

Государственное образовательное учреждение высшего
профессионального образования «Сибирский Государственный
Медицинский Университет»

Министерство здравоохранения и социального развития Российской
Кафедра микробиологии и вирусологии
Федерации



Лекция №6.

МИКСОВИРУСЫ – ВОЗБУДИТЕЛИ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ – ГРИППА, КОРИ И ПАРОТИТА.

Лектор: к.м.н., доцент кафедры микробиологии и вирусологии В. Г. Пехенько

Томск-2010 г.

Ортомиксовирусы



- Ортомиксовирусы (Orthomyxoviridae) – семейство РНК-содержащих вирусов.
- Диамет. вирусных частиц 80—120 нм.
- Нуклеокапсид спиральный, заключён в липопротеидную оболочку. Содержат 8 фрагментов одноцепочечной линейной РНК (общая мол. м. 5 000 000). Вирионная РНК неинфекционна и комплементарна информационной РНК. Размножаются в клеточном ядре и цитоплазме птиц, млекопитающих; созревают путём почкования на плазматич. мембране клеток. Распространяются без переносчика.
- Поражают дыхательные органы. Типичный представитель — вирус гриппа.

Характеристика семейства Orthomyxoviridae

Род	Представители	Свойства вирусов
Influenzavirus	Influenzavirus тип А Influenzavirus тип В Influenzavirus тип С	Вирионы плеоморфные (диаметр 80–120 нм). Имеют оболочку и спиральный нуклеокапсид. Геном — однонитевая фрагментированная минус-РНК. Синтез вирусной РНК — в ядре. Сборка вируса — в цитоплазме. Выход из клетки — почкованием.

Вирусы гриппа

- **Вирусы гриппа человека** включены в состав родов *Influenzaviruses A*, *B* и *Influenzaviruses C* семейства *Orthomyxoviridae*.
- **Вирус гриппа типа А** открыли В. Смит, С. Эндрюс и П. Лейдлоу (1933), вирус типа В выделили Т. Фрэнсис и Р. Меджилл (1940), вирус типа С — Р. Тэйлор (1949).
Наибольшую эпидемическую опасность представляют, вирусы гриппа А, вирус гриппа В вызывает локальные вспышки и эпидемии, вирус гриппа С — спорадические случаи гриппа.

Вирусы гриппа

- **Грипп** [от фр. grippe, хватать], или инфлюэнца [от итал. influenza di freddo, влияние холода], — острая инфекция, проявляющаяся поражениями дыхательного тракта, непродолжительной лихорадкой, упадком сил, головной болью, миалгиями и др.
- **Резервуар гриппа** — инфицированный человек (больные и бессимптомные носители). Больной становится заразным за 24 ч до появления основных симптомов и представляет эпидемическую опасность в течение 48 ч после их исчезновения.
- **Грипп** регистрируют повсеместно, рост заболеваемости наблюдают в холодные месяцы. *Эпидемии гриппа* развиваются с интервалом 2-3 года.
- **Передача возбудителя гриппа** происходит воздушно-капельным путём. Наиболее восприимчивы дети и лица преклонного возраста. *Вирусы гриппа* чувствительны к действию высоких температур, высушиванию, инсоляции и УФ-облучению. Также они лабильны к действию эфира, фенола, формальдегида и других веществ, денатурирующих белки.
- **Передача возбудителя гриппа** происходит воздушно-капельным путём. Наиболее восприимчивы дети и лица преклонного возраста. *Вирусы гриппа* чувствительны к действию высоких температур, высушиванию, инсоляции и УФ-облучению. Также они лабильны к действию эфира, фенола, формальдегида и других веществ, денатурирующих белки.

