

Корь у детей

Л.Н. Мазанкова, Л.Ф. Нестерина, С.Г. Горбунов

Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва

Measles in children

L.N. Mazankova, L.F. Nesterina, S.G. Gorbunov

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

Изложены основные вопросы, касающиеся этиологии, эпидемиологии и патогенеза коревой инфекции, с учетом данных последней вспышки этого заболевания в 2011—2012 гг. Представлена классификация кори, особенности ее клинического течения у детей в возрастном аспекте, дана характеристика клинических форм заболевания с поражением ЦНС, а также описаны осложнения кори. Показаны особенности формирования иммунитета при кори. Изложены вопросы, касающиеся лабораторной и дифференциальной диагностики данной инфекции, подробно представлены современные подходы к лечению и специфической профилактике кори, подчеркивается необходимость вакцинации в рамках Национального календаря профилактических прививок. Рассмотрены требования к проведению противоэпидемических мероприятий в очаге кори и диспансерному наблюдению за детьми, перенесшими коревую инфекцию.

Ключевые слова: дети, корь, вакцинация.

The paper describes the major issues of the etiology, epidemiology, and pathogenesis of measles virus infection, by taking into account of the data of the last outbreak of this disease in 2011—2012. It gives the classification of measles, its clinical features in children in the aspect of age, and the characteristics of its clinical forms, by involving the central nervous system, and depicts complications of the disease. The specific forms of the development of immunity in measles are shown. The problems associated with the laboratory and differential diagnosis of this infection are accounted; current approaches to the treatment and specific prevention of measles are described in detail; the need for vaccination within the framework of the National Immunization Calendar is underlined. Requirements for antiepidemic measures to be implemented in the focus of measles and for the follow-up of children who have been ill with measles virus infection are considered.

Key words: children, measles, vaccination.

Корь — острое инфекционное заболевание вирусной этиологии, характеризующееся поражением респираторного тракта и глаз с развитием циклической экзантемы на фоне синдрома интоксикации.

По МКБ-10 различают:

B05.0 — корь, осложненная энцефалитом (послекоревой энцефалит);

B05.1 — корь, осложненная менингитом (послекоревой менингит);

B05.2 — корь, осложненная пневмонией (послекоревая пневмония);

B05.3 — корь, осложненная средним отитом (послекоревой средний отит);

B05.4 — корь с кишечными осложнениями;

B05.8 — корь с другими осложнениями (коревой паротит и коревой кератоконъюнктивит);

B05.9 — корь без осложнений.

Этиология. Возбудитель кори — РНК-содержащий вирус, относится к семейству парамиксовирусов, роду коревых вирусов, включающему вирус кори человека, вирус кори рогатого скота, вирус чумы собак и вирус подострого склерозирующего панэнцефалита. Последний способен к длительному персистированию в клетках головного мозга с формированием панэнцефалита (вариант хронической коревой инфекции).

Антигенная структура вируса кори сложная. Он имеет липопротеидную мембрану, обеспечивающую адгезию, проникновение и размножение вируса в чувствительных клетках хозяина, и гликопротеидную мембрану, представленную гемагглютинином (белок Н) и гемолизином (F), которые индуцируют образование специфических антител — основу гуморального иммунитета.

Штаммы вируса кори, выделенные в различных странах, идентичны в антигенном отношении, что было учтено при постановке задачи ликвидации кори.

Вирус кори высококонтагиозен, но неустойчив в окружающей среде, он быстро погибает под воздействием солнечного света, УФ-излучения, при высушивании.

© Коллектив авторов, 2012

Ros Vestn Perinatol Pediat 2012; 3:49–55

Адрес для корреспонденции: Мазанкова Людмила Николаевна — д.м.н., проф., зав. каф. детских инфекционных болезней Российской медицинской академии последиplomного образования

Нестерина Лидия Федоровна — к.м.н., доц. той же кафедры

Горбунов Сергей Георгиевич — д.м.н., доц. той же кафедры

123995 Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

Эпидемиология. Успехи иммунизации позволили отнести корь к «уходящим» инфекциям, включенным в Национальную программу элиминации кори (приказ МЗ РФ от 19 августа 2002 г. № 270), целью которой явилась возможность ликвидации данного заболевания в нашей стране к 2010 г. (показатель заболеваемости 0,2 на 100 000 населения). Программа предусматривала несколько этапов: на первом этапе (2002–2004 гг.) планировалось достижение повсеместной стабилизации показателей заболеваемости корью на спорадическом уровне во всех регионах страны, на втором (2005–2007 гг.) — создание условий для предупреждения возникновения случаев кори и полного искоренения коревой инфекции в России, на третьем (2008–2010 гг.) — сертификация свободных от кори территорий [1].

