

**федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
“Уральский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Литусов Н.В.

**Парамиксовирусы
(вирусы парагриппа, эпидемического паротита и кори)**

Иллюстрированное учебное пособие

**Екатеринбург
2018**

УДК 579

Рецензент: профессор кафедры эпидемиологии ФГБОУ ВО УГМУ доктор медицинских наук профессор Слободенюк А.В.

Литусов Н.В. Парамиксовирусы (вирусы парагриппа, эпидемического паротита и кори). Иллюстрированное учебное пособие. – Екатеринбург: УГМУ, 2018. – 23 с.

Иллюстрированное учебное пособие “Парамиксовирусы (вирусы парагриппа, эпидемического паротита и кори)” подготовлено в качестве информационного сопровождения самостоятельной работы студентов, изучающих частную вирусологию. Учебное пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО и рабочих программ по микробиологии и вирусологии.

В иллюстрированном учебном пособии приводятся сведения о таксономическом положении, структуре, особенностях строения, репродукции парамиксовирусов, клинике, диагностике, лечении и профилактике вызываемых ими заболеваний. Пособие содержит вопросы для контроля усвоения материала и тренировочные тестовые задания. Пособие снабжено иллюстрациями, помогающими усваивать изучаемый материал.

Иллюстрированное учебное пособие предназначено для работы студентов как при подготовке к практическим занятиям, так и непосредственно на практических занятиях.

© ФГБОУ ВО УГМУ, 2018

© Литусов Н.В.

Содержание

Введение	4
Вирусы парагриппа	4
Вирус эпидемического паротита	7
Вирус кори	10
Вопросы для контроля усвоения материала	18
Тренировочные тесты	19
Литература	21

Введение

Парамиксовирусы относятся к семейству *Paramyxoviridae* (греч. *para* – около, *муха* - слизь), порядку *Mononegavirales*. По данным Международного комитета по таксономии вирусов (ICTV), семейство *Paramyxoviridae* на март 2017 г. включало 7 родов: род *Aquaparamyxovirus* (1 вид), род *Avulavirus* (13 видов), род *Ferivavirus* (1 вид), род *Henipavirus* (5 видов), род *Morbillivirus* (7 видов, в том числе *Measles morbillivirus* – вирус кори), род *Respirovirus* (5 видов, в том числе *Human respirovirus* 1 и *Human respirovirus* 3 – вирусы парагриппа человека 1 и 3 типов), род *Rubulavirus* (17 видов, в том числе *Human respirovirus* 2 и *Human respirovirus* 4 - вирусы парагриппа человека 2 и 4 типов, а также *Mumps rubulavirus* – вирус эпидемического паротита).

Парамиксовирусы обладают сродством к клеточным мукополисахаридам и гликопротеинам, в частности, к клеточным рецепторам, содержащим сиаловую кислоту.

Культивирование парамиксовирусов производят в основном в культурах клеток.

Резистентность. Парамиксовирусы относятся к группе вирусов, обладающих низкой устойчивостью. Они чувствительны к повышенной температуре, детергентам, дезинфицирующим средствам и другим повреждающим факторам. Быстро погибают от действия солнечного света.

Вирусы парагриппа

Парагрипп относится к острым респираторным вирусным инфекциям. Заболевание характеризуется поражением верхних дыхательных путей и умеренной интоксикацией.

Таксономическое положение. Возбудителями парагриппа человека являются вирусы, относящиеся к семейству *Paramyxoviridae*, роду *Respirovirus* (серотипы HPIV-1 и HPIV-3) и роду *Rubulavirus* (серотипы HPIV-2, HPIV-4). Заболевания у людей вызывают вирусы парагриппа серотипов 1, 2 и 3, причем основным патогеном для человека является вирус парагриппа серотипа 3.

Впервые вирусы парагриппа человека выделил в 1956-1957 гг. R.M. Chanock из носоглоточных смывов детей с гриппоподобными заболеваниями путем заражения клеточных культур.

Структура вируса. Вирион имеет сферическую форму диаметром 150 нм. Геном вирусов парагриппа человека представлен одноцепочечной нефрагментированной молекулой минус-РНК. Геном вирусов рода *Respirovirus* и кодируемые им структурные белки представлены на рисунке 1.



Рисунок 1 - Геном вирусов рода *Respirovirus* и кодируемые им структурные белки.

Геном вируса парагриппа покрыт нуклеопротеином, образуя нуклеокапсид спирального типа симметрии. Нуклеопротеин связан с фосфопротеином Р и белком L. Фосфопротеин Р и белок L являются составными частями РНК-зависимой РНК-полимеразы. Снаружи вирусная частица имеет наружную оболочку (липидный бислой) со встроенными гликопротеиновыми шипами, образованными гемагглютинином-нейраминидазой HN и белком слияния F. Под наружной суперкапсидной оболочкой располагается матриксный белок M. Строение вирусов парагриппа представлено на рисунке 2.

