

ОГЛЯДИ

УДК 616.91-022.6

© А.А. БАЛАБАЙ, В.П. ТЕРЕЩЕНКО, 2015

А.А. Балабай, В.П. Терещенко

ХВОРОБА, ВИКЛИКАНА ВІРУСОМ ЕБОЛА: АНАЛІТИЧНИЙ ДАЙДЖЕСТ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ

Резюме. На підставі всебічного аналізу свідчень про гарячку Ебола обговорена принципова відповідність її клініко-патоморфологічних проявів тим, що спостерігаються при інших вірусних інфекціях. Потрапляючи у кровоносне русло, вірус Ебола спричиняє пошкодження ендотелію з подальшими гемодинамічними розладами і суттєво порушує хомінг лімфоцитів, що позначається на системі проти-вірусного захисту. Несприятливий перебіг хвороби, викликаной вірусом Ебола, пов'язаний із ендогенною інтоксикацією. Вказується на передбачувану користність використання таких відомих даних з огляду на об'єктивні труднощі вивчення гарячки Ебола.

Ключові слова: гарячка (лихоманка) Ебола, патогенез, клінічні прояви, ендотелій, ендогенна інтоксикація.

Вступ. Відомо, що лише від гострих вірусних інфекцій, переважно респіраторних та кишкових, у світі щорічно гине понад 10-14 мільйонів людей [16], а на сьогодні – ще більше. Ця трагічна статистика має бути доповнена мільйонами хворих, що помирають щорічно від зловиясних захворювань, хвороб центральної нервової системи, серця, печінки, сечостатевої системи, шлунково-кишкового тракту. За одних умов «віруси відіграють роль ката, викликаючи загострення хронічних хвороб, при інших - роль детонатора, який запускає патологічний процес» [9]. Різноманітні лихоманки, часто спровоковані вірусами, це – стани організму, що характеризуються високою температурою (понад 38°C) і є проявами захисно-приспосувальних реакцій у відповідь на дію патологічних чинників зі стимуляцією природної реактивності організму.

Мета. Визначення за науковими даними етіологічних, патогенетичних та клініко-морфологічних складових загрозової у епідеміологічному й прогностичному сенсах хвороби, що викликається вірусом Ебола.

Результати та їх обговорення. Впродовж минуло року увага світової спільноти, особливо медичної, була прикута до лихоманки Ебола. І це не вперше. Збудник хвороби виділений восени 1976 року під час поширених спалахів геморагічного захворювання на території близько 3000 км² в еквадоріальних провінціях з дощовими лісами у Судані й Заїрі (350 та 280 випадків відповідно) з летальністю 50 - 90% [2, 8, 17, 18, 24]. Саме за назвою річки Ебола в Заїрі (стара назва Конго) хворобу стали називати лихоманкою Ебола. До речі, вітчизняні науковці вважають, що, з позицій сучасної української мови, термін лихоманка має поступитись терміну «гарячка» (Вакалюк Я.Ю. «З історії народної медичної термінології») [3]. Пізніше спалахи й власне циркуляція вірусу реєструвались в Заїрі [22], Кенії [24], Кот-д'Івуарі [15], Габоні [36]. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика 24 (4)/2015

