

# Wirus Ebola – przeciwnik stale nieodkryty

Małgorzata Janowska<sup>1</sup>, Małgorzata Polz-Dacewicz<sup>2</sup>, Andrzej Prystupa<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Koło Naukowe, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>2</sup> Zakład Wirusologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>3</sup> Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Janowska M, Polz-Dacewicz M, Prystupa A. Wirus Ebola – przeciwnik stale nieodkryty. Med Og Nauk Zdr. 2012; 18(4): 379-382.

## Streszczenie

Wirus Ebola należy do rodziny *Filoviridae*. Wywołuje gorączkę krwotoczną o śmiertelności sięgającej 50-90%. W zależności od miejsca izolacji wyróżnia się 5 podtypów wirusa: Ebola-Sudan (SEBOV), Ebola-Zair (ZEBOV), Ebola-Cote d'Ivoire (Wybrzeża Kości Słoniowej) (CIEBOV), Ebola-Reston (REBOV) oraz najpóźniej wykryty Ebola-Bundibugyo (BEV).

Celem pracy było przybliżenie zagadnienia, jakim jest zakażenie wirusem Ebola, w tym określenie metod profilaktyki.

Wirus przenosi się przez kontakt ze spojówkami, błoną śluzową krtani, poprzez małe pęknięcia skóry, ale także przez przewód pokarmowy. Okres inkubacji trwa od 2 do 21 dni. Choroba rozpoczyna się objawami rzekomogrypowymi – gorączka z dreszczami, bóle stawów, mięśni, bóle w klatce piersiowej. Pacjenci umierają na skutek niewydolności wielonarządowej (MODS – multiorgan disfunction syndrome), związanej z nasilającym się spadkiem ciśnienia tętniczego, DIC oraz martwicą ogniskową tkanek.

Brak jest leku etiotropowego oraz możliwości uodporniania czynnego. Prowadzone są badania nad otrzymaniem szczepionki profilaktycznej – podjednostkowej, szczepionki plazmidowej, szczepionki z wykorzystaniem żywego atenuowanego wirusa oraz szczepionki wektorowej z zastosowaniem VSIV oraz adenowirusów.

Ze względu na brak odpowiedniego leczenia oraz szczepień, wirus Ebola jest nadal dużym zagrożeniem dla ludności. Do sposobów zapobiegania transmisji zakażenia zalicza się stosowanie fartuchów, rękawic ochronnych oraz masek z filtrem HEPA.

## Słowa kluczowe

wirus Ebola, Ebola gorączka krwotoczna, ZEBOV, SEBOV

## WPROWADZENIE I RYS HISTORYCZNY

W 1976 r. w afrykańskich miejscowościach Nazara, Maridi (Sudan) oraz w Yambuku (Zair, okolice rzeki Ebola) doszło do wybuchu nowej epidemii. W Sudanie zanotowano wówczas 284 przypadki zachorowań na gorączkę krwotoczną nieznanego dotąd pochodzenia, z czego 55% stanowiły przypadki śmiertelne. W tym samym czasie zaobserwowano 318 nowych zachorowań w Zairze (śmiertelność sięgała 88%). Ofiarami byli głównie pracownicy fabryki tekstylnej [1, 2]. Wydawałoby się, że były to pierwsze przypadki. Nic bardziej mylnego. Okazało się, że kilka lat wcześniej – w 1972 roku – w Tandala Hospital, lekarz wykonujący sekcję zwłok ucznia ze szkoły niedzielnej, zakażił się nieznanym dotąd patogenem. Objawy, które rozwinęły się w następstwie infekcji, uznano początkowo za żółtą febrę. Jednak dopiero w 1977 roku, po ponownym przeanalizowaniu akt pacjenta i wykonaniu badań, stwierdzono obecność wirusa Ebola [3].

Być może już w starożytności miała miejsce pierwsza (zanotowana) epidemia wywołana przez *Filoviridae*. Grecki historyk Tukidydes (460 r. p.n.e – 396 r. p.n.e) dostrzegł u obywateli Aten następujące objawy: wystąpienie nagłego pogorszenia stanu zdrowia z gorączką, silnymi dreszczami, kaszlem, zaczerwienieniem jamy ustnej. Symptomom towarzyszyła także intensywna, czerwona wysypka przechodząca w pęcherze oraz wrzody. Typowy był także cuchnący oddech (*tukidydes syndrome*). Całość obrazu przypominała gorączkę krwotoczną [4].

