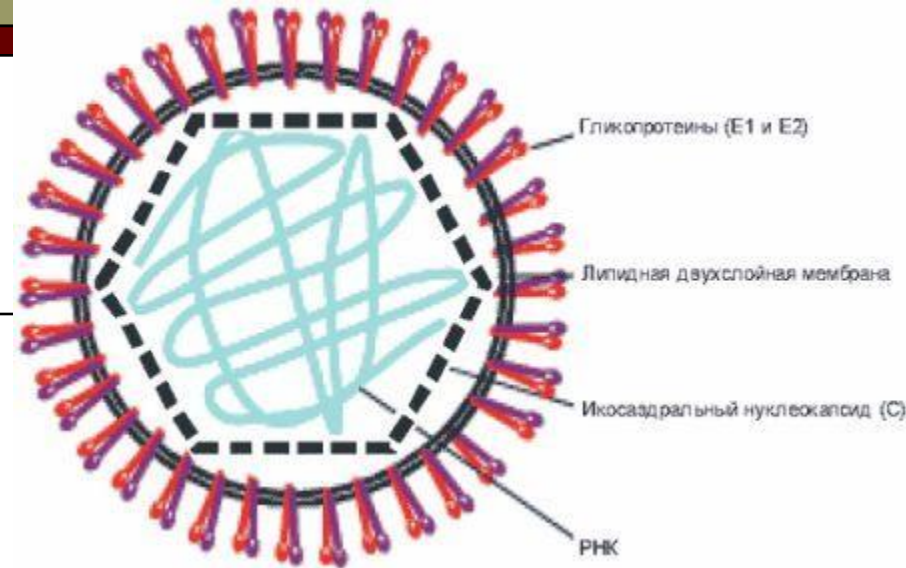


ВИРУС КРАСНУХИ

- *Семейство* **Togaviridae**
- *Род* **Rubivirus**
- Вирус краснухи –
единственный представитель
рода

1. Морфология



- Форма: сферическая
- Диаметр: 60-70 нм
- Наружная липидная оболочка имеет на поверхности гликопротеиновые шипы:
- ❖ E1 – обладает гемагглютинирующими свойствами
- ❖ E2 – выполняет функцию рецептора при взаимодействии с клеткой.
- Под оболочкой капсид кубического типа симметрии
- *Геном*: однонитевая плюс-РНК
- Вирус имеет собственную нейраминидазу

2. Устойчивость к действию физических и химических факторов

Устойчивость

- При низких температурах в замороженном состоянии сохраняет активность годами

Чувствительность

- Эфиры и детергенты
- Действие физических и химических факторов, инактивируется при 100°C за 2 мин.
- Органические растворители, хлорактивные соединения, формалин
- УФ-лучи, солнечный свет
- Неустойчив в окружающей среде

3. Антигенная структура вируса

- Группоспецифический (*антиген С* – внутренний нуклеокапсидный) – связан с нуклеокапсидом, выявляется в РСК
- Типоспецифический (*антиген E2* (выявляется в РН) и *антиген E1* -гемагглютинин(выявляется в РГА и РТГА)) – входит в состав гликопротеинов внешней оболочки
- *E1 и E2 являются протективными антигенами*

