

АРБОВИРУ СЫ

Название арбовирусы дано в связи с тем, что они переносятся членистоногими. Арбовирусы входят в состав следующих семейств *Togaviridae*, *Flaviviridae*, *Bunyaviridae*, *Reoviridae*, *Arenaviridae*.

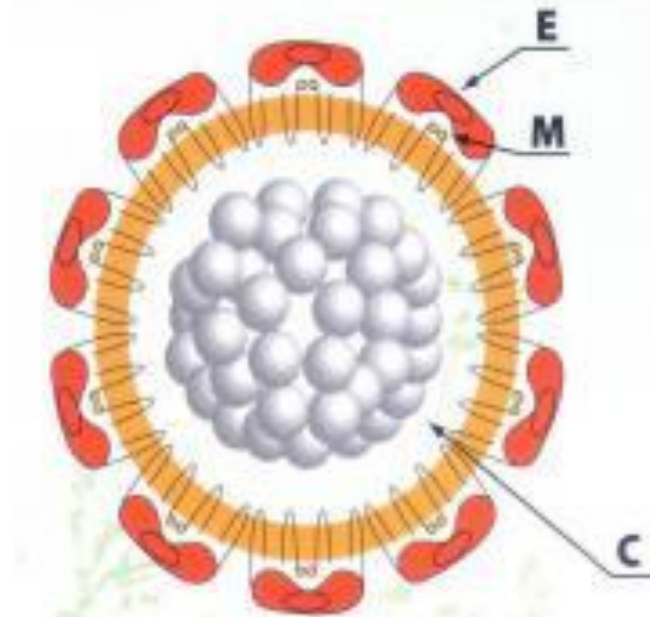
Семейство флавивирусов – Flaviviridae.

В семейство флавивирусов входит более 50 арбовирусов. Типичным представителем является вирус желтой лихорадки, отсюда название семейства (flavus- желтый), а также вирус клещевого энцефалита, японского энцефалита, денге, омской геморрагической лихорадки. Перечисленные вирусы вызывают у людей тяжелые заболевания, протекающие в форме менингоэнцефалита или лихорадки.

Морфологи

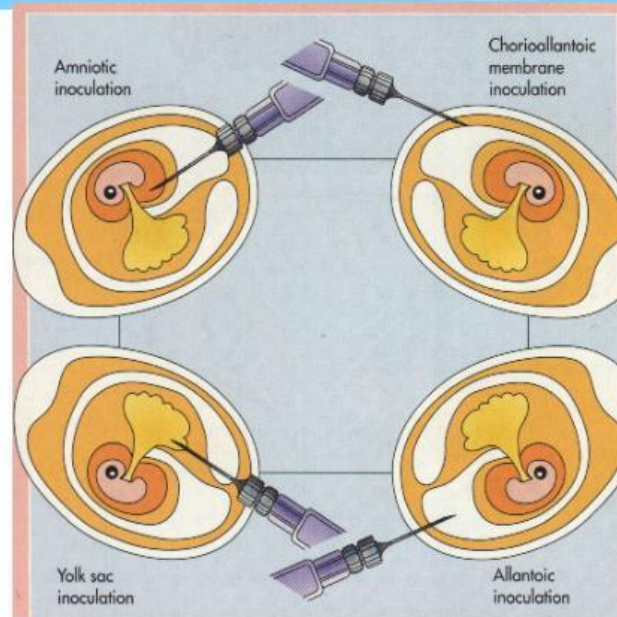
Вирусы небольших размеров **40-50 нм**. На внешней оболочке имеются шиповидные отростки, содержащие гликопротеин, обладающий гемагглютинирующими свойствами.