Patogen stał się częstym „bohaterem” książek oraz filmów. „Wirus Ebola w Helsinkach”, „Epidemia”, „Dekret” oraz

„Syndrom Eboli” to tylko kilka z licznych tytułów, świadczących o rosnącym zainteresowaniu problemem bioterroryzmu na całym świecie. Wirus Ebola jest patogenem endemicznym, jednak o bardzo dużej zjadliwości. Został przyporządkowany do 4. poziomu bezpieczeństwa (BSL-4) w klasyfikacji grup ryzyka organizmów aktywnych w laboratorium [5]. Są to organizmy, dla których w chwili obecnej nie występują zabezpieczenia profilaktyczne lub metody terapii, w przypadku wystąpienia oddziaływań (BSL-4). Należy także do grupy A broni biologicznej [6].

Na całym świecie do 2011 r. zanotowano 2288 przypadków pełnoobjawowej gorączki krwotocznej, większość w rejonie endemicznym. Trzykrotnie – w 1976 r. w Wielkiej Brytanii oraz dwa razy w 2004 r. – w Rosji oraz w USA – była skutkiem wniknięcia wirusa podczas pracy w laboratorium [7, 8].

Na przestrzeni lat wystąpiło tylko 13 przypadków zakażenia bezobjawowego, wszystkie wywołane odmianą Reston [7]. W Polsce nie zanotowano dotychczas żadnego przypadku zakażenia wirusem Ebola [9, 10]. Najnowsze dane Światowej Organizacji Zdrowia, donoszą, iż ostatnie przypadki zachorowań na gorączkę krwotoczną wywołaną wirusami Ebola zanotowano w Ugandzie w sierpniu 2012 r. oraz w Demokratycznej Republice Kongo we wrześniu 2012 r. [11].

## CEL PRACY

Celem pracy jest przybliżenie zagadnienia, jakim jest zakażenie wirusem Ebola, w tym określenie metod profilaktyki. Praca ma za zadanie uświadomienie wzrastającego ryzyka wystąpienia infekcji wśród osób niezamieszkujących rejonów endemicznych, co jest związane ze wzrostem popularności podróży do strefy endemicznego występowania patogenu.

Adres do korespondencji: Andrzej Prystupa, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny, ul. Staszica 16, 20-081 Lublin  
E-mail: aprystup@mp.pl

Nadesłano: 8 marca 2012; zaakceptowano do druku: 4 grudnia 2012

## SYSTEMATYKA ORAZ TYPY WIRUSA

Wirus Ebola należy do rodziny *Filoviridae*, zaliczanej do *Mononegavirales*. Wywołuje gorączkę krwotoczną o śmiertelności 50-90% [12]. Wyróżnia się 5 podtypów wirusa w zależności od miejsca występowania – Ebola-Sudan (SEBOV) wykryty w 1976 r., Ebola-Zair (ZEBOV) – 1976 r., Ebola-Cote d'Ivoire (Wybrzeże Kości Słoniowej) (CIEBOV) wykryty w 1994 r., znany także pod nazwą Ebola-Tai Forest (TAFV), Ebola-Reston (REBOV) – 1989 r. oraz najpóźniej wykryty Ebola-Bundibugyo (BEV) – w 2007 r. Odmiana wirusa odpowiedzialna za epidemię w Maridi (Sudan) nosi nazwę Boniface (SUDV-Bon) [13, 14]. Typy: Zair, Sudan oraz Bundibugyo odpowiadają za gorączkę krwotoczną. Zakażenie wirusem Reston przechodzi bezobjawowo [7].

## BUDOWA WIRUSA

*Filoviridae* stanowią rodzinę wirusów osłonowych posiadających niesegmentowany, liniowy materiał genetyczny w postaci natywnego RNA. Wielkość pojedynczej cząstki wirusa waha się od 80 nm aż do 14 000 nm. Wielkość genomu wirusa wynosi 19 kpz. RNA składa się z 7 genów zlokalizowanych w kolejności: 3' – nukleoproteina, białko wirionowe VP35, białko wirionowe VP40, glikoproteina, białko wirionowe VP30, białko wirionowe VP24, białko L-5'. Wszystkie geny, z wyjątkiem genu dla glikoproteiny, są genami monocistronicznymi. Każdy gen koduje tylko jedno białko strukturalne wirusa [14]. Białka VP30, VP45, nukleoproteina oraz RNA-zależna polimeraza RNA należą do białek strukturalnych, natomiast VP40, glikoproteina oraz VP24 to białka błonowe.

