

**федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
“Уральский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии**

Литусов Н.В.

Вирус бешенства

Иллюстрированное учебное пособие

**Екатеринбург
2018**

УДК 579

Рецензент: профессор кафедры эпидемиологии ФГБОУ ВО УГМУ доктор медицинских наук профессор Слободенюк А.В.

Литусов Н.В. Вирус бешенства. Иллюстрированное учебное пособие. – Екатеринбург: УГМУ, 2018. – 21 с.

Иллюстрированное учебное пособие “Вирус бешенства” подготовлено в качестве информационного сопровождения самостоятельной работы студентов, изучающих частную вирусологию. Учебное пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО и рабочих программ по микробиологии и вирусологии.

В иллюстрированном учебном пособии приводятся сведения о таксономическом положении, структуре, особенностях строения, репродукции вируса бешенства, клинике, диагностике, лечении и профилактике бешенства. Пособие содержит вопросы для контроля усвоения материала и тренировочные тестовые задания. Пособие снабжено иллюстрациями, помогающими усваивать изучаемый материал.

Иллюстрированное учебное пособие предназначено для работы студентов как при подготовке к практическим занятиям, так и непосредственно на практических занятиях.

© ФГБОУ ВО УГМУ, 2018

© Литусов Н.В.

Содержание

Введение	4
Таксономическое положение	6
Морфология вирионов	7
Жизненный цикл вируса бешенства	8
Резистентность	9
Эпидемиология	10
Патогенез бешенства	11
Клиника бешенства	12
Диагностика бешенства	13
Лечение бешенства	14
Профилактика бешенства	14
Вопросы для контроля усвоения материала	17
Тренировочные тесты	17
Литература.....	20

Введение

Бешенство (*rhabies*, водобоязнь, гидрофобия) – вирусная зоонозная природно-очаговая инфекционная болезнь с контактным механизмом передачи возбудителя. Заболевание протекает по типу энцефаломиелита, сопровождается дегенерацией нейронов головного и спинного мозга и всегда заканчивается летально в результате паралича дыхательной и глотательной мускулатуры.

Бешенство известно с глубокой древности. Аристотель связывал заболевание человека с укусами животных. Первое описание клинической картины бешенства у человека принадлежит римскому философу и врачу А.К. Цельсу (рисунок 1), который назвал его водобоязнью (*hydrophobia*) и рекомендовал промывать укушенные раны уксусом или вином.



Рисунок 1 – Авл Корнелий Цельс (ок. 25 до н. э. – ок. 50 н. э.). Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Распространение возбудителя в зараженном организме по нервным стволам выявил румынский бактериолог В. Бабеш в 1887 г. Вирусную этиологию бешенства доказал П. Ремленже в 1903 г.

Штаммы вируса бешенства, циркулирующие в природе у животных, называются **уличными**. Эти штаммы вызывают заболевания с длительным инкубационным периодом и обычно образуют специфические тельца-включения в цитоплазме инфицированных клеток. Путем длительных пассажей возбудителя бешенства в организме животных Л. Пастер получил так называемый **фиксированный вирус** (*virus fixe*), способный размножаться только в нервных клетках. Инкубационный период, характерный для бешенства, вызванного фиксированным вирусом, составлял 5 дней. Фиксированный вирус был патогенным только для кроликов.

В 1880 г. Л. Пастер совместно с Э. Ру и Ш. Шамберланом начали работу по получению вакцины против бешенства. Суспензию головного мозга погибшей от бешенства собаки они ввели интрацеребрально кролику. От павшего животного они вновь готовили суспензию тканей мозга и вводили следующему кролику. В результате многочисленных пассажей в 1885 г. они получили вакцину против бешенства.

В это время к ученому обратились женщины, у которых бешеные собаки искусили детей. Это были Иосиф Мейстер (9 лет) и Жан Батист Жюпиль (14 лет). Благодаря вакцинации оба мальчика были спасены (рисунок 2).

