

狂犬病培训专题知识 讲座

概述

- 狂犬病又名恐水症，是由狂犬病毒引起的一种人畜共患急性传染病。人与全部温血动物均易感，受染动物唾液可具有病毒。人狂犬病主要经过狂犬动物尤其是病犬咬抓伤引起，也可由野生动物如狐、狼、猫、豺等肉食兽类传播。美洲地域还经过一种吸血蝙蝠传播。临床体现主要是特有的恐水、怕风、恐惊不安、流涎、咽肌痉挛，最终发生瘫痪等而危及生命。死亡率100%。

简史

- 我国早在公元前5世纪《左传》上已经有记载。东晋名医葛洪，著名医学家孙思邈、张仲景等对此病都有描述。公元前323年Aristotle认识到人狂犬病与动物狂犬病的关系。1823年Zink第一次证明狂犬唾液有传染性。真正认识狂犬病的里程碑是19世纪80年代Pasteur等的主要发觉并首创狂犬疫苗。1923年Remlinger证明这种病原因子的可滤过性。同年Negri发觉狂犬病动物神经节细胞内的特异胞浆内包涵体（即Negri小体）及其在该病中的特征性，使该病的迅速镜检诊疗成为可能。

简史

- 全世界除少数岛屿外，都有狂犬病的报道。据WHO估计，每年全世界死于狂犬病的有5万多人。大多在有狂犬病流行的亚、非、拉。在北美和欧洲狂犬病主要限于野生动物中，亚洲为狂犬病严重流行区，其中印度为发病率最高的国家，居世界第一位。我国狂犬病流行已久。病犬伤人数量已居世界首位，死亡人数仅次于印度而居世界第二位。发病率连续较高的省份多位于南方，北方较少。

病原学



病原学

- **狂犬病毒**于1962年首次在电镜下被发觉，一年后，对其形态构造进行了描述。随即在鸡胚组织、神经组织中增殖成为了狂犬病毒，从而增进了对狂犬病毒以及它的生物学、免疫学和病理学特征的进一步认识。

病原学

- 狂犬病毒属棒状病毒科拉沙病毒属，形似子弹，大小约75nm×180nm，病毒中心为单股负链RNA，外绕以核衣壳和含脂蛋白及糖蛋白的包膜。
- 狂犬病毒含5种主要蛋白：糖蛋白（G）、核蛋白（N）、聚合酶（L）、磷蛋白（NS）和膜蛋白（M）。

病原学

- 狂犬病毒易被紫外线、季胺化合物、碘酒、酒精、甲醛、高锰酸钾等灭活，加热 100°C 、2min可灭活。
- 病毒耐低温， -70°C 或冻干置 $0\sim 4^{\circ}\text{C}$ 中能存活数年，在中性甘油中室温下可保存病毒数周。
- 豚鼠接种能分离病毒，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

- 狂犬病毒是狂犬病毒属的经典种。从感染动物或病人中发觉的狂犬病毒称野毒株或街毒株，街毒株经过系列传代称固定毒株。
- 野毒株或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。
- 固定毒株的特点为毒力减弱，潜伏期缩短在1周左右，对人和犬失去致病力，不能侵入脑和唾腺中增殖，但仍保持其免疫原性，可供制备疫苗。

病原学

分型 血清 I 型：为经典的狂犬病毒原则攻击毒株；

- 血清 II 型：拉哥斯蝙蝠病毒，从非洲分离到，涉及6个亚型；
- 血清 III 型：马可拉原型株，在非洲分离出，涉及5个亚型；
- 血清 IV 型：杜文海格原型株，首先从南非分离到，后来从南非和中欧的蝙蝠中分离到，具有8个亚型；
- 血清 V 型：欧洲蝙蝠狂犬病毒。