Białko L wraz z VP35, VP30 oraz nukleoproteina tworzą polimerazę RNA zależną od RNA [7].

Nukleoproteina jest elementem tworzącym kapsyd wirusa, niezbędnym do formowania wirusów potomnych [15].

Rola białka VP35, poza wyżej wymienionym, obejmuje także antagonizm wobec działania interferonu [16].

Matriksowe białko VP40 koordynuje wiele różnorodnych procesów takich jak: transkrypcję genów wirusa, morfogenezę oraz uwalnianie dojrzałych cząstek wirusa [2, 17].

Wśród białek na szczególną uwagę zasługuje glikoproteina. Odpowiada za modulację układu odpornościowego, rozpoznaje receptory komórkowe oraz bierze udział w fuzji osłonki wirionu i błony cytoplazmatycznej komórek gospodarza [2].

VP30 odpowiada za modulację transkrypcji. Wraz z białkiem L, VP35 oraz nukleoproteina tworzą polimerazę RNA [18].

Białko VP24 odpowiada za łączenie się wirusa z błoną komórkową, a także za uwalnianie się nowych wirusów. Przypisuje mu się także hamowanie odpowiedzi immunologicznej z udziałem interferonu [2, 19].

## EPIDEMIOLOGIA

Najwcześniej wykrytymi typami wirusa były: Sudan oraz Zair – 1976 r. [14].

Typ Sudan został wyizolowany wśród pracowników fabryki tekstyliów w miejscowości Nazara w Sudanie. Nie znaleziono dla niego żadnych zwierzęcych rezerwuarów.

Kolejny – typ Zair, charakteryzuje się najwyższym wskaźnikiem śmiertelności wśród wszystkich – odsetek zgonów po zakażeniu wynosi średnio 90%.

Ebola-Reston nie działa chorobotwórczo na człowieka, wywołuje natomiast gorączkę krwotoczną u makaków oraz jako jedyny przenosi się na drodze kropelkowej [2]. Typ Wybrzeża Kości Słoniowej zakaża szympansy.

Ostatnim wykrytym jest Ebola-Bundibugyo – 24 listopada 2007 r.

Rezerwuary wirusa stanowią ludzie chorzy, nietoperze, makaki oraz szympansy.

Wiele badań przeprowadzonych od 1976 r. wykazało, iż 3 gatunki owocożernych nietoperzy (*Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti*, *Myonycteris torquata*) mogą być zainfekowane wirusem, jednak choroba przebiega u nich bezobjawowo. Uważa się, że ich ślina oraz inne płyny ustrojowe mogą stanowić dla naczelnych źródło potencjalnego zakażenia [20].

Do zakażenia dochodzi głównie na drodze kontaktu bezpośredniego, pośredniego (płyny ustrojowe – krew, ślina) oraz poprzez aerozol. Wirus przenosi się także przez kontakt ze spojówkami, błoną śluzową krtani oraz drogą pokarmową. Wrotami wniknięcia wirusa mogą być także małe pęknięcia skóry [21, 22]. Duże znaczenie w szerzeniu się patogenu miała niedostateczna sterylizacja sprzętu, a nawet wielokrotne używanie jednorazowych narzędzi [1, 2]. Uważa się, iż do zakażenia może dojść nawet przy obrządkach związanych z uroczystościami pogrzebowymi osoby chorej na gorączkę krwotoczną.

## PATOGENEZA

Patomechanizm zakażenia jest bardzo złożony. Po dostaniu się wirusa do organizmu gospodarza, glikoproteiny powierzchniowe cząsteczki wirusowej łączą się w potrójne kompleksy i przyłączają się do wewnętrznej błony naczyń krwionośnych. Mechaniczne uszkodzenie śródbłonka jest bezpośrednio odpowiedzialne za rozwój zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego [23].

