

Тема лекции:

**ОСТРЫЕ
РЕСПИРАТОРНЫЕ
ВИРУСНЫЕ
ИНФЕКЦИИ. ГРИПП.**

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются наиболее распространенными инфекционными заболеваниями.

30 % населения болеет гриппом и ОРВИ. Мировое сообщество несет большие экономические потери за счет вовлечения в эпидемический и инфекционный процессы работоспособного населения, развития осложнений, приводящих к летальному исходу, преимущественно у детей и лиц молодого возраста.

Различная природа гриппоподобных заболеваний, регистрируемых в периоды, свободные от массовых вспышек гриппа, была доказана еще в 1937 г. Изучение этиологии острых респираторных заболеваний стало возможно благодаря новому методу выделения и культивирования вируса *in vitro* в культурах клеток тканей человека и животных, разработанному в 1949 г. Эндерсом (G.Enders).

Возможность накопления вируса *in vitro* позволила получать специфические иммунные сыворотки и идентифицировать неизвестные ранее вирусы.

Возбудители ОРВИ приспособлены к широкому распространению: если они малоустойчивы (респираторно-синцитиальный вирус), то высококонтагиозны, а если малоконтагиозны (аденовирусы), то более устойчивы во внешней среде.

Различные возбудители как бы распределили между собой респираторный тракт человека, избрав для себя излюбленное место поражения: риновирусы - нос, парагриппозные вирусы - гортань, аденовирусы - глотку, конъюнктиву, лимфоидную ткань, респираторно-синцитиальный вирус - нижние дыхательные пути (bronхи, бронхиолы). Тропизм к определенным отделам дыхательных путей обуславливает различия в клинической картине.

Важно учитывать, что ОРВИ протекают не только в виде клинически выраженных острых форм, но и латентно. Они обостряют хронические болезни и сами являются причиной развития хронических заболеваний дыхательных путей. Респираторная инфекция нередко носит смешанный характер: вирус + вирус, вирус + микоплазма пневмонии, вирус + бактерия, что утяжеляет течение болезни и затрудняет диагностику. Структура и распространение ОРВИ у детей и взрослых различна. Отличается и клиническое течение болезней в разных возрастных группах.

Этиология респираторных вирусных инфекций

Семейство	Род	Тип НК	Вызываемые заболевания
Orthomyxoviridae	Influenzavirus	РНК	Грипп А, В, С
Paramyxoviridae	Respiovirus	РНК	Парагрипп
	Rudulavirus		Эпидемический паротит
	Morbillivirus		Корь
	Pneumovirus		РС-инфекция
Reoviridae	Orthoreovirus	РНК	ринофарингит
Picornaviridae	Rhinovirus	РНК	Ринит, ринофарингит
Coronaviridae	Coronavirus	РНК	ринофарингит
Togaviridae	Rubivirus	РНК	краснуха
Adenoviridae	Mastadenovirus	ДНК	Аденовирусные инфекции - конъюнктивит, пневмония, ринофарингит

Грипп — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя и способностью к быстрому и глобальному распространению. Клинически характеризуется кратковременной лихорадкой, интоксикацией и поражением респираторного тракта.

Историческая справка.

Первое достоверное и детальное описание гриппа принадлежит французскому врачу Этьену Паскье и относится к 1403 г., когда в Европе была эпидемия этой болезни. Первая пандемия была зарегистрирована в 1580 г. Позже пандемии повторялись регулярно. В XVIII в. их было четыре, в XIX в. - также четыре, в XX в. - две. Первая из них (1918-1920) известна как "испанка", вторая (1957-1958) - как "азиатский грипп". Во время пандемии число заболевших исчислялось миллионами и даже миллиардами. Свое название болезнь получила в 1743 г. от французского глагола *gripper* или *fgripper* - схватить, охватить. Возбудителем гриппа считали бактерию, выделенную Р. Пфейффером в 1892 г.

Возбудители гриппа подразделяют на три типа: А, В, С.

1931 г. - установление Shope в вирусной этиологии инфлюэнцы свиней

1933 г.- открытие английскими вирусологами В. Смитом, К. Эндрюсом и П. Лейдлоу в вируса гриппа человека типа А путем заражения хорьков носоглоточными смывами больного гриппом Уилсона Смита (отсюда название первого штамма – WS).

1936 г. - вирус гриппа был выделен в России А.А. Смородинцевым в С.-Петербурге и Л.А. Зильбером в Москве.

1940 г. - Т. Френсис и Т. Меджил открыли существование вирусов гриппа типа В.

1947 г. - Р.Тейлор выделил вирусы гриппа типа С.

