



**ВИРУС КОРИ**

# КЛАССИФИКАЦИЯ

- Царство                      Vira
- Подцарство                РНК-содержащие вирусы
- Семейство                 Paramyxoviridae
- Род                            Morbillivirus
- Вид                            Polinosa morbillarum



# СТРОЕНИЕ

Имеет сферическую форму и диаметр 120—250 нм.

Спиральный тип симметрии. Геном – однонитевая нефрагментированная «минус» РНК.

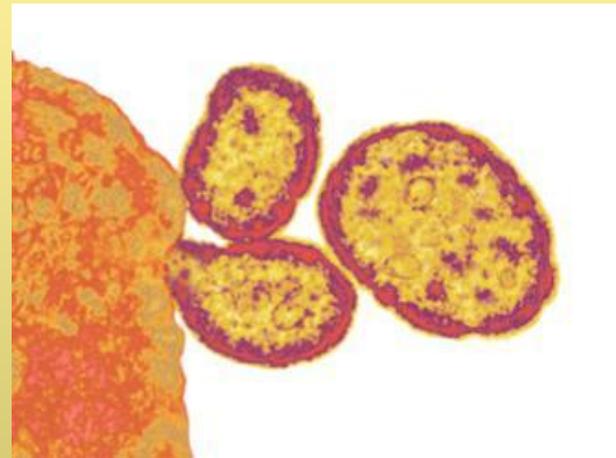
- Белки: NP – нуклеокапсидный  
M – матриксный  
H – гемагглютинин  
F – белок слияния  
гемолизин



- Основные **антигены вируса кори** — гемагглютинин, белок F и нуклеокапсидный белок NP. АТ к гемагглютинину и F-протеину проявляют цитотоксическое действие, направленное против инфицированных клеток.
- **Вирус кори** имеет общие антигенные детерминанты с прочими морбилливирусами – вирусом чумы собак и КРС. *Антигенная структура вируса кори* стабильная. Все известные штаммы принадлежат к одному серологическому варианту.



- Вирус культивируют на первично-трипсинизированных культурах клеток почек обезьян и человека, на культурах HeLa, Vero.
- Образует симпласты и включения. Белок F вызывает слияние клеток.
- Вирус нестойк, инактивируется при комнатной температуре через 3-4 часа. Чувствителен к УФО и дезинфектантам в рабочих концентрациях.



□ вирус кори



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник – больной человек (носительство не отмечено) Вирус имеется в выделениях из глаз, носа, слизистой. Наибольшая опасность заражения – продромальный период и 1-ый день появления сыпи. С 5-ого дня - не заразен.
- Пути передачи: воздушно-капельный, контактный
- Восприимчивый коллектив: любой человек без специфического иммунитета



# ПАТОГЕНЕЗ

- входные ворота – слизистая респираторного тракта.
- размножение вируса в тканях верхних дыхательных путей, конъюнктиве глаз и регионарных лимфатических узлах. (1 неделя)
- лимфогенно в кровь первая волна вирусемии
- поражение клеток РЭС (в т.ч. эндотелий капилляров – сыпь)
- Гибель клеток
- Вторая волна вирусемии

циркуляция вируса



# КЛИНИКА

- Продолжительность **инкубационного периода кори** составляет 8-15 сут. Продромальные проявления включают риниты, фарингиты, конъюнктивиты (часто с фотофобиями), головные боли, температура тела 38,0 – 39,0.
- Дифференциально-диагностический **признак кори** — экзантемы на слизистой оболочке щёк (**пятна Бельского-Филатова-Коплика**); обычно они появляются за 24-36 ч до появления высыпаний на коже. Папулёзная сыпь сначала появляется на голове (на лбу, за ушами) – на 3-4 день, затем распространяется на тело и конечности. Сыпь сопровождается лихорадкой, интоксикацией и конъюнктивитом. Через неделю происходит нормализация температуры тела.
- Частые **осложнения кори** — бронхопневмонии и средние отиты, обычно с наложением бактериальных инфекций. Наиболее тяжёлое осложнение — энцефалиты, обусловленные формированием аутоиммунных реакций.
- Нередко отмечают **необычные формы коревой инфекции**:
- **Атипичная корь** возникает у новорождённых, атипичное течение обусловлено циркуляцией материнских сывороточных противокоревых АТ, либо у привитых людей. Заболевание характеризуется удлинением инкубационного периода, отсутствием типичных признаков и стёртым течением.
- **Митигированная корь** развивается у детей, получивших инъекцию противокорьевого Ig в инкубационный период заболевания. Заболевание характеризуется удлинением инкубационного периода, атипичной клинической картиной (раннее появление сыпи, её исчезновение без пигментации, отсутствие интоксикации и т.д.).
- После перенесенного заболевания развивается стойкий пожизненный иммунитет.