Wirus Ebola oddziałuje również wielokierunkowo na układ odpornościowy. Pierwszym mechanizmem jest hamowanie odpowiedzi immunologicznej zależnej od neutrofilii, poprzez blokowanie cząstki CD 16b (receptor dla przeciwciał FcγRIII) glikoproteina powierzchniową wirusa (sGP). Leukocyty obojętnochłonne pełnią także rolę transportera do miejsc takich jak wątroba, węzły chłonne, płuca oraz śledziona. W węzłach chłonnych oraz śledzionie dochodzi do rozzerwania regionów okołogrudkowych oraz proliferacji wirusów. W wątrobie powstaje ciężka i szybko narastająca martwica ogniskowa, której wyrazem jest powstawanie ciałek Councilmana, podobnych do tych, jakie powstają przy żółtej gorączce. Są to apoptotycznie zmienione hepatocyty z silnie obkurzoną kwasochłonną cytoplazmą oraz sfragmentaryzowanym jądrem.

Obecność wirusa oraz uszkodzenia komórek skutkują uwolnieniem obfitej ilości prozapalnych cytokin takich jak TNF α, IL-6 oraz IL-8.

Wirus Ebola zajmuje również komórki dendrytyczne, co przejawia się brakiem możliwości prezentacji antygenów limfocytom T oraz wywołania odpowiedzi immunologicznej.

Wirus poprzez VP35 oraz VP24 wchodzi w interakcję z INF γ, który z kolei pobudza wytwarzanie neopteryny przez makrofagi, która obniża komórkową odpowiedź immuno-

logiczną. Wysoki poziom neopteryny świadczy o dużym ryzyku zgonu [24, 25, 26].

Naukowcy przekonują, iż rolę w patomechanizmie odgrywa także nieokreślona interakcja wirus – gospodarz.

Skutkiem wszystkich powyższych mechanizmów jest załamanie integralności śródbłonka naczyń oraz układu immunologicznego gospodarza.

## PRZEBIEG ZAKAŻENIA

Okres inkubacji trwa od 2 do 21 dni, ale może jednak sięgać nawet do 25 dni. Choroba rozpoczyna się objawami rzekomogrypowymi – gorączka z dreszczami, bóle stawów, mięśni, bóle w klatce piersiowej. Nudnościami towarzyszą bóle brzucha, utrata apetytu, biegunki oraz wymioty. Po upływie 5-7 dni pojawia się grudkowa wysypka, zlokalizowana dośrodkowo, która po 24 godzinach przekształca się w duże dobrze ograniczone złane zmiany plamisto-grudkowe, które mogą mieć nawet charakter krwotoczny.

Zajęcie układu oddechowego przebiega pod postacią bólu gardła, kaszlu oraz czkawki.

Wirus Ebola zajmuje centralny układ nerwowy, powodując bóle głowy, nadmierne pobudzenie, zmęczenie, splątanie, a nawet śpiączkę.

Skutkiem upośledzenia integralności ściany naczyń krwionośnych są krwawienia z nosa, pochwy, dziąseł, krwiste wymioty, smoliste stolce oraz krwioplucie.

Do objawów skórnych zakażenia zalicza się wysypkę plamisto-grudkową, wybroczyny oraz krwiaki.

Chorzy zakażeni wirusem Ebola umierają między 7 a 16 dniem choroby. W nielicznych przypadkach udaje się opóźnić objawy choroby, a proces zdrowienia stwierdza się po 14 dniach od pierwszych symptomów [27].

Śmierć następuje na skutek niewydolności wielonarządowej (MODS – multiorgan dysfunction syndrome), związanej z nasilającym się spadkiem ciśnienia tętniczego, DIC oraz z martwicą ogniskową tkanek [14, 28, 29, 30, 31, 32, 33].

Niejednokrotnie wstępne objawy gorączki krwotocznej mylone są z malarią, dudem brzuszny, shigellozą, ricketzjami, cholera, zapaleniem jelit spowodowanym szczepem EHEC E.coli oraz posocznicą wywołaną bakteriami Gram-ujemnymi.

## DIAGNOSTYKA

Podstawą diagnostyki jest dokładnie zebrany wywiad, ze szczególnym naciskiem na podróże odbywane w ostatnim czasie oraz kontakt z dzikimi zwierzętami (nietoperze, wydzieliny nietoperza, ssaki naczelne).

Potwierdzeniem rozpoznania jest izolacja wirusa z materiału klinicznego pobranego od pacjenta. Obecność efektu cytopatycznego w hodowli komórkowej raka nadnercza, potwierdza występowanie wirusa w badanej próbce.

Dodatkowo wirusy z rodziny *Filoviridae* mogą być uwidocznione w mikroskopie elektronowym [10].

