

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 50<sup>0</sup>С – за 30мин;

при кипячении – за несколько секунд.

Погибает при высушивании, УФО

Устойчив к детергентам

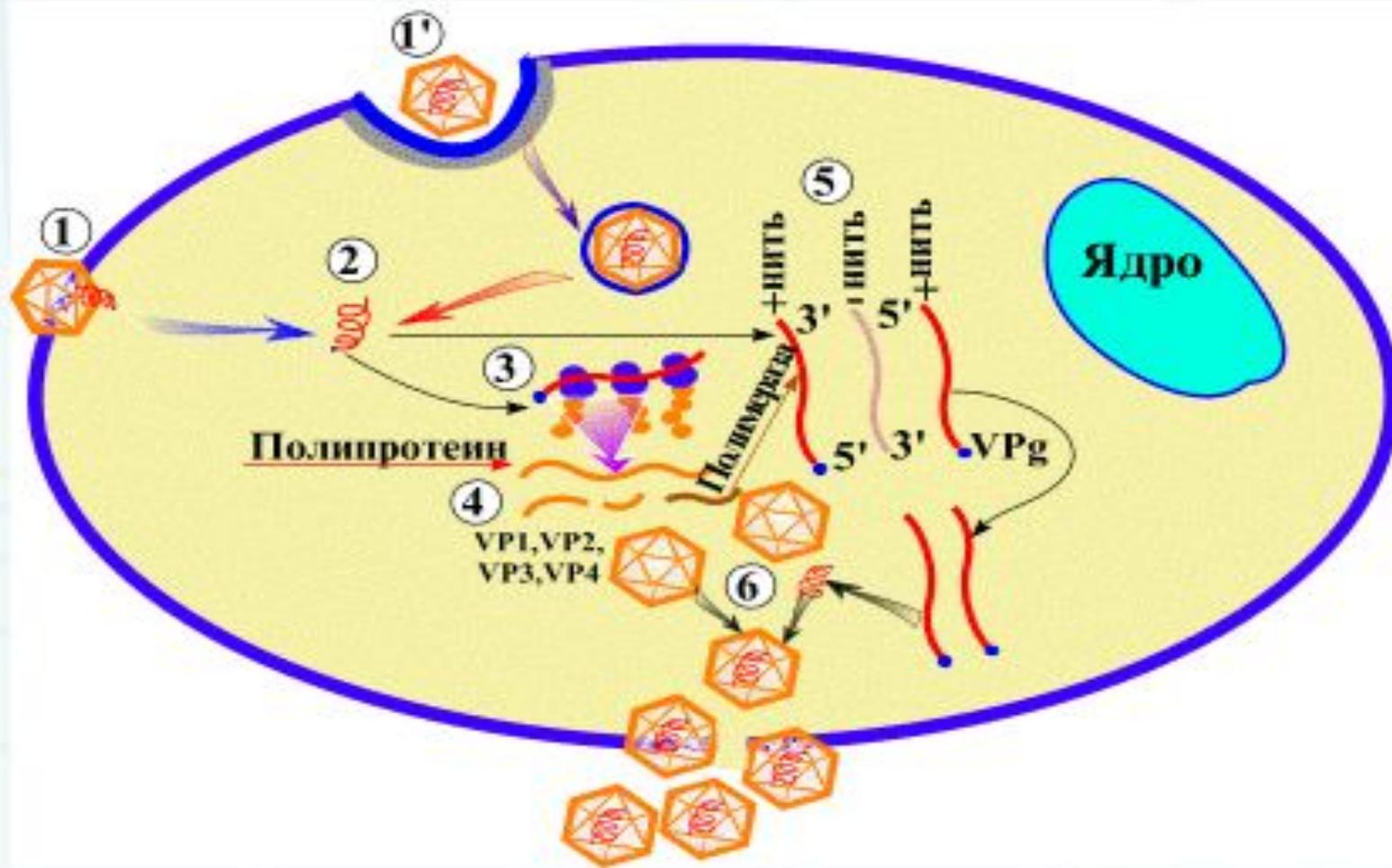
Чувствителен к хлорсодержащим

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** (ассиметричные 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 cytopatogenic 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 КОМПЛЕМЕНТСВЯЗЫВАЮЩИЙ 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.**