Вирус
клещевого
энцефалита



Культивирование вирусов

Куриные эмбрионы 6-12 дневного возраста.
Способы заражения - открытый, закрытый

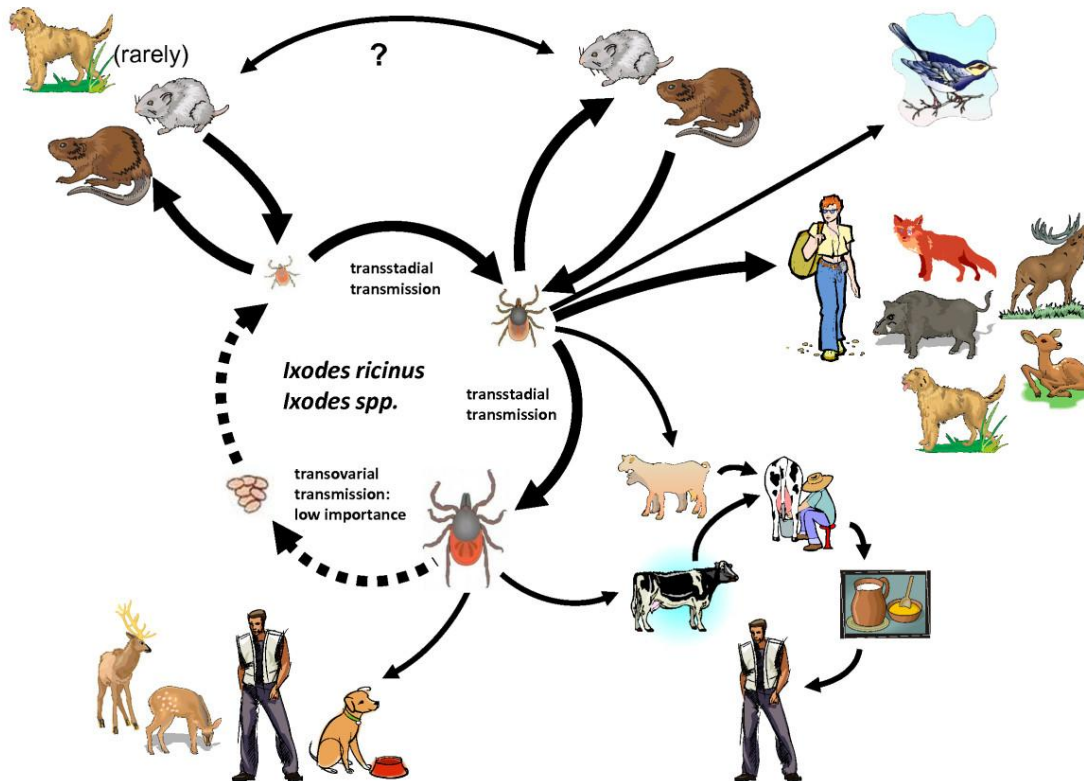


Культивируют в организме новорожденных белых мышей, в культурах клеток, в К.Э.

У мышей сосунков при заражении в мозг развивается острая инфекция с поражением ЦНС, которая заканчивается параличами конечностей и гибелью животных.

Эпидемиология

Арбовирусы широко распространены на земном шаре, ареал обычно ограничен зоной обитания переносчиков. Резервуаром в природе являются теплокровные и холоднокровные животные, особенно птицы, грызуны. Переносчиками являются комары, клещи, москиты. Сезонность заболеваний связана с периодом активности переносчика.



Всем арбовирусам присущ трансмиссивный механизм передачи. Некоторые из них могут передаваться также аэрогенным, пищевым (через инфицированные продукты) и контактно-бытовыми путями.



Патогенез

После укуса кровососущим членистоногим возбудитель с током крови заносится в регионарные лимфатические узлы, где происходит первичная репродукция, затем попадает в кровь (вирусемия). С током крови возбудители заносятся во внутренние органы, а также в ЦНС, где происходит их вторичная репродукция.



