



狂 犬 病

Rabies

病例

- 患者，男，22岁，大学4年级学生
- 1998年12月5日10:00到上海市第五人民医院就诊
- 胸部隐痛并加剧3天
- 体检：T、R、HR、BP均无异常，心肺正常
- 胸片“两肺无异常”，
心电图检查提示窦性心率不齐
- 作为“胸痛待查”留院作进一步检查

- **15:30** 病人体温略有升高(37.5℃)，临床检查均无异常
- **19:30** 病人出现烦躁不安，不许护士接近，对靠近物体吐口水，临床检查心肺均无异常。追述病人8岁时曾在原籍海南省被犬咬伤左前臂肘部，伤口较深、较大，当时未注射狂犬病疫苗，伤口由当地郎中以草药敷之
- **12月6日1:00** 病人烦躁不安,症状加剧，双掌撑于床头尖叫，口中流涎，遂给予甘露醇等对症处理。1:30 病人呼吸、心跳骤停,经临床抢救无效死亡

概念



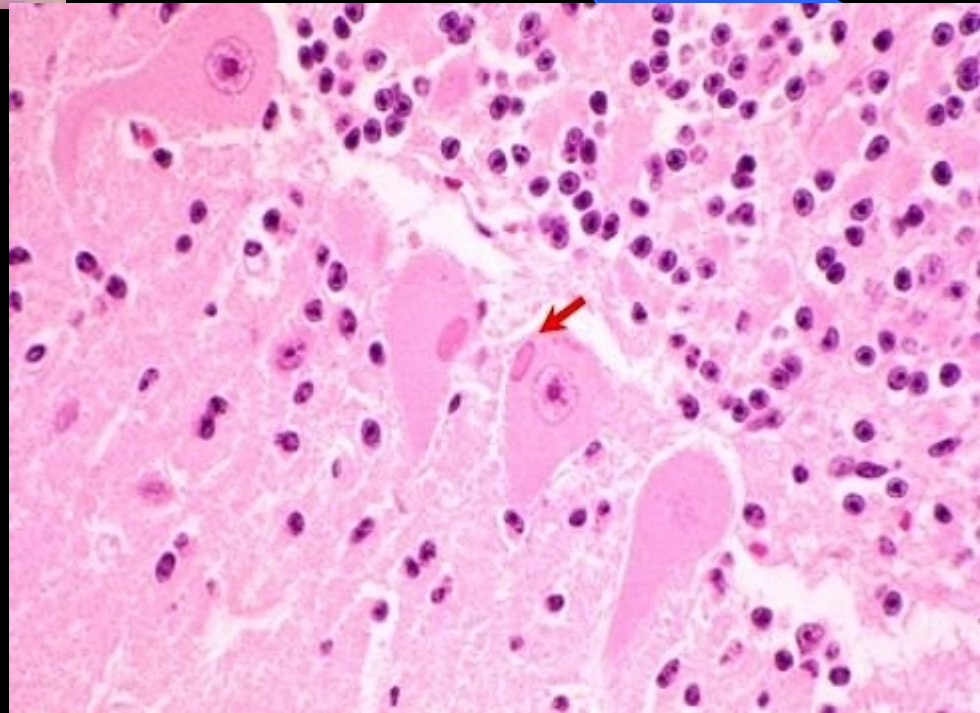
- **狂犬病**(rabies)又名**恐水症**(hydrophobia), 是由狂犬病毒所致, 以侵犯中枢神经系统为主的急性人兽共患传染病。
- **人狂犬病通常由病兽以咬伤方式传给人。** 临床表现为特有的恐水、怕风、恐惧不安、咽肌痉挛、进行性瘫痪等。病死率几乎100%。

简史

- 我国早在公元前5世纪《左传》上已有记载。
- 公元前322年，Aristotle认识到人狂犬病与动物狂犬病的关系——《动物史》。
- 1804年，Zink第一次证明狂犬唾液有传染性。
- 1885年，Pasteur等研制出狂犬疫苗。
- 1903年，Negri发现Negri小体，使该病的快速镜检诊断成为可能。

