Содержание

Свойства коронавирусов

Диагностика коронавирусов

Тяжелый острый респираторный синдром

Этиология и пути распространения ТОРС

Клиническая картина и течение ТОРС

Диагностика

Лечение

Профилактика

Литература

Коронавирусы - РНК-содержащие вирусы, имеющие липопротеиновую оболочку. Коронавирусы содержат плюс-цепи РНК и обладают уникальным механизмом репликации. У них отсутствует нейраминидазная активность и они не связываются с рецепторами, содержащими сиаловую кислоту.

Свойства коронавирусов

Структура

Сферический вирион диаметром 80-160 нм, оболочка с большими далеко отстоящими друг от друга пепломерами. Спиральный нуклеокапсид диаметром 10-20 нм. Геномная РНК Плюс цепь. Одна молекула. Молекулярная масса 5,5-10 6. Полиаденилирована, имеет кэп, может служить в качестве мРНК.

Ферментативная активность: слияние клетки, гемагглютинация (не у всех коронавирусов), протеинкиназа.

Место почкования мРНК: мембраны ШЭР и аппарата Гольджи. Перекрывающийся набор мРНК с общим 3'-концом. При трансляции гена на 5'-конце каждой мРНК образуется один полипептид.

Коронавирусы представляют собой отдельную группу вирусов, во многом отличающуюся от ортомиксо- и парамиксовирусов.

Вирусный геном представляет собой 1-цепочечную РНК (плюс-цепь), длиной от 16 до 21 нм мол. м. 6,5-11 мД. Как и в случае других вирусов, содержащих плюс-цепи РНК, геномная РНК коронавирусов инфекционна при введении в клетку эукариот. Молекулы основного фосфопротеина N (50-80 кД), взаимодействуя с геномной РНК, образуют гибкий, протяженный нуклеокапсид, обладающий спиральной симметрией. В зависимости от плоскости сечения на тонких срезах вирионов такие спиралеобразные нуклеокапсиды видны в виде «бублика» или трубчатой нити диаметром 9-11 нм. Нуклеокапсид окружен липопротеиновой оболочкой, формирующейся из шероховатого эндоплазматического ретикулума (ЭР) или аппарата Гольджи зараженных клеток. Оболочка со­ стоит из липидного бислоя, включающего 2 вирусных гликопротеина Е (матриксный Е1) и пепломерный (Е2) гликопротеин.

Матриксный гликопротеин Е1 (20-30 Кд) является трансмембранным белком, глубоко погружен в оболочку, не переносится на плазматическую мембрану. Он накапливается в аппарате Гольджи, где происходит почкование коронавирусов. AT к El нейтрализуют инфекционность вирусных частиц только в присутствии комплемента. Гликопротеин Е2 (180-200 кД) напоминает гликопротеины больших вирусов, содержащих минус-цепи РНК: в липидный бислой погружена только небольшая часть молекулы гликопротеина, тогда как большая часть молекулы находится снаружи. Гликопротеин Е2 является структурным белком пепломеров и поэтому играет роль антирецептора, с помощью которого вирусная частица прикрепляется к рецепторам на поверхности клетки. AT к Е2 нейтрализуют инфекционность вируса, а присутствие Е2 на плазматической мембране делает зараженные коронавирусом клетки восприимчивыми к цитотоксическим лимфоцитам. Расщепление гликопротеина Е2 протеазами клетки хозяина на 2 полипептида с мол. м. по 90 кД индуцирует способность вируса вызывать слияние клеток. Как и у других вирусов с плюс-цепью РНК, в вирионе коронавирусов нет РНК-зависимой РНК-полимеразы.

Большинство коронавирусов обладает значительной тропностью к клеткам эпителия дыхательных путей и кишечного тракта. Характерно, что кишечные коронавирусы вызывают слабые, незаметно протекающие инфекции у взрослых особей и тяжелые, сопровождающиеся поносом заболевания у новорожденных и молодых животных. Многие коронавирусы вызывают персистентную инфекцию in vivo .

