

## خلاصه

وسیع علائم بالینی و درگیری اعضاء احشایی و سیستم اعصاب مرکزی که در بعضی موارد مشاهده شده است میتوان ویروس اوربون را از جمله جالبترین اعضاء گروه پا را میگزو ویروسها محسوب کرد.

بیماری اوربون از جمله امراض ویروسی و مسری کودکان و نوجوانان بوده که بالاخص در سنین قبل از دبستان دیده میشود.

## تاریخچه

بقراط در قرن ۵ قبل از میلاد از این بیماری به عنوان يك همه گیری خفیف همراه با تورم غیرچرکی نزدیک گوشها و بزرگ شدن يك یا هر دو بیضه یاد کرده است. در سال ۱۹۳۴ جانسون و گودپاسچر اولین کسانی بودند که با انجام فرضیه کخ نشان دادند عامل بیماری پالش پذیر و یا عبارت دیگر يك ویروس است (۱۳)؛ (۱۴). جداسازی ویروس اوربون و رشد آن در جنین جوجه توسط هیل در ۱۹۴۵ (۸) جزئیات فیزیکی (۶) مهمی نظیر خاصیت همآگلوتیناسیون (۱۷) همولیتیک (۲۳) و نوروآمینیداز (۱۱-۴) ویروس را فاش ساخت و بدنبال آن استفاده از کشت سلول به عنوان ابزار موثری برای افزایش ویروس و مطالعه آن منجر به پیدایش درک جدید از ویروس، اپیدمیولوژی، و پاتوژنز بیماری شد و سرانجام با پیشرفتهایی که در زمینه کشت سلول بدست آمد در سال ۱۹۶۷ اولین واکسن تخفیف حدت یافته ویروس اوربون اجازه مصرف گرفت (۵) و بدین ترتیب امکان پیشگیری از بیماری فراهم شد. هامپلتون در ۱۷۹۰ اولین کسی بود که درگیری سیستم عصبی مرکزی را با ویروس اوربون توضیح داد (۹).

## طبقه بندی ویروس

عامل ایجاد کننده این بیماری با ویروسهای آنفلوآنزا اساساً در گروه میگزو ویروسها تقسیم بندی شده است. که این تقسیم بندی براساس خصوصیات مورفولوژیکی، فیزیکی، شیمیایی، بیولوژیکی و به خصوص براساس میل ترکیبی ویروسها برای گیرنده های سیالو پروتئین روی گلبولهای قرمز بوده است. (۱) اگرچه این تقسیم بندی بعدها بصورت دو تقسیم بندی مشخص دیگر به شکل زیر در آمد.

از بارزترین نشانه های بیماری میتوان تب و تورم غدد بناگوشی (یکطرفه و یا دو طرفه) را نام برد. اگرچه پیچیدگیهای بیماری بسیار نادر و موقتی است ولی بعضی اثرات دائمی آن مانند از دست رفتن شنوایی و عقیمی نیز گزارش شده است. به علت تهاجم وسیع ویروس به اعضاء احشایی و سیستم عصبی مرکزی که متعاقب عفونت با ویروس مزبور حاصل میشود میتوان این ویروس را از جالبترین اعضاء گروه پارامیگزو ویروسها محسوب کرد. بطور کلی این عقیده عمومی وجود دارد که مایه کوبی در مقابل بیماری میتواند فوائد زیادی در بر داشته باشد.