Możliwe jest także wykrycie antygeny wirusa oraz przeciwciał anti-EBOV metodą immunoenzymatyczną ELISA. Obecność przeciwciał można potwierdzić testem IFAT (pośredni immunofluorescencyjny test wykrywający przeciwciała), RIPA (test radioimmunoprecypitacyjny) oraz Western Blott [2].

Najpewniejszym sposobem potwierdzenia zakażenia jest wykrycie w materiale pobranym od pacjenta kwasu nukleinowego wirusa, przy użyciu RT-PCR [34].

## LECZENIE, PROFILAKTYKA

W dalszym ciągu brak jest leku etiotropowego oraz możliwości uodporniania czynnego. Z tego względu, a także z uwagi na dużą zakaźność wirusa konieczne jest przestrzeganie zasad profilaktyki nieswoistej, tj. izolacja chorych, przerywanie dróg szerzenia się zakażenia, sterylizacja sprzętu, okulary, rękawiczki, fartuchy, maski z HEPA (High Efficiency Particulate Air Filter).

Najnowsze badania donoszą o spowalniającym rozwój wirusów właściwościach cyjanowiryny N znajdującej się w zielenicach. Łącząc się z powierzchnią błony komórkowej hamuje ona wnikanie wirusa do wnętrza komórki gospodarza [35].

Trwają również badania nad przeciwciałami monoklonalnymi. Na modelu zwierzęcym uzyskano 100% działania profilaktyczne oraz lecznicze [36].

Kolejną pozytywnie prognozującą metodą terapeutyczną jest zastosowanie siRNA (small interfering RNA), który odpowiada za wyciszenie aktywności polimerazy RNA. Niestety, efekt leczniczy poznany jest tylko u ssaków naczelnych [37].

Obiecujące rezultaty wykazuje stosowanie nicieniowego białka c2(rNAPc2), zarówno w profilaktyce, jak i leczeniu poekspozycyjnym [38].

Prowadzone są badania nad otrzymaniem szczepionki profilaktycznej – podjednostkowej, szczepionki plazmidowej, szczepionki z wykorzystaniem żywego atenuowanego wirusa oraz szczepionki wektorowej z zastosowaniem VSIV, wirusa paragrypy typ 3 oraz adenowirusów. Każda z tych szczepionek chroni obecnie tylko ssaki naczelne [38, 39, 40, 41].

## PODSUMOWANIE

W dalszym ciągu wirus Ebola stanowi duże zagrożenie dla człowieka. Przy podróżach w tereny endemiczne należy bezwzględnie wystrzegać się kontaktu ze zwierzętami takimi jak szympany, goryle czy nietoperze. Ze względu na duże podobieństwo do malarii, żółtej febry czy zakażenia wywołanego EHEC, wczesne i jednoznaczne rozpoznanie jest często utrudnione. W związku ze wzrostem popularności wycieczek do krajów afrykańskich, należy wykazać się szczególną czujnością diagnostyczną wobec pacjentów wracających w obszarów endemicznych, którzy skarżą się na objawy przypominające grype.

## PIŚMIENNICTWO

1. Baron RC, McCormick JB, Zubeir OA. Ebola virus disease in southern Sudan: hospital dissemination and intrafamilial spread. Bull World Health Organ. 1983; 63(6): 997-1003.
2. Łuczkiwicz M, Flaga MJ. Gorączka krwotoczna Ebola. Immunologiczne i molekularne mechanizmy patogenez, diagnostyka, eksperymentalne metody leczenia i uodporniania. Post Mikrobiol. 2007; 46(3): 189-202.
3. Heymann DL, Weisfeld JS, Webb PA, et al. Ebola hemorrhagic fever: Tandala, Zaire, 1977-1978. J Infect Dis. 1980; 142(3): 372-376.
4. Olson PE, Hames CS, Benenson AS, GENovese EN. The Thucydides syndrome: Ebola déjà vu? (or Ebola reemergent?) Emerg Infect Dis. 1996; 2(2): 155-156.



