

Эпидемический паротит у детей — актуальность проблемы

Г. А. ХАРЧЕНКО, О. Г. КИМИРИЛОВА

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России

Цель исследования: определить клинико-эпидемиологические особенности эпидемического паротита у детей Астраханской области в условиях вакцинопрофилактики.

Проведен анализ 260 случаев лабораторно подтвержденного эпидемического паротита у детей в возрасте до 17 лет.

Установлено наличие контакта с больными эпидемическим паротитом у 180 (69,2%) заболевших детей. В возрастной структуре больных преобладали дети в возрасте от 3 до 9 лет (73,8%), из которых вакцинацию и ревакцинацию против паротита имели 87,5% детей данной возрастной группы. Пациенты в возрасте от 9 до 17 лет составили 26,2% случаев заболевания с иммунной прослойкой 76,5%. Тяжелые формы болезни отмечались при сочетании эпидемического паротита с орхитом, панкреатитом, менингитом.

Эпидемический процесс паротитной инфекции у детей в условиях вакцинопрофилактики характеризуется увеличением числа больных среди детей старшего возраста и подростков до 26,2%. Снижение иммунной прослойки по сравнению с рекомендуемым уровнем охвата вакцинацией и ревакцинацией против паротита 95% детей может являться причиной роста заболеваемости данной патологией в регионе. В структуре клинических форм преобладают среднетяжелые формы болезни (63,9%). Смещение заболеваемости эпидемическим паротитом в сторону старшего и подросткового возраста может указывать на снижение напряженности иммунитета после ревакцинации в возрасте 6 лет, что требует обсуждения вопроса о необходимости проведения второй плановой ревакцинации против эпидемического паротита в возрасте 15—17 лет.

Ключевые слова: эпидемический паротит, дети, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение

Для цитирования: Харченко Г.А., Кимирилова О.Г. Эпидемический паротит у детей — актуальность проблемы. Детские инфекции. 2017. 16(3):28-31. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-3-28-31

Epidemic Parotitis in Children — the Urgency of the Problem

G. A. Harchenko, O. G. Kimirilova

Astrakhan State Medical University Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Astrakhan, Russian Federation

The aim of the study was to determine the clinical and epidemiological features of Epidemic parotitis in children in the Astrakhan Region under conditions of vaccine prophylaxis.

260 cases of laboratory-confirmed Epidemic parotitis in children under 17 years of age have been analyzed.

Contact with diseased Epidemic parotitis was found in 180 (69,2%) of affected children. In the age structure of the patients, children aged 3 to 9 years (73,8%) prevailed, of which 87,5% of children in this age group had vaccination and revaccination against Epidemic parotitis. Patients aged 9 to 17 years accounted for 26,2% of cases with an immune stratum of 76,5%. Severe forms of the disease were noted when a combination of Epidemic parotitis with orchitis, pancreatitis, meningitis.

The epidemiological process of Epidemic parotitis infection in children, under conditions of vaccine prevention, is characterized by an increase in the number of patients among older children and adolescents up to 26,2%. The decrease in the immune stratum, among infected children, compared with the recommended level of coverage with vaccination and revaccination against Epidemic parotitis 95% of children, may be the cause of the increase in the incidence of this pathology in the region. In the structure of clinical forms, medium-severe forms of the disease predominate (63,9%). Displacement of morbidity by Epidemic parotitis in the direction of older and adolescent years may indicate a decrease in the intensity of postvaccinal immunity after revaccination at the age of 6 years, which calls for discussion of the need for a second planned revaccination against Epidemic parotitis at the age of 15—17.

Keywords: Epidemic parotitis, children, epidemiology, clinic, diagnostics, treatment

For citation: Kharchenko G.A., Kimirilova O.G. Epidemic parotitis in children — the urgency of the problem. Detskie Infektsii = Children's Infections. 2017.16(3):28-31. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-3-28-31

Контактная информация: Харченко Геннадий Андреевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских инфекций ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России. 414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121; Xarchenkoga@mail.ru [G. A. Kharchenko, MD, Professor, head of Department of children infections of the Astrakhan State Medical University; Russia, Astrakhan; Xarchenkoga@mail.ru]

