
Pasiutligės viruso sukeltas encefalitas

R. Krukonytė*
J. Grikinienė*
R. Ivaškevičius*
L. Sakalauskaitė**

*Vilniaus universiteto
Vaikų ligų klinika

**Vilniaus universiteto vaikų
ligoninės Pediatrijos centras

Santrauka. Pasiutligė yra ūmi virusinė centrinės nervų sistemos infekcija, pasireiškianti progresuojančiu kamieniniu encefalitu. Pasiutlige užsikrečiama, kai sergančio gyvūno seilės į organizmą patenka pro pažeistą odą ar gleivines, šiems apkančioms, apdraskius ar apseilėjus žmogų. Pasiutligės problema Lietuvoje aktuali dėl nepalankios epidemiologinės situacijos: kasmet daugėjantis diagnozuojamų pasiutligės atvejų tarp laukinių ir naminių gyvūnų skaičius lemia didėjančią riziką šia infekcija užsikrėsti žmonėms. Ypač tai aktualu vaikams, kurie dažniau kontaktuoja su gyvūnais ir gali nepranešti suaugusiems apie įtartino gyvūno įkandimą ar įdrėskimą. Išsivysčius ligos klinikiniams simptomams, nuo pasiutligės išgelbėti nebeįmanoma, liga mirtina. Šiuo metu nėra patikimų pasiutligės diagnostikos metodų, kuriais būtų galima, žmogui esant gyvam, ligą patvirtinti arba atmesti. Liga įtariama remiantis epidemiologiniais ir klinikiniais duomenimis. Galutinai pasiutligės diagnozė patvirtinama atlikus pomirtinius smegenų tyrimus. Kadangi nėra pasiutligės specifinio gydymo priemonių, itin svarbi profilaktika: pasiutligės vakcina yra vienintelė gyvybę gelbstinti profilaktikos priemonė. Straipsnyje apžvelgta pasiutligės epidemiologinė situacija pasaulyje ir Lietuvoje, pasiutligės etiopatogenezė, klinika, diagnostika, imunoprofilaktikos galimybės ir aprašytas 5 metų berniuko pasiutligės viruso sukulto encefalito atvejis.

Raktažodžiai: pasiutligė, encefalitas.

Neurologijos seminarai 2007; 11(33): 161–168

Pasiutligė (rabies, lyssa, hydrophobia) – ūminė virusinė mirtina centrinės nervų sistemos infekcija, plintanti per pasiutusio gyvūno seiles ir pasireiškianti progresuojančiu kamieniniu encefalitu. Pasiutligė viena seniausiai žinomų virusinių infekcijų, pavojinga žmogaus gyvybei. Susirgimų pasiutlige registruojama nedaug, tačiau visi jie mirtini [1, 2].

ETIOLOGIJA

Pasiutligės sukėlėjas yra RNR turintis virusas, priklausančis *Rhabdoviridae* šeimai *Lyssavirus* genčiai. Naudojant monokloninius antikūnius bei polimerazės grandininę reakciją, nustatyti 7 skirtingi pasiutligės virusų genetiniai tipai – ekotipai: klasikinis pasiutligės (RV, 1 genotipas, 1 serotipas), Logos šikšnosparnių (LBV, 2 genotipas, 2 serotipas), Mokola (MV, 3 genotipas, 3 serotipas), Duvenhage (DV, 4 genotipas, 4 serotipas), Europinis šikšnosparnių

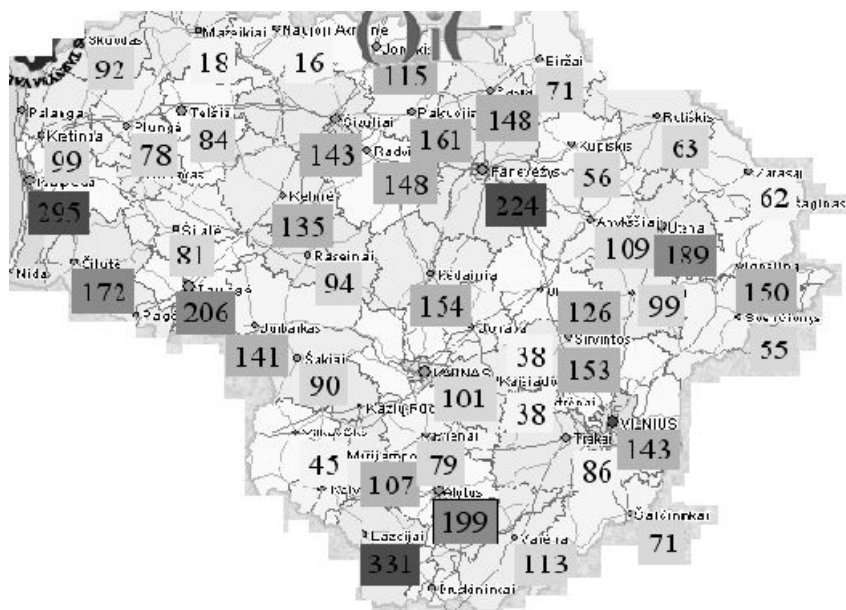
(EBL 1, 5 genotipas, EBL 2, 6 genotipas) ir Australijos šikšnosparnių (ABV, 7 genotipas) [3].

Tai 180 × 75 nm dydžio, kulkos formos, neurotropinis viengrandė ribonukleorūgštį (RNR) turintis virusas. Virioną sudaro spiralės formos, iš ribonukleoproteinų (nukleokapsidė) sudaryta šerdis ir išorinis dviejų sluoksnių lipidų dangalas. Apvalkalo paviršiuje yra 10 nm ilgio glikoproteino spyglių [2]. Virusų genomą koduoja 5 baltymai: nukleoproteiną (N), fosfoproteiną (P), glikoproteiną (G), polimerazę (L), tarpląstelinę medžiagos baltymą (M). Šių baltymų išsidėstymas ir RNR genomą nulemia pasiutligės viruso struktūrą. Po apvalkalo išsidėstęs tarpląstelinis medžiagos baltymas (M). Pasiutligės viruso genomą sudaro 12 kilobazių RNR. Genomą sudaro pagrindinė seka (LDR), sudaryta iš maždaug 50 nukleotidų, bei N, P, M, G ir L genai [4].

