

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ЭБОЛА В ЗАПАДНОЙ АФРИКЕ

В.В. Нечаев¹, К.В. Жданов², Г.И. Гришанова¹

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

² Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Characterization of epidemic called Ebola virus in West Africa

V.V. Nechaev¹, K.V. Zdanov², G.I. Grishanova¹

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

² Military Medical Academy named after S.M.Kirov, Saint-Petersburg, Russia

Резюме. В работе обобщены материалы по эпидемиологии болезни, вызываемой вирусом Эбола, опубликованные в зарубежной литературе, а также проведен эпидемиологический анализ эпидемии, вызванной вирусом Эбола, на основании официальных статистических данных в трех странах Западной Африки. Дана сравнительная характеристика проявлений эпидемического процесса данной инфекции в Гвинее, Либерии и Сьерра-Леоне. Показаны его особенности, в частности, различная интенсивность, динамика заболеваемости и летальности в общей популяции населения и среди медицинских работников, связанные с биологическими характеристиками возбудителя на фоне влияния природных и социальных условий. Выявленные несоответствия между уровнями заболеваемости и летальности диктуют необходимость дальнейшего изучения причин этого явления.

Ключевые слова: характеристика эпидемии болезни, вызванной вирусом Эбола в странах Западной Африки.

Введение

В соответствии с предложением Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) геморрагические лихорадки Эбола, Ласса и Марбург внесены в список карантинных болезней, на которые распространяются международные медико-санитарные правила (ММСП, 2005). В случае их выявления следует уведомить ВОЗ в случаях, если: они оказывают серьезное влияние на здоровье населения; появление заболевания является необычным или неожиданным; имеется существенный риск распространения заболевания в международных масштабах и имеется риск ограничения для международных перевозок и торговли [1].

В настоящее время в нескольких странах Африки развивается беспрецедентная по массовости пострадавшего населения эпидемия болезни, вы-

Abstract. The article summarized the material on the epidemiology of Ebola virus disease published in foreign literature and epidemiological analysis of the Ebola virus disease on the basis of official statistics in three countries in West Africa (Guinea in comparison with Liberia and Sierra Leone). Features of its development was detected in particular the different of intensity, dynamics of morbidity and mortality in the general population and health workers, caused by the biological characteristics of the pathogen as well as socio-economic factors. Revealed discrepancies between the levels of morbidity and mortality determine the need for further study of the causes of this phenomenon.

Key words: epidemiological characteristics of epidemic Ebola in West Africa.

зываемой вирусом Эбола [2]. Анализ предыдущих эпидемий и вспышек в Африке показывает, что они имели эксплозивный характер, некоторые из них развивались в окружении госпиталей, с высокими показателями летальных исходов, обусловленными геновариантом Заир [3, 4]. Из эпицентра эпидемии имело место дальнейшее распространение болезни Эбола в Нигерию, Мали, Сенегал, США, Испанию, Италию и другие страны Европы [5]. ВОЗ признала эпидемию, вызванную вирусом Эбола, «чрезвычайной угрозой здравоохранению, имеющей международное значение». Борьба с эпидемией требует согласованных действий всего мирового сообщества [6].

Специалисты России в лице нескольких групп с участием клиницистов, эпидемиологов, вирусологов, бактериологов и представителей других специальностей в 2014 г. приняли активное учас-

тие в оказании народу Гвинеи, медицинским работникам лечебной, диагностической и материальной помощи, а также в проведении противоэпидемических мероприятий и санитарного контроля в борьбе с эпидемией [2, 5–7]. В процессе работы на базе мобильного лабораторного комплекса испытаны отечественные тест-системы, показавшие их высокую чувствительность и специфичность, что позволило включить мобильный комплекс специализированной противоэпидемической бригады (МК СПЭБ) Роспотребнадзора в систему международного реагирования как самостоятельную единицу [7]. Кроме того, в соответствии с решением Президента РФ Гвинейской республике оказана материальная и другие виды помощи. В качестве дара Гвинеи от России передан военнопольевой инфекционный госпиталь на 200 коек, который доставлен в г. Конакри в середине ноября и открыт 19 декабря 2014 г. [8].

Эпидемиология болезни, вызываемой вирусом Эбола

Характеристики эпидемий и вспышек, вызываемых вирусом Эбола, описаны в 1980–1990-х гг. достаточно подробно, однако недостаточность знаний об источниках и резервуарах инфекции тормозили дальнейшее изучение ключевых эпидемиологических особенностей и закономерностей этой инфекции. Более того, официальная статистика ВОЗ и СДС о количестве заболеваний в странах Западной Африки чаще всего дается в абсолютных цифрах нарастающим итогом, что искажает представления о динамике эпидемии и делает невозможным оценку её движения.

Кардинальным вопросом изучения эпидемиологии болезни является вопрос об источниках и резервуаре инфекции. Исследование 30 000 млекопитающих, птиц, рептилий, амфибий, а также членистоногих с 1976 по 1998 г. показало, что вирус Эбола у них не был выявлен, за исключением некоторых генетических следов у 6 грызунов из Центральной Африканской Республики. Позднее «следы» вируса Эбола были обнаружены в трупах горилл и шимпанзе, ставших источниками инфекции для людей во время вспышки 2001–2003 гг. Однако именно высокая летальность от инфекции обезьян этих видов не позволила считать их резервуаром инфекции в природе [9]. Последующие исследования показали, что роль приматов как источников инфекции несомненна [10–12]. Таким образом, было подтверждено, что первичными источниками инфекции являются человекообразные и нечеловекообразные приматы [13, 14].

Так, в трех эпидемиях ВГЛ Эбола в Габоне в 1994–1996 гг. была описана возможная роль обезьян. Первая эпидемия ВГЛ возникла у жителей на территории золотодобывающих поселков, где на-

блюдали случаи смерти обезьян. Вторая эпидемия началась с того, что все заболевшие (18 человек) снимали шкуры с трупов обезьян. В третьей эпидемии охотник из лагеря лесорубов умер от ВГЛ в начале июня, а в августе стало известно, что в соседнем лесу умерло несколько шимпанзе; позднее заболели еще два охотника, при контакте с которыми заразились родственники лесорубов. В национальном парке Кот д'Ивуара от дикой шимпанзе заразилась сотрудница парка, причем у нее был выделен новый субтип вируса Эбола. Все эти примеры говорят о том, что несомненна роль обезьян как источников, но не как резервуара вируса Эбола для человека. После экспериментального заражения обезьяны выделяют вирус со слюной и мочой. Инфекция у обезьян протекает тяжело и, как правило, завершается летальным исходом. Именно это обстоятельство позволяет сделать вывод, что обезьяны не являются естественным резервуаром вирусов в открытой природе, а сами переносят смертельную инфекцию [15]. Остается неясным механизм поддержания циркуляции вирусов в межэпидемическом периоде.

