**Лекция 13**

Введение в частную вирусологию. Возбудители респираторных вирусных инфекций (семейства Orthomyxoviridae, Paramyxoviridae, Adenoviridae, Coronaviridae, Poxviridae).

**Цель лекции**: Ознакомить студентов с морфо-биологическими свойствами возбудителей острых респираторных инфекций (*семейство Orthomyxoviridae, Paramyxoviridae, Adenoviridae, Coronaviridae, род Rhinovirus*), заболеваниями, вызываемыми этими вирусами, микробиологической диагностикой, специфическим лечением и профилактикой.

**План лекции:**

1. Введение в частную вирусологию.
2. Вирусы вызывающие острые респираторные инфекции.
3. Ортомиксовирусы. Классификация, общие свойства.

- вирус гриппа, микробиологическая диагностика гриппа. Принципы специфической профилактики и лечение (вакцины, иммуноглобулины, интерферон, химические препараты).

4. Парамиксовирусы. Классификация, общие свойства.

- вирус парагриппа, роль в патологии человека.

- респираторно-синтициальный вирус..Роль в патологии человека

5. Аденовирусы. Классификация. Роль вируса в патологии человека Микробиологическая диагностика.

6. Коронавирусы, классификация. Строение вириона. COVID-19 инфекция, специфическая профилактика и лечения.

**Оснащение лекции:** kомпьютер, проектор, электронная презентация

**Литература.** Cтр. 1

Ортомиксовирусы (вирусы гриппа)

Таксономия. Ортомиксовирусы (семейство *Orthomyxoviridae*, от греч. *orthos* —   
прямой, *myxа* — слизь) — это РНК-содержащие сложноорганизованные вирусы.   
Семейство включает род *Thogotovirus* (передаваемые клещами арбовирусы), род   
*Isavirus* (вирус инфекционной анемии лосося) и имеющие наибольшее значение   
в патологии человека три рода вирусов гриппа — *Influenzavirus А*, *Influenzavirus*   
*В* и *Influenzavirus С*.

Вирусы гриппа А поражают не только людей, но и животных и отличаются   
значительным антигенным разнообразием и наибольшей эпидемиологической   
опасностью.

*Грипп* (от ст.-фр. *grippe*, *gripper* — схватывать, царапать) — острое инфек-  
ционное вирусное заболевание человека, характеризующееся поражени-  
ем респираторного тракта, лихорадкой, общей интоксикацией, нарушени-  
ем деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем.

Во многих странах грипп называют «инфлюэнца» (от итал. *influenza* — вли-  
яние). Описание симптомов болезни было впервые сделано еще до нашей эры   
Гиппократом и Титом Ливием. Вирус гриппа человека впервые был выделен   
в 1933 г. английскими вирусологами У. Смитом, К. Эндрюсом и П. Лейдлoу   
путем заражения хорьков носоглоточными смывами больного гриппом. Позже   
этот вирус был отнесен к типу А. В России вирус гриппа типа А впервые выдели-  
ли А.А. Смородинцев в 1936 г. в Ленинграде и Л.А. Зильбер в Москве. В 1940 г.

Т. Френсис и Т. Меджил открыли существование вирусов гриппа типа В. Позже, в 1947 г., Р. Тейлор выделил вирусы гриппа типа С.

Морфология и состав вириона. Вирион имеет сферическую   
форму (диаметр 80-120 нм), но в свежевыделенных препаратах от больного   
могут встречаться нитевидные формы значительной длины. В центре вири-



она расположен нуклеокапсид, имеющий спиральный тип симметрии. Геном   
представлен однонитевой сегментированной минус-РНК (вирусы А и В име-  
ют 8 сегментов, вирус С — только 7), с которой связаны белки полимеразного   
комплекса (РВ1, РВ2, РА). Сегментированная РНК вирусов предрасположена   
к генетическим рекомбинациям. Капсид состоит в основном из белка — нукле-  
опротеина (NP). Нуклеокапсид окружен слоем матриксного белка М1 и мем-  
бранного белка М2. Высокий уровень M1-белка индуцирует при репродукции   
экспорт сегментов генома белком NEP (нуклеарный экспортный белок). По-  
верх этих структур располагается липопротеиновая оболочка, за счет которой   
вирусы гриппа чувствительны к эфиру. Липопротеиновая оболочка имеет кле-  
точное происхождение. Она несет на своей поверхности гликопротеиновые   
шипы (длиной около 10 нм): гемагглютинин (HА) и нейраминидазу (NА). Ко-  
личество гемагглютинина в 5 раз больше количества нейраминидазы. У вирусов   
типа С нейраминидазы нет. HА и NА кодируются вирусным геномом и в про-  
цессе репродукции вирусов встраиваются в мембрану клетки хозяина. Таким   
образом, выходя из клетки, вирусы покрываются оболочкой, уже содержащей   
HА и NА. Гемагглютинин является тримером, т.е. состоит из трех молекул бел-  
ка, а нейраминидаза — тетрамером, т.е. состоит из четырех молекул белка. На   
поверхности обоих гликопротеинов есть специальные области для связывания   
с рецепторами. Гемагглютинины вируса гриппа связываются с рецепторами   
чувствительных клеток, а затем нейраминидаза их модифицирует и вирус про-  
никает в клетку путем эндоцитоза. Нейраминидаза участвует также в выходе   
из клетки новых вирионов (препятствует агрегации вирионов). Кроме того, она   
снижает вязкость секретов, облегчая проникновение вируса в нижние отделы   
респираторного тракта. Оба гликопротеина могут быть получены в очищенном   
виде, что важно для производства субъединичных гриппозных вакцин, содер-  
жащих эти цельные молекулы.

Репродукция. Для вирусов гриппа специфическими рецепторами являют-  
ся соединения, содержащие сиаловую кислоту. На мембране клеток — разный   
состав сиалоолигосахаридов и липидных компонентов. Кроме того, у молекул   
гемагглютинина разнообразных вирусов может быть разное строение «рецеп-  
торного кармана», который связывается с рецептором, образуя «эндоцитарную   
вакуоль», в результате чего вирус проходит внутрь клетки путем эндоцито-  
за. В клетке происходит частичная депротеинизация, и сердцевина вириона   
транспортируется к ядру клетки. На ядерной оболочке происходит завершение   
депротеинизации, т.е. удаление матриксного белка (М-белок), и в ядро прони-  
кает нуклеокапсид. В ядре клетки происходит транскрипция генов, в которой   
участвуют полимеразный комплекс (PA, PB1-PB2) и белок NP. Вирус индуци-  
рует синтез и процессинг клеточных мРНК, от которых белок PB2 «откусыва-  
ет» кэп-структуру и прилегающие 10-13 нуклеотидов. Они и являются прай-  
мером для синтеза вирусной мРНК, которая транспортируется в цитоплазму,   
где и кодирует синтез соответствующего белка на рибосомах. При репликации



генома, которая идет в ядре клеток, транскрибируется вся нить сегмента РНК.   
Сначала образуется плюс-нить, затем на матрице образуется минус-нить до-  
черних РНК. Сборка нуклеокапсида происходит в ядре. Формирование ви-  
русных частиц идет на клеточных мембранах, в которые к этому времени уже   
встроены гемагглютинин и нейраминидаза, а выход из клетки происходит пу-  
тем «почкования».