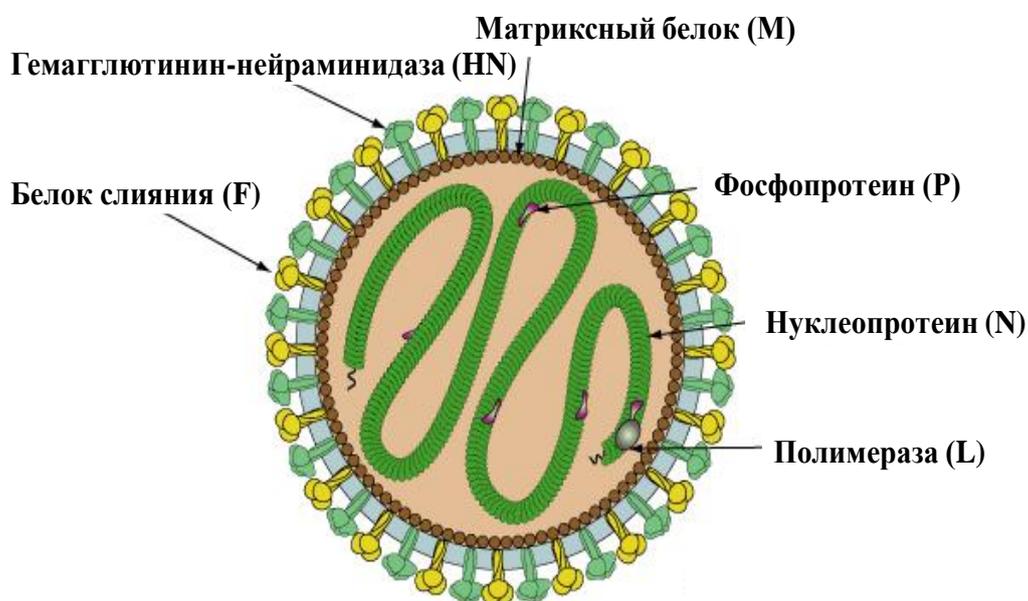


Рисунок 2 – Строение вируса рода *Respirovirus*. Заимствовано с сайта ViralZone.

Жизненный цикл вируса. Проникший в организм вирус парагриппа связывается HN-шипами с сиаловой кислотой клеточной мембраны. Затем с помощью F-белка оболочка вируса сливается с мембраной клетки, и нуклеокапсид проникает в цитоплазму клетки без образования эндосом. Транскрипция, синтез белка и репликация генома происходят непосредственно в цитоплазме клетки. Геном транскрибируется в иРНК для синтеза вирусных белков и полноценную плюс-матрицу для образования геномной РНК. Дочерние геномы взаимодействуют с L-, P- и NP-белками, в результате чего формируются нуклеокапсиды. Одновременно белки HN и F встраиваются в клеточную мембрану, а M-белок располагается напротив них с внутренней стороны клеточной мембраны. Затем нуклеокапсиды окружаются суперкапсидной оболочкой из предварительно модифицированной клеточной мембраны. Выход вирионов из клетки осуществляется

путем почкования. Схема жизненного цикла вируса парагриппа представлена на рисунке 3.

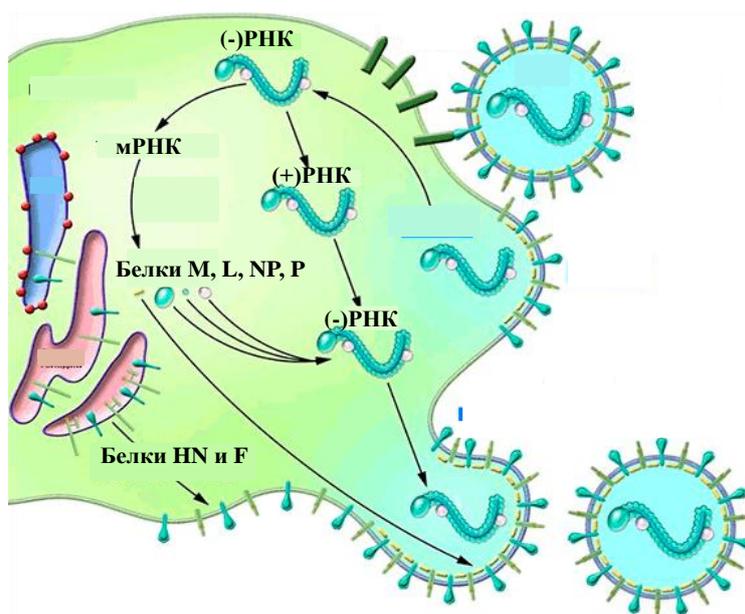


Рисунок 3 – Жизненный цикл вируса парагриппа. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Эпидемиология. **Источником инфекции** при парагриппе являются больные люди с выраженными симптомами заболевания или с бессимптомным течением инфекции. **Механизм** заражения – аэрогенный, основной **путь передачи** инфекции - воздушно-капельный. Наиболее интенсивно вирус выделяется во внешнюю среду в первые 2-3 дня болезни. Заболевание широко распространено. Чаще болеют дети до 5 лет. Сезонность отсутствует, но повышение заболеваемости отмечается весной и осенью.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей (глотки и гортани). Вирус после адсорбции проникает в эпителиальные клетки респираторного тракта, размножается в них, вызывает гибель клеток и воспаление. В течение непродолжительного времени отмечается вирусемия. Продукты распада клеток обуславливают интоксикацию организма. Заболевание может сопровождаться бактериальными осложнениями.

Клиника. Инкубационный период при парагриппе составляет от 1 до 6 дней. При парагриппе поражается гортань (ларингит, ларинготрахеит), бронхи (бронхит), слизистая оболочка носа (ринит). Заболевание сопровождается повышением температуры тела до 38⁰С, слабостью, насморком, першением или болью в горле, кашлем. Продолжительность болезни составляет 5-7 дней. Кашель может сохраняться до 2 недель и более.

Иммунитет. После перенесенного заболевания развивается непрочный и непродолжительный типоспецифический иммунитет. Возможны повторные заболевания.

Лабораторная диагностика. Исследуемым материалом при парагриппе служит слизь или смыв из дыхательных путей, мокрота. Для выделения вируса используют культуру клеток. Индикацию вируса проводят по цитопатическому

действию и гемадсорбции. Идентификацию вируса осуществляют с помощью РТГА, РСК, РН.

Современными методами диагностики парагриппа являются ПЦР с обратной транскрипцией и ИФА.

Лечение. Для лечения парагриппа применяют симптоматические средства (жаропонижающие и противокашлевые средства, а также витаминные препараты).

Профилактика. Средства специфической профилактики парагриппа отсутствуют.

Вирус эпидемического паротита

Эпидемический паротит (“свинка”, “заушница”) - острая вирусная детская инфекция, характеризующаяся поражением околоушных слюнных желез, реже - других органов. Вирусная природа болезни была установлена в 1934 г. К. Джонсоном и Э. Гудпасчером.

Таксономическое положение. Возбудитель эпидемического паротита (*Mumps rubulavirus*) относится к минус-РНК-содержащим вирусам семейства *Paramyxoviridae* рода *Rubulavirus*.