Однако в 2011 г. ситуация резко изменилась: заболеваемость корью в России возросла до 4,2 на 100 000 населения (рис. 1). Первые случаи заболевания были завезены из таких стран, как Великобритания, Германия, Италия, Франция, Финляндия, Украина, Узбекистан, Индия, Малайзия, Китай. По данным Европейского регионального бюро ВОЗ и ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), в 2011 г. в 38 европейских странах отмечено более 31 000 случаев заболевания корью, обусловленных вирусами генотипов D4 (чаще), D3 и D9.

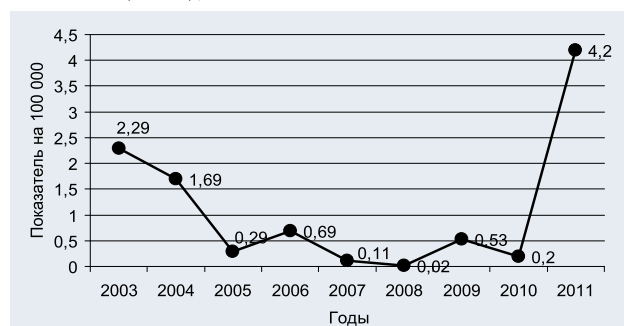


Рис. 1. Динамика заболеваемости корью в Российской Федерации за период 2003–2011 гг.

В Москве в 2010 г. зарегистрировано всего 16 случаев кори, тогда как в 2011 г. — 138. Только за неполный январь 2012 г. выявлено 78 больных корью, при этом в 13 случаях при проведении эпидемиологического расследования установить источник инфекции так и не удалось. Около 70% больных детей не были вакцинированы против кори из-за отказа родителей от профилактических прививок.

Массовая иммунизация повлияла на возрастную структуру заболеваемости корью, она привела к «повзрослению» кори: в настоящее время среди заболевших доминируют взрослые и подростки (контингент наибольшего риска заболевания — лица 15–19 лет), но уязвимыми могут быть дети первого года жизни, в том числе новорожденные и дети первых 3 месяцев жизни, рождающиеся от неиммунных матерей. В до-

вакцинальный период такие дети не заболевали даже при тесном контакте с больными [2]. Это в свою очередь создает предпосылки для появления врожденных форм заболевания. Изучение иммунологической структуры населения Москвы по отношению к вирусу кори показало, что в целом защитный титр антител имеют 89,2% обследованных. Однако наибольшую долю серонегативных лиц составляют дети второго года жизни. К резервуарам инфекции относят организованные коллективы. Так, пораженность корью детских садов составила 1,4%, школ — 10,8%, ПТУ и колледжей — 11,7%.

Источником инфекции является больной корью человек. Путь передачи — воздушно-капельный. Контагиозность высокая (индекс контагиозности 0,96). Больной заразен в конце инкубационного периода, но особенно — в катаральном периоде и при появлении высыпаний. С 5-го дня сыпи, а при развитии осложнений по истечении 10 дней с момента высыпания, больной не заразен и изоляции не подлежит.

Патогенез. При инфицировании человека вирус кори проявляет эпителиотропные, лимфотропные и нейротропные свойства. Входными воротами для вируса является слизистая оболочка дыхательных путей и, возможно, конъюнктивы глаз, где осуществляется адгезия вируса и откуда он попадает в регионарные лимфатические узлы, в которых начинает размножаться.