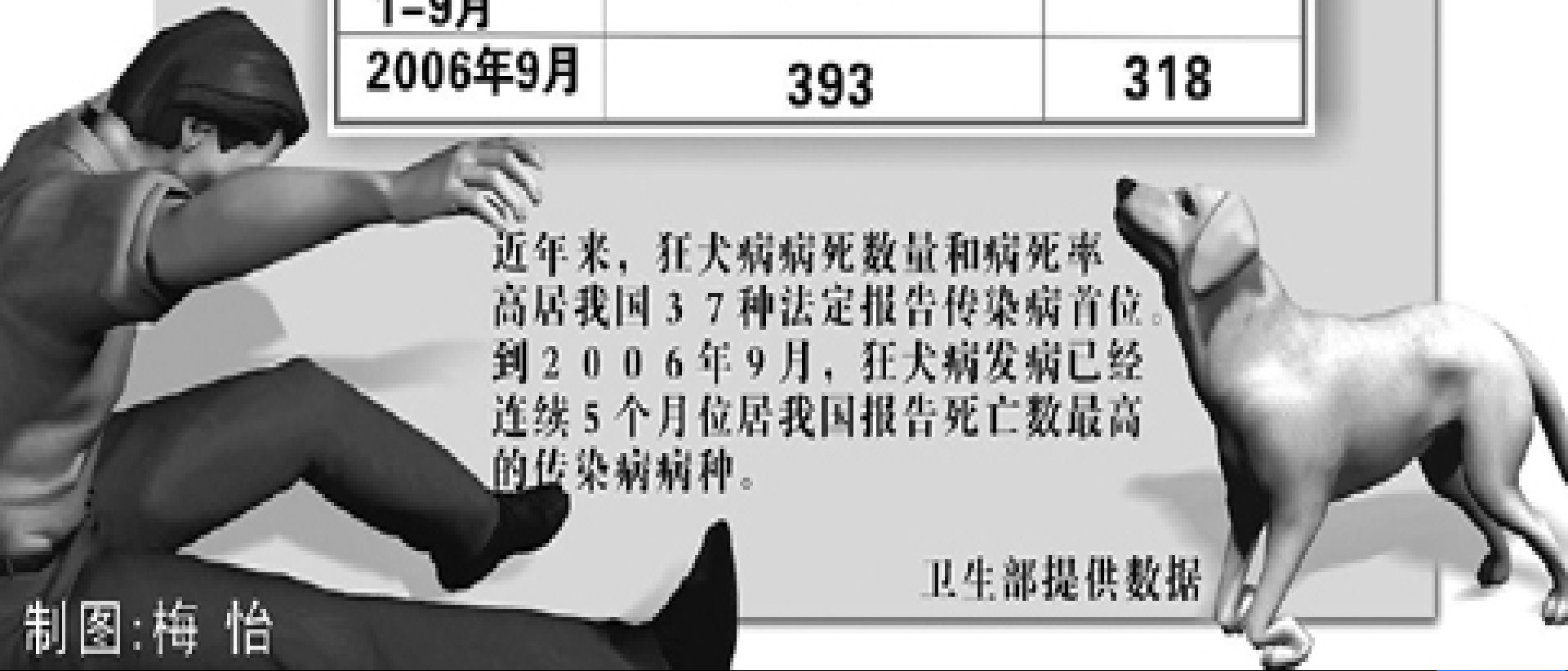


Negri小体



狂犬病：10年数字增长令人吃惊

时间	全国报告狂犬病病例	死亡人数
1996年全年	159	
2006年 1-9月	2254	
2006年9月	393	318



近年来，狂犬病病死数量和病死率高居我国37种法定报告传染病首位。到2006年9月，狂犬病发病已经连续5个月位居我国报告死亡数最高的传染病病种。

