ЛЕКЦИЯ ПО МИКРОБИОЛОГИИ

ТЕМА: АРБОВИРУСЫ (НЕЙРОВИРУСЫ).

 Слово арбовирусы расшифровывается так: arthropod, borne, animal viruses - в переводе вирусы животных переносимые членистоногими. Название нейровирусы связано с тем, что подавлющее большинство этих вирусов вызвает поаржение центральной нервной системы. Актуальными для нашей страны являются такие арбовирусные заболевания , как клещевой энцефалит, япониский энцефалит и геморрагические лихорадки. К заболеваниям , вызванным арбовирусами относятся и эпидемические заболевания, главным образом тропические: желтая лихорадка, лихорадка Квонг-Квонг и др. Арбовирусы могут поражать также животных - например восточный энцефаломиелит поражает лошадей.

 Арбовирусы - это сборная группы, нее вошли вирусы разных таксономических групп, обладающие экологической общностью в природе существует значительное количество очагов, объединенных ландшафтом, климатическими условиями, которые являются эндемичными по арбовирусным инфекциям.

 Морфология вирусов. Поскольку вирусы принадлежат к разным такснономическим группа оени различаются по морфологии:

1. Арбовирусы обладают средним размеров (около 70 нм). Все эти вирусы РНК-содержащие (однонитчатая РНК). Есть вирусы, котоыре имеют обратные транскриптазы, для других РНК является прямойц марцией для трансляции. Тип симметрии большинства вирусов - кубический. Вирусы сложный то есть имеют дополнительную суперкапсидную оболочку , с которой связаны антигенные и гемаглютинирующие свойтсва вирусов. По своим антигенным свойствам вирусы подразделяются на группы, существуют такие внутригрупповые антигенные различия: например, западные вирусы пищевого энцефалита в антигенном отношении отличаются от восточных , поэтому ленинградская вакцина не применяется на Дальнем востоке.

 Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью. Гемагглютинин связан с суперкапсидом, где образует соответствущие шипики. Арбовирусы образуют реакцию гемагглютинации с эритрцитами гуся, реакцию идет при соблюдении строгой изотоничности раствора, рН, концентрации эритроцитов.

 Устойчивость арбовирусов во внешней среде средняя, но они сохраняются при высушивании, замораживании, однако это большого значения не имеет так как они постоянно находятся в организме хозяина или переносчика. Вирусы чувствительны к эфиру, формалину.

 Все арбовирусы патогенны для новорожденных мышей, которые являются прекрасным объектом для культирования арбовирусов. Лабораторных животных: новорожденных мышей, свинок заражают в мозг или внутрибрюшинно. Многие арбовирусы культивируют в куриных эмбрионах. Большинство арбовирусов размножается в культуре ткани. В настощее время известно более 75 заболеваний, вызываемых арбовирусами. Они особо опасны тем, что арбовирусы взламывают гематоэнцефалический барьер, поражая ЦНС, кроме того важной патогенетической особеннсотью арбовирусов является виремия, поэтому заболевание характеризуется лихорадкой. Заболевние - природно-очаговый зооноз.

 Для идентификации вирусов используется их цитопатогенное действие, цветная проба, реакции гемагглюитинациии, гемадсорбции, реакции интерференции, имуноферментный анализ, иммуно-флюоресцентный метод. Цитопатогенное действие вируса в культер ткани выделяют методом бляшек.