Кимирилова Ольга Геннадьевна (Olga G. Kimirilova) — канд. мед. наук, доцент каф. детских инфекций Астраханского государственного медицинского университета Минздрава России; Olgakim@mail.ru

По данным «Роспотребнадзора», в 2016 году зафиксирован рост заболеваемости эпидемическим паротитом (ЭП), в ряде регионов страны в 1,9 раза, по сравнению с 2015 годом, а показатель заболеваемости составил 0,76 на 100 тыс. населения. Локализацией процесса при ЭП являются слюнные железы, поджелудочная железа, половые железы, центральная нервная система (ЦНС), возможно развитие осложнений со стороны органов слуха и вестибулярного аппарата, что обуславливает актуальность данной патологии и в настоящее время [1, 2]. В последние годы прослеживается тенденция смещения заболеваемости в сторону старшего и подросткового возраста с регистрацией всплеск ЭП в школах,

средних и высших учебных заведениях [3—5], что напрямую связано со снижением иммунной прослойки, как среди детей, так и подростков [6]. В настоящее время рекомендуемый 95% уровень проведения ревакцинации ЭП не достигается в 20—30% регионов России [7].

Особенностью инфекционного процесса при ЭП является наличие токсикоза с повышением температуры тела до 38—39°C, припухлости и болезненности околоушных слюнных желез [8]. Симптомы поражения ЦНС — головная боль, нарушение сна, менингеальные симптомы отмечаются у большей части больных ЭП. Возможно изолированное поражение ЦНС (менингит или менингоэнцефалит). При последовательном вовлечении в процесс но-

вых железистых органов или ЦНС заболевание протекает волнообразно, с повторными подъемами температуры тела [9].

Вспышка ЭП в Астраханской области отмечалась в 2000—2001 гг., с величиной показателя заболеваемости 681,92 на 100 тыс. детского населения. В последующие годы заболеваемость спорадическая, со средним многолетним показателем 0,1 на 100 тыс. населения. В 2016—2017 гг. отмечается рост заболеваемости ЭП, как среди детей, так и студентов средних и высших учебных заведений, а показатель заболеваемости увеличился с 0,1 до 0,8 на 100 тыс. населения.

Цель исследования: определить клинко-эпидемиологические особенности ЭП у детей Астраханской области в условиях вакцинопрофилактики.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ 260 случаев лабораторно подтвержденного ЭП у детей в возрасте до 17 лет, лечившихся на дому и в «Областной инфекционной клинической больнице» г. Астрахани.

Лабораторная диагностика ЭП у больных проводилась методом ПЦР, с обнаружением РНК возбудителя в сыворотке крови, ликворе (при менингите) и/или серологически — реакция торможения гемагглютинации (РТГА), определения иммуноглобулинов класса М и G методом иммуноферментного анализа (ИФА). Всем больным проводился общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи на амилазу, исследование ликвора (у больных с менингитом).

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программ Statistica for Windows (версия 6,0). Критерием статистической достоверности полученных результатов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Анализ 260 случаев ЭП у детей, включенных в группу исследования, установил более высокую заболеваемость у детей в возрасте от 3 до 9 лет (73,8%) против 26,2% случаев заболевания у детей старшего возраста и подростков. Максимальное количество случаев заболевания в последние три года регистрировалось в марте—апреле (83,2%), минимальное — в августе. Среди больных ЭП преобладали мальчики (70%). Периодичности подъёмов заболеваемости нам установить не удалось, но вспышка 2000—2001 гг. в Астраханской области демонстрирует значительное снижение и наличие спорадической заболеваемости в последующие годы (в течение 14—15 лет), что можно объяснить увеличением иммунной прослойки за счет переболевших. Заболеваемость у детей детских дошкольных учреждений, школьников составляла 78%. Очаговость распространения ЭП отмечается и в домашних условиях, так как госпитализируется от 3 до 10% больных ЭП, а остальные лечатся дома и в течение 11—23 дней возможно появление в данном очаге новых заболеваний. По нашим данным, продолжительность вспышки по отдельным группам детских учреждений (дет-

ский сад, младшие классы школы) до $90,6 \pm 14,5$ дней, а у студентов средних и высших образовательных учреждений — до $126,5 \pm 9,8$ дней. Следует отметить, что из общего количества (260) больных ЭП вакцинировано и ревакцинировано, в возрасте от 3 до 9 лет 168 детей (87,5%), а от 9 до 17 лет — 52 (76,5%) из 68 детей данной возрастной группы, что свидетельствует о недостаточности иммунной прослойки среди заболевших.

