



表 1 EVD 历次流行情况

时间	地区	病毒型	感染人数/例	死亡人数/例	病死率
2014 年(3 月至 9 月 22 日)	全球	EBOV	6 405	2 984	47%
	几内亚	EBOV	1 048	643	61%
	利比里亚	EBOV	3 369	1 779	53%
	塞拉利昂	EBOV	1 967	554	28%
	尼日利亚	EBOV	20	8	4%
	塞内加尔	EBOV	1	0	0%
2014 年(8 月 26 日至 9 月 18 日)	刚果民主共和国	-	71	40	56%
2012 年	刚果民主共和国	BDBV	57	29	51%
2012 年(11 月)	乌干达	SUDV	7	4	57%
2012 年(7~10 月)	乌干达	SUDV	24	17	71%
2011 年	乌干达	SUDV	1	1	100%
2008 年	刚果民主共和国	EBOV	32	14	44%
2007 年	乌干达	BDBV	149	37	25%
	刚果民主共和国	EBOV	264	187	71%
2005 年	刚果	EBOV	12	10	83%
2004 年	苏丹	SUDV	17	7	41%
2003 年(11~12 月)	刚果	EBOV	35	29	83%
2003 年(1~4 月)	刚果	EBOV	143	128	90%
2001~2002 年	刚果	EBOV	59	44	75%
2001~2002 年	加蓬	EBOV	65	53	82%
2000 年	乌干达	SUDV	425	224	53%
1996 年	南非(前加蓬)	EBOV	1	1	100%
1996 年(7~12 月)	加蓬	EBOV	60	45	75%
1996 年(1~4 月)	加蓬	EBOV	31	21	68%
1995 年	刚果民主共和国	EBOV	315	254	81%
1994 年	科特迪瓦	TAFV	1	0	0%
1994 年	加蓬	EBOV	52	31	60%
1979 年	苏丹	SUDV	34	22	65%
1977 年	刚果民主共和国	EBOV	1	1	100%
1976 年	苏丹	SUDV	284	151	53%
1976 年	刚果民主共和国	EBOV	318	280	88%

注:“-”为病毒型不详。

于 6 日死亡。男童死亡后,其母亲出现出血症状,于 13 日死亡。然后男童的 3 岁姐姐也在 29 日死亡。男童的祖母后来也有同样症状,于 2014 年 1 月 1 日死亡。由于西非部落有亲吻尸体的习俗,2 名参加祖母葬礼者把病毒带回村落,致使 EVD 蔓延。本次流行感染死亡人数超过了以往历史的总和<sup>[7]</sup>。苏丹 3 次 EVD 暴发及乌干达 5 次 EVD 暴发中 4 次均是由 SUDV 引起。SUDV 引起的 EVD 病死率平均约为 54% (截止到 2013 年,由 SUDV 引起的 EVD 共计 792 例,其中死亡 426 例)。

1994 年,在科特迪瓦塔伊国家公园发现死亡的黑猩猩,1 位瑞士人种学者在对黑猩猩进行尸体解剖后出现临床症状,从她和黑猩猩中均分离得到 1 种新埃博拉病毒,即 TAFV<sup>[8]</sup>。截至目前,在人类 TAFV 只引起 1 人发病,并最终治愈。

2007 年 11 月,在乌干达西部的本迪布焦报告有出血热病例。对最初 29 例疑似患者血液样本进行抗原检测、IgM 和 IgG 酶联免疫吸附试验(enzyme

linked immunosorbent assay, ELISA) 及快速焦磷酸测序后发现,引起该次出血热暴发的是一种新的埃博拉病毒,即 BDBV<sup>[5]</sup>。BDBV 已引起 2 次 EVD 流行。在 2007 年乌干达, BDBV 引起 149 人发病,死亡 37 人,病死率约为 25%<sup>[6]</sup>; 2012 年刚果民主共和国, 57 人因感染 BDBV 发病,死亡 29 人,病死率约为 51%。