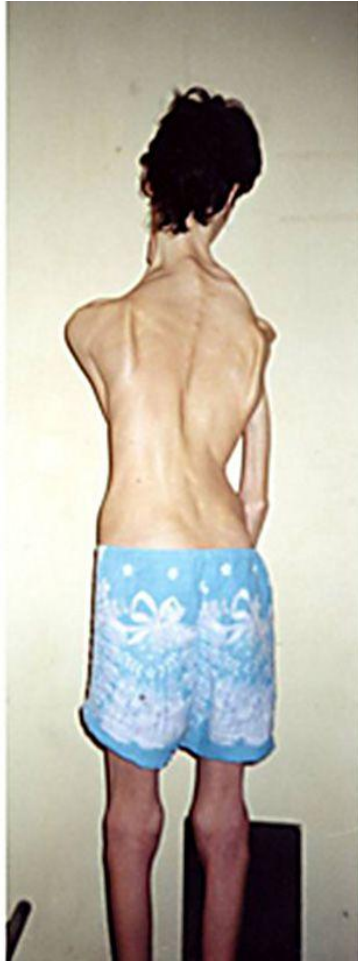
Клиник

Инкубационный период **а** 1 до 30 дней, чаще 7-12 дней от момента присасывания клеща. Начало заболевания острое: озноб, сильная головная боль, подъем температуры до 38-39 С, тошнота, иногда рвота, боли в мышцах, их подергивание, развиваются менингеальные симптомы.

Различают 3 формы клещевого энцефалита:

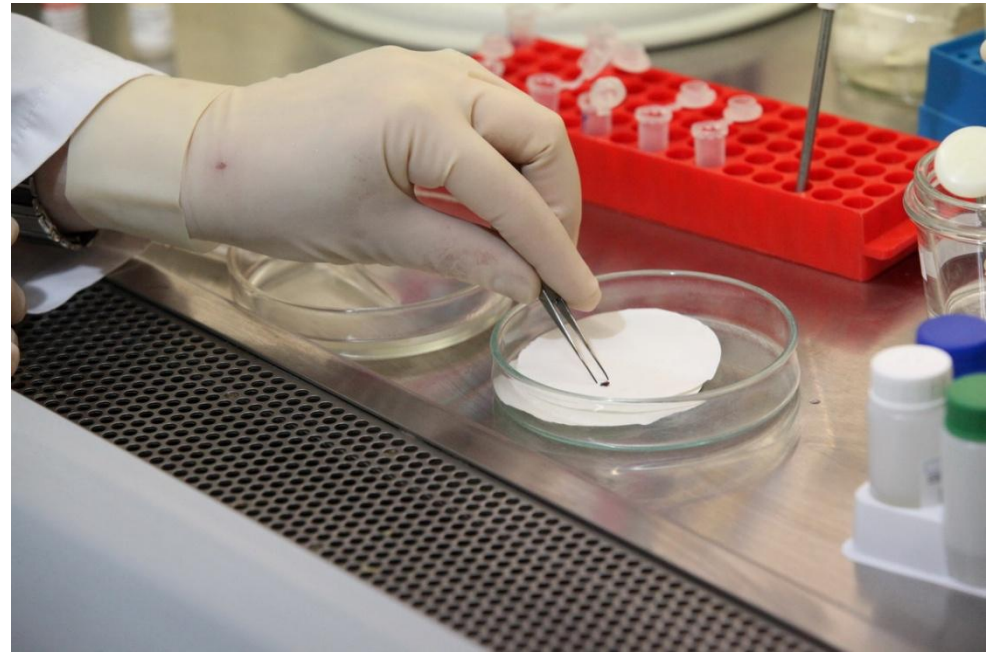
- лихорадочную,
- менингеальную,
- очаговую.

Лихорадочная форма составляет 30-50%, признаков менингита нет, исход благоприятный. **Менингеальная** форма составляет 40-60% заболеваемости, характеризуется менингеальным синдромом, лихорадка имеет 2-х волновый характер, постинфекционный астенический синдром отмечается у 40% переболевших. **Очаговые** формы встречаются реже (8-15%), характерными признаками являются менингеальные симптомы и очаговые поражения НС, сопровождаемые параличами. Летальность высокая.



Лабораторная диагностика

Используются вирусологический, серологический. Экспресс-диагностика для определения зараженности клещей с использованием ИФМ (РИФ). Ответ получают через 2-3 часа.