Структура вириона. Вирус эпидемического паротита имеет сферическую форму, диаметр вирионов составляет 150 нм. Вирусная частица имеет строение, аналогичное другим парамиксовирусам. Внутри вириона расположен геном (молекула одноцепочечной нефрагментированной минус-РНК). Геном вирусов рода *Rubulavirus* и кодируемые структурные белки представлены на рисунке 4.



Рисунок 4 - Геном вирусов рода *Rubulavirus* и кодируемые им структурные белки.

РНК с нуклеопротеином образует нуклеокапсид спирального типа симметрии. Нуклеопротеин связан с фосфопротеином Р и белком L, образующими РНК-зависимую РНК-полимеразу. Снаружи вирусная частица имеет липидный бислой со встроенными шипами, образованными гемагглютинином HN и белком слияния F. Между нуклеокапсидом и наружной мембраной располагается матриксный белок М. В составе наружной мембраны у вируса паротита содержится также небольшой трансмембранный белок SH (ингибитор индукции фактора некроза опухоли в инфицированных клетках). Строение вирусов рода *Rubulavirus* представлено на рисунке 5.

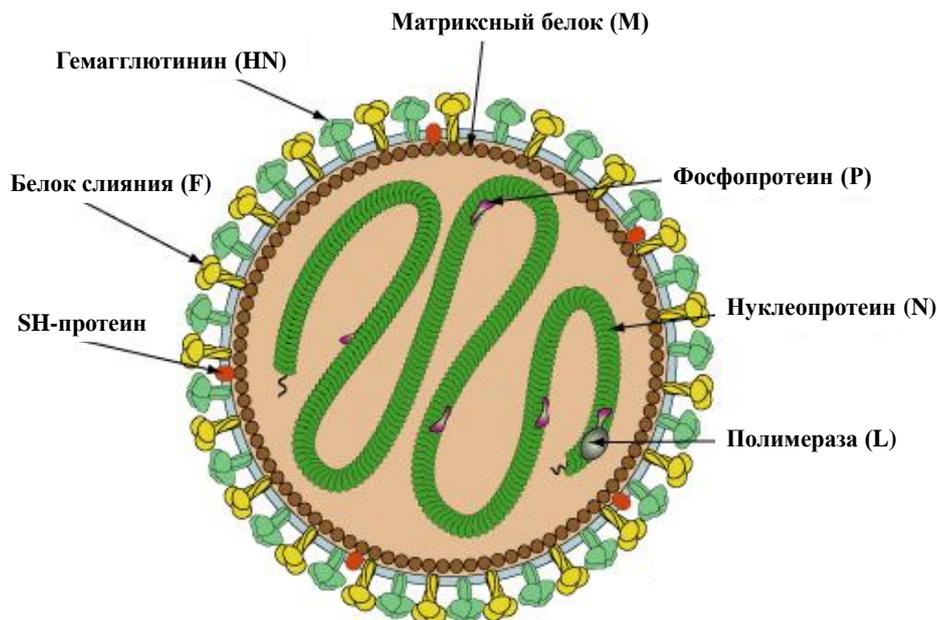


Рисунок 5 – Строение вирусов рода *Rubulavirus*. Заимствовано с сайта ViralZone.

Жизненный цикл вируса паротита протекает в цитоплазме инфицированной клетки и не отличается от других парамиксовирусов (рисунок 6).

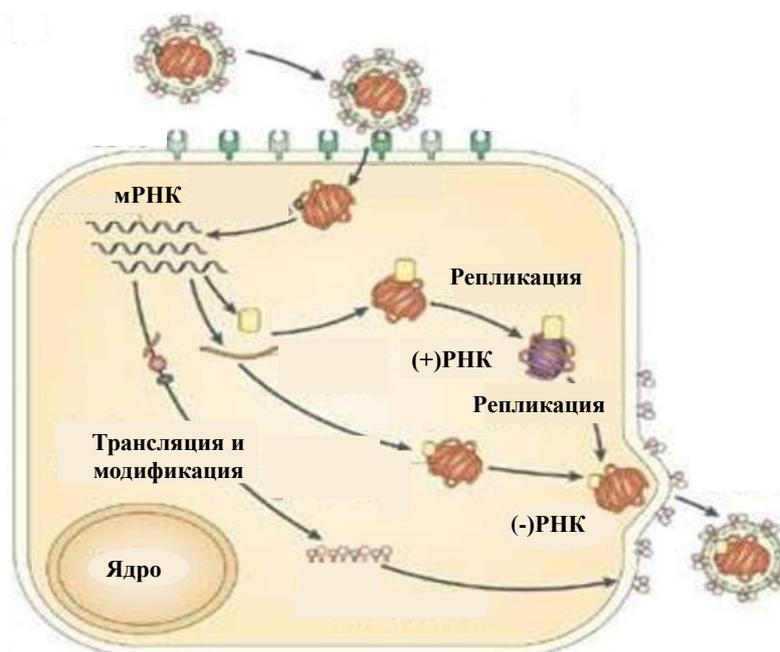


Рисунок 6 – Жизненный цикл вируса паротита (Moss, Griffin, 2006).

Эпидемиология. Эпидемический паротит является антропонозной инфекцией. **Источник инфекции** - больные люди. **Механизм передачи** инфекции – аэрогенный. **Путь передачи** возбудителя - воздушно-капельный. Иногда возможно заражение через предметы обихода (например, игрушки), загрязненные слюной больного. Наиболее восприимчивы дети от 5 до 15 лет, но могут болеть и взрослые. Заболевание встречается повсеместно. Для этого заболевания характерна определенная сезонность: максимум заболевших регистрируется в марте-апреле.

Патогенез. Входными воротами для возбудителя эпидемического паротита являются в основном слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Вирусы размножаются в эпителиальных клетках дыхательных путей. Далее вирусы направляются в региональные лимфатические узлы и слюнные железы, где происходит их размножение. Затем они проникают в кровь (вирусемия) и разносятся по организму. В результате вирусемии может возникать воспаление яичек, яичников, поджелудочной и щитовидной желез, мозговых оболочек и других органов.