Pasiutligės virusas jautrus džiovinimui, ultravioletiniams (UV) ir rentgeno spinduliams, tiesioginiams saulės spinduliams, etanolui, eteriui, tripsinui, formalinui, rūgštims, šarmams ir kitoms dezinfekuojančioms medžiagoms. Esant 100 °C, virusas inaktyvinamas per 2 minutes. Pasiutligės virusas nesugeba daugintis aplinkoje. Virusas atsparus žemai temperatūrai, gali gyvuoti daugelį metų esant minus 70 °C ar sausai užšaldytas ir laikomas esant 0–4 °C [2, 4]. Kadangi virusas labai neatsparus išorinėje

Adresas:

Jurgita Grikinienė
Vilniaus universiteto vaikų ligoninė
Santariškių g. 4, LT-08406, Vilnius
Tel. (8 684) 11405, el. paštas: jurgita.grikiniene@mf.vu.lt



1 pav. Pasiutligės gamtinių židinių epidemiologinė situacija Lietuvoje 1994–2004 m. (Valstybinės maisto ir veterinarinės tarnybos duomenimis).

aplinkoje, jo plitimas per išorinės aplinkos objektus beveik neįmanomas, o užsikrečiama tik tuomet, kai pasiutlige sergančio gyvūno seilės patenka tiesiai ant pažeistos odos ar gleivinių [1].

EPIDEMIOLOGIJA

Pasiutligė yra viena iš labiausiai paplitusių zoonozijų. Pasaulio sveikatos organizacijos (PSO) duomenimis, kasmet pasaulyje miršta apie 50 000 žmonių (skaičius svyruoja nuo 40 000 iki 70 000), užsikrėtusių pasiutligės virusu. Apie 99% visų mirčių nuo pasiutligės fiksuojama Azijoje, Afrikoje ir Pietų Amerikoje. Kiekvienais metais registruojama 0,001–13 mirčių 100 000 gyventojų Afrikoje, Pietų Amerikoje – 0,01–0,2 mirčių 100 000 gyventojų. Vien Indija kiekvienais metais praneša apie 30 000 mirčių nuo pasiutligės, tai apytikriai 3 mirtys 100 000 gyventojų. Tokį didelį sergamumą ir mirštamumą lemia gyvenimo būdas, tradicijos [5].

1 lentelė. Pasiutligės atvejai tarp naminių ir laukinių gyvūnų 2000–2005 m. (Valstybinės maisto ir veterinarinės tarnybos duomenimis).

Metai	2000 m.	2001 m.	2002 m.	2003 m.	2004 m.	2005 m.
Iš viso gyvūnų	850	677	933	1 108	553	1652
Naminių gyvūnų	285	192	251	312	145	340
Laukinių gyvūnų	565	485	682	796	408	1312

2 lentelė. Nukentėjusių nuo laukinių bei naminių gyvūnų žmonių skaičius 2000–2005 m. (Valstybinės maisto ir veterinarinės tarnybos duomenimis).

Metai	2000 m.	2001 m.	2002 m.	2003 m.	2004 m.	2005 m.
Pacientų skaičius	12800	10966	10944	11797	10917	12312
Skiepytų pacientų skaičius	8021	6306	6064	7016	6411	7786

Visų amžiaus grupių žmonės yra imlūs pasiutligei, tačiau apie 30–60% visų pasiutligės atvejų tenka vaikams iki 15 metų amžiaus (5–15 m.), dažniau berniukams. Vaikai retai pasako tėvams ar medicinos darbuotojams apie buvusį kontaktą su gyvūnu ir todėl jiems nepritaikoma pokontaktinė profilaktika [5].

Susirgimas registruojamas visuose žemynuose. Europoje žmonėms galimybė užsikrėsti pasiutligės virusu pastaraisiais metais nemažėjo, laukinių gyvūnų pasiutligės židiniai registruojami beveik visose Europos valstybėse, išskyrus Islandiją, Didžiąją Britaniją, Ispaniją, Portugaliją, Graikiją, Suomiją, Švediją ir Norvegiją. Japonijoje taip pat neregistruota susirgimų pasiutlige tarp gyvūnų. Australijoje iki 1995 metų nebuvo registruota nė vieno pasiutligės atvejo, tačiau 1996 metais aptiktas septintasis pasiutligės viruso genetinis tipas tarp vabzdžiaėdžių šikšnosparnių ir vaisius edančių šikšnosparnių („skrandančių lapių“). Nuo 1990-ųjų metų kai kuriose Vakarų Europos valstybėse dėl efektyvios laukinių gyvūnų oralinės vakcinacijos kampanijos pasiutligės atvejų sumažėjo. Per pastaruosius metus dėl sėkmingai įgyvendinamos pokontaktinės pasiutligės profilaktikos sumažėjo žmonių pasiutligės atvejų Kinijoje, Šri Lankoje, Tailande [5].

Pasiutligės rezervuarą gamtoje sudaro plėšrieji šunų šeimos žvėrys: lapės, vilkai, usūriniai šunys. Serga naminiai gyvūnai (šunys, katės, galvijai), taip pat laukiniai žvėrys: meškėnai, šeškai, skunkai, šikšnosparniai. Virusas plinta su seilėmis, todėl pavojingiausi tie gyvūnai, kurie gali apkandžioti ar aplaižyti žmogų [1, 2].

Pasiutligės epizootinė situacija Lietuvoje nepalanki. Gyvūnų pasiutligė diagnozuojama visuose Lietuvos rajonuose (1 pav.), o infekcijos arealas išsiplėtė, darydamas įtaką didėjančiam pasiutligės sergamumui naminių gyvūnų populiacijoje [6] (1 lentelė).

Lietuvos, Centrinės ir Rytų Europos pagrindinis pasiutligės rezervuaras gamtoje išlieka rudoji lapė (*Vulpes vulpes*), tačiau vis daugiau pasiutligės atvejų fiksuojama usūrinių šunų (*Nyctereutes procyonoides*) populiacijoje. Pavienių atvejų nustatoma tarp kiaunių, lūšių, barsukų, šeškų, kiškių, voverių. Šiuo metu Lietuvoje, dominuojant lapių ir usūrinių šunų pasiutligei, padidėjo rizika užsikrėsti naminiams gyvuliams. Padidėjo galvijų sergamumas, kurie ganiavos periodu dažniausiai kontaktuoja su pasiutlige sergančiais laukiniais gyvūnais. Šunys ir toliau išlieka pagrindinė pasiutligės rizikos grupė, galinti pernešti virusą žmonėms. Lietuvoje 75% nukentėjusių nuo gyvūnų žmonių yra užpuolami ir sužeidžiami šunų, o Europoje statistškai apie 90% žmonių nukentčia nuo šunų [3].

Pasiutligės virusas, plačiai išplitęs tarp laukinių ir naminių gyvūnų, kelia grėsmę žmonėms. Kasmet Lietuvoje registruojama nemažai žmonių, kurie sužalojami įvairių laukinių ar naminių gyvūnų [6] (2 lentelė).

