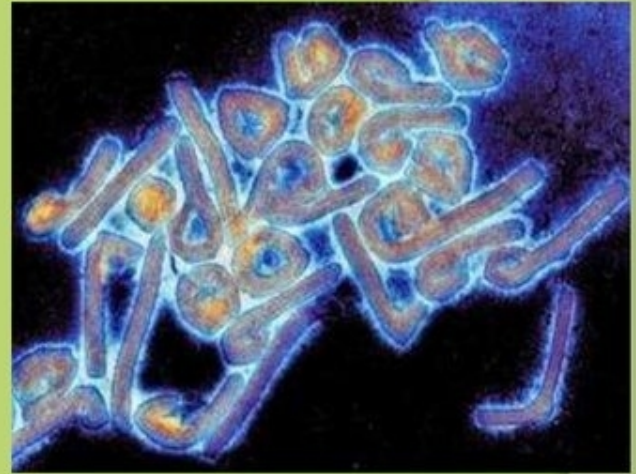


- Впервые заболевание зарегистрировано в 1967 г. в Белграде (Югославия), Марбурге и Франкфурте (Германия) у сотрудников вирусологических лабораторий, работавших с зелёными мартышками, импортированными из Уганды.
- Этот факт обусловил его название — церкопитековая лихорадка.
- Тогда же в Марбурге Р. Зигерт выделил возбудитель, названный вирусом Марбург.



Этиология

- ⦿ Возбудитель — РНК-геномный вирус рода *Filovirus* семейства *Filoviridae*.
- ⦿ Вирус размножается в комарах *Aedes aegypti*.
- ⦿ Это вирус термостабилен, чувствителен к этиловому спирту, хлороформу.



Эпидемиология

- Резервуар и источник инфекции до конца не установлены. Наиболее вероятной считают циркуляцию вируса среди зелёных мартышек.
- Больной человек, представляет опасность для окружающих лиц с периода инкубации, когда вирус уже находится в крови;
- Вирус находят в носоглоточной слизи, рвотных массах, фекалиях, крови и во всех выделениях, содержащих кровь, слёзной жидкости, сперме.



⦿ **Механизм передачи.** Наиболее доказан парентеральный путь заражения, но возможны и другие пути — аэрозольный, контактный, пищевой, не исключена трансмиссивная передача.



⦿ Центральная и Западная Экваториальная Африка, а также юг континента (Центрально-Африканская республика, Кения, Судан, Заир, ЮАР и т.д.)



Патогенез

- 1) После проникновения вируса в организм и первичной репродукции в клетках развивается *вирусемия с лихорадочной реакцией*.
- 2) Гибель инфицированных клеток и очаговые некротические изменения в тканях внутренних органов-это усиливает развитие *интоксикации*.
- 3) На ранних этапах заболевания выявляют нарушения *реологических свойств крови и микроциркуляции*, что приводит к *развитию геморрагических проявлений*.
- 4) Отсутствие адекватных защитных реакций со стороны клеточной и гуморальной систем иммунитета приводит к *размножению и диссеминированию возбудителя*.

Клиническая картина

- ◎ **Инкубационный период** составляет в среднем 4—9 дней.
- ◎ Заболевание отличается острым началом, проявляется лихорадкой, головной болью, выраженными генерализованными миалгиями, прострацией. С первых дней болезни возникают рвота и жидкий стул водянистого характера.

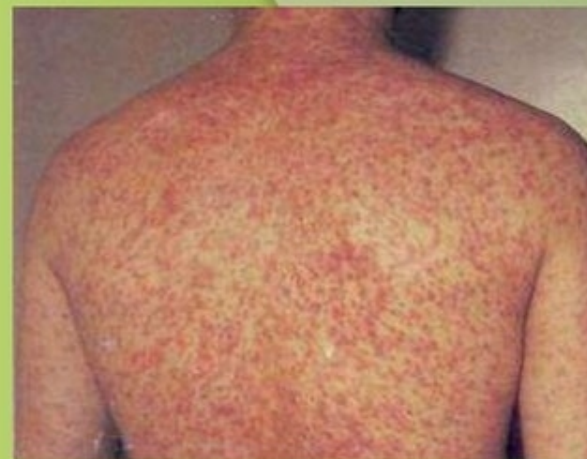


☉ **Начальный период.**

Продолжается около недели, на 4-5-й день болезни, как правило, появляется *макуло-папулёзная сыпь*.