Морфология вирусов гриппа



- Вирусы гриппа — овалыные «одетые» вирусы; вирионы часто имеют неправильную форму; их средний размер составляет 80-120 нм. Геном образован однонитевой молекулой -РНК, состоящей из 8 отдельных сегментов. Нуклеокапсид организован по типу спиральной симметрии.
- Суперкапсид вируса гриппа образован липидным бислоем, который пронизывают гликопротеиновые шипы (спиккулы), определяющие геммагглютинирующую (Н) либо нейраминидазную (N) активность. Репликация ортомиксовирусов первично реализуется в цитоплазме инфицированной клетки; синтез вирусной РНК происходит в ядре.
- Геммагглютинин обуславливает проникновение вирусов гриппа в клетки в результате слияния с мембраной клетки и мембранами лизосом. АТ к нему обеспечивают защитный эффект. Нейраминидаза распознаёт и взаимодействует с рецепторами, содержащими N-ацетилнейраминовую кислоту, то есть приводит к проникновению вируса, а также, отщепляя нейраминовую кислоту от дочерних вирионов и клеточной мембраны, к выходу вирусов из клеток.
- Семь сегментов вирусного генома кодируют структурные белки, восьмой — неструктурные белки NS1 и NS2 вируса гриппа, существующие только в инфицированных клетках. Основные из них — матриксный (М) и нуклеопротеидный (NP) белки. В меньших количествах присутствуют внутренние белки (P1, P2, P3), участвующие в этапах транскрипции и репликации вируса гриппа.
- М-белок вирусов гриппа играет важную роль в морфогенезе вирусов и защищает геном, окружая нуклеокапсид. Белок NP выполняет регуляторные и структурные функции. Внутренние белки являются ферментами: P1 — транскриптаза, P2 — эндонуклеаза, P3 — репликаза.

Антигенная структура вируса гриппа

- **Типовые антигены** вирусов гриппа типа А — гемагглютинин и нейраминидаза; на сочетании этих белков основана классификация вирусов гриппа.
- В частности, у вируса гриппа А выделяют 13 **антигенов** различных типов гемагглютинина и 10 типов нейраминидаз. Антигенные различия среди **вирусов гриппа** типов А, В и С определяют различия в структурах NP- и М-белков.
- Все штаммы вирусов типа А имеют групповой (S-) **антиген**, выявляемый в РТГА. Типоспецифические **антигены вирусов гриппа** — гемагглютинин и нейраминидаза; варьирование их структуры приводит к появлению новых серологических вариантов, часто в динамике одной эпидемической вспышки.

Изменения антигенной структуры вируса гриппа могут происходить двумя путями:

- **Антигенный дрейф вируса гриппа.**
- Вызывает незначительные изменения структуры **антигенов**, обусловленные точечными мутациями. В большей степени происходит изменение структуры гемагглютинина. Дрейф развивается в динамике эпидемического процесса и снижает специфичность иммунных реакций, развившихся в популяции в результате предшествующей циркуляции возбудителя.

- **Антигенный шифт вируса гриппа.**
- Вызывает появление **нового антигенного варианта вируса**, не связанного либо отдалённо антигенно-родственного ранее циркулирующим вариантам. Предположительно антигенный шифт происходит в результате генетической рекомбинации между штаммами вируса человека и животных либо латентной циркуляции в популяции вируса, исчерпавшего свои эпидемические возможности. Каждые 10-20 лет происходит обновление популяции людей, но иммунная «прослойка» исчезает, что приводит к формированию пандемий.