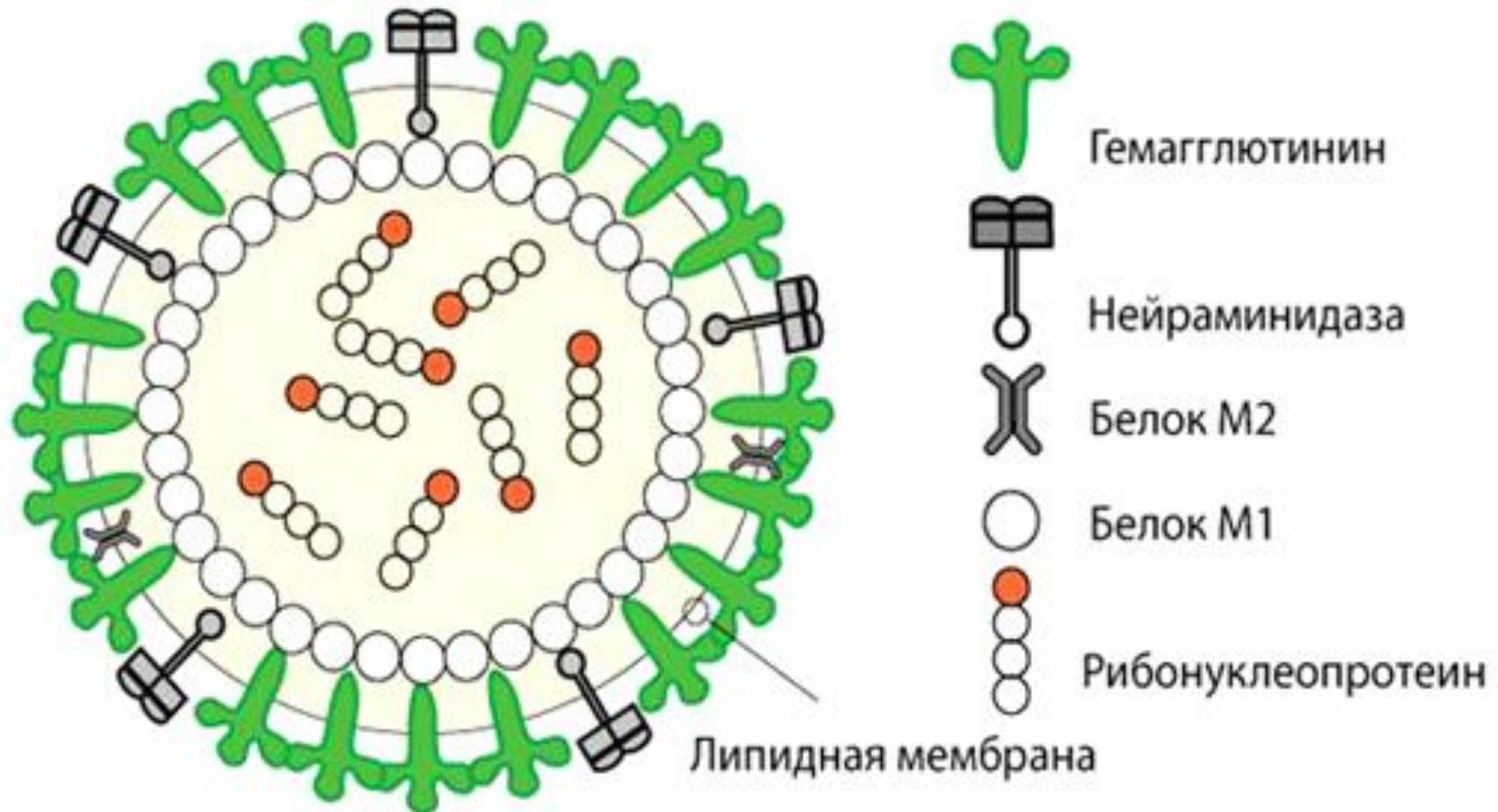
Последовательность открытия вирусов гриппа соответствовала их значимости в инфекционной патологии человека и уровню патогенности этих возбудителей.

Этиология

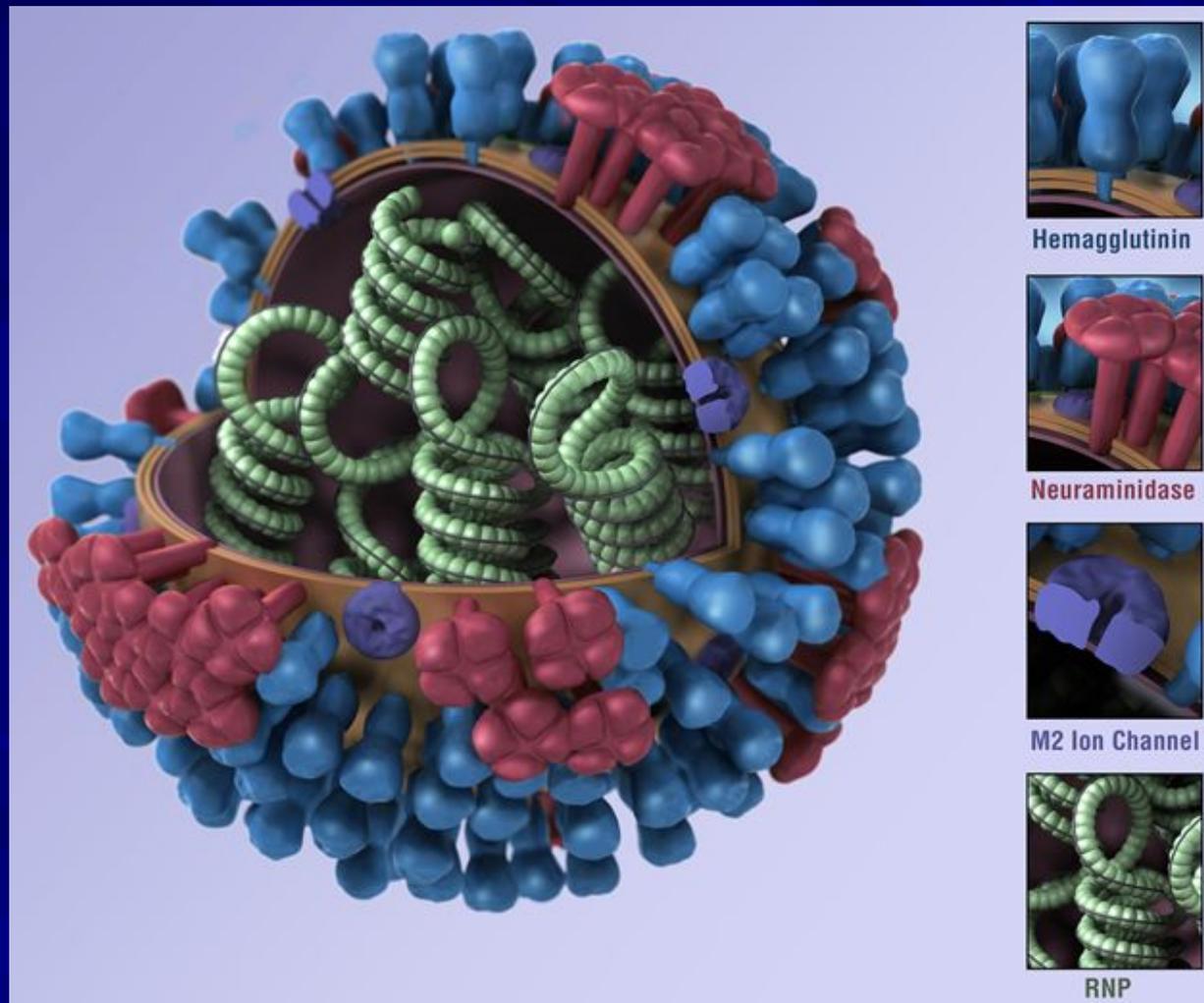
Морфология и состав вириона. Возбудители гриппа - пневмотропные РНК-содержащие вирусы с фрагментированным геномом. Они относятся к семейству ортомиксовирусов, название которого происходит от греческих слов "orthos" - правильный и "муха" - слизь и было предложено в связи со сродством представителей этого семейства к муцину. Диаметр вирусной частицы 80-120 нм. Вирион имеет сферическую форму, в свежевыделенных препаратах могут встречаться нитевидные формы. В центре вириона расположен нуклеокапсид со спиральным типом симметрии.

