«Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова»

Кафедра микробиологии и вирусологии

Реферат на тему :

«Клещевой энцефалит»

Москва 2014 г.

Клещевой энцефалит - острая вирусная природно-очаговая трансмиссивная инфекционная нейровирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и, нередко, признаками поражения ЦНС (менингитом, энцефалитом, вялыми парезами и параличами).

Возбудитель клещевого энцефалита относится к экологической группе арбовирусов (напомним, что арбовирусные инфекции являются зоонозными и передаются, главным образом, трансмиссивно), семейству Flaviviridae, роду Flavivirus, подгруппе клещевого энцефалита. В эту подгруппу входят вирусы, переносимые клещами, а именно, вирусы кьяссаурской лесной лихорадки, шотландского энцефалита овец, омской геморрагической лихорадки, повассан, негиши и другие.

Строение вириона: Вирус клещевого энцефалита является сложным РНК-геномным вирусом, сферической формы, диаметром 25-45 нм. В составе его фосфолипидного суперкапсида находятся два белка, формирующие шипики, из них белок Е1 гликозилирован и обладает гемагглютинирующей активностью.

Непосредственно под суперкапсидом расположен нуклеокапсид. Капсид имеет кубический тип симметрии. Геном представлен линейной однонитевой плюс-РНК, которая одновременно является и-РНК.

Антигены: Антигенной активностью обладает поверхностный Е1-гликопротеин (гемагглютинин) и неструктурный белок (растворимый антиген), который образуется в инфицированных клетках в процессе репродукции.

Репродукця: Вирус клещевого энцефалита проникает в чувствительные клетки путем рецепторного эндоцитоза. Суперкапсид вируса сливается с мембраной эндосомы, далее освободившийся нуклеокапсид попадает в цитоплазму инфицированной клетки, где и происходит репродукция вируса.

С вирусного генома транслируется один полипептид. Структурные гены расположены на 5’-конце геномной РНК флавивирусов, вследствие чего синтезируется больше структурных белков, чем неструктурных. Репликация геномной РНК происходит около ядерной оболочки. Далее самосборкой образуется нуклеокапсид, который покрываются суперкапсидом путем почкования через мембрану эндоплазматической сети. Выход вирусов из клетки осуществляется путем почкования или при лизисе клетки.

Резистентность: Вирус клещевого энцефалита термолабилен: при 60°С инактивируется за 10 мин, при 100°С - за 2 мин. Под действием 3% растворов лизола и хлорамина гибнет в течение 5 мин, быстро инактивируется под воздействием УФ-лучей, эфира, различных детергентов, протеолитических ферментов.

Устойчив вирус к низким значениям pH; в молоке и молочных продуктах сохраняется до 2 месяцев, что способствует алиментарному способу заражения.

Эпидемиология клещевого энцефалита: Основными резервуарами и переносчиками возбудителя клещевого энцефалита являются 16 видов иксодовых клещей, в особенности Ixodes persulcatus и Ixodes ricinus. Клещи могут передавать возбудителя трансовариально и межфазово, поэтому в популяции клещей вирус может находиться неопределенно долго. Дополнительным резервуаром вируса клещевого энцефалита являются алиментарные хозяева клещей, от которых во время кровососания происходит первоначальное заражение клещей. Это более 130 видов теплокровных диких и домашних животных, например: ежи, белки, бурундуки, полевки, козы, овцы и др., а также некоторые виды птиц (рябчики, поползни, зяблики, дрозды и др.)

В РФ наиболее неблагополучные регионами являются Западная Сибирь, Дальний Восток, Поволжье, отдельные области Европейской части России, северные области. Очаги клещевого энцефалита располагаются чаще всего в зоне смешанных лесов и в отдельных лесостепных районах.

По географическому распространению различают два основных варианта заболевания: восточный, протекающий тяжело, связанный с переносчиком - таежным клещом Ixodes persulcatus и западный, имеющий более легкое течение и связанный с переносчиком - лесным клещом Ixodes ricinus).

Основной механизм передачи возбудителя - трансмиссивный, осуществляемый через укус зараженного клеща (вероятность инфицирования возрастает с удлинением периода кровососания). Второй механизм передачи - алиментарный - через сырое инфицированное молоко коз или овец, реже - коров.

Патогенез клещевого энцефалита: Возбудитель проникает в организм через кожу при трансмиссивном заражении или через слизистую пищеварительного тракта при алиментарном. В месте входных ворот начинается первичная репликация вируса и далее он распространяется гематогенным и лимфогенным путями (первая волна вирусемии). Возбудитель проникает в эндотелий сосудов, лимфатические узлы, внутренние органы. К концу инкубационного периода в результате интенсивного размножения вирусов в эндотелии кровеносных сосудов и выхода вируса из инфицированных эндоцитов возникает вторая волна вирусемии. Возбудитель гематогенно распространяется по всему организму и попадает в ЦНС.

При трансмиссивном заражении уже в ранние сроки болезни развивается первичное поражение нервных клеток. Особенно страдают мотонейроны спинного мозга и ядра двигательных черепно-мозговых нервов в стволе головного мозга. Поражение нейронов наблюдается также в среднем мозге, зрительном бугре, гипоталамусе, в коре головного мозга, в мозжечке. Вначале в ЦНС возникает мезенхимальновоспалительная реакция, а затем наступает гибель нервных клеток и нервная ткань замещается глиальными рубцами.