Многочисленные экологические исследования по выявлению резервуара вируса Эбола были проведены во время эпидемии в Конго в 1995 г. Было собрано более 3500 экземпляров грызунов, летучих мышей, рептилий, птиц, амфибий. Все тесты на присутствие у них вируса и антител к нему были отрицательными. Учитывая это обстоятельство, было высказано предположение о значении летучих мышей как резервуаров инфекции. При экспериментальном заражении различных позвоночных животных вирусом Эбола только летучие мыши оказались инфицированными [16]. Отсутствие клинических признаков у зараженных мышей свидетельствовало о том, что именно они резервуар инфекции. В 2002–2003 гг. среди 679 летучих мышей, отловленных в Габоне и Республике Конго, у 13 найдены фрагменты РНК вируса Эбола [17]. Среди них идентифицированы особи 3 типов, которые являются резервуарами вируса [9].

Продолжение поиска резервуара вируса болезни Эбола предпринято путем выявления антител к вирусу Эбола у фруктовых летучих мышей [18, 19]. Эти же авторы в 2008 г. обнаружили антитела у единичных особей мышей *Eidolon helvum*, которые обитали в курятниках. Последующее исследование 88 сывороток крови других видов фруктовых летучих мышей в районе Аккра (Гана) показало наличие антител к вирусу у 36,9% особей. Попытки выявления резервуара вируса Эбола «Рестон» проведены среди летучих мышей на Филиппинах. Антитела выявлены у 31% летучих мышей только одного вида [20]. В Африке подобные летучие мыши были инфицированы не только вирусами Эбола «Заир», но и Марбург [21].

Риск заражения людей от особей из естественного резервуара происходит редко. В последние годы на первый план выходит заражение людей от крупных летучих мышей, мясо которых традиционно употребляется в пищу местным населением в Конго, Гвинее, Сьерра-Леоне как в сыром, так и в обжаренном виде, при этом инактивация вируса не происходит. Описаны такие случаи заболевания людей [22].

Таким образом, природным резервуаром инфекции являются представители подотряда рукокрылых, семейства Pteropodidae, считающиеся не летучими мышами, от которых заражаются приматы, парнокопытные животные (антилопы) и человек [5].

Имеется достаточно наблюдений, свидетельствующих о механизме передачи и путях заражения человека от человека. Среди них:

- гемоконтактный реализуется при контакте с выделениями и с предметами, загрязненными кровью и другими секретами больного; факторами риска являются нарушение целостности кожных покровов у соприкасавшихся с больным, контакт с жидкостями организма, рвотными массами и др. Во время вспышки лихорадки Эбола в Судане контакт с больным приводил к заражению в 10—20% соприкасавшихся [25];

- половой путь распространения подтверждается присутствием вируса Эбола в сперме переболевших мужчин в периоде реконвалесценции;

- воздушно-капельный путь распространения возможен с учетом данных об эпидемиях и очагах. В условиях эксперимента [26] Н.М. Weingartl et al. (2012) доказали, что инфицированные свиньи, которых содержали в соседних клетках с обезьянами, могут эффективно передавать вирус Эбола, и обосновали гипотезу аэрогенной передачи вируса от свиней приматам, причем прямого контакта между животными и приматами не было;

- пищевой путь реализуется при употреблении мяса крыланов, которые сами питаются плодами манго, бананами, папайей, авокадо, кокосами и гуавой [5];

- трансмиссивной путь заражения лихорадками Эбола отрицается на основании экспериментов по заражению комаров рода *Aedes* и *Culex* вирусом «Рестон» и отсутствии у них репликации вируса [27];

- искусственные пути заражения людей реализуются при проведении медицинских лечебно-диагностических процедур — инъекций, операций, реанимационных мероприятий. Доказана роль плохо обеззараженных инструментов в заражении пациентов стационаров.

При реализации искусственных путей заражения людей отмечается самая высокая летальность при ВГЛ — до 100%. Внутрибольничные зараже-

ния пациентов и медицинского персонала — одна из самых серьезных проблем в борьбе с ВГЛ.

Проявления эпидемического процесса

Эпидемический процесс болезни Эбола имеет две характерные черты — эндемичность (приуроченность к конкретным территориям) и эпидемичность (распространение в виде эпидемий). Заболевание регистрируется на одних и тех же территориях и даже в одних и тех же населенных пунктах. Болезнь приурочена к территориям Центральной Африки: Демократическая Республика Конго, Заир (Конго), Судан, Габон, Кения, Центральная Африканская Республика, Эфиопия, Гвинея, Нигер, Кот д'Ивуар.

Все известные филовиральные заболевания являются природноочаговыми, причем до последнего времени считалось, что природные очаги болезни Эбола локализовались в Центральной Африке [5]. Однако еще в 1982 г. отечественными учеными [28] была описана вспышка геморрагической лихорадки вблизи с границей Сьерра-Леоне. Хотя этиологический агент выделить не удалось, клиническая симптоматика была подобной таковой лихорадки Марбург и Эбола.

По имеющейся информации, эпидемический процесс болезни, вызываемой вирусом Эбола, проявляется чаще всего в виде эпидемий и локальных эпидемических вспышек, которые чередуются с периодами отсутствия заболеваний. Эпидемии обычно продолжаются несколько месяцев, территориально охватывая несколько соседних населенных пунктов. Нередко очаги Эбола концентрируются вокруг госпиталей, где оказывается помощь больным, поступившим с первоначально ошибочным диагнозом.

По мнению [5], эпидемии болезни, вызванной вирусом Эбола, бывают трех типов: лесной, деревенский и городской. Все эпидемии и вспышки болезни Эбола, зарегистрированные до 2014 г., относились преимущественно к первым двум типам.