Клиника. Инкубационный период при паротите составляет 14-21 день. Болезнь начинается с повышения температуры до 39-40⁰С, головной боли, недомогания. Затем отмечается воспаление и увеличение одной или обеих околоушных желез (рисунок 7).

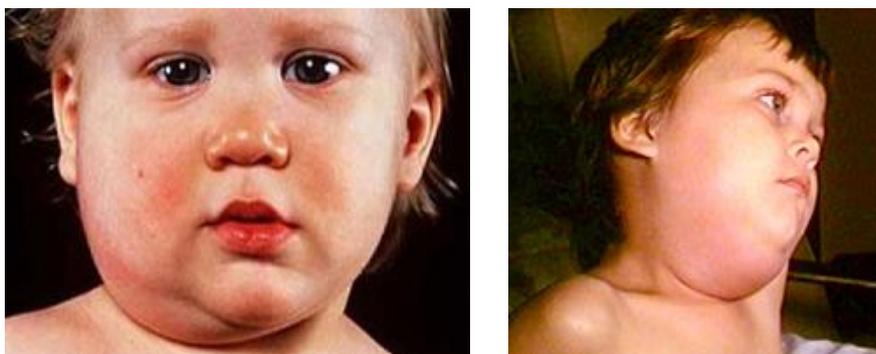


Рисунок 7 – Клиническая картина эпидемического паротита у детей. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

В патологический процесс могут вовлекаться другие слюнные железы (подчелюстные, подъязычные). Воспаление и увеличение слюнных желез сопровождается болью. Продолжительность заболевания около недели.

Наиболее частыми осложнениями эпидемического паротита являются орхит, менингит, менингоэнцефалит, панкреатит. Следствием орхита может быть бесплодие. Возможно бессимптомное течение заболевания.

Иммунитет. После перенесенной болезни спустя 3-4 недели развивается стойкий пожизненный иммунитет.

Лабораторная диагностика осуществляется редко, так как клиническая картина заболевания очень характерная. Исследуемым материалом служат слюна, пунктаты слюнных желез, цереброспинальная жидкость, моча, сыворотка крови. Методы диагностики:

1. Вирусологический метод - заражение 5-7-суточных куриных эмбрионов, культур клеток куриных фибробластов, почек обезьян и др. Индикацию в курином эмбрионе проводят с помощью реакции гемадсорбции, а в культуре клеток – на основании ЦПД (образование симпластов, полное разрушение монослоя клеток). Идентификацию вируса осуществляют с помощью РТГА, РИФ, РН, РСК.

2. Серологический метод – определение антител в парных сыворотках крови с помощью ИФА, РСК, РТГА.

3. Молекулярно-биологический метод – ПЦР.

Лечение в основном симптоматическое. Для специфического лечения можно использовать противопаротитный донорский иммуноглобулин.

Специфическая профилактика осуществляется с помощью **живой аттенуированной культуральной паротитной вакцины (Россия), живой паротитно-кореевой культуральной вакцины (Россия), живой вакцины против кори, паротита и краснухи MMR-II (Нидерланды), живой аттенуированной вакцины против кори, паротита и краснухи Приорикс (Бельгия)**. Образцы вакцин представлены на рисунке 8.



Рисунок 8 – Вакцины против паротита. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

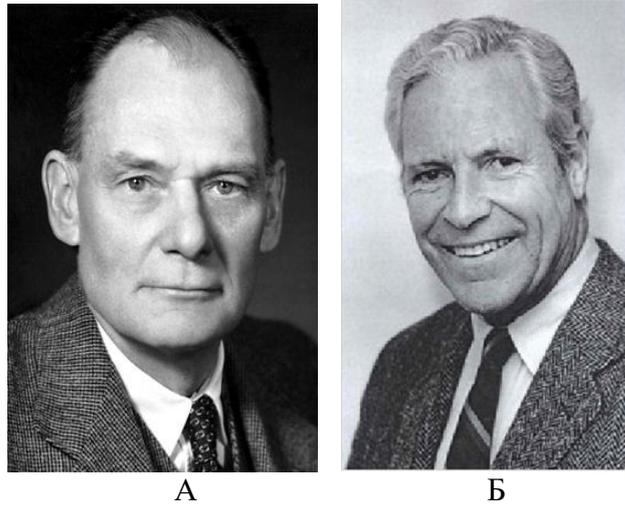
Вакцинацию проводят в возрасте 12 месяцев однократно подкожно в подлопаточную область. Ревакцинация – в 6 лет.

Вирус кори

Корь – острое вирусное заболевание, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивитом, лихорадкой и пятнисто-папулезной кожной сыпью.

Английское название болезни *measles* происходит от латинского слова *misellus*, что означает “несчастный”. Заболевание также называют *rubeola* (от латинского слова *rubeolus* – красноватый) и *morbilli* (от латинского слова *morbus* – болезнь).

В 1954 г. американские ученые Дж. Эндерс и Т. Пиблс (рисунок 9) выделили от больного ребенка в культуре клеток вирус кори.



А

Б

Рисунок 9 - А - Джон Эндерс (John Franklin Enders, 1897 – 1985 гг.); Б - Томас Пиблс (Thomas Chalmers Peebles, 1921 – 2010 гг.). Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Таксономическое положение. Возбудитель кори (*Measles morbillivirus* – MeV) относится к РНК-содержащим вирусам порядка *Mononegavirales* семейства *Paramyxoviridae* рода *Morbillivirus*. В состав этого рода включено 7 видов, из которых патогенным для человека является только возбудитель кори, остальные представители этого рода поражают животных.

Вирус кори имеет один серотип и более 20 генотипов. При персистенции вируса кори в ЦНС человека он вызывает развитие подострого склерозирующего панэнцефалита (ПСПЭ).

Структура вируса. Морфология вируса кори типична для парамиксовирусов: вирион сферической формы, диаметр вириона составляет 150-250 нм, снаружи вирион покрыт липопротеиновым суперкапсидом с шипами длиной до 8 нм (рисунок 10).