1989 年,从菲律宾运往美国雷斯顿的亚洲短尾猴出现大量病死,此病的元凶最初被辨认为猴出血热病毒。ELISA 发现有关组织含有埃博拉病毒的抗体,电子显微镜映像亦显示了一种形状类似埃博拉的丝状病毒,后被命名为 RESTV<sup>[9]</sup>。之后,于 1990 年、1992 年和 1996 年在从菲律宾运往美国和意大利的短尾猴中又暴发了由 RESTV 引起的 EVD<sup>[10]</sup>。2008 年,菲律宾在饲养的猪中也发现了 RESTV<sup>[11]</sup>。研究发现,人类暴露于 RESTV 感染的灵长类可能被感染,但该病毒并不引起人类明显的疾病<sup>[11-12]</sup>。

**1.2 时间分布** 从以往 EVD 流行月份上看, EVD

流行无时间分布规律,全年均有发病。例如,1994年加蓬 EVD 流行发生在 11~12 月;1995 年刚果民主共和国 2 次 EVD 流行分别发生于 4~5 月和 7~8 月;西非 EVD 在 2013 年 12 月发生直至 2014 年 9 月份仍在流行。但有研究发现,EVD 流行可能存在季节规律性,EBOV 和 TAFV 引起的 EVD 常在降雨减少或雨季快结束时暴发,而由 SUDV 引起的 EVD 一般常在湿润季节里暴发<sup>[13]</sup>。在刚果 2002~2003 年 EBOV 引起的 EVD 暴发中,第 1 例类人猿感染 EBOV 致死发生在 7 月,正是雨季结束(上年 11 月至次年 5 月为雨季)、旱季开始的季节<sup>[14]</sup>。1994 年加蓬的 EBOV 首发病例在 12 月被发现;1996 年暴发是在 1 月开始(加蓬 2 月中旬至 5 月中旬为大雨季,5 月中旬至 9 月中旬为大旱季,9 月中旬至 12 月中旬为小雨季,12 月中旬至次年 2 月中旬为小旱季)。1995 年刚果民主共和国的 EVD 流行发生在 4~5 月和 7~8 月,而刚果民主共和国 6~12 月为旱季。2013 年 12 月,在几内亚发现 EVD 首发病例,而几内亚雨季为 5~10 月<sup>[12]</sup>。EVD 呈现这种季节规律性可能与埃博拉病毒宿主的生活习性及其埃博拉病毒由动物至人的传播途径有关。而 EBOV 和 TAFV 型流行分布不同于 SUDV 型,可能与 EBOV 和 TAFV 与 SUDV 在进化上属于不同的分支有关<sup>[15]</sup>。

**1.3 地区分布** 除 RESTV 在菲律宾被检出<sup>[16]</sup>外,EVD 主要发生于撒哈拉以南的非洲地区,尤其在西非和中非的热带雨林地区<sup>[17]</sup>。自 1976 年 EVD 首次发生以来,其主要在非洲中南部的刚果民主共和国、刚果、加蓬、乌干达和东北部的苏丹流行。在 1996 年南非也曾出现过 1 例 EVD 患者。2014 年初,EVD 首先在西非的几内亚暴发,后逐步扩散到利比里亚、塞拉利昂和尼日利亚,并且有向其他地区蔓延的趋势。EVD 流行地区分布见图 1。

2014 年 EVD 流行与以前不同,以前暴发大多在局部地区,而 2014 年的 EVD 扩散到大城市,几内亚、利比里亚和塞拉利昂的首都均出现了大量病例,呈现全国蔓延趋势,已发病例和病死病例均超过以前 40 a 的总和<sup>[15,18]</sup>。EVD 在偏远农村高发,虽然与落后的卫生水平及民众对卫生知识的缺乏有关,但更重要的原因可能是居住于偏远农村的人由于其居住环境或生活习惯更容易接触到埃博拉病毒宿主而被感染<sup>[13-14]</sup>。