Антигенная структура. Вирусы гриппа имеют внутренние и поверхност-  
ные антигены. Внутренние антигены представлены нуклеопротеином (NP-бел-  
ком) и М-белками. Структуру этих родоспецифических антигенов определя-  
ют посредством ИФА, РСК и др. Поверхностные антигены (гемагглютинин   
и нейраминидаза) являются протективными. Их структуру, которая определяет   
подтипы и варианты вируса гриппа, исследуют в РТГА, ИФА и др. Структура   
поверхностных антигенов вирусов гриппа А постоянно изменяется, причем из-  
менения HА- и NА-антигенов происходят независимо друг от друга. В настоя-  
щее время известно 15 подтипов гемагглютинина и 9 подтипов нейраминидазы,   
но от человека стабильно выделяются только H1, H2, H3 и N1, N2.

Необычайная изменчивость вирусов гриппа А объясняется двумя процесса-  
ми, которые получили названия антигенный дрейф и антигенный шифт:   
 x антигенный дрейф — это незначительные изменения структуры поверх-

ностных антигенов, которые происходят достаточно часто и обусловлены   
точечными мутациями в тех сайтах генома, которые отвечают за синтез   
и структуру антигенных детерминант гемагглютинина и нейраминидазы.   
В результате в популяции вирусов постоянно появляются новые серова-  
рианты, которые незначительно отличаются от исходного штамма. Но-  
вые варианты обусловливают периодические эпидемии гриппа, потому   
что через 2-3 года циркуляции любого штамма среди людей структура   
поверхностных протективных антигенов настолько изменяется, что вы-  
работанный ранее иммунитет лишь частично защищает от заболевания.   
Так коллективный иммунитет становится фактором отбора новых анти-  
генных вариантов;

x антигенный шифт (от англ. *shift* — скачок) — это значительные изменения

структуры поверхностных антигенов вируса гриппа А, которые обуслов-  
лены пересортировкой и полной заменой гена, кодирующего гемагглюти-  
нин или нейраминидазу определенной разновидности. Шифт происходит

редко и обычно является результатом рекомбинаций, происходящих при   
попадании в одну клетку двух разных подтипов вирусов. В результате   
шифта полностью заменяется структура антигена и образуется новый

подтип вируса, который становится причиной пандемии. Считается, что   
 источником новых подтипов могут быть вирусы гриппа животных.   
 Резистентность. В окружающей среде устойчивость вирусов — средняя. Вирусы гриппа чувствительны к высоким температурам (более 60 qС), УФ-об-  
лучению, жирорастворителям, но могут некоторое время сохраняться при низ-



ких температурах — в течение недели не погибают при температуре около 4 qС. Вирусы чувствительны к табельным дезинфектантам.

Эпидемиология. Грипп — антропоноз. Основной механизм передачи — аэ-  
рогенный, путь — воздушно-капельный (при кашле, чиханьи, разговоре). Также   
возможна контактная передача (при переносе вирусов через инфицированные   
руки или предметы на слизистую носа или конъюнктиву). Грипп — высококон-  
тагиозное заболевание и часто протекает в виде эпидемий и даже пандемий.   
Люди очень восприимчивы к вирусам гриппа. Развитие эпидемии регулируется   
формированием среди людей иммунной прослойки, т.е. постепенным увеличе-  
нием числа переболевших и, следовательно, защищенных от данной разновид-  
ности вируса. Чаще и тяжелее болеют дети как не имеющие стойкого проти-  
вогриппозного иммунитета. Но смертность выше среди взрослых, особенно из   
группы риска (пожилые люди, а также пациенты с ослабленной резистентно-  
стью и др.). Вспышки инфекции легко возникают в замкнутых коллективах.

Наибольшее эпидемиологическое значение имеют вирусы гриппа А, так как   
они поражают не только человека, но и животных (в том числе птиц) и вызыва-  
ют не только эпидемии, но и пандемии с высокой смертностью. В ХХ в. наиболее   
известны три пандемии гриппа. В 1918-1920 гг. возбудителем пандемии стал   
вирус гриппа А (подтип H1N1). Грипп получил название «испанский». Во вре-  
мя этой тяжелейшей пандемии умерло более 20 млн человек. В 1957-1959 гг.   
возбудителем пандемии также стал вирус гриппа А (подтип H2N2). Грипп по-  
лучил название «азиатский» (вирус впервые был выделен в Сингапуре). Болело   
1,5-2 млрд человек. В 1968-1970 гг. пандемическим штаммом стал вирус грип-  
па А подтипа H3N2. Грипп получил название «гонконгский» в соответствии   
с местом первичного выделения вируса. Болело около 1 млрд человек. В пе-  
риоды между пандемиями почти ежегодно повторяются эпидемии, вызванные   
вирусом гриппа А. Эпидемии гриппа В обычно происходят раз в 4-6 лет. В по-  
следние годы в эпидемиологическом процессе одновременно участвуют вирусы   
гриппа А (H3N2 и H1N1), а также вирус гриппа типа В. Поэтому именно такие   
разновидности вирусов включены в состав современных вакцин для профилак-  
тики гриппа. Однако несмотря на создание профилактических средств, грипп   
относят к числу неуправляемых инфекций, поэтому так важна созданная ВОЗ   
программа глобального эпиднадзора за гриппом, в которой участвует и Россия.

Патогенез. В основном входные ворота инфекции — это верхние дыхатель-  
ные пути, но вирус может проникнуть сразу в альвеолы, что вызывает развитие   
первичной острой пневмонии. У пациентов из групп высокого риска именно   
она — частая причина смерти. Первичная репродукция вирусов происходит   
в клетках эпителия респираторного тракта. Инфицированные клетки начина-  
ют вырабатывать интерферон, обладающий неспецифическим противовирус-  
ным действием. Развиваются воспаление, отек, набухание базальной мембраны   
и происходит десквамация клеток поверхностного эпителия. Через поврежден-  
ные эпителиальные барьеры вирус гриппа А проникает в кровоток и вызывает



виремию. Всасывание продуктов распада клеток также оказывает токсическое   
и сенсибилизирующее действие на организм. Вирус активирует систему проте-  
олиза и повреждает эндотелий капилляров. Это повышает проницаемость сосу-  
дов и серозных оболочек, что вызывает геморрагии и нарушение гемодинамики   
с расстройствами микроциркуляции. При гриппе также развивается транзитор-  
ный вторичный иммунодефицит, что предрасполагает к вторичным бактериаль-  
ным инфекциям.