Lietuvoje žmonių mirties atvejai nuo pasiutligės registruojami kas treji, ketveri metai. 1992 m. užregistruoti du mirties atvejai nuo pasiutligės, 1993 m., 1997 m., 2000 m. ir 2004 m. – po vieną atvejį. Visi šie nuo pasiutligės mirę asmenys iki klinikinių ligos simptomų atsirandimo į medicinus nesikreipė, jiems nebuvo skirta pasiutligės imunoprofilaktika [6, 7]. Du iš jų – vaikai, kuriems taip ir nepavyko išsiaiškinti akivaizdaus apkandžiojimo ar kitokio kontakto su sergančiu gyvūnu [1].

1995–2000 m. Lietuvoje laukinių gyvūnų oralinis skiepijimas nuo pasiutligės buvo neveiksmingas – pasiutligės atvejų skaičius, nepaisant atliktos vakcinacijos, padidėjo 3,7 karto. 2001–2005 m. laukinių gyvūnų oralinė vakcinacija, panaudojant jaukus, nebuvo atliekama. 2006 m. Valskybinė maisto ir veterinarijos tarnyba visoje Lietuvos teritorijoje vėl pradėjo laukinės faunos oralinę pasiutligės vakcinaciją. Vakcinacija vykdoma du kartus per metus, pavasario ir rudens mėnesiais, ne trumpiau kaip penkerius metus [6].

Pasaulyje egzistuoja didelė įvairovė gyvūnų rūšių, sergančių pasiutlige. Azijoje, dalyje Pietų Amerikos, daugelyje Afrikos valstybių šunų šeimos laukiniai gyvūnai išlieka pagrindiniai pasiutligės viruso platintojai. Pastaruoju metu šikšnosparniai tapo pagrindiniu ligos rezervuaru Australijoje, Jungtinėse Amerikos Valstijose. Jungtinėse Amerikos Valstijose 1990–2001 m. registruoti 36 žmonių pasiutligės atvejai, 19 iš jų įkandus šikšnosparniui. Šiaurės Amerikoje pasiutlige taip pat gali užkrėsti meškėnai, skunkai, kojotai. Afrikoje – mangustai, šakalai, Vakarų Azijoje – vilkai, Pietų Amerikoje – šikšnosparniai vampyrai. Europoje pagrindinis pasiutligės platintojas – lapė [5].

Taigi pasiutligės infekcijos šaltinis – sergantis naminiai ir laukiniai gyvūnai. Iš infekuoto gyvūno organizmo virusas išsiskiria su seilėmis. Eksperimentiniais darbais nustatyta, kad pasiutlige sergančių gyvūnų seilėse pasiutligės virusai gali atsirasti prieš 5–12 dienų iki pirmųjų ligos požymių pasireiškimo, tačiau gyvūnų seilės yra pavojingiausios tris paskutines dienas iki atsirandant pirmiesiems ligos požymiams [1, 3]. Užsikrečiama, kai sergančio gyvūno seilės į organizmą patenka per pažeistą odą ar gleivines,

šiems apkandžiuojus, apdraskius žmogų. Todėl įkandimai į nuogą kūną būna pavojingesni nei įkandimai per drabužius. Net menki apkandžiojimai (pavyzdžiui, kačių, kai vaikai su jomis žaidžia), kurių dėl nedidelės žaizdelės apkandžiotieji nepastebi, yra pavojingi. Pasiutligės virusu taip pat galima užsikrėsti, kai sergantis gyvūnas laižo odą, kurioje gali būti mikrotraumų. Pasiutę gyvūnai dažniausiai nugaišta per 5–7 dienas. Jeigu įtartinas gyvūnas po 10 dienų dar yra sveikas, jis pasiutlige neserga [1].

Kiti, itin reti būdai užsikrėsti pasiutligės virusu – sukėlėjo išplitimas aerozoliu virusologijos laboratorijose, kur dirbama su pasiutligės virusu, taip pat galimas užsikrėtimas oro lašeliniu būdu urvuose, kur gausu šikšnosparnių. Yra aprašyti aštuoni užsikrėtimo pasiutlige atvejai atliekant ragenos persodinimą [2]. Manoma, kad pasiutlige sergantis žmogus aplinkiniams nėra pavojingas. Jis galėtų užkrėsti aplinkinius tik juos apkandžiojęs [1].

PATOGENEZĖ

Pasiutligė yra vienintelė infekcinė liga, kurios metu žinoma viruso patekimo į organizmą lokalizacija ir laikas. Per žaizdą į organizmą patekęs virusas jungiasi su skeleto raumenų nikotininiais acetilcholino receptoriais ir dauginasi įkandimo vietos raumenyse – miocituose (inkubacijos periodu). Susidarius pakankamai viruso koncentracijai, virusas plinta per periferinę nervų sistemą į centrinę nervų sistemą (CNS). Patekus virusui į nervų sistemą, infekcijos generalizacijos sustabdyti neįmanoma. Virusas, judėdamas periferinių nervų motoriniais ir juntamaisiais nerviniais pluoštais 12–24 mm/d greičiu, pasiekia nugaros smegenų priekinius bei užpakalinius ragus, kur intensyviai dauginasi. Tuomet gali atsirasti skausmas ir parestzijos sužeidimo vietoje. Pasidauginęs virusas toliau plinta į galvos smegenis 200–400 mm/d greičiu, kur pažeidžia smegenėlių branduolius ir Purkinje ląsteles, smegenų kamieną, smegenų žievės neuronus, pagumburį, hipokampą. Smegenyse pasidauginęs virusas per periferinių nervų aksonus keliauja į seilių liaukas. Taip pat pasiutligės virusų randama tonzilėse, nosies ertmės liaukose, ragenos epitelio ląstelėse. Viremijos nebūna [2, 8].

Tiriant morfologiškai randami CNS pokyčiai neryškūs: vidutinio intensyvumo smegenų edema, smegenų dangalų pilnakraujystė, limfocitų infiltratai apie kraujagysles. Virusas gali sukelti smegenų žievės, tarpinių smegenų nervinių ląstelių destruktiją, smegenų baltosios medžiagos demielinizaciją [9]. Pagrindinis patologinis sindromas – virusinis encefalitas. Patognominiai pasiutligės požymiai – eozinofiliniai apvalūs ar ovalūs neuronų citoplazmos intarpai, vadinamieji Negri kūneliai. Tai virusas neuronuose. Negri kūneliai dažniausiai matomi mikroskopuojant Amonio rago pjūvio piramidines ląsteles, smegenėlių pjūvio Purkinje ląsteles. Negri kūnelių dydis varijuoja nuo 0,25 iki 27 μm. Negri kūnelių nustatoma 90% sergančiųjų pasiutlige ir jie yra labai svarbūs diagnozuojant gyvūnų pasiutligę [2, 10].