Нуклеокапсид окружен слоем матриксных и мембранных белков, которые участвуют в сборке вирусной частицы. Поверх этих структур располагается суперкапсид – наружная липопротеиновая оболочка, за счет которой вирусы гриппа чувствительны к эфиру. Липопротеиновая оболочка имеет клеточное происхождение. На ней расположены шипики – выросты длиной около 10 нм. Шипики образованы двумя сложными белками – гликопротеинами: гемагглютинином (H) и нейраминидазой (N). Количество гемагглютинаина в 5 раз больше количества нейраминидазы. У вирусов типа С нейраминидазы нет.

Схематическое строение вируса гриппа



Строение вируса гриппа. Изображение с сайта kimicontrol.com.



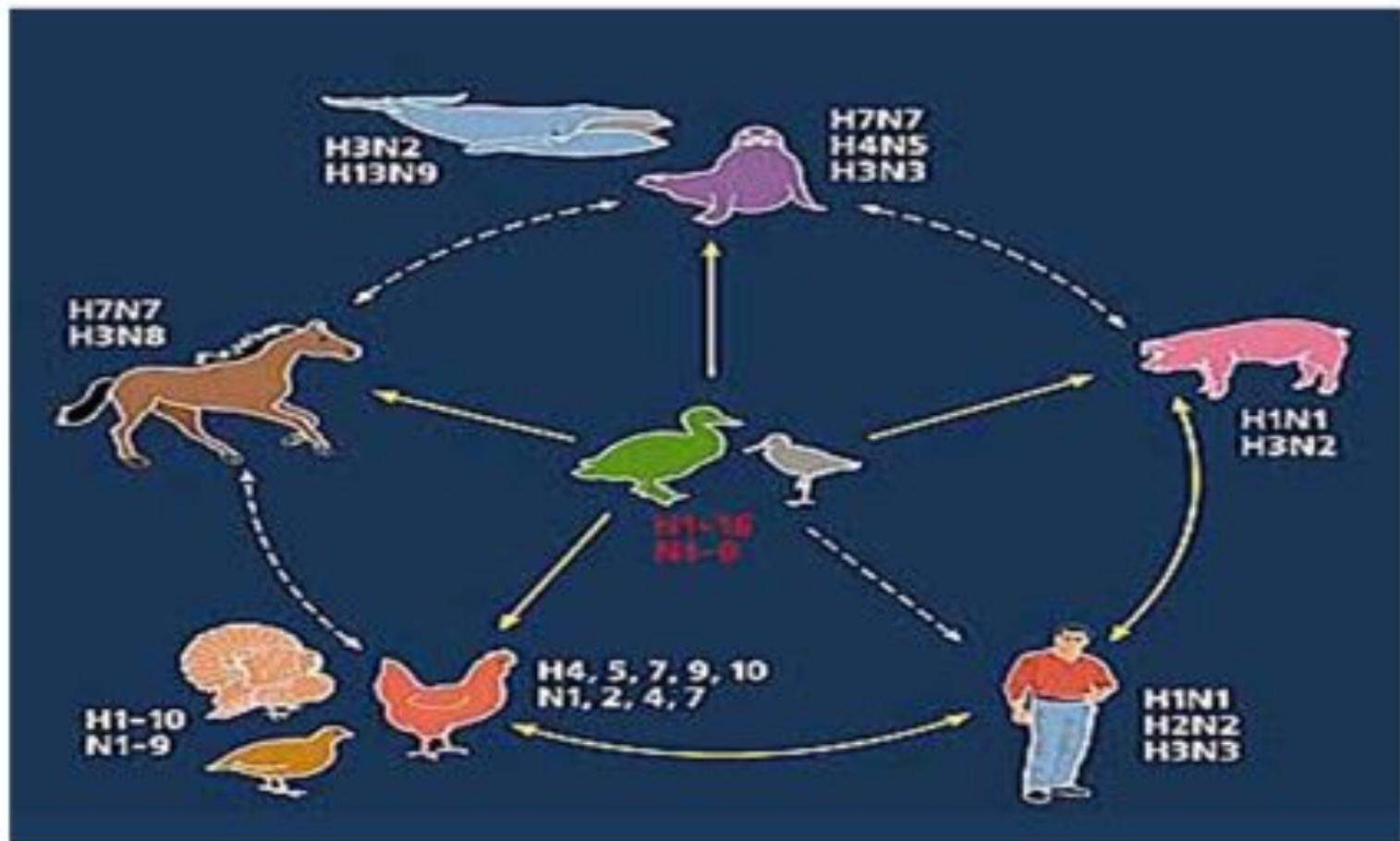
Вспышка нового штамма вируса гриппа в 2009 году, получившая название «свиной грипп», была вызвана вирусом подтипа H1N1, обладающим наибольшим генетическим сходством с вирусом свиного гриппа, хотя эпидемическое распространение вируса этого штамма не удалось установить среди свиней.