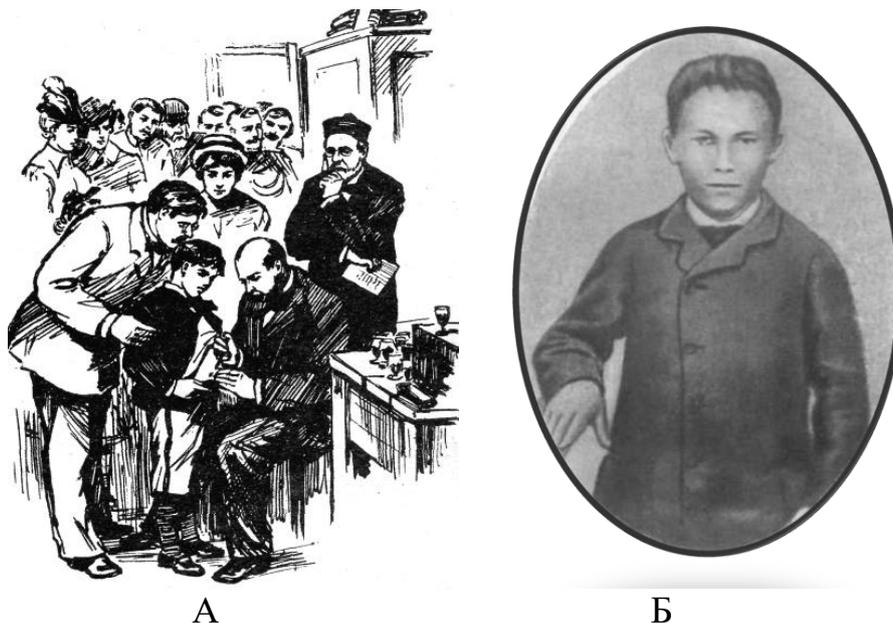


Рисунок 2 – А - Первые прививки против бешенства, проведенные в лаборатории Л. Пастера. Б - Жозеф Мейстер (Joseph Meister, 1876-1940 гг.), первый человек, спасенный пастеровской прививкой против бешенства. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Ж.Б. Жюпилю на территории Института Пастера в Париже поставлен памятник, изображающий мальчика, сражавшегося с бешеной собакой. И. Мейстер до конца жизни проработал в Институте Пастера швейцаром.

После этих случаев спасения от смерти к Л. Пастеру стали обращаться за помощью люди, пострадавшие от укусов бешеных животных. Обращались не только из Франции, но и из других стран, в том числе из России. Например, 1 марта 1886 г. Л. Пастер получил телеграмму из города Белый Смоленской губернии о том, что 20 человек укушены бешеным волком. Л. Пастер пригласил их в Париж. Семнадцать человек удалось спасти. Затем из Орловской губернии прибыла группа из семи человек, укушенных бешеным волком. Все прибывшие в этот раз пострадавшие были спасены.

Пастеровские прививки против бешенства были признаны во всем мире и с 1888 г. во многих странах стали создаваться пастеровские станции для проведения прививок. В России первая пастеровская станция была создана в 1906 г. в Одессе И.И. Мечниковым и Н.Ф. Гамалея.

В 1892 г. румынский микробиолог В. Бабеш и в 1903 г. итальянский микробиолог А. Негри (рисунок 3) описали специфические включения в нейронах головного мозга погибших от бешенства животных (тельца Бабеша-Негри).



А

Б

Рисунок 3 – А – Виктор Бабеш (Victor Babes, 1854-1926 гг.); Б – Адельки Негри (Adelchi Negri, 1876-1912гг.).

В 1903 году французский врач Пьер Ремленже доказал вирусную природу бешенства.

Таксономическое положение

Возбудитель бешенства относится к порядку *Mononegavirales* семейству *Rhabdoviridae*. Это семейство включает 18 родов. Патогенными для человека являются представители рода *Lyssavirus* (*Rabies lyssavirus* или *Rabies virus* – вирус бешенства) и рода *Vesiculovirus* (возбудитель везикулярного стоматита).

В пределах рода *Lyssavirus* выделяют 12 видов или генотипов. К ним относятся вирус классического бешенства *Rabies virus* (RABV), выделенные на Африканском континенте вирусы Лагос-бат - *Lagos bat virus* (LBV), Моккола - *Mokola virus* (MOKV) и Дувенхаге - *Duvenhage virus* (DUVV), Европейские лиссавирусы летучих мышей - *European bat lyssavirus* типа 1 (EBLV-1) и типа 2 (EBLV-2), Австралийский лиссавирус летучих мышей - *Australian bat lyssavirus* (ABLV), вирусы Центральной Азии - *Aravan virus* (ARAV) и *Khujand virus* (KHUV), вирус Восточной Сибири - *Irkut virus* (IRKV), вирус летучих мышей Западного Кавказа - *West Caucasian bat virus* (WCBV), выделенный от летучей мыши в Кении вирус - *Shimoni bat virus* (SHIBV).

Наибольшее эпидемиологическое значение имеет вирус классического бешенства (RABV), так как он является этиологическим агентом большинства случаев бешенства, зарегистрированных у человека и животных.

Различают два вируса бешенства:

- **дикий (уличный) вирус**, циркулирующий среди животных, патогенный для человека;

- **фиксированный вирус бешенства** (*virus fixe*), полученный Л. Пастером путем многократного пассирования дикого вируса через мозг кроликов. Фиксированный вирус утратил вирулентность для других видов животных и человека, не образовывал телец включений и не выделялся со слюной от больных животных.

Морфология вирионов

Вирионы вируса бешенства имеют пулевидную или конусообразную форму (один конец закруглен, другой – плоский). Размер вирусной частицы составляет в среднем 75x180 нм. Электронная микрофотография вируса бешенства представлена на рисунке 4.