[19], Уганді [17] тощо. Слід зазначити, що поодинокі випадки у відносно «закритих» регіонах Африки могли залишитись поза увагою фахівців. Львов Д. К. й Колобухіна Л. В. [10], науково-методичними здобутками яких ми широко скористались при предметному засвоєнні інформації, посилаючись на колеґ [22], зазначають, що варіант вірусу Рестон зі значно меншою патогенністю виявлений у мавп Південно-Східної Азії – в Індонезії на Філіпінах та Папуа-Новій Гвінеї. Занесення цього різновиду вірусу з імпортованими мавпами задокументоване в США. А ось патогенний варіант із хворими людьми був завезений в ПАР із Габону [2]. Додамо, що в науковій літературі описані регулярні внутрішньогоспітальні спалахи захворювання серед медичного персоналу та випадки «лабораторного зараження» [1, 17]. На сьогодні відомо, що родина вірусів *Filoviridae* (філовіруси) включає наступних представників: Лловіу, Марбург та Ебола. Водночас розрізняють 5 видів вірусу Ебола: Заїр, Бундибуджіо, Судан, Рестон і Таї Форест. Перші три з них - віруси Ебола Бундибуджіо, Заїр і Судан - асоціюються з великими спалахами в Африці. Вірус, що викликав спалах у Західній Африці в 2014 році, належить саме до вищезгаданого вірусу Рестон, як уже зазначалось, виявлений на Філіпінах у мавп, і Таї Форест — у КНР, на сьогодні не зареєстровані (можуть виявлятися у крові людини, але симптоматичних проявів немає) [7]. Електронномікроскопічні дослідження уможливили отримання характерних вірусів Ебола. Так, його довжина сягає 1400 нм (для порівняння ВІЛ -120 нм). Визначають наступні форми вірусу: ниткоподібна, розгалужена, павукоподібна. Віріони мають ліпідвмісну зовнішню оболонку з поверхневими виступами, яка оточує досить жорсткий спіральний нуклеокапсид. Геном складається з однієї молекули негативної одноланцюгової РНК, віруси мають п'ять головних поліпептидів. Реплікація вірусу, зазвичай, відбувається в цитоплазмі клітин. Глікопротеїн (GP) є єдиним поверхневим білком віріона і відповідає за первинне приєднання вірусу до клітини. Він виявляється у розчинній формі, викликає різке підвищення проникності судин (порушує зв'язок ендотелію з базальною мембраною). Цей білок сильно модифікований залишками олігосахаридів. Одна з ділянок цього білка схожа по структурі та властивостях на фрагменти білків вірусів імунodefіциту людини і тварин. Передбачається, що це - одна з причин незвичайно високої патогенності філовірусів [13, 21]. Відомо також, що «мішенями» вірусу Ебола першочергово є ендотелій судин, клітини печінки та імунної системи. У цьому зв'язку дозволимо собі деякі коментарі. Зокрема, власний досвід комплексних структурних досліджень, у тому числі й електронномікроскопічних, щодо іншої вірусної інфекції – грипу А(Н1N1) [14] засвідчив патогенетичні результуючі при частковій депопуляції уражених ендотеліоцитів: а) утруднення/неможливість відновлення кровотоку при тромбозі; б) дисциркуляторної розлади: вазоконстрикцію/вазодилатацію; в) дисбаланс у системі гемостазу; г) порушення міжклітинних взаємодій в судинній стінці, їх розбалансованість у відповідь на пошкодження; д) порушення процесів регенерації; е) діapedез вмісту судин в оточуючі тканини. І ще один, на наш погляд, важливий чинник. Враховуючи, що підтвердженими механізмами [14] передачі вірусу Ебола є аспіраційний, контактнo-побутовий й артифіціальний, а можливими – аліментарний, трансмісивний, - ураження ендотелію порушує ще і хомінг лімфоцитів з подальшими наслідками. Як відомо, значущий в імунній відповіді хомінг

лімфоцитів реалізується зокрема, завдяки тому, що високий ендотелій вен слизових оболонок шлунково-кишкового тракту та деяких інших трубчастих органів експресує на своїй поверхні судинний адресин, котрий розпізнається молекулою CD44 циркулюючих у крові лімфоцитів, через що вони фіксуються у цих мікрорегіонах [4]. Патологічні зміни ендотелію сприяють порушенню протимікробного (в тому числі і противірусного) захисту, сприяючи віремії. Отож, вочевидь висвітлена вище пато-(морфо-)генетична складова тяжкого перебігу грипу з летальними наслідками, пов'язана з ураженням ендотелію, присутня й у випадках хвороби, спричиненої вірусом Ебола. До того ж, правомірним видається визначена раніше [14] скерованість інших окремих ланок тяжкого перебігу інфекцій, пов'язаних із раннім ураженням ендотелію (рисунок). Інші відомі на сьогодні патогенетичні механізми хвороби, спричиненої вірусом Ебола, визначають наступним чином [5]: віруси, що потрапили на пошкоджену шкіру, слизову оболонку, кон'юнктиву, дихальні шляхи, швидко дістаються крові, не викликаючи місцевої реакції. Гематогенно досягають печінки, селезінки, яєчників, яєчок, надниркових залоз, кісткового мозку, де відбувається активне розмноження і накопичення вірусу. Розвивається масивна вірусемія із синдромом інтоксикації та геморагічним діатезом, в розвитку якого провідна роль належить протеїну, що руйнує ендотелій судин.