В структуре клинических форм заболевания эпидемический паротит составлял 100%, другие формы встречались реже: субмаксилит (13,8%), панкреатит (12,3%), орхит (6,5%), паротит + менингит (8,5%) от общего количества больных.

У 13,8% пациентов ЭП протекал в легкой, у 63,9% в среднетяжелой, у 22,3% в тяжелой форме.

Инкубационный период среди пациентов с эпидемиологически установленным контактом, в возрасте до 9 лет составлял $15,6 \pm 1,4$ дней, у детей старшего возраста и подростков — $19,3 \pm 2,9$ дней.

Клиническая симптоматика начального периода заболевания характеризовалась повышением температуры тела и симптомами общей интоксикации.

При легких формах ЭП самочувствие больного не страдало. Температура тела повышалась до $37,6 \pm 0,2^\circ\text{C}$ у 66,7%, а у 33,3% пациентов оставалась нормальной. Средняя продолжительность лихорадки была $4,2 \pm 0,62$ дня.

При ЭП средней тяжести у 72,3% больных температура тела достигала $38,4 \pm 0,25^\circ\text{C}$, а у 27,7% $39,8 \pm 0,4^\circ\text{C}$. Средняя продолжительность лихорадки — $5,9 \pm 1,3$ дней.

Тяжелые формы ЭП характерны для детей дошкольного и младшего школьного возраста (80,5% детей в возрасте до 9 лет). Лихорадка достигала 40°C у 77,8% больных, сохранялась в течение $7,6 \pm 1,4$ дней и имела прямую сильную корреляционную связь с лейкоцитозом ($r = 0,84$; $p < 0,001$), увеличением СОЭ крови ($r = 0,83$; $p < 0,001$). Для изолированного поражения околоушной слюнной железы характерна одна волна повышения температуры. При последовательном вовлечении в процесс других слюнных, половых желез, центральной нервной системы характер лихорадки был двухволновой. Второй волне лихорадки предшествовало появление органических поражений (орхит, менингит и др.).

Поражение околоушной слюнной железы в нашем исследовании имело место у всех больных (100%), из которых ЭП в 41,1% случаев протекал с поражением других желез или ЦНС. Одностороннее увеличение околоушной железы в первый день заболевания отмечалось у 88,7% заболевших, у 11,3% — на второй день заболевания. Увеличение противоположной околоушной слюнной железы происходило в среднем на $3,7 \pm 0,8$ день болезни. Увеличение размеров железы достигало максимума к $4,9 \pm 0,6$ дню, сохранялось в течение $2,6 \pm 0,4$ дней, и нормализовалось в течение последующих $7,7 \pm 1,2$ дней. Продолжительность нормализации размеров околоушной железы, пораженной первой, на $2,1 \pm 0,4$ дня было

больше по сравнению с противоположной железой. Укорочение продолжительности нормализации железы противоположной стороны объясняется вовлечением ее в процесс на фоне начавшихся иммунных процессов в ответ на инфекционный процесс [2]. Воспалительные изменения в области выводного протока околоушной слюнной железы определялись в первый день болезни у 61% больных в виде ограниченной гиперемии слизистой оболочки полости рта размером до 5–6 мм, сохранялись в динамике заболевания в течение $6,0 \pm 1,8$ дней.

Панкреатит диагностирован у 32 (12,3%) больных от общего количества пациентов. Основными жалобами при панкреатите являлись боли в эпигастральной области у 93,8% больных, тошнота, рвота у 84,4% пациентов, появлявшиеся на 3–4 день болезни. Активность амилазы мочи на фоне данной симптоматики у 43,8% больных повышалась до $126,8 \pm 15,2$ ед/литр, а у 56,2% — до $230,4 \pm 22,4$ ед/литр ($p < 0,001$), по сравнению с нормой $64,0 \pm 3,4$ ед/литр. При исследовании амилазы мочи в динамике на 8–10 день болезни повышение активности фермента сохранялось у 59,4% больных до $505,7 \pm 13,8$ ед/литр, а у 40,6% больных — до $1146,9 \pm 31,4$ ед/литр (в 4–5 раз) по сравнению с первым исследованием ($p < 0,001$), что может указывать на развитие острого панкреатита. Обратное развитие клинической симптоматики панкреатита и нормализация показателей амилазы мочи происходили в течение $11,2 \pm 3,5$ дней. Необходимо отметить, что большее диагностическое значение имеет нарастание величины амилазы мочи в динамике болезни, а не только ее повышение.