5. Bente D, Gren J, Strong JE, Feldmann H. Disease modeling for Ebola and Marburg viruses. *Dis Model Mech.* 2009; 2(1-2): 12-17.
6. Chomiczewski K. Patogeny zwierzęce jako broń biologiczna. *Przegl Epidemiol.* 2003; 57: 355-361.
7. Przypadki i epidemie gorączki krwotocznej wywołanej wirusem Ebola. <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dispages/ebola/ebola-table.htm> (dostęp: 08.09.2012 r.).
8. Feldmann H. Are we any closer to combating Ebola infections? *Lancet* 2010; 375(9729): 1850-1852.
9. Meldunki epidemiologiczne Państwowy Zakład Higieny [http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index\\_p.html](http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html) (dostęp: 08.09.2012 r.).
10. Zieliński A, Rosińska M, Gut W. Gorączki krwotoczne – epidemiologia i klinika. *Przegl Epidemiol.* 2003; 57: 636-54.
11. Global alert and response. World Health Organization [http://www.who.int/csr/don/archive/disease/ebola\\_haemorrhagic\\_fever/en/](http://www.who.int/csr/don/archive/disease/ebola_haemorrhagic_fever/en/) (dostęp: 08.09.2012 r.).
12. Pigott DC. Hemorrhagic fever viruses. *Crit Care Clin.* 2005; 21: 765-783,vii.
13. Encyklopedia Britannica <http://www.britannica.com/EBchecked/topic/177623/Ebola> (dostęp: 13.09.2012 r.).
14. Feldmann H, Geisbert TW. Ebola hemorrhagic fever. *Lancet* 2011; 377(9768): 849-862.
15. Shi W, Huang Y, Sutton-Smith M, Tissot B, Panico M, Morris HR, et al. A filovirus-unique region of Ebola virus nucleoprotein confers aberrant migration and mediates its incorporation into virions. *J Virol.* 2008; 82(13): 6190-9.
16. Basler CF, Wang X, Muhlberger E, Volchkov V, Paragas J, Klenk HD, et al. The Ebola virus VP35 protein functions as type I IFN antagonist. *Proc Natl Acad Sci. USA* 2000; 97(22): 12289-94.
17. Silva LP, Vanzile M, Bavari S, Javad Aman JM, Schriemer DC. Assembly of Ebola Virus Matrix Protein VP40 is regulated by latch-like properties of N and C terminal tails. *PLoS One.* 2012; 7(7): e.39978.
18. Sinu PJ, Wang T, Steffen S, Longhi S, Schmaljohn CS, Jonsson CB. Ebola virus VP30 is an RNA binding protein. *J Virol.* 2007; 81(17): 8967-8976.
19. Basler CF, Amarasinghe GK. Evasion of interferon responses by Ebola and Marburg viruses. *J Interferon Cytokine Res.* 2009; 29(9): 511-520.
20. Gonzalez JP, Pourrut X, Leroy E. Ebolavirus and other filoviruses. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2007; 315: 363-87.
21. Voelker R. Surviving Ebola. *JAMA* 1999; 281: 18.
22. Jaax NK, Davis KJ, Geisbert TJ, Vogel P, Jaax GP, Topper M, Jarhling PB. Lethal experimental infection of rhesus monkeys with Ebola-Zaire (Mayinga) virus by the oral and conjunctival route of exposure. *Arch Pathol Lab Med.* 1996; 120(2): 140-155.
23. Sullivan N, Yang ZY, Nabel GJ. Ebola virus pathogenesis: implications for vaccines and therapies. *J Virol.* 2003; 77(18): 9733-9737.
24. Gołąb J, Jakóbsiak M. Fagocytoza i mechanizmy cytotoksyczności komórek żernych. W: Gołąb J, Jakóbsiak M, Lasek W, Stokłosa T, Immunologia; Wyd. 6 Warszawa: PWN;2007:107.
25. Wietlicka I, Korzeniowska K, Jabłeczka A. Neopteryna. *Farm WSP* 2008; 1: 241-247.
26. Mehedi M, Groseth A, Feldmann H, Ebihara H. Clinical aspects of Marburg hemorrhagic fever. *Future Virol.* 2011; 6(9): 1091-1106.
27. Plusa T. Nowe trendy diagnostyki i terapii w sytuacjach zagrożenia bioterroryzmem. *Przew Lek.* 2008; 1: 247-249.
28. Gear JH, Ryan J, Rossouw E. A consideration of the diagnosis of dangerous infections fevers in South Africa. *SAMJ* 1978; 53(7): 235-7.
29. Grolla A, Lucht A, Dick D, Strong JE, Feldmann H. Laboratory diagnosis of Ebola and Marburg hemorrhagic fever. *Bull Soc Pathol Exot.* 2005; 98(3): 205-9.
30. Bwaka MA, Bonnet MJ, Calain P, Colebunders R, De Roo A, Guimard Y, et al. Ebola hemorrhagic fever in Kikwit, Democratic Republic of Congo: clinical observation in 103 patients. *J Infect Dis.* 1999; 179 Suppl: sS-7.
31. Ndambi R, Akamituna P, Bonnet MJ, Tukadila AM, Muyembe-Tamfum JJ, Colebunders R. Epidemiologic and clinical aspects of the Ebola virus epidemic in Mosango, Democratic Republic of Congo, 1995. *J Infect Dis.* 1999; 179 Suppl: S8-10.
32. Mupapa K, Mukundu W, Bwaka MA, Kipasa M, De Roo A, Kuvula K, et al. Ebola hemorrhagic fever and pregnancy. *J Infect Dis.* 1999; 179 Suppl: S11-12.
33. Richards GA, Murphy S, Jobson R, Mer M, Zinman C, Taylor R, et al. Unexpected Ebola virus in a tertiary setting: clinical and epidemiologic aspects. *Crit Care Med.* 2000; 28(1): 240-4.
34. Simon K. Współczesne zagrożenia epidemiologiczne w chorobach zakaźnych – postępy diagnostyczne i terapeutyczne. *Przew Lek.* 2007; 2: 210-215.
35. Barrientos LG, O'Keefe BR, Bray M, Sanchez A, Gronenborn AM, Boyd MR. Cyanovirin-N binds to the viral surface glycoprotein, GP 1,2 and inhibits infectivity of Ebola. *Antiviral Res.* 2003; 58(1): 47-56.
36. Zeitlin L, Pettitt J, Scully C, Bohorova N, Kim D, Pauly M, et al. Enhanced potency of a fucose-free monoclonal antibody being developed as an Ebola virus immunoprotectant. *Proc Natl Acad Sci. USA* 2011; 108(51): 20690-20694.
37. Feldmann H. Are we any closer to combating Ebola infections? *Lancet* 2010; 375(9729): 1850-1852.
38. de Witt E, Feldmann H, Munster VJ. Tackling with Ebola: new insights into prophylactic and therapeutic intervention strategies. *Genome Med.* 2011; 3(1): 5.
39. Blaney JE, Wirblich C, Papaneri AB, Johnson RF, Myers CJ, Juelich TL, Holbrook MR. Inactivated or live-attenuated bivalent vaccines that confer protection against rabies and Ebola viruses. *J Virol.* 2011; 85(20): 10605-16.
40. Falzarano D, Geisbert TW, Feldmann H. Progress in filovirus vaccine development: evaluating the potential for clinical use. *Expert Rev Vaccines.* 2011; 10(1): 63-77.
41. Wilson JA, Bray M, Bakken R, Hart MK. Vaccine potential of Ebola virus VP24, VP30, VP35, and VP40 proteins. *Virology* 2001; 286(2): 384-90.