KLINIKA

Inkubacinio periodo trukmė įvairi. Dažniausiai inkubacinis laikotarpis trunka nuo 20 iki 90 dienų. Tik 1% sergančiųjų jis trunka ilgiau kaip metus. Trumpiausias inkubacinis periodas – 9 dienos, ilgiausias – 7 metai. Inkubacijos trukmė priklauso nuo įkandimo lokalizacijos, įkandimo vietos inervacijos gausumo, nuo žaizdos dydžio ir gylio, nuo užkrato kiekio (daug seilių) ir ligonio amžiaus. Gyvūnui apkandžiojus žmogaus galvą ar kaklą, inkubacijos periodas trunka mažiau nei 50 dienų (2–3 sav.), taip pat jis trumpesnis, kai yra dauginiai įkandimai, didelės bei gilios žaizdos. Jis trumpesnis vaikams ir imunodeficitą turintiems ligoniams. Inkubaciniu laikotarpiu virusas periferiniais nervais keliauja į CNS [2, 10].

Prodromo periodas. Jo metu virusas patenka į CNS. Šio periodo trukmė 1–10 dienų. Pirmieji simptomai yra nespecifiniai, panašūs į kvėpavimo takų (gripo) ar virškinimo sistemos pažeidimo požymius: karščiavimas, temperatūra gali siekti iki 40 °C, galvos skausmas, ryklės uždegimas (faringitas), silpnumas, nuovargis, irzlumas, anoreksija, pykinimas, vėmimas, viduriavimas, nerimas, miego sutrikimai, apatija, depresija, sujaudinimas. Dažnai atsiranda nemalonūs pojūčiai įkandimo vietoje – parestezijos, skausmas, deginimo jausmas pažeidimo vietoje, niežulys, galimas paraudimas ir patinimas. Klinikinis vaizdas primena ūmią kvėpavimo takų, virškinimo trakto ar psichikos ligą [1, 2, 8].

Neurologinis (sujaudinimo) periodas. Trukmė 2–7 dienos. Atsiranda CNS disfunkcijos požymiai. Pagrindinis šios ligos sindromas – progresuojantis encefalitas. Skiriamos dvi pasiutligės klinikinės išraiškos (formos): agresyvioji (klasikinė; hiperkinetinė) ir paralyžinė (slaptoji, besimptomė). 80% atvejų būna klasikinė hiperkinetinė pasiutligė. Pagrindiniai mechanizmai, lemiantys vienos ar kitos formos išsivystymą, nėra visiškai išaiškinti, bet manoma, kad jos atspindi skirtingas virusinės infekcijos pažeistas CNS zonas. Ligoniu gali išsivystyti ir abi šios formos, viena po kitos.

Sujaudinimo periode iš pradžių vyrauja psichomotorinis sujaudinimas, hiperaktyvumas, neramumas, keistas elgesys, kliesdėsiai, haliucinacijos. Gali būti trumpalaikiai, trunkantys mažiau nei penkias minutes, ypač didelio agresyvumo epizodai, kai ligonis blaškosi, draskosi, gali mėginti užpulti ar įkąsti. Šiuos epizodus gali išprovokuoti garsas, šviesa, lietimasis. Gali įvykti traukuliai. Daugumai ligonių būdingi kvėpavimo sutrikimai: inspiracinis dusulys, „dūsavimai“ (ilgas įkvėpimas, paskui – pauzė), kvėpavimas tampa nelygus, gilus, atsiranda veido cianozė. Per priepuolį būna tachikardija, išsiplėtę vyzdžiai, tačiau sąmonė dažniausiai išlieka. Hidrofobija (vandens baimė) ir aerofobija (vėjo dvelkimo, skersvėjo baimė) būna 50% ligonių. Duodant gerti skysčius, gali išsivystyti ryklės ir stemplės raumenų spazmai, rijimas tampa skausmingas. Spazmų ir traukulių priepuolį išprovokuoti gali ir stipri šviesa (fotofobija) bei triukšmas (akustofobija). Šiuo ligos periodu taip pat gali atsirasti opistotonusas, hiperventiliacija, cholinerginiai simptomai – seilėtekis, ašarojimas,

gausus prakaitavimas, atkaklus karščiavimas. Jei šie cholinerginiai simptomai nekoreguojami, sutrinka skysčių ir elektrolitų balansas [2, 8, 9].

Paralyžinė (slaptoji) pasiutligės forma išsivysto 22–25% ligonių. Ji dažnesnė po kontakto su šikšnosparniais, taip pat kiek dažnesnė vaikams. Ligoniai, palyginti su sergančiais klasikine ligos forma, yra ramūs, apatiški. Šiems ligoniams paralyžius išsivysto ankstyvame ligos periode. Jie negali kalbėti dėl gerklų raumenų paralyžiaus. Ši pasiutligės forma gali neturėti prodromo periodo [1, 2, 8, 9].

Terminalinė (komos) stadija. Šio periodo trukmė įvairi. Dažniausiai trunka nuo kelių valandų iki 14 dienų [2, 9]. Progresuojant ligai, ligonis tampa ramesnis (kartais klaidingai galima pagalvoti, kad būklė gerėja), sustiprėja seilėtekis ir traukuliai, sutrinka sąmonė. Šios stadijos metu stebimas generalizuotas paralyžius. Būdinga apatija, salivacija, karščiavimas iki 42 °C, tachikardija, hipotonija, širdies aritmija, intravaskulinė trombolizė, antrinės infekcijos. Vyrauja hipoventiliacija ir metabolinė acidozė [2, 8]. Kai kuriuose šaltiniuose minima, kad gali išsivystyti hipotermija, bradikardija, širdies sustojimas. Dažnai pasitaiko ūminis kvėpavimo sutrikimo sindromas (ARDS) [8].

Dažniausiai mirštama staiga, be agonijos, dėl kvėpavimo centro paralyžiaus. Naudojant modernią intensyvią terapiją, JAV vidutinė pasiutligės trukmė siekia 25 dienas [2, 8].

Pasiutligę prodromo periodu tenka diferencijuoti nuo ūminės respiracinės infekcijos, gastroenterito, psichikos ligos. Neurologinių simptomų periodu būtina diferencijuoti nuo stabligės, Guillan-Barre sindromo, herpetinio, arbovirusinio encefalito, povakcininio encefalomielito, poliomieliito, skersinio mielito, alkoholinės psichozės, isterijos, epilepsijos, rabiofobijos. Tačiau diferencinė diagnostika prasminga tik tuo, kad, patvirtinus kitos etiologijos ligą, galima tikėtis, kad ligonis pasveiks, o nuo pasiutligės niekas negelbsti [2, 8].