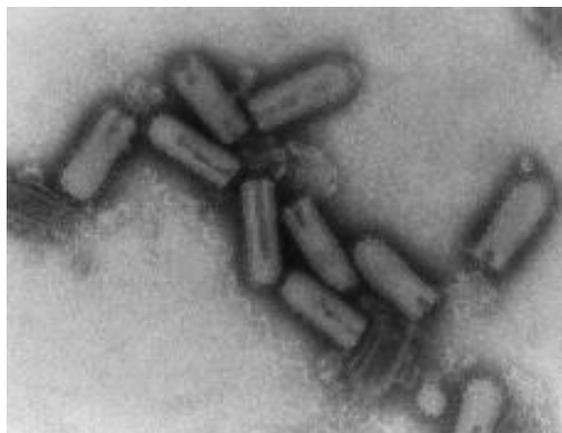


Рисунок 4 – Электронная микрофотография вируса бешенства. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

В центре вириона располагается геном. **Геном** вируса бешенства представлен одноцепочечной несегментированной молекулой минус-РНК. Схема строения генома и кодируемые им белки представлена на рисунке 5.



Рисунок 5 – Геном вируса бешенства и кодируемые им белки.

Снаружи РНК покрыта нуклеопротеином, в результате чего формируется рибонуклеопротеин (нуклеокапсид). Рибонуклеопротеин (RNP) состоит из геномной РНК, N-белка, P-белка и L-белка (РНК-зависимой РНК-полимеразы). Нуклеокапсид имеет спиральный тип симметрии, то есть симметрично закручен вдоль продольной оси вириона.

В составе вириона вируса бешенства имеется **5 структурных белков**, которые подразделяются на внутренние и поверхностные. Внутренними структурными белками рабдовирусов являются полипептиды L (РНК-зависимая РНК-полимераза), P (фосфопротеин), N (нуклеопротеин) и M (матриксный белок).

L-белок является РНК-зависимой РНК-полимеразой. Совместно с **P-белком** (фосфопротеином) он обеспечивает транскрипцию и репликацию генома.

N-белок в виде чехла покрывает вирусную РНК и защищает ее от действия клеточной протеазы.

Белок M (матриксный белок) располагается с внутренней стороны суперкапсидной оболочки. Он участвует в заключительной стадии сборки дочерних

вирионов и обеспечивает стягивание рибонуклеопротеина в цилиндр.

Гликопротеин G входит в состав суперкапсидной оболочки вириона и образует на его поверхности шипы длиной 5-10 нм и диаметром 3 нм. Он участвует в адсорбции вириона на клеточной поверхности, проникновении и эндоцитозе вируса в клетку.

Схема строения вируса бешенства представлена на рисунке 6.

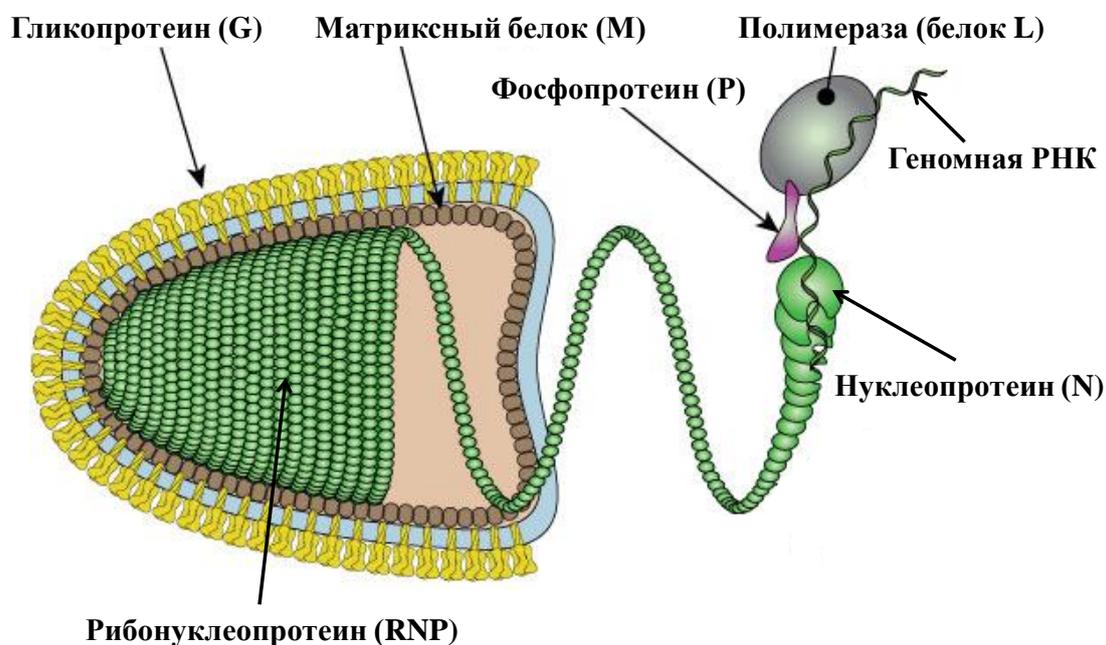


Рисунок 6 – Строение вируса бешенства. Заимствовано с сайта ViralZone.