## Ebola virus – a still unfamiliar opponent

### Abstract

The ebola virus is classified to the *Filoviridae* genus. The mortality rate of haemorrhagic fever fluctuates between 50%-90%. There are 5 types of this pathogen, named according to place of prevalence – Ebola-Sudan (SEBOV), Ebola-Zaire (ZEBOV), Ebola-Cote d'Ivoire (CIEBOV), Ebola-Reston (REBOV) and Ebola-Bundibugyo (BEV).

**Objective:** To draw the attention of the public to the problem of Ebolavirus infection, and to review the prophylactic methods used. Ebola virus can be transmitted by contact with the conjunctiva, mucosa of the larynx or small skin lesions. The term of incubation lasts 2-21 days. The first symptoms: fever with chills and pains in muscles and joints, can be misleading. Hence, influenza is often confused with haemorrhagic fever. The leading cause of death is Multiorgan Dysfunction Syndrome (MODS), which consists of hypotension, DIC and focal necrosis. There is still no etiologic treatment for haemorrhagic fever. The vaccine is still the object of survey and clinical trials. In the future, a plasmid vaccine or vaccine with attenuated virus might be used. Inoculation with vaccines containing VIZV or adenovirus are also a possibility. Because of the non-existence of etiologic treatment and methods of specific immunization, Ebolavirus infection still poses a threat for humans. Non-specific prophylaxis, such as HEPA masks, gloves and aprons are the only way to avoid transmission of the disease.

### Key words

Ebola virus, Ebola haemorrhagic fever, SEBOV, ZEBOV