Патогенез поражений при гриппе

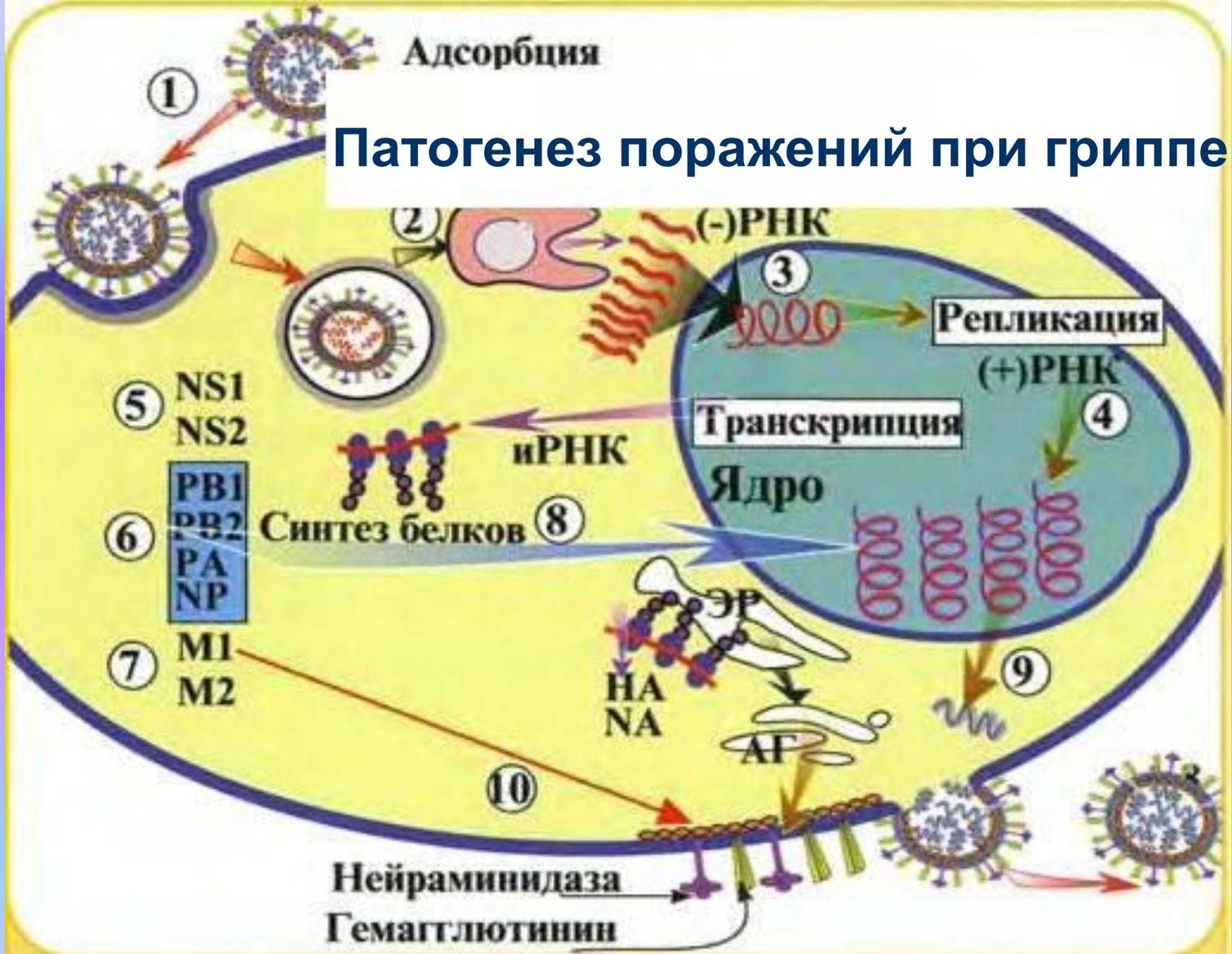


Схема репродукции Influenzavirus тип А

Патогенез поражений при гриппе

- Первоначально **вирус гриппа размножается** в эпителии верхних отделов дыхательных путей, вызывая гибель инфицированных клеток. Через повреждённые эпителиальные барьеры вирус проникает в кровоток. Вирусемия сопровождается множественными поражениями эндотелия капилляров с повышением их проницаемости.
- В тяжёлых случаях наблюдают обширные кровоизлияния в лёгких, миокарде и паренхиматозных органах. Взаимодействие **возбудителя гриппа** с иммунокомпетентными клетками приводит к существенному нарушению их функциональных свойств с развитием явлений транзиторного иммунодефицита и аутоиммунопатологии.

Клинические проявления гриппа

- Продолжительность **инкубационного периода гриппа** составляет 1-3 дня, после чего наступает продромальный период, проявляющийся общим недомоганием, чувством разбитости и т.д. Основные симптомы — быстрое повышение температуры тела до 37,5-38 °С с сопутствующими миалгиями, насморком, кашлем, головными болями; продолжительность лихорадочного периода — 3-5 сут.
- Наиболее тяжёлые случаи вызывают так называемые токсигенные штаммы (**возбудителей гриппа** типа «испанки»), особенно при наличии лёгочно - сердечной патологии. Они протекают очень бурно с быстрым развитием крупозной пневмонии.
- Частое **осложнение гриппа** — бактериальные пневмонии, вызванные в большинстве случаев активацией аутомикрофлоры зева и носоглотки (обычно стрептококков группы Б). Во время пандемии «испанки» в 1918-1919 гг. погибло более 20 млн человек, в основном от вторичных бактериальных пневмоний.
- **Вследствие высокой антигенной вариабельности вируса гриппа** выздоровление не приводит к развитию стойкой невосприимчивости к повторным заражениям.