Жизненный цикл вируса бешенства

Жизненный цикл вируса бешенства начинается с адсорбции вириона на поверхности клетки-мишени за счет связывания вирусного G-белка со специфическими рецепторами на поверхности клетки. Такими рецепторами могут быть никотиновый ацетилхолиновый рецептор (н-холинорецептор), молекула адгезии клеток нервной ткани (NCAM), клатрин и рецептор фактора роста нервов (NGER). После связывания вируса с клеточным рецептором вирионы проникают в клетки посредством рецептор-опосредованного эндоцитоза, то есть в результате образования покрытых оболочкой крупных эндосом (цитоплазматических везикул), содержащих вирусные частицы. Внутри везикул происходит снижение pH среды и конформационное изменение гликопротеина G, что приводит к слиянию оболочки вириона с мембраной везикулы и высвобождению рибонуклеопротеина вириона в цитоплазму клетки. Репродукция вируса происходит в цитоплазме инфицированной клетки. После высвобождения в цитоплазму клетки рибонуклеопротеиновый комплекс переходит из скрученной формы в релаксированную и становится способным к транскрипции. Затем с помощью РНК-зависимой РНК-полимеразы происходит транскрипция вирусной РНК с образованием иРНК, которая обеспечивает синтез белков дочерних вирионов.

Репликация РНК протекает путем образования вначале на основе вирионной

минус-РНК молекул плюс-РНК, которые служат матрицей для синтеза дочерних геномных минус-РНК.

Сердцевина вируса, состоящая из РНК, N-, P- и L-белков, собирается в виде отдельной структуры в цитоплазме. Одновременно происходит модификация клеточной мембраны: с внутренней стороны клеточной мембраны располагается белок М, а снаружи в клеточную мембрану встраивается белок G. Через модифицированную клеточную мембрану происходит почкование дочерних вирионов. Схема жизненного цикла вируса бешенства представлена на рисунке 7.

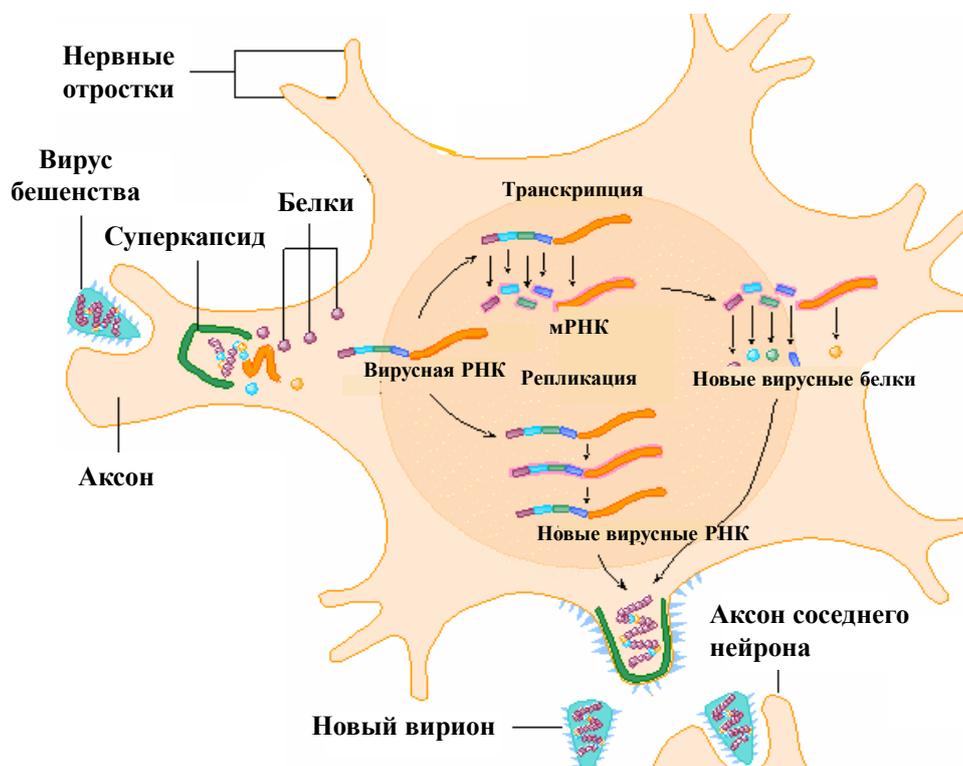


Рисунок 7 – Схема жизненного цикла вируса бешенства. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Резистентность

Вирус бешенства во внешней среде быстро инактивируется под действием солнечного света, УФ-лучей и высокой температуры. Например, при температуре 56°C вирус инактивируется через 15 минут, при 60°C - через 5 минут, при $80-100^{\circ}\text{C}$ – за 1-2 минуты. При 0°C вирус сохраняется в течение нескольких недель. В трупах животных при низких температурах вирус сохраняется до 4 месяцев.

Вирус бешенства чувствителен к действию различных дезинфектантов: формальдегида, едкого натра, хлорной извести, лизола, хлорамина, фенола, калия перманганата, карболовой кислоты. Вирус чувствителен также к эфиру, ацетону, метиловому спирту, трипсину.

Эпидемиология

Заболевание распространено практически во всех странах. По данным ВОЗ, ежегодно в мире от бешенства умирает более 55 тысяч человек. В Российской Федерации за период с 2008 по 2011 гг. зарегистрировано 57 летальных случаев бешенства среди людей, в 2011 г. – 14 случаев, за период с 2012 по 2017 гг. – 26 летальных случаев. В Белоярской районе Свердловской области в мае 2013 г. был зарегистрирован первый за 40 лет случай смерти от бешенства, подтвержденный лабораторно.