卫生部提供数据

制图：梅怡

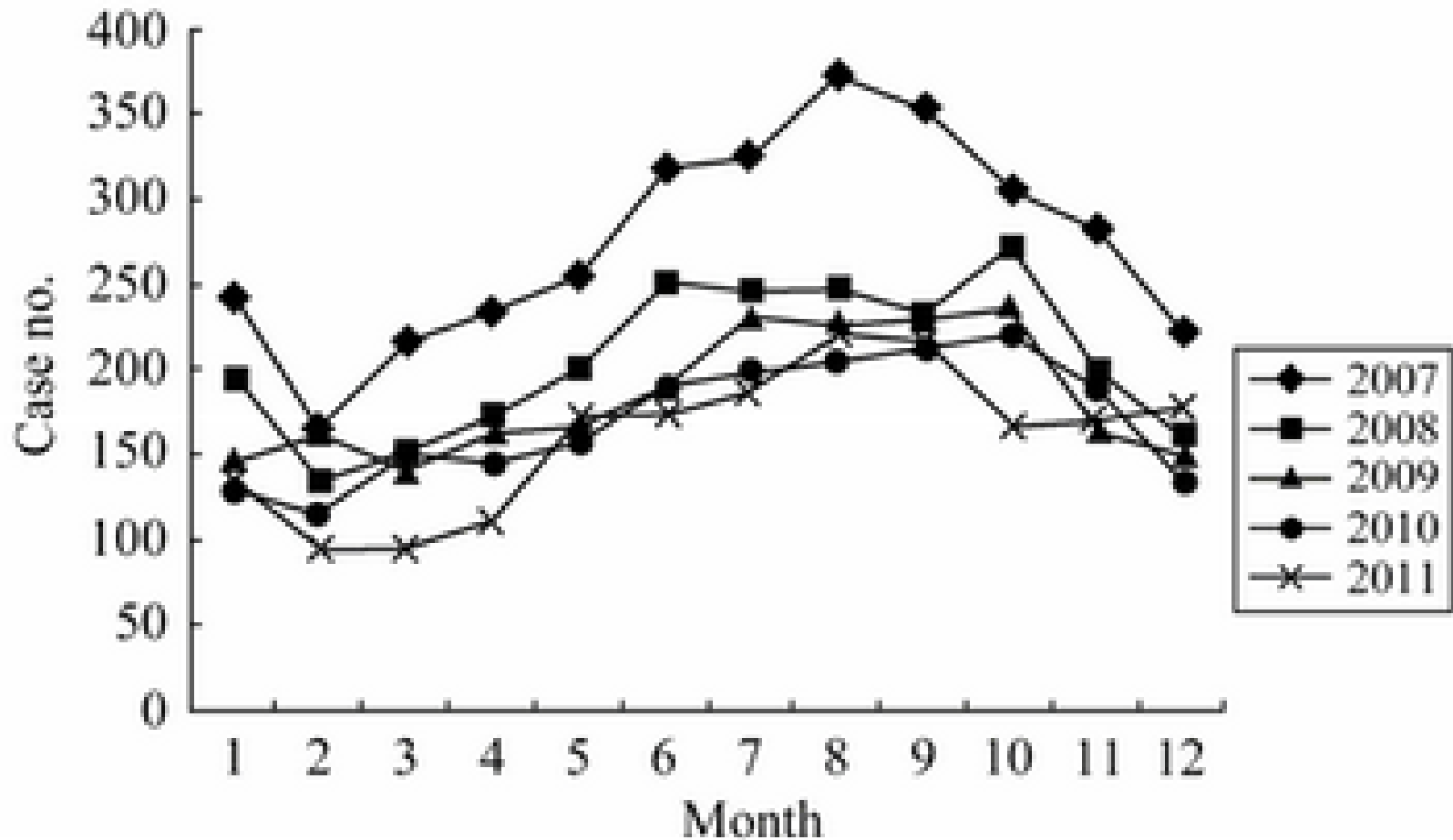


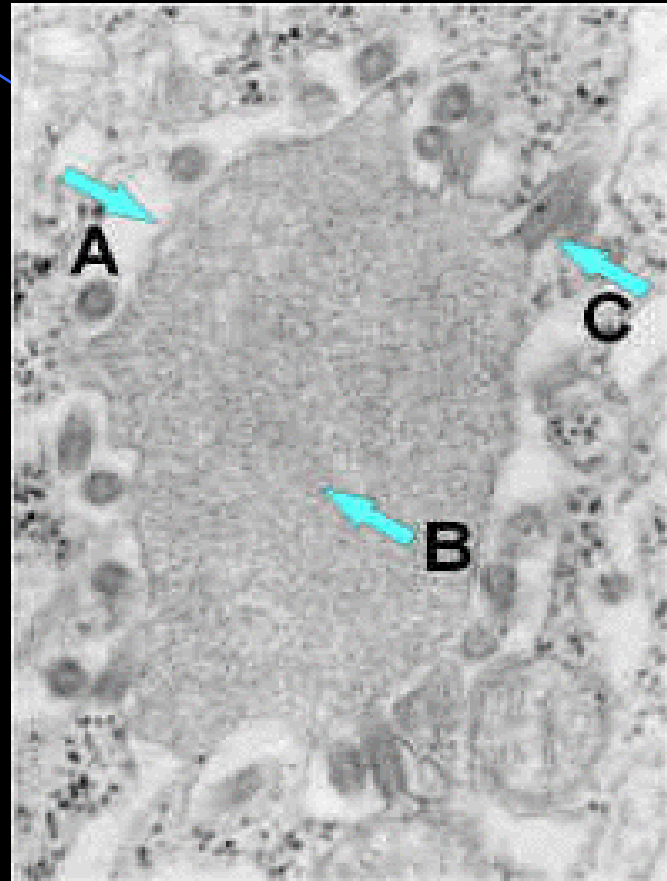
Fig. 1. Human rabies cases number by month in China, 2007-2011.

