

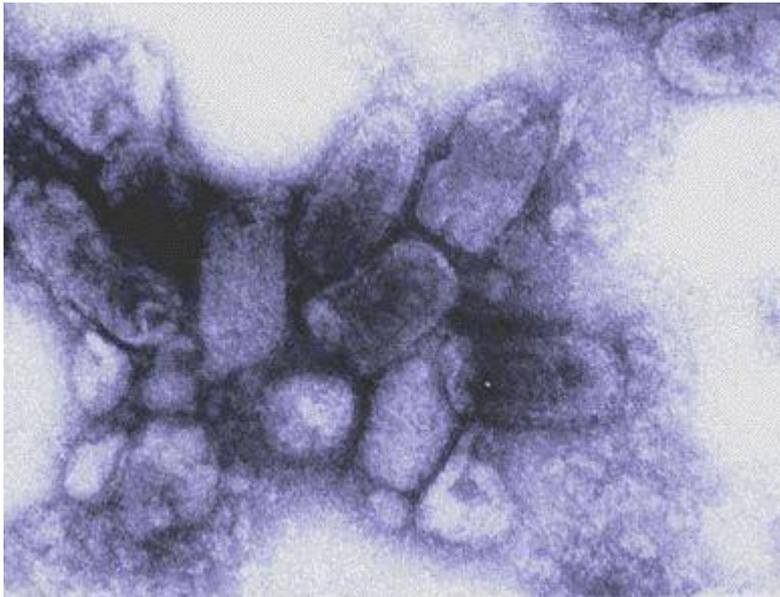


БЕШЕНСТВО

Выполнила студентка 200гр.
Раевская Марина
2011

Таксономическое положение

- Семейство **RHABDOVIRIDAE**
- Род **Lyssavirus**
- Вид **вирус бешенства**



Морфология

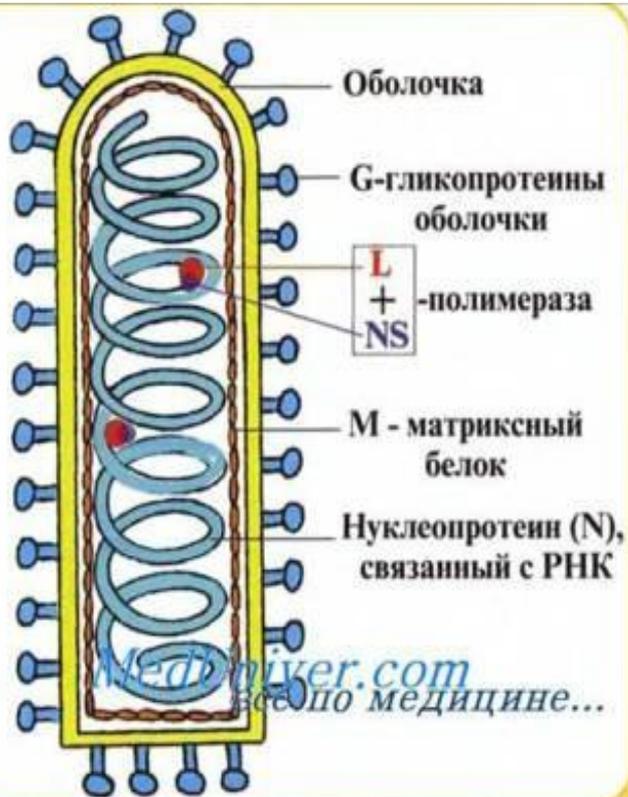


Рис. 4.54. Схема строения вируса бешенства.

- Вирус бешенства имеет пулевидную форму,
- 75-80 нм в диаметре
- окружен внешней липидной оболочкой
- Поверхностные шипы – гликопротеиды (G)
- Под оболочкой матриксный М-белок
- Сердцевина вируса содержит рибонуклеопротеид РНП= «минус» РНК, тесно связанная с белками капсида
- Капсид спирального типа симметрии
- Геном - одноцепочечная «минус» РНК
- РНК зависимая РНК - полимераза