Происхождение этого штамма точно неизвестно. Вирусы этого штамма передаются от человека к человеку и вызывают заболевания с симптомами, обычными для гриппа.

Вирус «птичьего гриппа» (известен, как H5N1) был впервые обнаружен в 1961 году в Южной Африке. Многие дикие (в том числе, и перелетные) птицы являются носителями вируса. Перелетные птицы разносят вирус по регионами, странам и континентам, где жертвами «птичьего гриппа» становятся местные птицы, в том числе и домашние – гуси, куры, утки. До 1997 года считалось, что H5N1 не опасен для человека. Однако в Гонконге было отмечено 18 случаев инфицирования человека – 6 больных скончалось.

В 2003-2004 гг. в связи с распространением эпидемии «птичьего гриппа» на 8 стран в Азии (Камбоджа, Китай, Индонезия, Япония, Лаос, Южная Корея, Таиланд и Вьетнам), пострадавшие государства ввели жесточайшие карантинные меры, стремясь не допустить распространения заболевания. В 2005 году очаги заболеваний среди домашней птицы появились в России, Турции, Румынии, вирус поразил людей в Камбодже, Индонезии, Таиланде и Вьетнаме. В настоящее время очаги «птичьего гриппа» среди птиц зарегистрированы на всех континентах, включая Европу.

ЦИРКУЛЯЦИЯ ВИРУСА ГРИППА А



Антигенная структура.

Вирусы гриппа имеют внутренние и поверхностные антигены. Внутренние антигены представлены нуклеопротеином (NP-белком) и М-белками. NP-белок и М-белки – это типоспецифические антигены. Антитела к внутренним антигенам не оказывают защитного действия при гриппе.

Поверхностные антигены – это гемагглютинин и нейраминидаза. Поверхностные антигены являются протективными, т.к. действие защитных вируснейтрализующих антител в организме направлено на них.

Характерной особенностью вирусов гриппа типа А является изменение антигенных свойств двух поверхностных белков-гликопротеинов: гемагглютинаина (H) и нейраминидазы (N).

Структура поверхностных антигенов вирусов серотипа А постоянно изменяется, причем изменения H и N происходят независимо друг от друга.

Наличие различных антигенных вариантов потребовало унифицированной классификации вирусов. С 1980 г., по предложению ВОЗ, введена новая классификация вирусов гриппа А, основанная на обозначении антигенов гемагглютенина и нейраминидазы. Гемагглютинирующие антигены всех штаммов вируса А сгруппированы в 12 серотипов Н1-Н12 (по другой классификации в 16), нейраминидазные антигены - в 9 подтипов N1-N9.

У вирусов гриппа типа В также существуют антигенные варианты.

По антигенным свойствам гемагглютинаина и нейраминидазы вирус типа В можно разделить на 5 подтипов. Вирусы гриппа В характеризуются более медленной и плавной изменчивостью гемагглютинаина и выраженной консервативностью нейраминидазы. По уровню вирулентности, контагиозности и значению в эпидемическом процессе они уступают вирусам гриппа типа А.

Вирус типа С имеет такие же морфологию и размеры, как вирусы А и В, но отличается от них по антигенным и другим свойствам. Геном представлен 7 фрагментами, молекулярная масса которых в сумме такая же, как и у вирусов гриппа типов А и В. В составе вириона обнаружено 6 белков.

- Нейраминидазы в составе вириона нет. Антигенная структура вируса типа С не подвержена таким изменениям, как антигенная структура вируса типа А. Вирус типа С малоизменчив и вызывает лишь небольшие эпидемические вспышки.