## مقدمه:

امراض ویروسی را میتوان بیماریهای عفونی دنیای متمدن دانست که روز بروز اهمیت بیشتری مینماید. همچنانکه جمعیت بشری رو به افزایش میرود تعداد بیماریهای ویروسی نیز بیشتر شناخته میشود چنانکه بین سالهای ۱۹۵۹-۱۹۴۰ بیش از ۱۱۶ ویروس جدید که دارای خاصیت پادگنی مستقل هستند شناخته شده است. در این رهگذر به عنوان یکی از نخستین بیماریهای واگیر ویروسی میتوان از اوربون نام برد. از مهمترین نشانه های بیماری که در فارسی گوشك گفته میشود تورم دردناك غدد بناگوشی است از همین رو از دیرباز این بیماری را تحت عنوان تورم غدد بناگوشی همه گیر می نامیدند. البته در حال حاضر معلوم گردیده است که ویروس اوربون حتی بدون اینکه باعث تورم غدد بناگوشی بشود میتواند افراد حساس را آلوده و بیمار نماید، علی رغم اینکه این بیماری به عنوان يك بیماری خفیف و زودگذر شناخته شده است ولی به علت طیف

# مختصری در مورد بیماری اوربون

دکتر اشرف محمدی

عضو هیات علمی موسسه رازی

Myxoviridae group	Paramyxoviridae Orthomyxoviridae	(دارای R.N.A یک رشته طویل) (دارای R.N.A قطعه ای)
		a. Parainfluenza virus b. Mumps virus c. Newcastle disease virus d. Sendi virus e. SV.5
	1. Paramyxovirus (که دارای فعالیت نوروآمیداز هستند)	a. Measles b. Distemper c. Rinder pest
	2. Morbili virus	a. Respiratory syncytial virus
	3. Pneumo virus	

## مورفولوژی

مطالعات انجام شده در ارتباط با مورفولوژی ویروس نشان داده‌اند که ویروس اساساً پلئومورفیک با اندازه بین 600-100 nm می‌باشد (شکل ۱). ذره ویروس دارای پوشش لپیدی بوده و از یک رشته ممتد اسید ریبونوکلیک با پولارته منفی تشکیل شده است که بوسیله کپسید پروتئینی محافظت می‌گردد. این ترکیب ریبونوکلیکوپروتئین به شکل مارپیچی است. پوشینه (Envelop) ویروس حاوی گلیکوپروتئینهای سطحی و لپیدهایی است که از غشاء سیتوپلاسم سلول میزبان سرچشمه گرفته‌اند و برجستگیهای میخی شکلی را در سطح ویروس ایجاد می‌کنند. ویروس دارای RNA پلیمرز وابسته به RNA است که وظیفه بازنویسی mRNA را از روی ژنوم ویروس برعهده دارد. تحقیقات انجام شده نشان داده‌اند که ویروس دارای ۶ پروتئین ساختمانی است که محصول ۶ ژن از ژنوم ویروس هستند. (جدول یک)

## ژنوم ویروسی

اطلاعات لازم برای کد نمودن ۵ پروتئین اصلی ویروس، پروتئین (L) و احتمالاً یک یا دو پروتئین کوچک و غیر ساختمانی ویروس توسط ژنوم ویروسی که از یک رشته ممتد RNA و تشکیل شده داده می‌شود (۷) بخش اعظم این ژن در ۵۰ S رسوب می‌کند (۷) و برطبق دو گزارش وزن مولکولی  $10^6 \times (5-6)$  را برای آن تخمین زده‌اند (۱۵) (۱۶). گزارشاتی در مورد قطعاتی از RNA که در ۱۰ S، ۲۸ S و ۱۸ S رسوب می‌کنند نیز وجود دارد ولی این گزارشات ماهیت این قطعات را شناسایی نمی‌کند. جفت نمودن رشته‌های اسید نوکلئیک نشان داده است که این RNA ها بعضاً دارای سکانسهای مشترک با ژنوم 50S بوده و زیرژنومهای اختصاصی ویروس هستند که احتمالاً وارد ذره ویروسی می‌شوند. بعضی از مطالعات نشان میدهد که ذرات ناقص و مقابله کننده (D.I.P.) حاوی

این ژنومها بوده و در عفونتهای پایدار سلول دیده میشوند. (۱)(۱۹)

## جزئیات بیولوژیکی ویروس

خصوصیات بیولوژیکی ویروس به دو دسته تقسیم بندی می‌شود:

(۱) فیوژن سلولی (Cell fusion): در ارتباط با ایجاد عفونت پارامیگزوویروسها باعث فیوژن سلولی و

قدرت ایجاد آزار سلولی (C.P.E.) در آن به نحو قابل ملاحظه‌ای تقلیل یافته است. محققین دو مکانیسم مختلف در ارتباط با عفونتهای پایدار در سلول را بیان می‌کنند (۲۴) اول وجود يك حالت تعادل بین سلولهایی که آلوده نشده‌اند و کاهش سلولهای عفونی شده در زمانی که مقادیر کمی از سویه موتانت شده آزاد می‌شود یعنی يك فاز مخفی از عفونت که باعث پایداری سلولهای آلوده شده و بدنبال آن باعث تزاید پادگن ویروسی بدون بلوغ و افزایش تعداد ویروس

جدول یک

Designation	MWx10 <sup>3</sup>	Biological activity	Comment
L(large)	18-200	(may function in RNA synthesis)	Nucleocapsid associated protein
HN(hemagglutinin-neuraminidase)	74-80	(Hemagglutinin-neuraminidase activity)	surface glycoprotein
NP(nucleocapsid)	68-73	(may protect RNA genome from cellular nuclease)	major nucleocapsid associated protein
P(polymerase)	45-47	(Presumed role in generating mRNA and viral genomes)	major nucleocapsid associated protein
F(fusion)	65-74	(fusion activity)	surface glycoprotein
M(membrane or matrix)	39-42	(possible recognition protein for nucleocapsid alignment)	membrane associated protein

می‌شود وجود دارد که اساس مولکولی برای این فاز مخفی هنوز ناشناخته باقی مانده است. دوم وجود ذرات (DIPs) به عنوان فاکتور کمک کننده در مورد عفونتهای پایدار ویروس اوربون است. اگرچه مسائل مختلفی مثل پایداری ویروس اوربون به عنوان یک ذره ویروسی، میزبان در سیستم Invivo مسئله تولید انترفرن انتخاب یک سویه موتانت شده که قدرت ایجاد C.P.E. در آن تقلیل یافته باشد، در تزاید D.I.P.s ها مؤثر می‌باشد. سیستم ایمنی میزبان به عنوان یک شق دیگر در پروسه عفونت مطرح می‌شود که هنوز بصورت ناشناخته باقی مانده است. (۲۴)

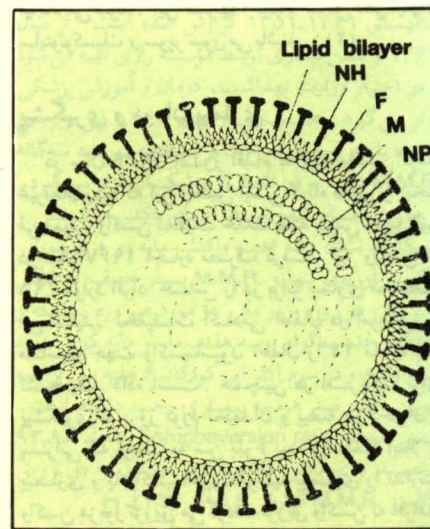
## مقایسه سوشهای مختلف ویروس اوربون

گونه‌های مختلف ویروس اوربون از نظر اختلالات

در نتیجه تولید دیوسلول (Giant cell formation) می‌نمایند. که از این قدرت ویروس در حال حاضر برای تولید سلولهای هیبرید به عنوان ابزار مؤثری در ژنتیک سلولی استفاده میشود.