При алиментарном заражении выделяют две фазы развитая инфекции. Первая фаза - висцеральная, при которой наблюдается вирусемия, далее вирус поражает слизистые ЖКТ, дыхательной системы, серозные оболочки, внутренние органы. После ремиссии длительностью 4-8 дней возникает вторая фаза с повторной вирусемией, которая сопровождается поражением ЦНС. Развивается двухволновый менингоэнцефалит.

Среди жителей природных очагов нередко встречается бессимптомная инфекция, сопровождающаяся вирусоносительством и приводящая к развитию стойкого иммунитета.

Клиника клещевого энцефалита: По степени тяжести клинических проявлений выделяют следующие клинические формы:

1. Легкая форма болезни (абортивная) - лихорадочная, с преходящими признаками серозного менингита;

2. Средняя форма тяжести - менингеальная;

3. Тяжелые формы - паралитические (очаговые):

а) энцефалическая,

б) полиоэнцефаломиелическая,

в) полиомиелитическая.

Инкубационный период составляет 3-21 день.

Продромальный период начинается остро и протекает с преобладанием общетоксического синдрома: озноб, резкий подъем температуры, тошнота, рвота, общая гиперстезия;

Период неврологических расстройств характеризуется поражениями центральной и периферической нервной системы в виде: серозного менингита, полиэнцефаломиелита, бульбарных расстройств и гемипаретических явлений.

Возможные исходы заболевания:

- полное выздоровление с восстановлением всех функций;

- сохранение или формирование остаточных неврологических нарушений (парезов, параличей, мышечной атрофии, психических нарушений),

- гибель больных при паралитической форме инфекции.

У 2-12% больных наблюдается прогредиентное (вялотекущее) течение или хронические формы заболевания, что, по-видимому, связано с персистированием вируса.

Иммунитет: После перенесения клещевого энцефалита остается стойкий постинфекционный гуморальный и клеточный иммунитет. Повторные случаи заболевания почти не встречаются.

Лабораторная диагностика клещевого энцефалита:

Исследуемые материалы: кровь, ликвор, реже - носоглоточный смыв, испражнения и моча. В летальных случаях для выделения вируса используют ткани из различных отделов головного мозга (коры, зрительных бугров, продолговатого мозга).

Вирусологический метод диагностики в острой стадии болезни основан на выделении вируса из инфекционного материала путем заражения культур клеток (фибробластов куриного эмбриона, СПЭВ и ВНК-21). Вирусы клещевого энцефалита вызывают ЦПД в культурах клеток через 4-6 дней после заражения в виде круглоклеточной дегенерации с отслоением клеток от стекла. Серологическую идентификацию выделенного вируса осуществляют с помощью серологических реакций с диагностическими сыворотками: PH на мышах, РТГА, РСК и ИФА. Иммунофлюоресцентный метод позволяет определять антигены вируса клещевого энцефалита в зараженных клетках с помощью специфических флюоресцирующих моноклональных антител.

Биологический метод в острой стадии болезни основан на выделении вируса из инфекционного материала путем интерцеребрального заражения белых мышей. Через 8-12 дней после заражения у мышей повышается чувствительность к внешним раздражителям, наблюдается взъерошенность шерсти, шаткость походки, затем развиваются конвульсии, параличи и гибель. Из мозга погибших мышей готовят суспензию для проведения повторного пассажа (обычно проводят два последовательных пассажа). В последующем для идентификации возбудителя ставят PH на мышах.

Серологический метод направлен на выявление антител против вируса клещевого энцефалита. Проводится с помощью серологических реакций: РИГА, РСК, ИФА, РИА, РТГА с эритроцитами гусей, а также в PH на клеточных культурах или в биопробе на мышах. Серологические реакции обычно ставят с парными сыворотками: первую пробу берут сразу после начала заболевания, а вторую - через 10-14 Дней после первой. Диагноз считают подтвержденным при 4-кратном повышении титров специфических антител.

Молекулярно-генетический метод направлен на выявление в исследуемом материале (чаще крови) геномной РНК или и-РНК с помощью обратной ПНР.

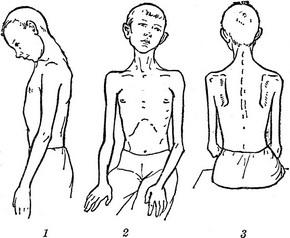
Специфическая профилактика и лечение клещевого энцефалита:

Для специфической профилактики применяют инактивированную культуральную вакцину, состоящую из вируса клещевого энцефалита, выращенного в культуре клеток фибробластов куриного эмбриона и инактивированного формалином. Вакцинации подлежат лица, проживающие в очагах с высоким риском заражения, либо работающих в них.

В случае экстренной профилактики в первые 3-4 дня после укуса клеща вводят специфический донорский или лошадиный иммуноглобулин, содержащий в высоком титре антитела против вируса клещевого энцефалита.

Лечение: Кроме традиционной симптоматической и патогенетической терапии, в первые дни болезни показано применение специфического иммуноглобулина, препаратов рекомбинантного интерферона (виферон и др.) и индукторов интерферона (амиксин и др.). В последние годы выявлено улучшение неврологических функций при использовании химиопрепаратов - азидотимидина, ганцикловира, арбидола.

Внешний вид больного клещевым энцефалитом:



- свисающая голова;

и 3 - атрофия мышц плечевого пояса.

клещевой энцефалит возбудитель лечение

Таёжный клещ (Ixodes persulcatus) - переносчик клещевого энцефалита