流行病学



(一)传染源

- 带狂犬病毒的动物是本病的传染源，
- 本病主要传染源是狂犬，人狂犬病由其传播者约占80%~90%，其次是猫、猪及牛、马等家畜和野兽如狼、狐、狗獾等温血动物。犬狂犬病已被控制的地域和国家则以野生动物如狼、狐狸、黄鼠狼、熊等为主。

(一)传染源

- 在南美洲、南斯拉夫、前苏联还有带病毒的吸血蝙蝠，是本地主要传染源。在美国和墨西哥交界处，报告有数百只吸血蝙蝠栖息，该地域近来几年有150人死于狂犬病。在拉美，因为这种蝙蝠叮咬造成牛患狂犬病死亡，每年达50万只。

(一)传染源

- 狂犬患者唾液中具有少许病毒，但人传人例子甚少。这是因为人唾液中病毒数量相当少，但这并不等于绝对不引起传染。1972年我国曾报道过1例经口对口呼吸外引起感染狂犬病死亡的报告。欧美也有少数类似报告。

(一)传染源

- 目前国内外均已明确认可狂犬病毒可被“健康”动物所携带。国内报告外观健康家犬带毒率平均为14.9%(8%~25%)。1973年印度报导1例为健康家犬咬伤男童，42天后死于狂犬病者，而该家犬健在4年之久，并13次从其唾液中分离到狂犬病毒。我院收治病人中，有5条犬咬人致病后仍健在，内有一幼犬，待患者发病死亡时，该犬已长大且又生育小犬。所以证明狂犬病毒可在动物中隐性感染和“健康”携带。

(二) 传播途径

- 狂犬、病猫、病狼等动物的唾液中含病毒量较大，于发病前3~5天即具传染性。人主要经过咬伤传播，也可由带病毒唾液经多种伤口和抓伤、舔伤的粘膜和皮肤而入侵。

(二) 传播途径

- 其他途径:
- 1.剥狗皮:
- 可经过对病犬宰杀、剥皮、切割等过程而被感染，可能和体表皮肤有隐性破损有关。国外已经有多例报告，我院有2例，一例发病前14个月曾剥狗皮，另一例发病前40天剥狗皮时手指碰破。

(二) 传播途径

- 其他途径：
- 2.从粘膜入侵：
- 含毒唾液污染人的眼结膜、口腔、肛门和外生殖器粘膜也可造成感染。广东报告一例女婴，自养狗舔肛门、会阴，2—3天前忽然咬死家禽后被打死，后患儿发病，入院四天死亡，临床及尸检证明为狂犬病。广西报告一狂犬患儿母亲，曾替其子缝补衣服，后发病死亡，疑为口腔粘膜感染。

(二) 传播途径

- 其他途径：
- 3. 呼吸道传播：
 - 偶因吸入蝙蝠群居洞穴中含病毒气溶胶而感染。经荧光抗体法检验，可在其体肺上皮细胞、肺气管细胞、肾细胞中发既有狂犬病毒的抗原。
- 4. 移植：
 - 国外有因角膜移植将供体的狂犬病传给受体而引起发病的报道。

(二) 传播途径

- 综上所述，狂犬病毒主要经过破损的皮肤粘膜进入体内，但也可能经过皮肤的隐性破损或呼吸道感染。所以医护人员、亲密接触者、试验室工作人员在检验或接触狂犬患者或进行试验时要进行严密隔离，如穿隔离衣裤、鞋，戴口罩、手套、必要时加防护镜。

(三) 人群易感性

- 人对狂犬病毒普遍易感，兽医、野生动物捕获与喂养，尤易遭受感染。该病整年均可发生，多发季节各地不同，以春夏或夏秋季稍多。患者男多于女，农民 > 学生 > 小朋友 > 工人，以农村青少年较多，与接触动物多有关。
- 人被病犬咬后的发病率约为15%~30%，被病狼咬伤后为50%~60%。若及时伤口处理和接种疫苗后，发病率可降为0.15%左右