Literatūroje yra aprašyta keletas pasveikimo nuo pasiutligės atvejų. Nors buvo taikyta aktyvi pokontaktinė vakcinacija, išsivystė klinika, tačiau ligoniai pasveiko. Daliai ligonių liko neurologinių liekamųjų reiškinių [2].

DIAGNOSTIKA

Deja, šiuo metu nėra patikimų pasiutligės diagnostikos priemonių, kuriomis ligą būtų galima patvirtinti arba atmesti žmogui esant gyvam [1].

Dažniausiai žmonių pasiutligę įtariama vadovaujantis epidemiologiniais (gyvūno įkandimas prieš 1–3 mėnesius) ir klinikiniais (įkandimo vietos skausmas, parestezijos, niežulys, vėliau pasireiškiantis agresyvumas, sutrikęs kvėpavimas, disfagija, seilėtekis, hidrofobija, aerofobija, kliesdėsiai, haliucinacijos, progresuojančio encefalito požymiai) duomenimis. Negalima atmesti pasiutligės, kai yra būdingi klinikiniai požymiai, bet nėra duomenų apie gyvūno įkandimą [2].

Sergant pasiutlige, bendrajame kraujo tyrime būdinga leukocitozė, limfocitozė ir monocitozė. Kvėpuojamoji alkalozė dėl hiperventiliacijos išsivysto prodromo periode ir neurologinio periodo pradžioje. Vėliau progresuoja kvėpuojamoji acidozė dėl kvėpavimo centro slopinimo. Likvoras būna nepakitęs arba neryškūs pokyčiai, panašūs į virusinio meningoencefalito. Smegenų skystyje baltymų kiekis gali būti nedaug padidėjęs, gliukozės kiekis paprastai būna normalus. 80% atvejų po pirmosios ligos savaitės likvoro nustatoma monocitozė. Šlapimo tyrime gali būti randama albuminurija ir sterili piurija. Galvos smegenų kompiuterinėje tomografijoje ir magnetinio rezonanso tomografijoje specifinių pakitimų nerandama [2, 8].

Specifinė laboratorinė diagnostika. Pasiutligės diagnozė patvirtinama specialiais metodais nustatant viruso antigeną ar RNR smegenų audiniuose, taip pat seilėse, likvoro, šlapime, kvėpavimo takų sekrete, sprando srities odos biopate, į kurį turi papulti keletas plauko folikulų, ar ragenos epitelinių ląstelių tepinėlyje (retai). Taip pat pasiutligę diagnozuojama nustatant Negri kūnelius (eozinofilinių neurono citoplazmos intarpų) mikroskopuojant pomirtinius gyvūno ar žmogaus smegenų tepinėlius [2, 8].

Tiesioginis fluorescuojančių monokloninių antikūnų metodas (dFA). Juo nustatomas pasiutligės viruso antigenas. Jautrumas – 90–100%. Dažniausiai naudojamas pasiutligės ekspres diagnostikai. Šis testas atliekamas mikroskopuojant pomirtinius gyvūno ar žmogaus smegenų tepinėlius imunofluorescenciniu mikroskopu. Fluorescuojančių žymėtujų antikūnų pagalba aptinkamas pasiutligės viruso antigenas. Vietos, kur žymėtasis antikūnis surištas su antigenu, matomos kaip žalia fluorescuojanti spalva. Šis testas pripažintas greičiausiai ir patikimiausiai iš visų diagnostikos metodų ir yra atliekamas visose JAV pasiutligės laboratorijose [2, 10].

Histologinis smegenų tyrimas. Gyvūnų smegenų nefiksuoti tepinėliai dažomi hematoksilinu ir eozinu. Mikroskopuojant ieškoma Negri kūnelių, taip pat nespecifinių encefalito ir smegenų dangalų uždegimo požymių: limfocitų ar polimorfonuklearų infiltratų apie kraujagysles, mazgelių glijos ląstelėse. Šis metodas nėra specifinis, jautrumas 50–70% [2, 10].

Imunohistocheminis (IHC) metodas. Pomirtinių smegenų tepinėlių, fiksuotų formalinu, mikroskopavimas Negri kūneliams nustatyti. Šis metodas yra jautresnis nei histologinis audinių dažymo metodas. Naudojami specifiniai antikūniai, kuriais aptinkami eozinofiliniai viruso intarpai. Naudojamos fermentais žymėtos sistemos, didinančios metodo jautrumą [10].

Viruso izoliavimas iš pasiutligės virusu užkrėstų ląstelių kultūros. Šis diagnostikos būdas taikomas, kai tiriamojoje medžiagoje yra maži viruso kiekiai. Virusas ląstelių kultūroje replikuoja, taip padidinama jo koncentracija. Ląstelių kultūros terpėms naudojamos žiurkėnų jauniklių inkstų ir pelių užuomazginės nervinės ląstelės [10]. Iš ląstelių kultūros izoliuotas virusas vėliau identifikuojamas atliekant tiesioginės imunofluorescencijos testą. Tai

greitas ir patikimas metodas, atliekamas specializuotose virusologijos laboratorijose [2].

Elektroninė mikroskopija. Naudojant šį metodą, gali būti nustatomi pasiutligės viruso struktūriniai elementai [10].

Viruso RNR nustatymas polimerazės grandininės reakcijos (PGR) metodu. Virusų RNR gali būti fermentiškai padaugintas kaip DNR kopijos. Virusų RNR gali būti nukopijuota į DNR molekulę naudojant atvirkštinę transkriptazę. Pasiutligės viruso DNR kopija gali būti identifikuojama naudojant PGR. PGR naudojama, kai yra mažai viruso tiriamojoje medžiagoje, pavyzdžiui, seilėse, smegenų skystyje, odos biopate. Brangus metodas, todėl retai naudojamas ir yra pavojus užsikrėsti pasiutlige atliekant reakciją [2, 9, 10].

Biologinis mėginys. Tai laboratorinių pelių smegenų užkrėtimas tiriamąja medžiaga. Pelės stebimos iki 45 dienų po procedūros [2].

Lietuvoje pasiutligę diagnozuojama tik tiriant pomirtinius gyvūno ar žmogaus smegenų tepinėlius.

GYDYMAS

Pasiutligė – mirtina liga. Efektyvių specifinio gydymo priemonių, išsivysčius ligos simptomams, nėra. Taikomas tik simptominis gydymas. Svarbu ligonį tinkamai izoliuoti, saugoti nuo stiprios šviesos ir triukšmo. Baimei ir skausmui malšinti skiriama narkotinių analgetikų ir raminamųjų, raumenų spazmų priepuoliams slopinti – injekcinių vaistų nuo traukulių [2].