Бешенство относится к типичным зоонозным инфекциям. **Резервуаром возбудителя** в природных биотопах являются плотоядные животные и летучие мыши, а в населенных пунктах – домашние плотоядные (собаки, кошки) и сельскохозяйственные животные. В связи с этим различают два типа бешенства - природное (дикое, лесное) бешенство и городское (антропургическое) бешенство. **Источником инфекции в очагах природного бешенства** являются лисы, волки, енотовидные собаки, песцы, шакалы, барсуки, грызуны, летучие мыши. **Источником инфекции в очагах городского бешенства** являются собаки и кошки, чаще других передающие возбудителя. Из домашних животных бешенством болеют также лошади, свиньи, мелкий и крупный рогатый скот. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные собаки (до 90% всех случаев). Источником инфекции для человека являются животные, находящиеся в инкубационном периоде заболевания, или животные с выраженной клинической картиной болезни.

У больного животного возбудитель накапливается в слюнных железах и выделяется со слюной. Животное становится заразным в последние дни инкубационного периода за 2-10 дней до клинических проявлений заболевания. Больные животные приближаются к человеческому жилью и нападают на домашний скот, собак, кошек (рисунок 8).



Рисунок 8 – Больные бешенством животные. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Механизм передачи возбудителя – контактный (при укусе или обильном ослюнении), аэрогенный (в пещерах, где живут летучие мыши), при трансплантации инфицированных тканей.

Основной путь передачи - через укус больного животного. Возможно

проникновение возбудителя в организм через повреждённую кожу (рану, царапину) при обильном ослюнении больным животным.

Патогенез бешенства

При укусе со слюной больного животного вирус попадает в поврежденные ткани. В течение некоторого времени (от нескольких часов до месяца) вирус находится в месте входных ворот инфекции. В клетках поперечно-полосатой мускулатуры или в клетках эпидермиса происходит первичное размножение вируса. Затем вирус связывается с ацетилхолиновыми рецепторами нервно-мышечных синапсов и проникает в нервные окончания. После этого вирус мигрирует центробежно по аксоплазме периферических нервов в центральную нервную систему, где размножается в нейронах дорсальных ганглиев спинного, а затем и головного мозга. От клетки к клетке вирус передается через синаптические соединения. В результате размножения вируса в цитоплазме нейронов образуются тельца Бабеша-Негри. В центральной нервной системе вирус накапливается в нейронах гиппокампа, ядер моста, мозжечка, лимбической системы и обонятельных луковиц. Пораженные клетки подвергаются дистрофическим, воспалительным и дегенеративным изменениям. Из центральной нервной системы вирус центробежно или гематогенным путем распространяется по всему организму и проникает в различные ткани, в том числе в слюнные железы и роговицу (рисунок 9).

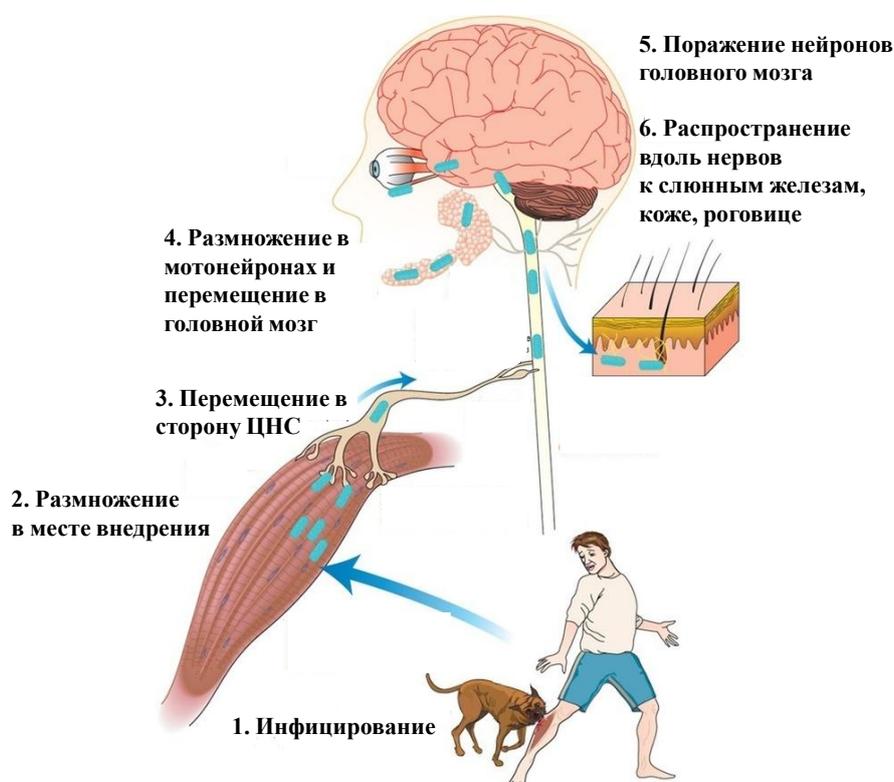


Рисунок 9 – Схема патогенеза бешенства. Заимствовано и адаптировано из Интернет-ресурсов.