Клиника. *Инкубационный период* длится 1-2 дня. Клинические проявле-  
ния сохраняются 3-7 дней. Реконвалесценция 7-10 дней. При гриппе А начало   
болезни острое, у больного обычно наблюдается интоксикация (высокая лихорад-  
ка с ознобом, суставные и мышечные боли, сильная головная боль). Вирус гриппа   
А — нейротропен, поэтому возможно развитие нейротоксикоза, в результате чего   
может наступить смерть (чаще у детей). Развивается катар верхних дыхательных   
путей («саднящий» сухой кашель, боли за грудиной, нарушение фонации, ринит   
и ринорея). Характерен геморрагический синдром — кровоизлияния в кожу, се-  
розные и слизистые оболочки и внутренние органы, повышенная кровоточивость.   
Опасное осложнение — геморрагическая пневмония и отек легких. Редко и чаще   
у детей бывает абдоминальный синдром (боли в животе, тошнота, рвота, диарея).   
Осложнения при гриппе проявляются в виде бактериальной суперинфекции,   
обычно вызванной пневмококками или золотистым стафилококком. Грипп А   
также может осложняться нарушениями функций нервной, сердечно-сосудистой   
систем, печени и почек и др. Грипп В, как правило, протекает легче, чем грипп А,   
и может сопровождаться такими симптомами, как конъюнктивит, глазная боль,   
или фотофобия. Кроме того, вирус типа В не обладает нейротропностью. Грипп,   
вызванный вирусами типа С, протекает легко.

Иммунитет. Во время заболевания в противовирусном ответе участвуют   
факторы врожденного иммунитета, D-интерферон, специфические IgA в секре-  
тах респираторного тракта, которые обеспечивают местный иммунитет. Протек-  
тивные вируснейтрализующие штаммоспецифические сывороточные антитела   
достигают максимального уровня через 2-3 нед. В ходе реконвалесценции важ-  
на роль клеточного иммунитета (NK-клетки и специфические цитотоксические   
T-лимфоциты). Постинфекционный иммунитет достаточно длителен и прочен,   
но высокоспецифичен.

Микробиологическая диагностика. Диагноз «грипп» базируется на: 1) вы-  
делении и идентификации вируса; 2) определении вирусных антигенов и/или   
вирусной РНК в инфицированных клетках; 3) поиске вирусоспецифических ан-  
тител в сыворотке больного. Материал для исследования — носоглоточное отде-  
ляемое, которое берут тампонами или отсасывают с задней стенки глотки и носа   
в первые три дня болезни. Иногда исследуют мазки-отпечатки со слизистой   
носа. Для определения антител исследуют парные сыворотки крови больного.

*Экспресс-диагностика*. Обнаруживают вирусные антигены в исследуемом   
материале посредством РИФ (прямой и непрямой варианты) и ИФА. Можно



обнаружить в материале РНК вирусов при помощи ПЦР с обратной транскрип-  
цией.

*Вирусологический метод.* Культивировать вирусы гриппа можно в курином   
эмбрионе, в культуре клеток (первичная культура клеток почек обезьян, клетки   
почек собак, почек макак-резус и т.п.) и в организме лабораторных животных.   
Индикацию вирусов проводят в зависимости от лабораторной модели (по ги-  
бели, по клиническим и патоморфологическим изменениям, ЦПЭ, образованию   
«бляшек», «цветной пробе», РГА и гемадсорбции). Идентифицируют вирусы по   
антигенной структуре. Применяют РСК, РТГА, ИФА, РБН вирусов и др.

*Серологический метод.* Диагноз ставят при четырехкратном увеличении   
титра антител в парных сыворотках от больного, полученных с интервалом 10-

14 дней. Применяют РТГА, РСК, ИФА, РН вирусов. Метод чаще используют для ретроспективной диагностики.

Лечение. В большинстве случаев течение гриппа доброкачественное и тре-  
бует только симптоматического/патогенетического лечения (применяют жа-  
ропонижающие, сосудосуживающие, антигистаминные препараты, витамины,   
детоксикацию, иммуномодуляторы, ангиопротекторы, ингибиторы протеолиза   
и т.д.). Неспецифически угнетает размножение вирусов D-интерферон, препа-  
раты которого применяют интраназально. Можно применять индукторы эн-  
догенного интерферона. Для этиотропного лечения используют различные   
противовирусные химиотерапевтические препараты, эффективность которых   
проявляется в первые 48 ч от начала заболевания. Ремантадин препятствует   
только репродукции вирусов гриппа А, блокируя ионные каналы белка М2 и из-  
менение рН лизосом клетки-хозяина. Арбидол — препарат, который действует   
на вирусы гриппа типов А и В, нетоксичен, является иммуномодулятором и ин-  
дуктором эндогенного интерферона. Ингибиторы нейраминидазы (например,   
озельтамивир и др.) связываются со стабильными (консервативными) участ-  
ками нейраминидазы, одинаковыми у вируса гриппа всех типов. При тяжелых   
формах гриппа можно применять также противогриппозный донорский имму-  
ноглобулин и нормальный иммуноглобулин человека для внутривенного вве-  
дения. Если присоединяется бактериальная инфекция, назначают антибиотики.

Профилактика. Для неспецифической профилактики гриппа показаны   
противоэпидемические мероприятия, ограничивающие распространение виру-  
сов гриппа аэрогенно и контактно (изоляция больных, карантин в детских кол-  
лективах и лечебных учреждениях, дезинфекция белья и посуды, ношение мар-  
левой повязки, тщательное мытье рук). Большое значение имеет повышение   
общей сопротивляемости организма. Для неспецифической противовирусной   
профилактики применяют интраназально препараты D-интерферона и оксоли-  
на (интраназально 2 раза в день 0,25% мазь в течение 25 дней во время эпиде-  
мии гриппа). Для экстренной химиопрофилактики во время эпидемии гриппа   
можно применять ингибиторы нейраминидазы, а также арбидол и ремантадин   
(в течение не менее 2-3 нед.). Следует помнить, что действие ремантадина огра-



ничено типом вируса, а также то, что он может вызвать побочные эффекты (воз-  
буждение ЦНС, желудочно-кишечные расстройства).

Специфическая плановая профилактика заключается в вакцинации. Вак-  
цинирование проводят не менее чем за месяц до начала эпидемического сезона   
(октябрь-ноябрь). Оно рекомендовано прежде всего лицам из группы высокого   
риска, персоналу лечебных учреждений и т.п. Для поддержания напряженного   
иммунитета требуется ежегодная ревакцинация. Разработано несколько разно-  
видностей вакцин для профилактики гриппа А и В, приготовленных на основе   
штаммов, прогностически актуальных в данный эпидемиологический сезон. Вак-  
цинные штаммы обновляются раз в 2-3 года. В России разрешены к применению   
следующие вакцины: живые аллантоисные (интраназальная), инактивированные   
цельновирионные (парентеральная-подкожная), химические (в том числе поли-  
мер-субъединичная), сплит-вакцины. Живые вакцины создают наиболее полно-  
ценный, в том числе местный, иммунитет. Однако они, а также инактивирован-  
ные цельновирионные вакцины могут вызывать аллергию у лиц с повышенной   
чувствительностью к куриному белку. Сплит-вакцины, т.е. высокоочищенные   
«расщепленные», содержат полный набор вирусных антигенов, но из них удале-  
ны липиды липопротеиновой оболочки, чтобы уменьшить пирогенный эффект.   
Субвирионные («химические») вакцины содержат только протективные антиге-  
ны (НА и NА). Современные субъединичные вакцины нового поколения обла-  
дают также иммуномодулирующим действием за счет полимеров-адъювантов.