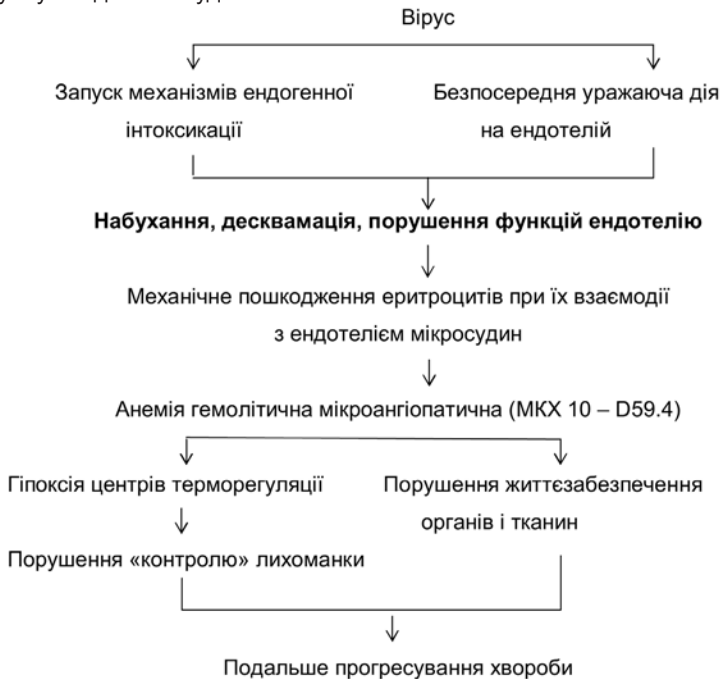


Рис. Окремі патогенетичні ланки тяжкого перебігу вірусної інфекції (з використанням [14])

Експериментальними дослідженнями встановлений його прямий цитотоксичний вплив на клітини з гіперпродукцією цитокінів при недостатній гуморальній відповіді. Gr-антиген взаємодіє з CD16-молекулами, що призводить до супресії нейтрофілів (гальмується імунна відповідь на ранній стадії хвороби). Розмноження вірусу у кістковому мозку спричиняє тромбоцитопенію, тому швидко прогресують геморагічний синдром, периваскулярні набряки, ДВЗ-синдром. Клітини, інфіковані вірусом Ебола, втрачають здатність до активного вироблення інтерферону, що позначається на системі противірусного захисту. На цьому фоні різко зростає гіпоксія органів і тканин, порушуються метаболічні процеси, що ще більше посилює явища інтоксикації. Власне ендогенна інтоксикація, як поліетіологічний та поліпатогенетичний синдром, що розвивається в організмі на тлі акумуляції у нефізіологічних концентраціях різноманітних проміжних і кінцевих метаболітів, на сьогодні розглядається в якості універсального патологічного процесу. Більше того, сучасна парадигма патогенезу ендогенної інтоксикації, згідно якої провідною ланкою постає порушення цитокинового статусу, що за певних умов результується т.з. синдромом системної запальної відповіді (SIRS – systemic inflammatory response syndrome), дозволяє розглядати ендогенну інтоксикацію як неодмінний супровід адаптаційних реакцій [16]. Звідси цілковито логічно, що тяжкий перебіг гарячок, зокрема хвороби, спричиненої вірусом Ебола, пов'язаний з ендогенною інтоксикацією.