Наличие вируса в высоком титре в слюнных железах обусловлено их богатой

иннервацией. В крови вирус не обнаруживается.

Клиника бешенства

У людей выделяют следующие периоды (стадии) заболевания:

- инкубационный период;
- продромальный период (стадия предвестников);
- стадия возбуждения;
- стадия параличей.

Инкубационный период у человека при бешенстве составляет от 6 дней до 3 месяцев, иногда до года и более. Длительность инкубационного периода зависит от локализации раны (удаленности раны от головного мозга). Короткий инкубационный период наблюдается при множественных укусах в лицо, голову, шею. Длительный инкубационный период наблюдается при укусах в конечности. Продолжительность инкубационного периода зависит также от заражающей дозы (количества вируса, попавшего в рану), степени поражения ткани, возраста пострадавшего (короче - у детей). Инкубационный период при передаче вируса летучими мышами составляет 3-4 недели.

Продромальный период (стадия предвестников) длится 1-4 дня. В этот период отмечаются раздражительность, бессонница, нарушения чувствительности в области раны, недомогание, страх, беспокойство, тревога. В месте укуса появляются ноющие боли, зуд, боли по ходу нервов. Отмечаются субфебрильная температура, головная боль. Развивается чувство дискомфорта, раздражительность, бессонница, беспричинный страх, тревога.

Стадия возбуждения продолжается 4-7 дней. В этот период отмечаются судороги, затруднение глотания пищи, спазматические сокращения мышц глотки и гортани, шумное дыхание, слуховые и зрительные галлюцинации. Судороги усиливаются при попытке пить, при виде льющейся воды (гидрофобия), от дуновения воздуха (аэрофобия), яркого света (фотофобия), шума (акустофобия), громкого звука (фонофобия) и от других воздействий.

Первый клинически выраженный приступ болезни (“пароксизм бешенства”) чаще развивается внезапно под влиянием какого-либо раздражителя. Приступ характеризуется вздрагиванием всего тела, вытягиванием рук вперед, отклонением головы назад. Приступ длится несколько секунд и сопровождается болезненными судорогами мышц глотки, приводящими к одышке. Во время приступа лицо цианотично, выражает страх и страдание, взгляд устремлен в одну точку. Часто наблюдаются икота и рвота. Отмечается обильное слюноотделение, выделяется липкий пот. Приступы следуют один за другим. После окончания приступа больные приходят в состояние покоя. Если смерть не наступает во время очередного приступа, болезнь переходит в паралитический период.

Период параличей. В этот период приступы гидрофобии и аэрофобии прекращаются. Больные начинают пить и есть. Исчезают страх и возбуждение. Появляется надежда на выздоровление. Такое улучшение продолжается в течение 1-3 дней. Затем развиваются вялость, апатия, нарушается сердечно-сосудистая деятельность, появляются параличи глазных мышц, мышц конечностей и черепно-

мозговых нервов, дисфункции тазовых органов. Смерть наступает через 5-7 дней от начала болезни от паралича дыхательного и сосудистого центров.

Внешний вид больных с бешенством представлен на рисунке 10.



Рисунок 10 – Внешний вид больных бешенством. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Продолжительность болезни составляет 5-8 дней, иногда - до 10-12 дней. Прогноз заболевания неблагоприятный, летальность достигает 100%.

Диагностика бешенства

Материалом для исследования служат слюна, кровь, секционный материал (ткани мозга и подчелюстных слюнных желёз).

Вирусоскопическое исследование проводится с целью выявления в клетках коры полушарий, аммонова рога и мозжечка телец Бабеша-Негри, образованных скоплениями нуклеокапсидов вируса и располагающихся около ядер (рисунок 11). Для этого используют специальные методы окрашивания (по Романовскому-Гимзе, Морозову, Манну, Муромцеву, Туревичу) или иммунофлюоресцентный метод.

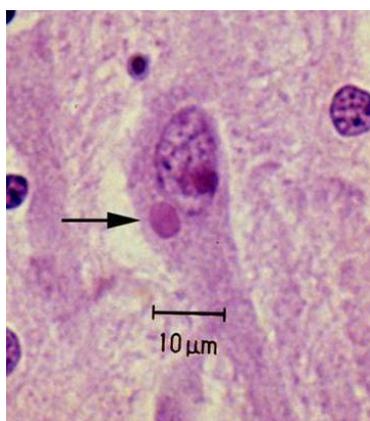


Рисунок 11 – Тельца Бабеша-Негри в нервных клетках. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Вирусологическое исследование предусматривает выделение вируса из

слюны или слезной жидкости больного или ткани мозга умершего человека. Оно проводится путем внутримозгового введения исследуемого материала белым мышам-сосункам или кроликам. Вирусологический метод используется очень редко. В положительном случае у животных развиваются параличи с летальным исходом, а в тканях мозга обнаруживаются тельца включений и антигены вируса с помощью РИФ. Однако срок биологического исследования составляет от 2 до 28 дней.