16.1.7. Парамиксовирусы (семейство *Paramyxoviridae*)

Парамиксовирусы (семейство *Paramyxoviridae*, от лат. *para* — около, *myxa* —   
слизь) — семейство сложных РНК-содержащих вирусов. Включает два подсе-  
мейства: *Paramyxovirinae*, в которое входят роды *Morbillivirus*, *Respirovirus*, *Rubu-*  
*lavirus*, *Avulavirus* и *Henipavirus*; *Pneumovirinae*, которое включает роды *Pneumovirus*   
и *Metapneumovirus* (табл. 16.2)*.* В семейство входят респираторно-синцитиальный   
вирус (РСВ), вирусы кори, паротита, парагриппа. Они передаются респиратор-  
ным механизмом. В 1998 г. были идентифицированы зоонозные парамиксовиру-  
сы — вирусы Хендра и Нипах, вызвавшие эпидемические вспышки тяжелых эн-  
цефалитов у людей в странах Юго-Восточной Азии и Австралии. Экологически   
они связаны с летучими мышами, выделяющими вирус со слюной и мочой.   
Болеют свиньи, собаки, кошки. В 2001 г. был открыт метапневмовирус челове-  
ка — один из ведущих возбудителей инфекций дыхательных путей детей первого   
года жизни.

Структура. Вирион парамиксовирусов имеет диаметр 150-200 нм, окружен   
оболочкой с гликопротеиновыми шипами. Под оболочкой находится спираль-  
ный нуклеокапсид, состоящий из линейной однонитевой минус-РНК, связан-  
ной с белками: нуклеопротеином (N), поддерживающим геномную структуру;   
большим структурным протеином L (транскриптазой) и фосфопротеином P



(компонентом полимеразного комплекса). Нуклеокапсид ассоциирован с ма-  
триксным (M) белком, расположенным под оболочкой вириона. Оболочка ви-  
риона содержит гликопротеиновые шипы: белок слияния (F — от англ. *fusion*),   
который вызывает слияние мембран вируса и клетки; прикрепительные белки   
(гемагглютинин-нейраминидаза {HN}, гемагглютинин {H} и гликопротеин {G}).   
F-белок активизируется протеолитическим расщеплением с образованием F1-,   
F2-гликопротеинов.

*Таблица 16.2*

Характеристика семейства парамиксовирусов человека

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Подсемейство | Род | Представители | Свойства вирусов |
| *Paramyxovirinae* | *Avulavirus* | Вирус болезни Ньюкастла | Вирион содержит негатив-  ный РНК-геном в спираль-  ном нуклеокапсиде, кото-  рый окружен оболочкой  с гликопротеиновыми ши-  пами — F и другими (HN —  вирусов парагриппа и паро-  тита; H — вируса кори; G —  РСВ). Репродукция и сбор-  ка ирионов — в цитоплазме;  выход — почкованием |
| *Henipavirus* | Вирусы Хендра, Нипах |
| *Morbillivirus* | Вирус кори (*measles* *virus*) |
| *Respirovirus* | Вирусы Сендай, парагриппа  человека 1, 3 |
| *Rubulavirus* | Вирус эпидемического паро-  тита, парагриппа человека 2,  4a и 4b |
| *Pneumovirinae* | *Pneumovirus* | Респираторно-синцитиальный  вирус человека (РСВ) |
| *Metapneumovrus* | Метапневмовирусы человека  и птиц |

Репродукция парамиксовирусов инициируется связыванием HN-, H- или G-белка на обо-  
лочке вириона с сиаловой кислотой на поверхности клетки. F-белок обеспечивает слияние обо-  
лочки вируса с плазматической мембраной клетки. Парамиксовирусы индуцируют слияние кле-  
ток, образуя поликарионы — синцитий. Вирус Сендай мышей (с расщепленным F-белком) часто   
используют для слияния клеток при получении клеточных гибридов. Репликация генома сходна   
с репликацией минус-РНК-геномных вирусов (например, вируса бешенства): РНК-полимераза   
вносится в клетку с нуклеокапсидом вируса. Транскрипция, синтез белка и репликация генома   
происходят в цитоплазме клетки хозяина. Геном транскрибируется в отдельные иРНК и полно-  
ценную плюс-матрицу для геномной РНК. Новые геномы взаимодействуют с L-, P- и N-белками,   
образуя нуклеокапсиды, которые связываются с М-белком и окружаются оболочкой из модифи-  
цированной плазмолеммы клетки. Вирионы выходят из клетки почкованием (см. рис. 3.9).

Резистентность. Парамиксовирусы относятся к наименее устойчивым ви-  
русам. Они чувствительны к высокой температуре (50 qС), детергентам, дезин-  
фицирующим веществам и другим факторам. Но отмечается большая устойчи-  
вость к низким температурам.

**16.1.7.1. Вирусы парагриппа**

Парагрипп — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся преи-  
мущественным поражением верхних дыхательных путей, в основном гор-



тани, и умеренной интоксикацией; развиваются ларинготрахеобронхит и пневмония.

Таксономия. Возбудители относятся к РНК-содержащим вирусам семей-  
ства *Paramyxoviridae*. Вирусы парагриппа человека серотипов 1 и 3 относятся к роду *Respirovirus*, а серотипов 2, 4a и 4b — к роду *Rubulavirus*. Вирусы пара-  
гриппа человека были открыты в 1956 г. Р. Ченоком.

Структура и антигенные свойства. По своей структуре вирусы парагриппа   
человека не отличаются от других представителей семейства. Они также содер-  
жат однонитевую, нефрагментированную минус-РНК, кодирующую семь бел-  
ков. Оболочка имеет гликопротеиновые шипы (гемагглютинин-нейраминида-  
за — HN и F). Нуклеокапсид является внутренним антигеном и ассоциирован   
с матриксным (M) белком. Гликопротеиновые шипы — поверхностные антиге-  
ны. По антигенам вирусных белков HN, NP, F различают четыре основных се-  
ротипа вирусов парагриппа: ВПГЧ-1, ВПГЧ-2, ВПГЧ-3, ВПГЧ-4. Серотипы 1, 2,

3 перекрестно реагируют с антителами к вирусу паротита. У ВПГЧ-1, ВПГЧ-2, ВПГЧ-3 имеются общие антигены с вирусом эпидемического паратита. Гемаг-  
глютинин имеется у всех серотипов, но он отличается по спектру действия: ВПГЧ-1 и ВПГЧ-2 склеивают разные эритроциты (человека, кур, морской свинки и др.); ВПГЧ-3 не агглютинирует эритроциты кур; ВПГЧ-4 склеивает только эритроциты морской свинки.