病原学



病原学

- 狂犬病毒于1962年首次在电镜下被发现。



A. Negri body.内基小体

B. Notice the abundant RNP in the inclusion.包涵体内大量核糖核蛋白

C. Budding rabies virus.排出狂犬病病毒



狂犬病毒电镜照片

病原学

- **狂犬病毒**属弹状病毒科(Rhabdoviridae)
拉沙病毒属 (Lyssa virus) ，病毒中心为
单股负链RNA。

● 狂犬病毒 结构基因

G 糖蛋白 嗜神经性（胆碱受体）
免疫原性（保护性抗体）

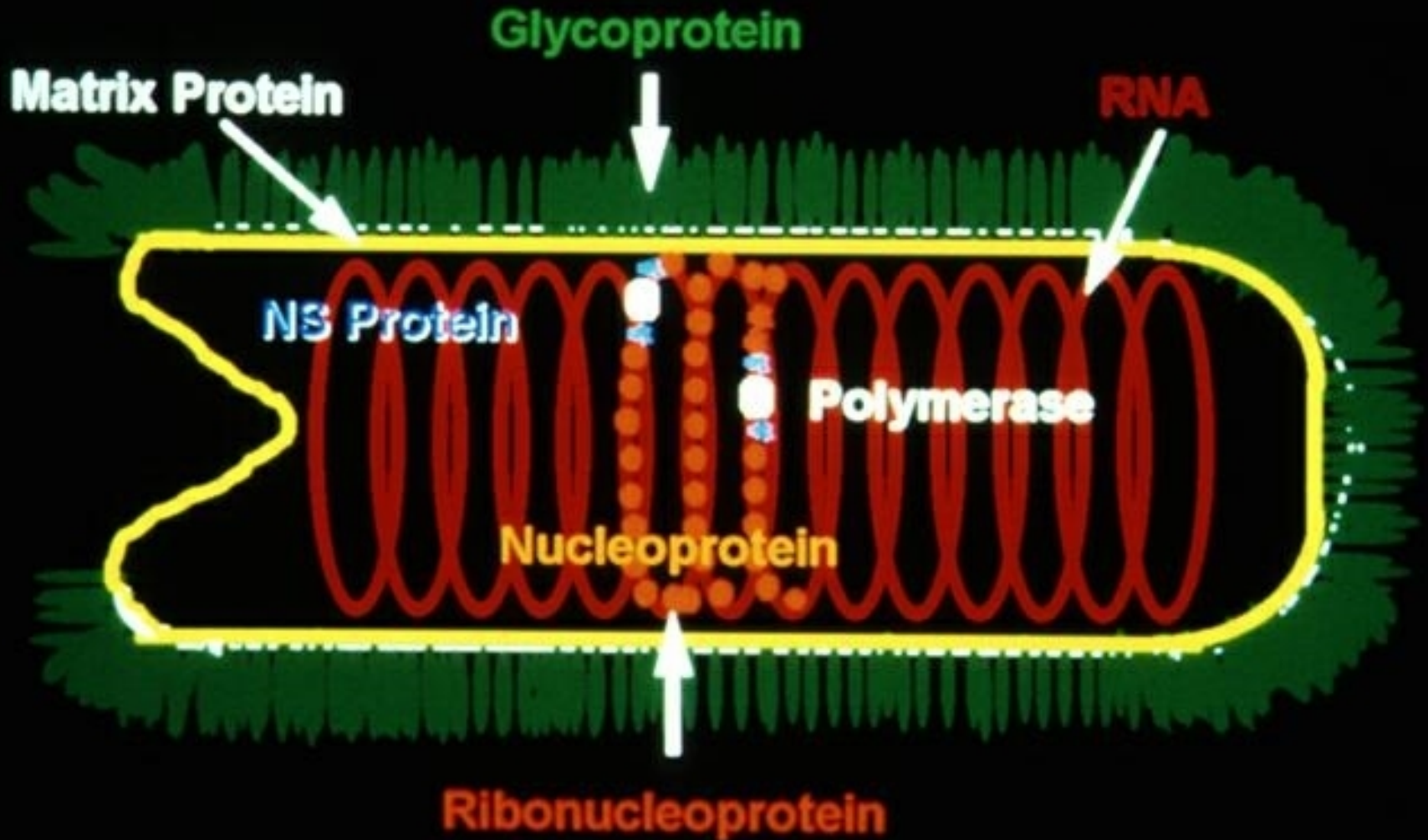
N 核蛋白 免疫荧光检测的靶抗原

L 转录酶大蛋白

P 磷蛋白

M 基质蛋白

RABIES STRUCTURE



狂犬病毒结构模拟图

病原学

- 狂犬病毒易被灭活。
- 100℃ 2min被灭活，常用消毒剂可灭活。
- 鸡胚、鼠脑接种能分离病毒，也能用地鼠肾细胞、人二倍体细胞等细胞株增殖、传代。

病原学

- **野毒株(街毒株)**的特点为致病力强，自脑外途径接种后，易侵入脑组织和唾液腺内繁殖，潜伏期较长。



传代50代

- **固定毒株**的特点为毒力减弱，对人和犬失去致病力，可供制备疫苗。

流行病学



(一)传染源



- 带狂犬病毒的动物是本病的传染源。
- 本病主要传染源是病犬。
- 人狂犬病由其传播者约占80%~90%，其次是猫、猪及牛、马等家畜
- 发达国家蝙蝠、浣熊、臭鼬、狼、狐、狗、獾等温血动物。
- 狂犬病毒可被貌似“健康”的动物所携带。
- 狂犬患者不是传染源