(۲) عفونتهای پایدار (Presistant infection):

بیشتر پارامیگزوویروسها قادرند عفونتهای پایدار در سلول را ایجاد کنند. اهمیت کلینیکال این مسئله شاید در بیماری (SSPE) بهتر تشریح شود. در ارتباط با ویروس اوربون ایجاد عفونت پایدار به این شکل که در مورد سرخک مطرح است هنوز بصورت يك مسئله حل نشده برای محققین باقی است اما مطالعات زیادی در ارتباط با ایجاد عفونت پایدار توسط ویروس اوربون در کشت سلول شده است. براساس این مطالعات پیدایش حالت پایدار عفونت و حالت ناقل عفونت در سلولها به علت پیدایش سوشی از ویروس است که



سلولی عصبی با هم تفاوت‌های زیادی دارند. گونه‌های عصب گرا بعد از تزریق IP در بچه‌ها مستر ابتدا ارگانهای احتشایی را تحت تأثیر قرار داده و سپس در مغز منتشر می‌شوند و براحتی نرونها را تحت تأثیر قرار داده و تولید C.P.E. از نوع دیوسلول می‌کنند. برعکس گونه‌هایی که حدت کمتری دارند بعد از تزریق بین صفاقی I.P نمیتوانند در مغز منتشر شوند و حتی در تزریق داخل مغزی (IC) هم قادر نخواهند بود که در نرونها تکثیر یابند و یا تولید آنسفالیت کنند (به فرم کلینیکی) و تنها در کشت سلول تولید C.P.E. کمی نموده و قادرند بطور انتخابی بافت‌های ependyma و شبکه کروئید را تحت تأثیر قرار دهند، بیشترین اختلاف بین سوشهای ویروس (۱۸) اوربون از نظر پروتئینهای مختلف مربوط به گلیکوپروتئین HN است که به دو نوع با وزن مولکولی ۷۵۰۰۰ و ۸۰۰۰۰ وجود دارد که اندازه این پروتئین ارتباطی به خاصیت بیماری‌زایی ویروس برای سلول و یا نوع میزبان ندارد و اساساً سوشهای فوق برپایه فعالیت نورآمینیداز گلیکوپروتئین HN تفکیک می‌شوند بصورتیکه یک آنزیم فعال باعث تسریع عمل پروژنی ویروس می‌شود و در نتیجه فیوژن سلولی انجام می‌گردد. در صورتیکه اگر فعالیت آنزیم کم باشد. پروژنی ویروس بطول انجامیده و در نتیجه باعث تشکیل فرم سینسیشیا می‌شود (۲۱). امروزه برای دستیابی به اطلاعات بیشتر در اینمورد از آنتی بادیهای مونوکلونال استفاده می‌کنند.

## آسیب شناسی و بیماری‌زایی ویروس (Pathogenesis and Pathology)

شواهد بدست آمده بیانگر این نکته است که بیماری در آغاز بوسیله تهاجم ذره‌های معلق ویروس (droplet) و یا تکثیر اولیه آن در مخاط بینی و یا مخاط بافت پوششی قسمت بالای دستگاه تنفس شروع می‌شود. متوسط دوره کمون بیماری ۱۸ روز است که بین ۱۲-۲۵ متغیر می‌باشد. علائم اولیه عبارتند از تب، بی‌اشتهایی، درد عضلات، سستی و چنانچه تورم غدد بناگوشی وجود آید از ۱-۷ روز بعد از علائم فوق بروز می‌کند. تورم این غدد معمولاً دو طرفی است ولی یکی از غدد ممکن است زودتر از دیگری تورم را نشان دهد. در نتیجه پیشرفت تورم در دو غده ممکن است همزمان نباشد. تورم غدد تحت فکی و غدد بزاقی زیرزبانی نیز ممکن است به همراه تورم غدد بناگوشی مشاهده شوند ۳۰۰ درصد از عفونتهای ویروس اوربون فاقد علامات فوق هستند. بنابراین به این نشانی (تورم غدد بناگوشی) به عنوان فاکتور اصلی در تشخیص بیماری نمی‌توان تکیه کرد. افرادی که در دوره کمون بیماری هستند قبل از اینکه علائم بیماری در آنها آشکار شود می‌توانند باعث انتقال عامل عفونت به دیگران شوند. پیدایش ویروس در خون و انتشار آن در بدن از ایتراه قبل از ظهور علائم بیماری انجام می‌پذیرد. پیچیدگیهای ناشی از بیماری به علت تکثیر ویروس در بافتها و اعضایی غیر از بخش فوقانی دستگاه تنفس است. ارگانهایی که بیشتر در معرض حمله ویروس می‌باشند عبارتند از بیضه‌ها، مغز، منتر، پانکراس،