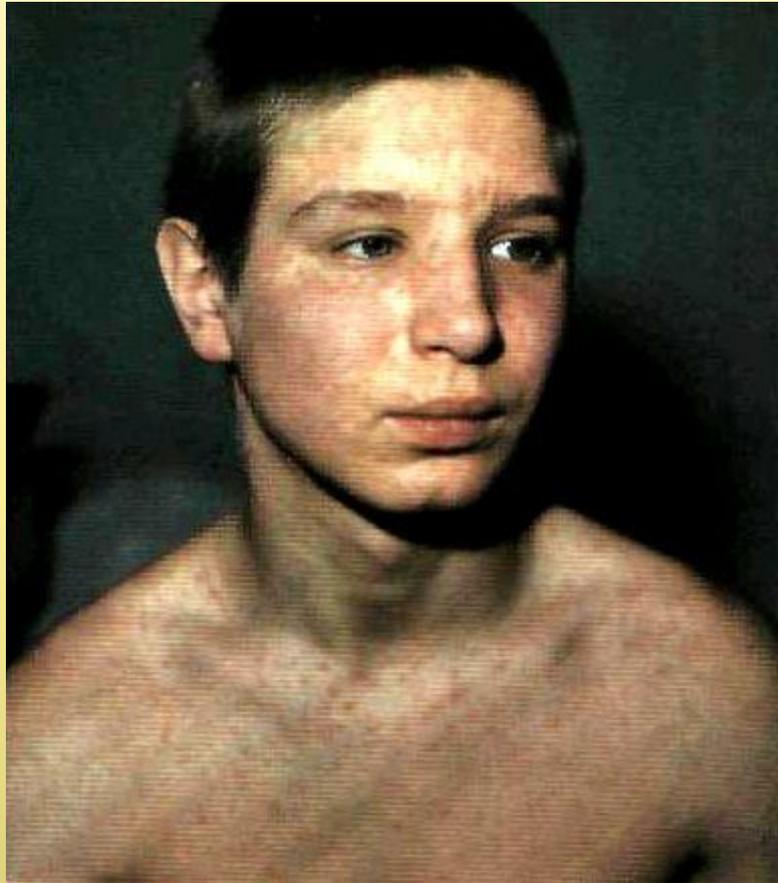




**3**  
Корь, продромальный период.  
Пятна Бельского-Филатова-Коплика на слизистых оболочках щек.



2-ОЙ ДЕНЬ ВЫСЫПАНИЙ



3-ИЙ ДЕНЬ



- Тяжелым осложнением является поражение центральной нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит), который наблюдается у 1 на 1000 больных корью (у лиц с ослабленной иммунной системой энцефалит наблюдается в 20% случаев). Вновь повышается температура тела, появляются признаки общей интоксикации, сонливость, заторможенность, иногда потеря сознания, амимия, отсутствие брюшных рефлексов, нистагм, поражение лицевого нерва, параличи конечностей. Тяжелыми последствиями может закончиться коревое поражение зрительного и слухового нерва. При вовлечении в процесс спинного мозга могут быть тазовые расстройства.

- Коревой энцефалит.

Патологоанатомическое исследование.



# ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Исследуемый материал: смыв из носоглотки, моча, сыворотка крови, соскобы с элементов сыпи.

## □ 1) Экспресс-диагностика

- ❖ Реакция прямой иммунофлюоресценции (эпителий носоглотки)
- ❖ Цитоскопия при окраске по Романовскому – многоядерные симпласты

## □ 2) Вирусологический метод

- ❖ Выделение вируса в культурах фибробластов японских перепёлок, культурах HeLa, Her-2, A-1, почек обезьян.
- ❖ Индикация по ЦПД – образование гиганстких многоядерных клеток
- ❖ Идентификация осуществляется с помощью иммунных сывороток в РТГАдс



### ▣ 3) Серодиагностика (основной метод)

- ▣ Исследование сыворотки крови больного на наличие противовирусных АТ в РТГА, РСК, РПГА, РН.
- ▣ Для постановки серологических реакций берется 3 мл крови в первые дни болезни и во второй раз - спустя 2 недели. Диагноз подтверждает нарастание титра антител.



# СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

- Иммунизация детей в возрасте от 3 месяцев до 1 года подкожно живой ослабленной вакциной (вакцинный штамм Ленинград-16, культивируемый на клетках почек морских свинок или фибробластах японских перепёлок) или ассоциированной вакцины (против кори, паротита и краснухи)
- Плановая ревакцинация – в возрасте 9 лет.
- Средство экстренной профилактики – нормальный донорский противокоревой иммуноглобулин.
- Специфического лечения нет.