 Роль лабораторной диагностики в выяснении этиологии арбовирусных инфекций очень высока так как множество заболеваний имеют сходные клинические картины. Используется вирусологический метод и серодиагностика. Особенно важна диагностика скрытых и стертых форм аденовирусных инфекций. В сыворотке ищут иммуноглобилины класса М ( так как это свежий случай заболевания). Интересно, что люди, которые живут в природных очагах арбовирусных заболеваний редко ими болеют, а болеют в основном те, кто приезжают в очаг ( колонизаторы, миссионеры).те кто живет в природном очаге постоянно получают неболшие дозы вирусов - их кусают комары, клещи, возникает иммунитет, в крови циркулируют антитела. Поэтому для диагнсоитки важно нарастание титра антител в парных сыворотках.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Все арбовирусные заболевания являются природно-очаговыми трансмиссивными зооантропонозами, то есть действует цепочка: донор (основной хозяин) - переносчик - реципиент (новый хозяин - человек). Например источником желтой лихорадки в природе являются обезьяны, переносчиками - комары. Если комар кусает человека, попавшего в природных очаг, он заболевает. Для сохранения вирусов в природе большое занчение имеет круг хозяев - в основном грызуны. Переносчиками вирусов являются комары рода Culex, hedes, Anopheles, клещи рода Ixodes. После заражения с кровью в его пищеварительный тракт, размножаются в эпителии слизистой кишки этого переносчика, и только затем накапливаются в слюнном аппарате переносчика. Внешний инкубационный период (проходящий в природе) тем короче, чем выше температура внешней Среды, поэтому соновная масса арбовирусных заболеваний встречается в тропических странах - экваториальной Африке, центральной Америке и Азии. Арбовирусные лихорадки представляют собой главным образом летние заболевания, зимой вирусы сохраняются главным образом в переносчиках, в клещах и в организмах хозяев благодаря феномену трасвариальной, трансфазной передачи. Установлено что арбовирусы могут переходить из эндемиченого райноа, формируя новый райаон, по схеме:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| хозяин - | переносчик - | птицы - |  |
|  | человек | новый хозяин | новый переносчик |

 Например таким образом с миграцией птиц из Омской области омская геморагическая лихорадка была занесена в Африку.

 Учение о природно-очаговых болезнях создал наш соотечественник Е.И. Павловский. По его определению “природная очаговость - есть явление совместного существования в определенных биотопах данного географического ландшафта патогенных микроорганизмов, их переносчиков и животных-доноров и реципиентов, как естественных компонентов, связанных такими биотопами биоценозов. Для акого природного очага инфекции характерно, то что они в своем генезисче и в настоящем своем существовании ни к в коей мере не связаны с человеком и домашними животными. Человек или домашнее животное заболевает, вторгаясь в очаг в связи с хозяйственной деятельностью.

 Семейство Flaviriride. Вирусы, относящиеся к этому семейству имеют средний размер 45 нм, форму икосодра, однонитчатую РНК, плюснитевую, нет транскриптазы. Семейство включает в себя более 70 групп. К флавирусным заболеваниям относятся японский энцефалит, желтая лихорадка, клещевой энцефалит, лихорадка Денге, энцефалит долины реки Муррей, омская геморрагическая лихорадка.

 Семейство Togaviride. Вирусы имеют форму икосаэдра, однонитчатую положительную РНК ( то есть не имеет транскриптазы). Семейство тогавирусов включает в себя много групп, из которых набольшее значение имеют альфавирусы. Среди них есть патогенные для человека и патогенные для животных вирусы: это восточный и западный лошадиные энцефаломиелиты, венесуэльский энцефаломиелит, лихорадка силунгунья, лихорадка О Нъонг - Нъонн, краснуха ( немецая корь).

 Семейство Bunyridae. К семейству буньевирусов относятся крупные (90-100 нм) виурса, имеющие спираледвиный тип симметрии, однонитчатую РНК и транскриптазу. Семейство содержит более 250 вирусо, многие из которых патогенны для человека: вирусы, вызывающие калифорнийский энцефалит, крымскую геморрагическую лихорадку, корейскую геморрагическую лихорадку.

 Япониский энцефалит. Заболевание распространено в юго-восточной Азии, в Японии, вызывается флавирусом. Характерна высокая (63%) летальность. Переносят эти вирусы комары Aedes ,Culex, заразившиеся от птиц. В Японии было обследовано значительное количество свиноводческих ферм и быо выяснено, что подавляющая часть свиного поголовья заражена это лихорадкой и фермы являюся очагами распространения энцефалита среди людей. У большинства людей есть выраженный иммунитет к вирусу японского энцефалита - из зараженных 1000 человек заболевает один. Вирус патогенен для домашних животных. Его можно культивировать на тканевых культурах, - HeLa, Детройт - 6, и лучше всего в почках хомяка. Лабораторная диагностика включает в себя выделение возбудителя и серодиагностику. Вирус выделяют из ценральной нервной системы - мозга погибших животных и людей, пунктата спинномозговой жидкости. Большое начение имеет нарастание титра антител, можно использовать иммунофлюорецсентный метод, иммуноферментный анализ.

 Заболевание тяжелое, проходит остро, с лихорадкой, тяжелыми симптомами энцефалит. Лечение симптоматическое, вводят только сыворотку переболевших людей, лошадиные гамма-глобулины.

