

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

# КОРЬ. КРАСНУХА. СКАРЛАТИНА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2020

УДК 616.915/.917-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

К66

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 15.04.2020 г., протокол № 8

**А в т о р ы:** ассист. О. Ф. Романовская; ассист. А. А. Ластовка; ассист. О. В. Симаченко; канд. мед. наук, доц. Р. Н. Манкевич; канд. мед. наук, доц. А. А. Астапов

**Р е ц е н з е н т ы:** д-р мед. наук, проф. каф. инфекционных болезней и детских инфекций Белорусской медицинской академии последипломного образования А. А. Ключарева; каф. пропедевтики детских болезней Белорусского государственного медицинского университета

**Корь. Краснуха. Скарлатина** : учебно-методическое пособие / О. Ф. Романовская К66 [и др.]. – Минск : БГМУ, 2020. – 44 с.

ISBN 978-985-21-0575-0.

Изложены вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, лечения и профилактики кори, краснухи и скарлатины у детей.

Предназначено для студентов 4-го курса лечебного факультета и медицинского факультета иностранных учащихся.

УДК 616.915/.917-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

---

Учебное издание

**Романовская Ольга Фадеевна  
Ластовка Анна Александровна  
Симаченко Ольга Викторовна и др.**

## **КОРЬ. КРАСНУХА. СКАРЛАТИНА**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О. Н. Романова  
Редактор А. В. Лесив  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 08.06.20. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,53. Тираж 35 экз. Заказ 260.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0575-0

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2020

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БГСА — бета-гемолитический стрептококк группы А

ПСПЭ – подострый склерозирующий панэнцефалит

ПЦР — полимеразная цепная реакция

СВК — синдром врожденной краснухи

СМЖ — спинномозговая жидкость

IgM — иммуноглобулины М

IgG — иммуноглобулины G

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятия:** 5 ч.

Корь и краснуха являются одними из наиболее ярких инфекционных заболеваний детского возраста, сопровождающихся появлением экзантемы. Высокая контагиозность, тяжесть течения, развитие различных осложнений требуют от врача знания клинических особенностей этих заболеваний, умения проводить дифференциальный диагноз. Правильный и своевременный диагноз, адекватное лечение позволяют в большинстве случаев избежать нежелательных явлений, предотвратить развитие опасных для жизни осложнений и снизить заболеваемость.

Скарлатина, не являясь такой же высококонтагиозной инфекцией, как корь и краснуха, сегодня не имеет специфической профилактики и остается распространенным заболеванием детского возраста. Несмотря на то, что скарлатина чаще протекает нетяжело, в ряде случаев могут развиваться ранние и поздние осложнения, некоторые из которых могут быть смертельными. Исход заболевания в значительной степени зависит от знаний врача современных особенностей течения болезни и умения правильно вести пациентов со стрептококковой инфекцией.

Особенность современных штаммов пиогенных стрептококков заключается в их способности вызывать тяжелые инвазивные инфекции как у взрослых, так и у детей. Продолжают широко циркулировать штаммы пиогенного стрептококка, часто приводящие к развитию аутоиммунных заболеваний.

**Цель занятия:** формирование и приобретение научных знаний о современных методах диагностики, лечения и профилактики кори, краснухи и скарлатины у детей с учетом особенностей клинического течения в зависимости от возраста пациента и реактивности организма.

### **Задачи занятия:**

#### **1. Студент должен знать:**

- этиологию, эпидемиологию, классификацию, патогенез, клинические симптомы и синдромы при кори, краснухе, скарлатине у детей и подростков;
- клинические и эпидемиологические показания к госпитализации детей с данными заболеваниями;
- специфическую лабораторную диагностику кори, краснухи, скарлатины у детей;
- основные осложнения и исходы кори, краснухи, скарлатины у детей;
- принципы лечения: этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию;
- принципы и методы общей и специфической профилактики кори, краснухи и скарлатины у детей.

#### **2. Студент должен уметь:**

- проводить физикальное обследование ребенка с корью, краснухой, скарлатиной;
- определять необходимость госпитализации ребенка при кори, краснухе, скарлатине;
- составлять план обследования ребенка при кори, краснухе, скарлатине;
- интерпретировать результаты обследования детей с корью, краснухой, скарлатиной;
- оформлять медицинскую документацию у пациента с корью, краснухой, скарлатиной;
- организовывать профилактические мероприятия в очаге инфекции.

#### **3. Студент должен владеть:**

- методами поэтапного выявления клинической симптоматики, в том числе при атипичных, тяжелых и осложненных формах инфекции;
- методами проведения эпидемиологического анализа развития скарлатины, кори, краснухи;
- методами интерпретации результатов современных методов клинического, инструментального и лабораторного обследования, применяемого для диагностики скарлатины, кори, краснухи;
- методами и формами санитарного просвещения населения.

#### **Требования к исходному уровню знаний. Необходимо повторить:**

- из анатомии человека: анатомо-морфологическое строение кожи;
- микробиологии, вирусологии и иммунологии: характеристику стрептококков, вирусов кори и краснухи; механизмы развития иммунных осложнений при скарлатине;
- патологической анатомии: закономерности возникновения и механизмы развития патологических процессов в коже и слизистых;
- биологической химии: молекулярные основы развития патологических процессов, основные принципы биохимических методов диагностики;
- дерматовенерологии: приобретенные практические навыки по оценке характера высыпаний на кожных покровах и слизистых оболочках;

– инфекционных болезней: этиологию, эпидемиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику, принципы лечения скарлатины, кори, краснухи; профилактику инфекционных заболеваний;

– эпидемиологии и военной эпидемиологии: противоэпидемические мероприятия при скарлатине, кори, краснухе, календарь профилактических прививок.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Какие возбудители вызывают скарлатину, корь, краснуху? Их характеристика.

2. Какова тропность этих возбудителей?

3. Как делятся стрептококки по отношению к кровяному агару?

4. Какие стрептококки чаще всего вызывают заболевания у человека?

5. Какие серологические реакции используются для диагностики инфекционных заболеваний и в какие сроки?

6. Какие первичные и вторичные элементы сыпи вы знаете?

7. Иммунопрофилактика инфекционных заболеваний. Календарь прививок.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Дайте характеристику источнику инфекции, путям передачи инфекции, восприимчивому контингенту при кори, краснухе.

2. Назовите клинические проявления кори в разные периоды болезни.

3. Какие осложнения встречаются при кори?

4. Назовите клинические проявления врожденной краснухи, ее течение и исходы.

5. Назовите клинические проявления приобретенной краснухи, ее течение и исходы.

6. Охарактеризуйте лабораторные методы диагностики кори, краснухи.

7. Принципы лечения кори, краснухи.

8. Назовите специфическую и неспецифическую профилактику кори, краснухи.

9. Дайте характеристику источнику инфекции, путям передачи инфекции, восприимчивому контингенту при скарлатине.

10. Охарактеризуйте особенности антитоксического и антибактериального иммунитета при скарлатине.

11. Опишите клинические проявления скарлатины, ее течение, исходы, осложнения.

12. Опишите экстра tonsиллярную (экстрабуккальную, экстрафарингальную) скарлатину.

13. Дайте характеристику методам диагностики скарлатины.

14. Принципы лечения скарлатины.

15. Каковы условия выписки из стационара и порядок допуска в детский коллектив реконвалесцентов скарлатины?

16. Какие профилактические и противоэпидемические мероприятия необходимо проводить в очагах скарлатины?

## КОРЬ

Корь является одним из наиболее высококонтагиозных инфекционных заболеваний и характеризуется специфической экзантемой, катаральным и интоксикационным синдромами. Это вирусная инфекция с высокой заболеваемостью и летальностью среди невакцинированных лиц. Несмотря на то, что корь считается детской болезнью, ею могут болеть люди разных возрастов.

Исторически эпидемии кори поражали своими масштабами. Когда-то ее называли «первая болезнь», так как она являлась самой частой инфекцией у детей в довакцинальную эру.

Глобальные программы вакцинации сократили количество смертей от кори. К сожалению, из-за различных проблем с вакцинопрофилактикой сегодня корь остается распространенным заболеванием во многих регионах мира, включая Европу, Ближний Восток, Азию, Тихий океан и Африку. Она является одной из основных причин смерти от заболеваний, которые можно предотвратить с помощью вакцин. Большинству из тех, кто умирает от этой инфекции, меньше пяти лет.

Охват вакцинацией должен составлять не менее 95 % от всей популяции для первой и второй доз вакцины, чтобы прервать передачу вируса кори.

### Этиология

Заболевание вызывается парамиксовирусом. Таксономия: *Rigavirales* → *Paramyxoviridae* → *Orthoparamyxovirinae* → *Morbillivirus* → *Measles Morbillivirus*.

Это однонитевой РНК-вирус, имеет неправильную сферическую форму, диаметр вириона — 20–250 нм. Штаммы вируса кори идентичны в антигенном отношении, обладают комплементсвязывающими, гемагглютинирующими, гемолизирующими свойствами и симпластобразующей активностью.

В настоящее время ВОЗ признает 24 эталонных генотипа, но с 2009 г. обнаруживается только восемь из них, что свидетельствует о том, что многие генотипы больше не циркулируют.

Генетическая характеристика циркулирующего дикого вируса кори важна для выявления путей распространения инфекции. Это дает возможность отличить эндемичные штаммы от импортируемых среди зарегистрированных случаев кори. Основные генотипы различаются между странами и регионами. Генотипирование также помогает дифференцировать вакцинный штамм от дикого вируса, что важно при оценке побочных эффектов вакцинации.

Несмотря на разнообразие генотипов кори, существует только один серотип вируса. Антитела против одного генотипа (такого как вакцинный штамм) являются защитными от всех других.

### Эпидемиология

Люди — единственные естественные хозяева вируса кори, и никакие другие резервуары животных не существуют.

Основным путем передачи инфекции является воздушно-капельный, вирус легко распространяется через кашель и чихание инфицированных людей, аэрозольные частицы могут сохраняться в воздухе в течение нескольких часов. Также инфекция может распространяться через контакт со слюной или слизистыми выделениями из носа.

В капельках слюны возбудитель погибает через 30 мин, при высыхании — мгновенно. Вирус может сохраняться на поверхности до 2 ч, но его липидная оболочка легко разрушается при использовании антисептических средств на основе этанола. Вирус кори неустойчив в окружающей среде, чувствителен к ультрафиолетовым лучам и солнечному свету. Хорошо переносит низкие температуры: при  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$  сохраняет активность в течение 5 лет.

Индекс контагиозности составляет по разным данным от 90 до 100 %. По данным ВОЗ, один больной может заразить от 9 до 18 восприимчивых лиц. Период заразности начинается с последних двух дней инкубационного периода и продолжается до 4-го дня с момента появления сыпи. При наличии пневмонии может увеличиваться до 10 дней от момента появления сыпи.

В регионах с умеренным климатом подъем заболеваемости возникает поздней зимой и ранней весной, тогда как в тропических регионах он наиболее распространен в сухой сезон. Там, где часто происходят вспышки инфекции, эпидемии возникают каждые 2 года.

В довакцинальную эпоху более 90 % людей переносили инфекцию в возрасте до 10 лет.

По оценкам ВОЗ, в результате вакцинации количество смертей от кори во всем мире снизилось с 536 000 в 2000 г. до 142 000 в 2018 г.

Подавляющее большинство случаев смерти от кори возникает преимущественно в развивающихся странах с низким уровнем вакцинации и слабой инфраструктурой здравоохранения, особенно в некоторых частях Африки и Азии.

Однако в последние годы как во всем мире, так и в Европейском регионе, включающем 53 страны, заболеваемость резко выросла, что угрожает усилиям по ликвидации этой болезни (рис. 1). После рекордно низкого уровня в 5273 случая в 2016 г. в 2017 г. было зарегистрировано 21 315 случаев заболевания, в том числе 35 летальных исходов. В 2018 г. ВОЗ сообщила, что более 80 000 человек в 47 из 53 европейских стран заболели корью (61 % госпитализированы) и 72 из них умерли.

ВОЗ настоятельно призвала пострадавшие страны направить свои силы на регионы и группы, в которых сохраняются пробелы в иммунизации.

Несмотря на то, что корь была ликвидирована в США в 2000 г., сегодня все чаще возникают завозные случаи заболевания среди невакцинированных лиц, которые заражаются во время поездок за границу. Ежегодное число зарегистрированных случаев заболевания корью в США растет, регистрируются более крупные вспышки.

