

Казахский национальный медицинский
университет им. С.Д. Асфендиярова
Кафедра микробиологии, вирусологии и
иммунологии
Факультет «Общая медицина»

Пикорнавирусы. Вирусы полиомиелита, Коксаки, ЕСНО

КЛАССИФИКАЦИЯ ПИКОРНОВИРУСОВ:

- Сем. PICORNAVIRIDAE
- 4 Рода:
- **ENTEROVIRUS** (вирус полиомиелита, Коксаки групп А и В, ЕСНО, вирус гепатита А) – вызывают нейроинфекции и заболевания различных органов и тканей

RHINOVIRUS - риновирусы человека
и животных (ОРВИ у человека)

ARHTOVIRUS - вирус ящура
человека

CARDIOVIRUS - редки у человека, в
основном у животных

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ЭНТЕРОВИРУСОВ:

- **мелкие размеры (около 28 нм)**
- **РНК-содержащий геном**
- **нет супероболочки**
- **кубический тип симметрии**
- **сходный механизм репликации в лимфоидной ткани кишечника и носоглотки**
- **устойчивы во внешней среде (сточные воды)**
- **кислотоустойчивы (в желудке)**

Структура энтеровирусов



- **ПОЛИОМИЕЛИТ**- ОСТРОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЕМОЕ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕРЕДНИХ РОГОВ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА СПИННОГО МОЗГА, В СВЯЗИ С ЧЕМ РАЗВИВАЮТСЯ ПОЖИЗНЕННЫЕ ВЯЛЫЕ ПАРАЛИЧИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (Болезнь Хайне - Медина)



- **Одно из самых древних заболеваний человека.**
- **До 19 века встречались спорадические заболевания**
- **С начала 19 века – вспышки**
- **С начала 20 века - эпидемические вспышки, поражающие десятки тысяч людей (10%-умирали, 40%-параличи).**

МОРФОЛОГИЯ:

- **икосаэдрический тип симметрии (похожа на ягоду малину)**
- **капсид из 60 белковых субъединиц.**



АНТИГЕНЫ ВИРУСА ПОЛИОМИЕЛИТА:

- Имеется 2 Аг:
- **N** (native-исходный) - это цельная частица-белок, РНК
- **H** (heated-гретый)-это пустая частица без РНК

3 СЕРОТИПА

- 1 тип **Брунгильда** (65-95%) –вызывают эпидемические параличи у человека и обезьян
- 2 тип **Лансинг** – вызывает заболевания у людей, обезьян, грызунов
- 3 тип **Леон** - вызывает заболевания у людей.

**ВСЕ ОНИ ИМЕЮТ ОБЩИЙ
КОМПЛЕМЕНТ СВЯЗЫВАЮЩИЙ АГ**

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

ВИРУС УСТОЙЧИВ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

(воде, сточных водах, молоке, испражнениях)

Инактивируется:

при 50⁰С – за 30мин;

при кипячении – за несколько секунд.