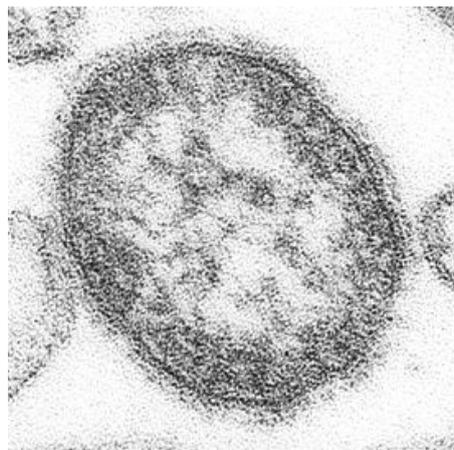


Рисунок 10- Вирус кори, электронная микроскопия. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Геном вируса кори представляет собой одноцепочечную нефрагментированную молекулу минус-РНК. В геноме вируса закодирована информация о 6 структурных белках: N, P, М, F, Н и L (рисунок 11).



Рисунок 11 – Геном вируса кори и кодируемые им структурные белки.

Снаружи вирусная частица имеет суперкапсид – липидный бислой. В состав суперкапсида включены белки Н (гемагглютинин) и F (белок слияния), образующие на поверхности оболочки шипы. Изнутри к суперкапсиду прилегает матриксный белок М. В центре вирусной частицы располагается нуклеокапсид спирального типа симметрии. В состав нуклеокапсида входит нуклеопротеин (белок N), фосфопротеин (Р-белок) и L-белок. Белки Р и L ассоциированы с РНК-зависимой РНК-полимеразой. Структура вируса кори представлена на рисунке 12.

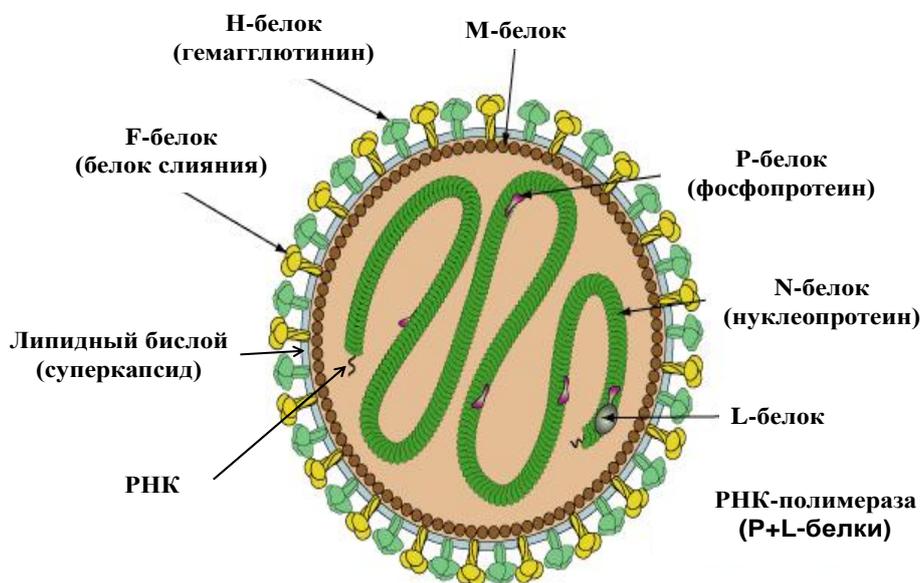


Рисунок 12 – Структура вируса кори. Заимствовано с сайта ViralZone.

Вирус кори обладает гемагглютинирующей и гемолитической активностью. Нейраминидаза отсутствует.

Жизненный цикл вируса кори также протекает в цитоплазме инфицированной клетки. Вначале вирус с помощью Н-белка (гемагглютинина) взаимодействует с рецепторами на поверхности клетки. После адгезии F-белок (белок слияния) обуславливает слияние суперкапсидной оболочки вируса с клеточной мембраной. В результате этого нуклеокапсид проникает внутрь клетки. В цитоплазме клетки происходит раздевание вируса и высвобождение вирусной РНК. В цитоплазме клетки на основе вирусной минус-РНК с помощью вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразы синтезируется мРНК, а затем – копии плюс-РНК. Плюс-РНК выступает в качестве матрицы для синтеза минус-РНК дочерних вирионов. Одновременно на основе вирусной минус-РНК синтезируется иРНК, которая служит матрицей для синтеза вирусных белков. Сборка дочерних вирионов происходит также в цитоплазме клетки. Вначале формируется нуклеокапсид с Р- и L-белками, который транспортируется к предварительно модифицированным

участкам клеточной мембраны. В этих участках с наружной стороны встроены белки Н и F, а с внутренней стороны – белок М. Выход дочерних вирионов из клетки осуществляется путем почкования (рисунок 13).

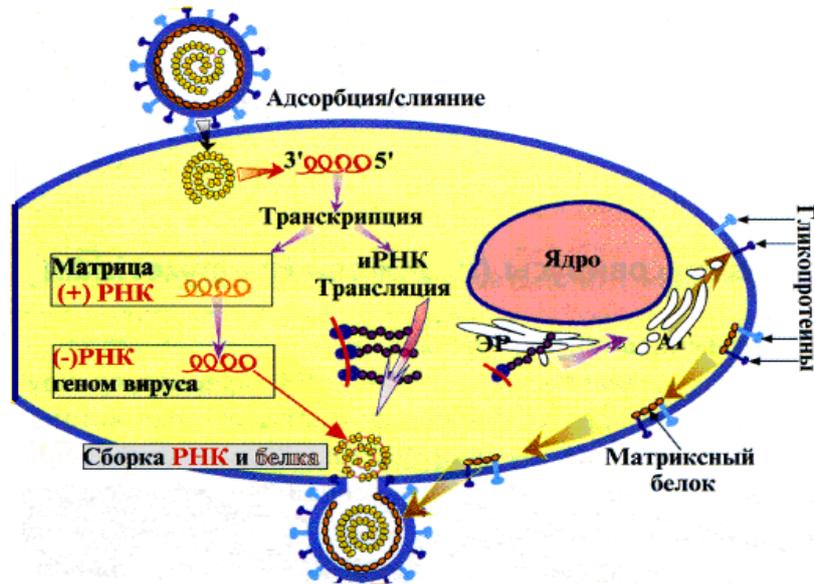


Рисунок 13 – Схема репродукции вируса кори (Воробьев А.А., Быков А.С., 2003).

