

# Род морбилливирус: вирус кори, биологические свойства.

Выполнила: Мухамадиева Г.М.  
Б-ГЕН 31-15

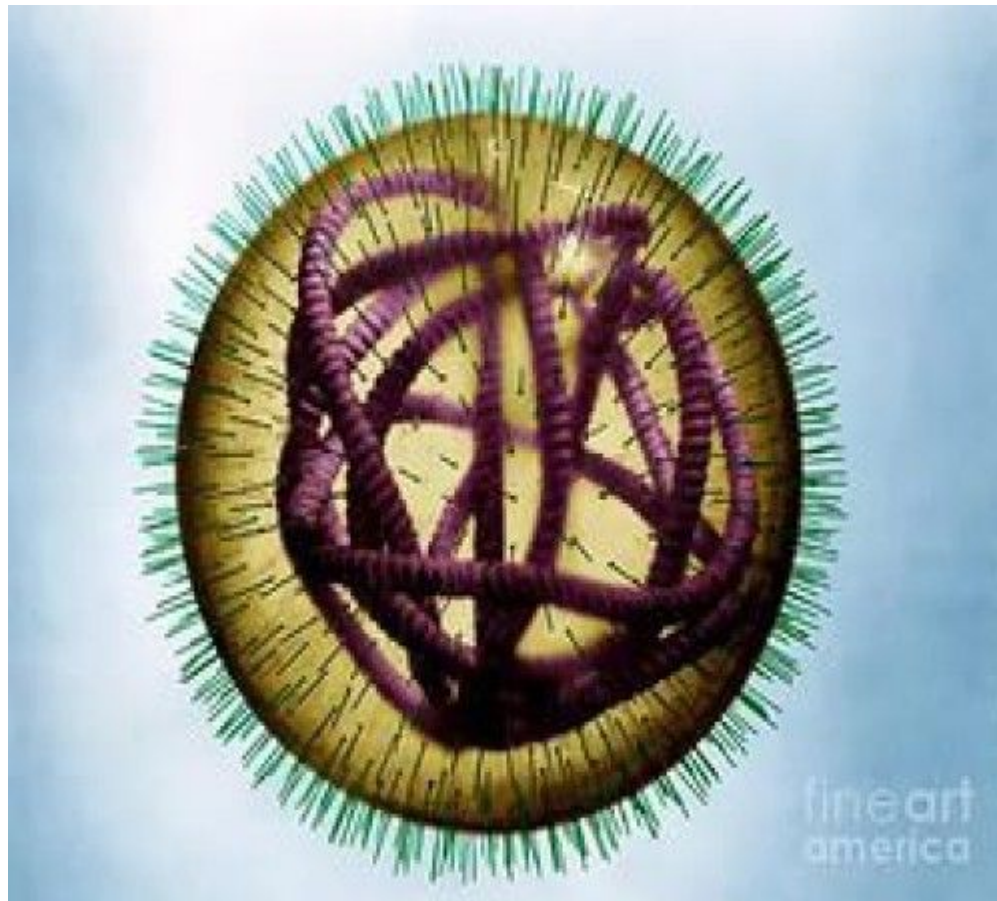
# Род Morbillivirus

- род РНК-содержащих вирусов семейства парамиксовирусов, который включает в себя 4 вида вирусов:
  - вирус кори
  - вирус чумы крупного рогатого скота
  - вирус собачьей чумы
  - вирус чумы мелких жвачных животных;