Погибает при высушивании, УФО

Устойчив к детергентам

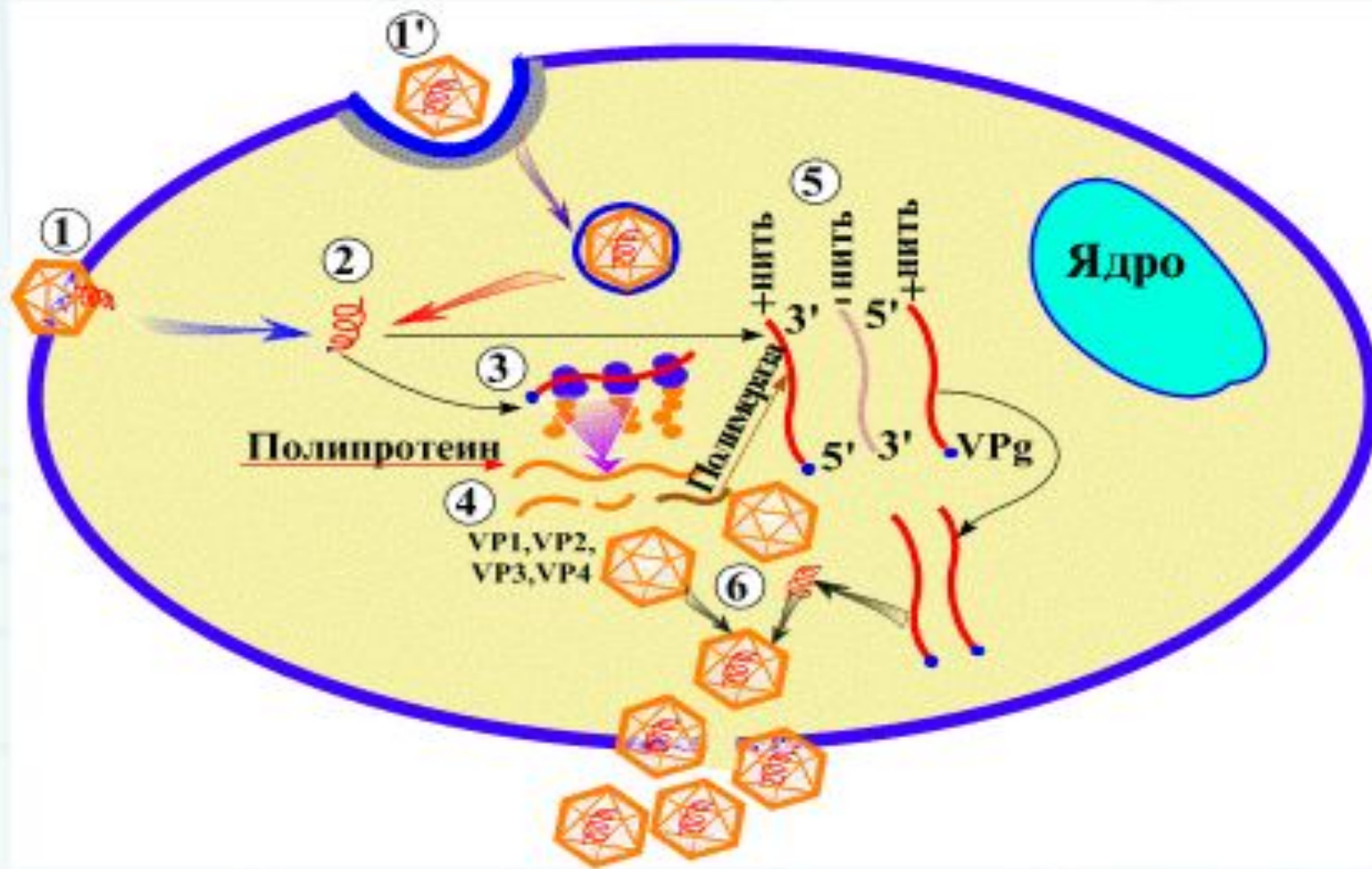
Чувствителен к хлорсодержащим

дезинфектантам (хлорная известь, хлорамин)

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ И РЕПРОДУКЦИЯ:

- выраженное ЦПД в первичных и перевиваемых культурах (фибробласты человека, HELA, Her-2, СОЦ и др)
- РЕПРОДУКЦИЯ 5-7 ЧАСОВ.

РЕПРОДУКЦИЯ



СТАДИИ:

- взаимодействие вируса с клеткой
- проникновение вируса в клетку путем эндоцитоза
- выход нуклеиновой кислоты из вакуоли в ЦП клетки
- синтез одного большого полипротеина и расщепление его протеолитическими ферментами на несколько фрагментов
- Сборка структурных белков в капсид
- сборка и формирование сотен вирионов
- выход из клетки

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ:

Вирусы распространены повсеместно.

Естественный хозяин – человек.

Чаще болеют дети

Источники инфекции:

больные

вирусоносители

Пути передачи :

фекально-оральный - основной (мухи, грязные руки, загрязненные фекалиями вода и пищевые продукты);

воздушно-капельный - в очаге (кашель, чихание)

КЛИНИКА

Инкубационный период - 7-14 дней до 35 дней

Болезнь начинается остро с головной боли, высокой температуры, поноса, через 2 дня температура падает, рвота прекращается, ребенок может уснуть, а проснуться с параличом нижних конечностей.

Входные ворота- слизистые оболочки рта и носоглотки

Первичная репродукция в эпителиальных клетках слизистой оболочки рта, глотки, тонкого кишечника, в л/у глоточного кольца, пейеровых бляшках.

Из лимфатической системы в кровь
(первичная вирусемия от нескольких часов до нескольких дней)

С кровью в другие органы. При наличии сывороточных АТ дальнейшее диссеминирование прекращается – абортивная инфекция, если АТ недостаточно, то наступает вторичная вирусемия и вирус попадает в ЦНС (нейроны передних рогов спинного мозга и, продолговатого мозга и варолиевого моста имеют рецепторы к вирусу полиомиелита)

Репродукция в клетках ЦНС приводит к их деструкции и развитию параличей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ:

1. МЕНИНГИАЛЬНАЯ ФОРМА (асептический менингит)

2. ПАРАЛИТИЧЕСКАЯ ФОРМА

- **СПИНАЛЬНЫЙ ПОЛИОМИЕЛИТ** (асимметричные поражения нижних конечностей)
- **БУЛЬБАРНЫЙ ПОЛИОМИЕЛИТ** (сочетанные спинально - бульбарные поражения)

3. ЭНЦЕФАЛИТЫ

4. ПОСТПОЛИОМИЕЛИТНЫЕ СИНДРОМЫ (у 20-30% лиц, перенесших болезнь в детстве, ч/з 25-30 лет слабость, боли и атрофия мышц) - развиваются медленно.