☉ **Разгар заболевания.**

Возникают кровотечения из дёсен, тонкой кишки, мочевыводящих путей, влагалища. Параллельно развиваются признаки полиорганных поражений — печени, почек, миокарда и других органов. Высокая лихорадка снижается после 8—10-го дня болезни. Диарея длительная.

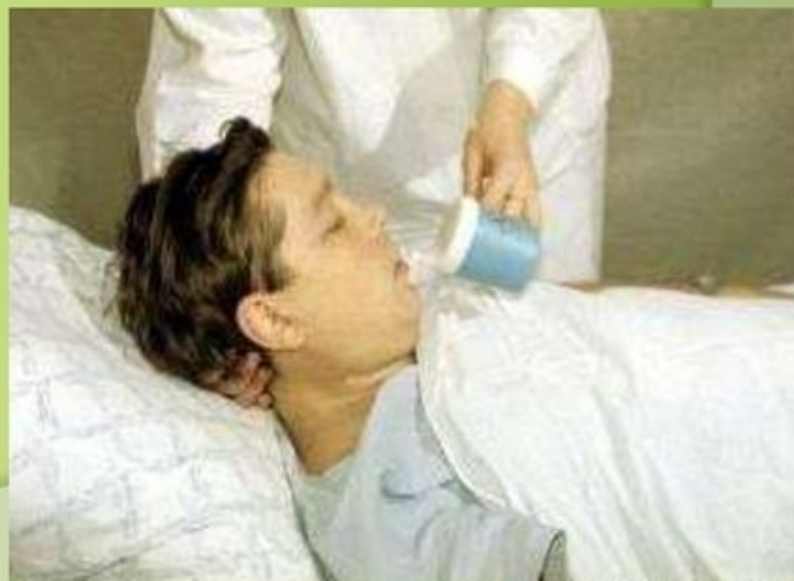


⦿ **Период реконвалесценции.**

Затягивается до 1 мес. и более.

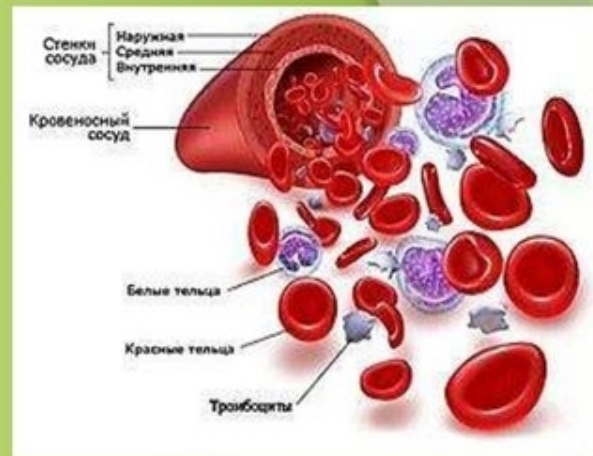
У некоторых больных после болезни развивается облысение.

Возможны рецидивы заболевания, связанные с длительной персистенцией вируса (до 3—4 мес).



Лабораторная диагностика

- ⦿ В гемограмме уже в первые дни болезни отмечают выраженную *лейкопению и тромбоцитопению*.
- ⦿ Специфических методов исследования:
 - ❖ Прямую электронную микроскопию крови больных, РНИФ, ИФА, постановку РСК, РИА.
 - ❖ В качестве экспресс-метода применяют ПЦР на выявление РНК вируса.



Осложнения

- ⦿ Возможно развитие ранних энцефалитов, миелитов, психических нарушений, снижения интеллекта.
- ⦿ В тяжёлых случаях причинами летального исхода (30 %) могут послужить ИТШ, гиповолемический шок, отёк лёгких и мозга.



Лечение

- ⦿ Средства этиотропной терапии отсутствуют.
- ⦿ Проводят патогенетическую и симптоматическую терапию, вводят плазму реконвалесцентов.
- ⦿ Применение ИФН и их индукторов малоэффективно.



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**