تخمدها، تیروئید، کلیه، قلب، مفاصل، تیموس، کبد، طحال، غدد پستان، ولواژن، ایی دیدیم، پرستات- نخاع، اعصاب کرانیال، ریه و دستگاه گوارش. این ارگانها از نظر هیستولوژی تغییراتی را نشان میدهند که شبیه تغییرات حاصل در غدد پاروتید آلوده به ویروس است. این تغییرات بصورت تورم خارج رگی، ادم بینابینی، تورم ناشی از هجوم سلولهای مونونوکلر دیده می‌شود. این پیچیدگیها در هر یک از دوره‌های حاد، نقاهت و یا پس از نقاهت مشاهده شده و در مجموع در سنین بعد از بلوغ و در مردان بیشتر از زنان دیده می‌شود.

## اپیدمیولوژی

برطبق گزارش Black و همکاران در ۱۹۷۵ ویروس اوربون برای اینکه در جامعه‌ای باقی بماند احتیاج به جمعیتی حدود ۲۰۰۰۰۰ نفر دارد که چنین جمعیت‌های فشرده‌ای برای اولین بار حدود ۴-۵ هزار سال قبل بوجود آمده‌اند. برطبق همین گزارش در حال حاضر بیماری اوربون به استثناء قبایل و جزایر دور افتاده در تمام دنیا انتشار دارد. (۳) در جمعیت‌هایی که مورد تلقیح واکسن قرار نمی‌گیرند بیماری به شکل اندمیک اتفاق افتاده و حداکثر بروز در فصول زمستان و بهار دیده می‌شود. طبق گزارش مرکز کنترل بیماریها در امریکا شیوع بیماری به شکل دوره‌ای و بفواصل ۲-۳ الی ۷ سال دیده می‌شود. و میزان حمله بیماری برای گروههای سنی ۵-۹ سال و ۱۴-۱۰ سال بالاترین حد خود را داراست. نژاد بخودی خود اثری بر بروز بیماری ندارد ولی سیاهپوستان در سنین اولیه زندگی بیش از سفیدپوستان مبتلا می‌شوند. شغل اگرچه تأثیری بر بروز بیماری ندارد اما بالغین حساسی که با بچه‌ها در ارتباط هستند بیشتر در معرض آلودگی قرار می‌گیرند.

## تشخیص آزمایشگاهی بیماری

تشخیص آزمایشگاهی بیماری اساساً برپایه جدا نمودن ویروس عامل بیماری و یا تستهای سرولوژی مناسب قرار دارد. در ارتباط با جداسازی ویروس عامل بیماری بدینطریق که ویروس را از طریق بزاق، مایع مغزی نخاعی و یا ادرار چهار روز بعد از شروع بیماری میتوان جدا کرد. بعد از درمان با آنتی بیوتیک این نمونه را به کشت سلول کلیه میمون تزریق می‌کنیم. رشد ویروس ۵-۶ روز بعد با جذب اریتروسیتها توسط سلولهای آلوده مشخص می‌شود جداسازی همچنین با بکار بردن آنتی سرم خاص که جذب گلبولهای قرمز را مهار کند نیز مشخص می‌شود. سرم ایمنو فلورسنت هم میتواند ویروس را در کشت سلول مشخص کند. مطالعات سرولوژی در ارتباط با اوربون با آزمایشهای Sensitive HI Test, Sensitive Neutralization Test, In Gel Hemolysis, Elisa, IF, NT, HT, CF قابل انجام است. با وجود پیشرفتهای فراوان در زمینه تستهای سرولوژی هنوز تست آنتی بادیهای خنثی کننده به عنوان تست مرجع مطرح بوده و سایر آزمایشها با آن سنجیده می‌شود.