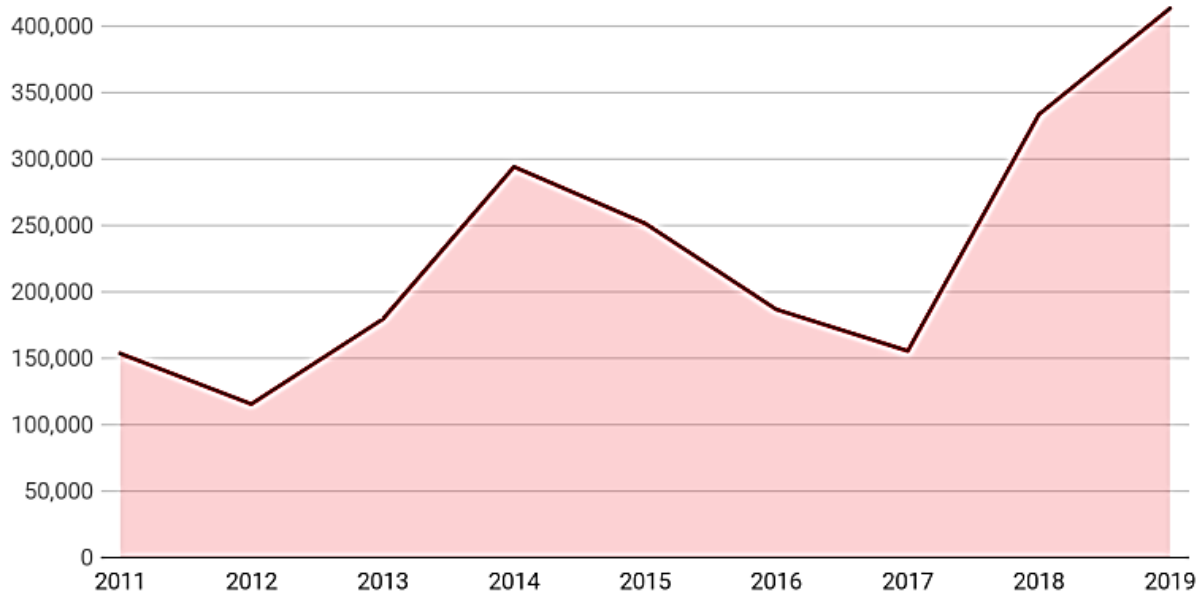


Рис. 1. Заболеваемость корью в мире (2011–2019 гг.)

### ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. В инкубационном периоде вирус начинает размножаться в клетках эпителия слизистых оболочек, далее проникает в периферические лимфатические узлы. Существует первая короткая волна виремии (с 3-го дня инкубации), при которой вирус из периферических лимфатических узлов распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам к другим лимфоидным органам и тканям. Там происходит репликация и накопление вируса, после чего (примерно через неделю после заражения) возникает вторая волна виремии, которая еще больше нарастает к концу инкубации. Распространение инфицированных лимфоцитов практически во все органы сопровождается появлением катарального и интоксикационного синдромов.

Вирус обладает выраженной эпителиотропностью и вызывает катаральное воспаление зева, носоглотки, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол. Поражается также пищеварительный тракт. Патологические изменения слизистых оболочек губ, десен, щек проявляются участками микронекроза эпителия с последующим слущиванием (пятна Бельского–Филатова–Коплика).

Инфицированные дендритные клетки и лимфоциты переносят вирус кори в эпителиальные клетки дыхательных путей, откуда он, выделяясь на апикальной поверхности клеток дыхательного эпителия или проникая через поврежденный эпителий, попадает в слизь и слюну и обеспечивает дальнейшее распространение среди неиммунных лиц.

**Иммунитет** после перенесенной инфекции, как правило, сохраняется на протяжении всей жизни как за счет антител к белку Н, так и за счет клеточного иммунитета.

Индукционная фаза первичного иммунного ответа возникает в продромальном периоде до появления сыпи. Два неструктурных вирусных белка (V и С) подавляют выработку интерферона хозяина, способствуя репликации



вируса. Далее следует продуктивная фаза, представленная как клеточными, так и гуморальными механизмами, которые обеспечивают развитие долгосрочного защитного иммунитета.

Первичный гуморальный иммунный ответ представлен IgM-антителами, которые появляются в периоде высыпаний и сохраняются в течение 6–8 недель.

Впоследствии образуются IgG-антитела, которые имеют большое значение в предотвращении заболевания. Они проникают через плацентарный барьер и обеспечивают пассивный иммунитет у детей первого года жизни. Высокоэффективно введение противокоревых иммуноглобулинов контактным лицам.

Клеточный иммунный ответ имеет ключевое значение в течении заболевания, длительности и степени вирусемии, тяжести заболевания и выздоровлении. Об этом свидетельствует тот факт, что дети с агаммаглобулинемией выздоравливают от кори, тогда как у детей с дефицитом Т-клеток развивается тяжелое заболевание с высокой вероятностью летального исхода.

Уровни  $\gamma$ -интерферона в плазме, соответствующие преобладающему Th1-иммунному ответу, повышаются во время острой фазы инфекции.

Во время реконвалесценции Th2-ответ способствует выработке защитных антител против вируса кори и характеризуется высокими концентрациями интерлейкинов 4, 10 и 13.

Корь была первой инфекцией с описанным иммуносупрессивным эффектом. Во время заболевания в крови возникает временная лимфопения, что, вероятно, связано с перераспределением лимфоцитов из периферической крови в лимфатические ткани. Также были описаны функциональные аномалии иммунных клеток, включая снижение пролиферативной способности лимфоцитов и нарушение функции дендритных клеток *in vitro*, однако не доказано, что именно эти механизмы ответственны за подавление иммунитета *in vivo*.

Вирус кори вызывает дефицит как врожденного, так и приобретенного иммунитета, ведущий к временной, но глубокой иммуносупрессии. Клиническое значение этого иллюстрируется наблюдением, что летальность от кори чаще всего связана с вторичной инфекцией дыхательных путей и пищеварительного тракта.

Несмотря на то, что период заразности для кори заканчивается к 5-му дню от момента появления сыпи, РНК вируса может обнаруживаться в клинических образцах в течение по крайней мере 3 месяцев после появления сыпи.

Продолжительная персистенция вируса кори в организме в течение 2–3 месяцев после появления сыпи способствует с одной стороны развитию пожизненного иммунитета, с другой — длительному подавлению иммунной системы. Предполагается, что иммуносупрессия и связанный с ней повышенный риск развития вторичных инфекций длятся от нескольких недель до месяцев после перенесенной кори. Однако недавнее исследование показало, что это состояние может продолжаться в течение 2–3 лет.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

По типу выделяют типичные и атипичные виды кори.

Среди атипичных видов выделяют легкие формы (митигированная, abortивная, стертая, бессимптомная (инаппарантная)) и тяжелые (гипертоксическая, геморрагическая).

По тяжести течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Согласно МКБ-10 выделяют:

B05.0 Корь, осложненная энцефалитом

B05.1 Корь, осложненная менингитом

B05.2 Корь, осложненная пневмонией

B05.3 Корь, осложненная средним отитом

B05.4 Корь с кишечными осложнениями

B05.8 Корь с другими осложнениями

B05.9 Корь без осложнений

A81.1 Подострый склерозирующий панэнцефалит

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническое течение, характерное для **типичной кори**, можно разделить на следующие периоды:

- 1) инкубационный;
- 2) продромальный (катаральный);
- 3) период высыпаний (разгара);
- 4) период пигментации.

**Инкубационный период** протекает практически бессимптомно. Его продолжительность составляет от 6 до 19 дней (в среднем 13 дней), в некоторых случаях может увеличиваться до 23 дней (при пассивной иммунизации и у вакцинированных детей).

Далее следует **катаральный (продромальный) период**. Для него характерны лихорадка до фебрильных цифр, синдром интоксикации, кашель, насморк, конъюнктивит, склерит, специфическая энантема в виде крупных пятен темно-красного цвета на мягком небе. Длительность периода составляет 3–4 дня. Выраженность конъюнктивита бывает различной, может сопровождаться слезотечением и/или светобоязнью.

Слизистая оболочка щек гиперемирована, сочная, разрыхленная, пятнистая. На 2–3-й день появляются **пятна Бельского–Филатова–Коплика**. Это небольшие пятна беловатого, сероватого или голубоватого цвета с эритематозным основанием, размером 1–2 мм, располагающиеся на слизистой оболочке щек напротив коренных зубов; не снимаются тампоном или шпателем. Иногда они могут распространяться и покрывать слизистую оболочку щек и губ (рис. 2). Данный симптом возникает примерно за 1–3 дня до начала появления сыпи и дает возможность клинически диагностировать корь за день или два до периода высыпаний. Пятна Бельского–Филатова–Коплика являются одним из патогномоничных признаков кори, однако встречаются не во

всех случаях. Эта экзантема была описана вначале русскими учеными Н. Ф. Филатовым (1885) и А. П. Бельским (1890), а затем в 1896 г. американским педиатром Г. Копликом.

Через 3–4 дня после появления лихорадки, несмотря на проводимое симптоматическое лечение, катаральные симптомы, интоксикация, лимфаденопатия, как правило, усиливаются и наступает **период высыпаний (период разгара)**. Он характеризуется второй волной лихорадки с интоксикацией и появлением специфической коревой сыпи. Перед началом высыпания нередко наблюдается резкое снижение температуры тела, иногда до нормальной, с последующим новым подъемом уже при появлении сыпи. Может развиваться анорексия, которая сохраняется в течение 3–4 дней.

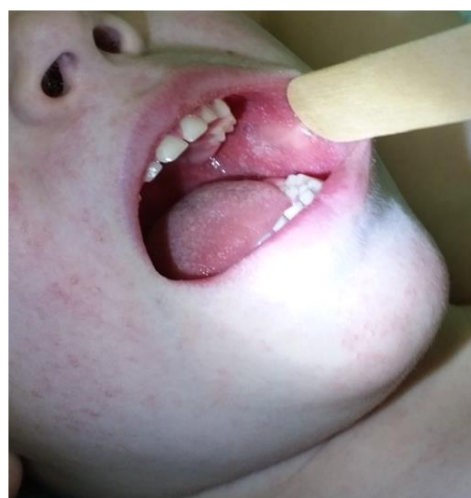


Рис. 2. Пятна Бельского–Филатова–Коплика у ребенка с корью

Экзантема при кори представлена пятнисто-папулезной сыпью, склонной к слиянию, которая появляется сначала за ушами, затем *поэтапно* в течение 3–4 дней распространяется на лицо, туловище и конечности. Как правило, чем больше сыпь, тем больше недомогание у пациента. Сыпь может выглядеть почти геморрагической. Ладони и подошвы поражаются редко. Характерным является не только черепно-каудальное распространение сыпи, но и вид пациента: лицо одутловатое, глаза красные, веки и нос отекают, губы сухие, в трещинах.

Далее наступает **период пигментации**, который продолжается 7–14 дней. В этот период сыпь темнеет, буреет, становится коричневатого цвета, что обусловлено образованием гемосидерина, и начинает исчезать, сопровождаясь мелким шелушением в наиболее пораженных участках (рис. 3).



*а*



*б*

Рис. 3. Сыпь у ребенка с корью:  
*а* — период высыпаний; *б* — период пигментации

Этапность появления сыпи и ее перехода в пигментацию обуславливает характер экзантемы на 3-и–4-е сут периода высыпания: на лице и верхней части туловища сыпь пигментируется, а на нижних конечностях она яркая, с выраженным папулезным характером. У привитых детей сыпь, как правило, выражена минимально, может отсутствовать этапность ее появления на фоне слабовыраженного катарального и интоксикационного синдромов. В этот период состояние пациента улучшается, катаральный синдром исчезает к 7–9-му дню болезни. Кашель может сохраняться в течение 1–2 недель после кори. Возникновение лихорадки после 3–4-го дня высыпаний предполагает развитие осложнения, связанного с корью.

У детей с недостаточным питанием обычно развивается глубоко пигментированная сыпь, которая сопровождается выраженным шелушением во время выздоровления. Поскольку сыпь представляет собой периваскулярную лимфоцитарную инфильтрацию, у детей с нарушенным клеточным иммунитетом (ВИЧ-инфицированные дети) может не развиться характерная сыпь или ее появление будет отсрочено.

Коревая анергия сохраняется длительно (3–4 недели и более), что обуславливает необходимость проведения диспансеризации реконвалесцентов.

**Атипичные формы кори.** *Абортивная корь* (abortus — обрыв, прерывание) начинается и протекает как типичная корь до 1–2 дня высыпаний, а потом внезапно болезнь обрывается: нормализуется температура, исчезает интоксикация, сыпь больше не появляется. На пораженных участках кожи экзантема проходит все стадии развития, как при типичной кори (пигментация, мелкое шелушение).

*Митигированная корь* (mitis — легкий) напоминает по течению краснуху: короткий продромальный период, слабовыраженный синдром интоксикации и катаральный синдром, субфебрильная температура, нет этапности появления высыпаний и пятен Бельского–Филатова–Коплика, сыпь обычно необильная, носит розеолезный и мелкопятнистый характер, может нарушаться последовательность высыпаний. После сыпи пигментация невыражена и исчезает в течение 2–3 дней.

*Стертая форма* кори напоминает легкую, 3–4-дневную острую респираторную инфекцию. Сыпь при этой форме отсутствует.

*Бессимптомная (инаппарантная) форма* диагностируется только лабораторно. Заподозрить такую форму кори можно только с учетом эпидемиологических данных.

*Гипертоксическая* протекает на фоне тяжелого течения кори: развивается нейротоксикоз с соответствующей симптоматикой (неглубокие и кратковременные нарушения сознания, признаки внутричерепной гипертензии с рвотой и возможными генерализованными судорогами, явления менингизма при исследовании ликвора и т. д.).