**1.4 人群分布** 男性和女性、从婴儿至老人均易感染埃博拉病毒,但以成年人多见,这可能是由于成年人出去劳作,更容易接触到病毒宿主而致病<sup>[19]</sup>。



图 1 EVD 流行地区分布图

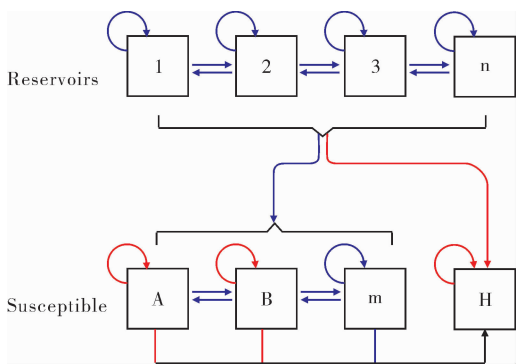
## 2 埃博拉病毒的传播途径

**2.1 埃博拉病毒的感染宿主** EVD 是人畜共患性传染病,埃博拉病毒不仅在人类引起病毒性出血热流行,灵长类和其他一些哺乳动物也被认为对该病毒易感。EVD 流行时,在大猩猩<sup>[20]</sup>、黑猩猩<sup>[21]</sup>、黑背鹿羚<sup>[22]</sup>及果蝠<sup>[23]</sup>中也曾检出埃博拉病毒。

大猩猩、黑猩猩及黑背鹿羚在感染埃博拉病毒后可出现与人类相似的症状,且具有很高的病死率,所以它们可能是埃博拉病毒的终宿主,而不是其自然宿主。埃博拉病毒的自然宿主有哪些,至今尚未有确切定论。现阶段普遍认为果蝠是埃博拉病毒的原始宿主。2001~2003 年加蓬和刚果民主共和国人类及猿类 EVD 暴发时,Leroy 等<sup>[13]</sup>学者收集并检测了上千种小型脊椎动物,首次在 3 种果蝠(锤头果蝠、环颈鼠果蝠、富氏前肩头果蝠)中检测出埃博拉病毒,提出这 3 种果蝠可能是埃博拉病毒的自然宿主。其后又有学者在西非肩毛果蝠、草色果蝠等其他种类果蝠中检测出埃博拉病毒<sup>[23]</sup>。除了发现果蝠携带埃博拉病毒且不致病外,从地理学上也可发现携带病毒蝙蝠的活动区域与 EVD 疾病暴发区域基本一致,均发生在非洲撒哈拉沙漠以南的地区<sup>[17,24]</sup>。在 2007 年刚果民主共和国 EVD 暴发后期,流行病学调查发现,暴发的村庄并没有发现家畜或野生动物异常死亡的情况,但是有大量的果蝠迁徙经过此地,并停留了几个星期,而在此期间村民曾捕杀蝙蝠为食<sup>[25]</sup>。

**2.2 感染动物与人之间的传播途径** 埃博拉病毒

是动物源性病毒<sup>[26]</sup>,EVD 暴发时,动物宿主是埃博拉病毒传播的源头,尽管其确切传播机制还不十分明了,但是经过几十年的研究已初步了解其传播途径(图 2<sup>[17]</sup>)。果蝠以水果和果肉为食,但是不会把果实全部吃掉,而是吸取里面的果汁,而渣滓掉落地面,如果被陆地哺乳动物摄入体内,如大猩猩、黑猩猩和小羚羊等,就可能引起埃博拉病毒由其自然宿主传播给动物<sup>[27]</sup>。人类如果接触感染动物或其尸体可能感染埃博拉病毒而发病。1976 年扎伊尔(现刚果民主共和国)EVD 流行时,在偏远农村出现的病例,他们共同的野外活动就是猎杀动物(尽管没有明确是哪种动物)<sup>[28]</sup>。1996 年加蓬 EVD 流行时,首批埃博拉病毒感染者是 Mayibout II 村庄的 18 位儿童,他们曾经帮助运输并解剖黑猩猩的尸体<sup>[29]</sup>。2001~2003 年在加蓬和刚果边境暴发的 EVD 均是由于人们处理森林中动物尸体而感染,主要为大猩猩、黑猩猩和小羚羊<sup>[30]</sup>。另外,人类直接接触携带埃博拉病毒的果蝠,如食蝙蝠肉,也可能导致感染<sup>[25]</sup>。