PROFILAKTIKA

Nesant pasiutligės gydymo, itin svarbi profilaktika. Nespecifinei pasiutligės profilaktikai svarbios veterinarinės ir epizootinės priemonės, naminių gyvūnų ir laukinių žvėrių skiepijimas (išmėtant jaukus su gyva oraline vakcina), valkataujančių gyvūnų kontrolė. Taip pat svarbus žmonių, ypač vaikų, švietimas pasiutligės klausimais (epidemiologinė situacija, elgesys su laukiniais gyvūnais, apsaugojimo nuo pasiutligės mokymas) [1].

Pokontaktinė imunoprofilaktika. Jei apkandžiojo, apdraskė ar apseilėjo koks nors įtartinas gyvūnas, būtinas pirminis žaizdos sutvarkymas. Svarbu kuo skubiau ir tinkamai sutvarkyti žaizdą: mažiausiai 15 minučių gausiai plauti tekančiu švartu vandeniu su muilu ar kitais detergентаis, vėliau dezinfekuoti etilo alkoholiu ar jodo tinktūra. Tokios priemonės neapsaugo nuo užsikrėtimo, tačiau pailgina inkubacinio laikotarpio trukmę, kartu padidina ir sėkmingos imunoprofilaktikos galimybes [1].

Užsikrėtus pasiutligės virusu, skiepijimas pasiutligės vakcina yra vienintelė gyvybę gelbstinti profilaktikos priemonė. Luis Pasteur ir Emile Roux 1885 m. sukūrė pirmąją fiksuoto pasiutligės viruso vakciną, kuri buvo panaudota 9 metų berniukui po to, kai jį sukandžiojo pasiutęs šuo. Berniukas pasiutlige nesusergo [2, 11].

3 lentelė. Pasiutligės poekspozicinė imunoprofilaktika (PSO Pasiutligės komiteto ekspertų rekomendacijos).

Kategorija	Kontakto pobūdis (su patvirtintu pasiutusiu, įtariamu sergant pasiutlige ar nežinomu gyvūnu)	Rekomenduojama profilaktikos priemonė
I	Gyvūno lietimasis, šėrimas. Nepažeistos odos aplaižymas.	Netaikoma, jei informacija apie kontakto pobūdį patikima.
II	Įkandimas, po kurio liko nedidelės žaizdelės. Yra nedidelių įdrėskimų, nekraujuojančių nubrozdinimų. Pažeistos odos aplaižymas.	Nedelsiant pradėti skiepyti. Vėlesnių dozių galima atsisakyti, jei gyvūnas po 10 dienų stebėjimo laikotarpio nesuserga arba gaunamas neigiamas užmušto gyvūno smegenų tyrimo rezultatas (pasiutligė nepatvirtinta).
III	Pavieniai ar dauginiai smarkūs įkandimai ar įdrėskimai. Aplaižytos gleivinės (žmogaus gleivinės kontaktas su gyvūno seilėmis).	Nedelsiant skiriamas pasiutligės imunoglobulinas ir vakcina. Vėlesnių vakcinacijos dozių galima atsisakyti, jei gyvūnas po 10 dienų stebėjimo laikotarpio nesuserga arba gaunamas neigiamas užmušto gyvūno smegenų tyrimo rezultatas.

Vakcinacija po kontakto, jei yra nors menkiausia galimybė užsikrėsti pasiutlige, turėtų būti pradėdama kuo greičiau, per 14 dienų nuo sužalojimo pradžios (žr. 3 lentelę) [1, 2, 12]. Skiepijimą galima atidėti. Jei žinoma, kad apkančioji gyvūnas ne seniau negu prieš metus buvo skiepytas ir jeigu tokį gyvūną galima stebėti [1, 12].

Aktyviajai imunoprofilaktikai skiriamos žmogaus diploidinių ląstelių inaktyvios vakcinacijos (pradėta naudoti 1967 m.) (*Imovax, Verorab*) bei išvalytos viščiukų embrioninių ląstelių vakcinacijos (*Rabipur, Rabavert*). Vakcinacijos švirkščiamos į raumenis po 1 ml. Suaugusiems – į m. deltoideus, o vaikams – į anterolateralinius šlaunies raumenis. Pasiutligės profilaktikos kursui skiepijamos penkios vakcinacijos dozės: 0, 3, 7, 14 ir 28 dieną nuo skiepijimo pradžios [1, 2, 12]. Asmenims, stipriai apkančiotiems epizootinėse teritorijose, taip pat tiems, kurių žaizdos giles ar arti CNS, kurie kreipėsi pavėluotai ar kurių imuninė būklė sutrikusi, pirmąją dieną (D 0) galima skirti 2 vakcinacijos dozes (į abi rankas) [2]. Asmeniui, skiepytam mažiau kaip prieš 5 metus, užtenka dviejų vakcinacijos dozių: 0 ir 3 dieną, skiepytam daugiau kaip prieš 5 metus ar gavusiam ne visą vakcinacijos kursą skirti 5 vakcinacijos dozes. Jei po 10 dienų priežiūros gyvūnas nesuserga arba gaunamas neigiamas užmušto gyvūno smegenų laboratorinio tyrimo rezultatas, vakcinacija nutraukiama po trečiosios dozės [2]. Įskiepyta pasiutligės vakcina organizme skatina aktyvų imuninį atsaką, susidarantį per 7–10 dienų ir egzistuojantį apie dvejus metus. Iš ląstelių kultūrų pagamintos pasiutligės vakcinacijos yra labai veiksmingos, jų reaktogeniškumas nedidelis. Lietuvoje šios vakcinacijos nemokamai skiepijamos visiems asmenims, kurie įtariami užsikrėtę pasiutlige [11]. Kiekvienais metais pasaulyje pasiutligės vakcina paskiepijama apie dešimt milijonų žmonių, nukentėjusių nuo įvairių gyvūnų. Lietuvoje vakcinuotų nuo pasiutligės žmonių skaičius parodytas 2 lentelėje [6]. Pasiutligės pokontaktinei vakcinacijai nėra jokių kontraindikacijų, nes net ir galinčių pasitaikyti nepageidaujamų povakcinių reakcijų rizika nepalyginama su pasiutligės pavojumi [1, 12].