Антигенная вариабельность и родство. Имеются 4 группы коронавирусов, различающихся по своим АГ-свойствам. Внутри каждой группы вирусов имеют место постоянные АГ перекресты, однако, вирусы одной группы легко различаются по специфичности к хозяину и клиническим синдромом.

Культивирование. В культуре клеток коронавирусы имеют латентный период от 6 до 7 ч. При инфицировании культуры клеток вирулентными коронавирусами клетки могут сливаться, образуя синцитий, или лизироваться. В некоторых клеточных культурах, зараженных коронавирусом человека (HCV -22 gE), вирусные частицы образуются в течение не скольких недель, но гибели клеток и цитопатического эффекта не наблюдается. Многие коронавирусы вызывают персистентную инфекцию in vivo .Одним из факторов, способных превращать абортивные коронавирусные инфекции в пермиссивные вирулентные, является трипсин. Для продуцирования вируса и достижения ЦПЭ в культуральную среду, зараженную коронавирусом КРС, необходимо добавлять трипсин. Этот коронавирус обычно реплицируется в кишечнике, где присутствует трип­син, который способствует расщеплению полимерного гликопротеина Е2.

Репликация. Коронавирусы обладают некоторыми уникальными особенностями в транскрипции РНК, составе белков и механизме сборки. Они проникают в клетку посредством абсорбционного эндоцитоза. После чего происходит прикрепление геномной РНК к рибосомам, что приводит к синтезу вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразы. При транскрипции геномной РНК образуется комплементарная минус-цепь РНК полной длины. Синтез ее завершается через 5-6 ч после заражения. Минус-цепь РНК служит матрицей для синтеза как новых геномных, так и субгеномных РНК. Синтез гликопротеинов Е1 и Е2 происходит на полисомах, прикрепленных к эндоплазматическому ретикулуму, однако в процессе их транскрипции имеются различия. В аппарате Гольджи или на плазматической мембране Е2 расщепляется протеазами клетки-хозяина на 2 больших гликопептида (90 кД). Такое расщепление необходимо для проявления инфекционности вируса. Гликопротеин Е1 также синтезируется на полисомах, связанных с мембранами. Удивительно, что олигосахаридный состав Е1 у разных коронавирусов сильно различается.

Сборка вирионов. Спиральный нуклеокапсид коронавирусов образуется в цитоплазме зараженных клеток за счет взаимодействия вновь синтезированной РНК с молекулами белка N. Размеры нуклеокапсида, по-видимому, определяются свойствами белка N , его способностью к связыванию.

Вирионы коронавирусов образуются путем почкования от мембраны ШЭР и (или) аппарата Гольджи. Почкование коронавирусов происходит только на тех внутриклеточных мембранах, на которых локализованы молекулы Е1. Вирионы образуются на мембранах ШЭР и аппарате Гольджи. Способность коронавирусов выходить из клетки без ее лизиса является важным фактором, обеспечивающим возможность умеренной (не цитопатической) инфекции.

Вирионы коронавирусов представляют собой сферические или плеоморфные частицы диаметром 60-200 нм. Они состоят из нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеидной оболочки, на поверхности которой имеются булавовидные выступы длиной 12-24 нм, образующие подобие солнечной короны. Плавучая плотность вирионов в сахарозе 1,15-1,18 г/см 3. Вирионы чувствительны к жирорастворителям и детергентам. В составе вирионов обнаружено 3-4 белка с мол.м. 18-220 кД. В инфицированных клетках обнаружено 5-7 видов субгеномных РНК, которые содержат уникальные последовательности на 5' - конце. Все они кэпированы и полиаденилированы. Каждая субгеномная РНК обеспечивает синтез толь­ ко одного белка, размер которого соответствует кодирующему потенциалу 5'-концевой по­ следовательности, отсутствующей в более короткой субгеномной РНК. Созревание вирионов происходит почкованием через мембраны эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи.