С 3–4-го дня инкубационного периода вирус проникает в кровь (первичная вирусемия, во время которой его можно частично нейтрализовать парентеральным введением иммуноглобулина) и оседает в лимфатических узлах, печени, селезенке. Начинается новый этап концентрации и интенсивного размножения вируса в этих органах, в результате которого образуются гигантские многоядерные клетки, несущие коревой антиген. Размножившийся вирус снова проникает в кровь (вторичная вирусемия) и разносится по организму, что соответствует началу заболевания. В капиллярах слизистых оболочек и кожи происходит контакт сенсibilизированных Т-клеток и клеток, несущих коревой антиген, реакция гиперчувствительности замедленного типа, которая клинически проявляется характерной сыпью на коже и пятнами Бельского — Коплика — Филатова на слизистой оболочке полости рта.

Эпителиотропные свойства вируса реализуются клинически воспалительной реакцией в дыхательных путях (коревой бронхит, пневмония) и пищеварительном тракте (абдоминальный синдром, диарея).

Нейротропные свойства коревого вируса клинически ассоциируются с развитием инфекционного токсикоза с возможным возникновением энцефалической реакции у детей младшего возраста или коревого менингоэнцефалита у детей старшего возраста и взрослых. Вирус кори может персистировать в тка-

ни мозга человека, формируя клиническую картину подострого склерозирующего панэнцефалита.

Лимфотропные свойства вируса у заболевших проявляются увеличением лимфатических узлов (преимущественно шейных), печени, селезенки и особенно повреждением иммунокомпетентных клеток с развитием иммунодефицита, который предрасполагает к возникновению бактериальных осложнений.

Классификация. Различают типичную и атипичную корь. По тяжести типичную корь делят на легкую, среднетяжелую и тяжелую. При атипичной кори основные симптомы заболевания стерты или некоторые из них отсутствуют, характерно изменение длительности отдельных периодов кори: уменьшение продолжительности периода высыпания, отсутствие катарального периода, нарушение этапности высыпания. К атипичным вариантам также относятся гипертоксическая, геморрагическая и злокачественная формы, встречающиеся крайне редко.

Клиническая картина. Инкубационный период при кори — от 9 до 17 дней, но может длиться до 21–28 дней у лиц, получивших иммуноглобулин и другие препараты крови.

Клиническая картина современной кори у неиммунных лиц не изменилась [3]. Корь сохранила характерные клинические симптомы, стадийность инфекционного процесса. Как известно, корь протекает циклически с последовательной сменой трех периодов: продромального (катарального), высыпания и периода пигментации. Первые симптомы заболевания чаще возникают на 13–14-й день от момента заражения.

Для катарального периода, длительность которого составляет 3–4 дня (с колебаниями от 1 до 6 дней), типичны: лихорадка, грубоватый сухой кашель, ринит, конъюнктивит со светобоязнью. Патогномонично появление на слизистых оболочках щек высыпаний в виде серовато-белых точечных пятен, окруженных красноватым ободком (пятна Бельского — Коплика — Филатова), и энантемы на мягком небе, появляющихся за 1–2 дня до сыпи (рис. 2).

У некоторых детей за 1–2 сут до периода высыпания отмечается продромальная сыпь — пятнисто-папулезная, мелкая, розового цвета на неизменном фоне кожи, локализующаяся на лице, шее, верхней части туловища и исчезающая через 8–12 ч. Катаральный период завершается снижением температуры или полной ее нормализацией в течение 12–24 ч.

Период высыпания характеризуется новым повышением температуры до 38,6–39,4°C, усилением симптомов интоксикации, катаральных явлений и сыпи (экзантемой). Сыпь розового или ярко-красного цвета, склонная к слиянию, носит пятнисто-папулезный характер, располагаясь на неизменном фоне кожи при умеренной влажности. У 30% детей сыпь носит геморрагический характер, который не отража-



Рис. 2. Пятна Бельского—Коплика—Филатова у ребенка 4 лет (3-й день болезни).

ет тяжести заболевания. Для коревой сыпи типична этапность высыпания в течение 3–4 дней. Появляясь за ушами, на лбу, спинке носа, сыпь в течение 1-х суток распространяется на лицо (щеки), шею, верхнюю часть туловища, при этом единичные элементы могут быть и на других участках туловища, рук. На 2-е сутки сыпь локализуется на туловище и проксимальных отделах верхних конечностей, на 3–4-е сутки сыпь распространяется на дистальные отделы рук и на ноги, в том числе ладони и стопы (рис. 3–5).