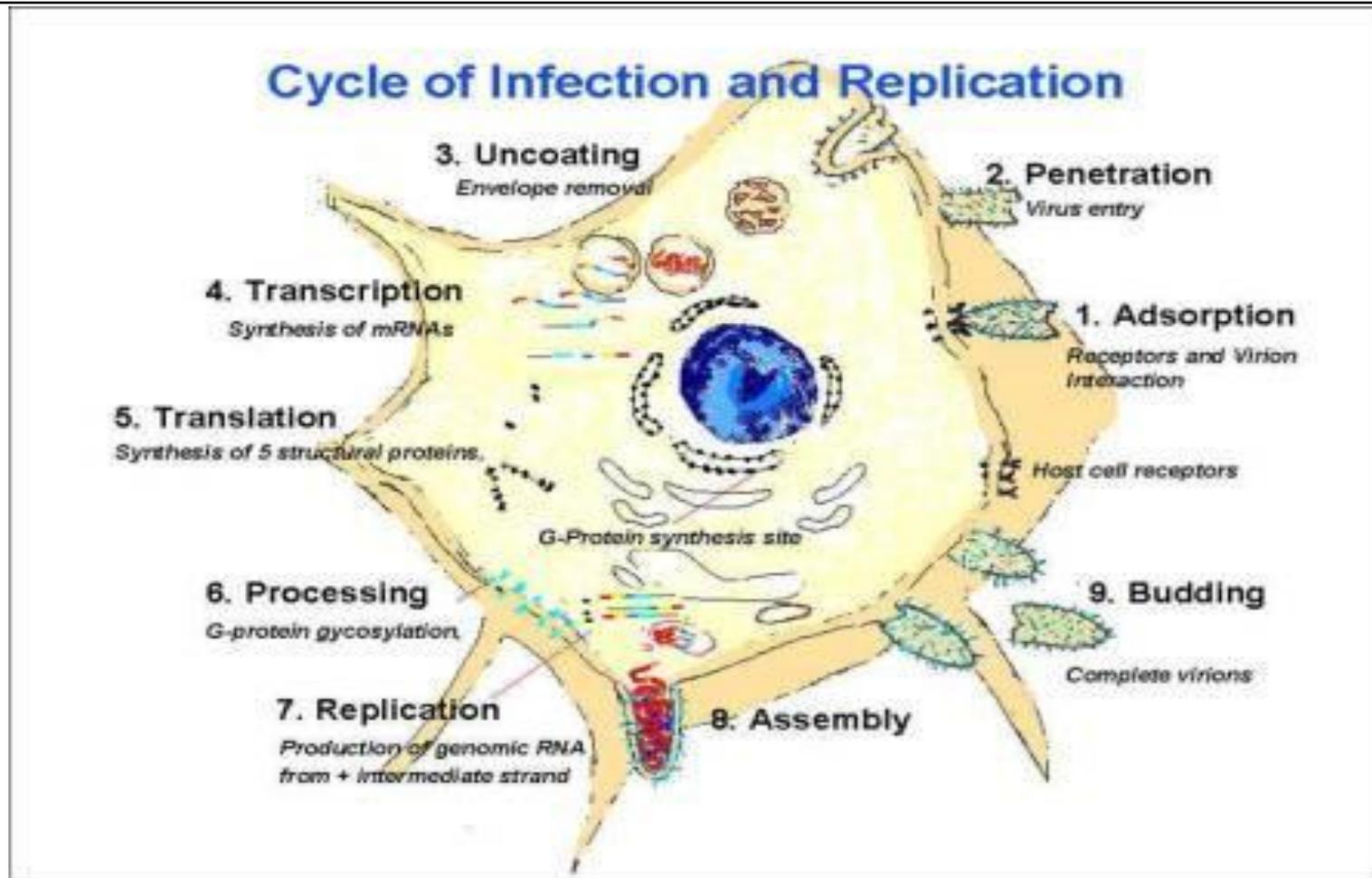
Устойчивость вируса

- Вирус устойчив к фенолу, замораживанию, антибиотикам.
- Разрушается кислотами, щелочами, нагреванием (при 56°C инактивируется в течение 15 мин, при кипячении - за 2 мин.)
- Чувствителен к ультрафиолетовым и прямым солнечным лучам, к этанолу к высушиванию.
- Быстро инактивируется карболовой кислотой (3-5%), хлорамином (2-3%).