Семейство Coronaviridae состоит из двух родов: Coronavirus и Torovirus

. Род Coronavirus . Основным структурным белком коронавирусов является нуклеотидный белок ( N ), мембранный гликопротеид (МЕ1) и спайковый (отростчатый) гликопротеид ( S , E 2). Кроме этих белков, присущих всем коронавирусам, у коронавирусов человека и КРС обнаружен дополнительный гликопротеид (gp 65), который не связан ни с S , ни с N полипептидами. У прототипного штамма коронавируса человека ОС43 и коронавируса, вызывающего диарею у новорожденных телят, имеются общие АГ-детерминанты, что установлено в РН, РСК и подтверждено обнаружением сероконверсии у лиц с коронавирусной инфекцией, причем для шт. ОС43 и NCDCV (коронавируса телят) они более близки по внутренним, чем по поверхностным АГ.

. Род Torovirus (от лат. torus - тор) включает вирусы Берне (прототипный вирус) и Бреда. Вирионы торовирусов представляют собой плеоморфные частицы, (в виде полумесяца, двояковогнутого диска, округлые) диаметром 120-140 нм. Они состоят из тороидального нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеидной оболочки.

Геном состоит примерно из 20 тыс. нуклеотидов. В вирионах обнаружен нуклеокапсидный фосфопротеин N (18-20 кД), матриксный фосфопротеин М (37 кД). МонАТ к пепломерному белку нейтрализуют инфекционную и ГА активность вируса. Торовирусы передаются фекально-оральным путем и вызывают, в основном, поражения кишечника у лошадей, КРС и человека. Серологическими исследованиями показана широкая циркуляция торовирусов у свиней, овец, коз, кроликов и диких мышей. Между торовирусами лошадей, КРС и человека имеется АГ родство.

Резистентность. Коронавирусы чувствительны к эфиру и детергентам, ультрафиолетовому облучению, температуре свыше 560С, большинству дезинфектантов.

Принципы микробиологической диагностики коронавирусов

 Проводят вирусоскопические и серологические методы диагностики коронавирусов. Материалом для исследований служат слизь из зева, носовое отделяемое и кровь. Для экспресс-диагностики используют РИФ, выявляющую Аг вирусов в носовом отделяемом и клетках слизистой оболочки. Вирусспецифические AT в парных сыворотках определяют в РТГА, РН (выявляют как свежие, так и давно перенесённые инфекции) и РСК (позволяет выявить только свежие случаи). Лечение и профилактика поражений коронавирусов Большое количество антигенных вариантов коронавирусов делает бессмысленным изготовление вакцин и проведение иммунопрофилактики. Общие методы профилактики аналогичны таковым при гриппе и прочих ОРВИ. Средства этиотропной терапии отсутствуют. При тяжёлых формах может быть использован специфический Ig, изготовленный из сыворотки взрослых доноров. В РФ применяют препарат, содержащий высокие титры AT к вирусу ОС43, представляющему наибольшую эпидемическую опасность.

Тяжелый острый респираторный синдром

Тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС, «атипичная пневмония») - инфекционное заболевание, которое впервые зарегистрировано в Китае в ноябре 2002 года. С тех пор ТОРС широко распространился по всему миру. Специалисты затрудняются назвать точное число заболевших, в то время как инфицированы тысячи человек и летальность составляет примерно 4%.

Такое быстрое распространение ТОРС обеспокоило не только официальных представителей органов здравоохранения, но и широкую общественность. ТОРС - новое серьезное инфекционное заболевание, которое впервые появилось в XXI веке, показало насколько быстро происходит распространение инфекции в высоко технологичном современном мире. Похоже, что заболевание началось с инфицирования одного человека и затем распространилось по различным странам с ничего не подозревающими туристами.

Этиология и пути распространения

коронавирус острый респираторный синдром

Этиологическим фактором ТОРС, по-видимому, является новый штамм коронавируса. В настоящее время расшифрован полный геном предполагаемого возбудителя.

Наиболее важным путем передачи заболевания является воздушно-капельный. В большинстве случаев инфицирование происходит при тесном контакте с больным, выделяющим вирус при кашле и чихании. Однако описаны случаи заражения и при отсутствии непосредственного контакта, например, при посещении гостиницы, где находился больной. Согласно данным гонконгских исследователей, переносчиками вируса могут быть виверры (они же циветты или civet cats) - животные, родственные енотам и барсукам.