Диагностика гриппа

- Материалы для исследования **при гриппе** — смывы и мазки из носоглотки, мазки-отпечатки из носовой полости и кровь.
- Основные **методы диагностики гриппа** — вирусоскопические, вирусологические и серологические. К методом экспресс-**диагностики гриппа** относят определение Аг вируса в мазках-отпечатках из носа и смывов носоглотки в РИФ и ИФА.
- **Выделение возбудителя гриппа** проводят заражением 10-11-суточных куриных эмбрионов или, реже, различных клеточных культур. *Вирусы гриппа* проявляют слабый цитопатический эффект и чаще определяют феномен гемадсорбции. Типовую принадлежность вирусов идентифицируют в РСК; подтип гемагглютинаина — в РТГА (вирусы гриппа агглютинируют эритроциты человека и различных животных); подтип нейраминидазы — в реакции ингибирования активности фермента.
- Циркулирующие АТ выявляют с помощью РТГА, РСК, РН, ИФА в парных сыворотках с интервалом 8-14 сут. **Заболевание гриппом** подтверждает четырёхкратный рост титра АТ при сравнении образцов сыворотки, полученной в острой фазе инфекции и через 2-3 нед в период реконвалесценции.

Микробиологическая диагностика. Вирус выделяют из носоглоточного смыва или слизи после 48–72 ч подращивания в культуре тканей или в амниотической полости куриного эмбриона. Для идентификации вируса применяют РИФ, РТГА. *Серологический метод:* с помощью РТГА, РСК, ИФА определяют 4-кратное увеличение титра антител в сыворотке крови больного.

Специфическая профилактика. Применяются различные вакцины: живые аттенуированные, убитые цельновирионные, субвирионные и **субъединичные:** содержащие только гемагглютинин и нейраминидазу.

Лечение гриппа

- Препараты выбора при **лечении гриппа** — амантадин или ремантадин, ИФН и его индукторы, противогриппозный у-глобулин. Терапевтические мероприятия следует начинать как можно раньше.

Профилактика гриппа

- Разработаны методы активной и пассивной **иммунопрофилактики гриппа**. Для пассивной иммунизации применяют противогриппозный иммуноглобулин человека, приготовленный из крови доноров, иммунизированных гриппозными вакцинами.
- Для активной **иммунизации против гриппа** применяют живые и инактивированные вакцины. Живые аттенуированные вакцины проявляют большую иммуногенность. Инактивированные вакцины включают вирионные (приготовлены из высоко-очищенных культур вирусов), субвирионные или расщеплённые (получают обработкой высоко-очищенных культур вирусов детергентами), субъединичные (содержат только гемагглютинин и нейраминидазу) препараты. Вакцинацию осуществляют в периоды наибольшего риска развития эпидемий. Она в большей степени показана лицам младшего и преклонного возраста, страдающим обструктивными лёгочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также сотрудникам ЛПУ.
- Применение **убитых вакцин от гриппа** требует ежегодной ревакцинации; их эффективность не превышает 60-70%. Поскольку антигенные вариации возбудителя наблюдают часто, то набор Ag соответствующего вируса для иммунизации может быть определён только после начала вспышки заболевания.

Парамиксовирусы



- Все четыре рода семейства **Paramyxoviridae** включают возбудителей инфекций у человека: род *Paramyxovirus*— вирусы парагриппа 1-го и 3-го типов; род *Rubulavirus*— вирусы эпидемического паротита и парагриппа 2-го и 4-го типов; род *Morbiliivirus* — вирусы кори и подострого склерозирующего панэнцефалита. Род *Pneumovirus* — РС-вирус человека.
- **Парамиксовирусы** — сферические «одетые» вирусы; средний размер вириона — 100-800 нм. Геном образует линейная, несегментированная молекула -РНК. С ней связаны белок NP и полимеразные белки P и L, образующие нуклеокапсид со спиральной симметрией. Нуклеокапсид окружён матричным M-белком.
- **Суперкапсид парамиксовирусов** образован двухслойной липидной мембраной, пронизываемой гликопротеиновыми «шипами» HN (обладают гемагглютинирующей и нейраминидазной активностью) и F (ответственны за слияние с клеточной мембраной, образование симпластов и проявляющие гемолитическую и цитотоксическую активность). Репликация вирусов полностью реализуется в цитоплазме клеток хозяина.