Профилактика и лечение

Для профилактики используют убитую культуральную вакцину. При укусе клеща профилактически вводят иммуноглобулин, а также в первые дни болезни. Лечение симптоматическое.



Семейство Буньявирусы (Bunyaviridae)

считается крупнейшим по количеству входящих в него вирусов (~ 250); свое название оно получило от района Буньямвера (в Уганде) где были выделены первые представители. Семейство буньявирусы включает 4 рода: Phlebovirus, Bunyavirus, Nairovirus, Hantavirus.

Морфология

Все буньявирусы сферической формы, размер от 90 до 110 нм. Снаружи покрыты липидосодержащей оболочкой, от которой отходят шиповидные отростки, состоящие из вирусных гликопротеинов. Геном состоит из 3х фрагментов, циркулярно замкнутых однонитевых (-) РНК, не обладающих инфекционными свойствами. Фрагменты РНК соединены с внутренним белком и с РНК-полимеразой (транскриптазой).

Культивирование

Культивируют в организме грызунов (природных резервантов) и на клетках Vero-6 – клетки почек.

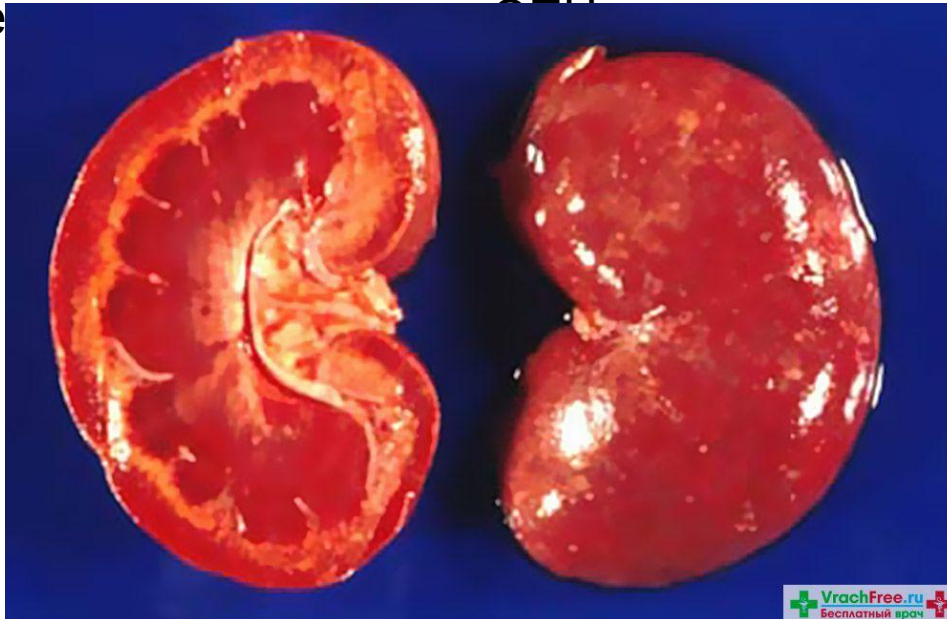


В настоящее время **Род Hantavirus** включает более 16 серотипов, которые именуют отдельными вирусами Хантаан, Дубрава, Пуумала, Сеул и др. – все вызывают зоонозные эндемичные, природно-очаговые заболевания у людей. Для каждого серотипа вируса характерен свой природный резервуар, например для Puumala – рыжая полевка (этот серотип циркулирует в Удмуртии). Сеул – крыса.