В эпидемии в Заире первым больным был учитель 44 лет. Путешествуя, он купил мясо антилопы и обезьяны. В конце августа обратился в госпиталь города Ямбуку (Заир) с жалобами на лихорадку. В госпитале его лечили от малярии, через несколько дней температура снизилась (апирексия?), а затем поднялась до 39 °С и возникло желудочно-кровотечение. Смерть наступила на 12-й день болезни. В период пребывания этого больного в стационаре многие пациенты обращались амбулаторно за медицинской помощью, им делали инъекции. В течение сентября — октября в населенных пунктах вокруг госпиталя заболели 318 человек, 280 больных умерли (летальность — 87%). 13 из 17 сотрудников больницы заболели, 11 из них умерли. Когда больницу закрыли, эпи-

демия прекратилась, но в радиусе 120 км от Ямбуку заболевания регистрировались в 55 деревнях. Из числа больных лихорадкой, получавших инъекции в госпитале Ямбуку, никто не выжил. Исследования этой эпидемии позволили сделать определенные выводы о характере течения и распространения инфекции. Прежде всего, это очень тяжелое инфекционное заболевание с высокой летальностью. Возможна роль диких животных (обезьян) в ее распространении. Человек, больной лихорадкой, является очень опасным источником инфекции. Пути заражения человека от человека в этой эпидемии не были выяснены, но было установлено, что возможно заражение парентеральным путем. Высокая частота заражения была характерна для медицинских работников и контактных лиц. Заболели 28 из 173 контактных (родственники) с 27 первичными пациентами (16%). В то же время население деревень, окружающих Киквит, имело серологические доказательства перенесения болезни — наличие анти IgG в 2,2% случаев [23].

Кроме крупной эпидемии болезни Эбола в 1995 г. в Конго, три эпидемии возникли в Габоне в 1995–1996 гг. С конца 2000 г. масштабная эпидемия лихорадки Эбола охватила 3 района Уганды. Летальность заболевшего населения в этой эпидемии колебалась от 32 до 80%. С октября 2001 г. по июнь 2002 г. эпидемия болезни Эбола охватила соседние страны Конго и Габон. Количество заболевших в этой эпидемии — 124 человека, летальность составила 78%. В течение 2003 г. в трех районах Конго вновь регистрировались множественные заболевания лихорадкой Эбола, диагнозы подтверждены выделением вируса от больных. Летальность колебалась от 50 до 81%. В этих эпидемиях проявились те же, что и ранее установленные клинические и эпидемиологические особенности Эбола: как правило, ошибочная диагностика первых случаев, опасность больного человека как источника инфекции, связь заболеваний с медицинскими учреждениями и внутрибольничные заражения, возникающие при проведении парентеральных вмешательств, высокий риск заболеваний медицинских работников. Таким примером может быть эпидемия болезни Эбола в Конго в 1995 г. в Киквите. Всего во время эпидемии заболело 315 человек, умерли 244 (летальность 77%). В эпидемию были вовлечены 2 госпиталя в Киквите. Первый больной заболел в начале января и умер на 7-й день болезни в госпитале. Он заразил 3 членов семьи и еще 10 человек в трех деревнях вокруг Киквита. Все заболевшие лечились в том же госпитале и умерли. В середине марта в госпитале возникла вспышка «дизентерии». В начале апреля лаборанта этого госпита-

ля с диагнозом «брюшной тиф» и с подозрением на перфорацию кишечника перевели в другой госпиталь для операции. Во время операции прободения кишечника не было выявлено, была проведена аппендэктомия. На следующий день произведена повторная операция по поводу острого живота: в брюшной полости была обнаружена кровь и содержимое кишечника. Больной умер. Через несколько дней после его смерти в этом госпитале заболели 26 человек медицинского персонала — 4 врача из 13 (31%) и 22 медицинских сестры из 212 (10%). У всех заболевших медицинских работников выделен вирус Эбола. Кроме того, заболели 7 техников и 4 других рабочих госпиталя (6,3%).

Вспышки лихорадки Эбола чаще и регулярнее возникали в Заире и Республике Конго. Их вызвал штамм, выделенный в Заире. Средняя частота летальных исходов составила 78,1%. Суданский штамм вируса вызвал 3 вспышки в Судане и одну — в Уганде со средней летальностью 53%. Новый геновариант вируса Эбола Бандибаджио (BDBV), идентифицированный во время вспышки лихорадки в Уганде в 2007–2008 гг., характеризовался меньшей (34%) летальностью, реже вызывал кровотечения по сравнению с заирским и суданским штаммами. Эпидемия протекала в виде 3 волн, причем каждая последующая волна была выше предыдущей [24].

В настоящее время в Гвинее, Либерии и Сьерра-Леоне развивается эпидемия лихорадки Эбола (рис. 1). В этих странах, по официальным данным, болезнь Эбола ранее не встречалась. По состоянию на 24 мая 2015 г. официально зарегистрировано 27 049 случаев заболевания, закончившиеся у 11 149 человек летальным исходом (39,9%). Эту эпидемию болезни Эбола вызвал высоковирулентный геновариант Заир.

Нами проведены расчеты помесечной динамики числа случаев болезни, вызванной вирусом Эбола, на основании данных официальной кумулятивной регистрации.

Число заболеваний в динамике по месяцам по регистрационным данным имело в течение первых 5 месяцев слабо нарастающий характер, затем резко увеличилось и достигло пика в октябре. Начало эпидемии в Гвинее — декабрь 2013 г., и к марту 2014 г. возникло 127 случаев. Мероприятий по локализации очагов до середины марта не проводилось. В апреле появилось несколько заболеваний в Либерии и Сьерра-Леоне. Второй пик возник через месяц, в декабре, после чего наступила стабилизация. Число смертельных исходов также имело двухволновый характер. Оно совпадало с пиками заболеваний: первый в октябре за счет Либерии и Сьерра-Леоне, а второй — Гвиней и Сьерра-Леоне.