*Геморрагическая форма* кори, в отличие от тяжелой кори с элементами геморрагической сыпи, характеризуется выраженным синдромом системно-

го воспалительного ответа, развитием ДВС-синдрома и синдрома полиорганной недостаточности, что может привести к летальному исходу.

**Особые случаи течения кори.** Вакцинассоциированная корь обычно протекает как митигированная или легкая типичная корь. Инкубационный период сокращается до 6–10 дней.

Введение кортикостероидов пациентам с корью (например, с аутоиммунными или аллергическими заболеваниями) приводит к облегчению течения кори: подъемам температуры до меньших цифр, менее выраженной интоксикации и катаральным симптомам, слабовыраженной экзантеме. Однако повышается вероятность развития бактериальных осложнений.

Корь у взрослых протекает типично, но обычно тяжело, с выраженным катаральным синдромом и синдромом интоксикации. Бактериальные осложнения у взрослых развиваются реже, чем у детей, а менингоэнцефалит чаще.

### Осложнения и исходы

Летальность от кори в основном обусловлена развитием вторичных (бактериальных) инфекций. В развивающихся странах уровень летальности выше, чем в развитых, и составляет по разным данным от 4 до 10 %. В развитых странах осложнения возникают у 6–7 % здоровых людей.

Осложнения при кори разнообразны и могут возникать со стороны различных органов. К группе риска тяжелого течения кори относятся новорожденные, взрослые старше 20 лет, беременные женщины, люди с ослабленным иммунитетом или недостаточным питанием, особенно дети с дефицитом витамина А.

Все осложнения кори можно разделить на первичные, вызванные действием самого вируса или реакцией иммунной системы человека на вирус кори, и вторичные, вызванные суперинфицированием.

Основные осложнения включают в себя:

- вторичные инфекции верхних дыхательных путей;
- пневмонию;
- диарею;
- кератоконъюнктивит;
- осложнения со стороны ЦНС: острый коревой энцефалит, энцефалит с включением телец кори, ПСПЭ.

**Пневмония** при кори чаще всего вызывается вторичными вирусными или бактериальными возбудителями, но может быть вызвана и самим вирусом кори в виде развития гигантоклеточной пневмонии.

Бактериальные и вирусные патогены, вызывающие пневмонию, у детей с корью не очень хорошо описаны, особенно у детей, вакцинированных против пневмококка и *Haemophilus influenzae* типа b. Пневмония является наиболее частой причиной смерти от кори у детей и составляет около 6 % случаев.

Другие осложнения со стороны дыхательных путей включают острый средний отит, синусит, стенозирующий ларинготрахеит (круп), бронхит.

**Острый средний отит** встречается в 5–10 % случаев, чаще в раннем возрасте.

Инфекции дыхательных путей чаще всего наблюдаются у пациентов младше 5 лет и старше 20 лет.

**Диарея (колит, энтероколит)** хоть и не является частым осложнением, может протекать в виде тяжелого заболевания и приводить к летальному исходу. Поражение ЖКТ, как правило, вызвано вторичными возбудителями (бактериями, простейшими), однако у детей раннего возраста описаны случаи первичного поражения. Это происходит примерно в 8 % случаев. Другие желудочно-кишечные осложнения, такие как гингивостоматит, гастроэнтерит, гепатит, брыжеечный лимфаденит и аппендицит, встречаются очень редко.

**Кератоконъюнктивит или кератит** с изъязвлением роговицы — еще одно серьезное осложнение кори, которое может привести к рубцеванию роговицы и слепоте, особенно у детей с дефицитом витамина А.

**Острый коревой энцефалит** (acute measles encephalitis — АМЕ) развивается с частотой 1,2 случая на 1000 с летальностью приблизительно 15–20 %; возникает примерно через 3–10 дней после появления сыпи и начинается с очень высокой температуры, сильной головной боли, судорог, нарушения сознания и других неврологических симптомов. Он может приводить к развитию комы, повреждению головного мозга и летальному исходу. В СМЖ отмечается лимфоцитоз с повышенным содержанием белка и нормальной концентрацией глюкозы, ПЦР ликвора к вирусу кори может быть положительной. Описаны случаи развития острого коревого энцефалита без сыпи, а также тяжелого молниеносного энцефалита.

Патогенез на сегодняшний день изучен недостаточно. Известно, что лимфоидные клетки являются основными мишенями для вируса кори. Однако корь может инфицировать и нейроны, а также, по-видимому, имеет несколько механизмов для обхода гематоэнцефалического барьера. Кроме того, недавние исследования указывают на то, что РНК вируса кори, обнаруженная методом ПЦР в режиме реального времени при вскрытии мозга, находится у 19 % людей, у которых никогда не было заболевания ЦНС.

Острый коревой энцефалит часто называют постинфекционным коревым энцефалитом или острым постинфекционным коревым энцефалитом, потому что симптомы, как правило, развиваются через 3–10 дней после появления сыпи. Считается, что наблюдаемые клинические признаки являются результатом вызванного вирусом патогенного иммунного ответа с аутоиммунным компонентом (Liebert, 1997). Следовательно, было высказано предположение, что острый коревой энцефалит представляет собой иммуноопосредованный демиелинизирующий синдром — острый диссеминированный энцефаломиелит.

Некоторые авторы выделяют эту форму как отдельную, которая манифестирует в периоде восстановления кори, обычно в течение двух недель после экзантемы. Иммуномодуляторы, включая внутривенный иммуноглобулин, кортикостероиды и плазмаферез, используются для лечения острого

коревого энцефалита, но с переменным успехом. С высокой частотой встречаются остаточные неврологические нарушения среди выживших пациентов, включая расстройства поведения, умственную отсталость и эпилепсию.

**Энцефалит с включением телец кори** (measles inclusion body encephalitis — МІВЕ) представляет собой прогрессирующую вирусную инфекцию головного мозга, которая приводит к поражению ЦНС и смерти людей с нарушенным клеточным иммунитетом в течение нескольких месяцев после острого заболевания. Он был описан у детей с иммуносупрессией после трансплантации органов и у ВИЧ-инфицированных.

**ПСПЭ** (subacute sclerosing panencephalitis — SSPE) имеет много синонимов: подострый прогрессирующий панэнцефалит, подострый энцефалит Даусона, инклюзионный панэнцефалит Петте–Деринга, подострый склерозирующий лейкоэнцефалит Ван-Богарма. Он представляет собой отсроченное осложнение кори, возникающее примерно от 1 на 10 000 до 1 на 100 000 случаев через 5–10 лет после острого заболевания. Чаще всего встречается у людей, инфицированных вирусом кори в возрасте до 2 лет. В недавнем отчете о ПСПЭ в США сообщалось о гораздо более высокой заболеваемости, чем было описано ранее (1 на 1367 случаев у детей, которые заболели корью в возрасте до 5 лет, и 1 на 609 случаев у детей с корью до 1 года).

Вакцинация против кори снижает заболеваемость ПСПЭ. Развитие данного осложнения связывают с пожизненной персистенцией вируса кори в виде мутированных вирионов с дефектной сборкой в клетках ЦНС после перенесенного заболевания и нарушением иммунологической реактивности. ПСПЭ характеризуется медленно, но неуклонно прогрессирующим поражением ЦНС и проявляется прогрессирующим распадом интеллекта, когнитивных и моторных функций, психической ригидностью и всегда заканчивается летально.

Первые симптомы: обычно плохая успеваемость, забывчивость, приступы гнева, рассеянность, бессонница и галлюцинации. Диагностика основана на наличии характерных двусторонних, высокоамплитудных, периодических комплексов на электроэнцефалограмме и титров моноклональных антител к вирусу кори в СМЖ. Титр антител против кори в сыворотке крови также повышен.

**Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура** может возникнуть в 1 из 2000–3000 случаев кори.

Осложнения со стороны сердца при кори редки и включают **миокардит** и **перикардит**.

Корь во время беременности связана с повышенным риском низкой массы тела при рождении, преждевременных родов, самопроизвольных аборт, внутриутробной смерти плода и материнской смерти. Физиологические изменения в иммунной системе во время беременности могут увеличить восприимчивость женщины к заболеванию. Исследования показывают, что у беременных женщин, инфицированных корью, с большей вероятностью развиваются осложнения и летальный исход, чем у небеременных.

Также у лиц с недостаточным питанием, дефицитом витамина А и у иммунокомпрометированных пациентов наблюдается более высокая заболеваемость и смертность. При этом у иммунокомпрометированных пациентов корь может протекать без сыпи в виде необъяснимой пневмонии или энцефалита.

Наибольшие показатели летальности наблюдаются у младенцев и взрослых. В целом в развитых странах этот показатель составляет примерно 1 на 1000–3000 человек. Во всем мире до 5 % смертей среди детей младше 5 лет по-прежнему вызваны корью.

#### ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

**Диагностика. Клинические критерии кори.** По рекомендациям ВОЗ корь следует подозревать у пациентов с фебрильной температурой, сыпью и катаральными симптомами (например, кашлем, насморком и конъюнктивитом) особенно при наличии в анамнезе контакта с человеком с фебрильной температурой и сыпью или поездке в эндемичный регион, а также при отсутствии иммунитета против кори. Пациенты, обследуемые на корь, должны быть изолированы.

**Лабораторные критерии кори:** обнаружение антител класса IgM или 4-кратное повышение IgG-антител в парных сыворотках крови.

На сегодняшний день возможно обнаружение специфических IgM-антител в слюне.

Следует учитывать, что специфичные к вирусу кори антитела класса IgM могут быть низкими и не обнаруживаться в первые 4 дня и более после появления сыпи, что приводит к ложноотрицательным результатам, если обследование назначается рано. Примерно у 75 % людей с корью IgM-антитела обнаруживаются в течение первых 72 ч после появления сыпи и почти у всех через 4 дня.

Пик нарастания IgM-антител достигает максимума на 1–3-й неделе после появления сыпи и снижается до неопределяемых уровней в течение 4–8 недель. Антитела класса IgG, как правило, не определяются в первые 7 дней от момента появления сыпи и достигают пика примерно к 14-му дню после появления экзантемы. Наличие IgG-антител к вирусу кори в одном образце сыворотки свидетельствует о предшествующей инфекции или иммунизации.

Корь может быть подтверждена путем обнаружения вирусной РНК с помощью ПЦР в мазках из ротоглотки, носа, носоглотки, в моче и крови до появления IgM-антител. Вирусная РНК обычно присутствует в течение приблизительно трех дней после появления сыпи.

Использование ПЦР в режиме реального времени позволяет генотипировать вирус и определить место его происхождения.

При осмотре пациента с предполагаемым диагнозом кори необходимо обратить внимание не только на поиск патогномичных симптомов, но и на выявление возможных осложнений, включая пневмонию, средний отит, кератоконъюнктивит и диарею. Оценка нутритивного и иммунного статуса, дефицита витамина А позволит выявить лиц с самым высоким риском летальности.



Клинический диагноз кори более сложен до появления сыпи для клиницистов, незнакомых с этим заболеванием. У детей с ослабленным иммунитетом, дефицитом питания сыпь может отсутствовать или изменяться; у лиц с материнскими антителами, получавших ранее иммуноглобулин, вакцинацию, инкубационный период может увеличиваться, продромальный период протекает легко и сыпь менее выраженная, чем в типичных случаях.

В общем анализе крови могут наблюдаться в катаральном периоде лейкопения, нейтропения, сдвиг лейкоцитарной формулы, лимфоцитоз, в период высыпания — лейкопения, эозинопения, моноцитопения, СОЭ не изменена. На рентгенограмме органов грудной клетки может обнаруживаться интерстициальный пневмонит.

В образцах биопсии лимфоидных тканей до появления экзантемы могут обнаруживаться ретикулоэндотелиальные гигантские клетки. В гистологическом анализе экзантемы или экзантемы, цитологическом исследовании отделяемого из носовых ходов могут также выявляться эпителиальные гигантские клетки.

Гистологический анализ эпителиальных клеток конъюнктивы, носоглотки или буккального эпителия может выявить гигантские клетки с включениями; эти клетки также могут присутствовать в моче. Однако рутинно этот метод не используется.

**Дифференциальный диагноз** кори зависит от клинической стадии. В течение продромального периода дифференциальный диагноз включает распространенные респираторные вирусные инфекции (парагрипп, грипп, риновирусную, аденовирусную и респираторно-синцитиальную инфекцию).

После появления сыпи дифференциальный диагноз включает краснуху, энтеровирусную инфекцию, скарлатину, инфекции, вызванные вирусом Эпштейна–Барр, вирусом герпеса человека 6-го типа (детская розеола), эритропарвовирусом приматов 1 (ранее — парвовирус человека В19, инфекционная эритема), лихорадку Денге, болезнь Кавасаки и другие заболевания, сопровождающиеся сыпью (прил. 1).

## ЛЕЧЕНИЕ

**Этиотропной терапии** для лечения кори не существует.

Лечение заболевания **симптоматическое** и зависит от клинической картины, тяжести течения и осложнений.