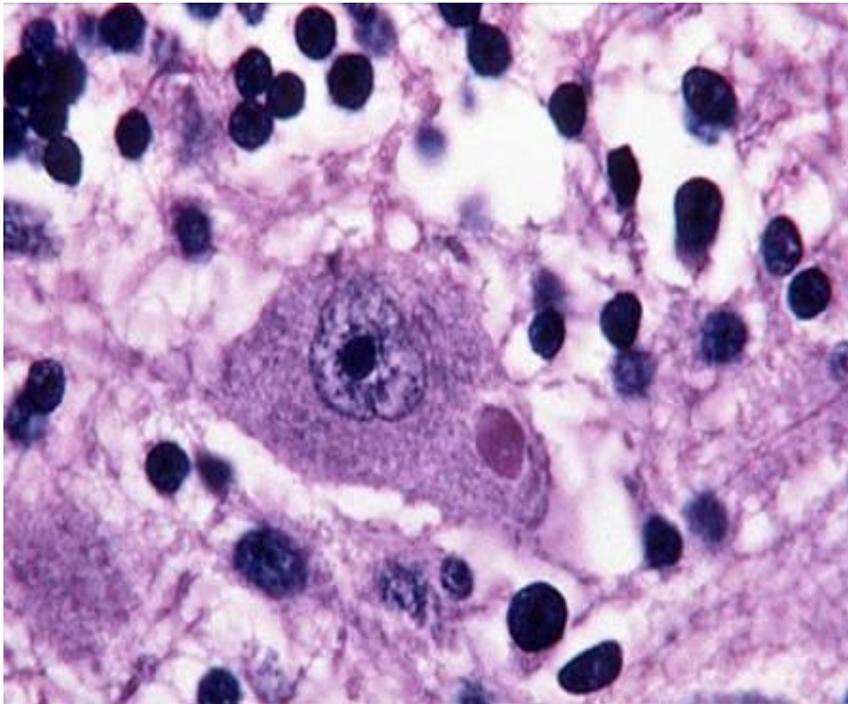
АНТИГЕНЫ

- В антигенном отношении популяция вируса более или менее однотипна, хотя некоторые различия у разных вирусов теперь обнаружены. В частности, оказалось, что пастеровский вакцинный фиксированный штамм (PV-11) по антигенной структуре полноценнее, универсальнее многих выделяемых сейчас от человека и животных
- Штаммы вируса, выделенные от разных видов животных и в разных географических областях, различаются по своим антигенным и биологическим свойствам и, по-видимому, вследствие этого имеют разную вирулентность.

Взаимодействие с клеткой



Взаимодействие с клеткой



- Репродукция вируса проходит в цитоплазме нейронов и сопровождается образованием эозинофильных цитоплазматических включений – тельца Бабеша – Негри

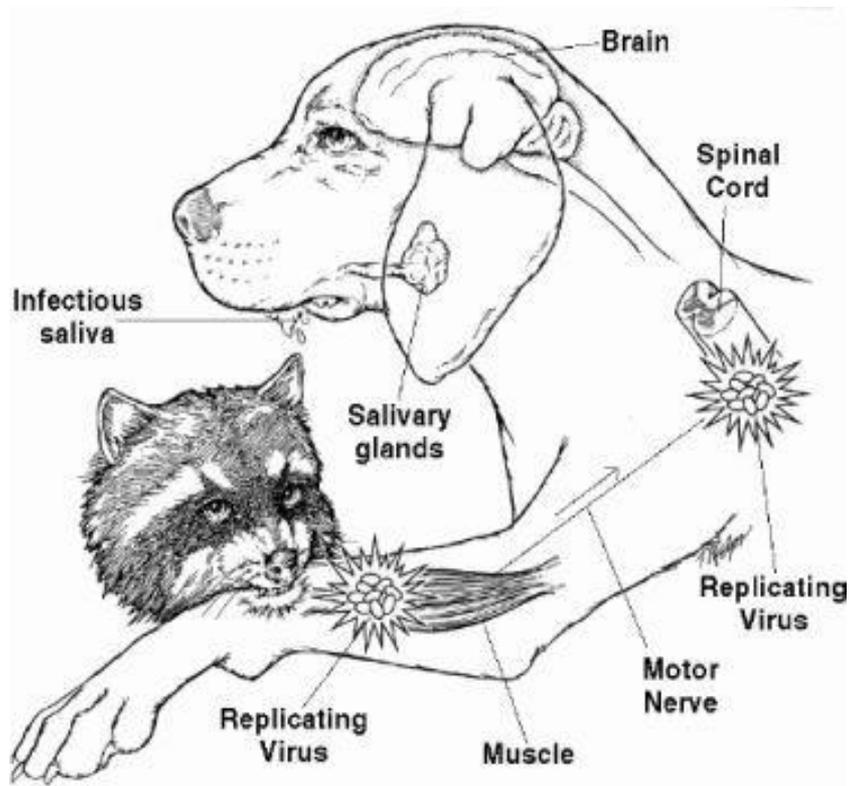
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



- Бешенство распространено повсеместно, за исключением Австралии, Океании и Антарктиды.
- Вирус циркулирует среди диких животных и передается при укусах
- Человек в этой эпидемической цепочке – случайное звено.