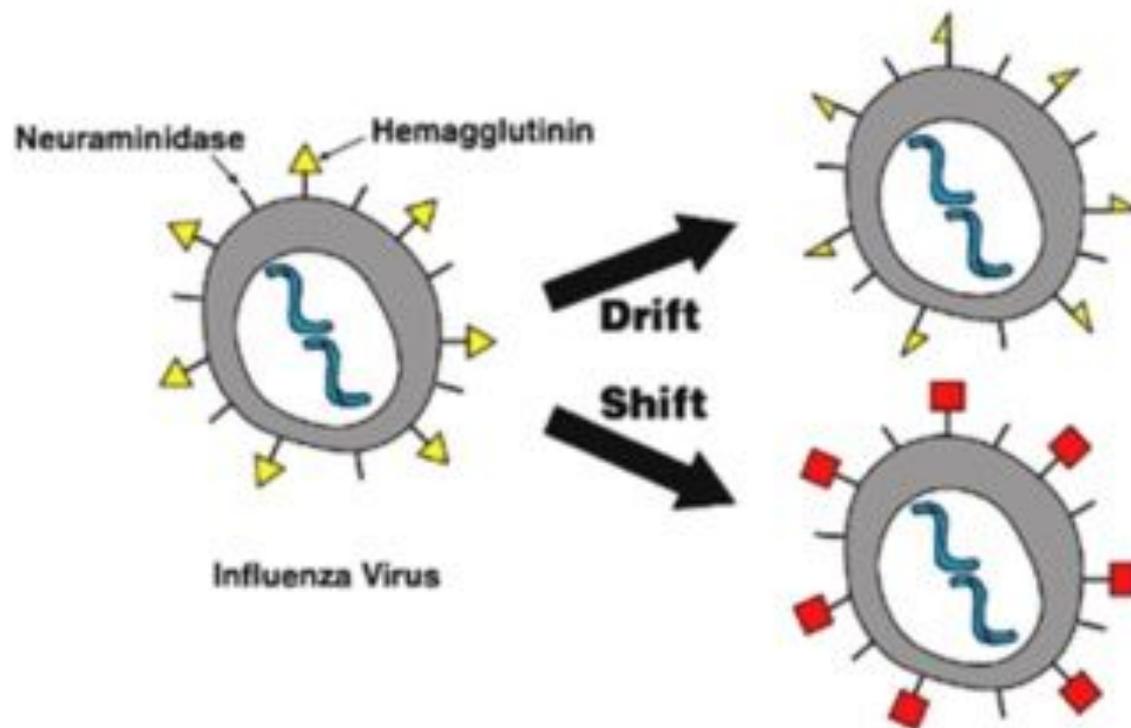
Изменчивость вирусов гриппа типа А объясняется двумя процессами – антигенный дрейф и шифт.

Дрейф - происходит постоянно и обусловлен точечными мутациями в тех сайтах генома, которые отвечают за синтез и структуру антигенных детерминант гемагглютинаина и нейраминидазы. В результате в популяции вирусов постоянно появляются новые сероварианты, которые незначительно отличаются от исходного штамма, но эти изменения не выходят за пределы подтипа.

Новые варианты обуславливают периодические эпидемии гриппа, потому что 2-3 циркуляции любого штамма среди людей структура поверхностных протективных антигенов настолько изменяется, что выработанный ранее иммунитет лишь частично защищает от заболевания. Так коллективный иммунитет становится фактором отбора новых антигенных вариантов.

Шифт - обусловлен пересортировкой и полной заменой гена, кодирующего гемагглютинин 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. Источником новых подтипов могут быть вирусы животных.

Антигенные мутации: дрейф и шифт



Вирусы гриппа размножаются в куриных эмбрионах (эмбрионы инкубируют при температуре 33°C в течение 2-3 дней). Они устойчивы к замораживанию, быстро погибают при нагревании, высушивании и под влиянием дезинфицирующих средств (формалин, спирт, щелочи, кислоты и т.д.). В аэрозолях они инактивируются под воздействием малых доз йода и УФ-излучения.