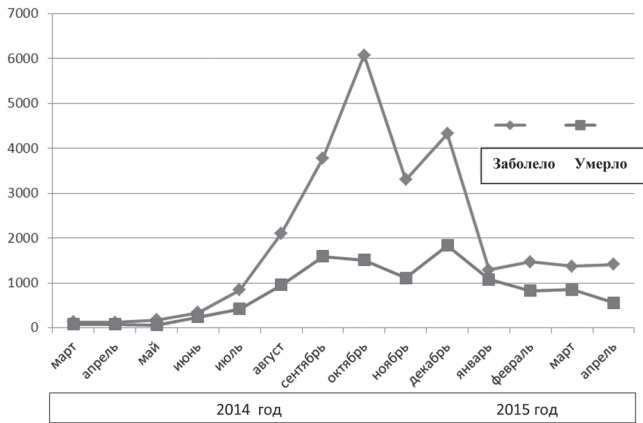


Рис. 1. Помесячная динамика числа случаев заболеваний и смерти от болезни Эбола в странах Западной Африки в 2014–2015 гг. (в абс. числах)

Интенсивность и темпы развития эпидемии в отдельных странах были различными. Эпидемия в Гвинее представлена на рисунке 2. Кривая заболеваний была своеобразной, отличаясь от общей кривой суммы заболеваний по 3 странам. Различия заключались в небольшом снижении числа заболеваний в Гвинее в апреле — июле — периоде медленного нарастания общего числа больных в 3 странах, затем в Гвинее наступил быстрый рост с достижением пролонгированного пика в сентябре — декабре и последующим снижением. В марте 2015 г. вновь отмечен подъем числа заболеваний, а в апреле значительное уменьшение. Средняя частота летальных исходов от болезни Эбола в Гвинее оказалась 63,1% и существенно отличалась от суммарной летальности по трем странам — 42,1% ($p < 0,0001$).

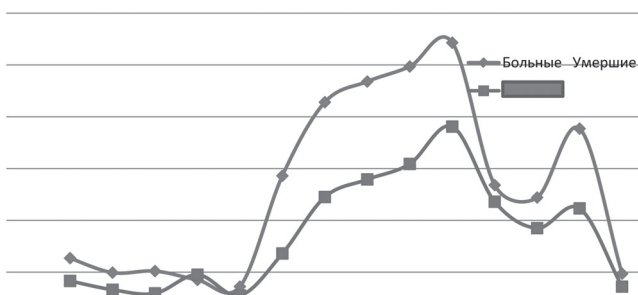


Рис. 2. Динамика числа случаев заболеваний и смерти от болезни Эбола в Гвинее в 2014–2015 гг. по месяцам (абс. числа)

Болезнь Эбола в Либерии и Сьерра-Леоне по числу случаев заболеваний, динамике по месяцам отличалась от таковой в Гвинее (рис. 2, 3). Отличия касаются более быстрого нарастания, короткого максимума в октябре и быстрого снижения чис-

ла заболеваний. Летальность имела двухволновой характер. Показатели летальности в этих странах оказались существенно меньшими по сравнению с Гвинеей (45,3 — 32,8 соответственно, $p < 0,0001$). В отличие от Гвинеи, в Либерии с декабря отмечено снижение числа заболеваний, в апреле — новый подъем.

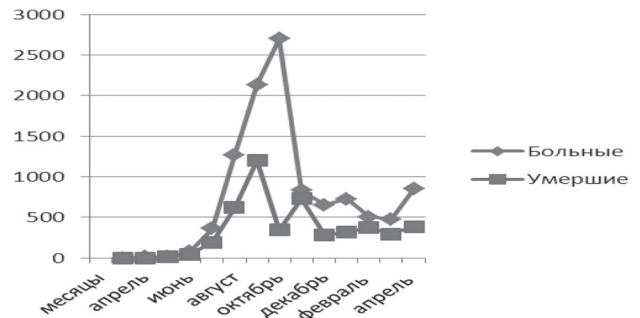


Рис. 3. Динамика числа случаев заболеваний и смерти от болезни Эбола в Либерии в 2014–2015 гг. (абс. числа)

Динамика заболеваний в Сьерра-Леоне (рис. 4) также отличалась от динамики в Гвинее и Либерии. Имел место двухволновой характер кривой заболеваний и летальных исходов. Сравнительная характеристика числа заболеваний в 3 странах представлена на рисунке 5.

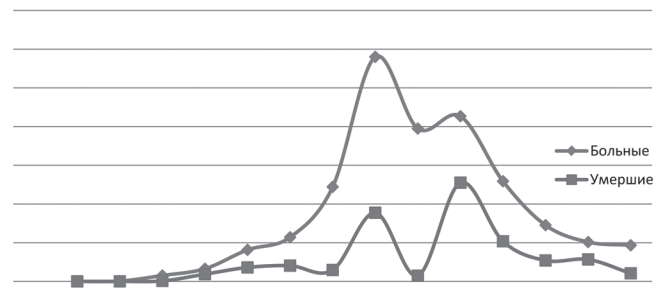


Рис. 4. Динамика числа случаев заболеваний и смерти от болезни Эбола в Сьерра-Леоне по месяцам 2014–2015 гг. (абс. числа)

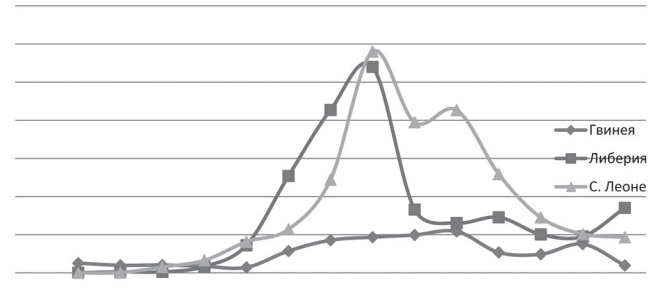


Рис. 5. Динамика числа случаев заболеваний болезнью Эбола в 3 странах Западной Африки в марте — апреле 2014–2015 гг. (абс. числа)

Эпидемический процесс в Гвинее характеризовался вялым, а в Либерии и Сьерра-Леоне более интенсивным развитием, поэтому было высказано предположение, что в этих странах циркулируют разные штаммы вируса. Генетическое сканирование штаммов вируса Эбола, выделенных во вспышке 2014 г. в Сьерра-Леоне, показало, что имеется небольшое число различных генетических изменений, но неизвестно, влияют ли эти изменения на тяжесть и трансмиссивность заболевания [29].

Заболеваемость болезнью Эбола различных групп населения в сравниваемых странах колебалась в значительных пределах (табл. 1): от 26,0 до 214,0 на 100 000 населения.