У патогенетичному аспекті цікавим є наступний факт: генетична хвороба Німана-Піка захищає від вірусу Ебола. Білок, здатний протистояти вірусу Ебола, транспортує холестерин через мембрану клітини. За утворення білка відповідає ген Niemann-Pick C1 (NPC1). Якщо мутація цього гену присутня в обох копіях хромосоми, то у людини розвивається тяжке генетичне захворювання – хвороба Німана-Піка типу С, при цьому клітини органів заповнені холестерином. Хвороба проявляється ще в дитинстві порушеннями координації, роботи легень, печінки, затриманням розвитку. Проте, за даними вчених Гарварду, власники такої мутації стійкі до вірусів Ебола та Марбурга. Обидва віруси використовують NPC1 для проникнення у клітину. Експериментальні дані показали, що миші із зниженою концентрацією NPC1 успішно виживають після зараження вірусом. Достатньо, щоб хоча одна копія хромосоми несла в собі мутацію по цьому гену [20].

Підсумовуючи відомі на сьогодні дані про чутливість та імунітет при хворобі, спричиненій вірусом Ебола, необхідно зазначити, що при ній індекс контагіозності сягає 95% (присвоєно 4-й рівень біологічної небезпеки). Хворіють переважно дорослі. Ризик внутрішньородинного зараження – до 17%, за умов нозокоміальної інфекції – понад 50%. Постінфекційний імунітет відносно стійкий, проте інформації про повторне зараження вірусом практично немає. У 7% населення ендемічних регіонів виявляються антитіла до вірусу Ебола, що свідчить про можливі випадки легкого або навіть субклінічного перебігу хвороби, які не були діагностовані. Вірогідно, саме особливості імунної відповіді «фільтрують» епідеміологічні чинники. Так, вважають, що це – природно вогнищева інфекція, коли первинний резервуар вірусу остаточно невідновлений. Існує твердження, що природними господарями вірусу Ебола є фруктові кажани родини Pteropodidae. Вірус Ебола потрапляє у людську популяцію в результаті тісного контакту з кров'ю та виділеннями

інфікованих тварин, наприклад шимпанзе, горил, фруктових кажанів, мавп, лісових антилоп і дикообразів, виявлених мертвими або хворими у вологих лісах. За міжнародною класифікацією хвороб (МКХ-10) гарячка Ебола належить до класу: «Інфекційні та паразитарні хвороби» (A00 – B99), блок: «Вірусні лихоманки, що передаються членистоногими, та вірусні геморагічні лихоманки» (A90-A99), код: A98.4, діагноз: «Хвороба, викликана вірусом Ебола».

Дещо детальніше про основні клінічні симптоми хвороби. Отже, інкубаційний період складає від 2 до 21 доби (частіше 8-10 діб). Початковий період: гострий, раптовий - з різкого підвищення температури тіла до 38-40 градусів. Одразу додаються біль у м'язах, головний біль, біль у грудній клітці та суглобах (до появи симптомів людина незаразна). На 2-3 день додаються біль у животі, блювання, мелена, сухий кашель. Утворюються тріщини на язичі та губах, відмічаються ознаки виразкового фарингіту з утворенням жовтих плівок. Період розпаду хвороби доводиться на 4-7 добу, коли усі її клінічні прояви виявляються найбільш виразно: блювання, діарея, висипи на шкірі; носові, шлункові, кишкові і маткові кровотечі, нерідко дуже потужні; кров в сечі, калових масах та виділення крові з ясен. У більшості хворих спостерігається макуло-папульозний висип на шкірі – спочатку на обличчі, потім на грудній клітці, нижній половині тулуба. Висип особливо виражений на розгинальних поверхнях кінцівок і зберігається до 10-14 днів хвороби. Характерним є зовнішній вигляд хворого – гіперемія кон'юнктиви, западіння очей, нерухоме обличчя. Наголосимо, що у більшості пацієнтів стабільними і ранніми симптомами є гарячка, головний біль, блювання, діарея та біль у животі. Кровотеча зустрічається не у всіх пацієнтів. Гіповолемічний шок є головною причиною летального наслідку. Так, відомо, що під час спалахів минулих років кровотеча зустрічалася у третини пацієнтів, за даними спалаху 2014 року - у 82% хворих. В інших пацієнтів домінують біль у горлі, кон'юнктивіт, екзантема, блювання з кров'ю та мелена. Часто розвивається сліпота. За умов сприятливого перебігу з 10-12 доби у пацієнтів знижується температура тіла, регресують прояви хвороби, настає зтяжний період реконвалесценції. Тоді ж розвиваються втрата зору, слуху, психози. При несприятливому перебігу хвороби летальний наслідок може наступити на другому тижні. Частота ж летальності серед госпіталізованих хворих сягає 60 - 90%, у разі внутрішньолікарняних спалахів – 90 - 100%. Щодо патологічної анатомії захворювання відомо наступне. Смерть хворих настає в результаті значної втрати крові, інтоксикації, шоку. Часто це відбувається упродовж першого тижня, коли імунні механізми ще не встигають підключитися до захисту в повному об'ємі. На розтині тканини померлих просякнуті кров'ю, тоді як кровоносне русло запустіле. При розрізі печінки та селезінки кров "сочиться" з тканин. Некротичні зміни посмертно виявляються практично в усіх тканинах і органах. Найяскравіше ж вони виражені у лімфатичних вузлах, печінці та селезінці, де виникають розсіяні дегенеративні і некротичні вогнища. Множинні крововиливи спостерігаються в мозку, нерідко виникає його набряк та потовщення мозкових оболонок. Це патогенетично відповідає результатам прижиттєвих лабораторних досліджень, коли в аналізах крові відмічаються лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія, прискорення швидкості зсідання еритроцитів. За даними біохімічних досліджень задокументовані: сповільнення згортання крові; підвищення активності трансаміназ, амілази крові; рівня креатиніну; гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпопротеїнемія, ацидоз [11].