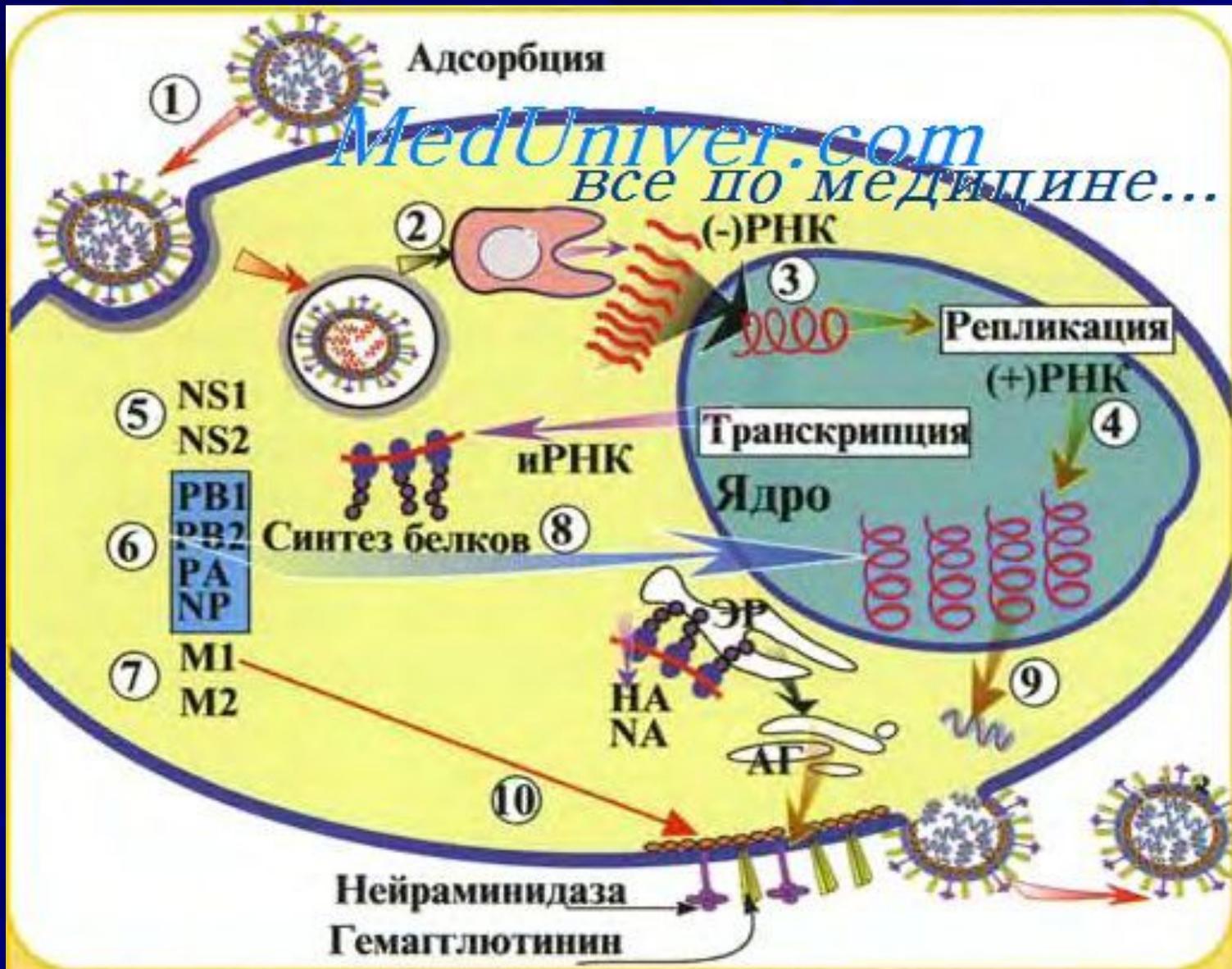


Рис. 4.58. Схема репродукции Influenzavirus тип А

Резистентность

В окружающей среде устойчивость вирусов – средняя. Вирусы гриппа чувствительны к высоким температурам, УФ-облучению, жирорастворителям, но могут короткое время сохраняться при низких температурах в течение недели не погибают при температуре около +4 С. Вирусы чувствительны к табельным дезинфектантам.

Эпидемиология

Грипп относится к антропонозам, несмотря на то, что в последнее время появились многочисленные данные о гриппе у животных и об эволюционно-генетической связи вирусов гриппа человека и животных. В настоящее время существует предположение о роли перелетных птиц и млекопитающих в эпидемическом процессе.

Грипп способен к эпидемическому и пандемическому распространению.

Причины:

- большое число легких форм болезни и короткий инкубационный период;
- аспирационный механизм передачи возбудителя;
- высокая восприимчивость людей к гриппу;
- появление в каждой новой эпидемии (пандемии) нового антигенного варианта возбудителя, к которому население не имеет иммунитета;
- типоспецифичность постинфекционного иммунитета, что создает возможность заболевания, вызванного другими штаммами гриппа.

Характер эпидемического процесса при гриппе определяется особенностями антигенной структуры циркулирующего на данной территории возбудителя. Источник инфекции - больной гриппом человек .

Эпидемиологическая опасность больного человека определяется:

количеством вируса в отделяемом верхних дыхательных путей
выраженностью катарального синдрома.
Больные дети с тяжелым течением гриппа являются более мощным источником инфекции, чем взрослые с легкой формой болезни

Больные дети с тяжелым течением гриппа являются более мощным источником инфекции, чем взрослые с легкой формой болезни

С другой стороны, общение больных детей ограничено немногочисленным окружением, а легко переносящие грипп взрослые подвергают риску заражения множество контактирующих с ними людей в быту, на работе и транспорте. Начиная с 7-го дня болезни выделить вирус от больного, как правило, не удается

Длительное выделение вируса наблюдается у немногих больных с тяжелым и осложненным течением заболевания. Наличие остаточных катаральных явлений в дыхательных путях способствует передаче возбудителя гриппа окружающим, вследствие чего реконвалесценты нередко заносят вирус в коллективы.

Механизм передачи гриппозной инфекции аспирационный. Из поврежденных клеток эпителия дыхательных путей вирус попадает в воздух с каплями слюны, слизи и мокроты при дыхании, разговоре, кашле. Сохранение вируса гриппа в воздушной среде зависит от :

степени дисперсности аэрозоля, содержащего вирусные частицы

воздействия на него света, влаги, нагревания. Вирус сохраняет свою жизнеспособность и инфицирующие свойства в жилых помещениях в течение 2-9 ч. С уменьшением относительной влажности воздуха этот период укорачивается до 1 ч.

Данные о сроках выживания вирусов на объектах внешней среды:

Объекты	Сроки выживания вирусов
металл и пластмасса	24-48 ч
бумага, картон и ткани	8-12 ч.
руки человека	5 мин
мокрота	2-3 нед
поверхность стекла	10 сут.

Таким образом, возможность заражения людей вирусом гриппа воздушно-капельным путем сохраняется около 24 ч после выделения его из организма больного. Не исключено заражение через предметы, инфицированные выделениями больного (игрушки, посуда, полотенца и т.п.).