Pokontaktinė imunoprofilaktika susideda iš penkių pasiutligės vakcinacijos dozių 28 dienų laikotarpiu ir vienos dozės žmogaus pasiutligės imunoglobulino (III kategorijai priskiriamų kontaktų atvejais ir II kategorijos imunosupresuotiems pacientams). Žmogaus pasiutligės imunoglobulinas (HRIG) sukelia greitą, pasyvų imunitetą, kuris tęsiasi

21 dieną. Jis turi būti suleidžiamas iki 7 vakcinacijos dienos (geriausia pirmąją dieną). Pasyviajai imunoprofilaktikai naudojama žmogaus imunoglobulino (*Imogam Rabies*) dozė – 20 TV/kg arba heterogeninio (arklio) imunoglobulino (*Pasteur antirabies serum*) dozė – 40 TV/kg. Rekomenduojama visą ar didesnę imunoglobulino dozę sušvirkšti aplink žaizdą, o kitą dalį – į raumenis (pavyzdžiui, m. gluteus) toliau nuo žaizdos [2, 9]. Jei pasiutligės imunoglobulino dozė yra per maža infiltruoti visą žaizdą (pavyzdžiui, kai yra dauginiai, dideli ir gilūs sukandžijimai vaikams), dozė gali būti sumaišoma su fiziologiniu tirpalu norint užtektinai padengti visą žaizdą [13].

Prieškontaktinė imunoprofilaktika. Pasiutligės vakcina prieš galimą kontaktą rekomenduojama žmonėms, kuriems yra didelė rizika užsikrėsti pasiutlige. Tai laboratorijų darbuotojai, kontaktuojantys su pasiutligės virusu, veterinarai, gyvūnų dresuotojai, medžiotojai, keliautojai, keliaujantys į šalis, kur pasiutligė endeminė. Taip pat išankstinė vakcina rekomenduojama vaikams, besilankantiems ar gyvenantiems pasiutligės endeminiuose kraštuose. Vakcinacijos prieš kontaktą kursas – trys dozės. Vakcina švirkščiamą 0, 7 ir 21 arba 28 dieną nuo skiepijimo pradžios. Po trijų dozių susidaręs imunitetas laikosi ne mažiau kaip dvejus metus. Vėliau patartina nustatinėti antikūnių titrą kas 6 mėnesius. Jei antikūnių titras mažesnis kaip 0,5 TV/ml, skiriama sustiprinamoji pasiutligės vakcinacijos dozė [2, 13].

KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

Ligonis R. N., 5 metų ir 4 mėnesių amžiaus, VUVL PEDIATRIJOS centro vaikų reanimacijos-intensyvios terapijos skyriuje gydytas 2004-02-24 – 2004-03-10 dienomis.

Ligos anamnezė: susirgo 2004-02-21. Sukarščiauvo iki 40 °C, atsirado hiperkinezės, psichomotorinis sujudinimas, epizodiškai neadekvatus elgesys, kviesta GMP – diagnozuotas ūminis faringitas, skirtas gydymas paracetamoliu. 2004-02-24 būklė pablogėjo, tapo neramus, dirglus, sujudintas, stebėtas rankų tremoras. Hospitalizuotas į Alytaus ligoninę, atlikti laboratoriniai tyrimai (leu – $3,21 \times 10^9/l$; limf. – 20; lazd. – 6; neu – 55, mon. – 16; baz. – 1; eritr. – $4,43 \times 10^{12}/l$, Hb – 109 g/l; Ht – 0,35, tromb. – $129 \times 10^9/l$, CRB – 5,4 mg/l, K – 3,7 mmol/l, Na – 134 mmol/l, urea – 2,36 mmol/l, AST – 56 U/l, ŠF –

260 U/l, Gliuk. – 5,7 mmol/l), galvos smegenų KT – be patologijos. Būklei blogėjant (galūnių hiperkinezės, sąmonės sutrikimas iki visiško jos praradimo), reanimobiliu pervežtas į Vilniaus universiteto vaikų ligoninės Pediatrijos centrą (PC).

Gyvenimo anamnezė: Iki šio susirgimo rimtesnių sveikatos problemų neturėjęs, traumas, gyvūnų įkandimus, galimus apsinuodijimus neigė, pastaruoju metu viešėjo pas senelius Alytuje.

Ligos eiga: atvykus į PC (2004-02-24) bendra būklė sunki. Ligonis sąmoningas, sąmonė prislopinta, kontaktiškas tik epizodiškai, tada atsako į klausimus, neadekvačių psichoemocinių reakcijų, tarpais vangus, mieguistas, tarpais sujaudintas, agresyvus, labai jautriai reaguoja į prisilietimus, apžiūrą, skausmą (hiperestezija). CBN: horizontalus, vyzdžių reakcija į šviesą vangi, burna sausa. Meninginiai simptomai teigiami: sprando raumenys rigidiški, Kernigo simptomas kairėje ir dešinėje teigiamas, Brudzinskio simptomai teigiami. Motorika: išreikštas galūnių tremoras, hiperkinezės veide, galūnėse ir pečių juostoje, intencinis tremoras atliekant piršto-nosies mėginį, raumenų tonusas kintantis nuo žemo iki hipertonuso, sausgysliniai ir antkaulių refleksai simetriški, patologinių refleksų neišgauta. Žiočių lankai paraudę, tonzilės hipertrofuotos, gruoblėtos. Plaučiuose auskultuojant vezikulinis alsavimas, be karkalų. AKS – 116/87 mmHg, ŠSD – 85 k./min., galūnės vėsios, marmuruotos. Pilvas palpuojant minkštas, neskausmingas. Preliminarinė diagnozė – Ūmus virusinis encefalitas.

Skirtas gydymas: Virulexas, kadangi negalima atmesti herpetinio encefalito, Deksametazonas, Natrio oksibutiratas, Laziksas, Manitolis, detoksikuojančios lašinės skysčių infuzijos. Dėl gausių hiperkinezinių, jų fone atsirandančio aukšto atkaklaus karščiavimo iki 40 °C, tachikardijos, skirta Droperidolio, Chlorpromazino (Aminazino), Phenobarbitalio, benzodiazepinų (Midazolamo, Klonazepamo).

2004-02-27 įvyko generalizuotų toninių-kloninių traukulių priepuolis, jo metu pakilo temperatūra iki 40 °C, išryškėjo tachikardija (170 k./min.), taip pat stebimos gausios hiperkinezės – nuo tremoro iki stambių choreatinių, kurios berniuką net verčia iš lovos, galūnių raumenų hipertonusas. Miego metu stebimi miokloniniai trūkčiojimai, kuriuos ypač provokuoja prisilietimas, veido hiperkinezės, distonija, epizodinis seilėtekis. Sutriko rijimas, pradėtas maitinti per zondą. Besikartojantys traukuliai kupiruoti Natrio oksibutiratu, dėl po priepuolių ir medikamentinio slopinimo sutrikusio spontaninio kvėpavimo intubuotas, pradėta dirbtinė plaučių ventilacija. Skirti valproatai (be efekto).

Nepaisant gydymo, reikšėsi nuolatinės hiperkinezės (dreba galva, veido raumenys), ryškūs distoniniai galūnių įsitempimai (ypač rankų, plaštakos pronuotos), ryškus seilėtekis, nuolatinė piktybinė hipertermija, neveikiama nesteroidinių vaistų nuo uždegimo, gausus prakaitavimas.