Колебания заболеваемости на различных территориях стран были в больших пределах, что свидетельствовало о различной активности эпидемического процесса. Гвинея оказалась страной более благополучной в отношении болезни Эбола. Заболеваемость мужчин и женщин не имела существенных различий, однако взрослые лица поражались чаще, чем дети, а пожилые люди относились к группам с высоким риском во всех странах [30].

Максимальная заболеваемость при низкой летальности в Сьерра-Леоне может свидетельствовать, с одной стороны, о высоком уровне восприимчивости значительной части населения, а с другой — о возможном влиянии перенесения инпан-

тантной инфекции, приводящей к «проэпидемичиванию» части популяции. Исследования [31] в Сьерра-Леоне еще в 2006–2008 гг. показали, что в стране, не входящей в официальный перечень стран, неблагополучных по болезни Эбола, уже в эти годы выявлялось 8,6% лиц, имеющих антитела к вирусу Эбола, причем у 8,2% обследованных сыворотки крови содержали антитела IgM класса. Судя по материалам таблицы 2, в Сьерра-Леоне были широко распространены и другие геморрагические лихорадки. Генетические изменения вируса могли произойти под влиянием нарастающего популяционного иммунитета и обеспечили интенсивное вовлечение в эпидемический процесс населения страны и более легкое течение у заразившихся.

В период эпидемии в эпидемический процесс интенсивно вовлекались медицинские работники, доля которых, по официальным данным, составила 10% от всех заболевших, а инфекционный процесс завершался высокой летальностью [32]. В ходе эпидемии число заболевших медицинских работников увеличивалось (рис. 6), а летальность колебалась от 52 до 59%. Наиболее высокая летальность медицинских работников от болезни Эбола отмечена в Сьерра-Леоне (рис. 7), вероятно, свидетельствуя об отсутствии у них иммунитета к вирусу и заражении высокими дозами при работе

Таблица 1

Заболеваемость болезнью Эбола в Гвинее, Либерии и Сьерра-Леоне в зависимости от пола и возраста

Показатели	Население	Гвинея	Либерия	Сьерра-Леоне
Заболеваемость на 100 000	В целом	26,0	214,0	190,0
	Колебания	От 4 до 222	От 7 до 550	От 12 до 376
Заболеваемость по полу	Мужчины	25,0	128,0	171,0
	Женщины	26,0	124,0	178,0
Заболеваемость в возрастных группах	Дети до 14 лет	10,0	34,0	47,0
	15–44 лет	48,0	155,0	190,0
	45 лет и старше	93,0	218,0	315,0

Таблица 2

Частота обнаружения антител к вирусам у населения Сьерра-Леоне в 2006–2008 гг.

Вирусы	Число (+) проб			В том числе позитивных на IgM		
	Всего	(+)	%	Всего	(+)	%
Лихорадка денге	253	11	4,3	250	6	2,4
Лихорадка Западного Нила	253	7	2,8	250	3	1,2
Желтая лихорадка	201	5	2,5	201	5	2,5
Рифт-Валли лихорадка	253	5	2,0	253	5	2,0
Лихорадка Чикунгунья	253	10	4,0	253	5	2,0
Лихорадка Эбола	220	19	8,6	219	18	8,2
Лихорадка Марбург	220	8	3,6	219	7	3,2
Крым-Конго лихорадка	220	0	0	Не исследовали		

с больными. Инцидентность среди медицинских работников в этой стране оказалась в 100 раз выше, чем в общей популяции населения [33].

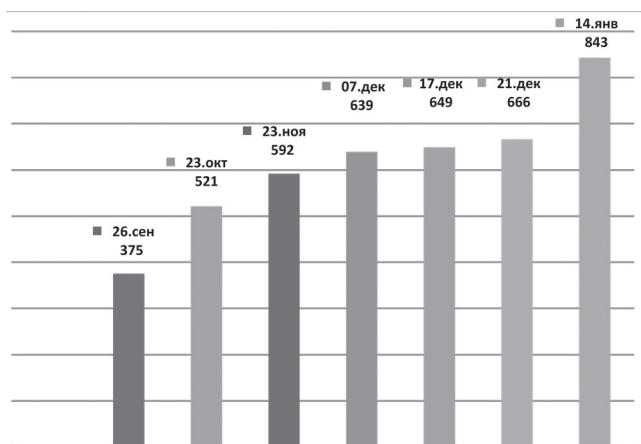


Рис. 6. Кумулятивная динамика числа заболеваний Эбола у медицинских работников в Африке (2014 – 2015 гг.)

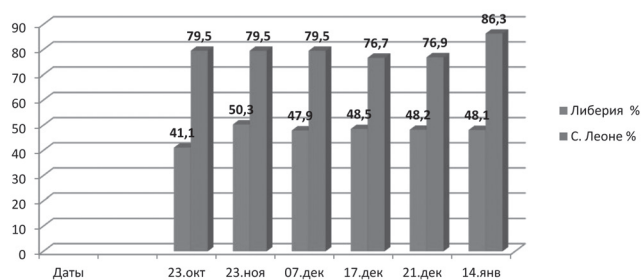


Рис. 7. Летальность медицинских работников (%) в Либерии и Сьерра-Леоне от лихорадки Эбола в динамике 2014 – 2015 гг.

Отмечены колебания летальности от 52,2% по состоянию на 23 октября до 59,2% в январе 2015 г. как по 3 странам в целом, так и в сравниваемых странах.

Сезонные проявления болезни Эбола впервые описаны в работе авторов из США и Китая [34]. Анализ 28 вспышек и эпидемий болезни Эбола в странах Центральной Африки за период с 1976 по 2014 г. показал, что они возникали при совпадении высокой абсолютной влажности и пониженной температуре воздуха. Первые эпидемии болезни возникали во влажный период, когда увеличивалась серопревалентность к вирусу Эбола у летучих мышей, которые определяли границы эпидемий. Исследования серопревалентности у летучих мышей ассоциировались с высокой частотой серопозитивности у взрослых людей и беременных женщин [35]. Сезонная миграция и концентрация летучих мышей в этот период могут увеличить

риск заражения людей при контакте с инфицированными особями [36].

Анализируя литературные данные о болезни Эбола, о характере предэпидемического периода, возникновения и течения эпидемии в ряде стран Африки, можно сформулировать основные причинные факторы ее развития.