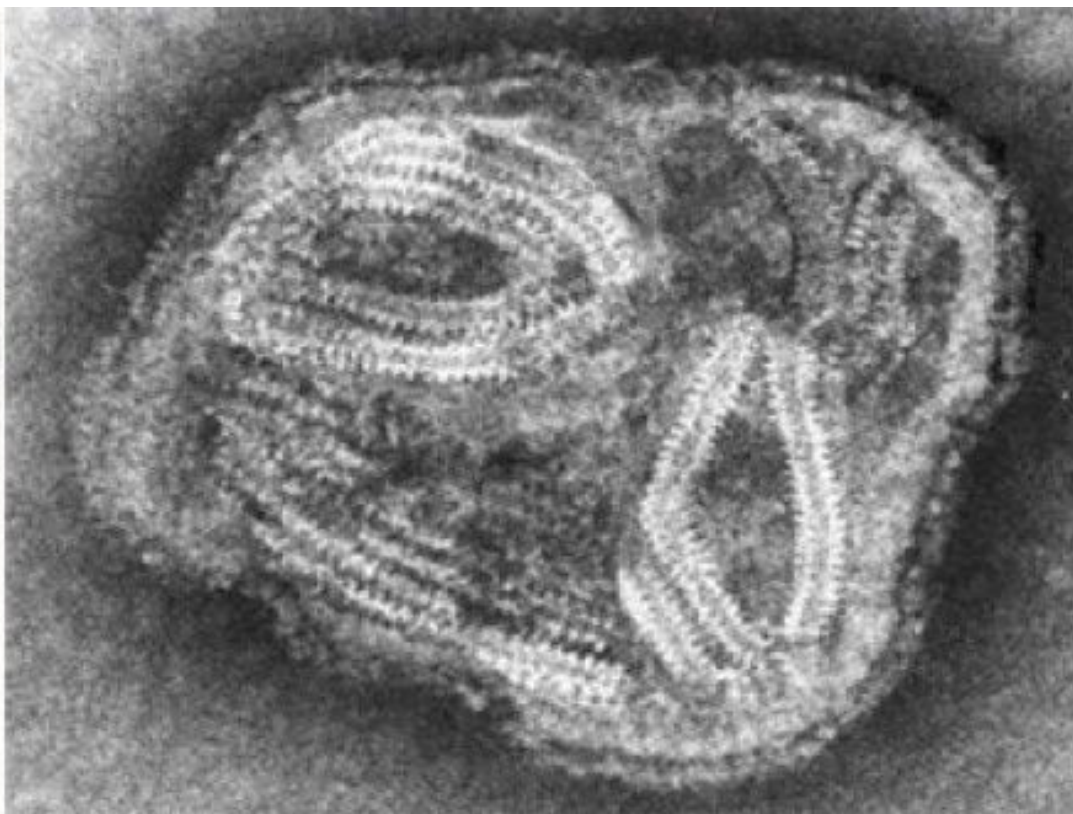
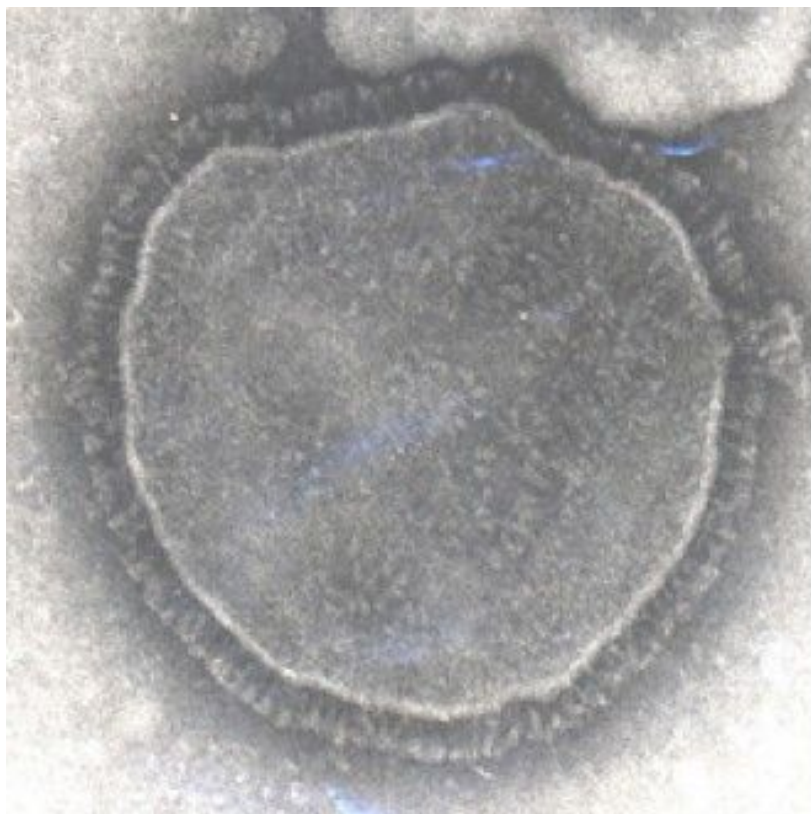
# Вирус кори( от лат. «misellus» - жалкий, несчастный).

