

Бешенство

семейство *Rhabdoviridae* род *Lyssavirus*

Морфология.

Размер 75—180 нм;

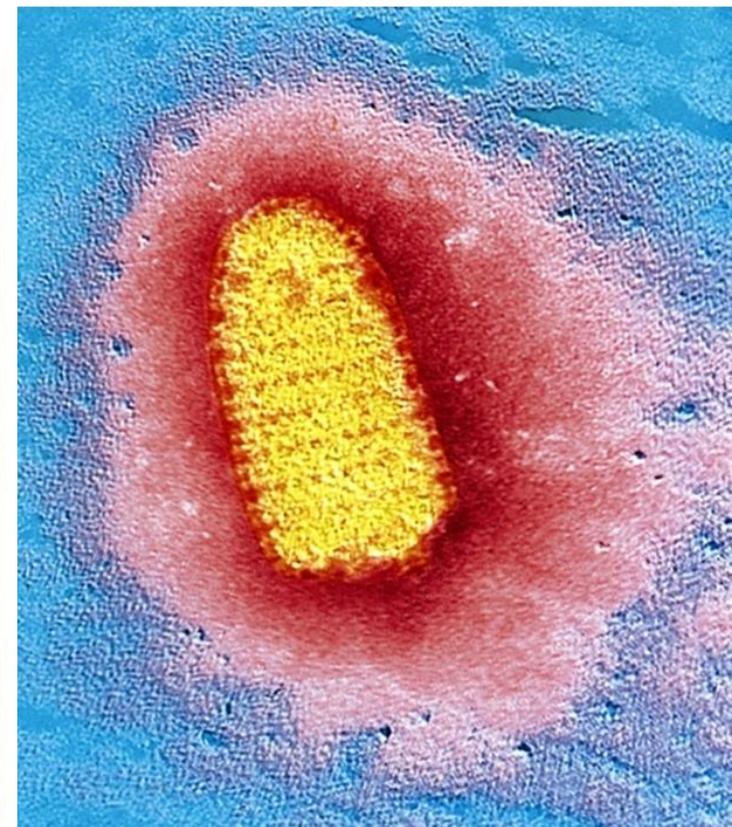
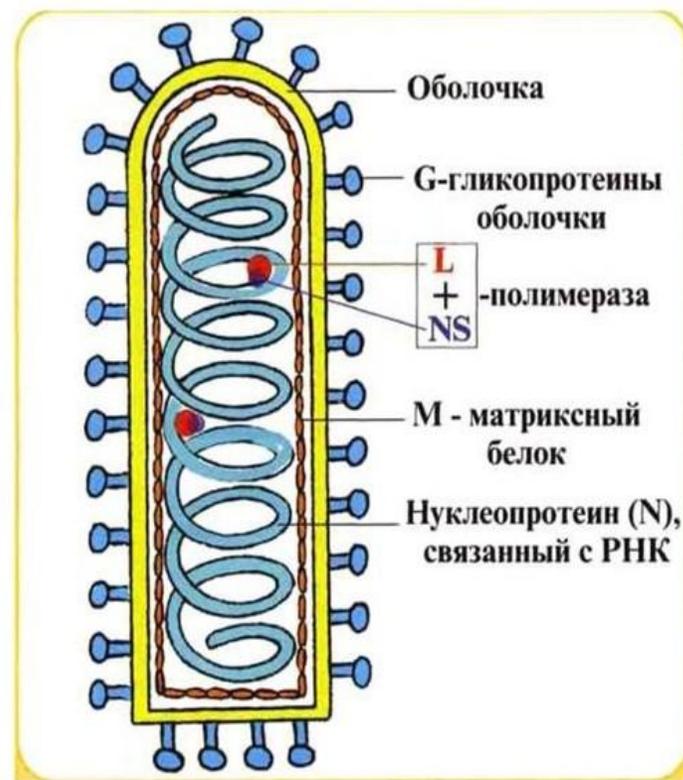
состоит из сердцевины (РНП спирального типа и матричного белка), окруженной липопротеиновой оболочкой с гликопротеиновыми шипами.