Все три страны расположены в эндемичной по болезни Эбола зоне с наличием мощного резервуара инфекции в природе (фруктовые мыши – крыланы). Медицинская служба стран не знала о существовании природного очага на их территориях, не была готова к проведению противоэпидемических и профилактических мероприятий в соответствии с Международными медико-санитарными правилами (ММСП), официально принятыми в 2005 г.

Для установления диагноза болезни Эбола потребовалось более 3 месяцев, в связи с чем информация о заболеваниях и смертях людей появилась только в середине марта 2014 г.

Низкий уровень санитарии и гигиены, связанный с бедностью населения, укоренившиеся религиозные и местные культурные традиции, сокрытие населением заболевших и умерших, культовые обычаи при прощании с умершими и неправильное захоронение трупов привели к широкому распространению заболевания, выносу инфекции во многие государства Европы и США [5, 37].

Наличие у 46,0 – 71% обследованных лиц, проживающих в эндемичных районах [38], так же, как и генетические изменения вируса, обуславливают клинко-эпидемиологические особенности болезни Эбола в Гвинее и соседних странах.

Отсутствие этиотропного лечения и средств специфической профилактики, недостаточность противоэпидемических мероприятий и санитарного контроля в странах Западной Африки способствовали широкому распространению болезни Эбола и высокой летальности.

Заключение

Проведенный анализ эпидемии болезни Эбола в трех странах Африки свидетельствует об отсутствии эффективного контроля за этой инфекцией, причины распространения которой носят социально-экономический характер, включая в том числе и медицинскую составляющую.

Выявлены существенные эпидемиологические и клинические особенности эпидемии, одновременно протекающей в трех странах.

Эпидемия болезни Эбола в целом характеризовалась медленным развитием с двухволновой динамикой. Интенсивность, характер кривой эпидемии в Гвинее в сравнении с Либерией и Сьерра-Леоне

имели существенные различия: на фоне эксплозивного подъема заболеваний в Либерии и Сьерра-Леоне выявлено вялое развитие эпидемии в Гвинее. Эти отличия, по-видимому, связаны с различным уровнем восприимчивости популяций людей в этих странах к вирусу Эбола, циркулирующей генетически неоднородных штаммов возбудителя геноварианта Заир, неадекватным проведением профилактических и противоэпидемических мероприятий при отсутствии специфического лечения и профилактики. Интенсивное вовлечение в эпидемический процесс медицинских работников свидетельствует о недостаточной у них эпидемиологической предосторожности, слабой подготовке к работе в очагах и госпиталях, нарушениях правил санитарно-противоэпидемического режима.

Эпидемия болезни Эбола сопровождалась высокой в целом, но различной в отдельных странах летальностью. Выявленные несоответствия между заболеваемостью и летальностью в Гвинее (высокая летальность при низкой заболеваемости) и в Сьерра-Леоне (низкая летальность при высокой заболеваемости населения и наиболее высокая летальность среди медицинских работников) свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения причин такого несоответствия, в том числе изучения влияния биологических и природных факторов на эпидемический процесс.

Несомненным является изучение роли природно-климатических и социально-экономических условий в возникновении заболеваний, вызванных вирусом Эбола.

Литература

1. Международные медико-санитарные правила (2005). — Второе издание. — Женева: ВОЗ, 2008. — 82 с.
2. Жданов, К.В. Болезнь, вызываемая вирусом Эбола: от теории к практике / К.В. Жданов, И.В. Холиков // Журнал инфектологии. — 2015. — Т. 7, № 1. — С. 5–17.
3. Baron R.C. Ebola virus disease in southern Sudan hospital dissemination and intrafamilial spread/ Baron R.C., McCormick J.B., Zubeir O.A. // Bulletin WHO. -1983. — Vol. 61 (6). — 997-1003.
4. Ebola virus disease in West Africa- The first 9 Months of the Epidemic and Forward Projection// The New England J. Med. — 2014. — Vol. 371. P 1491-1495.
5. Щелканов, М.Ю. Причины развития эпидемии лихорадки Эбола в Западной Африке / М.Ю. Щелканов, N.F. Magassouba, M. Boiro, B.B. Малеев // Лечащий врач. — 2014. — № 4. — С. 30–36.
6. Платонов, А.Е. Эбола 2014. Эпидемиологические и социальные аспекты / А.Е. Платонов, О.В. Платонова, B.B. Малеев // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2014. — № 5. — С. 34–49.
7. Попова, А.Ю. Организация и проведение диагностических исследований на базе мобильного комплекса специализированной противоэпидемической бригады в республике Гвинея в период эпидемии лихорадки Эбола в 2014 г. / А.Ю. Попова [и др.] // Проблемы особо опасных инфекций. — 2014. — № 4. — С. 5–9.
8. Холиков, И.В. Оказание помощи Гвинейской Республике в борьбе с эпидемией геморрагической лихорадки Эбола / И.В. Холиков, К.В. Жданов // Военно-медицинский журнал. — 2015. — Т. 336 (2). — С. 93–95.
9. Pourrut X. The natural history of Ebola virus in Africa / Pourrut X., [et al.] // Microbes and Infection. Institut Pasteur. — 2005. — Vol. 7-8. — P.1005-1014.
10. Georges J. Ebola hemorrhagic Fever outbreaks in Gabon, 1994-1997: epidemiologic and Health control Issues / Georges J [et al.] // J. Infect Dis. — 1999. — Vol. 179. — Suppl 1.- P. 65-75.
11. Leroy E.M. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife/ Leroy E.M. [et al.] // Nature. — 2003. — Vol. 422. — N 6932. — P. 611-614.
12. Leroy E.M. A serological survey of Ebola virus infection in Central African non human primates/ Leroy E.M. [et al.] // J. Infect Dis. — 2004. — Vol. 190 (11). — H. 1895-1899.
13. Rollin P.E. Ebola (subtype Reston) virus among Quarantined Nonhuman primates recently imported from the Philippines to the United States / Rollin P.E. [et al.] // J. Infect. Dis.. — 1999. — Vol. 179. — suppl 1. — P 108-114.
14. Rollin P.E. Viral Hemorrhagic Fevers / Rollin P.E. // CDC. Yellow Book. — 2012.- Chapter 3. Infectious Diseases related to Travel.
15. WHO. Outbreak (s) of Ebola hemorrhagic fever, Congo and Gabon, October 2001-July 2002// Weekly Epidemiological Record . — 2003. — Vol.78. — № 26. — P. 223-228.
16. Swanepoel SR. Experimental inoculation of plants and animals with Ebola virus / Swanepoel SR// Emerg. Infect. Dis. — 1996 . — Vol. 2. — P. 322-325.
17. Leroy E. M.. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus et al./ Leroy E. M [et al.] // Nature.- 2005. — Vol. 438. — P. 575-576.
18. Hayman D. T. Long-term survival of an urban fruit bat seropositive for Ebola and Lagos bat viruses/ Hayman D. T. [et al.] // PLoS ONE. — 2010. — Vol. 5. — e 11978.
19. Hayman D.T. Ebola virus antibodies in Fruit Bats Chana, west Africa/ Hayman D.T. [et al.]// Emerg. Infect. Dis., 2012. — Vol. 18. — P. 1207-1209.
20. Taniguchi S. Reston Ebolavirus antibodies in Bats the Philippines/ Taniguchi S. [et al.]// Emerg Infect Dis. — 2011. — Vol 17. — P 1559-1560.
21. Towner J. S. Ebola hemorrhagic fever associated with novel virus strain, Uganda, 2007-2008 / Towner J. S. [et al.] // Emerging Infect. Dis- 2010, Vol. 16. — P. 1087-1092.
22. Leroy E.M. Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of the Congo, 2007/ Leroy E.M [et al.]// Vector borne zoonotic Dis. — 2009. — Vol. 9. — P. 723-728.
23. Busico K. M. Prevalence of IgG antibodies to Ebola virus in individuals during an Ebola Outbreak Demokratik Republic, of the Congo, 1995/ Busico K. M. [et al.]// J. Infect. Dis.- 1999. — Vol 179. — suppl.1. — P. 102-107.
24. Wamala J. F. Ebola hemorrhagic fever associated with novel virus strain, Uganda, 2007-2008 / Wamala J. F [et al.]// Emerging Infect. Dis- 2010, Vol. 16. — P. 1087-1092.
25. Dowell S. F. Transmission of Ebola hemorrhagic fever: a study of risk factors in family members, Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. Commission de Lutte contre les Epidemies Kikwit / Dowell S. F. [et al.] // J. Infect. Dis. — 1999. — Vol. 179, suppl. 1. — P. S87—S91 [et al.], 1999
26. Weingartl H. M. Transmission of Ebola virus from pigs to non-human primates / Weingartl H. M. [et al.] // Sci. Rep. — 2012. — Vol. 2. — P. 811.
27. Turell M. J. Short report: lack of virus replication in arthropods after intrathoracic inoculation of Ebola Reston virus / Turell M. J. [et al.], // Am. J. Trop. Med. Hyg. — 1996. — Vol. 55, N 1. — P. 89—90.