На 4–5-е сутки период высыпаний сменяется периодом пигментации — изменением цвета сыпи, который становится буровато-коричневым. Обратное развитие сыпи проходит в той же последовательности, что и высыпание (голова, туловище, конечности), что создает пеструю картину угасающей багрово-цианотичной пигментированной сыпи на ногах. В связи с геморрагическим характером сыпи остается длительная, в течение 1,5–2 нед гиперпигментация. Кроме того, в период угасания сыпи бывает шелушение в виде чешуек, легкий зуд. Температура тела к этому времени нормализуется.



Рис. 3. Коревая экзантема у ребенка 4 лет на лице (2-й день высыпаний).



Рис. 4. Коревая экзантема у ребенка 4 лет на туловище (2-й день высыпаний).



Рис. 5. Коревая экзантема у ребенка 4 лет на конечностях (3-й день высыпаний).

Корь у детей более раннего возраста (1–5 лет) клинически протекает с выраженными катаральными симптомами со стороны дыхательных путей и глаз, с одутловатостью лица, отеком век, слезотечением, обильным отделяемым из носа, грубоватым кашлем.

У больных старшего возраста, подростков и взрослых при кори доминируют общетоксические симптомы: более высокая лихорадка (до 39–40°C), головная боль, извращение вкуса и обоняния, носовые кровотечения.

Особенности течения кори у детей 1-го года жизни: в периоде продрома катаральные явления слабо выражены, заболевание может начинаться с появления сыпи, сохраняется этапность высыпания и пятнисто-папулезный характер сыпи с последующей пигментацией. Симптом Филатова — Коплика может отсутствовать. Для детей раннего возраста характерно появление дисфункции кишечника (частый жидкий стул). Течение кори у детей первого года жизни более тяжелое, отличается более частым развитием ранних и поздних осложнений.

Корь может протекать в виде митигированной (стертой) формы, которая развивается у детей, получавших в начале инкубационного периода иммуноглобулин, или у детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании (пассивный материнский иммунитет). Для этой формы характерно увеличение инкубационного периода до 24–28 дней, слабая выраженность катаральных явлений или их отсутствие, субфебрилитет или нормальная температура, отсутствие пятен Филатова — Коплика, наличие бледной, мелкой, необильной сыпи с нарушением этапности высыпания.

Осложнения. Корь может иметь гладкое и осложненное течение. По срокам развития различают ранние осложнения, возникающие в остром катаральном периоде и периоде высыпаний, и поздние, вызванные вторичной инфекцией в периоде пигментации и реконвалесценции кори. Ранние осложнения обусловлены непосредственно вирусом кори, поздние имеют вторичный характер и связаны с активацией бактериальной флоры. В настоящее время наиболее частыми осложнениями кори являются коревой круп, ларинготрахеит, отит, бронхит, пневмония, синусит, стоматит, колит и энтероколит, импетиго, фурункулез, которые могут быть как ранними, так и поздними независимо от возраста.

Развитие пневмонии возможно в любом периоде болезни. По своему характеру ранние пневмонии протекают как бронхопневмонии или интерстициальные пневмонии, отличаются тяжелым течением, выраженными симптомами интоксикации, дыхательной и сердечной недостаточности. Поздние пневмонии характеризуются ухудшением состояния ребенка после 5-го дня высыпаний, повышением температуры тела, развитием дыхательной недостаточности, появлением физикальных изменений в легких в виде мелко- и среднепузырчатых хрипов с рентгенологическими признаками очаговой пневмонии. Наиболее тяжело протекают пневмонии у детей раннего возраста.

К осложнениям со стороны ЦНС относятся серозные менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты, встречающиеся с частотой 1:1000 случаев кори и отличающиеся тяжелым течением с возможным летальным исходом. Реже наблюдается панэнцефалит, регистрируемый с частотой 1:1 000 000 [4].

Поражение нервной системы при кори обусловлено перивенозной демиелинизацией и деструкцией нервных волокон, пролиферацией астро- и микроглии белого вещества мозга при проникновении вируса кори в ЦНС. При тяжелых формах коревых менингоэнцефалитов развиваются множественные геморрагии и дегенерация клеток мозга. При хроническом энцефалите и формировании медленной инфекции кори в ЦНС большое значение придается иммунокомплексным нарушениям с развитием распространенной дегенерации и глиоза в ткани мозга.