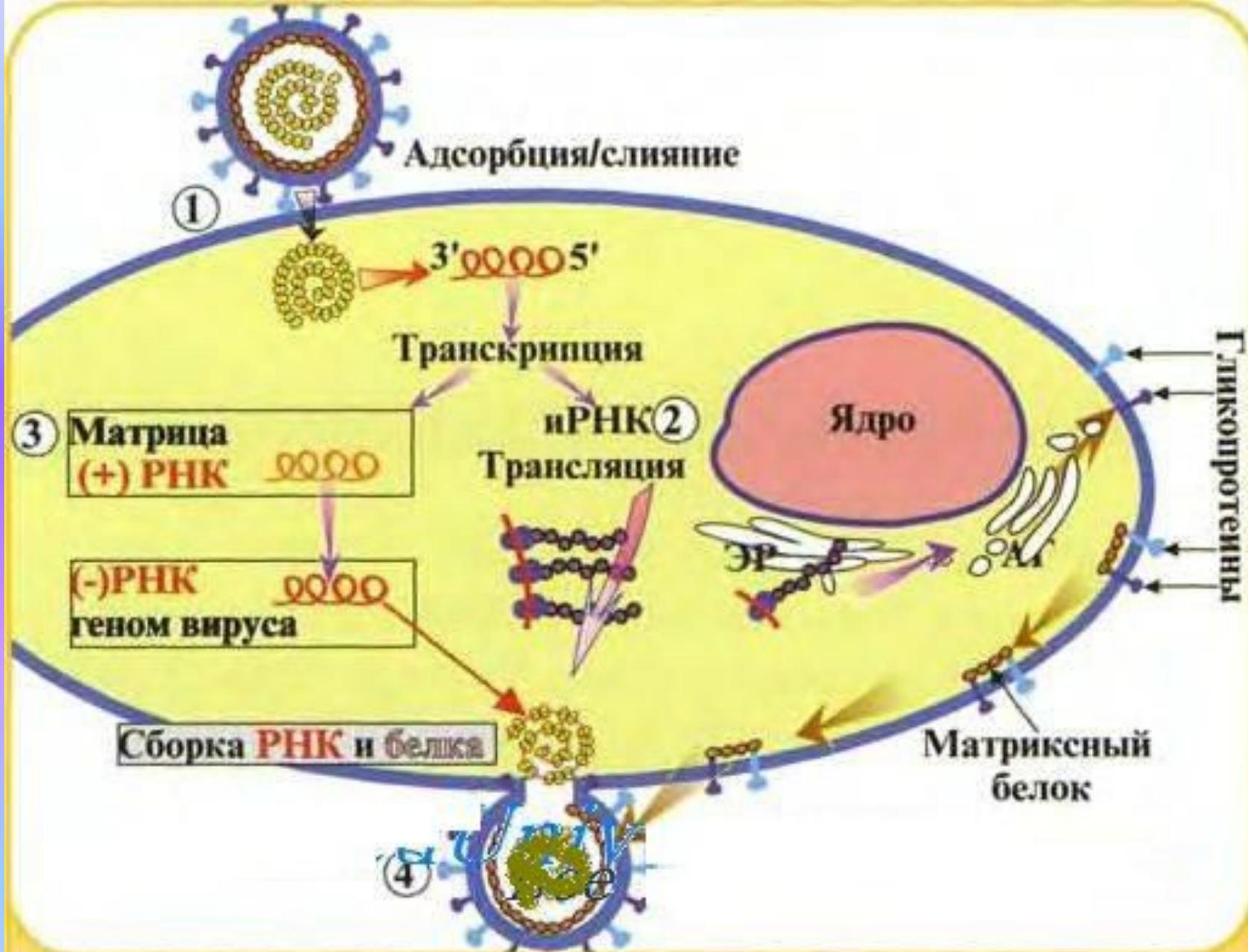


Схема репродукции парамиксовируса

Вирус кори

- Корь (лат. morbilli) — острое вирусное заболевание преимущественно детского возраста, характеризующееся общей интоксикацией, повышением температуры, катарамии слизистых оболочек дыхательных путей и макулопапулезной сыпью.
- Возбудитель кори был выделен в 1954 г. Дж. Эндерсом и Т. Пиблесом. **Морфологически** он сходен с другими парамиксовирусами: диаметр вириона 150—250 нм, геном вируса представлен однонитевой нефрагментированной негативной РНК длиной в 15 900 нуклеотидов, включенной в спиральный нуклеокапсид. Геном несет 6 расположенных в следующем порядке генов: N, P, M, F, H, L. Они кодируют белки: нуклеопротеин (N), фосфопротеин (P), матриксный (M), белок слияния (F), гемагглютинин (H) и полимеразу (L). Особенностью вирусного генома является наличие в его M—F-межгеномном участке большой некодирующей области размером около 1000 нуклеотидов. Подобно другим парамиксовирусам, вирус кори обладает гемагглютинирующей, гемолитической и симпластообразующей активностью, но у него отсутствует нейраминидаза.
- Гемагглютинин, гемолизин (F), нуклеопротеид (NP) и матриксный белок различаются по антигенной специфичности и степени иммуногенности. Наибольшей иммуногенностью обладает гемагглютинин. С помощью моноклональных антител обнаружено несколько серовариантов вируса кори человека. Он имеет также общие антигенные детерминанты с вирусами чумы собак и чумы рогатого скота.

Вирус кори

- Лабораторные животные к вирусу кори маловосприимчивы. Только у обезьян вирус вызывает болезнь с характерными клиническими симптомами, причем в естественных условиях обезьяны могут заразиться от людей.
- В куриных эмбрионах вирус кори размножается плохо. Для его выделения используют первично-трипсинизированные культуры клеток почек обезьян или эмбрионов человека, в которых вирус при размножении вызывает характерный цитопатический эффект (образование гигантских многоядерных клеток — симпластов и синцитиев — и зернистых включений в цитоплазме и ядре). Однако вирус кори может быть адаптирован и к клеточным культурам из почки собак, телят или к клеткам амниона человека, а также к различным перевиваемым линиям. Вирус может оказывать мутагенное действие на хромосомы клеток.

Резистентность

- Вирус нестойк, быстро инактивируется в кислой среде, снижает свою активность при температуре 37 °С, при 56 °С погибает через 30 мин, легко разрушается жирорастворителями, детергентами, очень чувствителен к солнечному свету и во внешней среде быстро погибает. Устойчив к низкой температуре (-70 °С). Эти обстоятельства следует учитывать при транспортировке и хранении живой противокоревой вакцины.