- 
- Выделяют две эпидемиологические формы заболевания: **городское бешенство**, основной резервуар которого - домашние собаки и кошки, и **лесное бешенство**, резервуаром которого служат скунсы, лисицы, енотовые, мангусты, волки, летучие мыши.
 - Домашние животные обычно заражаются бешенством от диких.
 - Зарегистрировано несколько случаев передачи бешенства от человека к человеку при трансплантации роговицы, твердой мозговой оболочки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



- Заражение и путь распространения вируса в организме животного

1 Чаще всего заражение происходит через укусы зараженных животных (обычно это собаки или летучие мыши)

2 Вирус прикрепляется к мембране клеток, и начинается размножение РНК. На этой стадии у жертвы не проявляются никакие симптомы

3 Для предотвращения процесса на этом этапе требуется вакцинация

4 Вирус медленно передается от раны к ближайшему нерву и продолжает репликацию. Затем через периферические нервы он попадает в головной и спинной мозг

© 2008 year

Источник: центра по контролю и предотвращению заболеваний (СЗК), детской медицинской организации Велоскоп, медицинской организации Велоскоп



Вирус бешенства в организме

Типичный инфекционный цикл у зараженных

7 Вирус концентрируется в нервных клетках. На этой стадии появляются следующие симптомы:

- бессонница
- полный или частичный паралич
- раздражительность
- галлюцинации
- избыточное слюноотделение
- затрудненное глотание
- боль в воде

Если фатальный исход неизбежен, пациента помещают в темную, изолированную от шума комнату. Обычно пациент умирает через неделю от остановки дыхания

6 Вирус начинает распространяться по всему головному мозгу:

A Двигательная зона коры головного мозга отвечает за передачу сигнала через спинной мозг в различные части тела

B Гипоталамус контролирует водно-солевой обмен, чувство жажды и такие основные функции, как ритм сердцебиения, кровяное давление, температура и дыхание

C Базальные ядра отвечают за двигательную активность

E Мозжечок управляет координацией движений и осанкой

5 В спинном или головном мозге вирус репродуцируется в нервных клетках. В этот период появляются симптомы, похожие на симптомы гриппа

Кроме того, вокруг места укуса часто возникает зуд

Патогенез

- ❑ Первичная репродукция вируса происходит в поперечнополосатых мышцах в месте внедрения.
- ❑ В нервную систему он попадает через нервно-мышечные синапсы и сухожильные рецепторы Гольджи - в обеих структурах имеются уязвимые для вируса безмиелиновые нервные окончания.
- ❑ Далее вирус медленно, со скоростью около 3 мм/ч, продвигается по нервным волокнам в ЦНС
- ❑ Продвижение вируса сопровождается демиелинизацией и потерей чувствительности по ходу иннервируемой области
- ❑ Вирус попадает в нейроны дорсальных ганглиев или передних рогов спинного мозга, где и реплицируется.
- ❑ Затем поднимается в головной мозг, где инфицирует нейроны.