4. Культивирование вируса

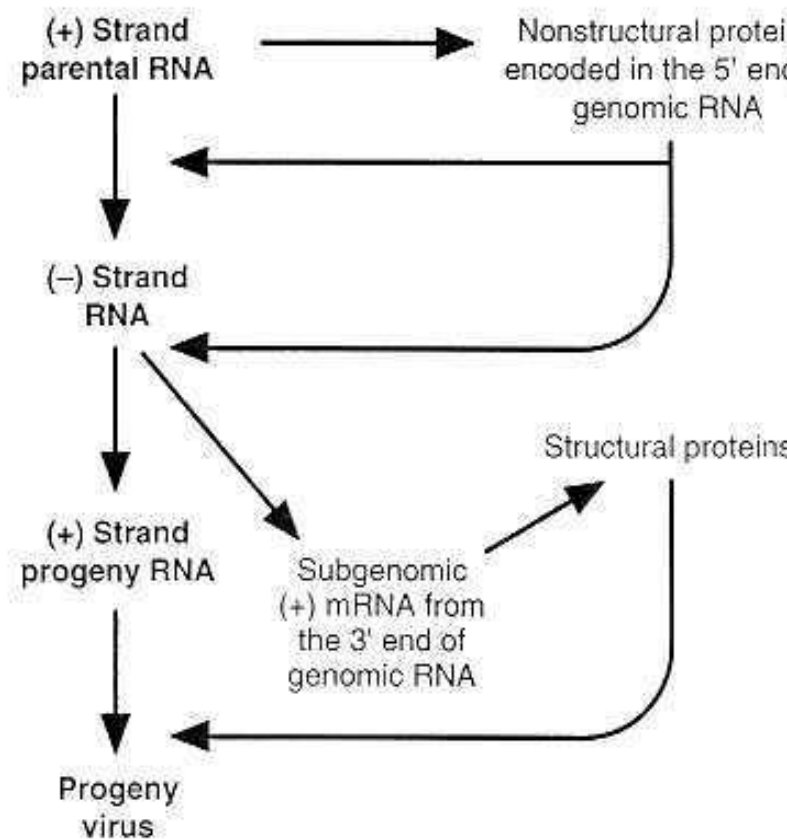
- Вирус краснухи в культурах клеток амниона человека, почек кролика и почек обезьян VERO.
- Вирус размножается в цитоплазме клеток, вызывая очаговую деструкцию клеточного монослоя и образования цитоплазматических эозинофильных включений.
- Вирус краснухи способен размножаться в организме различных лабораторных животных (обезьян, хомячков, кроликов, крыс), у которых инфекция обычно протекает бессимптомно.

5.Репродукция вируса (продуктивная инфекция)

- Проникновение вируса в цитоплазму клетки происходит путем рецепторного эндоцитоза

- После «раздевания» синтезируется вирусная РНК-зависимая РНК-полимераза.

- Затем при помощи этого фермента матрице плюс-РНК образуется комплементарная минус-РНК. Она служит матрицей для образования n нитей плюс-РНК – полной и коротко. Полная нить кодирует геном вируса вирусные полипептиды а короткая n используется для синтеза капсидны оболочечных белков. Белки расщепляются, образуя гликопротеи E1 и E2.



- Завершение сборки и выход вирионов из клетки происходит путем почкования нуклеокапсидов через модифицированные участки клеточной мембраны.

5.Репродукция вируса (интегративная инфекция)

- Продуктивная инфекция реализуется в клетках эндотелия сосудов
- При попадании вируса в клетки плода образуется ДНК-копия вирусного генома, интегрирует в геном клетки хозяина и активно транскрибируется, что и приводит к многочисленным нарушениям: митотической активности клеток, поражение сосудов плода и др.
- У вируса обнаружен ген, ответственный за блокирование апоптоза
- Вирус краснухи был обнаружен в структуре хромосом новорожденных, такие же вирусные структуры были обнаружены в хромосомах матери или отца ребенка.
- ДНК копия вирусного генома подключается к цепочке в конце последовательности - как раз в том месте, где присутствует ключевая структура теломер.
- Можно говорить о новом способе распространения вирусов - через генный материал в процессе зачатия.

6. Эпидемиология

- Краснуха - антропонозное заболевание
- Источник вируса: -больной человек (со второй половины инкубационного периода и в течении 7 дней с момента появления сыпи)
 - дети с врожденной краснухой, выделяющие вирус до 2 лет
- Пути передачи:- аэрозольный
 - контактный
 - трансплацентарный
- Различают две формы болезни: приобретенную и врожденную