## پاسخ ایمنی در مقابل بیماری

در دوره حاد بیماری آنتی بادیهای ثبوت عناصر مکمل برضد پادگن (S) قابل نشان دادن هستند سطح این آنتی بادیها در طول زمان نقاهت بیماری همچنان بالا میماند. در مراحل بعد از دوره نقاهت سطح پادتن‌های فوق نقصان می‌یابد و چند ماه بعد از مرحله حاد بیماری دیگر قابل نشان دادن نمی‌باشد. از طرف دیگر پادتنهای ثبوت عناصر مکمل ضد پادگن ۷ ویروس که در زمان حاد بیماری قابل نشان دادن نیستند در دوره نقاهت بیماری افزایش یافته به بالاترین حد خود میرسند و بعد از آن به آرامی نقصان می‌یابند. این پادتنها بطور معمول تا سالها پس از دوره حاد بیماری باقی میمانند ۴-۲ هفته پس از تورم غدد بناگوشی سطح پادتن‌های خنثی کننده به حداکثر میرسد این زمان در مورد ابتلا طبیعی به بیماری صادق است و در مورد افرادی که سرم خونشان فاقد پادتن ضد اوربون بوده و واکسن دریافت کرده‌اند ظهور پادتن خنثی کننده ۷-۵ هفته پس از واکسیناسیون می‌باشد. اگرچه سطح این آنتی بادیها بتدریج نقصان می‌یابد ولی به علت بروز عفونتهای غیر آشکار و تحریک سیستم ایمنی بدن این پادتن مجدداً تولید گشته و سطح آن افزایش می‌یابد. بنابراین ریشه‌کن نمودن بیماری با استفاده از واکسیناسیون گسترده در یک منطقه جغرافیایی باعث کاهش سطح ایمنی در طول زمان خواهد شد و بدنبال آن ورود ویروس به منطقه باعث بروز بیماری و ظهور عوارض و نشانههای بالینی می‌گردد.

پاسخ ایمنی با واسطه سلولی به شکل افزایش سلولها و بافت لنفاوی در پاسخ به پادگن‌های ویروس اوربون در ۱۵-۱۰ روز پس از ظهور علائم بیماری به حداکثر خود میرسد و تا سالها پس از عفونت در بدن دیده می‌شود و بقای آن در این بیماری بیش از دیگر عفونتهای ویروسی است. (۱۲)

اگرچه زمان دقیق پیدایش این پاسخ بطور کامل معلوم نشده است به هر حال زمانی که سرم افراد مثبت می‌گردند این پاسخ قابل نشان دادن است که عمدتاً برپایه لنفوسیت‌های T که دارای گیرنده برای IgG هستند ایجاد می‌شوند. این سلولها احتمالاً شامل لنفوسیت‌های سایتوتوکسیک و سپر سور می‌باشند. (۲۰)

## پیشگیری و درمان بیماری

در سال ۱۹۴۶ اندرز اقدام به تهیه واکسن فرمله غیرفعال نمود که این واکسن ایمنی کوتاه مدتی را ایجاد می‌نمود. واکسن تخفیف حدت یافته سوش جریل لین در سال ۱۹۶۷ اجازه مصرف گرفت. این واکسن در ۹۵٪ موارد افراد حساس را در برابر بیماری محافظت می‌نماید. تحقیقات آکادمی اطفال در امریکا سن مناسب جهت واکسیناسیون اطفال را ۱۲ ماه به بالا تشخیص داده است. همچنین در امریکا برای پیشگیری از بروز تورم تخمدان و بیضه در دختران و پسرانی که نزدیک به سن بلوغ بوده و سابقه ابتلا به بیماری و یا واکسیناسیون برعلیه بیماری را ندارند واکسن مزبور تزریق می‌گردد، تزریق واکسن به افرادی

Vulgarly called the Mumps. London Med. J., 11:90-211.

