

Ebola: andra eller tredje mest dödliga av kända virusinfektioner

Ebola orsakas av ett filovirus, som tillhör RNA-familjen. Symtomen börjar med hög feber och svår huvudvärk, följt av muskelvärk, ledvärk, halsont och sväljningssvårigheter. Därefter följer diarré, hosta och kräkningar. Efter tre dagar kan blödningar uppträda. Chock är vanligaste dödsorsaken. Diagnos ställs serologiskt eller genom att isolera virus från blod. Smitta överförs via kroppsvätskor.

ANDERS JEPSSON
läkare, antropolog, management advisor
i Ugandas hälsoministerium, Kampala.

II Ebolavirus tillhör RNA-familjen filovirus, som orsakar hemorragisk feber och också innefattar Marburgvirus [1]. Ebolaviruset upptäcktes 1976 i Zaire (Kongo) och uppkallades efter en närbelägen flod. Trots ett intensivt sökande har man inte lyckats identifiera någon reservoar för viruset. Det drabbar och dödar apor, men aporna förefaller inte vara kroniska bärare. Fladdermöss har misstänkts, men ingen har ännu funnit virus i vare sig fladdermöss eller deras parasiter [2]. I Gulu i Uganda undersöker man nu fladdermöss och gnagare för förekomst av viruset. Flera epidemier har inträffat, de största i Zaire (Kongo) 1976, i Sudan 1976 och 1979, i Kongo 1995, i Gabon 1996 och senast nu i Uganda.

Hög prevalens av antikroppar

En del populationer har hög prevalens av antikroppar mot ebola. En studie visade 7 procents förekomst i en grupp pygméer i Centralafrikanska republiken mot 4 procent i övriga befolkningen [3]. Även studier från landsbygden i Kongo visar 1–2 procents seroprevalens av antikroppar mot ebola.

Inkubationstiden är vanligen 2–21 dagar, ofta en vecka. Symtomen uppträder plötsligt och påminner om influensa. Hög feber och svår huvudvärk sätter in första dagen, följt av muskelvärk, ledvärk, halsont och sväljningssvårigheter. Därefter följer diarré, hosta och kräkningar. Efter tre dagar kan blödningar uppträda från näsa, gom, ögon, hud, tarmar och lungor. Dödsorsaken brukar vara chock. De flesta dödsfall uppträder inom fem eller sex dygn.

Upp till 90 procents dödlighet

Utan behandling har dödligheten i några epidemier närmast sig 90 procent. Med strax under 40 procents dödlighet har

den nuvarande epidemin i Uganda den lägsta rapporterade fataliteten i någon epidemi hittills. Eftersom bara rabies har högre fatalitet, 100 procent, och den slutliga fataliteten för behandlad HIV-infektion ännu är okänd, orsakar ebolavirus den näst mest eller tredje mest dödliga kända infektionssjukdomen.

Inga hållpunkter för luftsmitta

Vid varje ebolaepidemi som hittills drabbat människor har virus spritts med infekterat material. Blod, svett, urin, säll och sputum innehåller virus och är smittsamt. I den första kända epidemin fick nästan alla drabbade sjukdomen från återanvända sprutspetsar på sjukhuset. I Sudan spreds epidemin främst inom sjukhuset, även om många också blev smittade i samband med begravningsriter [4].

Det finns ännu inga hållpunkter för förekomst av luftburen smitta. Folk från Yambuku i Kongo reste till Kinshasa medan de var inkuberade med ebolavirus. De reste i överfulla minibussar, åt på restauranger och rörde sig i folkvimmel på gatorna innan de blev sjuka 5–7 dagar senare. Såvitt känt fick ingen de hade kontakt med någonsin ebola. Alla kända fall hittills har blivit smittade genom direkt kontakt med svårt sjuka människor eller med prov [5].

Mindre aggressiv efter hand

I Sudanepidemin fanns inga fall efter fyra generationer, och i Kongo (Zaire) inga efter åtta generationer. Det förefaller som om epidemin avtar av sig själv och blir mindre aggressiv efter några smittoöverföringar. Detta kan förklara seropositiva symptomfria fall i Kongo och Centralafrikanska republiken. Man har i Gabon påvisat förekomst av asymtomatisk ebolainfektion hos människa som är replikativ, det vill säga smittsam [6].

Inget vaccin finns mot ebola. Inte heller finns specifik behandling att tillgå. Försök med interferon och steroider har

varit fruktlösa. Symtomatisk behandling och förebyggande av chock är hittills den enda terapeutiska arsenalen.

Referenser

1. Streether A. Ebola virus. *Br J Biomed Sci* 1999; 56 (4): 280-4.
2. Monath TP. Ecology of Marburg and Ebola viruses: speculations and directions for future research. *J Infect Dis* 1999; 179 suppl 1: 127-38.
3. Gonzalez JP, Nakoune E, Slenczka W, Vidal P, Morvan JM. Ebola and Marburg virus antibody prevalence in selected populations of the Central African Republic. *Microbes Infect* 2000; 2 (1): 39-44.
4. Baron RC, McCormick JB, Zubeir OA. Ebola virus disease in southern Sudan: Hospital dissemination and intrafamilial spread. *Bull World Health Organ* 1983; 61: 997-1003.
5. Dowell SF, Mukunu R, Ksiazek TG, Khan AS, Rollin PE, Peters CJ. 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 a Kikwit. J Infect Dis* 1999; 179 suppl 1: 87-91.
6. Leroy EM, Baize S, Volchov VE, Fisher-Hoch SP, Georges-Courbot MC, Lansoud-Soukate J. Human asymptomatic Ebola infection and strong inflammatory response. *Lancet* 2000; 355: 2210-5.