Орхит диагностирован у 17 (6,5% от общего количества больных) мальчиков в возрасте 13–14 лет. У 17,7% больных клиническая симптоматика орхита развилась в первые 2 дня заболевания, а у 82,3% — в течение $5,9 \pm 1,8$ дней. Основными признаками болезни являлись: фебрильная лихорадка, интоксикация, боли и увеличение яичка, отек и гиперемия кожи мошонки. Правосторонний орхит наблюдался у 53%, левосторонний у 47% больных. Двустороннего поражения яичек в нашем наблюдении не было. Увеличение яичка сохранялось в течение $3,6 \pm 0,7$ дней с нормализацией их размеров в течение $6,8 \pm 1,4$ дней. Развития атрофии яичек в нашем наблюдении не отмечалось.

Эпидемический паротит + менингит диагностированы у 22 (8,5% от общего количества) больных. Одновременное развитие эпидемического паротита и клиники менингита отмечалось у 40,9%, в течение $5,7 \pm 1,6$ дней от начала заболевания — у 59,1% больных. Основными клиническими симптомами менингита являлись: резкая головная боль (100%), фебрильная лихорадка (68,2%), рвота, не связанная с приемом пищи (81,8%), умеренно выраженные ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского (72,7%). Изменения спинномозговой жидкости (СМЖ) характеризовались увеличением числа клеток до $398,3 \pm 126,7$ в 1 мкл. Величина показателя цитолиза ликвора имела прямую корреляцию с выраженностью ($r = 0,68$; $p < 0,005$) и продолжительностью лихорад-

ки ($r = 0,72$; $p < 0,005$). У 36,4% больных отмечался смешанный нейтрофильно-лимфоцитарный характер ликвора, у 63,6% — лимфоцитарный. Количество белка в СМЖ в среднем составляло $0,66 \pm 0,25$ г/л. Течение менингита было благоприятное. Санация СМЖ у 72,7% больных наступала в течение $14,8 \pm 3,5$ дней, а у 27,3% — в течение $21,6 \pm 2,2$ дней.

Изменения гемограммы при ЭП на протяжении всего заболевания характеризовались умеренной лейкопенией $3,6 \pm 0,25 \times 10^9$ /л (73,3%), нормоцитозом у 26,7% больных. При сочетании ЭП с поражением других желез и/или ЦНС (41,1% больных от общего количества) у 45% больных отмечался лейкоцитоз $11,9 \pm 0,85 \times 10^9$ /л, у 48% нормоцитоз, у 7% лейкопения. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) при изолированном поражении околоушной слюнной железы была у всех больных в пределах нормы. При сочетанных формах заболевания СОЭ у 61,2% больных повышалась до $25,7 \pm 3,6$ мм/час. Наличие лейкоцитоза, увеличение СОЭ может указывать на развитие или наличие сочетанного поражения околоушной слюнной железы с другими железами и/или ЦНС и требует более тщательного обследования больного.

Диагноз ЭП подтвержден обнаружением РНК вируса методом ПЦР у 31,54%, вирусоспецифических антител и их нарастанием в динамике в РТГА у 26,54%, методом ИФА у 41,92% больных от общего количества. Из 109 положительных результатов ИФА (на 5–7 день от начала заболевания) антитела класса IgM определялись у 59 (54,1%) больных, что свидетельствовало о текущем инфекционном процессе. Необходимо отметить, что у ранее привитых против эпидемического паротита антитела класса IgM в крови при развитии болезни могут отсутствовать, что в нашем исследовании имело место у 50 (45,9%) пациентов. Антитела класса IgG на 5–7 день от начала заболевания определялись у 82 (75,2%), в конце третьей недели от начала заболевания у 106 (97,2%) больных. Средний показатель антител класса IgG в конце первой недели заболевания составил $1,28 \pm 0,12$ МЕ/мл, на третьей неделе заболевания — $2,23 \pm 0,29$ МЕ/мл, с увеличением данного показателя в 4 раза и более при проведении обследования на 5–6 неделе от начала заболевания.