Основная терапия пациентов с корью состоит в назначении жаропонижающих лекарственных средств, витамина А и поддерживающей терапии для коррекции или предотвращения дегидратации и дефицита питательных веществ. Также ключевым моментом является своевременное выявление и лечение вторичных бактериальных инфекций.

Разовая доза ацетаминофена (парацетамола) — 10–15 мг/кг, кратность приема — не более 3–4 раз/сут, интервал между приемом препарата — не менее 4 ч при дозировании 10 мг/кг, не менее 6 ч при 15 мг/кг. Максимальная суточная доза — 60 мг/кг/сут per os.

С 3 месяцев разовая доза ибупрофена — 5–10 мг/кг, кратность приема — не более 3–4 раз/сут. Максимальная суточная доза — 30 мг/кг/сут per os.

По рекомендациям ВОЗ витамин А должен назначаться во всех случаях. В странах, где корь обычно нетяжелая, необходимо назначать дозу витамина А при постановке диагноза и еще через 1 день во всех тяжелых случаях.

Витамин А для лечения кори вводят один раз в день в течение двух дней в следующих дозах:

- дети в возрасте до 6 месяцев — 50 000 МЕ;
- дети в возрасте от 6 до 11 месяцев — 100 000 МЕ;
- дети 12 месяцев и старше — 200 000 МЕ.

Для детей с клиническими проявлениями дефицита витамина А третья доза рекомендуется через 2–4 недели.

В последнем Кохрановском исследовании показано, что летальность от пневмонии снижается более чем на 60 % при назначении высоких доз витамина А.

В силу отсутствия специфической противовирусной терапии кори, при тяжелом течении заболевания могут использоваться рибавирин, интерферон альфа и другие неспецифические противовирусные средства.

Вирус кори восприимчив к рибавирину *in vitro*, но данные о клиническом применении рибавирина крайне ограничены. Некоторые эксперты рекомендуют назначать рибавирин лицам с определенным риском летальности, связанной с корью, и для лечения коревой пневмонии у всех пациентов младше 1 года и у пациентов старше 1 года с пневмонией, нуждающихся в искусственной вентиляции легких, а также у пациентов с тяжелой иммуносупрессией. Доза рибавирина, разделенная на 2 приема, составляет 15–20 мг/кг/сут внутрь. Оптимальная продолжительность терапии неизвестна. Средняя продолжительность приема — от 5 до 7 дней исходя из клинического состояния пациента (респираторные симптомы и результаты рентгенограммы грудной клетки).

## ПРОФИЛАКТИКА

**Неспецифическая профилактика кори.** Пациентов с корью изолируют в течение 4 дней, а при развитии пневмонии — не менее 10 дней с момента появления сыпи. При выявлении случая заболевания корью в организованном детском коллективе накладывается карантин на контактных лиц сроком на 21 день с момента выявления последнего заболевшего. В течение этого периода запрещается прием непривитых лиц против кори и устанавливается за контактными лицами ежедневное медицинское наблюдение.

**Специфическая профилактика кори.** Вакцинопрофилактика является ключевым мероприятием, позволяющим предотвратить распространение инфекции и снизить летальность. Массовая вакцинация начала проводиться в 1963 г. в США, а затем и в других странах. Первоначально использовались как живые, так и инактивированные вакцины. Последние вызвали много случаев тяжелой атипичной инфекции и быстро уступили место живым ослабленным вакцинам, которые используются в настоящее время.

Вакцинные штаммы, которые обычно используются, получены из штамма Эдмонстона (названного в честь мальчика, от которого был выделен вирус).

Однократное введение коревой вакцины защищает 90–95 % реципиентов, если она назначается детям в возрасте 12 месяцев и старше. Так, доля детей, у которых после вакцинации против кори в возрасте 9 месяцев развивается защитный уровень антител, составляет около 85 %, а при вакцинации в возрасте 12 месяцев — 95 %. Когда вакцина против кори вводится детям младше 9 месяцев, еще у более низкого процента развивается защитный иммунитет из-за ингибирующего действия материнских антител и незрелости иммунной системы.

Для достижения хорошего популяционного иммунитета необходимо 2 дозы вакцины.

ВОЗ рекомендует вводить первую дозу вакцины в 9 месяцев в регионах, эндемичных по кори, в особых случаях — начиная с 6 месяцев. К особым случаям относятся вспышки заболевания, а также определенные группы лиц, такие как беженцы, ВИЧ-инфицированные в неблагополучных регионах.

В большинстве развитых стран противокоревая вакцина входит в состав комбинированной (MMR, КПК — корь, краснуха, эпидемический паротит). Вводится две дозы: одна — в 12–15 месяцев, а другая — через 2–10 лет, причем в некоторых странах раньше.

Побочные реакции коревой вакцины, как правило, возникают на второй неделе после вакцинации и включают преходящую сыпь (2 %), лихорадку и другие симптомы кори (5–10 %), фебрильные судороги (1 случай на 3000) и идиопатическую тромбоцитопению (1 случай на 30 000 первых доз вакцины). Эти реакции встречаются гораздо реже после введения второй дозы.

Относительная частота фебрильных судорог после введения КПК выше у детей, вакцинированных в возрасте от 16 до 23 месяцев, по сравнению с детьми, вакцинированными с 12–15 месяцев. Анафилаксия после вакцинации встречается у 1 реципиента из 100 000 или менее.

Вакцина противопоказана при беременности и лицам с существенным ослабленным иммунитетом (ВИЧ-инфекция является исключением). Дети, инфицированные ВИЧ, должны быть ревакцинированы против кори после восстановления иммунитета высокоактивной антиретровирусной терапией из-за неспособности поддерживать уровень защитных антител.

Предупредить развитие кори или ослабить ее течение у восприимчивых контактных лиц можно введением нормального человеческого иммуноглобулина (0,15–0,2 мл/кг) в периоде инкубации. Кроме того, если точно известно время инфицирования, то введение коревой вакцины в первые 72 ч от момента заражения также способно предотвратить заболевание, поскольку инкубационный период вакцинного вируса короче, чем инкубационный период вируса дикой кори (7, а не 10 дней).

На сегодняшний день существует комбинированная вакцина против кори, эпидемического паротита, краснухи и ветряной оспы, однако исследования показали, что она плохо переносится детьми младше 47 месяцев.

## КРАСНУХА

Краснуха, также известная как немецкая корь или трехдневная корь, является относительно легким заболеванием, характеризующимся субфебрильной температурой, появлением сыпи и лимфаденопатии. Тем не менее это заболевание имеет серьезные последствия у беременных женщин, вызывая различные врожденные дефекты у плода, известные как СВК.

### ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ

Известно, что древние врачи Юго-Восточной Азии распознавали экзантему, которая предположительно была краснухой. Они считали это разновидностью кори и называли ее al-hamikan. Немецкие врачи в начале 1800-х называли ее roetheln. Впервые, как отдельное заболевание, она была описана в английской литературе G. de Maton в 1815 г., а позже в 1866 г. хирургом британской армии Veale, который назвал ее латинским именем rubella, что в переводе означает краснуха. В 1881 г. на Международном конгрессе в Лондоне краснуха была официально признана отдельным заболеванием.

Краснуха не была объектом научного интереса, потому что, как правило, считалась легким, самоограничивающимся заболеванием с небольшим количеством серьезных осложнений.

В 1941 г. Norman McAlister Gregg, австралийский офтальмолог из Медицинской школы Йельского университета (Нью-Хейвен, штат Коннектикут), сделал великое открытие, описав СВК. Он сообщил, что необычное число новорожденных с врожденными катарактами внезапно появилось в Сиднее и других местах в Австралии. Почти во всех случаях матери младенцев перенесли краснуху в первом триместре беременности. Он также отметил наличие других глазных аномалий у инфицированных детей и высокую частоту поражений сердца.

Однако медицинское сообщество не спешило принимать его выводы, и редакционная статья, опубликованная в журнале «The Lancet» в 1944 г., поставила под сомнение их обоснованность. Тем не менее в течение следующего десятилетия из разных уголков мира стали поступать многочисленные сообщения, подтверждающие это открытие.

В 1938 г. вирусная природа инфекции была доказана японскими учеными Niho и Tasaka, которые путем инокуляции носоглоточного секрета, взятого у пациентов с краснухой, вызвали заболевание у детей. В исследованиях на добровольцах в 1953 г. в США Krugman и Ward показали, что вирус возникает на стадии, предшествующей появлению сыпи, и доказали, что краснуха может протекать без сыпи.

В течение следующего десятилетия было предпринято много попыток культивировать вирус краснухи *in vitro*. И, наконец, это осуществилось в 1962 г. Две разные группы американских исследователей, Weller и Neva из Гарвардской школы общественного здравоохранения и Parkman, Buescher и Artenstein из Военного научно-исследовательского института имени Walter

Reed, одновременно сообщили о росте вируса краснухи в культивируемых клетках. Этот прорыв стал знаменательной вехой: он позволил точно определить эпидемиологию заболевания, предоставил возможность для изучения влияния вируса на группы населения и, что наиболее важно, послужил основой для разработки вакцин. Три вакцины против краснухи в 1969–1970 гг. были лицензированы в США и в последующем стали широко применяться.

### Этиология

Возбудителем краснухи является вирус краснухи, единственный представитель рода Rubivirus, принадлежащий к семейству Togaviridae. Вирус краснухи представляет собой оболочечный вирус, геном которого представлен однонитевой положительно направленной молекулой РНК протяженностью от 9600 до 10 000 нуклеотидов. Вирус краснухи имеет нерегулярную спиральную организацию своих поверхностных гликопротеинов и псевдотетрамерное расположение внутреннего нуклеокапсида. Расположение гликопротеинов в вирионах краснухи уникально. В настоящее время вирус краснухи является единственным известным оболочечным вирусом, имеющим спиральную структуру на своей поверхности. Вирионы имеют диаметр частиц в диапазоне от 60 до 80 нм. Вирус краснухи кодирует два неструктурных (p150 и p90) и три основных структурных белка: капсидный белок С ( $\approx 31$  кДа), гликопротеины E1 (58 кДа) и E2 (42–47 кДа). Неструктурные белки необходимы для репликации и транскрипции вируса. Капсидный белок С окружает нить РНК и участвует в образовании нуклеокапсида, оболочка которого состоит из фосфолипидов и холестерина мембраны клетки хозяина со встроенными вирусными гликопротеинами E1 и E2. Белки E1 и E2 образуют шипы на поверхности вирионов и отвечают за связывание с рецепторами клеток хозяина и слияние мембран во время проникновения вируса в клетку. Гликопротеин E1 вызывает рецепторопосредованный эндоцитоз и является иммунодоминантным антигеном. Гликопротеин E2 образует связи между рядами гликопротеинов E1. Капсидный белок С в дополнение к его структурной роли в образовании нуклеокапсида модулирует репликацию вирусной РНК, сбор вириона и оказывает антиапоптотический эффект, изменяя физиологию митохондрий. Индукция апоптоза, по-видимому, является основным механизмом, посредством которого создается цитопатический эффект.

Весь жизненный цикл вируса краснухи осуществляется в цитоплазме, характеризуется медленной репликацией с латентным периодом 8–12 ч. Пик вирусной продукции наблюдается между 36 и 48 ч после заражения клетки.

Несмотря на то, что вирус краснухи представлен одним серотипом, существуют его различные генетические варианты (по белку E1). Вирусы классифицируются на две ветви (клайда). Клайд 1 разделен на 10 генотипов (1A, 1B, 1C, 1D, 1E, 1F, 1G, 1H, 1I и 1J), клайд 2 — на 3 генотипа (2A, 2B и 2C).

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Краснуха встречается повсеместно и имеет сезонное распределение инфекции. Человек — единственный известный хозяин. Механизм передачи при приобретенной краснухе в основном аэрозольный. Вирус краснухи передается воздушно-капельным путем, редко контактным в повседневной жизни. Источником инфекции являются инфицированные лица с манифестным или бессимптомным течением заболевания. Риск заражения увеличивается при близком и длительном контакте. Во многих случаях краснуха протекает бессимптомно, а выделение возбудителя и контагиозность человека никогда не распознаются.

Врожденная инфекция возникает, когда материнская вирусемия приводит к гематогенному распространению вируса через плаценту. Наибольший риск передачи инфекции от матери к плоду наблюдается в первом триместре и после 36 недель беременности. Тяжесть нарушений зависит от времени закладки и роста различных органов плода и срока беременности, на котором произошло инфицирование. Риск развития врожденных дефектов при первичной материнской инфекции ограничен первыми 16 неделями беременности.

Вирус краснухи обнаруживается в образцах из носоглотки при приобретенной краснухе за 7–13 дней до появления сыпи и в течение 2–3 недель после нее, при этом максимальное количество вируса наблюдается в течение 1–5 дней после появления сыпи. Младенцы с врожденной краснухой могут выделять вирус из носоглотки и мочи длительно: в течение года или более после рождения.

Краснуха имеет высокий контагиозный индекс: около 75–90 %, среди домашних контактов — до 100 %.