Патогенез

В основе патогенеза лежат поражения сосудов, а также в различных органах, в том числе в почках. Первичная репродукция вируса происходит в клетках слизистых оболочек, в регионарных лимфатических узлах. Из лимфатических узлов поступает в кровь, вызывая вирусемию, которая сопровождается лихорадкой и поражением капилляров с развитием геморрагического синдрома (сыпь, инъецированность склер, гиперемия лица, шеи). Вместе с кровью вирус заносится в почки, где поражает сосуды мозгового слоя и клетки почечной ткани. Вирус выделяется с мочой весь лихорадочный период. Вирус может размножаться в селезенке, легких. Иммунные комплексы откладываются в почечных клубочках и извитых канальцах, в ре



Клиника

Инкубационный период от 3-7 до 45 дней в среднем 2 недели. Заболевание начинается остро, $t-39-40$, миалгии, гиперемия слизистых оболочек, склер. На 3-4 сутки присоединяются явления интоксикации и геморрагический синдром. Практически одновременно развивается олигурия, в тяжёлых случаях – анурия.

Иммунитет прочный, гуморальный.



Диагностика

вирусологический метод, серологический.

На сегодняшний день единственный метод - это серологический ставят реакцию МФА в парных сыворотках и по 4-х кратному нарастанию подтверждают диагноз ГЛПС.



Неспецифическая профилактика ГЛПС



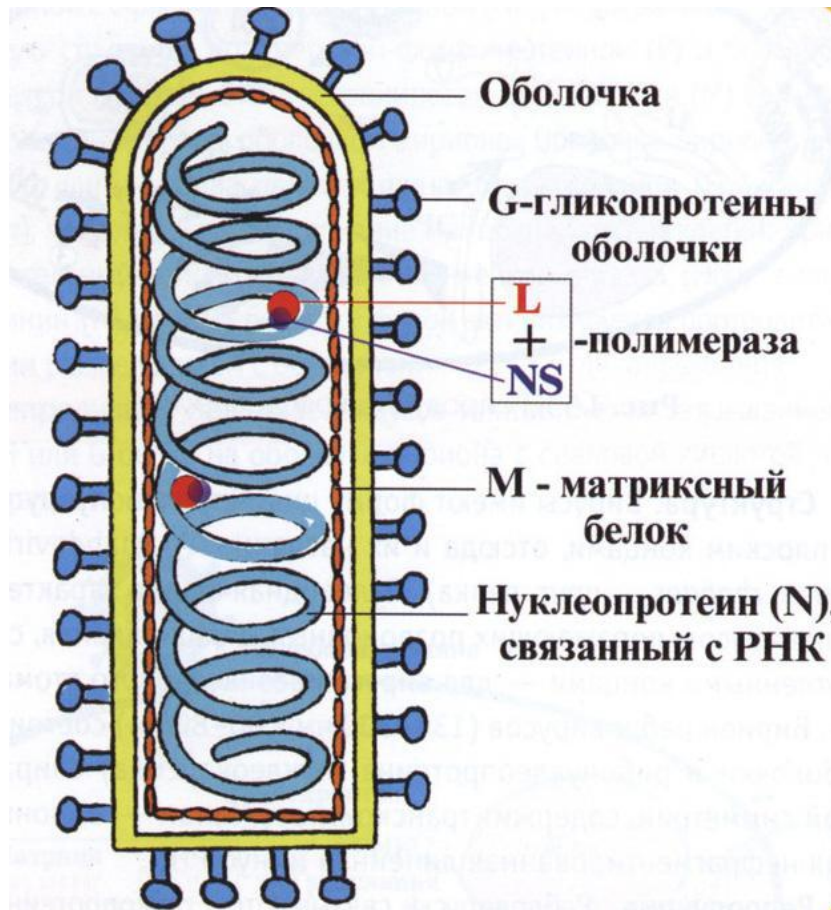
Семейство рабдотовирусов (Rabdoviridae)

включает более 60 видов.

Для человека патогенными являются вирус везикулярного стоматита (род *Vesiculovirus*) и вирус бешенства (род *Lyssavirus*). Вирус бешенства вызывает у животных и человека смертельную инфекцию, которая характеризуется необратимым поражением нейронов ЦНС, летальность – 100%.