Виходячи з клінічних та лабораторних даних, диференційний діагноз проводять з малярією, тифоїдною лихоманкою, менінгітом, лихоманкою Марбург, тяжкою формою грипу. Важливо, що віріони можна виявити в усіх біологічних рідинах людини з перших днів хвороби до 10-14 діб, особливо високою є їх концентрація в крові. Для верифікації діагнозу проводять ензим-зв'язуючий імуносорбентний аналіз з «захопленням» антитіл (ELISA), тести на виявлення антигенів; реакцію сироваткової нейтралізації; полімеразну ланцюгову реакцію із зворотньою транскриптазою (ЗТ-ПЛР); електронну мікроскопію; ізоляцію вірусу в клітинних культурах. Наступні ускладнення можуть бути безпосередніми причинами смерті: геморагічний синдром, шок, гостра наднирникова недостатність внаслідок крововиливу, гостра серцево-судинна недостатність, набряк легень, набряк-набухання головного мозку, гостра печінково-ниркова недостатність, гострий панкреатит (панкреонекроз). У вагітних жінок розвиваються викидні, у чоловіків – орхіт. Спостерігається приєднання бактеріальних інфекцій. Внаслідок ураження ЦНС може настати кома. Летальність при хворобі, спричиненій вірусом Ебола, сягає 90%. На сьогодні не існує запатентованої вакцини проти лихоманки Ебола. Країни, що розробляють експериментальну вакцину: Канада спільно із США (Zmapp), Японія (Фавіпіравір) планують впровадити впродовж 2015 року. Лікування симптоматичне і спрямоване на ліквідацію зневоднення [6]. Зазначимо, що вірус Ебола, як й інші збудники геморагічних лихоманок, включені до списку кандидатів «для використання в якості біологічної зброї» [23]. Але й без такої екзотично «жахливої загрози» прогноз щодо поширення лихоманки Ебола далеко не оптимістичний. Так, за даними Центру по контролю і профілактиці захворювань США, в Ліберії і Сьєрра-Леоне до 2016 року лихоманкою Ебола можуть захворіти від 700 тис. до 1,5 млн людей, якщо не будуть прийняті заходи для стримування поширення епідемії. Людство прагне бути готовим до подібних випробувань. Зокрема, в Києві на випадок виникнення загрози гарячки Ебола у 2014 році були підготовлені інфекційне відділення Олександрівської клінічної лікарні та дитяча лікарня №1, повідомлялось про наявність 132 ліжок. Лікарні були забезпечені необхідним спецодягом для медперсоналу [12].