28. Сочинский, В.А. Клинико-эпидемиологическое изучение острого заболевания, протекающего с геморрагическим синдромом, в округе Мадина Ула области Киндия (1982) / В.А. Сочинский [и др.] // Арбовирусы, паразитозы и бактериальные инфекции в Гвинейской Народной Републике. Конакри, 1983. — С. 65–69.

29. Gire S.K. Genomic surveillance elucidates Ebola virus origin and transmission during the 2014 outbreak/ Gire S.K. [et al.] // Science. , 2014. — Vol. 345. — P. 1369-1372.

30. World Health Organization (WHO). Ebola situation Report. 21 January, 2015.

31. Schoepp R.J. Undiagnosed acute viral febrile illness, Sierra Leone/ Schoepp R.J. [et al.] / Emerging Infect Dis., 2014. — Vol. 20. — №7. — P. 1176-1182.

32. Wikipedia. <https://www.wikipedia.org/>

33. Kilmarz P.H. Ebola virus disease in health care workers-Sierra Leo, 2014/ Kilmarz P.H. [et al.] // MMWR. — 2014. — Vol. 63. — P. 1168.

34. Ng S. Association between temperature, humidity and ebolavirus disease outbreaks in Africa, 1976-2014/ Ng S., Cowling B.J. // Eurosurveillance. — 2014. — Vol. 19. — issue 35. — pii = 20892.

35. Pourrut X. Spatial and temporal patterns of Zaire ebolavirus antibody prevalence in the possible reservoir bat species/ Pourrut X. [et al.] // J Infect Dis. — 2007. — Vol. 196. — Suppl 2. — S176-S183.

36. Bausch D.G. Outbreak of ebola virus disease in Gqunea: where ecology meets economy/ Bausch D.G., Schwarz L. // PLoS Negl Trop Dis. — 2014. — Vol. 8 (7). — e.3056.

37. Фисун, А.Я. Болезнь, вызванная вирусом Эбола: клинико-эпидемиологические аспекты и организация лечебно-профилактических мероприятий / А.Я. Фисун [и др.] // Воен.-мед. журн. - 2014. — Т. 335, № 11. — С. 4-11

38. Bellan S.E. Ebola control: effect of asymptomatic infection and acquired immunity/ Bellan S.E. [et al.] // Lancet. — 2014. — Vol. 384. — (9953). — P. 1499-1500.

References

International health regulation (2005)- 2nd ed., Geneva: WHO.-82 s.

2. Zhdanov K.V., Holikov I.V. Zhurnal infektologii, 2015; 7 (1):5-17 (in Russian).

3. Baron R.C., McCormick J.B., Zubeir O.A. Ebola virus disease in southern Sudan hospital dissemination and intrafamilial spread. Bulletin WHO, 1983; 61 (6): 997-1003.

4. WHO. Ebola virus disease in West Africa- The first 9 Months of the Epidemic and Forward Projection. The New England J. Med., 2014; 371: 1481-1495.

5. Shelkanov M.Yu. [et al] Lechashii vrach. 2014;4: 30-36. (in Russian).

6. Platonov A.E. [et al] Epidemiology and infectious bolesni. 2014;5:34-49. (in Russian)/

7. Popova A.Yu. [et al] Problem osoboopasnih infectii 2014, 4: 5-9. (in Russian)

8. Holikov I.V. [et al.] Voен.-med.Zhurn. 2015; 336 (2): 93-95. (in Russian).

9.Pourrut X., Kumulungui B., Wittmann T. et al. The natural history of Ebola virus in Africa. Microbes and Infection. Institut Pasteur, 2005;7-8.:1005-1014.