При коревом энцефалите различают наиболее типичные синдромы: коматозный, судорожный, гемиплегический, акинетико-ригидный, психоорганический и др.

Острый коревой энцефалит развивается у детей любого возраста как при тяжелой, так и при легкой форме кори на 3—5-й день после появления сыпи. На фоне повышения температуры тела до высоких цифр появляются общая слабость, головная боль, вялость, сонливость, переходящая в некоторых случаях в сопор или кому. На фоне нарушения сознания возникают эпилептиформные судороги генерализованного или локального характера, параличи и парезы по типу гемиплегии, реже моноплегии. Возможно развитие очаговых симптомов в виде гиперкинезов разного характера, мозжечковой атаксии, нистагма, дизэнцефальных нарушений, поражение черепных нервов, чаще всего лицевого и зрительного (снижение зрения вплоть до амавроза), носящее обратимый характер.

Поражение спинного мозга в виде миелита и полирадикулоневрита проявляется нарушением функции тазовых органов, развитием нижней параплегии, проводниковыми расстройствами чувствительности, трофическими расстройствами.

Серозный менингит характеризуется появлением на фоне кори головной боли, менингеальных симптомов, рвоты центрального генеза, общетоксического синдрома. В ликворе — умеренный плеоцитоз (до $200 \cdot 10^6/\text{л}$) лимфоцитарного или смешанного генеза, содержание белка может быть повышено.

Подострый склерозирующий панэнцефалит — медленная коревая нейроинфекция с длительным инкубационным периодом (до 8—10 лет после перенесенной кори). Заболевание развивается латентно, проявляется хроническим нейроастеническим синдромом, головной болью, вялостью, слабостью, быстрой утомляемостью. Наблюдаются изменения в психоэмоциональной сфере: нарушение памяти, реже снижение способности к обучению, расторможенность. Постепенно присоединяются пирамидные и экстрапирамидные симптомы, появляются эпилептические припадки, гиперкинезы (миоклонии). Характерно снижение интеллекта, панагнозия. Панэнцефалит отличается прогрессирующим течением

и заканчивается развитием кахексии, комы, дещеребрационной ригидности, потерей зрения вследствие атрофии зрительных нервов.

Диагноз коревого энцефалита основывается на данных эпидемиологического анамнеза (контакт с больным корью) и клинической симптоматики с соответствием сроков развития коревой сыпи и неврологических расстройств в виде поражения головного и спинного мозга, мозговых оболочек и периферических нервов. При остром коревом энцефалите показано проведение электроэнцефалографии — отмечаются диффузные изменения биоэлектрической активности, медленно-волновая и пароксизмальная активность. На магнитно-резонансной томограмме (МРТ) определяются множественные очаги гиперинтенсивного сигнала в головном и спинном мозге. В ликворе обнаруживается смешанный или лимфоцитарный плеоцитоз от 100 до $200 \cdot 10^6/\text{л}$, белок до 1 г/л.

При подостром склерозирующем панэнцефалите показана компьютерная томография, при которой определяется атрофия вещества головного мозга, а на МРТ — гиперинтенсивные сигналы в белом веществе головного мозга. В ликворе наблюдается умеренный плеоцитоз с повышением количества белка более 1 г/л. В биохимическом анализе крови — гипергаммаглобулинемия.

В исходе коревого энцефалита отмечается развитие эпилепсии, гиперкинезов, атаксии, задержки психомоторного развития. Летальность составляет 10—30%.

Иммунитет. Перенесенная корь формирует прочный пожизненный иммунитет, основу которого до настоящего времени связывают с гуморальным звеном. Специфические антитела при кори (вначале IgM) обнаруживаются через сутки после появления сыпи при естественном течении заболевания, максимальный уровень достигается на 7—10-й день сыпи. IgM-антитела можно обнаружить в течение месяца. Их наличие свидетельствует об активной фазе коревой инфекции, вызванной либо диким, либо вакцинным вирусом кори.