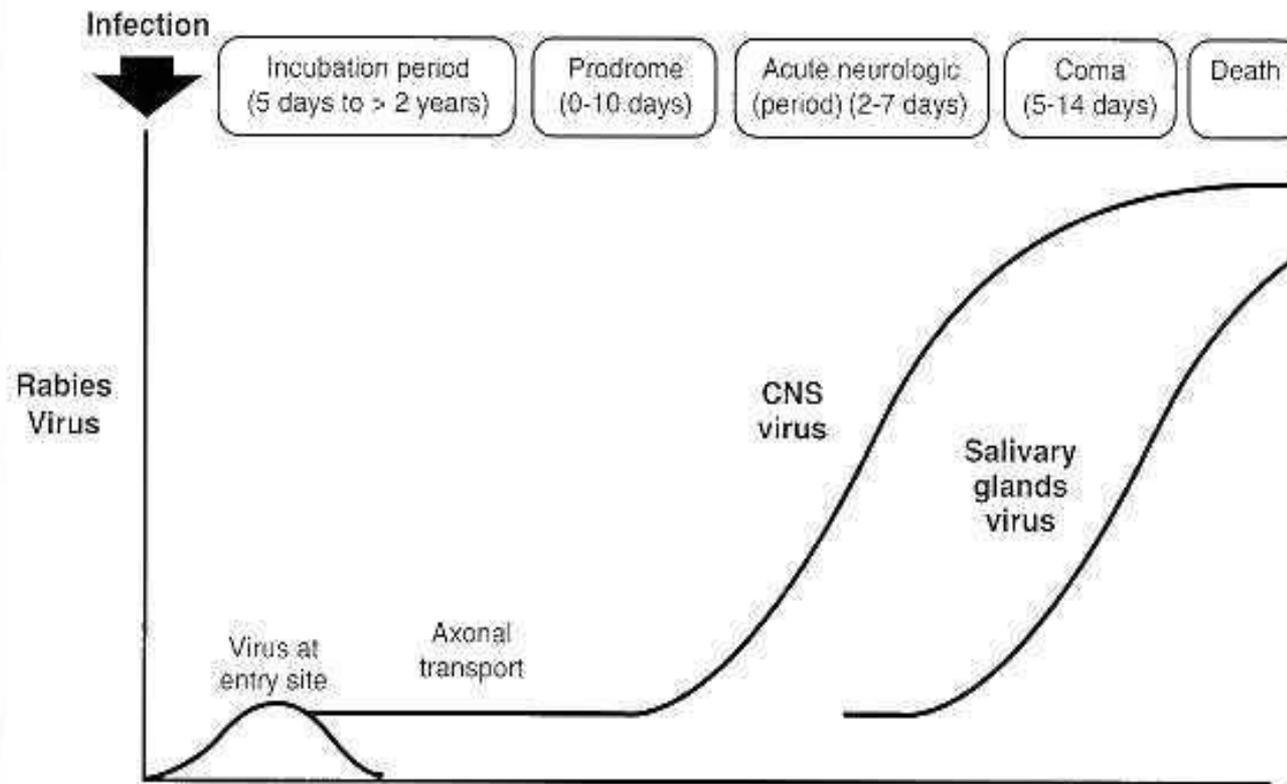
Патогенез (продолжение)

- После репликации в мозге вирус возвращается обратно на периферию по нервным путям и может быть обнаружен в слюнных и слёзных железах, кишечнике, поджелудочной железе, мышечных волокнах, коже, мочевом пузыре, сосочках языка, надпочечниках и волосяных фолликулах и др.
- Это и объясняет наличие вируса в слюне уже в конце инкубационного периода.
- Наличие вируса в волосяных фолликулах используется в прижизненной диагностике заболевания.

Патогенез (продолжение)

- Нейрофармакологические исследования показывают, что смерть больных наступает в результате функциональных, а не структурных изменений нейронов.
- Исследователи обращают внимание на несоответствие между тяжёлыми неврологическими проявлениями болезни и скудными патоморфологическими изменениями, обнаруживаемыми в тканях мозга.
- Смерть наступает вследствие поражения жизненно важных центров — дыхательного и сосудодвигательного.

Патогенез (продолжение)



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Выделяют четыре стадии болезни:

- - инкубационный период;
- - продромальный период;
- - период возбуждения;
- - период параличей .