В настоящее время точно установлено наличие вируса ТОРС в фекалиях, секрете верхних дыхательных путей и моче больных. Не исключено, что вирус может распространяться контактным путем через загрязненные объекты, например, дверные ручки, телефоны и кнопки в лифтах. В конце марта 2003 г. в одном из микрорайонов Гонконга было зарегистрировано более 320 одновременно возникших случаев ТОРС. Эпидемиологическое расследование показало, что источником инфекции был, по-видимому, водопровод.

При температуре 37°С вирус ТОРС выживает в течение 4 дней, 56°С - 90 минут, 75°С - 30 минут. Вирус, находящийся в моче больных, сохраняет жизнеспособность до 24 ч, в слюне - до 5 суток, в экскрементах - не менее 2 дней. У пациентов, страдающих диареей и, следовательно, имеющих сниженную кислотность кала, вирус сохраняет жизнеспособность до 4 суток. Таким образом, время возможной контаминации предметов контактировавших с экскрементами больных, страдающих диареей, может увеличиваться до 4 суток. В тоже время до сих пор остается неизвестной доза вируса, необходимая для того, чтобы вызвать заболевание, поэтому для определения роли фекально-орального пути передачи ТОРС нужны дальнейшие исследования. В последних работах китайских вирусологов показано, что самая благоприятная среда для возбудителя - кровяные выделения, в которых он сохраняет жизнеспособность до двух недель. Активность вируса ТОРС в почве, на хлопковой одежде, бумажной, деревянной, металлической, пластиковой и стеклянной поверхностях сохраняется около 3 суток. Вирус гибнет под воздействием радиации и дезинфицирующих средств на основе хлора, уксусной кислоты, альдегидов.

Пациент наиболее контагиозен в период проявления полной клинической картины заболевания. Вопрос о возможности передачи инфекции до появления клинических симптомов (в продромальный период) или после их исчезновения остается неясным. Результаты последних исследований позволяют предположить, что контагиозность во время инкубационного периода очень низкая. Выздоровевшим людям, с целью предотвращения распространения инфекции, Центры по профилактике и контролю заболеваний (CDC) рекомендуют воздерживаться от посещения общественных мест в течение 10 дней после исчезновения симптомов.

До настоящего времени не выявлено признаков бессимптомного носительства ТОРС. Имеющиеся данные не позволяют исключить возможность бессимптомного течения заболевания и передачи инфекции от таких пациентов окружающим. Для решения вопроса о существовании бессимптомных форм инфекции необходимо обследование медицинского персонала и других лиц, близко контактировавших с больными ТОРС.

Клиническая картина и течение заболевания

По имеющимся на сегодняшний день данным, инкубационный период при ТОРС длится от 1 до 16 дней (в среднем 5 дней). Заболевание начинается с лихорадки (температура тела 38°С или выше), которая развивается почти у 100% пациентов и общей слабости (70%). Лихорадка может отсутствовать у лиц пожилого возраста. Через 2-7 дней после развития первых клинических симптомов появляется сухой, непродуктивный кашель (почти в 100% случаев) и диспноэ (80%). Часто возникают озноб, головная боль, миалгии. Насморк, чихание и боль в горле наблюдаются значительно реже, чем при других респираторных инфекциях (менее чем в 25% случаев). Иногда ТОРС прогрессирует в тяжелую пневмонию, приводящую к развитию дыхательной недостаточности и гипоксемии.

Предполагают, что ТОРС может протекать не только в виде респираторного синдрома. Так, при вышеописанной вспышке заболевания в Гонконге, где инфекция передавалась через водопровод, у 66% заболевших наблюдалась диарея, которая при других вспышках отмечена лишь в 2-7% случаев.

У большинства заболевших состояние улучшается самопроизвольно, примерно через неделю после появления клинических симптомов. Однако в 10-20% случаев оно прогрессивно ухудшается, и возникает необходимость проведения интенсивной терапии. Примерно у половины из этих пациентов развиваются тяжелые нарушения дыхательной функции, требующие проведения ИВЛ.