Почти одновременно с IgM появляются IgG-антитела, максимальный уровень которых определяется спустя 2 нед после появления сыпи, затем концентрация их снижается, но, в отличие от IgM, они сохраняются пожизненно, подтверждая факт перенесенной кори или противокоревой вакцинации.

Лабораторная диагностика кори включает различные методы — вирусологический, серологический, метод полимеразной цепной реакции. В качестве метода ранней диагностики кори используют иммуноферментный анализ, позволяющий выявить противокоревые IgM-антитела с 5-го дня периода высыпания. Для проведения реакции нужен только один образец сыворотки. Для подтверждения (исключения) кори у ранее вакцинированных лиц, для определения ви-

русспецифического иммунитета определяют IgG-антитела в парных сыворотках больного, собранных у него с интервалом 10–14 дней.

Дифференциальная диагностика. Корь следует дифференцировать с токсико-аллергической сыпью, а также с другими экзантемными инфекциями: краснухой и заболеваниями, вызванными энтеровирусами, парвовирусом В19 и вирусом герпеса 6-го типа.

Токсико-аллергическое поражение кожи чаще всего развивается в ответ на введение каких-либо лекарственных средств. При этом сыпь появляется одновременно через несколько минут или часов после введения аллергена, как правило, на всей поверхности тела. Отмечается истинный полиморфизм высыпаний: эритема, папулы, везикулы, волдыри, буллы.

При краснухе сыпь, как и при кори, пятнисто-папулезная, но отсутствует этапность ее появления. Экзантема наблюдается преимущественно на туловище, разгибательных поверхностях конечностей, вокруг крупных суставов, в меньшей степени на лице. Общее состояние страдает мало, характерна генерализованная лимфаденопатия, особенно увеличены затылочные и заднешейные лимфоузлы.

Энтеровирусная экзантема обычно сочетается с другими проявлениями энтеровирусной инфекции (лихорадка, миалгия, поражение желудочно-кишечного тракта и пр.) и напоминает таковую при кори, краснухе или скарлатине, захватывая лицо, туловище, конечности. Характерным для вируса Коксаки А (серотипы 5, 10, 16) является локализация сыпи на кистях, стопах и в полости рта в виде везикул до 3 мм в диаметре с венчиком гиперемии.

Инфекционная эритема, обусловленная парвовирусом В19, отличается появлением сыпи, преимущественно на лице, напоминающей следы от пощечин. Иногда эритема может распространяться на туловище и конечности. Кроме того, могут отмечаться поражения суставов и апластические кризы с угнетением эритроидного роста.

Внезапная экзантема, этиологическим фактором которой является вирус герпеса 6-го типа, характеризуется высокой лихорадкой в течение 4 дней с литической нормализацией температуры тела на 5-е сутки, что сопровождается одномоментным появлением розеолезной (реже пятнисто-папулезной) сыпи на туловище и конечностях, в меньшей степени на лице. Элементы исчезают через несколько дней бесследно, без пигментации, иногда на лице возможно мелкое отрубевидное шелушение.

Лечение больных может проводиться в домашних условиях и в первую очередь должно предусматривать соблюдение режима, рационального питания и ухода. Госпитализация больных в боксовое отделение инфекционного стационара проводится по следующим показаниям: тяжелое и осложненное течение кори, дети из закрытых коллективов, дети первого года

жизни, а также дети из асоциальных семей.

Симптоматическая терапия включает жаропонижающие средства при лихорадке 38,5°C и выше, антигистаминные препараты, промывание глаз 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим закапыванием 20% раствора сульфацил-натрия. Обосновано применение рекомбинантных α-интерферонов (виферон) в катаральном периоде и периоде высыпания.

При коревом крупе показаны антигистаминные средства, интерфероны (виферон) и ингаляционная терапия (паровые ингаляции), при тяжелом крупе — глюкокортикостероиды (преднизолон 1–2 мг/кг в сутки внутривенно или внутримышечно).

Антибактериальная терапия назначается при тяжелых формах кори (независимо от возраста заболевших), при среднетяжелых формах у детей до первого года жизни и при бактериальных осложнениях. Рекомендуются при этом аминопенициллины, макролиды и цефалоспорины II — III поколения парентерально в возрастных дозах.