Восприимчивость людей к новым серотипам возбудителя гриппа высокая, зависит от коллективного иммунитета, больше болеют дети от 6 месяцев до 3 лет. До настоящего времени нет убедительных данных о генетически обусловленной устойчивости какого-либо человека к гриппу типов А и В. Однако это положение справедливо по отношению к первым контактам человека с вирусом.

Благодаря широкому распространению вируса гриппа у новорожденных обнаруживаются противогриппозные антитела, полученные от матери через плаценту и молоко, которые обуславливают временную невосприимчивость к инфекции. Титры противовирусных антител в крови ребенка и матери практически одинаковы. Материнские противогриппозные антитела выявляются у детей, получающих грудное молоко, до 9-10-го месяца жизни, а у находящихся на искусственном вскармливании - только до 2-3-го месяца.

Пассивный иммунитет неполноценный, так как при вспышках гриппа в родильных домах новорожденные заболевают более часто и болеют более тяжело, чем родившие их матери. По-видимому, это связано и с несовершенством других факторов защиты. При эпидемиологическом наблюдении нетрудно убедиться, что в условиях равной вероятности заражения одни люди болеют гриппом часто и переносят заболевание тяжело, а другие болеют редко и болезнь у них протекает легко. По-видимому, это зависит от особенностей иммунного ответа и неспецифической резистентности.

Грипп это заболевание, возникающее сезонно. В Северном полушарии максимум заболеваемости гриппом приходится на зимние месяцы. В Южном полушарии, наоборот, пик заболеваемости регистрируется в летний период. В тропиках не отмечается какой-либо сезонности – вспышки гриппа наблюдаются круглогодично, чаще всего при смене погоды. Повышенная частота эпидемий в холодное время (декабрь-март) года объясняется тем, что возникает большая скученность людей в закрытых помещениях во время холодной и влажной погоды.

Иммунитет

Механизмы противовирусной и неспецифической резистентности организма изучены еще недостаточно.

Во время заболевания в противовирусном ответе участвуют факторы неспецифической защиты: выделительная функция организма, сывороточные ингибиторы, альфа-интерферон, специфические Ig A в секретах респираторного тракта, которые обеспечивают местный иммунитет.

Протективные вируснейтрализующие штаммоспецифические сывороточные антитела появляются на 7-8 день болезни и достигают максимума через 2-3 недели. Количество их сохраняется высоким в течение месяца, а затем постепенно снижается. В ходе реконвалесценции важна роль клеточного иммунитета (NK-клетки и специфические цитотоксические Т-лимфоциты, действующие на клетки, инфицированные вирусом).

Постинфекционный иммунитет достаточно длителен и прочен, но высокоспецифичен.

Продолжительность противогриппозного иммунитета к определенному антигенному варианту составляет около 20 лет.

Патогенез

Вирус гриппа эпителиотропен. Попадая в организм с вдыхаемым воздухом, он репродуцируется в эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей. Репродукция вируса происходит быстро, что обуславливает кратковременность инкубационного периода. Пораженные клетки подвергаются дегенерации, некрозу и отторжению. В свою очередь инфицированные клетки начинают вырабатывать и выделять интерферон, препятствующий дальнейшему распространению вирусов.

Уже в инкубационном периоде выявляется вирусемия, которая продолжается около 2 нед.

Значительная роль в патогенезе гриппа, его осложнений, а также в развитии воспалительных изменений дыхательных путей принадлежит бактериальной инфекции, которая присоединяется к вирусной. Тяжесть болезни обусловлена отчасти вирулентностью вируса гриппа, а в большей степени - состоянием иммунной системы макроорганизма.

Клиническая картина

Клинические проявления гриппа могут существенно варьировать в зависимости от возраста больного, состояния иммунитета, серотипа вируса, его вирулентности и т.д. Целесообразно выделять грипп неосложненный и осложненный, по тяжести течения легкую, средней тяжести и тяжелую формы. Иногда выделяют интранзальную и молниеносную формы течения.

Синдром интоксикации является ведущим. Болезнь всегда начинается остро с повышения температуры тела . Обычно в течение нескольких часов она достигает высоких цифр и сопровождается ознобом.

Лихорадка продолжается от 2 до 5 дней. Ведущий признак интоксикации и один из первых симптомов болезни - *головная боль*. Слабость, разбитость, чувство недомогания, мышечные и суставные боли - частые симптомы при гриппе.

Катаральный синдром - также один из ведущих при гриппе, но он отступает на второй план, а в ряде случаев выражен слабо или отсутствует. Катаральный синдром продолжается около 7-10 дней, наиболее длительно сохраняется кашель.

Осложнения

Одним из частых осложнений гриппа является пневмония. Пневмонии, развившиеся на фоне вирусной инфекции, относят к первичным вирусно-бактериальным. Наиболее часто наблюдаются пневмонии стрептококковой и стафилококковой этиологии. Они чаще развиваются у пациентов "высокого риска": с хроническими заболеваниями легких и сердца, у лиц пожилого возраста. Приблизительно у 40% больных с таким течением болезни развиваются ИТШ, геморрагический синдром, отек легкого.

Постгриппозные пневмонии, как правило бактериальной этиологии, развиваются в конце 1-й - начале 2-й недели болезни.

Постгриппозные пневмонии опасны для лиц пожилого и старческого возраста. У них заболевание может протекать по типу сливной псевдолобарной пневмонии.