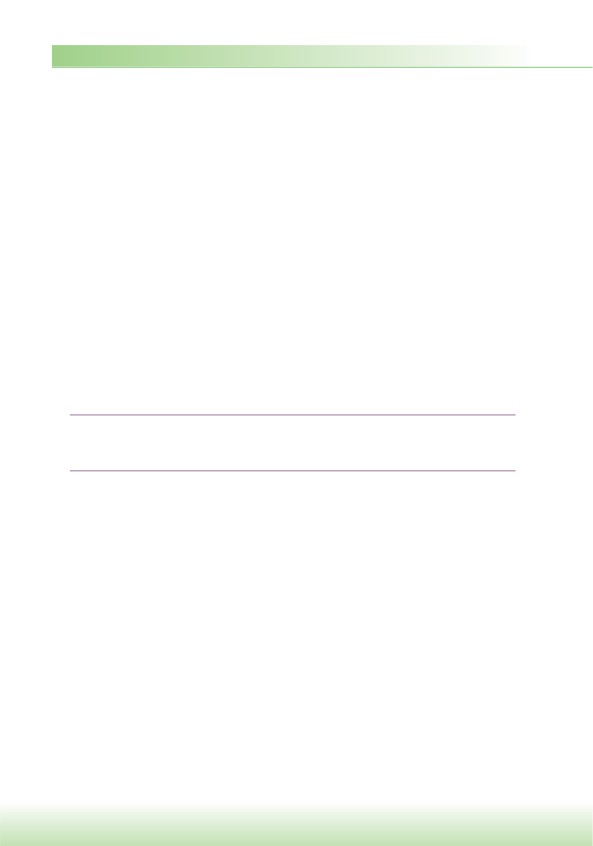
Культивирование вирусов производят в основном на первичных культурах   
клеток.

Резистентность вирусов парагриппа человека такая же, как у других пред-  
ставителей семейства.

Эпидемиология. Источник парагриппа — больные люди. Заражение проис-  
ходит через дыхательный тракт. Основной путь передачи — воздушно-капель-  
ный, но возможен также и контактно-бытовой путь. Заболевание широко рас-  
пространено (чаще от больных выделяют ВПГЧ-1, ВПГЧ-2 и ВПГЧ-3) и очень   
контагиозно. Почти у всех взрослых обнаруживают антитела к вирусам пара-  
гриппа. Сезонность в возникновении парагриппа не отмечается.

Патогенез. Входные ворота инфекции — верхние дыхательные пути. ВПГЧ   
адсорбируются на клетках слизистой оболочки верхних дыхательных путей, вне-  
дряются в них и размножаются, вызывая гибель клеток. Патологический про-  
цесс быстро спускается в нижние отделы респираторного тракта, вызывая здесь   
воспаление. ВПГЧ-1 и ВПГЧ-2 служат самой частой причиной крупа (острого   
ларинготрахеобронхита у детей). ВПГЧ-3 вызывает очаговую пневмонию. Име-  
ет место непродолжительная вирусемия. Продукты распада погибших клеток   
и вирусов вызывают интоксикацию организма. Вирусы вызывают вторичный   
иммунодефицит, способствующий развитию бактериальных осложнений.

Клиника. *Инкубационный период* 3-6 дней. Повышается температура, по-  
являются слабость, насморк, боль в горле, кашель, т.е. специфические симпто-



мы отсутствуют. При тяжелых формах у детей возможно развитие крупа и пнев-  
монии. У взрослых заболевание обычно протекает как ларингит.   
 Иммунитет. Иммунитет после перенесенного заболевания непрочный и не-  
продолжительный. И хотя он типоспецифичен, возможны реинфекции теми же типами.

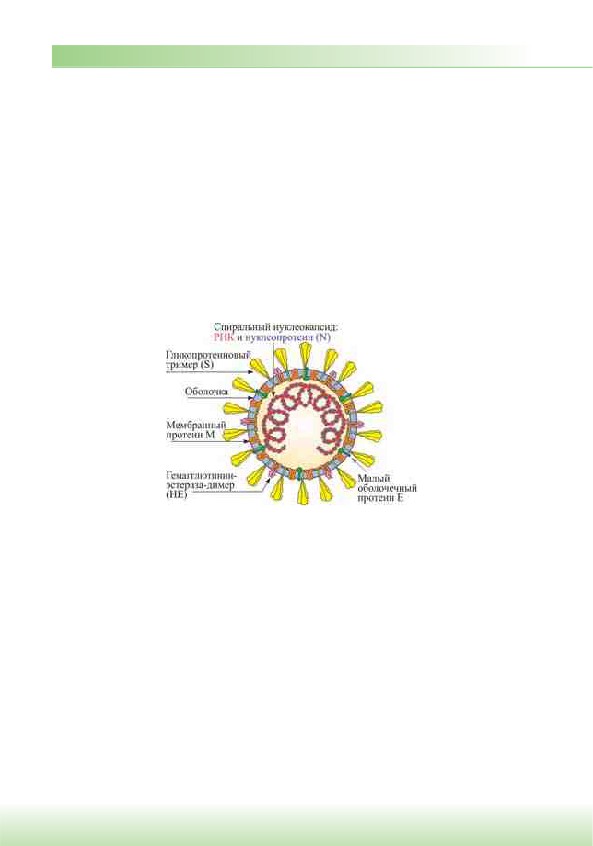
Микробиологическая диагностика. От больного берут слизь или смыв из   
дыхательных путей, мокроту. Применяют *вирусологический метод* на культуре   
клеток. Индикацию проводят по цитопатическому действию вирусов, РГА, но   
самым важным критерием является феномен гемадсорбции, наиболее выра-  
женный у ВПГЧ-1, -2, -3 (раньше эти вирусы называли гемадсорбирующими).   
Идентификацию осуществляют с помощью РТГА, РСК, РН. Возможно исполь-  
зование *серологического метода* как для выявления антигенов вируса, так и для   
обнаружения антител в парных сыворотках крови больного в РТГА, РСК, РН   
и др. (ретроспективная диагностика).

Лечение. Помимо симптоматической терапии возможно использование ар-  
бидола, интерферона, других иммуномодуляторов.

Профилактика только неспецифическая.

Коронавирусы (семейство *Coronaviridae*)

Семейство *Coronaviridae* включает роды *Coronavirus* и *Torovirus*, которые со-  
держат вирусы, вызывающие поражения органов дыхания (в том числе SARS-



синдром, *Severe acute respiratory syndrome coronavirus*, *тяжелый острый респира-*  
*торный синдром*), ЖКТ, нервной системы. На поверхности вириона расположено   
кольцо из специфических выступов, придающее ему характерный вид (от лат.   
*сorona* — венец). Вирус впервые был выделен D. Tyrrellatas в 1965 г. от больного   
острым ринитом.

Структура. Вирионы диаметром 80-220 нм имеют округлую форму   
(рис. 16.12). Нуклеокапсид спиральной симметрии, содержит однонитевую   
плюс-РНК, покрыт липидной оболочкой, на которой наблюдаются булавовид-  
ные выступы в виде солнечной короны — пепломеры. С геномом вируса свя-  
зан основной нуклеопротеин N, формирующий нуклеокапсидную структуру.   
В липопротеиновой оболочке имеется мембранный протеин М, гликопротеин   
S и протеин Е. У некоторых вирусов обнаруживается гемагглютининэстераза

(НЕ), формирующая короткие отростки на поверхности вириона.

Рис. 16.12. Схема строения коронавируса

Антигенные свойства. Коронавирусы имеют сложный антигенный состав.   
Антигенные детерминанты располагаются на пепломерах. Гликопротеин S — сиг-  
нальный протективный антиген при SARS, является индуктором вируснейтра-  
лизующих антител. При попадании коронавирусов в организм вырабатываются   
агглютинирующие и преципитирующие антитела. По антигенной структуре ко-  
ронавирусы, выделяемые от человека, разделены на четыре группы.