2004-03-04 dėl ryškių viso kūno hiperkinezinių, raumenų hipertonuso, trizmo, suintensyvėjančių nuo menkausio dirgiklio, tame fone paryškėjančio seilėtekio, odos vegetacinių reakcijų, gausaus prakaitavimo, hipertermijos, tachikardijos (180–200 k./min.) pradėtos pastovios Morfijaus infuzijos, skirtas Baklofenas, Klonazepamas, vėliau cen-

triniai miorelaksantai Pipekuronijus (Arduanum), atrakurijus (Tracrium). Vaikas nesąmoningas, komoje, neurologinę simptomatiką pavyksta nuslopinti tik miorelaksantais, besibaigiant jų veikimui, vėl atsiranda hiperkinezės, hipertonusas, hipertermija.

2004-03-10 vakare (19-ą ligos parą) būklė staiga pablogėjo – krito SpO₂, sustojo širdis. Konstatuota mirtis.

Atlikti tyrimai: bendras hematologinis tyrimas (2004-02-24): anemija – Hb – 105 g/l, Hct – 30,3%, leukocitai 4,5 × 10⁹/l, monocitozė, limfocitopenija, bazofilija, trombocitai 154 × 10⁹/l, ENG – 10 mm/h. Biocheminiame kraujo tyrime: CRB < 3,14 mg/l, gliukozė 6,7 mmol/l, ceculoplazminas 0,242 g/l. Bendras šlapimo tyrimas be esminių pakitimų. Likvoro tyrimas: bespalvis, drumstas, citozė – 20/ l, baltymų – 0,589 g/l, Pandy reakcija – neigiama. Infekcinių žymenų tyrimai kraujyje ir likvoro: bakterijų nerasta. Mikrobiologiniai tyrimai herpes infekcijai ir erkiniam encefalitui neigiami. Atliktas galvos smegenų magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) tyrimas (2004-03-04): be židinių, be edemos. Išvada: galimi kraujagyslinės encefalopatijos požymiai.

Remiantis klinika: ūmi ligos pradžia, hiperkinetinis, traukulinis, sąmonės sutrikimo sindromai, progresuojanti eiga, simptomų rezistentiškumas taikytam gydymui, klinikiniais tyrimais (be žymesnės patologijos), konsultantų išvadomis, nustatyta galutinė klinikinė diagnozė: **Pasiutligė** (Ūmus progresuojantis encefalitas).

Diagnozė buvo patvirtinta atlikus pomirtinį imunofluorescencijos galvos smegenų tyrimą. Histologiškai galvos smegenų neuronų citoplazmoje buvo matomi taisyklingos formos intarpai, panašios į Negri kūnelius, neuronofagijos požymiai.

IŠVADOS

Lietuvoje nėra vietos, kuri būtų saugi pasiutligės atžvilgiu. Didėjančią riziką žmogui užsikrėsti šia mirtina liga lemia didėjančias naminių ir laukinių gyvūnų sergamumas šia liga. Ypač tai aktualu vaikams, kurie dažniau kontaktuoja su gyvūnais ir gali nepranešti suaugusiesiems apie įtartino gyvūno įkandimą, įdrėskimą ar tik aplaižymą.

Pasiutligės virusas yra neurotropinis, per sužeidimo vietą patekęs į organizmą ir nukeliavęs į nervų sistemą, virusas tampa nepasiekiamas imuninei sistemai ir jo poveikio sustabdyti neįmanoma. Ligos pradžioje simptomai būna nespecifiniai, vėliau pasireiškia progresuojančio encefalito požymiai. Pasireiškus pirmiesiems ligos simptomams, liga baigiasi mirtimi.

Patikimų diagnostikos metodų, ligoniui esant gyvam, nėra. Pasiutligė patvirtinama tik atlikus pomirtinius smegenų tyrimus.

Nėra ir specifinio gydymo būdų nuo šios ligos, tad būtina didžiausią dėmesį skirti imunoprofilaktikai, nes tai vienintelis būdas išsaugoti gyvybę po įtartino gyvūno apkandžiojimo.

Gauta:
2007 07 13

Priimta spaudai:
2007 07 24

Literatūra

1. Vaikų ligos. IV tomas / Red. Raugalė A. Vilniaus universiteto leidykla, 2005; 205–9.
2. Klinikinė neurologija / Red. Budrys V. Vilnius, 2003; 320–5.
3. Zienius D, Kriaučiūnienė N, Laiškonis A. Pasiutligės židinių dinamika ir žmogiškasis veiksnys ligos epidemiologijoje. *Gydymo menas* 2004; 11 (110): 79–81.
4. Weekly epidemiological record. 2002; 14 (77): 109–19 (<http://www.who.int/wer/pdf/2002/wer7714.pdf>).
5. http://www.rabies.net/cont_10.epidemiology.php
6. <http://www.ulpkc.lt/naujienos/naujienos6.php>
7. Razmuvienė D. Pasiutligės paplitimas Lietuvoje. *Medinfo* 2004; 7: 41–2.
8. <http://www.emedicine.com/med/topic1374.htm>
9. <http://justice.loyola.edu/~klc/BL472/Rabies/rabies~1.html>
10. <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/rabies/default.htm>
11. <http://en.wikipedia.org/wiki/Rabies>
12. Usonis V. Skiepų knyga. Vilnius, 2002; 99–102.
13. Weekly epidemiological record. 2007; 8 (82): 62–8 (<http://www.who.int/wer/2007/wer8208.pdf>).

R. Krukonytė, J. Grikinienė, R. Ivaškevičius,
L. Sakalauskaitė

RABIES ENCEPHALITIS

Summary

Rabies is acute viral infection of the central nervous systems that causes progressive encephalitis. The virus is transmitted to other animals and humans through close contacts with saliva from infected animals via bites, scratches, licks on broken skin, and mucous membranes. Once neurological symptoms of the disease develop, rabies is fatal both to animals and humans. The rabies question is relevant for its inauspicious epidemiological situation in Lithuania. There is a greater risk for children who may have more contact with animals and may not report suspect incidents. Rabies is difficult to diagnose: there is no special test that can give absolute results in humans while living. Frequently rabies diagnosis is made using the epidemiologic information and the clinical symptoms. Accurate laboratory diagnosis of rabies is confirmed by tests that are performed on samples of post-mortem brain tissue. There is no treatment for rabies when symptoms of disease appear therefore prophylaxis is especially important. Post-exposure vaccination is the only life saving effective way of prophylaxis. In the article we review epidemiology, etiopathogenesis, clinical symptoms, prophylactic possibilities of rabies and present case of rabies encephalitis in a 5 years old boy.

Keywords: rabies, encephalitis.