Летальность при ТОРС составляет 4,9%. Причиной смерти является, в основном, тяжелое поражение легких с развитием респираторного дистресс-синдрома. Пока неизвестно, приводит ли перенесенное заболевание к остаточным изменениям в легких.

У детей ТОРС, по-видимому, протекает легче, чем у взрослых. Наблюдение за 10 пациентами в Гонконге позволило прийти к заключению, что для маленьких детей характерно развитие среднетяжелой формы заболевания с менее агрессивным течением, чем у детей старшего возраста и взрослых. Исследователи описали две формы течения ТОРС у детей, зависящие от возраста пациентов. У подростков клиническая картина заболевания напоминала таковую у взрослых: характерными симптомами были общее недомогание, миалгия, озноб. У детей младшего возраста наблюдались кашель и насморк при отсутствии озноба и миалгии. В целом клинические проявления ТОРС у детей младшего возраста были выражены в меньшей степени, чем у подростков, и продолжались в течение меньшего времени. Рентгенологические изменения у них также были менее яркими, а их разрешение наступало в более короткие сроки. У всех пациентов была отмечена клинически значимая лимфопения, но она была наиболее выражена у подростков. При интерпретации данного показателя следует учитывать, что у детей младшего возраста количество лимфоцитов в крови в норме превышает таковое у взрослых. При улучшении клинического состояния лимфопения исчезала. На настоящий момент у детей с ТОРС не зарегистрировано ни одного летального исхода.

Возможно, что уровень контагиозности у детей ниже, чем у взрослых. Результаты обсервационного исследования предполагаемых случаев ТОРС у 10 детей, госпитализированных в период с 13 по 28 марта 2003 г. в больницы Гонконга, показали, что 8 из них продолжали посещать школу с уже возникшими симптомами заболевания. Тем не менее, у их одноклассников не было выявлено признаков инфицирования.

Диагностика

Диагностика ТОРС затруднена в связи с отсутствием специфических и широкодоступных тестов определения вируса ТОРС и сходства его клинической картины с другими острыми респираторными заболеваниями. Для выявления признаков пневмонии или респираторного дистресс-синдрома необходимо рентгенологическое исследование. При рентгенографии грудной клетки определяется уплотнение (преимущественно в нижних отделах легких), которое в течение нескольких дней увеличивается в размерах. Плевральный выпот не описан.

С целью дифференциальной диагностики необходимо выявлять другие возможные причины кашля и лихорадки. Для этого следует провести пульсоксиметрию, микроскопию мазка мокроты с окраской по Граму и ее посев. Положительные результаты данных исследований позволяют исключить ТОРС, поскольку он имеет вирусную природу.

При лабораторных исследованиях определяются лимфопения, тромбоцитопения, лейкопения и повышение уровня лактатдегидрогеназы, аспартат- и аланинаминотрансфераз, креатинкиназы. Примерно у половины больных снижена сатурация кислорода.

Для определения антител, выработка которых начинается с момента проникновения вируса в организм, можно проводить серологические тесты с использованием непрямой реакции иммунофлюоресценции (НРИФ) или ИФА (ELISA). Несмотря на то, что у некоторых пациентов антитела начинают определяться уже во время острой фазы заболевания (в первые 14 дней после появления симптомов), окончательная отрицательная интерпретация результатов серологического исследования возможна только при изучении образцов, полученных после 21 дня с момента появления симптомов.

У некоторых пациентов вирусы в течение первых 10 дней после возникновения лихорадки выявлялись при проведении ПЦР с обратной транскриптазой, специфичной в отношении вирусной РНК. Этот метод позволяет определять вирус в различных клинических материалах (плазма, кал и назальный секрет), однако с его помощью невозможно определить продолжительность вирусемии и сроки элиминации вируса. Для лабораторной диагностики ТОРС можно также использовать метод выделения культуры вируса.