1、2、3 是分离出埃博拉病毒的 3 类果蝠(锤头果蝠、环颈鼠果蝠、富氏前肩头果蝠);n 代表了未知的自然宿主。易感物种中,A 代表黑猩猩属;B 代表大猩猩;m 代表其他易感动物,如小羚羊等;H 代表人类。蓝色箭头代表未知的传播途径或感染途径,红色箭头表示已证实或高度怀疑的传播途径或感染途径。

图 2 埃博拉病毒的传播途径

**2.3 人与人之间埃博拉病毒的传播途径** 埃博拉病毒在人与人之间的传播,主流观点认为是通过直接接触进行传播,易感人群通过直接接触感染者的体液(血液、唾液)或者污染的衣物等物品而被感染<sup>[31-32]</sup>。此前 EVD 暴发流行时存在 3 种直接接触传播模式:(1)感染者家庭成员之间的传播,通过日常照料、接触传播。(2)在准备和举行葬礼的过程中接触死者的遗体而感染。2014 年几内亚的 EVD 暴发中,有约 2/3 的病例是由于葬礼的习俗被传染而患病的<sup>[33]</sup>。(3)医院中医务人员防护不当而感染病毒,或者因为隔离不严格、操作不规范致使其他患者被感染<sup>[19,26,34]</sup>。

除了感染者的血液和唾液中含有病毒,具有传染性之外,研究发现感染者精液和尿液中也可以检测到病毒,推测埃博拉病毒也可能通过性行为进行传播<sup>[35]</sup>。有研究提示,埃博拉病毒也可能通过空气进行传播,研究者将患有 EVD 的猪与健康的短尾猕猴放在相互不能直接接触的地方,一段时间后短尾猕猴也感染了埃博拉病毒;奇怪的是短尾猴之间在相同条件下却没有发生病毒的传播<sup>[36]</sup>。

人感染埃博拉病毒后,潜伏期为 2~21 d,平均 4~9 d。在潜伏期,病毒大量复制,通过循环单核细胞、阻滞巨噬细胞和树突状细胞扩散到全身<sup>[37]</sup>,然后突然出现非特异性症状,如发热、头痛、恶心、肌肉痛,随后出现胃肠道、呼吸系统、神经系统症状,预示病毒全身性扩散和多器官衰竭,这期间埃博拉病毒具有很强的传染性<sup>[35]</sup>。在恢复期,全身症状消退后,病毒快速从血液中消失,但在眼睛、睾丸等免疫隔离部位仍能检测到病毒。已有研究报道在 EVD 患者愈后 2 个月后的精液中分离出埃博拉病毒<sup>[38-39]</sup>。提示埃博拉病毒在患者的恢复期可能仍有传染性。

### 3 防制 EVD 暴发的策略与措施

EVD 为动物源性疾病,应提高高发地区人群的相关意识,避免与埃博拉病毒自然宿主接触,并加强对已知自然宿主的监测。在 EVD 暴发流行时,应投入充足的人力、物力进行精确地病毒检测,识别、监护感染者,并给予患者充足的治疗<sup>[15,28]</sup>;对所有接触者应密切观察,确保患者在疾病的开始进行隔离治疗,以免疾病在社区进一步传播;死亡患者的尸体要安全处理;建立患者隔离病房,医护人员配备自我保护设备,并进行培训,以阻断病毒的医院相关传播。

在 EVD 暴发时:(1)由于患者的血液、排泄物、呕吐物感染性最强,不要与 EVD 的患者或疑似患者直接接触或间接体液接触,尤其是肢体、体液或尸体接触,与患者或疑似患者接触之后要尽快洗手消毒,如果多处接触要更换衣物,并且对与病患接触的易感人群做好记录,严重者隔离观察。(2)对于患者尸体应严格处理,埃博拉病毒在体外可存活 5 d,但是在尸体中可以存活更久。患者死亡后,应尽量减少尸体的搬运和转运,尸体应消毒后用密封防漏物品包裹,及时焚烧或就近掩埋。(3)EVD 康复者仍然具有感染性。据世界卫生组织报道,在男性患者康复后 7 周内其精液中还存有埃博拉病毒<sup>[6]</sup>。