При кори в организме возможно образование гигантских многоядерных клеток (клеток Уортина-Финкельдея) в результате слияния инфицированной клетки с незараженными клетками. В результате этого образуется характерный для коревой инфекции многоядерный синцитий. Этот процесс способствует перемещению вируса из инфицированной клетки в здоровую клетку на фоне высоких титров антител без выхода во внеклеточное пространство. Схема образования многоядерных гигантских клеток представлена на рисунке 14.

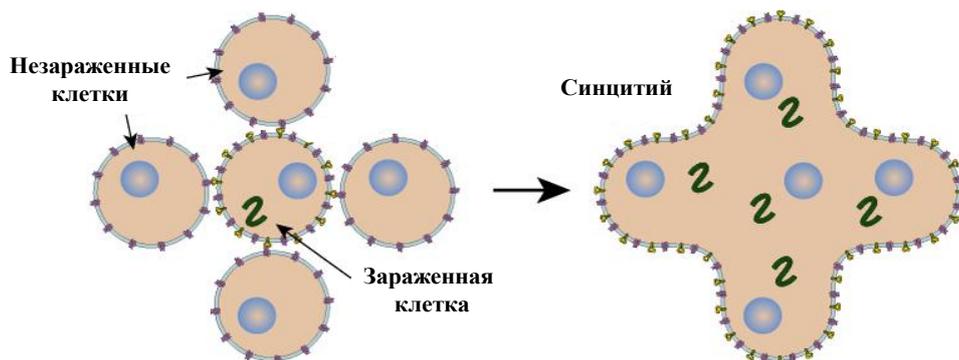


Рисунок 14 – Схема образования синцития. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Эпидемиология. Корь относится к антропонозным инфекциям. Заболевание распространено повсеместно. Восприимчивость человека к инфекции высокая. Чаще корью болевают дети 4-5 лет. **Источником инфекции** при кори является больной человек, который заразен для окружающих с последних дней инкубационного периода и до 4 дня после появления сыпи. С 5 дня высыпаний больной считается

незаразным. Основным **механизмом** передачи инфекции является аэрогенный, **путь инфицирования** - воздушно-капельный. Возбудитель выделяется во внешнюю среду больным человеком со слизью во время кашля, чихания. **Входными воротами** для вируса кори являются слизистые оболочки дыхательных путей и конъюнктивы.

Патогенез. Клетками-мишенями для вируса кори являются альвеолярные макрофаги и дендритные клетки дыхательных путей. Инфицированные клетки мигрируют в лимфоидные органы, где происходит первичная репликация и накопление вирусов. Из лимфоидных органов возбудитель проникает в кровь (первичная вирусемия на 2-3 день инкубационного периода). Количество вируса в крови во время первичной вирусемии невелико, поэтому может быть нейтрализовано введением гамма-глобулина. На этом основана пассивная иммунизация, проводимая в очагах коревой инфекции.

С 3 дня инкубационного периода в лимфатических узлах обнаруживаются гигантские многоядерные клетки Уортина-Финкельдея. Репродукция вируса в лимфоузлах приводит к развитию вторичной вирусемии на 5-7 день после инфицирования. Продолжительность вторичной вирусемии составляет 4-7 дней. В это время поражается эндотелий капилляров, в результате чего возникает кожная сыпь.

Вирус кори способен также репродуцироваться в клетках кожи, конъюнктивы, желудочно-кишечного тракта, половых органов.

Клиника. Инкубационный период при кори составляет 8-15 дней. Начало заболевания характеризуется кашлем, насморком, конъюнктивитом, повышением температуры тела до 38-39°C. За сутки до появления кожной сыпи на слизистой оболочке щек появляются мелкие пятна диаметром около 1 мм (пятна Бельского-Филатова-Коплика), окруженные красным ореолом (рисунок 15).



Рисунок 15 – Пятна Бельского-Филатова-Коплика при кори на слизистой оболочке ротовой полости. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

На 3-4 день болезни на коже лица появляется пятнисто-папулезная сыпь. Через день сыпь распространяется на туловище, а еще через сутки - на руки и ноги. Наиболее густо элементы сыпи располагаются на лице, шее и верхней части туловища. Сыпь представляет собой мелкие папулы диаметром около 2 мм, окруженные пятном неправильной формы диаметром более 10 мм (рисунок 16).



а



б

Рисунок 16 - Вид сыпи (а) и ее распространение на коже (б) при кори. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Заболевание продолжается 7-9 дней. После затухания процесса остаются пигментация (рисунок 17) и шелушение, которые в последующем исчезают, не оставляя следов.



Рисунок 17 – Сыпь при кори в стадии пигментации. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Типичные клинические проявления кори представлены на рисунке 18.