Тяжелое течение гриппа, молниеносная форма болезни может закончиться смертельно на 2-3-и сутки при картине острого геморрагического отека легких на фоне резкой интоксикации.

Грозное осложнение гриппа - отек мозга. Возможно развитие менингоэнцефалита.

Лабораторная диагностика

При отборе материала для исследования важно получить пораженные вирусом клетки, материал для исследования – носоглоточное отделяемое, которое берут тампонами или отсасывают с задней стенки глотки и носа в первые три дня болезни. Иногда исследуют мазки-отпечатки со слизистой носа. Возможно постмортальное исследование аутопсийного материала (кусочки пораженной легочной ткани, соскобы со слизистой бронхов и трахеи).

Материал доставляют в лабораторию, поместив в специальные растворы для сохранения жизнеспособности инфицированных вирусом клеток. Вирус гриппа теряет свою инфицирующую активность при температурах от -1 до -20 $^{\circ}\text{C}$, поэтому материал хранят при $+4^{\circ}\text{C}$, если исследование планируется в ближайшие 1-2 дня после взятия материала или замораживают при -50°C , если исследование будет проводиться в более поздние сроки.

Экспресс-диагностика

В ранние сроки заболевания микроскопически обнаруживают внутриклеточные включения или антигены вируса гриппа с помощью РИФ и ИФА. Эффективно применение ПЦР

- **Вирусологический метод.** Для окончательного установления диагноза необходимо выделить возбудителя из материала от больного путем заражения культур клеток или куриных эмбрионов и провести идентификацию выделенного вируса.
- **Серологический метод.** Ретроспективно диагноз устанавливается по нарастанию титра антител в парных сыворотках крови больных. Применяют РТГА, РСК, ИФА.

Лечение

Рекомендуется постельный режим в течение всего лихорадочного периода. Этиотропная терапия должна быть начата в первые 48 часов после появления симптомов болезни.

Этиотропное лечение проводится ремантадином. Он обладает противовирусной активностью в отношении всех известных штаммов вируса гриппа типа А.

Препаратами выбора могут служить противовирусные препараты – арбидол, тамифлю, занамивир.

Другим препаратом, используемым при лечении гриппа, является лейкоцитарный интерферон.

Больным с неосложненными формами гриппа при легком и среднетяжелом течении болезни антибактериальные препараты не назначают.

Исключение делается для лиц преклонного возраста, страдающих сопутствующими хроническими заболеваниями. Этой группе больных рекомендуются антибиотики (полусинтетические пенициллины и тетрациклины) или сульфаниламиды.

Патогенетическая терапия включает назначение аскорбиновой кислоты в обычных терапевтических дозах, рутина, глюконата кальция, димедрола. При лечении больных гриппом и другими ОРВИ, а также для профилактики этих заболеваний применяют ангиопротекторы, в частности пармидин в дозе 20 мг на 1 кг массы тела. Курс лечения 5 дней, с целью профилактики - 1 мес.

Профилактика

Профилактика гриппа сводится к изоляции больных, расширению врачебной помощи на дому при появлении эпидемических вспышек, ограничению посещений заболевшими поликлиник и аптек. Здоровым лицам в очаге с целью профилактики заболевания гриппом А рекомендуется принимать ремантадин по 100 мг в сутки в течение 10 дней, арбидол - 100 мг однократно в течение 10 дней.

Озельтамивир (тамифлю) – для экстренной профилактики по 1 капсуле в течение 10 дней.

В детских учреждениях хороший результат дает дибазолопрофилактика - по 1 таблетке 1 раз в сутки в течение 7 дней.

Необходимо также проветривать помещение, где находятся больные.

Рекомендуются УФ-облучение и влажная обработка помещений 0,2-0,3% раствором хлорамина. Белье больных, полотенца, носовые платки необходимо кипятить, а полы и мебель следует обрабатывать дезинфицирующими растворами.

Для специфической профилактики гриппа применяют живые вакцины, инактивированную тривалентную цельновирионную вакцину для подкожного и интраназального введения («Грипповак»), химические - «Инфлювак», «Агриппал», полимер-субъединичная - «Гриппол», сплнт-вакцины - «Ваксигрипп», «Флюарикс». Вакцины приготовлены из вакцинных штаммов – штаммов вирусов гриппа, прогностически «актуальных» в данный эпидсезон. Вакцинные штаммы обновляются раз в 2-3 года.

Живые вакцины создают наиболее полноценный, в том числе местный, иммунитет. Инактивированные цельновирионные или убитые вакцины могут вызвать аллергию у лиц с повышенной чувствительностью к овоальбумину. Сплит-вакцины, т.е. высокоочищенные расщепленные, содержат полный набор вирусных антигенов, но из них удалены липиды внешней оболочки, чтобы уменьшить пирогенный эффект. Субвирионные или «химические» вакцины содержат только протективные антигены N и H. Современные субъединичные вакцины нового поколения обладают также иммуномодулирующим действием за счет полимеров-адьювантов.

Вакцины применяют перед началом эпидемического сезона (октябрь – середина ноября). Вакцинирование рекомендовано прежде всего лицам из группы риска, персоналу лечебных учреждений и т.д. В результате заболеваемость снижается в 2,5 раза у привитых лиц по сравнению с непривитыми.

Для поддержания напряженного иммунитета требуется ежегодная ревакцинация, однако частое введение вакцин может дать поствакцинальные осложнения – развитие иммунологического паралича, у беременных женщин может быть поврежден плод.