У 60 (26,54%) больных ЭП диагноз подтвержден РТГА по нарастанию титра антител в двух порциях крови, взятых с интервалом в 2 недели. При однократном исследовании в периоде реконвалесценции диагностическим титром считался 1:80 в РТГА.

Критериями лабораторного подтверждения диагноза ЭП являлись:

- обнаружение РНК вируса паротита методом ПЦР;
- у непривитых детей однократное обнаружение специфических IgM и/или IgG методом ИФА или титр антител 1:80 и более в РТГА;
- у привитых увеличение уровня специфических антител класса IgG (ИФА) или титра антител в РТГА в 4 и более раз при исследовании парных сывороток крови, взятых с интервалом в 2 недели.

Базисная терапия ЭП в нашем исследовании включала при легких и среднетяжелых формах заболевания в домашних условиях: уход за ротовой полостью (полоскание рта после еды 2% раствором гидрокарбоната натрия), механически щадящая диета, сухое тепло (местно), жаропонижающие, антигистаминные средства в возрастных дозах. При тяжелых формах к базисной терапии добавлялся ВИФЕРОН® в свечах в дозе 500 тыс.—1 млн. МЕ в течение 10—14 дней [10]. У детей старше 4 лет проводилась иммуностимулирующая терапия препаратом меглюмина акридонацетат (Циклоферон®) внутримышечно в дозе 6—10 мг/кг массы тела в сутки по схеме: 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23 день лечения.

При панкреатите назначался холод на эпигастральную область, спазмолитики (но-шпа, папаверин), ингибиторы протеолитических ферментов — контрикал из расчета у детей в возрасте до 3 лет 1000 ЕД/кг массы тела, от 4 до 12 лет в суточной дозе 30 000 ЕД и старше 12 лет в суточной дозе 60 000 ЕД в 3 введения внутривенно, панкреатин внутрь в дозе 0,2—0,5 (в зависимости от возраста) 2—3 раза в день во время или после еды, преднизолон из расчета 1—2 мг/кг массы тела в сутки в течение 3—5 дней.

При паротитном менингите проводилась инфузионная терапия 30—40 мл/кг массы тела в сутки с дегидратацией (лазикс — 1—2 мг/кг, эуфиллин 2,4% 2 мг/кг внутривенно, диакарб в дозе 0,03—0,2 один раз в сутки с учетом возраста ребенка). При клинике отека головного мозга вводился 10—15% раствор маннитола 1,0—1,5 г/кг внутривенно, преднизолон 2 мг/кг массы тела в сутки в течение 3—5 дней. Для улучшения кровоснабжения мозга применялся цитофлавин 0,6 мг/кг массы тела в сутки внутривенно, в течение 5 дней, а для нормализации метаболизма пантогам 50—60 мг/кг в сутки (10% сироп или таблетки) в 3 введения через 20—30 минут после еды в течение 10—14 дней и более по показаниям.

При орхите назначались: строгий постельный режим, поддерживающая повязка (суспензорий), холод в первые 2—3 дня заболевания, затем тепло на яички (сухая теплая ватная повязка), антигистаминные препараты, преднизолон 1—2 мг/кг массы тела в сутки в течение 3—5 дней [11].

Дети, перенесшие эпидемический паротит, наблюдались педиатром в течение 1 месяца, паротитный менингит — инфекционистом и невропатологом в течение 2 лет, орхит — эндокринологом и урологом в течение 2 лет, панкреатит — эндокринологом в течение 1 года после выписки из стационара, с проведением осмотра 1 раз в квартал.

Выводы:

■ Эпидемический процесс паротитной инфекции у детей в условиях вакцинопрофилактики характеризуется сохранением сезонности, очаговости, увеличением числа больных среди детей старшего возраста и подростков до 26,2%.