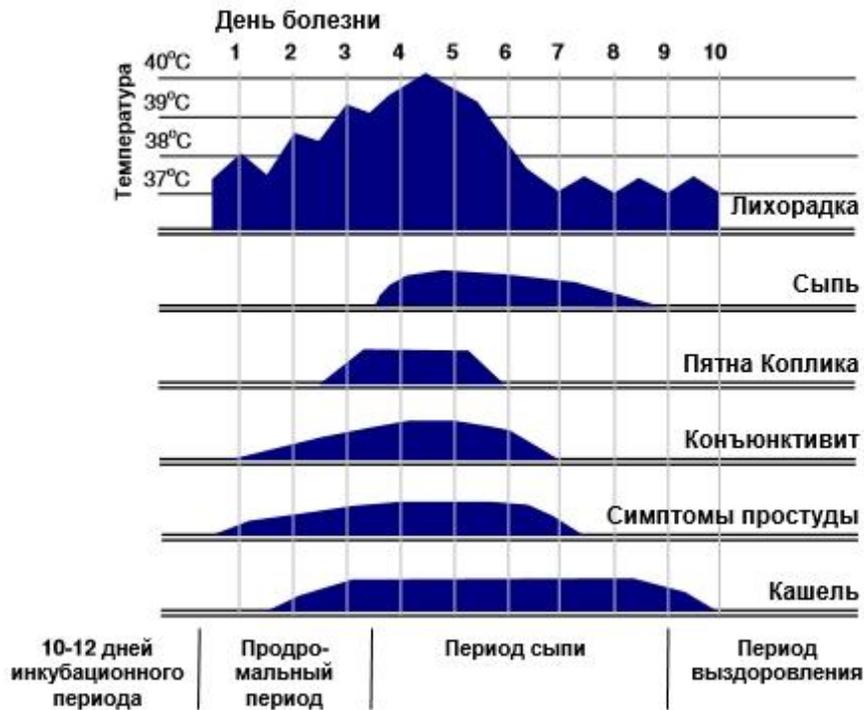


Рисунок 18 – Типичные клинические проявления кори (Руководство ВОЗ по лабораторной диагностике кори и краснухи. Вторая редакция, 2007 г.).

Осложнениями кори могут быть пневмония, отит, редко развиваются энцефалит и ПСПЭ (подострый склерозирующий панэнцефалит).

ПСПЭ - медленная вирусная инфекция со смертельным исходом в результате поражения нервной системы с гибелью нейронов и развитием двигательных и психических нарушений. Заболевание обусловлено персистенцией вируса в клетках нейроглии без образования полноценных вирионов. В дефектных вирионах нарушается формирование оболочки, изменяется белок F, отсутствует белок M. В крови и ликворе больных обнаруживаются противокоревые антитела в титре до 1:16000, а в клетках мозга - вирусные нуклеокапсиды.

Иммунитет. После перенесенной кори развивается гуморальный стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания редки. Пассивный иммунитет, передаваемый плоду от матери через плаценту, защищает новорожденного в течение первых 6 месяцев после рождения. Развитие иммунного ответа при острой коревой инфекции представлено на рисунке 19.

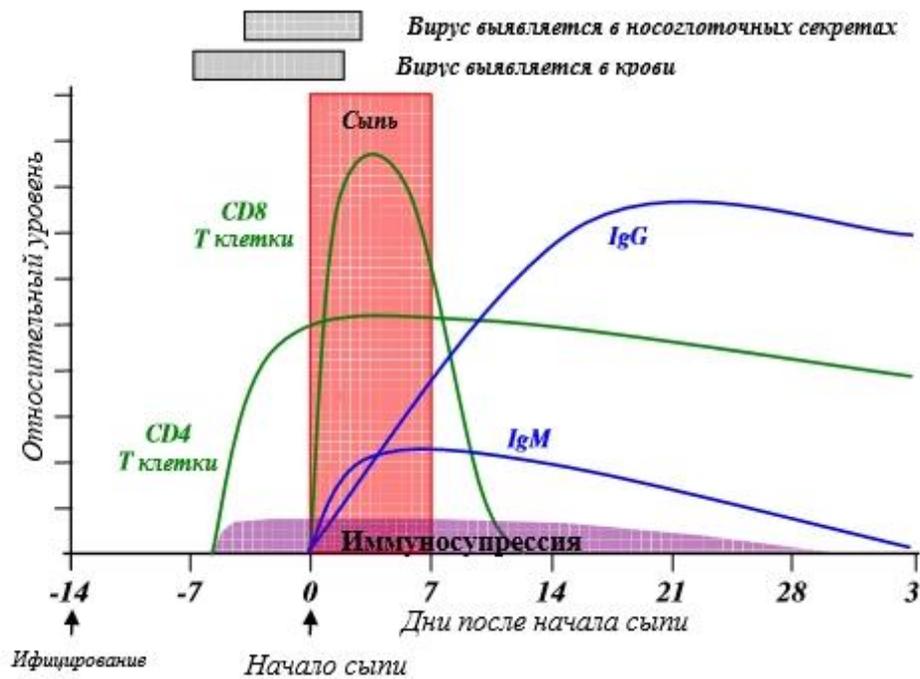


Рисунок 19 – Иммунный ответ при острой коревой инфекции (Руководство ВОЗ по лабораторной диагностике кори и краснухи. Вторая редакция, 2007 г.).

Лабораторная диагностика. Доказательством кори служит выделение от больного вируса кори, выявление специфических антител класса IgM или нарастание титра антител IgG в сыворотке крови. **Исследуемым материалом** служат смыв с носоглотки, соскобы с элементов сыпи, кровь, моча. В исследуемом материале возбудитель можно обнаружить с помощью РИФ, РТГА и РН. Для определения антител к вирусу кори используют реакцию радиального гемолиза (РРГ), реакцию иммунофлюоресценции ((РИФ), лектин-нейраминидазный тест (ЛНТ), а наиболее широко – реакцию торможения гемагглютинации (РТГА) и реакцию нейтрализации (РН). Наиболее предпочтительным является метод ИФА. Чувствительным методом диагностики является выявление генома вируса в исследуемом материале с помощью ПЦР.

Лечение. Препаратов для специфического лечения не разработано. Используются симптоматические средства (противовоспалительные препараты, жаропонижающие и отхаркивающие средства),

Специфическая профилактика. Специфическую профилактику кори проводят с помощью живых коревых вакцин из аттенуированных штаммов или ассоциированных вакцин (против кори, паротита, краснухи) в соответствии с календарем профилактических прививок. Вакцинация детей проводится в возрасте 1 года, ревакцинация - в возрасте 15-18 месяцев.

В Российской Федерации разрешены к применению следующие вакцины против кори (рисунок 20):

- вакцина живая коревая культуральная сухая (Россия);
- живая вакцина против кори Rouvax (Франция);
- живая вакцина против кори, паротита и краснухи М-М-Р-П (Нидерланды);
- живая вакцина против кори, паротита и краснухи Priogix (Бельгия).