Вирус краснухи нестабилен в окружающей среде, быстро инактивируется химическими агентами, такими как хлор, дезоксихолат, формалин, и под действием физических факторов (ультрафиолетовое излучение), однако устойчив к антибиотикам.

При отсутствии вакцинации средний возраст заболевших краснухой составляет 5–9 лет, причем ежегодные сезонные подъемы заболеваемости во многих странах мира чаще наблюдаются зимой и весной, а самая минимальная заболеваемость — в августе–сентябре. Крупные эпидемии регистрируются каждые 3–8 лет. Циклическая природа краснухи связана с увеличением числа восприимчивых людей в популяции и числом тесных контактов.

Перенесенное заболевание или вакцинация приводят к формированию пожизненного иммунитета. Реинфекция встречается редко и обычно протекает субклинически. Тем не менее в некоторых случаях возможно повторное заражение вирусом краснухи, которое во время беременности может привести к значительному повышению ранее имеющегося титра IgG-антител, но редко к обнаруживаемой вирусемии или риску для развивающегося плода. Однако сообщалось о нескольких случаях внутриутробной инфекции после реинфекции у матери.

Эффективность вакцинации против краснухи хорошо доказана, и уровень антител  $\geq 10$  МЕ/мл является защитным для подавляющего большинства людей.

**Современные эпидемические особенности.** Краснуха в довакцинальный период была распространена повсеместно. Крупнейшая эпидемия краснухи, наблюдаемая в США в течение 1964–1965 гг., привела приблизительно к 12,5 млн случаев краснухи, включая более 2000 случаев энцефалита, более 11 250 случаев выкидышей, более 20 000 случаев СВК, более 8000 случаев глухоты и рождение 1800 детей с умственной отсталостью.

Благодаря активной вакцинации в мире, которая в 1969–1970 гг. была начата в США, а затем принята и в других странах, заболеваемость краснухой резко снизилась. В течение 2000–2012 гг. число случаев заболевания краснухой, зарегистрированных во всем мире, сократилось на 86 % среди государств-членов ВОЗ. В 2015 г. краснуха была официально объявлена элиминированной в Америке.

Несмотря на огромный прогресс, достигнутый в деле элиминации краснухи, в последнее десятилетие вспышки краснухи продолжают происходить в других частях мира, и СВК остается проблемой. Вспышка краснухи в Японии (2012–2013 гг.) насчитывала 15 000 случаев краснухи и 43 случая СВК. Среди заболевших в основном были взрослые мужчины в возрасте 35–50 лет, которые не получили рутинную вакцину против краснухи в детстве, а были вакцинированы только лишь школьниками. Таким образом, отличительные черты национального календаря вакцинации и сохранение восприимчивых людей среди населения могут оказать решающее влияние на развитие эпидемии.

Число зарегистрированных случаев краснухи в регионах ВОЗ, включающих 194 государства, в 2019 г. составило 47 563. Недавние крупнейшие вспышки краснухи с заболеваемостью более 250 случаев в год были выявлены в 10 странах мира (прил. 2). В течение первых трех месяцев 2020 г. зарегистрировано более 650 случаев краснухи в мире.

## ПАТОГЕНЕЗ

**Приобретенная краснуха.** После вдыхания аэрозолей, содержащих вирус краснухи, начальная его репликация происходит в клетках носоглотки и регионарных лимфатических узлов. Виремия возникает через 5–7 дней после инокуляции, что позволяет вирусу распространиться по всему организму. В течение этого периода вирус может быть выделен из носоглотки и крови, а иногда и из других мест, включая синовиальную жидкость, мочу, промывные воды бронхов и СМЖ.

Инфицированные люди могут выделять вирус и быть заразными в течение 1–2 недель, прежде чем инфекция станет клинически очевидной. С появлением сыпи, обычно через 14–17 дней после заражения, выделение вируса уменьшается вместе с образованием нейтрализующих антител. Таким образом, сыпь имеет иммуноопосредованный характер.

**Врожденная краснуха.** Патогенез краснушной инфекции у плода остается неясным. Считается, что вирус краснухи инфицирует эпителий ворсин хориона и эндотелий плаценты, вызывая хроническую ишемию тканей и органов плода. Вирус достигает плода через кровоток в форме мельчайших эмболов, которые в дальнейшем ингибируют рост клеток. При этом происходят нарушения митотической активности клеток и хромосомные изменения, ведущие к гибели плода или развитию тяжелых врожденных дефектов.

Недавнее исследование, основанное на патологоанатомическом исследовании абортированных плодов с СВК, показало, что заражение вирусом краснухи происходило через системные органы человека, включая циркулирующие кроветворные стволовые клетки. Вирусная РНК была обнаружена во всех основных органах: печени, почках, селезенке, сердце, легких, глазах и ЦНС.

Риск врожденных дефектов при инфекции снижается на более поздних сроках беременности, а дефекты плода редко формируются при краснухе после 16-й недели беременности, однако нейросенсорная тугоухость может возникать даже при инфицировании на 20-й неделе беременности. Инфекция на поздних стадиях беременности приводит к развитию системного воспаления. Врожденная краснушная инфекция приводит к формированию прогрессирующего хронического персистирующего заболевания.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Краснушная инфекция может быть приобретенной или врожденной.

Различают типичные и атипичные клинические формы приобретенной краснухи. Атипичные формы могут быть:

- бессимптомными или инаппарантными;
- субклиническими;
- с изолированным синдромом экзантемы;
- с изолированной лимфаденопатией.

Согласно МКБ-10 выделяют:

В06.0 Краснуху с неврологическими осложнениями: энцефалитом, менингитом, менингоэнцефалитом

В06.9 Краснуху без осложнений

Р35.0 Синдром врожденной краснухи

В06.8 Краснуху с другими уточненными осложнениями: артритом, пневмонией.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

**Приобретенная краснуха.** Типичная форма приобретенной краснухи характеризуется наличием катарального синдрома, экзантемы и лимфаденопатии.

В зависимости от выраженности синдрома интоксикации и местных проявлений можно выделить краснуху легкой, средней и тяжелой степени. В большинстве случаев заболевание протекает легко. Температура тела не повышается, реже субфебрильная, самочувствие ребенка не нарушено,



признаки интоксикации отсутствуют. Среднетяжелые и тяжелые формы краснухи характеризуются фебрильной лихорадкой и синдромом выраженной интоксикации, однако у детей наблюдаются редко, в основном в старшем возрасте, у подростков, а также у взрослых.

**Инкубационный период** краснухи обычно продолжается 11–23 дня (может варьировать от 10 до 25 дней).

**Продромальный период** составляет от нескольких часов до нескольких дней (может быть до 5), у детей младшего и дошкольного возраста чаще отсутствует. Легкие *катаральные симптомы* обычно возникают в начале заболевания в виде насморка, конъюнктивита без отделяемого из глаз, першения в горле, нечастого сухого кашля, неяркой гиперемии небных дужек и задней стенки глотки. В ряде случаев наблюдается энантема в виде петехий на мягком и твердом небе, называемая *пятнами Форхгеймера* (рис. 4).

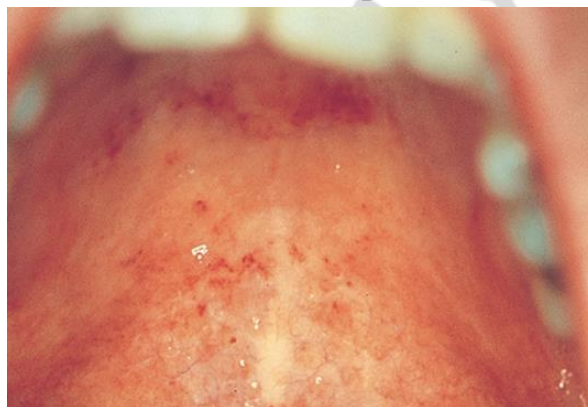


Рис. 4. Пятна Форхгеймера

Краснушная инфекция у подростков и взрослых обычно протекает клинически более выражено и продолжительно, по сравнению с течением у маленьких детей. Пациенты часто жалуются на недомогание, утомляемость, головную боль, боль в глазах и артралгию.

**Лимфаденопатия** возникает одновременно или за 1–5 дней до появления экзантемы. Характеризуется увеличением заднешейных, позадиушных и затылочных лимфатических узлов. Может наблюдаться генерализованная лимфаденопатия с вовлечением подмышечных и паховых лимфатических узлов. Аденопатия обычно умеренная, но может быть множественной или изолированной в виде асимметричного увеличения одного лимфатического узла. Лимфатические узлы при пальпации эластичные, слегка болезненные, обычно размером не более 1–2 см в диаметре.

В **период высыпаний** экзантема возникает одномоментно в первый, реже во второй день болезни. Первые элементы сыпи появляются на лице и быстро распространяются в течение последующих 1–1,5 дней на шею, туловище и конечности. Высыпания у большинства пациентов мелкопятнистые, бледно-розового цвета, достаточно обильные. Элементы сыпи расположены на неизменном фоне кожи, почти мономорфные с ровными краями, не сливаются. Преобладающей локализацией высыпаний являются разгибательные поверхности конечностей и боковые поверхности туловища, однако сыпь также может быть довольно обильной и в сгибательных областях. В некоторых случаях сыпь может быть яркой, крупнопятнисто-папулезной, с тенденцией к слиянию.

В настоящее время сыпь при краснухе после появления иногда бывает яркая, крупная, особенно на лице в первый день. На следующий день сыпь

может превратиться в мелкоточечную, скарлатиноподобную, расположенную как на сгибательных, так и на разгибательных поверхностях. На третий день от появления высыпаний сыпь становится менее обильной и уже локализуется в основном на разгибательных поверхностях плеч, предплечий, ягодиц и на внешней поверхности бедер.

Высыпания обычно отсутствуют на ладонях и подошвах. Исчезает сыпь без следа, как правило, к 4-му дню болезни. В редких случаях наблюдается пигментация в течение последующих 2–3 дней. Шелушение кожи не характерно для краснухи.

**Атипичные формы приобретенной краснухи.** Более чем в 50 % случаев приобретенная краснуха протекает бессимптомно или субклинически. Инаппарантная форма характеризуется бессимптомным течением и развитием иммунного ответа в виде появления специфических антител. Субклиническая форма проявляется эфемерной сыпью, более легкими и слабовыраженными клиническими проявлениями. Наблюдается увеличение лимфатических узлов, кратковременная субфебрильная температура и гематологические изменения. Некоторые случаи сопровождаются только наличием изолированной сыпи или изолированной лимфаденопатии. Атипичные формы трудно распознать, их диагностика невозможна только на основании клинических данных.

Приобретенная краснуха в большинстве случаев протекает без каких-либо осложнений, однако может оказать неблагоприятное влияние на течение других заболеваний.

**Врожденная краснушная инфекция.** Она включает различные последствия, связанные с внутриутробным инфицированием вирусом краснухи: выкидыши, мертворождения, сочетания врожденных дефектов развития плода, задержку внутриутробного развития или бессимптомную инфекцию.

**СВК** включает различную группу врожденных дефектов: нарушение слуха, врожденные пороки сердца, катаракту, врожденную глаукому, пигментную ретинопатию и т. д.

СВК редко встречается в развитых странах с национальной программой иммунизации против краснухи. Самый высокий уровень СВК отмечается в Африке и Юго-Восточной Азии, где охват вакцинацией остается низким.

Для СВК характерна множественность поражения, длительный период активной инфекции и пролонгированное выделение вируса в постнатальном периоде. В 60–70 % случаев обнаруживается сочетание 2 и более дефектов развития. Риск передачи от матери к плоду и клинические проявления СВК зависят от времени возникновения материнской инфекции. Самый высокий риск передачи отмечается в первые 10 недель беременности. Структурные дефекты сердца и глаз обычно формируются при заражении матери на сроке беременности до 8 недель. При заражении матери после 18–20 недель беременности врожденные дефекты плода маловероятны. Однако в начале третьего триместра вероятность передачи инфекции через плаценту снова увеличивается и достигает высокого уровня.

Классическими проявлениями СВК, так называемой *триадой Грегга* (или «*малый*» *краснушный синдром*), являются глухота, катаракта и пороки сердца. В настоящее время классическая триада встречается достаточно редко.

Катаракта отмечается примерно у четверти детей с СВК, врожденная глаукома встречается еще реже (рис. 5). Катаракта и глаукома обычно проявляются в первые недели жизни.



Рис. 5. Катаракта (указывает стрелка) у ребенка с СВК

Среди врожденных пороков сердца наиболее часто регистрируется стеноз легочной артерии, открытый артериальный проток, дефекты перегородки. Реже встречается стеноз аорты, тетрада Фалло, коарктация аорты, транспозиция магистральных сосудов, аномалия Эбштейна и коарктация легочной артерии.

При наличии дополнительных пороков развития других органов и систем, не входящих в триаду Грегга, говорят о «*большом*» *краснушном синдроме*. Характерны аномалии головного мозга, такие как микроцефалия, гидроцефалия, церебральная кальцификация, анэнцефалия, агенезия мозжечка, гипоплазия мозолистого тела и гидроанэнцефалия.