Следует подчеркнуть, что отсутствие антител к вирусу в течение 21 дня от начала заболевания, отрицательные результаты ПЦР и культурального исследования не дают оснований исключить ТОРС.

В настоящее время разрабатываются три специфичных теста для идентификации вируса ТОРС. Первые два основаны на определении наличия антител к вирусу, третий - вирусной ДНК. Недостатком всех тестов является длительность их выполнения - несколько дней, в течение которых пациент может погибнуть.

В клинической картине ТОРС можно выделить несколько этапов. Начало болезни, которое знаменовало завершение инкубационного периода, характеризовалось гриппоподобными проявлениями. Однако следует обратить внимание на появление сухого, непродуктивного кашля, который нарушал сон и причинял большое беспокойство больному. Этот период виремии у тяжелых больных трансформировался в стадию острой дыхательной недостаточности, как проявление респираторного дистресс-синдрома. Среди этой категории больных возрастала летальность, они нуждались в проведении методов интенсивной терапии, включая респираторную поддержку. Наконец, необходимо выделить этап таких осложнений, как пневмония, сепсис, вызванный колонизацией грибами, преимущественно Aspergilla fumigates. Необходимо подчеркнуть особенности аускультативной картины у больных ТОРС. Влажные хрипы на высоте вдоха характерны для бронхиолита, изменения в аускультативной картине носили двухсторонний характер. Возникновению пневмонии предшествовало развитие клинической картины дыхательной недостаточности (респираторный дистресс-синдром).

Из лабораторных методов диагностики ТОРС внимание привлекает лейкопения и лимфоцитопения; последняя, возможно, обусловлена назначением терапии глюкокортикостероидами (N.S. Panesar). ВОЗ координировала работу клиницистов и провела несколько Интернет-конференций. В частности, обсуждались вопросы изменений на рентгенограммах органов грудной клетки и при проведении компьютерной томографии. На рисунках 6 и 7 приводится серия рентгенограмм из доклада K.W. Tsang et al.

Тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС, «атипичная пневмония», SARS) впервые зарегистрирован в Китае в ноябре 2002 г. С тех пор он широко распространился по всему миру. По состоянию на 2 июня 2003 г. более чем в 30 странах было зарегистрировано 8384 случая заболевания, 770 из которых закончились летальным исходом. Данные о распространенности заболевания по состоянию на конец мая представлены в таблице. 29 мая официально объявлено о первом случае ТОРС в России. В тот же день от заболевания умерли две женщины в Торонто (Канада). До этого летальные исходы наблюдались только в Азии.

Лечение

Эффективных методов лечения ТОРС до сих пор не найдено. Вначале пациентам с ТОРС назначались антибиотики. После установления вирусной этиологии заболевания стали назначать противовирусные препараты, такие как рибавирин и озельтамивир, иногда в комбинации с глюкокортикоидами, однако и эта терапия в большинстве случаев оказывалась неэффективной. Применение высоких доз глюкокортикоидов основывалось на данных биопсии легочной ткани у умерших больных, которая выявляла тяжелое иммуноопосредованное повреждение. Однако их роль в терапии ТОРС продолжает дискутироваться. Некоторые исследователи считают назначение глюкокортикоидов больным с вирусной инфекцией опасным. Недавно поступило сообщение из органов управления здравоохранения Канады о том, что рибавирин не будет больше применяться в стране для лечения ТОРС в связи с недостаточной эффективностью in vitro и обеспокоенностью по поводу его побочных эффектов. Однако многие исследователи рассматривают комбинацию рибавирина с глюкортикоидами как «недоказанную, но полезную». Эта схема лечения применялась не только у взрослых, но и у детей с ТОРС. Короткие курсы терапии высокими дозами рибавирина хорошо переносились детьми и не вызывали серьезных нежелательных реакций, таких как тяжелая гемолитическая анемия. Выраженного снижения уровня гемоглобина отмечено не было.

В Китае для терапии больных ТОРС применяли сыворотку крови, полученную у реконвалесцентов и содержащую антитела к вирусу. Однако возможности такой терапии ограничены, и она, скорее, имеет экспериментальное значение.