Патогенез

- **Источником инфекции** является только больной человек. Он становится заразным с последнего дня инкубационного периода и до 4—5-го дня после появления сыпи.
- Заражение происходит **воздушно-капельным путем**. Вирус размножается в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки, трахеи и бронхов. Проникая в кровь, вызывает поражение клеток эндотелия сосудов, вследствие чего появляется сыпь. Наиболее характерным симптомом является образование на слизистой оболочке щек пятен Коплика—Филатова. Инкубационный период около 10 дней. Картина болезни настолько характерна, что диагноз легко ставится клинически. В продромальном периоде — явления ОРЗ (ринит, фарингит, конъюнктивит). Дифференциальное диагностическое значение имеет появление пятен Коплика—Филатова. Сыпь папулезного характера появляется обычно на четвертый день после повышения температуры, сначала на голове (лоб, за ушами), а затем распространяется по всему телу. Температура тела нормализуется к 7—8-му дню.

Патогенез

- Наиболее частое осложнение — пневмония, а в раннем периоде заболевания — отек гортани, круп. Очень редко корь протекает в необычной, тяжелой форме — в виде острого коревого энцефалита, чаще у детей старше 8—10-летнего возраста. У детей, получавших с профилактической целью противокоревой иммуноглобулин, болезнь протекает в легкой форме (митигированная корь).

Иммунитет

- **Постинфекционный иммунитет прочный, пожизненный, обусловлен вируснейтрализующими антителами, Т-цитотоксическими лимфоцитами и клетками иммунной памяти.**

Микробиологическая диагностика

- Предложена тест-система для идентификации генома вируса кори на основе однопробирочного варианта реакции обратной транскрипции в сочетании с ПЦР (с использованием Модифицированной полимеразы). Для выделения вируса исследуемым материалом (слизь из носоглотки, кровь за сутки до появления сыпи) заражают культуры клеток. Идентифицируют вирус с помощью РИФ, РТГА и РН в культурах клеток. Для мониторинга состояния иммунитета применяют РТГА, ИФМ и РСК.

Лечение

- Специфическое лечение отсутствует, поэтому проводится симптоматическая терапия. Больного необходимо изолировать от окружающих (в особенности от детей); рекомендуются постельный режим и жидкая пища. Затемнять комнату необязательно. Для предупреждения вторичных бактериальных инфекций назначают антибиотики.