Висновок. Клініко-патоморфологічний вимір гарячки Ебола принципово відповідний тяжким формам перебігу інших вірусних інфекцій, тому, з огляду на об'єктивні труднощі вивчення цієї хвороби (через високу контагіозність та загрозу для життя дослідників), для її вивчення та подолання можна обмежено використовувати досвід, здобутий щодо інших вірусних інфекцій.

Література

1. Акинфеева Л.А. Случай вирусной геморрагической лихорадки Эбола / Акинфеева Л.А., Аксенова О.И., Василевич И.В. и др. // Эпидемиол. и инфекц. бол. – 2005. – Т.3, №1. – С.85-89.
2. Борисевич И. В. Эпидемиология, профилактика, клиника и лечение геморрагических лихорадок (Марбург, Эбола, Ласса и Боливийской) / Борисевич И. В., Маркин В. А, Фирсова И.В. и др. // Вопр. вирусол. – 2006. - №5. – С.6 - 8.
3. Вакалюк Я. Ю. З історії народної медичної термінології / Я. Ю. Вакалюк // Культура слова. – 1979. – №. 17. – С. 67-75.
4. Гистология (введение в патологию) / Под ред. Э.Г.Улумбекова, Ю.А.Челышева. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 960 с.

5. Григ Н.І. Хвороба Ебола: що необхідно знати лікарю-стоматологу / Григ Н.І., Коленко Ю.Г. // Вісн. проблем біол. – 2014. – Вип.4. – Т. – 4 (116). – С. 30-36.
6. Задорожная В.И. Болезнь, вызванная вирусом Эбола: проблемы и перспективы./ Задорожная В.И, Гриневиц А.И., Соломаха Л.М. // Український медичний часопис. – 2014. - №5. – С. 45-48.
7. Козько В.Н., Бондаренко А.В., Меркулова Н.Ф. и др. Болезнь Эбола и другие геморрагические лихорадки, регулируемые Международными медико-санитарными правилами: учеб.-метод. пособие для студентов мед. вузов и врачей-интернов, врачей-инфекционистов, семейных врачей и врачей общей практики. –Харьков: ХНМУ, 2014. – 80 с.
8. Львов Д. К. Арбовирусы и арбовирусные инфекции / Львов Д. К., Клименко С. С., Гайдамович С. Я. – М.: Медицина, 1989. – 336 с.
9. Львов Д. К. Роль вирусов в инфекционной патологии человека/ Львов Д. К., Колобухина Л. В.; Медицинская вирусология: руководство под ред. Д. К. Львова. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2008. – С.29.
10. Львов Д.К. Филовирусные инфекции/ Львов Д.К., Колобухина Л.В. // Медицинская вирусология: Руководство под ред. Д.К.Львова. – М.: «Медицинское информационное агентство», 2008. – С.584 - 586.
11. Малий В.П. Болезнь, вызванная вирусом Эбола: клиника, диагностика, профилактика. / Малий В.П., Абду Ж. // Міжнародний медичний журнал. – 2014. - №4. - С.62 - 67.
12. Назарова А. Дві лікарні у Києві підготовлені на випадок виявлення лихоманки Ебола /Назарова А. //Українські національні новини. –2014, 23 жовтня [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.unn.com.ua/uk/news/1398919-dvi-likarni-u-kyievi-pidgotovleni-na-vipadok-viyavlennya-likhomanki-ebola>
13. Нетесов С.В. Филовирусы – загадка XX века / Нетесов С. В. // Соревский образовательный журнал. – 1999. - №8. – С.24 – 29.
14. Деякі пато-(морфо-)генетичні закономірності перебігу грипу А (H1N1): вітчизняний досвід/ Терещенко В.П., Гичка С.Г., Сергедя Т.П. та ін./ Каззаков В.М., Шлопов В.Г. Грип А /H1N1/ Каліфорнія/04/09: Монографія – Донецьк: Каштан, 2010. – Розд. 2. – С.67-130.
15. Borio L. Hemorrhagic fever viruses as biological weapons/ Borio L., Inglesby T., Peters C.J. et al. // JAMA. – 2003. – Vol 287. – P. 2391-2405.
16. Evans A. S. Viral infections of humans [3rd ed]. / A. S. Evans– London: Plenum Med. Book Co. - 1989. – 829 p.
17. Formenty P. Ebola virus outbreak among wild chimpanzees living in a rain forest of Cot d'Ivoire / Formenty P., Boesch C., Wyers M. et al. // J. Infect. Dis. – 1999. – Vol.179 (Suppl.1). – P.120-126.
18. Franchesconi P. Ebola hemorrhagic fever transmission and risk factors of contacts, Uganda / Franchesconi P., Yoti Z., Declich S. et al. // Emerg. Infect. Dis. - 2003. – Vol.9. – №11. - P.1430-1437.
19. Georges A. J., Leroy E.M., Renat A.F. et al. Ebola hemorrhagic fever / Georges A. J., Leroy E.M., Renat A.F. et al. // J. Infect. Dis. – 1999. – Vol.179 (Suppl.1). – P.65-75.
20. Jane E. Carette. Ebola virus entry requires the cholesterol transporter Niemann-Pick C1/ Jane E. Carette, Raaben M., Wong A. C. et al.// Nature. – 2011. - №477. – P.340 – 343.