- Корь известна с VI века н. э. Первое описание кори принадлежит персидскому врачу Razi (или Abu Bakr Razi) (860 – 932) в труде «Об оспе и кори».
- Был выделен в 1954 году Д.Эндерсом и Т. Пиблесом.
- Возбудитель кори принадлежит к порядку Mononegavirales, семейству Paramyxoviridae, роду Morbillivirus.

# Вирус кори



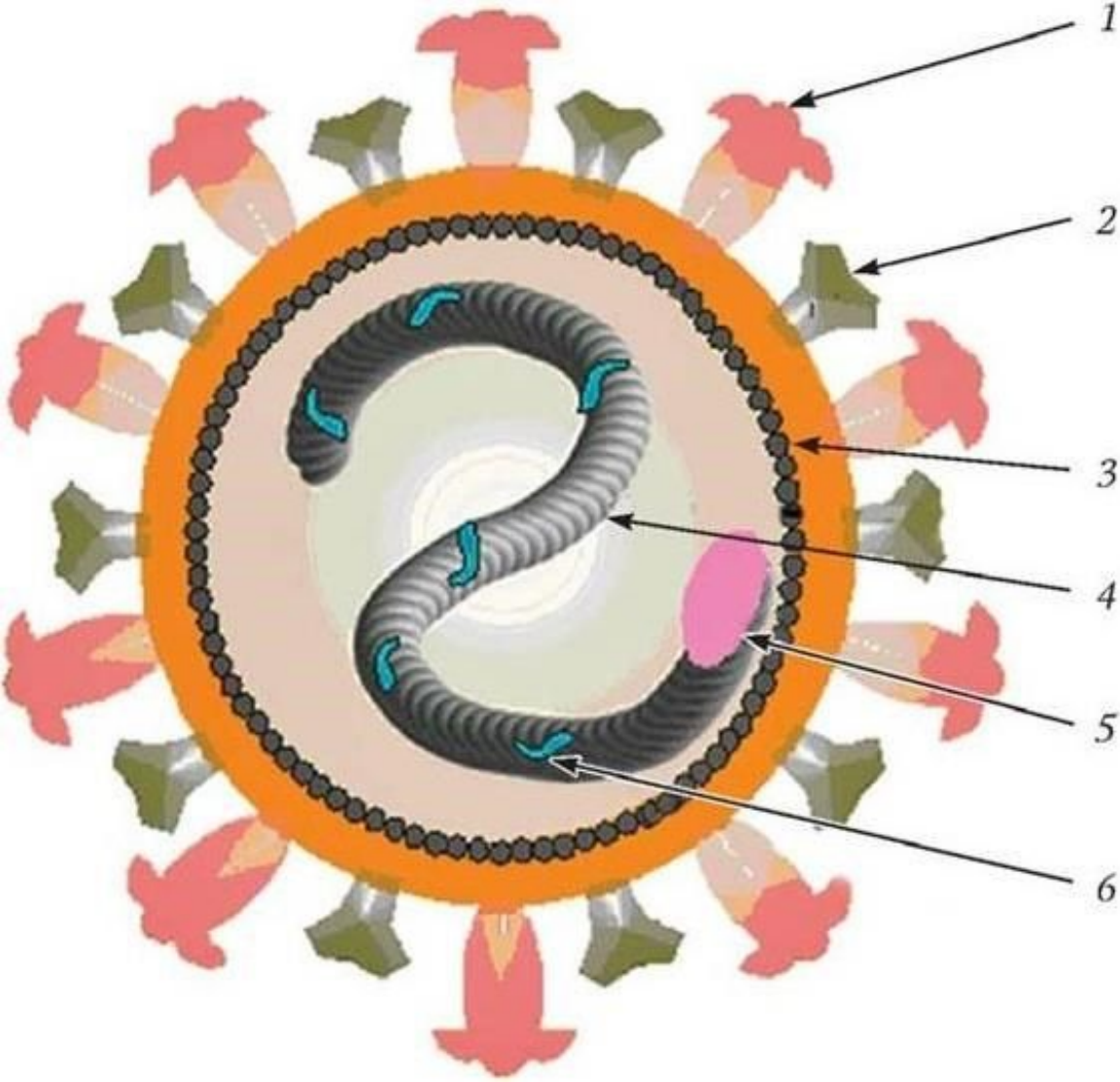
Вирус кори под электронным микроскопом.