Со стороны урогенитального тракта возможно развитие пузырно-мочеточникового рефлюкса, гидронефроза, гипоспадии, паховой грыжи и гидроцеле.

После рождения ребенка с врожденной краснушной инфекцией наблюдается множество разнообразных клинических проявлений СВК: менингоэнцефалит, интерстициальная пневмония, геморрагическая сыпь, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, желтуха, гепатит, диарея, отставание физического развития, рентгенопрозрачные поражения метафизов.

Большинство детей с врожденной краснушной инфекцией не имеют симптомов при рождении, но со временем они могут проявиться. К поздним признакам относятся потеря слуха, проблемы со зрением, иммунные и эндокринные нарушения, сосудистые поражения и прогрессирующий панэнцефалит.

Среди поздних проявлений врожденной краснушной инфекции наиболее распространенным является *снижение слуха*, которое в конечном счете встречается у 80 % пациентов. Потеря слуха, как правило, двусторонняя, степень тяжести варьирует от легкой до глубокой и может прогрессировать со временем. В редких случаях внезапно возникает после нескольких лет нормального слуха.

*Нарушения зрения*, вызванные врожденной краснушной инфекцией, характеризуются развитием пигментной ретинопатии, катаракты, глаукомы,

отложений в роговице, кератоконуса, отека роговицы, микрофтальма и косоглазия.

Также у пациентов с СВК наблюдаются нарушения продукции антител, дефектный Т-клеточный ответ, ассоциированный с аутоиммунными проявлениями.

*Эндокринные расстройства* включают дефицит гормона роста, сахарный диабет 1-го типа и заболевания щитовидной железы.

Сосудистые осложнения СВК могут включать фибромышечную пролиферацию интимы, склероз артерий, системную гипертензию, вторичную по отношению к почечной недостаточности, и субретинальную неоваскуляризацию. Эти поражения являются потенциальными причинами коронарных, церебральных и периферических сосудистых заболеваний в зрелом возрасте.

**Прогрессирующий краснушный панэнцефалит** чаще всего встречается во втором десятилетии жизни. Это медленно прогрессирующее смертельное заболевание. Обычно начинается с нарушения координации и возникновения проблем с обучением. Основными неврологическими признаками являются деменция, мозжечковая атаксия и судороги. Патомеханизм развития этого заболевания остается неясным. В СМЖ обнаруживается высокий титр противокраснушных IgG, а на магнитно-резонансной томографии — диффузная атрофия головного мозга с расширением желудочков.

Отдельные дефекты, наблюдаемые при СВК, могут возникать и при других инфекциях плода. Выраженный полиморфизм клинических симптомов и наличие изолированных поражений с отсроченным клиническим проявлением (глухота, отставание в умственном развитии) часто затрудняют выявление СВК.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения при приобретенной краснухе наблюдаются нечасто. У подростков и взрослых чаще всего это **артрит**. Наиболее часто поражаются коленные, лучезапястные и межфаланговые суставы кисти. Артрит развивается в первые 6 дней с момента появления сыпи и в среднем сохраняется до 9 дней, иногда до месяца и более.

Вторым по частоте осложнением является **тромбоцитопения**, которая встречается чаще у детей, чем у взрослых и обычно самокупируется. Однако в некоторых случаях может сохраняться в течение нескольких месяцев.

**Посткраснушный энцефалит** является одним из наиболее серьезных осложнений краснухи, но встречается крайне редко. По мнению разных авторов, частота энцефалита варьирует от 1 на 4000 до 1 на 13 000 случаев краснухи. Энцефалит обычно развивается в течение недели после появления экзантемы, но может возникать и без сыпи. Клинические проявления энцефалита: повторное повышение температуры тела до фебрильных цифр, головная боль, рвота, судороги, угнетение сознания от летаргии до глубокой комы, тяжелые мозговые симптомы, усиливающиеся в течение короткого периода (от нескольких часов до 1–2 дней). Возможны галлюцинации и бред.

Обратное развитие очаговой неврологической симптоматики начинается спустя 2–3 недели, но в некоторых случаях оно может быть отсрочено на 1–1,5 месяца. В целом прогноз заболевания благоприятный.

Другие редкие осложнения включают миокардит, перикардит, синдром Гийена–Барре, гемолитическую анемию, гепатит и орхит.

### ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

**Диагностика. Приобретенная краснуха.** Клинические критерии:

- пятнисто-папулезная сыпь;
- аденопатия затылочных, шейных или позадиушных лимфатических узлов;
- артралгия/артрит.

Лабораторные критерии:

- обнаружение IgM-антител к вирусу краснухи в сыворотке крови;
- нарастание титра IgG-антител к вирусу краснухи в четыре и более раз в парных сыворотках крови;
- обнаружение вирусной РНК с помощью ПЦР из клинического образца.

Исследование крови для выявления IgM-антител следует проводить с 4-го по 7-й день от момента появления сыпи, но не позднее 3 недель. Недавняя инфекция также может быть доказана выявлением низкоавидных IgG к вирусу краснухи в сыворотке крови.

Для обнаружения вирусной РНК исследуются мазок из носоглотки, моча и кровь. Клинические образцы должны быть взяты в первые 2 дня, но не позднее 7 дней от момента появления сыпи.

В общем анализе крови при приобретенной краснухе выявляется лейкопения, лимфоцитоз, плазмоцитоз и нормальный уровень СОЭ.

**Врожденная краснушная инфекция.** Клинические критерии СВК включают нейросенсорную тугоухость, и (или) врожденный порок сердца, и (или) пигментную ретинопатию, и (или) катаракту, и (или) врожденную глаукому, и один или несколько симптомов, таких как пурпура, спленомегалия, желтуха, развившаяся в течение 24 ч после рождения, микроцефалия, задержка роста, менингоэнцефалит, повышенная рентгенпроницаемость костной ткани у ребенка в возрасте до 1 года.

Лабораторные критерии СВК у детей в возрасте до 1 года:

- обнаружение IgM-антител к вирусу краснухи в сыворотке крови;
- стабильный уровень IgG-антител при их исследовании дважды в возрасте от 6 до 12 месяцев (при отсутствии вакцинации против краснухи);
- обнаружение генетического материала вируса краснухи, включая вирусную РНК в клиническом образце.

Вирус краснухи может быть выделен в течение года и позже (до 2 лет) из носоглотки, СМЖ, мочи и крови у детей с СВК.

**Дифференциальная диагностика.** Приобретенную краснуху следует отличать от других заболеваний, сопровождающихся развитием сыпи,

в первую очередь от вирусных и бактериальных инфекций, а также от аллергических и аутоиммунных реакций (прил. 1).

Многие экзантемные заболевания могут имитировать краснуху, но в то же время краснуха часто остается нераспознанной.

В Республике Беларусь недавно было проведено исследование пациентов с подозрением на корь и краснуху с целью этиологической расшифровки и определения распространенности вирусов, вызывающих экзантему. В общей сложности 856 сывороток, отправленных в Национальную лабораторию ВОЗ, были протестированы на специфические IgM-антитела к вирусу кори, краснухи и эритропарвовирусу приматов 1 (ранее — парвовирусу человека B19). Отрицательные сыворотки крови были дополнительно исследованы на антитела к энтеровирусу и аденовирусу, а у детей до 3 лет также определяли IgM-антитела к вирусу герпеса человека 6.

Вирусная этиология выявлена в 451 (52,7 %) случае, причем 6,1 % образцов имели положительный результат на наличие кори, 2,6 % — вируса краснухи, 26,2 % — парвовирусной инфекции, 9,7 % — энтеровируса, 4,6 % — аденовируса и 3,6 % — герпесвируса человека 6.

### ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

**Лечение.** В остром периоде заболевания рекомендуется постельный режим, прием дополнительного количества жидкости. Этиотропная терапия отсутствует. Лечение симптоматическое. Жаропонижающие средства, такие как парацетамол и ибупрофен, следует применять детям с аксиллярной температурой  $\geq 38,5$  °C (см. подраздел «Лечение» раздела «Корь»).

Пациентам с краснушным артритом назначают нестероидные противовоспалительные лекарственные средства в течение 5–7 дней. При наличии кожного зуда могут быть использованы антигистаминные средства.

В большинстве случаев пациентов с приобретенной краснухой можно лечить в амбулаторных условиях. Дети с осложнениями и/или тяжелыми клиническими проявлениями должны быть госпитализированы. Госпитализация также показана детям из учреждений закрытого типа, проживающим в общежитиях или неблагополучных семьях.

Выписка пациентов с краснухой из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее чем через 7 дней после появления сыпи.

**Неспецифическая профилактика краснухи.** Она включает изоляцию больного ребенка до 7 дней от момента появления сыпи. При выявлении случая заболевания краснухой в организованном детском коллективе накладывается карантин на контактных лиц сроком на 21 день с момента выявления последнего заболевшего. В течение этого периода запрещается прием не привитых против краснухи лиц и устанавливается за контактными лицами ежедневное медицинское наблюдение.

**Специфическая профилактика краснухи.** В течение первых 72 ч после контакта с заболевшим краснухой проводится экстренная иммунизация контактных лиц, не болевших краснухой и не имеющих документально подтвер-

жденных сведений о профилактических прививках или лабораторно подтвержденных результатов наличия защитного иммунитета против краснухи.

Чтобы избежать СВК у младенцев, женщины детородного возраста должны проверить свой иммунитет и при необходимости получить вакцинацию до наступления беременности (желательно не позднее чем за 6 месяцев до наступления предполагаемой беременности).

Вакцина против краснухи представляет собой живой аттенуированный штамм. Введение однократной дозы более чем в 95 % случаев формирует длительный иммунитет.

Вакцина против краснухи может быть в моновалентной форме, направленной только на один патоген, или чаще в комбинации с другими вакцинами, такими как вакцины против кори, тривакцины (против кори и эпидемического паротита) или против кори, эпидемического паротита и ветряной оспы. В большинстве стран рекомендуется использовать две дозы тривакцины, начиная введение первой дозы в возрасте от 12 до 15 месяцев и второй дозы в возрасте от 4 до 6 лет.

Побочные реакции после вакцинации обычно незначительны, могут включать боль и покраснение в месте инъекции, субфебрильную температуру, сыпь и мышечные боли.

## СКАРЛАТИНА

**Скарлатина** — инфекционное заболевание, вызываемое БГСГА и характеризующееся лихорадкой, фаринготонзиллитом и мелкоточечной сыпью.

### ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Впервые стрептококки как причина заболевания были описаны у пациентов с рожистым воспалением в 1874 г. и в 1879 г. выделены Пастером из крови женщин, переносящих родовой сепсис. В 1884 г. Rosenbach назвал возбудителя *Streptococcus pyogenes*.

В 1903 г. Schötmuller разделил стрептококки в зависимости от способности вызывать гемолиз в кровяном агаре на гемолитические и негемолитические стрептококки. Дальнейшие исследования привели в 1919 г. к изменению классификации с выделением  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -гемолитических стрептококков.

В 1933 г. R. Lancefield предложила классификацию стрептококков в зависимости от М-белка клеточной стенки.

В 1553 г. в книге итальянца J. P. Ingrassias было описано заболевание *rossalia*, названное так благодаря цвету сыпи, появляющейся по всему телу пациента. При этом автор отмечал, что заболевание отличалось по клиническим проявлениям и течению от более известной в то время кори. Позже название изменили на скарлатина (*scarlet fever* — пурпурная лихорадка).

До внедрения в практику антибактериальных препаратов скарлатина зачастую имела тяжелое течение с высоким уровнем летальности.

## Этиология

Стрептококки относятся к грамположительным аэробным микроорганизмам и представляют собой неподвижные сферические клетки размером 0,5–2 мкм. В мазках они располагаются парами или короткими цепочками, что послужило основанием для их названия (от греч. streptos — цепочка, kokkos — ягода). В зависимости от способности вызывать гемолиз на кровяном агаре они разделены на 3 группы:  $\alpha$  (дают частичный гемолиз),  $\beta$  (полностью гемолизирующие) и  $\gamma$  (дающие визуально необнаруживаемый гемолиз). Наиболее часто заболевания вызывают  $\beta$ -гемолитические стрептококки. Согласно классификации R. Lancefield, основанной на наличии группоспецифических белков клеточной стенки, выделяют А–S серогруппы стрептококка. Основные представители стрептококков указаны в таблице.

Классификация стрептококков

Серогруппа	Тип гемолиза	Представители	Основные клинические формы
А	$\beta$	<i>Str. pyogenes</i>	Скарлатина, стрептококковый тонзиллофарингит, стрептодермия, рожистое воспаление, целлюлит
В	$\beta$	<i>Str. agalactiae</i>	Неонатальный сепсис, менингит, врожденная пневмония, инфекция мочевой системы, эндокардит
С, G	$\beta$	<i>Str. dysgalactiae</i> , <i>Str. equisimilis</i>	Целлюлит, эндокардит
Д	$\gamma$	<i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Enterococcus faecium</i>	Инфекция мочевой системы, эндокардит
Нетипируемые	$\alpha, \gamma$	<i>Str. pneumoniae</i> , <i>Str. bovis</i> , <i>Str. sanguis</i> , <i>Str. mitis</i> и др.	Пневмония, менингит, средний отит, синусит

Стрептококки длительно сохраняются при низких температурах, погибают в дезинфицирующих растворах в течение 30 мин, устойчивы к высушиванию, на горизонтальных поверхностях могут сохраняться в течение нескольких месяцев.