严格规范污染环境的消毒工作,做好终末消毒和环境处理。对患者的排泄物和分泌物可采用化学方法进行严格消毒;对具有传染性的医疗污物可用

焚烧或高压蒸汽消毒方法处理。最佳的消毒方式是高温,埃博拉病毒在 60 ℃ 加温 30 min 会被灭活,1 h 可消灭;煮沸 5 min 可消灭。高温焚烧病毒污染的衣物、食品和医疗用品很容易灭活杀死病毒。但是焚烧成本高,一些物品,如隔离房间、大型器物、医疗设备不能高温消毒,由于埃博拉病毒对氯的消毒剂、脂溶剂、酚类消毒剂、紫外线、 $\gamma$ -射线、甲醛和苯酚敏感,可用消毒剂或紫外线消毒,但是这种消毒方法只能消毒物质表层,操作需要加大剂量和延长时间。

从理论上讲,上述干预措施技术上不难,且在以往暴发流行时已被应用,并有效阻断传播链。但 EVD 的典型症状,如发热、头痛、无力、腹泻、呕吐等,使其容易和其他常见地方性热带感染性疾病相混淆,加之 EVD 暴发常发生在贫困地区,在这些地区医护及公共卫生人员缺乏,疾病监控不到位,缺乏快速诊断能力,使 EVD 的防治并不像理论上那样简单,有效防治 EVD 的暴发还需要全球的努力。

#### 参考文献:

- [1] Feldmann H, Geisbert T W. Ebola haemorrhagic fever[J]. *Lancet*, 2011, 377(9768):849-862.
- [2] Kuhn J H, Bao Y, Bavari S, et al. Virus nomenclature below the species level: a standardized nomenclature for natural variants of viruses assigned to the family Filoviridae[J]. *Arch Virol*, 2013, 158(1):301-311.
- [3] Smith C E, Simpson D I, Bowen E T, et al. Fatal human disease from vervet monkeys[J]. *Lancet*, 1967, 2(7526):1119-1121.
- [4] Kuhn J H, Becker S, Ebihara H, et al. Proposal for a revised taxonomy of the family Filoviridae: classification, names of taxa and viruses, and virus abbreviations[J]. *Arch Virol*, 2010, 155(12):2083-2103.
- [5] Towner J S, Sealy T K, Khristova M L, et al. Newly discovered Ebola virus associated with hemorrhagic fever outbreak in Uganda[J]. *PLoS Pathog*, 2008, 4(11):e1000212.
- [6] WHO. Ebola virus disease[Z]. 2014. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/en/>.
- [7] Baize S, Pannetier D, Oestereich L, et al. Emergence of zaire Ebola virus disease in Guinea[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(15):1418-1425.
- [8] Le Guenno B, Formenty P, Wyers M, et al. Isolation and partial characterisation of a new strain of Ebola virus[J]. *Lancet*, 1995, 345(8960):1271-1274.
- [9] Jahrling P B, Geisbert T W, Dalgard D W, et al. Preliminary report: isolation of Ebola virus from monkeys imported to USA[J]. *Lancet*, 1990, 335(8688):502-505.
- [10] de Wit E, Feldmann H, Munster V J. Tackling Ebola: new insights into prophylactic and therapeutic intervention strategies[J]. *Genome Med*, 2011, 3(1):5.
- [11] Barrette W, Metwally S A, Rowland J M, et al. Discovery of swine as a host for the Reston Ebolavirus[J]. *Science*, 2009, 325(5937):204-206.
- [12] Miranda M E, Miranda N L. Reston ebolavirus in humans and animals in the Philippines: a review[J]. *J Infect Dis*, 2011, 204(Suppl 3):S757-S760.
- [13] Leroy E M, Kumulungui B, Pourrut X, et al. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus[J]. *Nature*, 2005, 438(7068):575-576.
- [14] Bermejo M, Rodriguez-Teijeiro J D, Illera G, et al. Ebola outbreak killed 5 000 gorillas[J]. *Science*, 2006, 314(5805):1564.
- [15] Baize S, Pannetier D, Oestereich L, et al. Emergence of Zaire Ebola virus disease in Guinea[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371:1418-1425.
- [16] Taniguchi S, Watanabe S, Masangkay J S, et al. Reston Ebola virus antibodies in bats, the Philippines[J]. *Emerg Infect Dis*, 2011, 17(8):1559-1560.
- [17] Grosseth A, Feldmann H, Strong J E. The ecology of Ebola virus[J]. *Trends Microbiol*, 2007, 15(9):408-416.
- [18] WHO Ebola response team. Ebola virus disease in West Africa: the first 9 months of the epidemic and forward projections[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371:1481-1495.
- [19] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of Ebola hemorrhagic fever Uganda, August 2000-January 2001[J]. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2001, 50(5):73-77.
- [20] Wittmann T J, Biek R, Hassanin A, et al. Isolates of Zaire Ebola virus from wild apes reveal genetic lineage and recombinants[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007, 104(43):17123-17127.
- [21] Rouquet P, Froment J M, Bermejo M, et al. Wild animal mortality monitoring and human Ebola outbreaks, Gabon and Republic of Congo, 2001-2003[J]. *Emerg Infect Dis*, 2005, 11(2):283-290.
- [22] Lahm S A, Kombila M, Swanepoel R, et al. Morbidity and mortality of wild animals in relation to outbreaks of Ebola haemorrhagic fever in Gabon, 1994-2003[J]. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 2007, 101(1):64-78.
- [23] Hayman D T, Yu M, Crameri G, et al. Ebola virus antibodies in fruit bats, Ghana, West Africa[J]. *Emerg Infect Dis*, 2012, 18(7):1207-1209.
- [24] Pourrut X, Delicat A, Rollin P E, et al. Spatial and temporal patterns of Zaire Ebola virus antibody prevalence in the possible reservoir bat species[J]. *J Infect Dis*, 2007, 196(Suppl 2):S176-S183.
- [25] Leroy E M, Epelboin A, Mondonge V, et al. Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007[J]. *Vector Borne Zoonotic Dis*, 2009, 9(6):723-728.
- [26] Macneil A, Rollin P E. Ebola and Marburg hemorrhagic fevers: neglected tropical diseases[J]. *PLoS Negl Trop Dis*, 2012, 6(6):e1546.
- [27] Gonzalez J P, Pourrut X, Leroy E. Ebola virus and other filoviruses[J]. *Curr Top Microbiol Immunol*, 2007, 315:363-387.
- [28] Breman J G, Johnson K M. Ebola then and now[J]. *N Engl J Med*, 2014, [Epub ahead of print].
- [29] Pourrut X, Kumulungui B, Wittmann T, et al. The natural history of Ebola virus in Africa[J]. *Microbes Infect*, 2005, 7(7/8):1005-1014.
- [30] Leroy E M, Rouquet P, Formenty P, et al. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife[J]. *Science*, 2004, 303(5656):387-390.