...10- Henle, G., Deinhardt, F. (1955): Propagation and primary isolation of Mumps virus in tissue culture. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 89:556-560.

...11- Hirst, G.K. (1950): Receptor destruction by viruses of the Mumps-NDV- Influenza group. J. Exp. Med., 91:161-175.

...12- Ilonem, J. (1979): Lymphocyte blast transformation response of seropositive and seronegative subjects to herpes simplex, rubella, Mumps, and measles virus antigens. Acta. Pathol. Microbiol. Scand. (C), 89:151-157.

...13- Jhonson, C.D. Good Pasture, E.W. (1933). The etiology of Mumps. AM. J. Hyg., 21:46-47.

...14- Jhonson, C.D. Goodpasture, E.W. (1934): An investigation of the etiology of Mumps. J. Exp. Med., 59:1-19.

...15- Kingsbury, D.W., et al. (1978): Paramyxoviridae. Intervirology. 10: 132-152.

...16- Kolakofsky, D. et al. (1974): Molecular weight determination of sendai and newcastle disease virus FNA. J. virol., 13:161-268.

...17- Levners, J., Enders, J.F. (1945). The hemagglutinative properties of amniotic fluid from embryonated eggs infected with Mumps Virus. Science. 102:117-120.

...18- McCarthy, M., Jhonson, R.T. (1980). A comparison of the structural polypeptides of five strains of mumps virus. J. Gen. Virol., 46:15-27.

...19- McCarthy, M. et al (1980). Comparative studies of five strains of Mumps virus invitro and in hamsters, Evaluation of growth cytopathogenicity and neurovirulence. J. Med. Virol. 5:1-15.

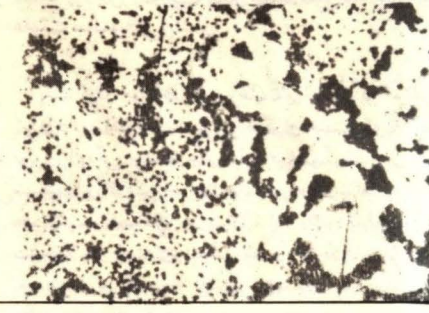
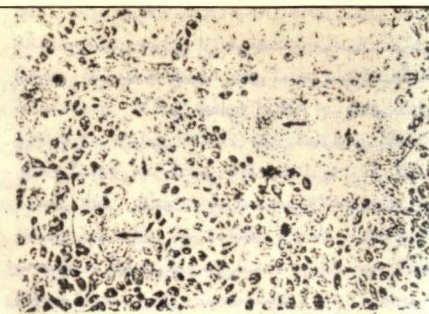
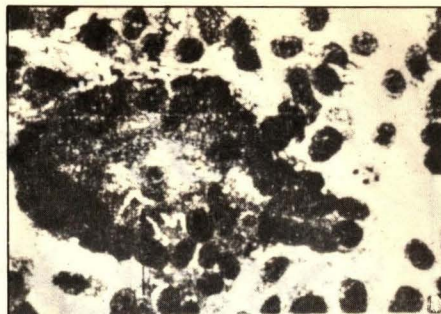
...20- McCarthy, M. et al. (1980). The response of human lymphocyte to Measles, Mumps and Vaccinia viral antigens. J. Immunol. 128:221-225.

...21- Mers, D.C., and Wolinsky, J.S. (1981). Biochemical features of Mumps virus neuraminidase and their relationship with pathogenicity. Virology. 114:218-227.

...22- Mirchamsy, H. et al. (in press). Comparative evaluation of two combined Measles- Mumps- Rubella vaccines based on AIK and Edmonston- Zagreb strain of Measles virus. Arch. Kitasato. Institute of Japan.