21. Malashkevich V.N., Schneider B.J., McNally M.L., et al. Core structure of the envelope glycoprotein GP2 from Ebola virus at 1.9-Å resolution // Proc. Natl. Acad. Sci USA. - 1999. - № 96(6). - P. 2662-2667.

22. Peters C.J. Filoviruses as emerging pathogens / Peters C.J., Sanchez A., Feldman H. et al. // Semin. Virol. - 1994. - Vol.5. - P.147-154.

23. Peterson A.T. Potential mammalian Flavivirus reservoirs / Peterson A.T., Carroll D. S., Mills J.N., Johnson K.M. // Emerg. Infect. Dis. - 2004. - Vol.10. - №12. - P.2073-2081.

24. Swanepoel R. Experimental inoculation of plants and animals with Ebola virus / Swanepoel R., Leman P.A., Burt F.J. et al. // Emerg. Infect. Dis. - 1996. - Vol.2. - P.321-325.

А.А. Балабай, В.П. Терещенко

Болезнь, вызванная вирусом Эбола: аналитический дайджест

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

Резюме. На основании всестороннего анализа сведений о лихорадке Эбола обсуждены принципиальные соответствия его клинико-патоморфологических проявлений тем, которые наблюдаются при других вирусных инфекциях. Попадая в кровь, вирус Эбола вызывает повреждение эндотелия с дальнейшими гемодинамическими расстройствами и значительно нарушает хоминг лимфоцитов, который влияет на систему противовирусной защиты. Неблагоприятное течение болезни, вызванной вирусом Эбола, связано с эндогенной интоксикацией. Указывается на полезность использования таких известных данных, учитывая объективные трудности изучения лихорадки Эбола.

Ключевые слова: лихорадка Эбола, патогенез, клинические проявления, эндотелий, эндогенная интоксикация.

A. A. Balabai, V. P. Tereshchenko

Disease caused by ebola virus: analytical digest

Department of Pathological Anatomy of O.O. Bohomolets National Medical University

Introduction. Based on comprehensive analysis of information about Ebola fever, there were discussed essential conformities of its clinical and pathological manifestations to those, which can be observed in case other viral infections. Getting into the blood, Ebola virus causes damage of the endothelium with further hemodynamic disorders and significantly violates lymphocyte homing, which affects the anti-virus protection system. Unfavourable course of disease, caused by Ebola virus, is associated with endogenous intoxication. There is pointed out usefulness of such data, taking into account the objective difficulties of studying disease, caused by Ebola virus.

Key words: Ebola fever, pathogenesis, clinical features, endothelium, endogenous intoxication.

Відомості про авторів:

Балабай Аліна Анатоліївна - кандидат медичних наук, асистент кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

Терещенко Валентина Павлівна - доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. Мечникова, 5.