Культивирование. Коронавирусы репродуцируются в цитоплазме клеток че-  
ловека и животных — их естественных хозяев. Возможно использование культур   
клеток эмбриона человека и первичных эпителиальных клеток. Оптимальная   
температура культивирования — 33-35 qС. Возбудители заболеваний птиц раз-  
множаются в куриных эмбрионах. Внутриклеточные включения не образуются.

Резистентность. Вирусы относительно устойчивы, во внешней среде сохра-  
няются до 3 ч, в моче и фекалиях — до 2 суток. Чувствительны к нагреванию,   
действию жирорастворителей, детергентов, формальдегида, окислителей. При

Аденовирусы (семейство *Adenoviridae*)

Семейство *Adenoviridae* включает пять родов: *Mastadenivirus* (вирусы млекопи-  
тающих), *Aviadenovirus* (вирусы птиц), *Atadenovirus* (геном этих вирусов обога-  
щен А-Т-парами), *Siadenovirus* (содержит ген сиалидазы) и *Ichtadenovirus* (виру-  
сы рыб). Медицинское значение имеет только род *Mastadenivirus*.

Впервые ДНК-геномные аденовирусы выделили в 1953 г. У. Роу и соавт. из   
тканей миндалин и аденоидов детей. В дальнейшем оказалось, что аденовиру-



сы можно выделить из тканей лимфоглоточного кольца Пирогова-Вальдейера   
и из фекалий здорового человека. Известно более 100 серотипов, из которых   
около 50 патогенны для людей. Наиболее типично субклиническое и инаппа-  
рантное течение аденовирусной инфекции, связанное с поражением респира-  
торной, гастроинтестинальной и зрительной систем. Некоторые типы аденови-  
русов вызывают онкогенную трансформацию (опухоли грызунов).

Структура. Вирион аденовирусов имеет форму икосаэдра (диаметр 90 нм).   
Оболочки нет. Капсид заключает двунитевую линейную ДНК, связанную с бел-  
ками. Капсид состоит из различных капсомеров: гексонов и пентонов (12 пен-  
тонов) на вершине икосаэдра с соседними частицами — перипентонными гексо-  
нами. Пентон состоит из пяти белковых молекул. От каждого пентона отходит   
гликопротеиновая нить (фибрилла), которая является прикрепительным бел-  
ком и гемагглютинином. Аденовирусы человека делят на шесть групп (A-F).

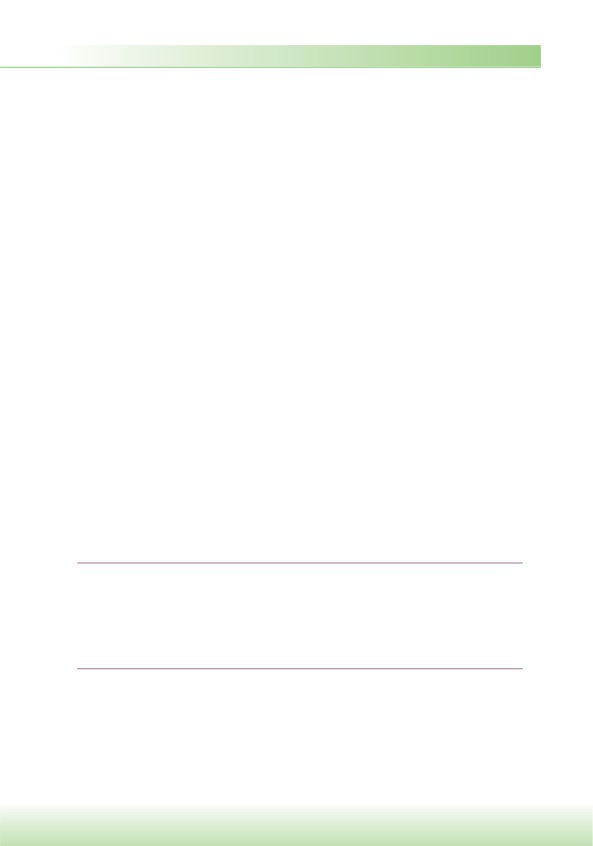
Репродукция. Аденовирусы прикрепляются к рецепторам поверхности клет-  
ки с помощью гликопротеиновых фибрилл. Вирус проникает в клетку клатри-  
нопосредованным эндоцитозом. Депротеинизация вирионов начинается в цито-  
плазме и заканчивается в ядре клетки. Репликация вирусной ДНК происходит   
в ядре клетки. Белки капсида образуются в цитоплазме и затем транспортиру-  
ются в ядро, где собираются вирионы. Вирус выходит из клетки в результате ее   
дегенерации и лизиса. Возможна латентная инфекция (в лимфоидных клетках).

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные люди с острой   
или латентной формой заболевания. Чаще болеют дети до 14 лет. Механизмы   
распространения — респираторный и контактный. Кишечные аденовирусы име-  
ют фекально-оральный механизм передачи. Заболеваемость характеризуется   
осенне-зимней сезонностью. Отмечаются вспышки и спорадическая заболевае-  
мость.

В окружающей среде аденовирусы более устойчивы, чем большинство дру-  
гих вирусов человека. Они инактивируются при 56 qС в течение 30 мин; сохра-  
няют активность в течение 7 сут при 36-37 qС, сохраняются при лиофилизации; устойчивы при рН 5,0-9,0.

Патогенез. *Инкубационный период* составляет 4-5 суток. Первичная ре-  
продукция аденовирусов происходит в эпителиальных клетках слизистой обо-  
лочки дыхательных путей и кишечника, в конъюнктиве глаза и в лимфоидной   
ткани (миндалины и мезентериальные узлы). После появления первых симпто-  
мов возникает короткая вирусемия. По типу поражений клеток различают про-  
дуктивную, персистирующую или трансформирующую инфекцию:

x продуктивная инфекция сопровождается гибелью клетки после выхода из   
 нее до 1 млн вирионов (у некоторых хозяев наблюдается низкий выход   
 вирионов — низкопродуктивная инфекция, либо абортивная инфекция); x персистирующая инфекция (протекающая хронически, бессимптомно)   
 возможна при замедленной скорости репродукции вируса, что позволяет   
 клеткам исправлять повреждения, наносимые вирусом;



x трансформирующая инфекция возникает при заражении аденовирусами   
 человека новорожденных мышей, крыс, хомяков; у них возникают опу-  
 холи.

Клиника. Аденовирусы — одни из возбудителей ОРВИ(серотипы 4, 7, 14,   
21). У детей раннего возраста развиваются фарингоконъюнктивиты. Возмож-  
но тяжелое воспаление роговицы с потерей зрения. У детей младшего возраста   
могут развиваться гастроэнтериты. В закрытых организованных коллективах   
(школьники, военнослужащие) возможны эпидемические вспышки с тяжелы-  
ми осложнениями (пневмония, энцефалит). К редким аденовирусным инфек-  
циям относятся менингоэнцефалиты и геморрагические циститы.

Иммунитет — типоспецифический, клеточно-гуморальный.