(二) 传播途径

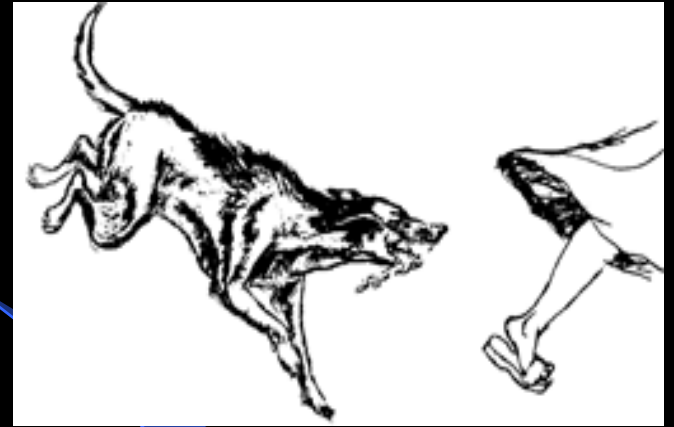
- 人主要通过咬伤传播，也可由带病毒唾液经各种伤口和抓伤、舔伤的粘膜和皮肤而入侵。

- 其他途径：

1.剥狗皮 2.从粘膜入侵 3.呼吸道传播 4.移植



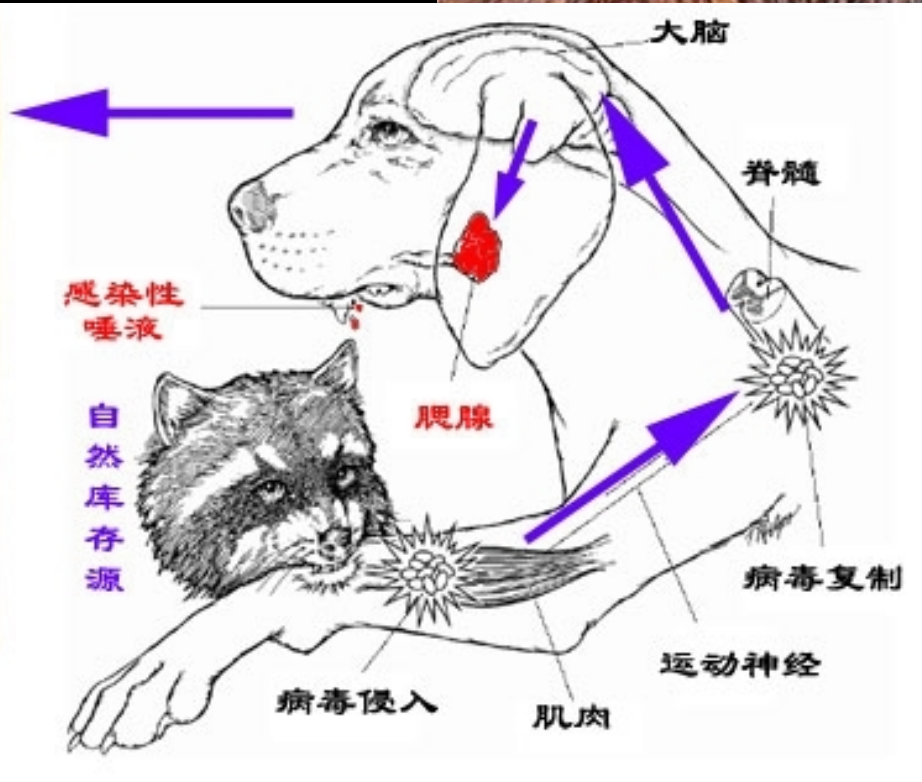
(三) 人群易感性



- 人对狂犬病毒普遍易感。
- 患者男多于女，农民 > 学生 > 儿童 > 工人。
- 人被病犬咬后的发病率约为15%~30%。
- 若及时伤口处理和接种疫苗后，发病率可降为0.15%左右。



见人而噬



咬伤后是否发病的有关因素：

- ①咬伤部位：
- ②咬伤的严重性：伤口深大
- ③局部处理情况：快速彻底
- ④衣着厚受染机会少：接触唾液少
- ⑤注射狂犬疫苗：及时全程足量
- ⑥免疫功能低下或免疫缺陷者。