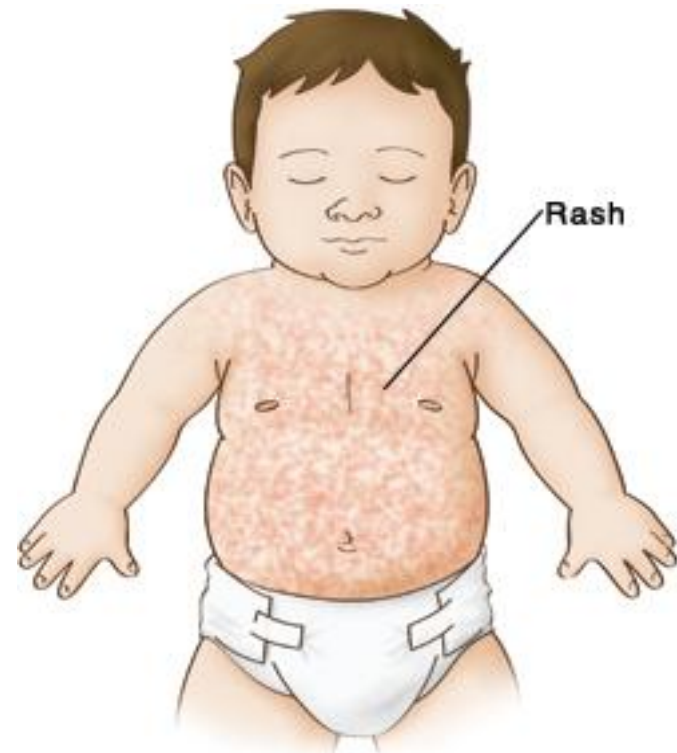
7. Патогенез приобретенной краснухи

- Входные ворота- слизистая оболочка верхних дыхательных путей.
- первичная репродукция и накопление вируса в затылочных и заднешейных лимфатических узлах -->лимфаденопатия(лимфоузлы увеличиваются в размерах , при пальпации болезненны)
- далее вирусемия
- гематогенное диссеминирование вируса в лимфатические узлы, эпителиальные клетки, где развивается иммунная воспалительная реакция, сопровождающаяся появлением пятнисто – папулёзной сыпи.
- Вирусемия прекращается после появления сыпи
- В крови появляется и быстро нарастает титр вируснейтрализующих АТ.
- Формирование иммунных реакций приводит к элиминации возбудителя и выздоровлению.



Клинические симптомы приобретенной краснухи

- *Инкубационный период* – от 11 до 24 дней
- Заболевание начинается с незначительного повышения температуры и легких катаральных симптомов, конъюнктивита, а также увеличения заднешейных и затылочных лимфатических узлов («краснушные рожки»)
- Затем появляется **пятнисто-папулезная сыпь**, расположенная по всему телу
- У детей краснуха, как правило, протекает легко.



Иммунитет после приобретенной краснухи

- Стойкий, напряженный иммунитет
- В сыворотке крови обнаруживаются *вируснейтрализующие* *комплемнтсвязывающие антитела*, а также *антигемагглютинины* – показатель невосприимчивости макроорганизма

Патогенез врожденной краснухи

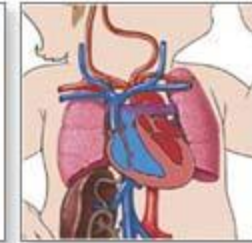
- Развивается в результате внутриутробного трансплацентарного заражения плода, персистенции вируса в его тканях, где он оказывает тератогенное действие
- Тератогенное действие обусловлено торможением митотической активности клеток, ишемией плода в результате поражения сосудов плаценты, иммуносупрессивного действия избыточной антигенной нагрузки на развивающуюся иммунную систему, а также прямым цитопатогенным действием вируса на клетки плода

Клинические проявления в краснухи

Rubella syndrome



Microcephaly



PDA



Cataracts

- Развитие триады пороков:
- ❖ Поражение органов зрения вплоть до полной слепоты
- ❖ Поражение органов слуха вплоть до полной глухоты
- ❖ Развитие сложных комбинированных пороков сердца
- Слепота в сочетании с глухотой и поражением ЦНС приводит к умственной отсталости