# Строение Вируса Кори MeV (Measles virus).

- сложно организованный вирус,  $d =$  от 150 до 350 нм, наиболее крупный РНК-содержащий вирус человека и животных.
- Белковый капсид вируса имеет икосаэдрический тип симметрии.
- Геном представлен одноцепочечной нефрагментированной (-) РНК, состоит из 15 894 пар оснований. Репликация вируса происходит в цитоплазме клеток и не зависит от функций ядра.

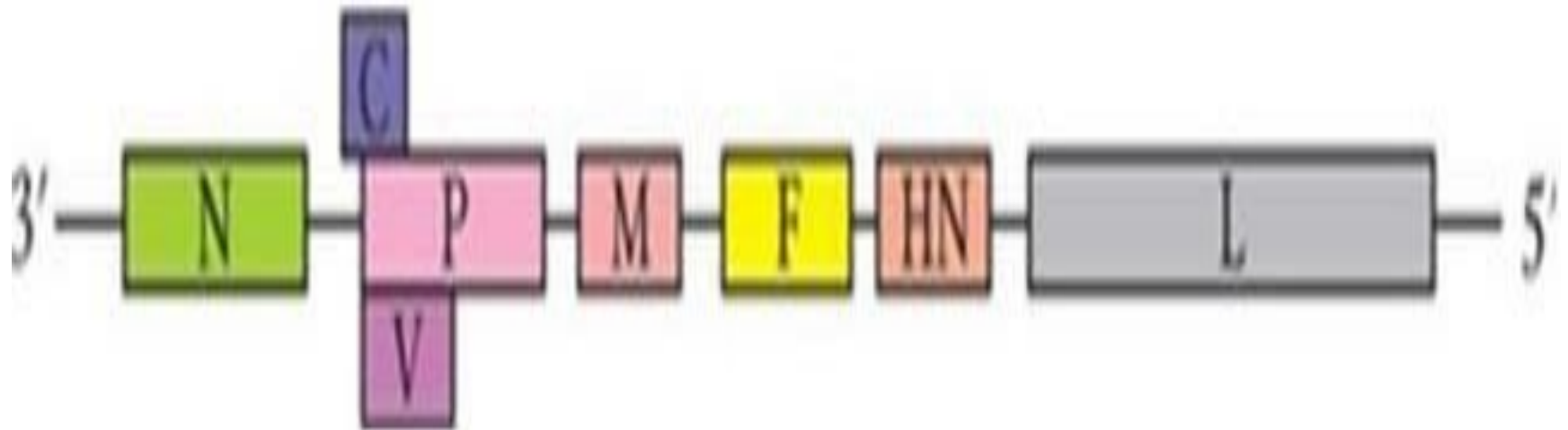
# Схема строения Morbillivirus



Вирусная частица состоит из рибонуклеопротеинового комплекса:

- нуклеокапсид (геномная РНК и белок N) и вирусная РНК-полимераза (белки P и L)
- и из оболочки, состоящей из белков M, F, H, встроенных в мембрану клетки-хозяина: 1 – белок слияния (F); 2 – гемагглютинин (HN); 3 – матричный белок (M); 4 – нуклеопротеин (NP); 5 – полимераза (L); 6 – фосфопротеин (P)

# Строение генома вируса кори.





- В геноме вируса закодирована информация о шести структурных белках:
  1. белок М (матричный белок);
  2. гемагглютинин HN и белок слияния F (гемагглютинины);
  3. фосфопротеин Р и большой белок L (белки, ассоциированные с РНК-полимеразой);
  4. нуклеокапсидный белок NP (инкапсулирует вирусную РНК).