Рисунок 20 – Живые вакцины для профилактики кори. Заимствовано из Интернет-ресурсов.

Согласно Приказу МЗ РФ №370н от 16 июня 2016 г. “О внесении изменений в приложения №1 и 2 к приказу МЗ РФ от 21.03.2014 г. №125н “Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям” вакцинации против кори подлежат:

- дети от 1 года до 18 лет (включительно) и взрослые до 35 лет (включительно) не болевшие, не привитые, привитые однократно, не имеющие сведения о прививках против кори;

- взрослые от 36 до 55 лет (включительно), относящиеся к группам риска (работники медицинских и образовательных организаций, организаций торговли, транспорта, коммунальной и социальной сферы; лица, работающие вахтовым методом и сотрудники государственных контрольных органов в пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации), не болевшие, не привитые, привитые однократно, не имеющие сведений о прививках против кори.

Вопросы для контроля усвоения материала

1. Таксономическое положение вируса парагриппа.
2. Структура вируса парагриппа.
3. Жизненный цикл вируса парагриппа.
4. Эпидемиология, патогенез и клиника парагриппа.
5. Лабораторная диагностика парагриппа.
6. Профилактика и лечение парагриппа.
7. Таксономическое положение вируса паротита.
8. Структура вируса паротита.
9. Жизненный цикл вируса паротита.
10. Эпидемиология, патогенез и клиника паротита.
11. Лабораторная диагностика паротита.
12. Профилактика и лечение паротита.
13. Таксономическое положение вируса кори.
14. Структура вируса кори.
15. Жизненный цикл вируса кори.

16. Эпидемиология, патогенез и клиника кори.
17. Лабораторная диагностика кори.
18. Профилактика и лечение кори.

Тренировочные тесты

1. Вирусы парагриппа относятся к роду:
 - *Avulavirus*
 - + *Respirovirus*
 - *Ferivirus*
 - + *Rubulavirus*
 - *Henipavirus*

2. Для вируса парагриппа характерно:
 - + нефрагментированная минус-РНК
 - плюс-РНК
 - фрагментированная минус-РНК
 - ДНК-геном
 - + наличие суперкапсида

3. Для вируса парагриппа характерно:
 - отсутствие суперкапсида
 - + наличие суперкапсида
 - + наличие бека сияния в составе суперкапсида
 - + наличие РНК-зависимой РНК-полимеразы
 - отсутствие М-белка

4. Вирус паротита относится к семейству:
 - *Coronaviridae*
 - + *Paramyxoviridae*
 - *Orthomyxoviridae*
 - *Rhabdoviridae*
 - *Flaviviridae*

5. Вирус паротита относится к роду:
 - *Avulavirus*
 - *Respirovirus*
 - *Ferivirus*
 - + *Rubulavirus*
 - *Henipavirus*

6. Для вируса паротита характерно:
 - + содержит минус-РНК
 - содержит ДНК
 - просто устроенный вирус

- + сложно устроенный вирус
- содержит обратную транскриптазу

7. Для вируса паротита характерно:

- + нефрагментированная минус-РНК
- плюс-РНК
- фрагментированная минус-РНК
- ДНК-геном
- + наличие суперкапсида

8. Источник инфекции при эпидемическом паротите:

- предметы обихода
- медицинский инструментарий
- вирусоноситель
- + больной человек
- больное животное

9. Основной путь передачи инфекции при эпидемическом паротите:

- водный
- + воздушно-капельный
- контактный
- трансплацентарный
- алиментарный

10. Для специфической профилактики эпидемического паротита используется:

- + живая вакцина
- убитая вакцина
- субвирионная вакцина
- инактивированная вакцина
- антибиотики

11. Вирус кори:

- + содержит РНК
- содержит ДНК
- просто устроенный вирус
- + сложно устроенный вирус
- + содержит М-белок

12. Для кори характерно:

- + оставляет прочный пожизненный иммунитет
- водный путь передачи
- трансмиссивная передача
- поражение кишечника
- + источник инфекции – больной человек

13. Пятна Филатова-Коплика характерны для:

- герпеса
- + кори
- краснухи
- паротита
- парагриппа

14. Высыпания на коже и слизистых характерны для:

- клещевого энцефалита
- + кори
- парагриппа
- полиомиелита
- бешенства

15. Вирус кори относится к роду:

- *Pneumovirus*
- + *Morbillivirus*
- *Flavivirus*
- *Rubulavirus*
- *Paramyxovirus*

16. Источник инфекции при кори:

- + больной человек
- вирусоноситель
- дикие животные
- домашние животные
- птицы

17. Путь передачи при кори:

- пищевой
- алиментарный
- водный
- + воздушно-капельный
- трансмиссивный

Примечание: знаком “+” отмечены правильные ответы.

Литература

1. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. А.А. Воробьева, А.С. Быкова – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 236 с.: ил.

2. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: Учебник для студентов мед. вузов / А.И. Коротяев, С.А. Бабичев. - 5-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 759 с.: ил.

3. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник для студентов медицинских вузов. Под ред. А.А. Воробьева. Учебники и учеб. пособия для высшей школы. Издательство: Медицинское информационное агентство, 2012. – 702 с.

4. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2-х т. Том 1 : учеб. по дисциплине “Микробиология, вирусология и иммунология” для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 “Лечеб. дело”, 060103.65 “Педиатрия”, 060104.65 “Медико-профилакт. дело” / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 448 с.: ил.

5. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2-х т. Том 2 : учеб. по дисциплине “Микробиология, вирусология и иммунология” для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 “Лечеб. дело”, 060103.65 “Педиатрия”, 060104.65 “Медико-профилакт. дело” / под ред. В.В. Зверева, М.Н. Бойченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 480 с.: ил.

6. Медицинская вирусология: Руководство / Под. ред. Д.К. Львова. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2008. – 656 с.: ил.

Литусов Николай Васильевич

Парамиксовирусы
(вирусы парагриппа, эпидемического паротита и кори)

Иллюстрированное учебное пособие