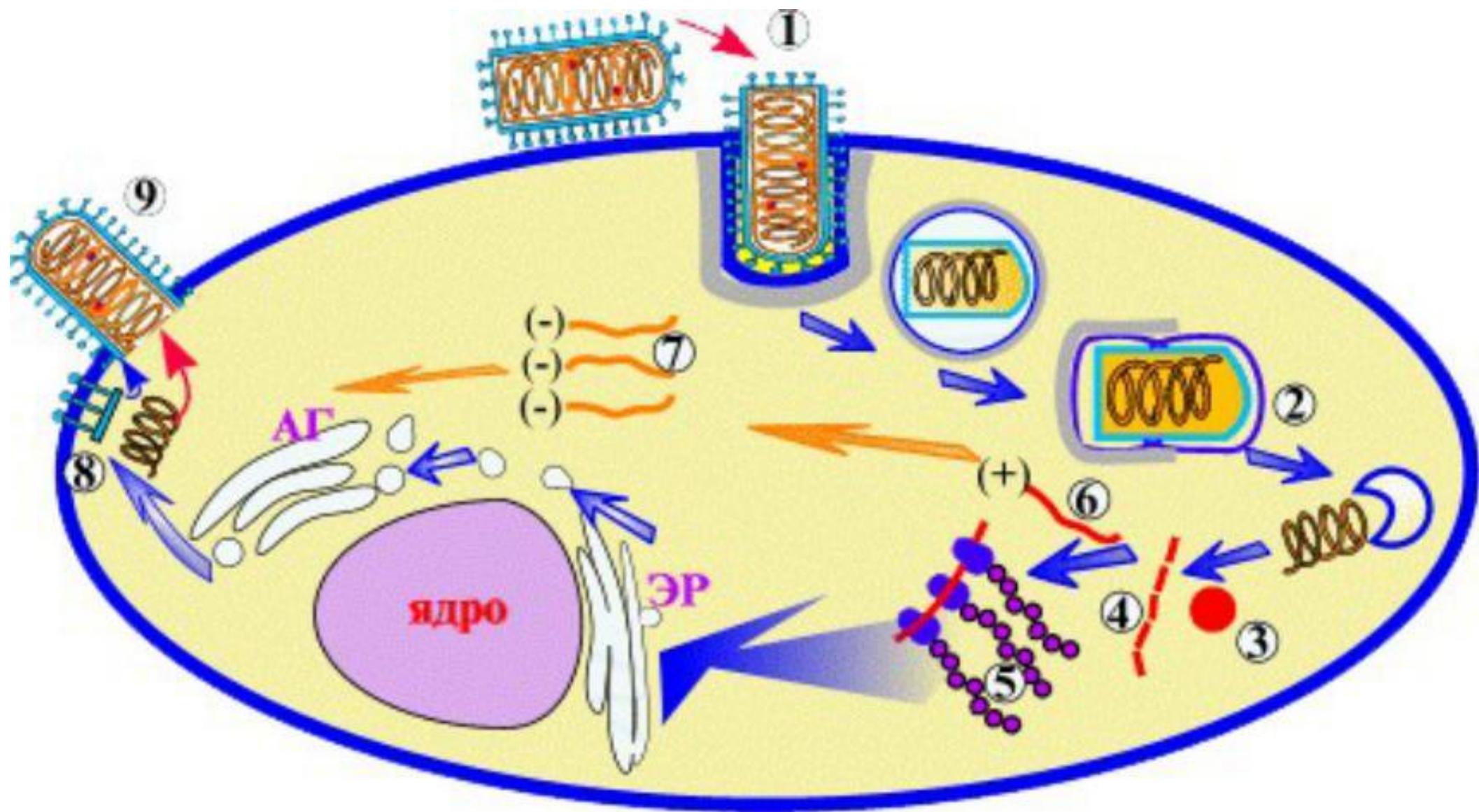
Гликопротеин G отвечает за адсорбцию и внедрение вируса в клетку

РНП состоит из геномной однонитевой линейной минус-РНК и белков:

N -белок, укрывает как чехол геномную РНК;