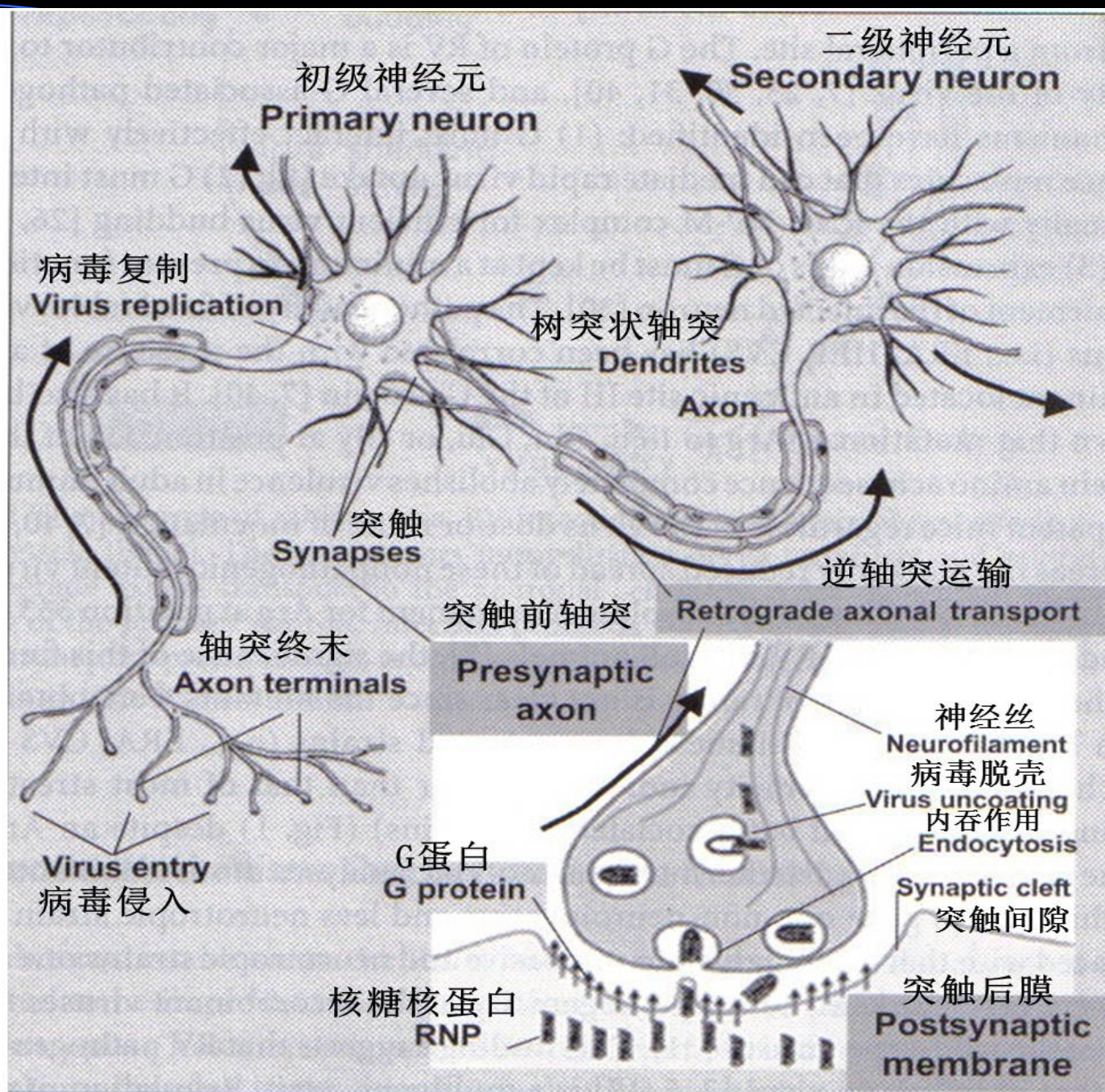
发病机制与病理解剖



发病机制