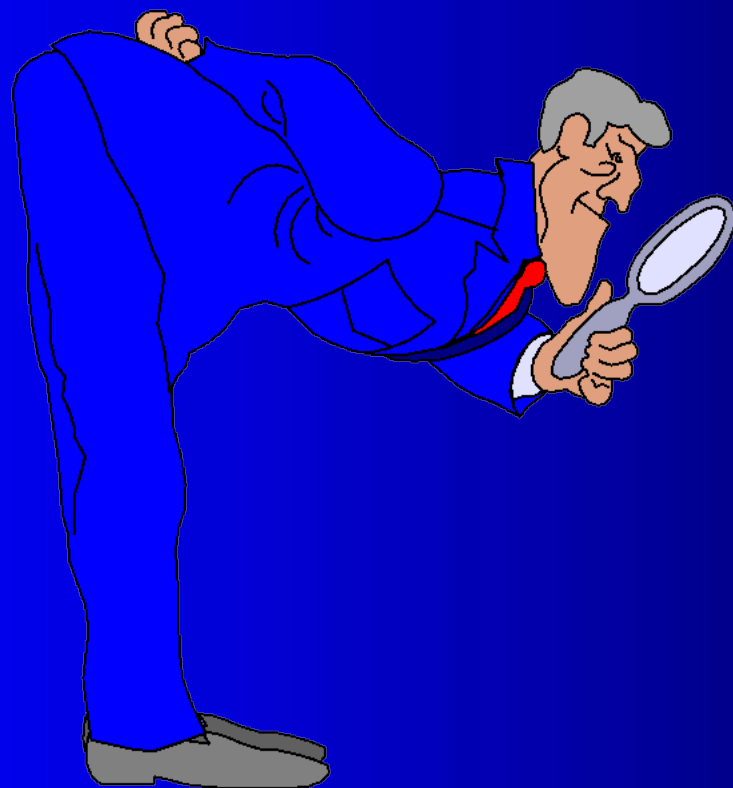
与发病有关原因有：

- ①咬伤部位及程度：如头、面、颈和手指、会阴部粘膜等末梢神经分布丰富部位，或严重咬伤(指上述部位多处咬伤、或组织撕裂，大量出血)，因潜伏期短易发病；如未做预防接种的头面部伤口深者发病率80%，伤口浅者30~40%；躯干及肢体浅表伤者的发病率为15%。

与发病有关原因有：

- ②伤口处理情况：按要求、及时严格处理伤口者的发病率低。
- ③咬伤时情况：创口深而大者或被同一狂犬先咬伤者较后咬伤者的发病机会多。
- ④有无及时全程注射狂犬疫苗：及时全程足量注射者，发病率低。
- ⑤被咬者有免疫功能低下或免疫缺陷者。

发病机制与病了解剖



发病机制

- 狂犬病毒自皮肤或粘膜破损处入侵人体后，对神经组织有强大的亲和力，主要经过神经逆行性向中枢传播，一般不入血。Roux等从兔、豚鼠和犬的试验中发觉了狂犬病的致病机理，假如在周围神经接种狂犬病毒后，将坐骨神经切断或烧灼，病毒就不能扩散到机体的其他组织和唾液腺了。

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：
- 病毒先在局部伤口附近的横纹肌细胞内小量增殖，经过和神经肌肉接头的乙酰胆碱受体结合，侵入附近的末梢神经。从局部伤口至侵入周围神经不短于72小时，最长可达1—2周。

发病机制

- ②侵入中枢神经期：
- 病毒沿神经的轴索浆向中枢神经作向心性扩散，以每小时3mm速度(5cm/d)，复制缓慢，至脊髓的背根神经节后，再大量繁殖，然后入侵脊髓并不久到达脑部，涉及整个CNS。主要侵犯脑干和小脑等处的神经细胞，一般不侵入血流。

发病机制

- 到达大脑的狂犬病毒必须进入细胞内复制，这一过程在大脑的各个部分同步进行，涉及与行为或情绪最有关系的区域，这就能够阐明狂躁的原因。病毒到达大脑后，对动物和人来说，感染是不可逆转的，其结局大多为死亡。