Микробиологическая диагностика. В зависимости от клинической формы болезни исследуют отделяемое носоглотки, зева, конъюнктивы и фекалии. Воз-  
можно выделение аденовирусов на культуре эпителиальных клеток человека (ЦПД, внутриядерные включения) и идентификация с помощью РИФ, ИФА, РСК, РН. *Серологический метод*: с помощью РСК, РН, РНГА определяют на-  
растание титра антител в сыворотке крови. *Молекулярно-генетический метод:* ДНК вируса выявляют с помощью ПЦР.

Лечение и профилактика. Лечение симптоматическое, возможно приме-  
нение рибавирина, интерферона и его индукторов. Разработаны пероральные живые тривалентные вакцины (из штаммов серотипов 3, 4 и 7), которые назна-  
чаются по эпидпоказаниям.

Поксвирусы (семейство *Poxviridae*)

Поксвирусы (*Poxviridae* от англ. *pox* — оспа + вирусы) — семейство крупных   
ДНК-содержащих вирусов, включающее два подсемейства: *Chordopoxvirinae* —   
вирусы оспы позвоночных (табл. 16.6), *Entomopoxvirinae* — вирусы оспы насе-  
комых. Семейство содержит вирусы натуральной оспы, вакцины, оспы обезьян   
и др.

*Таблица 16.6*

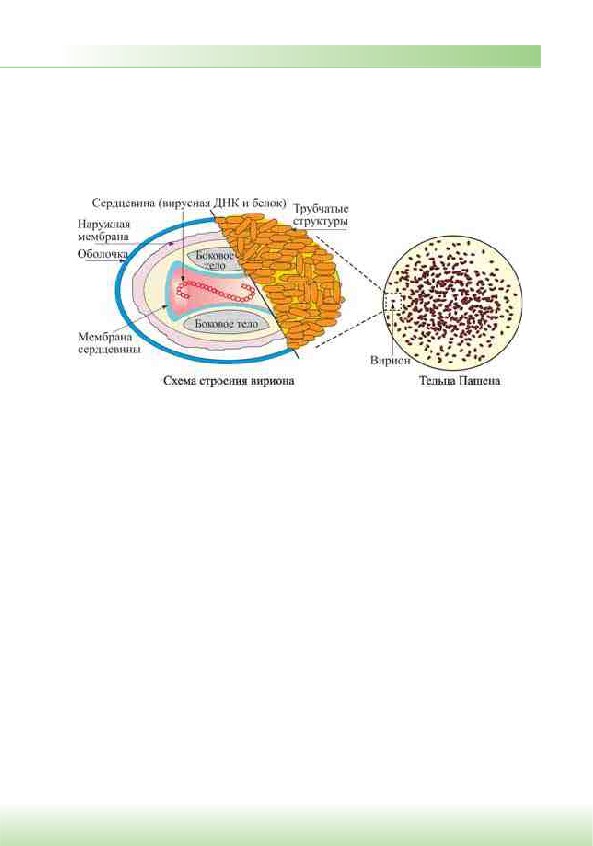
Характеристика подсемейства *Chordopoxvirinae*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Род | Представители | Свойства вирусов |
| *Orthopoxvirus* | Вирусы вакцины, натуральной  оспы, оспы коров, оспы обезьян,  верблюдов, мышей и др. | Поксвирусы — самые крупные вирусы  (230u400 нм); имеют овоидную форму; со-  стоят из оболочки, наружной мембраны  и сердцевины (ДНК и белки), расположен-  ной между боковыми телами. Геном вирио-  на — двунитевая линейная ДНК. Репродук-  ция происходит в цитоплазме (включения  Гварниери). Вирионы почкуются через  плазматическую мембрану и выходят при  лизисе клетки |
| *Parapoxvirus* | Вирусы Орф, папулезного стома-  тита коров, паравакцины (псев-  докоровьей оспы) и др. |
| *Avipoxvirus* | Вирус оспы кур |
| *Carpipoxvirus* | Вирусы оспы овец, оспы коз |
| *Leporipoxvirus* | Вирусы миксомы, фибромы кро-  ликов и белок |
| *Suipoxvirus* | Вирус оспы свиней |
| *Molluscipoxvirus* | Вирус контагиозного моллюска |
| *Yatapoxvirus* | Яба-вирус опухоли обезьян. Та-  напоксвирусы человека, обезьян |

**16.2.7.1. Вирус натуральной оспы; семейство *Poxviridae***

Натуральная оспа *—* особо опасная высококонтагиозная инфекция, ха-  
рактеризующаяся тяжелым течением, лихорадкой и обильной пустулез-  
но-папулезной сыпью на коже и слизистых оболочках. Болезнь до ликви-  
дации на земном шаре (в 1977 г.) относилась к карантинным инфекциям.

Таксономия. Вирус натуральной оспы — ДНК-содержащий, относится к се-  
мейству *Poxviridae* (от англ. *pox —* язва) роду *Orthopoxvirus.*   
 Структура и антигенные свойства. Вирионы поксвирусов (рис. 16.20) име-  
ют кирпичеобразную или овоидную форму (230 u 400 нм). Вирус натуральной оспы — один из самых крупных вирусов, впервые обнаружен в световом микро-  
скопе Е. Пашеном (1906 г.). Вирионы видны при специальных методах окраски в виде так называемых элементарных телец Пашена (окраска серебрением по Морозову). Поверхность вириона состоит из нитевидных, овоидных элементов. Оболочка и наружная мембрана вириона заключают сердцевину (ДНК и белки)



и мембрану сердцевины. Сердцевина имеет гантелевидную форму; она находит-  
ся между двумя боковыми телами. Геном вириона — двунитевая линейная ДНК с ковалентно замкнутыми концами (шпильки или теломеры). Вирусы имеют более 30 структурных белков. Наружная мембрана собирается вокруг сердцеви-  
ны в цитоплазме, а оболочка приобретается при выходе из клетки. Ортопоксви-  
русы синтезируют невирионный гемагглютинин.

Рис. 16.20. Схема строения ортопоксвируса и тельца Пашена

Антигены — нуклеопротеиновый, растворимые и гемагглютинин; имеются общие антигены с вирусом вакцины.

Репродукция. Вирион проникает в клетку с помощью фагоцитарной вакуоли. В вакуоле наружная мембрана вириона удаляется. Затем с помощью ферментов вируса происходит транс-  
крипция ранних генов. Образуются иРНК, кодирующие ранние ферменты: «раздевающий белок», удаляющий мембрану сердцевины и освобождающий вирусную ДНК в цитоплазму; вирусная ДНК-полимераза, реплицирующая геном.

В результате поздней транскрипции ДНК и белки вируса собираются в сердцевину с серд-  
цевинной мембраной. Образующиеся вирионы покрываются модифицированными мембранами   
аппарата Гольджи. Наружная мембрана окутывает сердцевину, латеральные тела и ферменты; ви-  
рионы почкуются через плазматическую мембрану и выходят при лизисе клетки. Репродукция   
поксвирусов уникальна для ДНК-содержащих вирусов, поскольку весь цикл происходит в цито-  
плазме, где образуются включения Гварниери. В результате поксвирусы должны кодировать фер-  
менты для синтеза информационной (иРНК) и ДНК, тогда как другие ДНК-вирусы получают их   
от клетки хозяина.