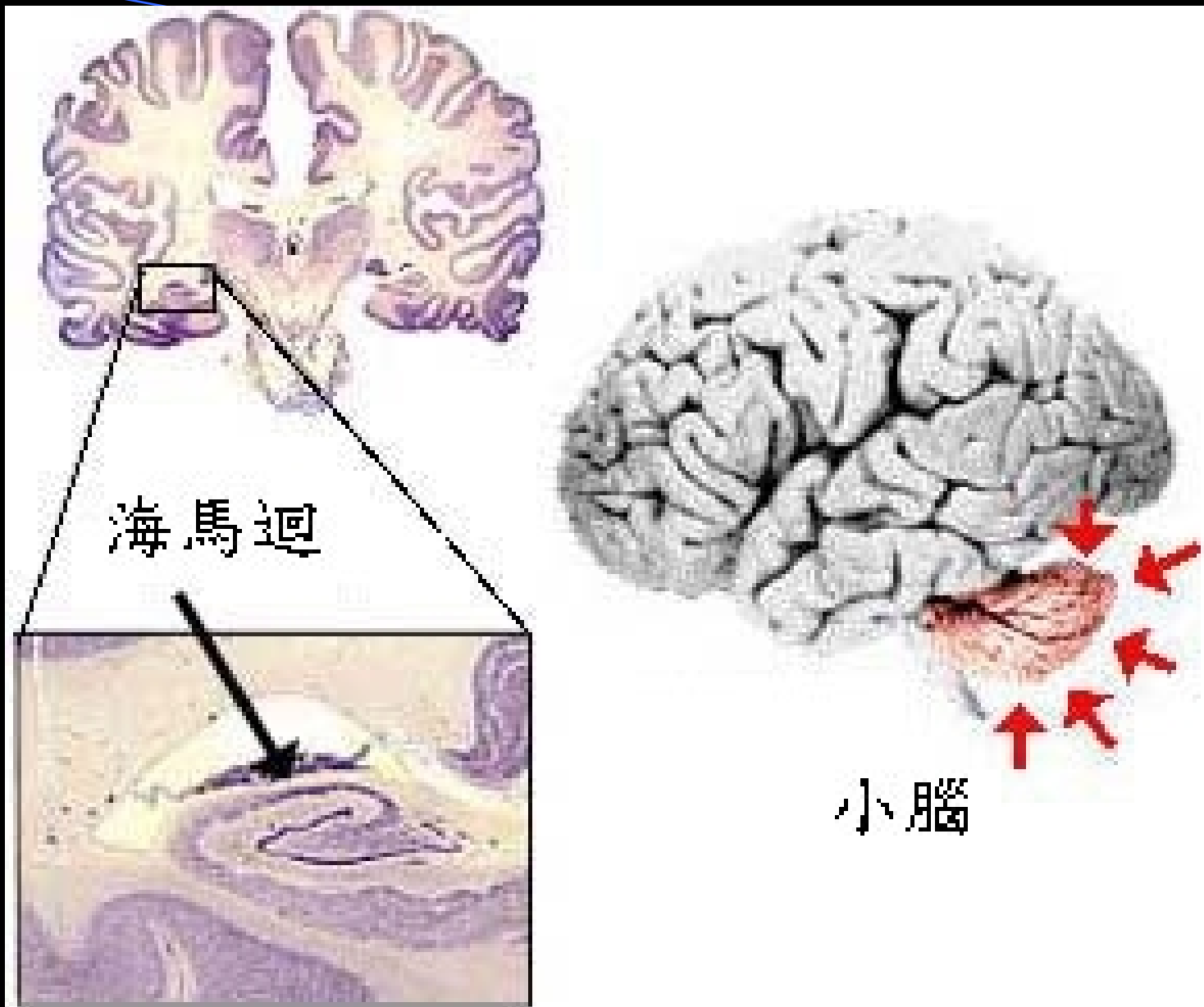
- 狂犬病毒致病过程可分为三个阶段：
- ①神经外小量增殖期：
- ②侵入中枢神经期：
- ③向各器官扩散期：