 Профилактика - неспецифическая направлена на уничтожение переносчиков (осушение болот, использования инесктицидов). Специфическая профилактка - имеются вакцины: мозговая вакцина (обладает антигенными свойствами), и вакцина приготовленаая на тканевой культуре, инактивированная, адсорбированная на алюминиевых квасцах.

 Желтая лихорадка - встречается в тропической Африке, Южной Америке. Вызывала страшние эпидемии среди колонизаторов, солдат, строителей Панамского канала. Извсестен случай, когда в 1958 году в Лиссабон с завезенными комарами были завезены вирусы желтой лихорадка, и возникла эпидемия, погибло 6 тыся человек. В природе болеют обезъяны, а переносчиками являются различные комары, может заболеть и человек, попавший в джунгли. Это крайне редкое заболевание называется желтой лихорадкой джунглей. Существует также желтая лихорадка городская, когда болезнь передается от человека к человеку через укусы комаров. Возникают внутригородские вспышки - эпидемии. Клиника желтой лихорадки очень тяжелая, разрушается печень. Лабораторноая диагностика: вирус выделяют заражая внутримозговым путем белых мышей, материало взятым от больных ( кровью, взятой до 5-го дня заболевания), если вирус есть - животные погибают. Используют реакцию нейтрализации с иммунными сыворотками или тест-штаммами также на биологических модулях. Лечение симптоматическое. Летальность достигает 20%. Профилактика - неспецифическая - использование инсектицидов, соответствующей одежды, противомоскитных пологов над кроватями. Есть идея вытеснения из природы вируса желтой лихорадки западно-нильским вируосм, который не вызывает заболевания у человека. Жлетая лихорадка является карантинной инфекцией. В качестве специфической профилактики используют живые вакцины: французская вакцина - штамм Дакар, аттенуированный, размножаемый в мозгу мышей, поэтому эта вакцина является аллергогенноый, и вакцина штама 17Д.

 Клещевой энцефалит. Забоелвание открыто в нашей стране Л.С. Зильбером с сотрудниками, исследовано экспедициями Павловского, Смородинцева, Чумакова. Распространено повсеместно - в Сибири, в Поволжье, на Урале.

 Переносчиками являются клещи рода иксодовых, которые трансовариально, трансфазно могут передавать этот вирус. Для этого забоелвания характерен и молочный путь передачи, известная вспышка молочная - в Приозерском районе. Вирус культивирует на курином эмбрионе и на культуре тканей, без цитопатического действия.

 Клинические особенности: инкубационный период 10-12 дней, далее возникает головная боль, тошнота, рвота, часто развиваются паралич, парезы. Переболев, остается стойкий иммунитет.

 Лабораторная диагностика: выделение вируса - исследуют кровь, спиномозговую жидкость, серологические реакции. Испльзуют реакцию связывания комплемента, иммуноферментный анализ, как экпресс-методы в стадии лихорадки, используют кожно-аллергическую пробу. Внутрикожно вводят 0.1 мл аллергена из очищенного инактивированного ультразвуком штамма вируса клещевого энцефалита, выращенного на культуре ткани.

 Профилактика - неспецифическая - борьба с клещами, и грызунами, специфическая профилактика - вакцина, представляющая собой взвесь вирусов, адсорбированных на гидроокиси алюминия. Разработана противоэнцефалитический лошадиный гамма-глобулин.

Геморрагические лихорадки - это тоже природноочаговые антропозоонозы. К ним относятся: крымская - конгонезская геморрагическая лихорадка, омская геморрагическая лихорадка и др. Это сезонные (весенние) заболевания, установлена роль клещей - как переносчиков, источником являются грызуны. Кроме трансмиссивного возможен и воздушно-капельный путь передач. В патогенез характерно поражение стенок мелких кровеносных сосудов - капилляротоксикозы) второе название геморрагических лихорадок), повышение проницаемости этих сосудов с многочисленными кровотечениями, поражение почек, и особенно надпочечников, приводящее к их полной атрофии. Характерно внезапное начало заболвания, высокая температура ( 38-40), мучительная рвота, боли в области поясницы, геморрагические пятна на коже. Летальность 20-30%.

 Лабораторная диагностика в реакциях связывания комплемента , нейтрализации. Профилактика - уничтожение клещей и меры по предохранению от контакта с ними - спецодежда и т.п, борьба с грызунами. Разработаны специфические вакцины.