- Ebola Zaire virus found in a bat reservoir [J]. *PLoS Pathog*, 2006, 2(10): e90.
- [28] Pourrut X, Souris M, Towner J S, *et al.* Large serological survey showing cocirculation of Ebola and Marburg viruses in Gabonese bat populations, and a high seroprevalence of both viruses in *Rousettus aegyptiacus* [J]. *BMC Infect Dis*, 2009, 9: 159.
- [29] Krähling V, Dolnik O, Kolesnikova L, *et al.* Establishment of fruit bat cells (*Rousettus aegyptiacus*) as a model system for the investigation of filoviral infection [J]. *PLoS Negl Trop Dis*, 2010, 4(8): e802.
- [30] Gallaher W R. Similar structural models of the transmembrane proteins of Ebola and avian sarcoma viruses [J]. *Cell*, 1996, 85(4): 477-478.
- [31] World Health Organization. *Ebola virus disease* [EB/OL]. (2014-04-1) [2014-08-14]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs103/en/>.
- [32] Casillas A M, Nyamathi A M, Sosa A, *et al.* A current review of *Ebola virus*: pathogenesis, clinical presentation, and diagnostic assessment [J]. *Biol Res Nurs*, 2003, 4(4): 268-275.
- [33] Takada A, Kawaoka Y. The pathogenesis of Ebola hemorrhagic fever [J]. *Trends Microbiol*, 2001, 9(10): 506-511.
- [34] Villinger F, Rollin P E, Brar S S, *et al.* Markedly elevated levels of interferon (IFN)-gamma, IFN-alpha, interleukin (IL)-2, IL-10, and tumor necrosis factor-alpha associated with fatal *Ebola virus* infection [J]. *J Infect Dis*, 1999, 179(Suppl 1): S188-S191.
- [35] Ströher U, Feldmann H. Progress towards the treatment of Ebola haemorrhagic fever [J]. *Expert Opin Investig Drugs*, 2006, 15(12): 1523-1535.
- [36] Sullivan N, Yang Z Y, Nabel G J. *Ebola virus* pathogenesis: implications for vaccines and therapies [J]. *J Virol*, 2003, 77(18): 9733-9737.
- [37] Feldmann H, Wahl-Jensen V, Jones S M, *et al.* *Ebola virus* ecology: a continuing mystery [J]. *Trends Microbiol*, 2004, 12(10): 433-437.
- [38] Zaki S R, Goldsmith C S. Pathologic features of filovirus infections in humans [J]. *Curr Top Microbiol Immunol*, 1999, 235: 97-116.
- [39] Jeffs B. A clinical guide to viral haemorrhagic fevers; Ebola, Marburg and Lassa [J]. *Trop Doct*, 2006, 36(1): 1-4.
- [40] Bwaka M A, Bonnet M J, Calain P, *et al.* Ebola hemorrhagic fever in Kikwit, Democratic Republic of the Congo: clinical observations in 103 patients [J]. *J Infect Dis*, 1999, 179(Suppl 1): S1-S7.
- [41] Richards G A, Murphy S, Jobson R, *et al.* Unexpected *Ebola virus* in a tertiary setting: clinical and epidemiologic aspects [J]. *Crit Care Med*, 2000, 28(1): 240-244.