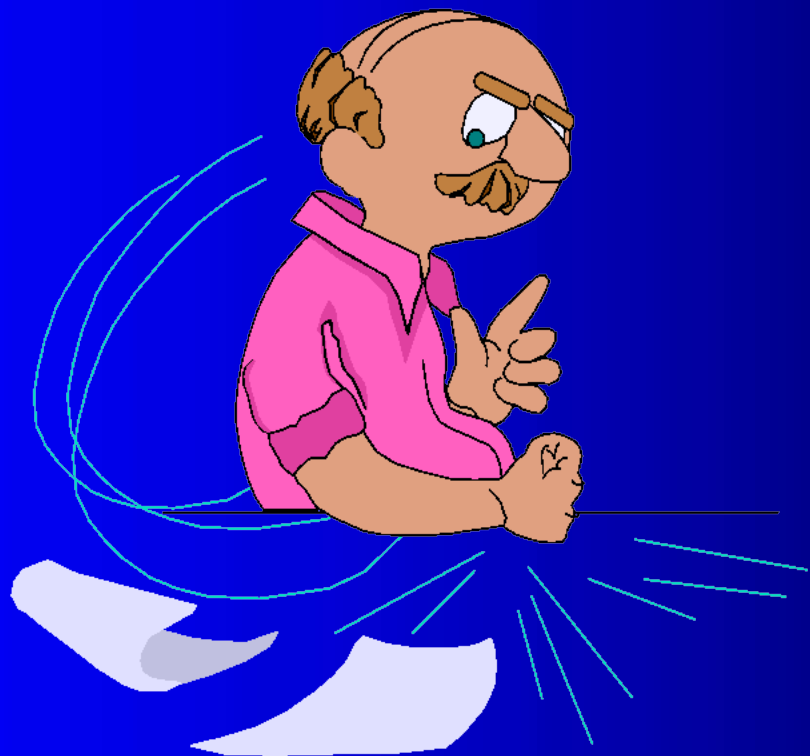
发病机制

- ③向各器官扩散期：
- 随即病毒从中枢神经向周围神经离心性扩散，侵入各器官组织，尤以唾液腺、舌部味蕾、嗅神经上皮等处病毒量较多。因为迷走、舌咽及舌下脑神经核受损，致吞咽肌及呼吸肌痉挛，可出现恐水，吞咽和呼吸困难等症状。交感神经受累时可出现唾液分泌和出汗增多。迷走神经节、交感神经节和心脏神经节受损时，可引起病人心血管功能紊乱，甚至忽然死亡。

病理变化

- 主要为急性弥漫性脑脊髓炎，以大脑基地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。外观有充血、水肿、微小出血等。镜下脑实质有非特异的神经细胞变性与炎性细胞浸润。具特征性的病变是嗜酸性包涵体（即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3~10um，染色后呈樱桃红色，具有诊疗意义。

临床表现



临床体现

潜伏期:

- 长短不一，5d~1年以上，一般为1~3个月，大多在3个月内发病，不小于六个月者约占4%~10%，不小于1年以上者约1%，文件报道最长为23年或更长。
- 影响潜伏期长短的原因为：年龄（小朋友或年老体弱者较短）、伤口部位（头面部发病较早）、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。受寒、惊吓、劳累或悲痛可能为发病诱因。

临床体现

(一)前驱期

- 常有低热、倦怠、头痛、恶心、全身不适，类似感冒，继而出现恐惊不安，烦躁失眠，对声、光、风等刺激敏感而有喉头紧缩感。最有意义的早期症状是，在愈合的伤口及其神经支配区有痒、痛、麻及蚁走等异样感觉，约发生于80%的病例。这是因为病毒繁殖刺激神经元，尤其是感觉神经元而引起，此症状于维持数小时至数天。
- 本期连续1~2d，极少超出4日以上。

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/655240133120011334>