10. Georges J., Leroy E.M., Renaut .. et al. Ebola hemorrhagic Fever outbreaks in Gabon, 1994-1997: epidemiologic and Health control Issues. J. Infect Dis,1999:179: Suppl 1; 65-75.

11. Leroy E.M., Rouquet P., Formenty P. et al. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife. Nature, 2003; 422:(6932): 611-614.

12. Leroy E.M. Telfer P., Kumulungui B. et al. A serological survey of Ebola virus infection in Central African non human primates. J. Infect Dis, 2004:190 (11):1895-1899.

13. Rollin P.E., Williams P. J., Bressler D.S. et al. Ebola (subtype Reston) virus among Quarantined Nonhuman pr primates recently imported from the Phillippines to the United States. J. Infect. Dis,1999:179: suppl 1:108-114.

14. Rollin P.E. Viral Hemorrhagic Fevers // CDC. Yellow Book.2012: Chapter 3. Infectious Diseases related to Travel.

15. WHO. Outbreak(s) of Ebola haemorrhagic fever, Congo and Gabon, October 2001-July 2002. Weekly Epidemiological Record, 2003;78: (26): 223-228.

16. Swanepoel SR. L. Experimental inoculation of plants and animals with Ebola virus. Emerg. Infect. Dis, 1996; 2: 322-325.

17. Leroy E. M., Kumulungui B., Pourrut X. et al. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus// Nature. 2005: 438: 575-576.

18. Hayman D. T., Emmelrich P., Yu M. et al. Long-term survival of an urban fruit bat seropositive for Ebola and Lagos bat viruses. PLoS ONE, 2010; 5: e 11978.

19. Hayman D.T.S., Yu M., Crameri G. et al. Ebola virus antibodies in Fruit Bats Chana, west Africa. Emerg.. Infect. Dis, 2012: 18: 1207-1209.

20. Taniguchi S. , Watanabe Sh., Masangkay J.S. et al. Reston Ebolavirus antibodies in Bats the Phillippines. Emerg Infect Dis,2011;17:1559-1560.

21. Towner J. S. ., Lukwago L., Malimbo M et al. Ebola hemorrhagic fever associated with novel virus strain, Uganda, 2007-2008. Emerging Infect. Dis, 2010;16:1087-1092.

22. Leroy E.M.,Epelboin A., Mondonge V. et al. Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of the Congo, 2007. Vector borne zoonotic Dis, 2009: 9:723-728.

23. Busico K. M., Masshall K.L., Ksiazet T.G. et al. Prevalence of IgG antibodies to Ebola virus in individuals during an Ebola Outbreak Demokratik Republic, of the Congo,1995. J. Infect. Dis,1999:179: suppl.1. 102-107.

24. Wamala J. F. ., Lukwago L., Malimbo M et al. Ebola hemorrhagic fever associated with novel virus strain, Uganda, 2007-2008. Emerging Infect. Dis- 2010: 16:1087-1092.

25. Dowell S. F. Transmission of Ebola hemorrhagic fever: a study of risk factors in family members, Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995. Commission de Lutte contre les Epid mies Kikwit / Dowell S. F. [et al.] // J. Infect. Dis. — 1999. — Vol. 179, suppl. 1. — P. S87-S91 [et al.], 1999

26. Weingartl H. M. Transmission of Ebola virus from pigs to non-human primates / Weingartl H. M. [et al.] // Sci. Rep. — 2012. — Vol. 2. -P. 811.

27. Turell M. J. Short report: lack of virus replication in arthropods after intrathoracic inoculation of Ebola Reston virus / Turell M. J. [et al.], // Am. J. Trop. Med. Hyg. — 1996. — Vol. 55, N 1. — P. 89—90.

28. Sochinsky V. A. , [et al] In: Arboviruses, parasites and bacterial infections in People's Revolutionary Republic of Guinea. Conakry, 1983. P. 65-69.

29. Gire S.K., Goba A., Andersen K.G. et al. Genomic surveillance elucidates Ebola virus origin and transmission during the 2014 outbreak. Science , 2014: 345:1369-1372.

30.World Health Organization (WHO). Ebola situation Report. 21 January, 2015.

31. Schoepp R.J., Rossi C., Khan S.H. et al. Undiagnosed acute viral febrile illness, Sierra Leone. Emerging Infect Dis, 2014: 20 (7): 1176-1182.

32. Wikipedia,2014-2015. <https://www.wikipedia.org/>

33. Kilmarz P.H.,Clarke K.R., Dietz P.M. et al. Ebola virus disease in health care workers-Sierra Leo, 2014. MMWR. 2014: 63: 1168.

34. Ng S., Cowling B.J. Association between temperature, humidity and ebolavirus disease outbreaks in Africa, 1976-2014. *Eurosurveillance*, 2014;19: issue 35: pii = 20892.

35. Pourrut X., Delicat A., Rollin P.E. et al. Spatial and temporal patterns of Zaire ebolavirus antibody prevalence in the possible reservoir bat species. *J Infect Dis*, 2007; 196: Suppl 2. S176-S183.

36. Bausch D.G., Schwarz L. Outbreak of ebola virus disease in Guinea: where ecology meets economy. *PLoS Negl Trop Dis*, 2014;8 (7): e.3056.

37. Fisun A.Ja.[et al] *Voen.-med.Zhurn.* 2014; 335 (11): 4-11. (in Russian).

38. Bellan S.E., Pulliam J.R.C., Dushoff J. et al. Ebola control: effect of asymptomatic infection and acquired immunity. *Lancet*, 2014; 384:(9953):1499-1500.

Авторский коллектив:

Нечаев Виталий Владимирович — профессор кафедры инфекционных болезней Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, д.м.н., профессор; тел.: 8(812)315-40-48, e-mail: nechaev-tropica@mail.ru

Жданов Константин Валерьевич — начальник кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, д.м.н., профессор; тел.: 8(812)542-92-14, e-mail: Zhdanov KV@rambler.ru

Гришанова Галина Ивановна — доцент кафедры инфекционных болезней Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, к.м.н., тел.: 8(812)532-07-12