Возбудителем скарлатины является БГСГА (*Str. pyogenes*). Помимо скарлатины, данный микроорганизм является основным в этиологической структуре бактериальных тонзиллофарингитов, вызывает стрептодермии, рожистое воспаление, импетиго, некротизирующий фасциит, целлюлит, остеомиелит, средний отит, синусит, поражение головного мозга (менингит, абсцесс головного мозга), синдром токсического шока. Кроме того БГСГА ответственен за развитие таких состояний, как острая ревматическая лихорадка, острый гломерулонефрит, ревматическая болезнь сердца.

## Эпидемиология

Источником инфекции является пациент с любой клинической формой БГСГА-инфекции и носители *Str. pyogenes*. В структуре БГСГА-инфекций скарлатина составляет около 10 % случаев. Наиболее часто стрептококковые



инфекции развиваются в странах с холодным и умеренным климатом, подъем заболеваемости наблюдается с конца осени до конца весны.

Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный, механизм капельный. Индекс контагиозности составляет 40 %. Чаще всего болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста. К 10 годам жизни у 80 % детей сформирован антитоксический иммунитет против БГСА. Дети до 1 года редко болеют скарлатиной ввиду наличия в их организме материнских антител.

**Иммунитет.** После перенесенного заболевания формируется стойкий (пожизненный) антитоксический и нестойкий антимикробный иммунитет. Это приводит к тому, что после перенесенной скарлатины при последующих встречах со стрептококком, как правило, развиваются другие клинические формы стрептококковых инфекций.

### ПАТОГЕНЕЗ

К факторам патогенности стрептококка относятся токсины (стрептолизин О и S; стрептококковый эритрогенный токсин; токсин, способствующий развитию синдрома токсического шока), ферменты (стрептокиназа, стрептодорназа, гиалуронидаза), М-белок, капсула.

М-белок инактивирует систему комплемента и препятствует фагоцитозу стрептококка. Стрептолизин О продуцируется большинством штаммов стрептококков, основная его роль состоит в разрушении эритроцитов и лейкоцитов, а обнаружение антител к данному фактору патогенности является индикатором наличия стрептококковой инфекции у пациента. Эритрогенные токсины обнаруживаются у небольшого числа стрептококков. Их наличие дает возможность развития таких тяжелых клинических форм, как синдром токсического шока, некротизирующий фасциит и др. Одним из представителей эритрогенных токсинов также является скарлатинозный токсин, обуславливающий развитие типичной для скарлатины сыпи.

Входными воротами для стрептококка является слизистая оболочка полости рта, реже поврежденная кожа (раневая или ожоговая поверхность), слизистая оболочка половых путей (в случае развития родового сепсиса). Там происходит прикрепление стрептококка, его размножение.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

По типу:

1) типичная;

2) атипичная:

– стертая форма;

– формы с агровинованным течением (гипертоксические и геморрагические);

– экстратонзиллярные:

а) ожоговая;

б) раневая;

- в) послеродовая;
- г) послеоперационная.

По тяжести течения:

- 1) легкая;
- 2) среднетяжелая;
- 3) тяжелая:
  - токсическая;
  - септическая;
  - токсико-септическая.

Особенностью течения вне tonsillarной скарлатины является отсутствие тонзиллита.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Для типичной формы скарлатины характерно последовательное развитие четырех периодов заболевания: инкубационного, начального, периода высыпания и периода реконвалесценции.

**Инкубационный период** при скарлатине составляет от 12 ч до 7 дней (обычно 2–7 дней). Пациенты заразны с первых часов заболевания до выздоровления.

**Начальный период** заболевания длится от нескольких часов до 1–2 сут. Для него характерно острое начало с повышения температуры до 38–39 °С, боли в горле, появление симптомов интоксикации (головная боль, озноб, слабость, снижение аппетита и др.). У детей дошкольного возраста часто возникают такие жалобы, как боль в животе и рвота.

**Период высыпания** начинается со 2-го дня болезни. Мелкоточечная сыпь возникает одновременно на гиперемизированном фоне кожи, несклонная к слиянию, обычно не сопровождающаяся зудом. Элементы сыпи расположены по всему телу со сгущением в местах естественных складок кожи (сгибательная поверхность конечностей, паховые складки, подмышечная область). Характерен белый дермографизм (рис. 6). Иногда в результате механической травмы сосудов кожи появляются мелкие петехии с образованием продольных полос в естественных складках, так называемых *линий Пастиа* (рис. 7).



Рис. 6. Белый дермографизм



Рис. 7. Линии Пастиа

На лице сыпь не распространяется на область носогубного треугольника, который остается бледным на фоне гиперемии щек и губ (*треугольник Филатова*). Сыпь, постепенно бледнея, сохраняется на теле в течение 4–5 дней, затем исчезает, не оставляя после себя пигментации. При осмотре ротоглотки определяется яркая ограниченная гиперемия слизистой оболочки («*пылающий зев*»), могут быть элементы энантемы (чаще мелко-точечного или геморрагического характера), небные миндалины увеличены, рыхлые, в лакунах могут быть желтоватые налеты (рис. 8).



Рис. 8. Стрептококковый фаринготонзиллит

Тонзиллит при скарлатине, как правило, катаральный, может быть фолликулярным или лакунарным, реже некротическим. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, умеренно болезненны при пальпации.

Для скарлатины характерно изменение языка. В начале заболевания он суховат, густо обложен налетом, со 2–3-го дня язык начинает очищаться от налета с кончика и боков, к 4–6-му дню становится ярко-красным с гипертрофированными сосочками («сосочковый»), что в совокупности напоминает ягоду малины или клубнику, отсюда и название *малиновый (клубничный) язык* (рис. 9).



Рис. 9. Малиновый язык

**Период реконвалесценции** начинается со 2-й недели заболевания и продолжается в течение 10–14 сут. В это время сохраняется опасность развития осложнений. Для данного периода характерно появление крупнопластинчатого шелушения на пальцах рук и ног в сочетании с отрубевидным шелушением на туловище, шее, мочках ушей. Кроме того, могут сохраняться изменения языка, линии Пастиа.

### ОСЛОЖНЕНИЯ

Среди осложнений скарлатины выделяют ранние (развиваются на 1-й неделе заболевания и связаны с изменениями, вызванными самим БГСГА) и поздние (возникают на 2-й неделе заболевания и позже, связаны с развитием

иммунологического воспаления или с суперинфекцией). К **ранним осложнениям** относят такие, как шейный лимфаденит, острый средний отит, мастоидит, паратонзиллярный абсцесс, синусит, менингит, остеомиелит, пневмонию и др.

**Поздние осложнения** включают острую ревматическую лихорадку и постстрептококковый гломерулонефрит. Диагноз острой ревматической лихорадки выставляется на основании наличия не менее двух больших критериев (мигрирующий полиартрит крупных суставов, кардит, хорея Сиденгама, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки) либо одного большого критерия в сочетании с двумя малыми критериями (лихорадка, артралгия, лейкоцитоз в общем анализе крови, повышение белков острой фазы в биохимическом анализе крови, изменения на ЭКГ, перенесенный в анамнезе ревматизм или ревмокардит).

Постстрептококковый гломерулонефрит развивается обычно через 10–14 дней после острого периода заболевания, проявления варьируют от асимптомной микрогематурии до развития острого нефротического синдрома с макрогематурией, отеками, артериальной гипертензией и острой почечной недостаточностью.

#### **ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

**Диагностика.** Постановка диагноза скарлатины главным образом основана на клинической картине заболевания и данных эпидемиологического анамнеза. Для ретроспективной диагностики может быть использовано наличие пластинчатого шелушения кожи на ладонях и подошвах и изменений со стороны языка при наличии высоких титров антистрептолизина О.

Пациенту со скарлатиной назначается следующее обследование: общий анализ крови, общий анализ мочи, мазок (посев) из ротоглотки на БГСГА и дифтерийную палочку. При необходимости может проводиться биохимический анализ крови с определением уровня антистрептолизина О, при наличии реактивов — проведение экспресс-диагностики на стрептококк с использованием стрептотеста.

Перед выпиской повторно проводятся общий анализ крови и общий анализ мочи, ЭКГ.

В общем анализе крови в начале заболевания характерен лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; на второй неделе заболевания возможно появление эозинофилии.

Изменения в общем анализе мочи характерны при выраженной интоксикации (синдром «токсической почки») и развитии осложнений.

Результаты **бактериологического исследования** мазка из ротоглотки при грамотном заборе биологического материала наиболее информативны в первые дни болезни при отсутствии антибактериальной терапии. К основному недостатку метода относится длительность его проведения (результат становится известным через 3–5 дней после посева содержимого мазка на питательную среду).

**Серологическое исследование** (определение в крови уровня антистрептолизина О) допустимо проводить, начиная с 7-го дня болезни.

**Иммунохроматический анализ** относится к экспресс-методам, используемым для диагностики БГСА инфекции «у постели пациента». Он основан на выявлении антигенов стрептококка в мазке из ротоглотки заболевшего. Метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью, результат доступен через несколько минут от момента забора биоматериала.

**Дифференциальная диагностика.** Скарлатину дифференцируют с другими инфекциями, протекающими с экзантемой (корь, краснуха, псевдотуберкулез) (прил. 1).

При дифференциальной диагностике стрептококкового фаринготонзиллита от фаринготонзиллитов другой этиологии можно использовать шкалу МакАйзека. Анализируемыми признаками, согласно данной шкале, являются наличие лихорадки выше 38 °С, увеличенные и болезненные поднижнечелюстные лимфатические узлы, отечные миндалины с наличием налета на них, отсутствие кашля и возраст пациента от 3 до 14 лет. Каждый перечисленный критерий оценивается в 1 балл. Чем выше количество баллов по шкале МакАйзека, тем выше вероятность стрептококковой этиологии фаринготонзиллита.

## ЛЕЧЕНИЕ

**Показаниями для госпитализации** пациентов при скарлатине являются:

- тяжелое течение заболевания;
- осложненное течение заболевания;
- сопутствующее тяжелое хроническое заболевание;
- эпидемиологические показания (пациенты из детских учреждений с круглосуточным пребыванием; наличие в семье детей от 3 месяцев до 7 лет и школьников первых двух классов, не болевших скарлатиной; наличие в семье взрослых, работающих в детском дошкольном учреждении либо в первых двух классах школ, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, при невозможности изоляции их от заболевшего ребенка).

Пациентов со скарлатиной госпитализируют в боксовое отделение инфекционного стационара.

Режим в первые 5–6 дней постельный, после купирования лихорадки — полупостельный.

Диета — стол П, пища должна соответствовать возрасту ребенка, быть мягкой консистенции, содержать необходимые пищевые ингредиенты. Исключаются из рациона кислые, острые, соленые, сладкие продукты. Питье должно быть термически щадящим, в достаточном объеме.

**Этиотропное лечение.** Антибактериальная терапия показана всем пациентам со скарлатиной независимо от тяжести болезни. Стрептококки остаются высокочувствительными к аминопенициллинам. В качестве стартовой схемы используется амоксициллин в дозе 40–60 мг/кг/сут. Альтерна-

тивные схемы предполагают возможное использование цефалоспоринов II–III поколения (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон), макролидов (азитромицин, кларитромицин, спирамицин). Эффективность антибактериальной терапии оценивают через 48–72 ч с момента ее начала. Длительность эффективного этиотропного лечения составляет не менее 10 дней (за исключением азитромицина).

**Патогенетическое лечение.** При наличии признаков выраженной интоксикации и дегидратации используется инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами.

**Симптоматическое лечение.** С жаропонижающей целью используются ибупрофен и парацетамол (см. подраздел «Лечение» раздела «Корь»).

## ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

**Специфической профилактики** скарлатины не разработано.

**Неспецифическая профилактика** направлена на своевременное выявление, изоляцию и адекватное этиотропное лечение пациентов со скарлатиной, гигиену рук, текущую дезинфекцию.

При регистрации случая скарлатины в организованных коллективах детей до 10 лет режимно-ограничительные мероприятия проводятся на протяжении 7 дней с момента изоляции последнего пациента.

В коллективах детей старше 10 лет режимно-ограничительные мероприятия не проводятся.

Медицинское наблюдение на протяжении 7 дней с момента последнего контакта с заболевшим скарлатиной устанавливается за детьми до 10 лет, посещающими детские организованные коллективы.

**Диспансерное наблюдение** за переболевшими скарлатиной независимо от лабораторного подтверждения проводится в течение 1 месяца после выписки из стационара или клинического выздоровления (при изоляции пациента на дому). Через 7 дней проводится клиническое обследование, исследование крови и мочи, ЭКГ. При наличии патологии, в зависимости от ее локализации, переболевшего направляют на консультацию к ревматологу, нефрологу или отоларингологу. При отсутствии патологии повторное обследование проводят через 3 недели и пациента снимают с диспансерного учета.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### 1. Возбудителем кори является:

- а) парамиксовирус;
- б)  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А;
- в) герпесвирус;
- г) тогавирус;
- д) коксакивирус.