- **ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ ИНФЕКЦИЙ
ПРОТЕКАЕТ БЕССИМПТОМНО , А
АБОРТИВНАЯ НЕ ДАСТ
СПЕЦИФИЧЕСКИХ КЛИНИЧЕСКИХ
ПРОЯВЛЕНИЙ**

ИММУНИТЕТ:

- пожизненный гуморальный к соответствующему серотипу (1-3) за счет вируснейтрализирующих Ат
- Даже высокая концентрация Ат не спасает от параличей, если вирус проник в ЦНС
- Пассивный иммунитет от матери сохраняется 4- 5 недель жизни ребенка

ПРОФИЛАКТИКА:

- **ИНАКТИВИРОВАННАЯ ВАКЦИНА (Дж.Солка) - вводится трехкратно, парентерально;**
- **Ат препятствуют проникновению вируса в ЦНС, но не препятствуют репродукции вируса в клетках слизистой кишечника.**

ЖИВАЯ ВАКЦИНА (А.Сэбин) -
обеспечивает гуморальный и местный
иммунитет в кишечнике (синтез
секреторных Ат класса А) - вводится
перорально.

Пассивная иммунизация - человеческий
иммуноглобулин.

Лечение:
симптоматическое.



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОЛИОМИЕЛИТА:

МАТЕРИАЛ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ:

- фекалии (с 1 дня до 2 мес)
- отделяемое носоглотки
- СМЖ (первые дни)
- секционный материал

МЕТОДЫ:

- **Вирусологический** (индикация – ЦПД (образование зернистости); идентификация – РН, РСК)
- **Биопроба** – заражение в/б; п/к белых мышей
- **Экспресс – метод** - РИФ
- **Серологический** - РСК, РН, РТГА - нарастание титра Ат.

ВИРУСЫ КОКСАКИ:

- **1948 Г ВПЕРВЫЕ ВЫДЕЛЕНЫ Г.ДОЛДОРФОМ И Г.СИКЛЗОМ (США, г. Коксаки) из кишечника детей с полиомиелитоподобными заболеваниями.**

По характеру патогенного действия, оказываемого при заражении на мышат-сосунков, их разделяют на:

1. вирус Коксаки группы А - вызывают диффузный миозит с воспалением и очаговым некрозом поперечно-полосатых мышц.

- **2. Вирус Коксаки группы В -**
вызывают поражения ЦНС
(очаговые дегенерации, параличи),
некроз скелетной мускулатуры и
иногда миокарда, воспалительные
поражения селезенки и др.
- **Вирусы обеих групп могут вызвать**
болезни похожие на полиомиелит,
ОРЗ, кишечные инфекции.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ:

-на КК эмбриона человека - ЦПД
-мышцах – сосунках.

АНТИГЕНЫ:

- Коксаки A - 24 серотипа,
- Коксаки B - 6 серотипов
- Не содержат группоспецифическо
Аг.

- **ПАТОГЕНЕЗ и ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**
не отличаются от других
энтеровирусов.
- **ОСНОВНОЙ РЕЗЕРВУАР** – человек.
- **ИММУНИТЕТ:**
типоспецифический,
вируснейтрализующие Ат.
- **СПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ПРОФИЛАКТИКИ НЕТ.**

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА:

- **МАТЕРИАЛ:** испражнения, смыв из носоглотки, СМЖ

МЕТОДЫ

1. **БИОПРОБА** на мышах - сосунках

Вирус А – общая миопатия (вялые параличи).

Вирус В - судороги, спастические параличи и поражения внутренних органов;

2. ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЙ – ЦПД оказывает только вирус А;

3. СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ с парными сыворотками (РСК, РТГА, РН, РИФ).

- **ЕСНО** – **enteric cytopathogenic human orphans** - «кишечные цитопатогенные вирусы - сироты человека».

Первоначальное мнение, что они не патогенны для человека, отсюда их название «вирусы-сироты».

Не патогенны для лабораторных животных в отличие от других энтеровирусов.

АНТИГЕНЫ:

- 34 СЕРОВАРА
- 12 СЕРОТИПОВ СПОСОБНО К ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ
- ИМЕЕТСЯ ОБЩИЙ КОМПЛЕМЕНТ СВЯЗЫВАЮЩИЙ АГ
- МОРФОЛОГИЯ И КУЛЬТИВИРОВАНИЕ как КОКСАКИ-ВИРУСЫ.

ПАТОГЕНЕЗ:

- Заражение также как и другие энтеровирусы.
- Возбудитель не диссеминирует из очага первичной инфекции;
- реже распространяется гематогенно
- в тяжелых формах можно выделить из пораженного органа.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

- **Асептические менингиты**
- **Восходящие параличи и энцефалиты**
- **Лихорадочные состояния с кореподобными высыпаниями**
- **Простудные инфекции (ОРВИ)**

ИММУНИТЕТ:

**гуморальный типоспецифический с
разной продолжительностью**

**СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ НЕТ.**

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

**аналогична другим энтеровирусам, но факт
обнаружения возбудителя – не абсолютный
показатель для постановки диагноза, так как
возможно бессимптомное носительство.**

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА –
аналогична другим энтеровирусам, но
факт обнаружения возбудителя – не
абсолютный показатель для
постановки диагноза, так как возможно
бессимптомное носительство.**