Американские исследователи протестировали тысячи лекарственных средств, включая 30, имеющихся на рынке противовирусных лекарств, и около тысячи экспериментальных препаратов. Однако ни один из них не проявил активности в отношении нового коронавируса. Некоторые исследователи полагают, что для разработки адекватного лечения потребуются многие годы, хотя факт расшифровки генома предполагаемого вируса вселяет надежды на ускорение этого процесса.

Недавно появилось сообщение о разработке гонконгскими и китайскими учеными вакцины против ТОРС, которая в ближайшее время будет протестирована на животных.

Имеются данные о том, что лекарственную терапию следует начинать в течение первых 8 дней заболевания, так как отсрочка лечения сопряжена с ухудшением прогноза.

В условиях отсутствия надежного и доступного теста для диагностики ТОРС авторы рекомендаций одобряют применение стандартных режимов антибактериальной терапии для лечения внебольничной пневмонии, включающих препараты, эффективные в отношении внутриклеточных возбудителей (макролиды, респираторные фторхинолоны). Разумным представляется и их комбинирование с ингибиторами нейроминидазы, проявляющими активность в отношении вирусов гриппа А и В, хотя подчеркивается, что эффективность рибавирина остается недоказанной. Рибавирин рекомендуют вводить внутрь (по 1,2 г каждые 8 часов), а тяжело больным - внутривенно (8 мг/кг каждые 8 часов). Пациентам с гипоксемией следует проводить кислородотерапию.

Профилактика

В отсутствие эффективных методов диагностики и лечения ТОРС особое значение приобретает предотвращение распространения заболевания и возникновения новых вспышек инфекции. В соответствии с этим ВОЗ и CDC рекомендуют руководствоваться рядом правил, среди которых важное место отводится индивидуальным мерам защиты. При наличии в семье заболевших ТОРС, рекомендуют следующие меры предосторожности: частое мытье рук с мылом и горячей водой или использование для обработки рук салфетки со спиртовым раствором; избежание прикосновений к лицу руками; при необходимости протирания глаз или носа следует использовать одноразовые салфетки; использование одноразовых перчаток при контакте с биологическими жидкостями или испражнениями больных ТОРС, после чего перчатки следует немедленно выбросить и тщательно вымыть руки; использование хирургических масок при нахождении в одном помещении с больным ТОРС. Полезным может быть и использование очков; использование мыла и горячей воды для обработки посуды, полотенец, постельного белья и одежды больных ТОРС. До соответствующей обработки эти предметы использовать не следует. Применение домашних средств дезинфекции для обработки всех поверхностей, которые могут быть загрязнены потом, слюной, слизью, рвотными массами, мочой или калом больных. При этом необходимо использование одноразовых перчаток, которые следует выбросить по окончании манипуляций. Четкое следование всем мерам предосторожностям при общении с больным в течение 10 дней после исчезновения симптомов. Немедленное обращение к врачу при появлении лихорадки или респираторных симптомов и сообщение ему о контакте с больным ТОРС.

В настоящее время осуществляются разработка и внедрение в практику вирусоспецифических мер инфекционного контроля, отвечающих новой эпидемиологической ситуации. Рекомендуется использование дезинфицирующих растворов, содержащих спирт, фенол и их производные, четвертичные аммониевые соединения, альдегиды, которые высокоактивны в отношении коронаровирусов. Обеспокоенность вызывает факт передачи вируса ТОРС медицинскому персоналу даже в тех специализированных учреждениях, где применяются самые современные методы инфекционного контроля, поэтому число лиц, контактирующих с больными, включая родственников и медработников, следует максимально ограничивать. На сайтах ВОЗ (who.int) и CDC (cdc.gov) постоянно обновляется информация о распространенности заболевания в разных странах и помещаются рекомендации для путешественников.

Источники

<http://www.antibiotic.ru>

<http://ru.wikipedia.org>

Михайлов А. А., Дворецкий Л. И., ред. Справочник практического врача. Эксмо, 2007..academic.ru.lvrach.ru <http://www.lvrach.ru>.ru