Морфология

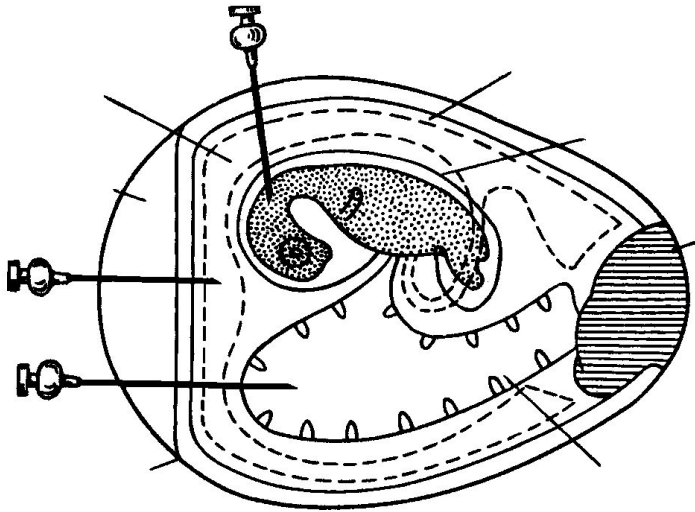
Вирионы имеют пулевидную форму или палочковидную форму размером 70-170 нм, состоит из сердцевины, окруженной липопротеидной оболочкой с шипами гликопротеидной природы: РНК - однонитчатая, (-) нитевая.



Культивирование

Вирус бешенства культивируют в мозговой ткани белых мышей, кроликов, морских свинок и др. У зараженных животных развиваются параличи конечностей, затем они погибают. Вирус бешенства может быть адаптирован к первичным и перевиваемым культурам клеток и куриным эмбрионам (КЭ). В цитоплазме клеток головного мозга обнаруживаются специфические включения, впервые описанные Бабешом и Негри.

Методы культивирования вирусов.



Вирусы - строгие внутриклеточные паразиты, поэтому их можно выращивать только в живых клетках. Для культивирования вирусов используют лабораторных животных, развивающиеся куриные эмбрионы и культуры клеток.

Лабораторные животные: белые мыши (для вирусов гриппа, Коксаки), кролики (вирус бешенства). Индикацию, то есть обнаружение вируса, проводят на основании развития типичных признаков заболевания и изменений органов животного.



Эпидемиология

Бешенство типичная зоонозная инфекция. Все теплокровные животные могут болеть бешенством. Однако в силу особенностей механизма передачи (через укус) циркуляцию вируса в природе обеспечивают дикие и домашние плотоядные животные, главным образом собаки, волки, лисицы, енотовидные собаки, кошки. У летучих мышей может формироваться хроническая бессимптомная инфекция. Природные очаги бешенства имеются повсеместно. Заражение человека происходит от больных бешенством животных, через укусы или попадания слюны на поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки. Имеются случаи заражения человека человеком.

Источником являются:

- ▣ Источником вируса бешенства являются как дикие, так и домашние животные.
- ▣ К диким относятся :
 - ▣ волки,
 - ▣ лисицы,
 - ▣ шакалы,
 - ▣ еноты,
 - ▣ барсуки,
 - ▣ скунсы,
 - ▣ летучие мыши,
 - ▣ грызуны





Патогенез

Вирус бешенства обладает выраженными нейротропными свойствами. Первичная репродукция, по-видимому, происходит в клетках мышечной ткани в месте укуса. Затем вирусные частицы достигают окончаний чувствительных периферических нервов, продвигаются по их осевым цилиндрам и периневральным пространствам, поражая нейроны спинного и головного мозга.

Патогенез:

- ▣ После проникновения в организм вирус бешенства распространяется по нервным окончаниям, поражая практически всю нервную систему. Наблюдаются отек, кровоизлияния, дегенеративные и некротические изменения нервных клеток головного и спинного мозга.