Метод флуоресцирующих антител (МФА) позволяет выявлять до 98% инфицированных образцов. Этот метод позволяет прижизненно выявлять антигены возбудителя в отпечатках роговицы или посмертно в головном мозге и слюнных железах. МФА основан на микроскопическом исследовании в ультрафиолетовых лучах препаратов, обработанных антирабическим глобулином, конъюгированным с флуоресцеин изотиоцианатом.

В последнее время разработана **полимеразная цепная реакция (ПЦР)**, позволяющая выявлять вирусную РНК в слюне, слезной жидкости, кожных биоптатах, цереброспинальной жидкости.

ИФА – обнаружение антигенов и антител к вирусу бешенства в сыворотке крови и СМЖ, тканях мозга.

Лечение бешенства

Специфических средств лечения бешенства не разработано. Больного бешенством обязательно помещают в отдельную палату и защищают от любых внешних раздражителей. Раны обрабатывают антисептиками. Назначают симптоматические и патогенетические средства: седативные, противосудорожные, детоксикационные, витамины. При появлении клинических симптомов заболевания спасти больных не удаётся. Прогноз при развившейся болезни неблагоприятный, достоверных случаев выздоровления нет.

Основой лечения является **создание искусственного активного иммунитета** во время длительного инкубационного периода. Иммунизация, проведенная в ближайшие часы после контакта с больным животным, предотвращает, как правило, развитие заболевания и летальный исход. В случае же короткого инкубационного периода напряженный активный иммунитет сформироваться не успевает. Поэтому при тяжелых укусах опасной локализации с целью создания пассивного иммунитета пострадавшему вводят также антирабический иммуноглобулин.

Профилактика бешенства

Профилактика бешенства среди людей регламентируется Санитарно-эпидемиологическими правилами СП 3.1.7.2627-10. Она включает в себя мероприятия по недопущению возникновения случаев бешенства среди людей, профилактическую вакцинацию по эпидпоказаниям и специфическое антирабическое лечение (постэкспозиционную профилактику).

К мероприятиям по недопущению возникновения случаев бешенства среди людей относятся:

- регулирование численности безнадзорных животных и их иммунизация против бешенства;
- соблюдение правил содержания и выгула домашних животных и их иммунизация против бешенства;
- иммунизация против бешенства сельскохозяйственных животных на неблагополучных по бешенству территориях;
- регулирование численности синантропных грызунов;
- санитарно-просветительная работа с населением.

Профилактическая вакцинация против бешенства по эпидпоказаниям проводится следующим категориям работников:

- работники служб, проводящих отлов диких и бродячих домашних животных;
- работники ветеринарных станций по борьбе с болезнями животных, имеющие контакт с животными (ветврачи, фельдшера, лаборанты, младший персонал);
- работники научно-исследовательских институтов и диагностических лабораторий, проводящих исследования на бешенство;
- работники вивариев и других учреждений, работающих с животными.

Специфическое антирабическое лечение (постэкспозиционная профилактика, лечебно-профилактическая иммунизация) осуществляется лицам, пострадавшим от укусов подозрительных на бешенство животных. Постэкспозиционная профилактика начинается до получения результатов лабораторных исследований животных. Для ее проведения используют зарегистрированные иммунобиологические препараты. При положительном результате лабораторного исследования подозрительного животного начатый курс специфического лечения продолжают. В случае, если животное, находившееся под наблюдением, не заболело (не погибло) в течение 10 дней с момента нанесения повреждений (ослунений) человеку, то курс антирабического лечения прекращается после третьей инъекции.

Антирабическое лечение включает в себя местную обработку раны и введение антирабической вакцины. Лицам, получившим множественные укусы или повреждения опасной локализации (лицо, шея), предварительно вводят антирабический иммуноглобулин, а затем проводят курс вакцинации (комбинированный курс лечения). При ранениях неопасной локализации проводят только вакцинацию.

В нашей стране для профилактики бешенства у людей разрешены к применению следующие вакцины (рисунок 12):

- вакцина антирабическая культуральная инактивированная сухая (Рабивак-Внуково) российского производства;
- вакцина антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая (КОКАВ) российского производства;
- вакцина Рабипур (Германия).



Рисунок 12 – Антирабические вакцины для людей. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Вакцины отечественного производства изготавливают на основе штамма Внуково-32.

Антирабическую вакцину вводят внутримышечно в дельтовидную мышцу плеча или в переднебоковую поверхность бедра.

Профилактическая иммунизация включает в себя первичную вакцинацию и последующие ревакцинации. Первичная иммунизация состоит из 3 инъекций (1, 7 и 30 дни). Первая ревакцинация осуществляется через 1 год, а последующие ревакцинации – каждые 3 года.

Лечебно-профилактическая иммунизация осуществляется по схеме: 1-3-7-14-30-90 дни. В необходимых случаях ее дополняют внутримышечным введением антирабического иммуноглобулина. **Антирабический иммуноглобулин** изготавливается из сыворотки крови доноров, иммунизированных антирабической вакциной, или из сыворотки крови вакцинированных лошадей.