- 2. Индекс контагиозности кори составляет:**  
а) 5–10 %; б) 20–30 %; в) 95–100 %; г) 50–85 %; д) 45–50 %.
- 3. Характерные особенности сыпи при краснухе следующие:**  
а) сыпь мелкопятнистая;  
б) преимущественно локализуется на разгибательных поверхностях конечностей и боковых поверхностях туловища;  
в) элементы сыпи не сливаются;  
г) сыпь исчезает в течение 1–3 дней, не оставляя пигментации;  
д) все ответы правильные.
- 4. Инкубационный период при скарлатине составляет:**  
а) 1–3 дня; б) 2–7 дней; в) 7–14 дней; г) 9–17 дней; д) 11–21 день.
- 5. Клиническими проявлениями кори в катаральном периоде являются:**  
а) спазматический кашель с репризами;  
б) лимфаденопатия затылочных лимфатических узлов;  
в) пятна Бельского–Филатова–Коплика;  
г) пятнисто-папулезная сыпь.
- 6. Какой антибиотик следует назначить при скарлатине:**  
а) амоксициллин; г) цефепим;  
б) меропенем; д) рифампицин?  
в) доксициклин;
- 7. Назовите клинический признак, который обязательно должен присутствовать при типичной форме скарлатины:**  
а) кашель; г) аденоидит;  
б) сыпь; д) полилимфаденопатия.  
в) конъюнктивит;
- 8. Триада Грегга при СВК характеризуется:**  
а) врожденным пороком развития почек, гипоплазией легкого, полидактилией;  
б) врожденным пороком сердца, катарактой, сенсоневральной глухотой;  
в) сенсоневральной глухотой, полидактилией, косоглазием;  
г) катарактой, косоглазием, атрезией пищевода.
- 9. Антибактериальная терапия при кори назначается:**  
а) как этиотропное лечение;  
б) как химиопрофилактика бактериальной инфекции;  
в) в случае присоединения вторичной бактериальной инфекции;  
г) в случае появления сыпи.
- 10. Вакцинацию детей от кори и краснухи проводят:**  
а) в 2 месяца; б) в 6 месяцев; в) в 12 месяцев; г) в 18 месяцев.

**Ответы: 1 — а; 2 — в; 3 — д; 4 — б; 5 — в; 6 — а; 7 — б; 8 — б; 9 — в; 10 — в.**

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Астапов, А. А.* Скарлатина у детей : учеб.-метод. пособие / А. А. Астапов, Р. Н. Манкевич. Минск : БГМУ, 2014. С. 26.
2. *Семенов, В. М.* Краснушная инфекция / В. М. Семенов, А. А. Астапов, Т. И. Дмитриченко. Минск : Оракул, 1994. 143 с.
3. *Acute measles encephalitis in partially vaccinated adults* / A. Fox [et al.] // PLOS ONE. 2013. N 8 (8). P. 716–771.
4. *Assembly, maturation and three-dimensional helical structure of the teratogenic rubella virus* [Электронный ресурс] / V. M. Prasad [et al.] // PLOS Pathog. 2017. N 13 (6). Mode of access : <https://www.doi.org/10.1371/journal.ppat.1006377>. Date of access : 15.01.19.
5. *Best, J. M.* Rubella / J. M. Best // Semin. Fetal. Neonatal. Med. 2007. N 12 (3). P. 182–192.
6. *Cherry, J. D.* Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases / J. D. Cherry, K. Adachi. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2014. 2195 p.
7. *Chronic progressive panencephalitis due to rubella virus simulating subacute sclerosing panencephalitis* / M. L. Weil [et al.] // N. Engl. J. Med. 1975. N 292 (19). P. 994–998.
8. *Clinical characteristics of measles in previously vaccinated and unvaccinated patients in California* / J. D. Cherry [et al.] // Clinical Infectious diseases. 2018. N 20. P. 1–5.
9. *Gladwin, M.* Clinical microbiology made ridiculously simple / M. Gladwin, W. Trattler, C. S. Mahan. 6th ed. USA, 2016. 403 p.
10. *Congenital rubella syndrome : ophthalmic manifestations and associated systemic disorders* / K. T. Givens [et al.] // Br. J. Ophthalmol. 1993. N 77. P. 358–363.
11. *Congenital rubella syndrome, hyper-IgM syndrome and autoimmunity in an 18-year-old girl* / P. S. Palacin [et al.] // J. Paediatr. Child. Health. 2007. N 43. P. 716–718.
12. *Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy* / E. Miller [et al.] // The Lancet. 1982. N 2. P. 781–784.
13. *Etiology of maculopapular rash in measles and rubella suspected patients from Belarus* / M. A. Yermalovich [et al.] // PLOS ONE. 2014. N 9 (10). P. 1115–1141.
14. *Fetal and neonatal abnormalities due to congenital rubella syndrome : a review of literature* / A. Yazigi [et al.] // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. 2017. N 30 (3). P. 274–278.
15. *Fetal infection after maternal reinfection with rubella : criteria for defining reinfection* / J. M. Best [et al.] // BMJ. 1989. N 299 (6702). P. 773–775.
16. *Global measles and rubella strategic plan 2012–2020* [Электронный ресурс] / WHO. Mode of access : <https://www.who.int/immunization/diseases/rubella>. Date of access : 20.01.2019.
17. *Hobman, T.* Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases / T. Hobman, J. Chantler. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2007. 1069 p.
18. *Interpretation of rubella serology in pregnancy — pitfalls and problems* / J. M. Best [et al.] // BMJ. 2002. N 325. P. 147–148.
19. *Liebert, U. G.* Measles virus infections of the central nervous system / U. G. Liebert // Intervirology. 1997. N 40 (2–3). P. 176–184.
20. *Measles : back again* / K. Kumar [et al.] // Cleveland Clinic. Journal of Medicine. 2016. N 83 (5). P. 340–344.
21. *Goodson, J. L.* Measles 50 years after use of measles vaccine / J. L. Goodson, J. F. Seward // Infectious Disease Clinics of North America. 2015. N 29 (4). P. 725–743.
22. *Measles vaccination coverage and cases among vaccinated Persons* / C. L. Althaus [et al.] // Emerging Infectious Diseases. 2015. N 21 (8). P. 1480–1481.
23. *Measles virus host invasion and pathogenesis* / B. M. Laksono [et al.] // Viruses. 2016. N 8 (8). P. 210–223.
24. *Moss, W. J.* Measles / W. J. Moss // The Lancet. 2017. N 390 (10 111). P. 2490–2502.
25. *Naim, H. Y.* Measles virus / H. Y. Naim // Human Vaccines & Immunotherapeutics. 2014. N 11 (1). P. 21–26.



26. *Mandell, G. L.* Principles and practice of infectious diseases / G. L. Mandell, J. E. Bennett, R. Dolin. 7th ed. USA, 2010. 4155 p.
27. *Rubella* outbreak in Japan / M. K. Ujiie [et al.] // *The Lancet*. 2014. N 383 (9927). P. 1460–1461.
28. *Rubella* virus capsid protein : a small protein with big functions / C. S. Ilkow [et al.] // *Future Microbiol.* 2010. N 5 (4). P. 571–584.
29. *Skendzel, L. P.* Rubella immunity : defining the level of protective antibody / L. P. Skendzel // *American Journal of Clinical Pathology*. 1996. N 106. P. 170–174.
30. *The global* burden of group A streptococcal diseases / J. R. Carapetis [et al.] // *Lancet Infect Dis.* 2005. N 5. P. 685–694.
31. *The pathogenesis* of measles / R. D. de Vries [et al.] // *Current Opinion in Virology*. 2012. N 2 (3). P. 248–255.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ЭКЗАНТЕМОЙ**

<b>Признак</b>	<b>Корь</b>	<b>Краснуха</b>	<b>Скарлатина</b>
Инкубационный период	6–23 дня	11–23 дня	2–7 дней
Манифестация заболевания	В первые сутки — головная боль, недомогание, насморк, 2–5-е сут — пятна Бельского–Филатова–Коплика, на 3-и–4-е сут появляется специфическая сыпь	Недомогание, головная боль, катаральные симптомы выражены слабо, сыпь появляется на 2-е–3-и сут	Острое начало: фебрильная лихорадка, поражение миндалин, регионарная лимфаденопатия, возможна рвота, сыпь появляется в первые 48 ч
Продромальный период	Высокая температура, кашель, насморк, конъюнктивит, интоксикация, которая усиливается в течение 2–4 дней, длится 3–4 дня	Лихорадка, недомогание, головная боль, катаральные проявления выражены слабо, длительность периода — 3–5 дней	Обычно отсутствует или короткий. Недомогание, потеря аппетита, боль в горле, озноб, длительность периода — от нескольких часов до 1 дня
Сыпь	Пятнисто-папулезная, появляется на 3–4-й день. Как правило, чем больше сыпь, тем хуже состояние пациента. Сыпь может быть практически геморрагической	Розовая макулопапулезная	Мелкоточечная на гиперемизированном фоне кожных покровов со сгущением в естественных складках
Размер элемента сыпи	Крупный или средний	Мелкий, реже средний	До 2 мм
Этапность появления сыпи	Поэтапно, сначала за ушами, затем распространяется на лицо, тело, конечности в течение 3–4 дней	Одномоментно в течение 1 дня появляется сначала на лице и быстро распространяется на остальную часть тела	Одномоментно по всему телу. Сыпь обычно начинается на голове и шее, быстро распространяется по туловищу, конечностям
Локализация сыпи	В зависимости от дня высыпаний: 1-й день — лицо, 2-й день — лицо и туловище, 3–4-й день — лицо, туловище и конечности	По всему телу, со сгущением на разгибательных поверхностях, по боковым поверхностям туловища, ягодиц, лица	Лицо (красные щеки, бледный носогубный треугольник, яркие губы). Характерно сгущение в естественных складках кожи (подмышечные впадины, локтевые сгибы, подколенные ямки, паховые складки), также распространяется на шею, грудь, живот, ягодицах. Наблюдаются линии Пастиа

<b>Признак</b>	<b>Корь</b>	<b>Краснуха</b>	<b>Скарлатина</b>
Цвет кожных покровов	Неизмененный	Неизмененный	Гиперемированный
Завершение сыпи	Сыпь переходит в пигментацию в том же порядке, как возникла	Исчезает бесследно через 3–5 дней	Проходит бесследно, характерно шелушение кожи, может быть крупнопластинчатая десквамация
Слизистые полости рта	Пятна Бельского–Филатова–Коплика (маленькие 1-миллиметровые голубовато-белые пятна на слизистой оболочке щеки) появляются примерно за 1–3 дня до появления сыпи, хотя встречаются не в 100 % случаев	Чистые, иногда могут быть единичные элементы неспецифического характера	Энантема и гиперемия мягкого неба, тонзиллит. Малиновый язык на 4–5-й день
Сопутствующие симптомы	Конъюнктивит, выраженный катаральный синдром, пятна Бельского–Филатова–Коплика	В любом возрасте может наблюдаться генерализованная лимфаденопатия, наиболее часто это затылочные, заушные и шейные лимфатические узлы	Переднейшейная лимфаденопатия, налеты на миндалинах, отсутствие кашля. Сыпь сопровождается бледным носогубным треугольником и малиновым языком

## Приложение 2

### КРУПНЕЙШИЕ ВСПЫШКИ КРАСНУХИ В 2019 г. В МИРЕ СОГЛАСНО ДАННЫМ ВОЗ

<b>Страна</b>	<b>Число случаев</b>	<b>Заболеваемость на 100 тыс. населения</b>
Китай	31 939	22,76
Индия	3251	2,46
Япония	2069	16,2
Нигерия	1528	8,22
Южная Африка	1305	23,3
Пакистан	1239	6,41
Индонезия	549	2,1
Конго	414	5,26
Польша	281	7,35
Уганда	262	6,32

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Корь .....	6
Этиология .....	6
Эпидемиология .....	6
Патогенез .....	8
Классификация.....	10
Клинические проявления .....	10
Осложнения и исходы .....	13
Диагностика. Дифференциальная диагностика.....	16
Лечение .....	17
Профилактика.....	18
Краснуха.....	20
История открытия .....	20
Этиология .....	21
Эпидемиология .....	22
Патогенез .....	23
Классификация.....	24
Клинические проявления .....	24
Осложнения .....	28
Диагностика. Дифференциальная диагностика.....	29
Лечение, профилактика .....	30
Скарлатина.....	31
Исторические данные.....	31
Этиология .....	32
Эпидемиология .....	32
Патогенез .....	33
Классификация.....	33
Клинические проявления .....	34
Осложнения .....	35
Диагностика. Дифференциальная диагностика.....	36
Лечение .....	37
Профилактика и диспансеризация .....	38
Самоконтроль усвоения темы.....	38
Список использованной литературы .....	40
Приложение 1 .....	42
Приложение 2 .....	43