- Белок HN обладает функциями гемагглютинаина и нейраминидазы, служит для прикрепления вируса MeV к специфическим рецепторам чувствительной клетки на первом этапе инфекции;
- Связывание рецептора на поверхности клеток и белка HN приводит к активации белка F, отвечающего за слияние мембраны вируса и клетки-мишени;
- Белок M (мембранный, или матриксный) играет важную роль в развитии вирусной инфекции и регуляции транскрипции. Он встроен с внутренней стороны в липопротеиновую мембрану вируса, стабилизирует вирусную частицу и является медиатором ее сборки.
- Ген P кодирует дополнительные белки V и C. Считается, что они являются антагонистами интерферона.

# Эпидемиология

- острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз, а также пятнисто-папулезной сыпью на коже.
- Корь распространена повсеместно, а в некоторых странах она эпидемична.
- Источник инфекции – больной корью человек.
- Основной путь инфицирования — воздушно-капельный, реже — контактный.
- Вирус кори нестойк во внешней среде, чувствителен к инсоляции, высоким температурам и быстро разрушается при действии дезинфектантов и детергентов.

# Патогенез кори

- Возбудитель проникает через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаз, откуда попадает в подслизистую оболочку, лимфатические узлы. После репродукции он поступает в кровь (вирусемия) и поражает эндотелий кровеносных капилляров, обуславливая тем самым появление сыпи. Развиваются отек и некротические изменения тканей.

# Клинические проявления

- Инкубационный период 8-15 дней. Вначале отмечаются острые респираторные проявления (ринит, фарингит, конъюнктивит, фотофобия, температура тела 39С). Затем, на 3—4-й день, на слизистых оболочках и коже появляется пятнисто-папулезная сыпь, распространяющаяся сверху вниз: сначала на лице, затем на туловище и конечностях. За сутки до появления сыпи на слизистой оболочке щек появляются мелкие пятна, окруженные красным ореолом. Заболевание длится 7—9 дней, сыпь исчезает, не оставляя следов.
- Возбудитель вызывает аллергию, подавляет активность Т-лимфоцитов и иммунные реакции, что способствует появлению осложнений в виде пневмоний, воспаления среднего уха и др. Редко развиваются энцефалит и ПСПЭ.



Корь. Типичный вид больного на 3-й день высыпания.



Экзантема при кори

# Диагностика кори

- Исследуют смыв с носоглотки, соскобы с элементов сыпи, кровь, мочу. Вирус кори можно обнаружить в патологическом материале и в зараженных культурах клеток с помощью РИФ(реакция иммунной флюоресценции ), РТГА(реакция торможения гемагглютинации) и реакции нейтрализации. Характерно наличие многоядерных клеток и антигенов возбудителя в них.
- Для серологической диагностики применяют РСК(реакция связывания комплемента), РТГА и реакцию нейтрализации.

# Лечение

- Средства специфической терапии кори отсутствуют, симптоматическое лечение оказывает благоприятный эффект.
- В настоящее время для специфической профилактики кори применяется живая аттенуированная вакцина. Вакцинацию проводят однократно, подкожно.
- Вакцинацией удаётся добиться формирования иммунитета на 10-15 лет.
- После перенесенной кори развивается гуморальный стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания редки.



# Вакцинация

- Коревая вакцина относится к аттенуированным препаратам (содержит живые, но ослабленные вирусы);

При введении аттенуированной вакцины в организме происходят те же иммунные изменения, что и при заражении вирусом, но не возникает клинических симптомов заражения больного.

- Прививку от кори делают младенцам после 12 месяцев.
- Иногда не формируется устойчивость организма и при прививке в 15 месяцев. Чтобы исключить такую возможность, детям проводят повторную вакцинацию в 6 лет.