Профилактика бешенства включает также антирабическую **вакцинацию животных**. Для вакцинации домашних животных выпускаются соответствующие инъекционные препараты (рисунок 13).



Рисунок 13 – Антирабическая вакцина для иммунизации домашних животных. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Для оральной иммунизации диких плотоядных животных выпускаются вакцины в форме приманок (рисунок 14).



Рисунок 14 – Антирабическая вакцина для оральной иммунизации животных.
Займствовано из Интернет-ресурсов.

Вопросы для контроля усвоения материала

1. Таксономическое положение вируса бешенства.
2. Структура вируса бешенства.
3. Жизненный цикл вируса бешенства.
4. Эпидемиология, патогенез и клиника бешенства.
5. Лабораторная диагностика бешенства.
6. Профилактика и лечение бешенства.

Тренировочные тесты

1. К природно-очаговым инфекциям относится:

- корь
- краснуха
- гепатит С
- паротит
- + бешенство

2. Вирус бешенства:

- + содержит РНК
- содержит ДНК
- + имеет суперкапсид
- не имеет суперкапсида
- имеет сферическую форму

3. Вирус бешенства:

- имеет сферическую форму
- + имеет пулевидную форму
- содержит ДНК
- просто устроенный
- передается половым путем

4. Бешенство:

- источником инфекции является человек
- + развивается при попадании в рану зараженной слюны плотоядных
- резервуаром инфекции являются клещи рода *Ixodes*
- перенесенное заболевание оставляет прочный иммунитет
- относится к сапронозам

5. Вирус бешенства:

- относится к ДНК-содержащим вирусам
- передается через воду
- + вызывает у человека смертельный энцефалит
- передается с помощью переносчика
- не имеет суперкапсида

6. Вирус бешенства:

- имеет сферическую форму
- содержит ДНК
- + содержит РНК
- не имеет суперкапсида
- + имеет форму пули

7. Вирус бешенства содержит:

- ДНК с дефектом одной цепи
- плюс-РНК
- + минус-РНК
- кольцевую ДНК
- фрагментированную РНК

8. Вирус бешенства относится к семейству:

- *Orthomyxoviridae*
- *Paramyxoviridae*
- *Togaviridae*
- + *Rhabdoviridae*
- *Flaviviridae*

9. Бешенство относится к инфекциям:

- антропонозным
- + зоонозным
- сапронозным
- госпитальным
- + природно-очаговым

10. Классификация вируса бешенства:

- сем. *Rhabdoviridae* род *Vesiculovirus*
- сем. *Flaviviridae* род *Filovirus*
- сем. *Flaviviridae* род *Flavivirus*

- + сем. *Rhabdoviridae* род *Lyssavirus*
- сем. *Arenaviridae* род *Arenavirus*

11. Для вируса бешенства характерно:

- онкогенность
- + нейротропность
- + патогенность для теплокровных животных
- эпителиотропность
- + образование внутриклеточных включений

12. Тельца Бабеша-Негри:

- образуются в эпителиальных клетках
- выявляются при натуральной оспе
- + образуются в нервных клетках
- + выявляются при бешенстве
- относятся к внутриядерным включениям

13. Путь передачи при бешенстве:

- алиментарный
- трансмиссивный
- + при укусе больным животным
- воздушно-капельный
- трансплацентарный

14. Инкубационный период при бешенстве:

- + зависит от локализации укуса
- не зависит от места локализации укуса
- + короче при укусе головы, шеи
- + может быть до 12 месяцев
- 1-2 дня

15. Впервые вакцину для профилактики бешенства создал:

- Р.Кох
- В. Бабеш
- А. Негри
- + Л. Пастер
- И. Майстер

16. Бешенство:

- + природно-очаговая инфекция
- + зоонозная инфекция
- антропонозная инфекция
- + передается контактным путем
- передается трансмиссивным путем

Примечание: знаком “+” отмечены правильные ответы.

Литература

1. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. А.А. Воробьева, А.С. Быкова – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 236 с.: ил.
2. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: Учебник для студентов мед. вузов / А.И. Коротяев, С.А. Бабичев. - 5-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 759 с.: ил.
3. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник для студентов медицинских вузов. Под ред. А.А. Воробьева. Учебники и учеб. пособия для высшей школы. Издательство: Медицинское информационное агентство, 2012. – 702 с.
4. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2-х т. Том 1 : учеб. по дисциплине “Микробиология, вирусология и иммунология” для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 “Лечеб. дело”, 060103.65 “Педиатрия”, 060104.65 “Медико-профилактич. дело” / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 448 с.: ил.
5. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2-х т. Том 2 : учеб. по дисциплине “Микробиология, вирусология и иммунология” для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 “Лечеб. дело”, 060103.65 “Педиатрия”, 060104.65 “Медико-профилактич. дело” / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 480 с.: ил.
6. Медицинская вирусология: Руководство / Под ред. Д.К. Львова. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2008. – 656 с.: ил.

Литусов Николай Васильевич

Вирус бешенства

Иллюстрированное учебное пособие