L - белок и NS-белок, является полимеразой (транскриптазой) вируса

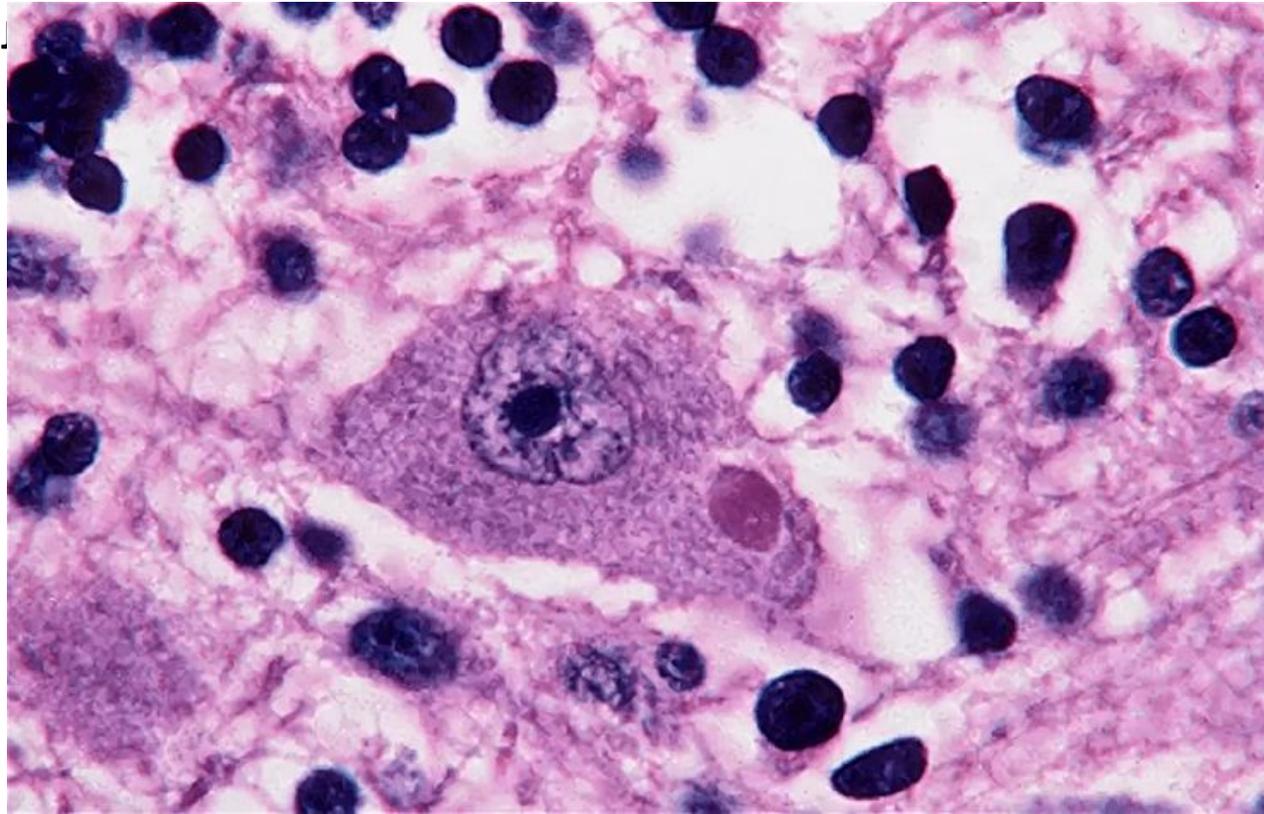




Культуральные свойства.

Вирус культивируют путем внутримозгового заражения лабораторных животных (кроликов, белых мышей, крыс, хомячков, морских свинок, овец и др.) и в культуре клеток: почек хомячка; нейробластомы мыши; фибробластов человека, куриного эмбриона; *Vero*-клетки почки обезьяны

В нейронах головного мозга зараженных животных образуются цитоплазматические включения, содержащие антигены вируса - тельцами Бабеша—Негри (эозинофильные включения вируса оспа



русского РНП)

АГ - структура.

Гликопротеин G - типоспецифический антиген

РНП - группоспецифический антиген

Эпидемиология

Заболевание распространено
повсеместно.

дикое бешенство, источники - являются
лисы, волки, енотовидные собаки, песцы,
шакалы, грызуны, насекомоядные,
плотоядные и кровососущие летучие
мыши,

городское бешенство, источники - собаки
и кошки

Вирус накапливается в слюнных железах
и с слюной выделяется в окружающую
среду

Механизм передачи возбудителя —
контактный

Возможен аэрогенный механизм
передачи, а так же алиментарный.



Бешенство: патогенез

укус или ослюнение



первичная репликация

- мышечная ткань
- соединительная ткань



миграция по аксонам периферических нервов



базальные ганглии и ЦНС



репликация в сером веществе с дегенеративным поражением нейронов



миграция по центробежным нейронам в различные ткани (в т.ч. слюнные железы)

Клиническая картина.

ИП у человека от 10 дней до 3х месяцев.

В начале заболевания появляются недомогание, страх, беспокойство, бессонница, затем развиваются рефлекторная возбудимость, спазматические сокращения мышц глотки и гортани;

дыхание шумное, судорожное Судороги усиливаются при попытке пить, при виде льющейся воды (гидрофобия), от дуновения (аэрофобия), яркого света (фотофобия), шума (акустофобия) и при других воздействиях.

Развиваются галлюцинации, а в конце болезни (на 3—7-й дни болезни) — параличи мышц конечностей и дыхания.

Реже болезнь развивается без возбуждения и водобоязни; развивается паралич и слюнотечение (тихое бешенство). Летальность — около 95 %.



Диагностика.

Прижизненная диагностика основана на исследовании:

отпечатков роговицы, биоптатов кожи с помощью РИФ;

Выделении вируса из слюны, цереброспинальной и слезной жидкости путем интрацеребрального инфицирования мышей-сосунков.

Возможно определение антител у больных с помощью РСК, ИФА.

Постмортальная диагностика включает обнаружение телец Бабеша—Негри в мазках-отпечатках или срезах из ткани мозга, а также выделение вируса из мозга и подчелюстных слюнных желез.

Тельца Бабеша—Негри выявляют методами окраски по Романовскому— Гимзе, Манну, Туревичу, Муромцеву

Вирусные антигены в клетках обнаруживают с помощью РИФ.

Выделяют вирус из патологического материала путем культивирования на белых мышах; интрацеребральное введение материала. Срок наблюдения до 28 дней.

Обычно зараженные животные погибают через неделю.

Идентификацию вирусов проводят с помощью ИФА, а также в РН на мышах, используя для нейтрализации вируса антирабический иммуноглобулин.

Лечение.

Симптоматическое;

Эффективное лечение отсутствует

Экспериментальное лечение с искусственной комой и гипертермией

Профилактика.

Инактивированную УФ- или гамма - лучами концентрированную культуральную вакцину.

Антирабический иммуноглобулин – экстренная профилактика.

Неспецифическая же направлена на обнаружение источников и их устранение.

どうも
ありがとうございます。❤



さくら