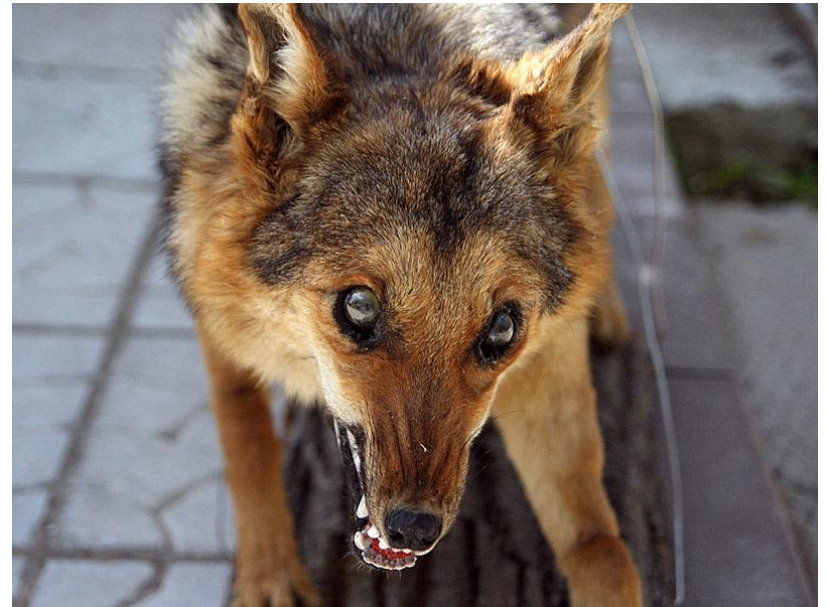


Клиник

Инкубационный период варьирует от 7 дней до 1 года и более, в зависимости от локализации и характера повреждения. Наиболее короткая инкубация при обширных укусах головы. В клинической картине бешенства у человека различают следующие периоды: продромальный, возбуждения, параличей. В продромальный период основные симптомы – раздражительность, бессонница, воспалительная реакция на месте укуса. Во второй период болезни резко повышается рефлекторная возбудимость, появляется гидрофобия (водобоязнь), спазматические сокращения мышц глотки и дыхательной мускулатуры, усиливается слюноотделение, больные возбуждены, иногда агрессивны. Через несколько дней возникают параличи мышц конечностей, лица, дыхательной мускулатуры. Продолжительность заболевания 3-7 дней. Летальность 100%.



Rabies victim displaying hydrophobia



Лабораторная диагностика

Проводится после смерти животного или человека. В качестве исследуемого материала берут кусочки головного и спинного мозга, слюнные железы. Диагностика основана на выявлении вируса бешенства в пораженных клетках. Используют вирусоскопический метод и биопробу.

Вирусоскопический метод. Делают срезы и отпечатки из мозга и слюнных желез. В положительных случаях в препаратах находят тельца Бабеша-Негри, представляющие собой цитоплазматические включения размером 1-20 мкм. Для обнаружения специфического АГ используют РИФ, ИФА.



Биопроба

Биологический метод используется при отрицательных результатах вирусоскопии. Проводят внутримозговое заражение белых мышей, у которых развивается паралич конечностей и гибель. Проводят вирусоскопию.



Профилактика

В настоящее время используют живые и инактивированные вакцины. Вакцины типа Ферми, полученные из мозга овец, кроликов могут вызвать осложнения, поэтому используют редко. Менее реактогенны вакцины, полученные из вирусов, выращенных в культуре клеток.



Профилактика и лечение

- Метод специфической профилактики - введение специальной вакцины против бешенства - **антирабической**, не позднее 14-го дня от момента укуса. Наилучшая специфическая профилактика - это введение специфического иммуноглобулина и/или активная иммунизация (вакцинация).
- Вакцину вводят внутримышечно по 1 мл 5 раз: в день инфицирования, затем на 3, 7, 14 и 28-й день. При такой схеме создается хороший иммунитет, однако ВОЗ рекомендует еще и 6-ю инъекцию через 90 дней после первой.

Профилактика бешенства включает целый комплекс мероприятий, начиная от контроля за заболеванием в природе и кончая его вакцинопрофилактикой. Следует вакцинировать всех домашних и сельскохозяйственных животных.



Вакцинация диких животных