Культивирование. Вирус натуральной оспы размножается в куриных эм-  
брионах с образованием белых «бляшек» на хорион-аллантоисной оболочке;   
в культуре клеток. В цитоплазме инфицированных клеток формируются око-  
лоядерные включения (тельца Гварниери), которые впервые описал в 1892 г.

Г. Гварниери, выявив их на срезах роговицы зараженного вирусом кролика.

Резистентность. Вирус устойчив к высушиванию и низким температурам, нечувствителен к эфиру; длительно сохраняется в корочках оспенных пустул. Моментально погибает при 100 qС, а при 60 qС — через 15 мин; при обработке хлорамином погибает через несколько часов.



Восприимчивость животных. Для большинства животных вирус натураль-  
ной оспы малопатогенен. Клиническую картину можно воспроизвести у обезьян.   
 Эпидемиология. Натуральная оспа известна с древних времен. До глобаль-  
ной ликвидации она была широко распространена в странах Азии, Африки, Южной Америки (XVI в. и позже) и Европы (VI в. и далее). В отдельные годы смертность от оспы достигала 2 млн человек. В связи с высокой контагиозно-  
стью, тяжестью течения и большой летальностью болезнь относится к особо опасным конвенционным (карантинным) инфекциям. Источником инфекции является больной человек, который заразен с последних дней инкубационного периода и до отпадения корок высыпаний (около 3 нед.). Инфицирование про-  
исходит воздушно-капельным, воздушно-пылевым, а также контактно-быто-  
вым путями при соприкосновении с вещами больного, загрязненными слизью, гноем, корочками с пораженных наружных покровов, калом и мочой, содержа-  
щими вирус.

В 1958 г. ВОЗ по предложению СССР разработала программу ликвидации   
оспы в мире, что было успешно реализовано в 1977 г. в результате глобаль-  
ной противооспенной вакцинации населения. Для осуществления программы   
СССР безвозмездно передал ВОЗ свыше 1,5 млрд доз оспенной вакцины. Боль-  
шая роль в ликвидации оспы принадлежит отечественным ученым В.М. Жда-  
нову, С.С. Маренниковой и О.Г. Анджапаридзе. Последний случай заболевания   
был в 1977 г. в Сомали; в 1978 г. в Бирмингеме было два случая лабораторного   
заражения оспой. Возбудитель натуральной оспы по решению ВОЗ хранится   
в специальных лабораториях США и России.

Патогенез. Вирус натуральной оспы проникает через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже — через кожу и после размножения в регио-  
нарных лимфатических узлах попадает в кровь. Из крови возбудитель заносится в кожу и лимфоидные ткани, в которых происходит дальнейшее размножение вирусов, формируются очаги поражения в коже (дерматотропные свойства), слизистых оболочках и паренхиматозных органах. Характерно образование па-  
пулезных, а затем везикуло-пустулезных высыпаний.

Клиника. *Инкубационный период* 7-17 дней. Заболевание проявляется   
высокой температурой тела, рвотой, головной и поясничной болями, сыпью.   
Первоначально сыпь имеет вид розовых пятен, которые затем переходят снача-  
ла в узелки — папулы размером с горошину, а затем — в пузырьки (везикулы)   
и пустулы (гнойнички), подсыхающие и превращающиеся в корки. После от-  
падения корок на коже остаются рубцы (рябины), особенно заметные на лице.

Различают несколько форм оспы: тяжелую (пустулезно-геморрагическая, или   
черная оспа, сливная оспа) со 100% летальностью; среднетяжелую (рассеянная   
оспа); легкую (вариолоид, оспа без сыпи, оспа без повышения температуры тела).

Иммунитет. После перенесенной болезни формируется стойкий пожизнен-  
ный иммунитет, обусловленный появлением вируснейтрализующих антител, интерферонов и активацией факторов клеточного иммунитета.



Микробиологическая диагностика. Работу проводят по правилам для осо-  
бо опасных инфекций. Исследуют содержимое элементов сыпи, отделяемое но-  
соглотки, кровь, пораженные органы и ткани. Вирус выявляют при электронной   
микроскопии, в РИФ, РП, по образованию телец Гварниери. Выделяют вирус   
путем заражения куриных эмбрионов и культур клеток с последующей иденти-  
фикацией посредством реакции нейтрализации (на куриных эмбрионах), РСК,   
РТГА. *Серологическую диагностику* проводят с помощью РТГА, РСК, РПГА, ре-  
акции нейтрализации.

Лечение симптоматическое, а также индукторами интерферона и противо-  
вирусными препаратами.

Специфическая профилактика. Прочный иммунитет создает живая оспенная вакцина. Ее готовят из соскобов сыпи телят или при культивировании вируса вакцины (осповакцины) на куриных эмбрионах. Вакцину вводят скари-  
фикационным способом или накожно с помощью безыгольного инъектора. Раз-  
работана оральная таблетированная вакцина, не уступающая по эффективности накожной, но менее реактогенная (А.А. Воробьев и соавт.). В связи с ликвида-  
цией оспы обязательная ранее вакцинация отменена с 1980 г.

комнатной температуре сохраняются в течение нескольких дней. Устойчивы   
при низких температурах, хорошо переносят лиофилизацию.   
 Репродукция. Коронавирусы проникают в клетку путем эндоцитоза и ре-  
продуцируются в цитоплазме. В инфицированных клетках вирусы находятся в вакуолях вблизи мембран эндоплазматического ретикулума, где осуществля-  
ется сборка вириона. Вирионы отпочковываются внутри эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи. Выход вируса из инфицированных клеток про-  
исходит путем экзоцитоза.

Эпидемиология и патогенез. Коронавирусы вызывают у человека забо-  
левания дыхательных путей, в том числе бронхиолит и пневмонию, а также диарейный синдром и, возможно, поражения нервной системы. Источником инфекции является больной человек, основной путь передачи аэрогенный. За-  
болевания чаще наблюдаются в зимне-весенний период.

Клиника. *Инкубационный период 3-4 дня*. В клетках слизистой оболочки   
верхних дыхательных путей происходит первичная репродукция вируса. Отме-  
чаются насморк и чиханье, как правило, без повышения температуры. Продол-  
жительность болезни 5-7 дней. Могут наблюдаться симптомы гастроэнтерита.   
В случае развития SARS повышается температура, появляются признаки пора-  
жения нижних дыхательных путей. Коронавирусная инфекция может ослож-  
няться другими заболеваниями вирусной или бактериальной этиологии.

Иммунитет. После перенесенного заболевания формируется гуморальный иммунитет.

Микробиологическая диагностика. Материал для исследования — смыв   
из носоглотки. В качестве экспресс-диагностики для обнаружения антигена   
в клетках слизистой оболочки используют РИФ. Выделение вируса затрудне-  
но, поэтому основной метод диагностики серологический (ретроспективный).   
С помощью РНИФ с 10-го дня от начала заболевания возможно определить   
нарастание титра IgG в парных сыворотках. Начиная с 3-й недели с помощью   
ИФА определяют IgM и IgG.

Лечение симптоматическое.

Специфическая профилактика не разработана.