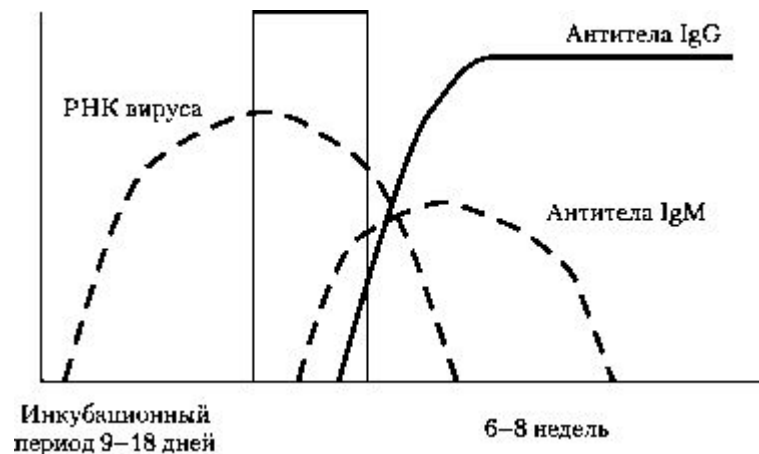
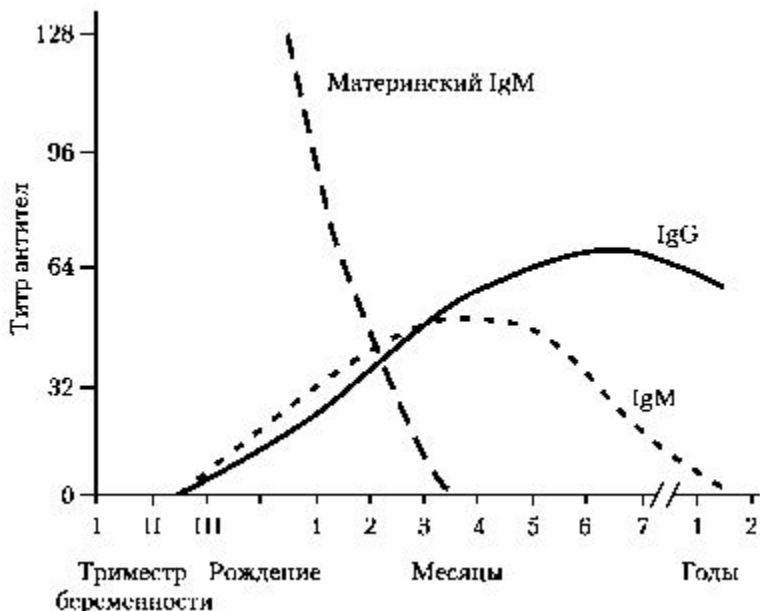
Иммунитет при врожденной краснухе

- Менее стоек, так как его формирование происходит в условиях незрелой иммунной системы плода

8. Лабораторная диагностика

- *Материал*: смывы со слизистой оболочки носа и зева, кровь, моча, испражнения, цереброспинальная жидкость (при врожденной краснухе)
- Выделение вируса осуществляют путем заражения чувствительных клеток
- Индикация вируса: на основании интерференции с цитопатогенными вирусами или по обнаружению ЦПД и в РГА
- Идентификация вируса: РН, РТГА, РИФ, ИФА
- Серодиагностика- обнаружение вирусоспецифических антител класса IgM : РН, РСК, РТГА, ИФА, **непрямой ИФ**

Интерпретация данных серодиагностики



Динамика основных маркёров приобретенной краснухи.

Изменение спектра АТ при врождённой краснухе.

Лабораторный диагноз острого заболевания основывается на выявлении anti-Rubella-IgM антител в комбинации с сероконверсией (появлением специфических anti-Rubella-IgG) или на регистрации достоверного (4хкратного) прироста уровня anti-Rubella-IgG в парных сыворотках крови, взятых в динамике с интервалом 10-14 дней.

8. Специфическое лечение и про



- Препараты для специфического лечения не разработаны
- Профилактика:
- ❖ Инактивированная вакцина
- ❖ **Живая вакцина**, на основе аттенуированных штаммов вируса

- Для проведения вакцинации используют ассоциированные вакцины (паротитно-коровая-краснушная вакцина «MMR», приорикс, паротитно-краснушная вакцина «MR-VAX-2»), так и моновакцины

- В национальном календаре профилактических прививок вакцинация против краснухи в *возрасте 12 месяцев, ревакцинация в 6 лет и иммунизация девочек в 13 лет*

- *При оценке вакцинации о её эффективности свидетельствуют значения для ИФА: содержание АТ класса IgG выше 15 МЕ/л.*