(本文编辑:李胜利)

## (上接第 876 页)

- [31] Bausch D G, Towner J S, Dowell S F, *et al.* Assessment of the risk of *Ebola virus* transmission from bodily fluids and fomites [J]. *J Infect Dis*, 2007, 196(Suppl 2): S142-S147.
- [32] Francesconi P, Yoti Z, Declich S, *et al.* Ebola hemorrhagic fever transmission and risk factors of contacts, Uganda [J]. *Emerg Infect Dis*, 2003, 9(11): 1430-1437.
- [33] Chan M. *Ebola virus* disease in West Africa: no early end to the outbreak [J]. *N Engl J Med*, 2014, 371: 1183-1185.
- [34] Tomori O, Bertolli J, Rollin P E, *et al.* Serologic survey among hospital and health center workers during the Ebola hemorrhagic fever outbreak in Kikwit, Democratic Republic of the Congo, 1995 [J]. *J Infect Dis*, 1999, 179(Suppl 1): S98-S101.
- [35] Leroy E M, Gonzalez J P, Baize S. Ebola and Marburg haemorrhagic fever viruses: major scientific advances, but a relatively minor public health threat for Africa [J]. *Clin Microbiol Infect*, 2011, 17(7): 964-976.
- [36] Weingartl H M, Embury-Hyatt C, Nfon C, *et al.* Transmission of *Ebola virus* from pigs to non-human primates [J]. *Sci Rep*, 2012, 2: 811.
- [37] Geisbert T W, Hensley L E, Larsen T, *et al.* Pathogenesis of Ebola hemorrhagic fever in cynomolgus macaques; evidence that dendritic cells are early and sustained targets of infection [J]. *Am J Pathol*, 2003, 163(6): 2347-2370.
- [38] Rowe A K, Bertolli J, Khan A S, *et al.* Clinical, virologic, and immunologic follow-up of convalescent Ebola hemorrhagic fever patients and their household contacts, Kikwit, Democratic Republic of the Congo. Commission de Lutte contre les Epidemies a Kikwit [J]. *J Infect Dis*, 1999, 179(Suppl 1): S28-S35.
- [39] Emond R T, Evans B, Bowen E T, *et al.* A case of *Ebola virus* infection [J]. *Br Med J*, 1977, 2(6086): 541-544.

(本文编辑:徐刚珍)