При коревом энцефалите рекомендуются рекомбинантные интерфероны, глюкокортикостероиды, нейрорепротекторы, препараты, улучшающие микроциркуляцию и тканевый метаболизм. При отеке мозга в остром периоде вводят онкодегидратанты, петлевые диуретики под контролем осмолярности плазмы крови.

Профилактика. Вакцинация против кори проводится отечественной живой аттенуированной вакциной Л-16 и дивакциной (корь, эпидемический паротит). Используется также французская моновакцина «РУВАКС» и комбинированные вакцины импортного производства против кори, краснухи, эпидемического паротита — «MMR II», «ПРИОРИКС».

Вакцинация против кори противопоказана при первичной недостаточности клеточного иммунитета, во время беременности и при аллергических реакциях немедленного типа на яичный белок или неомицин. Иммунными считаются лица, переболевшие корью, получившие 2 дозы вакцины или имеющие защитный титр антител (в реакции пассивной гемагглютинации — 1:10, 1:20) или IgG-антитела в реакции иммуноферментного анализа.

Противоэпидемические мероприятия в очаге должны быть направлены на предупреждение возникновения и распространения заболеваний корью. Основные требования к комплексу организационных, лечебно-профилактических и санитарно-противоэпидемических мероприятий изложены в санитарных правилах СП 3.1.2952–11 «Профилактика кори, краснухи и эпидемического паротита», утвержденных главным государственным санитарным врачом РФ [5].

Если очаг инфекции зарегистрирован в детском дошкольном учреждении или школе, то на срок с мо-

мента выявления первого больного до 21 дня с момента выявления последнего больного в коллектив не принимаются дети, не болевшие корью и не привитые против нее.

Больных корью госпитализируют при наличии описанных выше показаний на срок до исчезновения клинических симптомов, но не менее 5 дней с момента появления сыпи с обязательным лабораторным обследованием. Реконвалесцентов можно допускать в коллектив после клинического выздоровления даже при наличии вторичных случаев инфекции в очаге.

Контактные лица в очагах кори ежедневно осматриваются врачом или медсестрой. При наличии среди контактных лиц непривитых (или привитых однократно) и не болевших корью за ними устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с момента выявления первого случая заболевания в очаге, проводится их лабораторное обследование в те же сроки, что и больным.

С целью предупреждения распространения инфекции в очагах не позднее 72 ч с момента выявления первого больного проводится вакцинация (ревакци-

нация) против кори следующим категориям контактных лиц в возрасте до 35 лет: не болевшим и не привитым ранее; не болевшим и привитым однократно, если с момента прививки прошло не менее 6 мес; при неизвестном инфекционном и прививочном анамнезе; серонегативным или имеющим титр антител ниже защитного уровня. При наличии противопоказаний к вакцинации, а также детям, не достигшим прививочного возраста, из числа контактных вводится нормальный человеческий иммуноглобулин в соответствии с инструкцией, не позднее 5-го дня с момента первого контакта с больным корью.

Неиммунные дети, контактные по кори, подлежат разобщению с 9-го по 17-й день (по 21-й день, если получили иммуноглобулин). На вакцинированных против кори детей карантин не накладывается, если контакт произошел не ранее 21 дня после иммунизации.

Диспансерное наблюдение в неосложненных случаях не требуется. Дети, перенесшие коревой энцефалит, подлежат наблюдению неврологом, офтальмологом, инфекционистом в течение 2 лет с проведением курсов восстановительного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Постановление Главного государственного врача Российской Федерации от 12.04.2010 N 23 «О реализации Программы ликвидации кори в Российской Федерации к 2010 году в рамках стратегического плана Европейского региона ВОЗ 2005 — 2010» (зарегистрировано в Минюсте России 13.08.2010, регистрационный №18149).
2. Болотовский В.М., Михеева И.В., Лыткина И.Н., Шаханина И.Л. Корь, краснуха, эпидемический паротит: единая система управления эпидемическими процессами. М 2004; 223.
3. Детские инфекции. Справочник практического врача. Под ред. Л.Н. Мазанковой. М 2009; 240.
4. Инфекционные болезни у детей. Учебное пособие. Под ред. В.В. Ивановой. М 2002; 928.
5. СП 3.1.2952-11 «Профилактика кори, краснухи и эпидемического паротита».

Поступила 06.02.12