...23- Morgan, H.R., Enders, J.F., Wagley, P.F. (1948): A hemolysin associated with Mumps virus. J. Exp. Med., 88:503-514.

...24- Wolinsky, J.S. and Sever, A.C. (1985): Mumps. virology, edited by Fields et al, Raven press. New York: 1255-1278.



اثرات cytopathic ایجاد شده بوسیله پارامیکزو ویروسها

#### منابع مورد استفاده:

...1- Andrews, C.H., Bang, F.B., Burnet, F.M (1955): A short description of the Myxovirus group (influenza and related viruses).: Virology, 1:176-184.

...2- Andzhaparize, O.G., Boriskin, Y.S., Bogomolova, N.N. Drynov, I.D. (1982): Mumps virus persistently infected cell cultures release defective interfering virus particles. J. Gen. Virol., 63:499-503.

...3- Black, F.L., Hierholzer, W.J., et al. (1974): Evidence for persistence of infectious agent in isolated human populations. Am, J. Epidemiol., 100:230-250.

...4- Burnet, F.M., et al. (1946): Modification of human red cells by virus action I. The receptor gradient for virus action in human red cells. Br J. Exp., pathl., 27:228-236.

...5- Buynak, E.B., Hilleman, M.R. (1966): Live attenuated Mumps virus vaccine. I. Vaccine development. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 123:268-775.

...6- Cantell, K. (1961): Mumps virus. Adv. virus. Res., 8:123-164.

...7- East, J.C., Kingsbury, D.W. (1971). Mumps virus replication in chick embryo lung Properties of ribonucleic acids in virions and infected cells. J. Virol., 8:161-173.

...8- Habel, K. (1945): Cultivation of Mumps virus in the developing chick embryo and its application to studies of immunity to mumps in men. Public Health REP., 60:201-212.

...9- Hamilton, R. (1790). An account of a dis-temper by the common people of England

که سیستم ایمنی آنها متوقف شده، بانوان باردار، افراد مبتلا به انواع سرطاناتها و عفونتهای ویروسی حاد منع گردیده است.

تجویز گلوبولین سرم افراد ایمن و همچنین گلوبولین هیپرایمن ضد بیماری اورویون به کودکان حساس بلافاصله پس از مواجهه آنان با ویروس باعث تقلیل میزان حمله بیماری نشده و قادر به ایجاد تغییر در روند پیدایش پیچیدگیهای بیماری نیست. متعاقب تولید واکسن اورویون واکسنهای M.R و M.M.R. (Rubella+Mumps) در سالهای ۱۹۷۳-۱۹۷۰ اجازه مصرف گرفتند.

در ایران سالهاست بیماری را با توجه به علایم ظاهری تشخیص داده اند. بر طبق آمار داده شده از مراکز استانهای کشور ۱۱۵۲۹ مورد بیماری بین سالهای ۱۳۴۱-۱۳۵۱ گزارش شده است. از سال ۱۳۶۴ واکسن بیماری توسط مؤسسه رازی تهیه می شود و در اختیار وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی قرار می گیرد. همچنین از سال ۱۳۶۶ این ویروس همراه با ویروسهای سرخک و سرخچه در مایه سه گانه M.M.R. تهیه و در اختیار پزشکان قرار می گیرد. بررسی انجام شده توسط آقای دکتر میرشمسی و همکاران نشان داده است واکنش مایه در هردو مورد، واکسن اورویون تنها و M.M.R. بسیار خفیف به شکل تب یکی دو روزه و در یکی دو مورد هم ورم یکطرفه و زودگذر غدد بناگوشی سه هفته بعد از مایه کوبی دیده شده است و در سرم اکثر این کودکان ۶ هفته پس از مایه کوبی پادتن ضد هر سه بیماری وجود داشته است. همین محقق Seroconversion rate معادل ۹۶-۹۳ درصد برای پادتن ضد بیماری اورویون را در تزریق واکسن M.M.R. گزارش کرده اند (۲۲)۰.