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- **Инкубационный период** колеблется от 7 суток до 1 года и более (в среднем 1-2 мес) и зависит от расстояния, которое вирус должен пройти от места внедрения до ЦНС.
- При укусе в области головы и шей – до 2 недель, и высока вероятность развития заболевания;
- При укусе в конечности – свыше 3 месяцев, вероятность развития заболевания существенно ниже.
- **Продромальный период:** начинается с неприятных ощущений и болей в месте укуса, этому может предшествовать появление лихорадки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Период возбуждения: появляются бессонница, подавленное настроение, раздражительность, чувство страха, тоски, повышенная чувствительность к слуховым и зрительным раздражителям, гиперестезия кожи, чувство нехватки воздуха.
- На этом фоне возникает приступ болезни («пароксизм бешенства»), сопровождающийся судорогами мышц глотки, гортани, диафрагмы. При этом возможны нарушение дыхания и глотания, спутанность сознания, галлюцинации, бред.
- Наблюдаются психомоторное возбуждение, гиперсаливация, рвота.
- Приступы длятся несколько секунд или минут, в дальнейшем частота приступов нарастает, они провоцируются попыткой пить (гидрофобия), дуновением воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия) или громким звуком (акустикофобия).
- Иногда развиваются парезы черепных нервов, мышц конечностей.
- На высоте развития приступа возможна остановка дыхания.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Паралитическая стадия: прекращаются судороги и возбуждение, проясняется сознание.
- на фоне мнимого улучшения состояния наступает смерть больных от паралича дыхательного или сосудодвигательного центра.
- Возможны различные варианты течения болезни — отсутствие продромального периода или развитие «тихого» бешенства, часто наблюдающегося после укусов летучих мышей (заболевание протекает потипу восходящего паралича, напоминающего синдром Гийена-Барре)
- Заболевание имеет 100% летальность
- Описаны 2 случая излечения путем погружения в искусственную кому.



Лечение и профилактика

- Эффективного лечения нет;
- Полагают, что интерферон может замедлять развитие болезни, т.к. вирус бешенства стимулирует выработку интерферона, особенно в тех тканях, где высока концентрация вируса.

Профилактика

- Постэкспозиционная профилактика бешенства включает обработку укушенной раны и введение антирабической вакцины в сочетании с антирабическим иммуноглобулином. После завершения вакцинации нужно определить титр нейтрализующих антител.
- Постэкспозиционная профилактика для ранее вакцинированных против бешенства заключается в введении двух доз антирабической вакцины в/м в день укуса и на 3-й сутки; антирабический иммуноглобулин при этом не нужен.
- Большое значение придается первичной обработке раны
-

Лечение и профилактика



- В России существует 2 вида антирабических (против бешенства) вакцин: КАВ и КоКАВ - содержат инактивированные вакцинные штаммы вирусов, выращенные в культурах клеток
- КАВ – это культуральная антирабическая вакцина, также называется Рабивак.
- КоКАВ – это концентрированная культуральная антирабическая вакцина.
- КоКАВ, соответственно, меньше по объему, требует меньшего числа доз и обладает большей эффективностью.

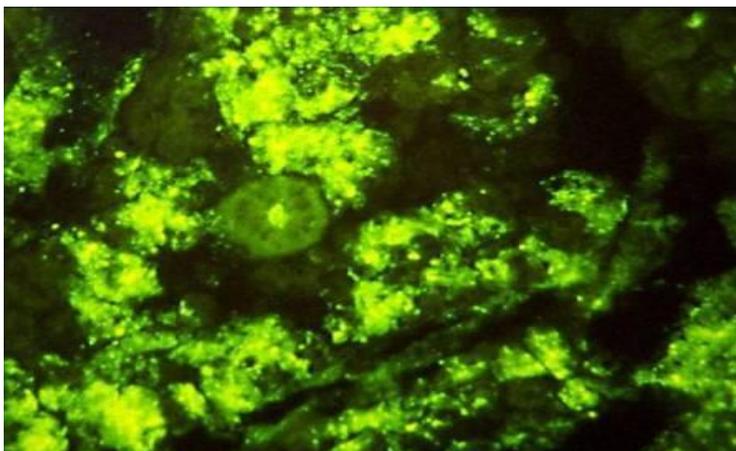
Лечение и профилактика



- Для иммунизации собак и кошек разработана антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая вакцина, изготовленная из штамма Внуково-32, выращенного в культуре клеток почек сирийского хомяка и инактивированного ультрафиолетовыми лучами
- рекомбинантные вакцины применяют во многих странах мира как экологически наиболее безопасные для борьбы с бешенством диких плотоядных.

Лабораторная диагностика

- - определение вирусных антигенов в тканях (мазках-отпечатках роговицы, биоптатах кожи, головном мозге) иммунофлуоресцентным методом
- - выявление вирусной РНК с помощью обратной ПЦР
- - гистологического или электронно-микроскопического исследования для поиска телец Бабеша-Негри;
- - выделение возбудителя из биологических жидкостей (слюны, изредка - СМЖ) и тканей (головной мозг) заражения мышей в мозг
- - серологические исследования для оценки поствакцинального иммунитета



Иммунофлуоресцентный метод
Препарат подчелюстной железы,
обработанный флюоресцентными
антителами