Специфическая профилактика кори

- Исследования по разработке противокоревой вакцины начались в 1954, когда вирус кори (штамм Edmonston) впервые удалось вырастить в тканевой культуре. Из этого же штамма Дж.Эндерс приготовил первую живую вакцину. Проведенные в 1961 испытания подтвердили ее эффективность. В 1963 Министерство здравоохранения США разрешило производить два типа коревых вакцин: живую аттенуированную (из ослабленного вируса) и инактивированную («убитую»). Использование инактивированной, создающей непродолжительный иммунитет, вакцины не оправдало себя; с 1968 вакцинация ею в США не проводилась. Хорошие результаты дает пассивная иммунизация (введение специфического гамма-глобулина): антитела полностью подавляют инфекцию или облегчают течение болезни. Поэтому иммунный сывороточный глобулин должен быть введен как можно быстрее после контакта с больным (т.е. сразу после возможного заражения). Вопреки прогнозам, обещавшим скорую победу над корью в результате массовой иммунизации, статистика показывает рост заболеваемости ею в мире.
- Единственный радикальный способ борьбы с корью — вакцинопрофилактика. Для этой цели используют высоко эффективные живые вакцины из аттенуированных штаммов кори (в России — из штамма Л-16 и клона М-5). Элиминация кори из Региона Европы должна быть достигнута к 2007 г., а к 2010 г. ее элиминация должна быть сертифицирована во всех странах мира. Для этого необходимо достигнуть вакцинации 98—100 % вновь родившихся детей в возрасте 9—12 мес. Кроме того, необходимо каждые 5—7 лет дополнительно ревакцинировать всех детей в возрасте от 9—10 мес. до 14—16 лет для снижения количества лиц, восприимчивых к кори.

Подострый склерозирующий панэнцефалит

- Вирус кори вызывает не только острую продуктивную инфекцию, каковой является корь, но и, очень редко, тяжелую медленную инфекцию — подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ). Он впервые был описан в 1933 г. Дж. Даусоном и представляет собой прогрессирующее заболевание центральной нервной системы у детей и подростков. Больные дети становятся раздражительными, плаксивыми, у них расстраивается речь, нарушается зрение, они перестают узнавать окружающие предметы; у больных быстро снижается интеллект, наступает коматозное состояние и смерть.
- Причина этой болезни долгое время оставалась неясной. В 60-х гг. XX в. у больных детей обнаружили в огромных титрах (до 1:16 000) противокоревые антитела, а в мозговых клетках — характерные для кори включения, содержащие нуклеокапсиды, подобные парамиксовирусам. Наконец, из мозговой ткани и лимфатических узлов погибших людей были выделены штаммы, подобные вирусу кори.

Подострый склерозирующий панэнцефалит

- Болезнь развивается в тех случаях, когда вирус кори заносится в клетки ЦНС. Размножение вируса в этих клетках нарушается на стадии морфогенеза, по-видимому, из-за отсутствия М-белка (у таких больных антитела к М-антигену не обнаруживаются). В результате в клетках накапливается большое количество дефектных вирионов, лишенных суперкапсида и М-белка. Молекулярные механизмы нарушения синтеза вирусных белков могут быть разными. Один из них связан с существованием градиента уровня транскрипции, который проявляется в том, что гены, удаленные от 3'-конца геномной РНК, транскрибируются в меньшей степени, чем гены, расположенные ближе к нему. Если при острой коревой инфекции уровни транскрипции ближних и дальних от 3'-конца генов различаются не более чем в 5 раз, то при ПСПЭ эти различия достигают 200-кратного уровня. Это ведет к снижению синтеза белков М, F и Н ниже уровня, необходимого для сборки и почкования вириона, т. е. к образованию и накоплению дефектных интерферирующих частиц (ДИЧ). Возможно потому, что в основе патогенеза ПСПЭ лежат нарушения не только иммунных, но и каких-то генетических механизмов.