■ Снижение иммунной прослойки среди заболевших детей, по сравнению с рекомендуемым уровнем охвата вакцинацией и ревакцинацией против паротита 95%

детей, может являться причиной роста заболеваемости данной патологией в регионе.

■ В структуре клинических форм преобладают среднетяжелые формы болезни (63,9%). Тяжесть характерна для сочетанных форм болезни (эпидемический паротит + менингит, панкреатит, орхит и др.).

■ Смещение заболеваемости эпидемическим паротитом в сторону старшего и подросткового возраста может указывать на снижение напряженности иммунитета после ревакцинации в возрасте 6 лет, что требует обсуждения вопроса о необходимости проведения второй плановой ревакцинации против эпидемического паротита в возрасте 15—17 лет.

Литература/References:

1. Нестеров А.Е., Малышева Т.В., Игнат'ев Г.А. Эпидемический паротит у взрослых. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006; 3:52—54. [Nesterov A.E., Malysheva T.V., Ignat'ev G.A. Epidemic parotitis in adults. *Jepidemiologija i Infekcionnye Bolezni = Epidemiology and Infectious Diseases*. 2006; 3:52—54. (In Russ.)]
2. Покровский В.И. Эпидемический паротит: руководство для врачей. М., 2009. 248 с. [Pokrovski V.I. Epidemic parotitis: a guide for doctors edited. M., 2009. 248p. (In Russ.)]
3. Лыткина И.Н. Создание унифицированной системы управления эпидемическим процессом кори, краснухи, эпидемического паротита: Автореф. дисс. ... д.м.н. М., 2011:45. [Lytkina I.N. Creation of a unified system of management of the epidemic process of measles, rubella, mumps: Abstract of MD Thesis (Medicine). M., 2011:45. (In Russ.)]
4. Контарова Е.О., Юминова Н.В., Борисова Т.К. Современное состояние вакцинопрофилактики эпидемического паротита. Инфекция и иммунитет. 2011; 1:77—80. [Kontarova E.O., Jumionova N.V., Borisova T.K. Current status of vaccine prophylaxis of mumps. *Infekcija i Immunitet = Infection and Immunity*. 2011; 1:77—80. (In Russ.)]
5. Агафонова А.П. Эпидемический паротит. Современное представление о возбудителе, клиника, диагностика, профилактика. Новосибирск.: ЗАО Медико-биологический Союз, 2007. 82с. [Agafonova A.P. Epidemic parotitis. Modern idea of the pathogen, clinic, diagnostics, prevention. Novosibirsk: «Medico-Biological Union», 2007: 82p. (In Russ.)]
6. Контарова Е.О. Эффективность вакцинопрофилактики эпидемического паротита на территории Российской Федерации: Автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2013:19с. [Kontarova E.O. Efficiency of vaccine preventive maintenance of an epidemic parotitis in territory of the Russian Federation: Abstract of PhD Thesis (Medicine). M. 2013:19p. (In Russ.)]
7. Демидова Л.А. Эпидемиологическое значение инapparантных форм эпидемического паротита: Автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2011: 20с. [Demidova L.A. The epidemiological significance of inpatient forms of mumps: Abstract of PhD Thesis (Medicine). M., 2011: 20p. (In Russ.)]
8. Иванова В.В. Инфекционные болезни у детей: руководство для врачей. М., 2009:831с. [Ivanova V.V. Infectious diseases in children: a guide for doctors edited. M., 2009:831p. (In Russ.)]
9. Скрипченко Н.В. Нейроинфекции у детей. СПб.:Тактик-Студио, 2015: 855с. [Skripchenko N.V. Neuroinfections in children. St. Petersburg.: Tactic-Studio, 2015:855p. (In Russ.)]
10. Садыкова А.А., Тобокалова С.Т. Интерферонотерапия эпидемического паротита у подростков. Детские инфекции. 2012; 11(4): 54—57. [Sadykova A.A., Tobokalo S.T. Interferonotherapy of mumps in adolescents. *Detskie infektsii=Children's infections*. 2012; 11(4): 54—57. (In Russ.)]
11. Wharton I.P., Chaudhry A.N., French M.E. A case of mumps epididymitis. *Lancet*. 2006; 367:855.