发病机制示意图



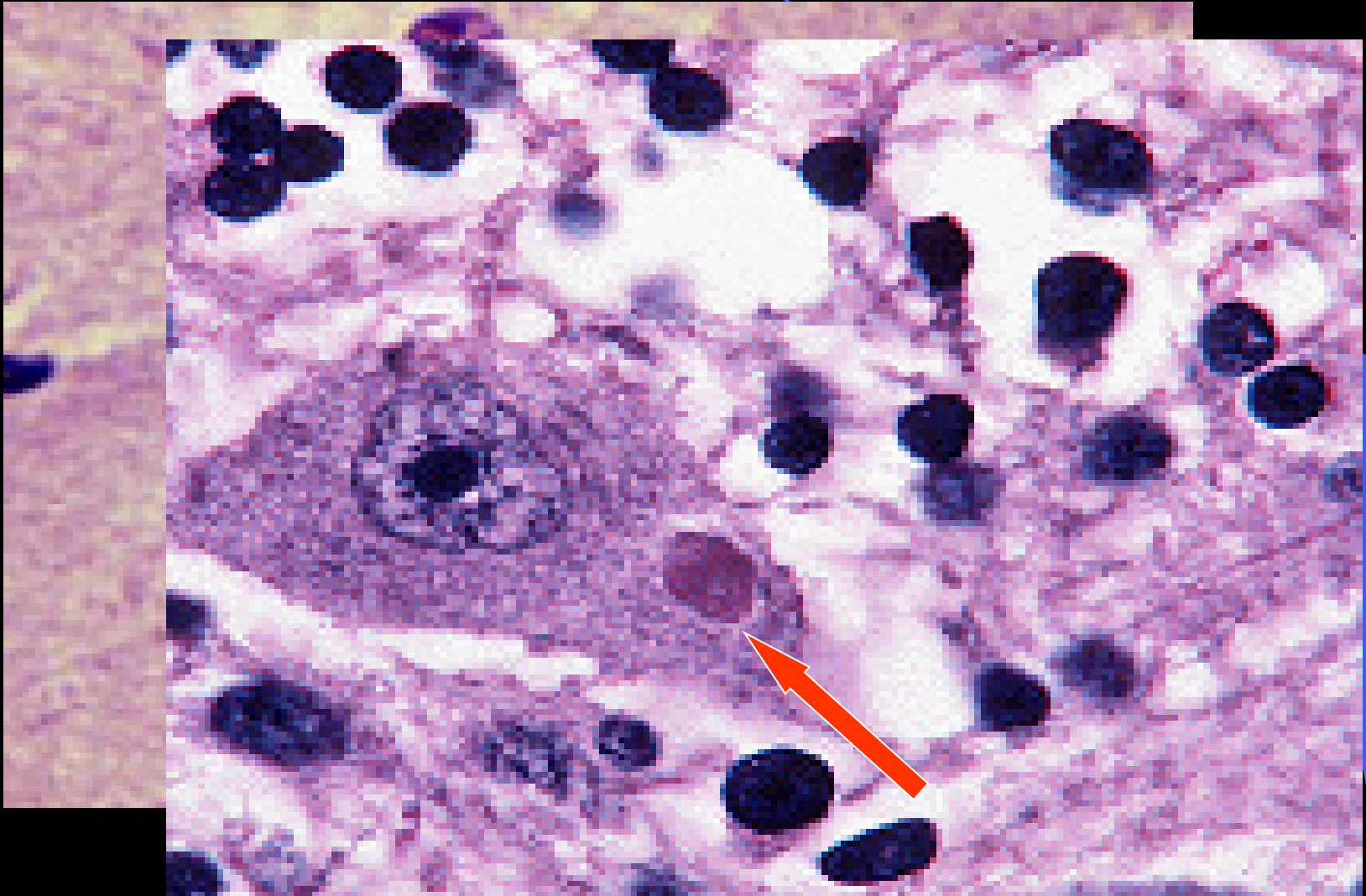
病理变化

- 主要为急性弥漫性脑脊髓炎，以大脑基底面海马回和脑干部位（中脑、脑桥和延髓）及小脑损害最为明显。
- Negri小体，为狂犬病毒的集落，最常见于海马的大锥体细胞和小脑的Purkinje细胞中。该小体位于细胞浆内，呈圆形或椭圆形，直径3~10 μm ，染色后呈樱桃红色，具有诊断意义。

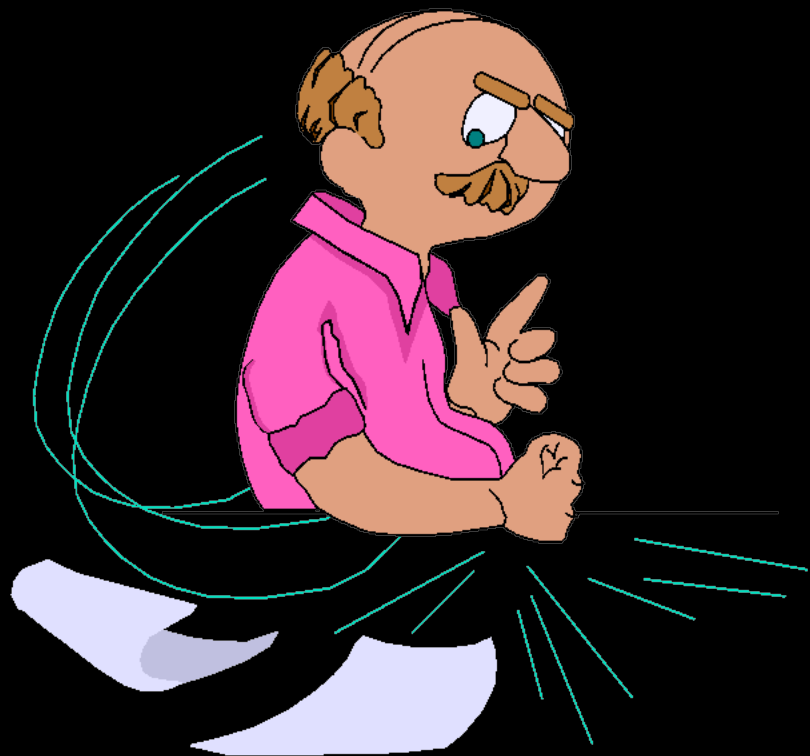


海馬回、腦干及小腦損害最為明顯

Negri小体



临床表现



潜伏期：

- 潜伏期长短不一，5d至19年或更长，一般为1—3个月。
- 影响潜伏期长短的因素为：
 - 年龄、伤口部位、伤口深浅、病毒数量及毒力、是否狼、狐等野生动物咬伤、受伤后是否扩创处理、是否接种疫苗。

动物对狂犬病病毒的敏感性如下：

最敏感：狐狸、山狗、郊狼、豺、狼、袋鼠和棉鼠。

敏感：地鼠、臭鼬、浣熊、猫鼬、蝙蝠、猫鼬、豚鼠、兔和其他啮齿类。

中度敏感：狗、牛、马、绵羊和灵长类。

低度敏感：负鼠。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/208064107037006120>