Подострый склерозирующий панэнцефалит

- Лечение. К патогенетическим методам терапии относится применение глюкокортикоидов, однако довольно часто это лечение малоэффективно. Для купирования судорог используют барбитураты (фенобарбитал, бензонал, гексамидин) в сочетании с карбамазепином (финлепсин, тегретол) или производными вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс) в возрастных дозах. Для снижения мышечного тонуса применяют мидокалм, баклофен (лиоресал). Назначают сосудорасширяющие препараты (кавинтон, сермион), ноотропил, витамины группы В, в отдельных случаях анаболические гормоны (нераболил, ретаболил), общеукрепляющие средства.

Вирус эпидемического паротита

- **Эпидемический паротит**, или «свинка», — острая инфекция с преимущественным поражением околоушных слюнных желёз, часто сопровождающаяся эпидемическими вспышками.
- Возбудитель (**вирус эпидемического паротита**) выделили К. Джонсон и Р. Гудпасчер (1934). Морфологически *вирус эпидемического паротита* сходен с прочими парамиксовирусами; содержит внутренний белок NP и поверхностные гликопротеины NH и F.
- **Вирусы эпидемического паротита** проявляют гемадсорбирующую, гемолитическую, нейраминидазную и симпластообразующую активность.

Вирус эпидемического паротита

- Основной резервуар вируса эпидемического паротита — больной человек, также известны случаи заболевания собак, заразившихся от хозяев. Возможно экспериментальное воспроизведение инфекции у приматов.
- **Возбудитель эпидемического паротита** передаётся воздушно-капельным путём. **Свинку** регистрируют в течение всего года с увеличением заболеваемости в осенне-зимние месяцы. Наиболее подвержены заболеванию дети в возрасте 5-10 лет; мальчики болеют чаще, чем девочки. *Вирус эпидемического паротита* чувствителен к действию высоких температур, инсоляции и дезинфектантов.

Антигены возбудителя эпидемического паротита

- Иммуногенные свойства эпидемического паротита проявляют белок NP (цитоплазматический S-Ar) и поверхностные NH- и F-гликопротеины. Антигенная структура стабильна; известен один серовар *вируса эпидемического паротита*.

Патогенез поражений

- Первоначально возбудитель эпидемического паротита размножается в эпителии носоглотки, затем проникает в кровоток и в период вирусемии проникает в различные органы — околоушные железы, яички, яичники, поджелудочную, щитовидную железы, головной мозг и другие органы

Клинические проявления эпидемического паротита

- **Инкубационный период эпидемического паротита** составляет 14-21 сут; типичная форма заболевания проявляется как одно- или двусторонний паротит, сопровождающийся лихорадкой. Инфицирование слюнных желёз происходит путём гематогенного распространения вируса (вирусемии), возникающего через 3-5 сут после появления первых симптомов.
- Вирусемия приводит к диссеминированию **вируса эпидемического паротита** по всему организму; возможны серозные менингиты, эпидидимоорхиты (регистрируют у 20-35% мальчиков в постпубертатном периоде) и др.
- Выздоровление сопровождается развитием стойкой невосприимчивости к повторным **заражениям эпидемическим паротитом**.

Диагностика эпидемического паротита

- Применяют вирусологические и серологические методы **диагностики эпидемического паротита**. Материалы для исследований *эпидемического паротита* — слюна, СМЖ, пунктаты околоушных желёз и моча.
- **Возбудитель эпидемического паротита** выделяют заражением 7-8-суточных куриных эмбрионов и культур клеток фибробластов кур. Идентификацию вируса эпидемического паротита проводят в РТГА (агглютинирует эритроциты кур, уток, морских свинок и собак), РН, РСК и РИФ. Сывороточные АТ определяют в парных сыворотках в РСК или РТГА.

Лечение и профилактика эпидемического паротита

- Средства специфической химиотерапии **эпидемического паротита** отсутствуют. Симптоматическое *лечение эпидемического паротита* оказывает благоприятный эффект.
- Для специфической профилактики применяют живые вакцины; иммунизацию проводят однократным подкожным введением. Для лечения и поздней профилактики используют специфический у-глобулин, но он малоэффективен при лечении орхитов.

Список литературы

1. Коротяев А.И., Бабичев С.А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология. Санкт-Петербург. 2008.
2. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. / под ред. акад. РАМН А.А. Воробьева. МИА. Москва, 2004.
3. Шлегель Г. Общая микробиология. М.МИР. 1987.
4. Букринская А.Г. Вирусология. – М.:«Медицина» 1986.
5. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. М.: ООО « Медицинское информационное агентство », 2001.

**Спасибо за
внимание!**