## Инфекционное заболевание корь.

Корь - острая высококонтагиозная инфекционная болезнь, которая вызывается вирусом кори, передается воздушно-капельным путем, характеризуется двухволновой лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, наличием пятен Бельского-Филатова-Коплика, а с новым повышением температуры тела - этапным возникновением на теле характерной пятнисто-папулезная экзантема, что оставляет пигментацию.

**Исторические данные кори**

Хотя болезнь стала известна еще за несколько веков до нашей эры, подробно описали ее клиническую картину лишь во второй половине XVII в. Т. Sydenham, R. Morton. В изучение эпидемиологии и клиники кори внесли большой вклад в XIX в. Н. Ф. Филатов, A. Trousseau. Интенсивные исследования по изучению вируса начались после разработки метода его культивирования в 1954 г. В 1950-1960 гг. проработана активная иммунизация против этой болезни.

**Этиология кори**

Возбудитель кори - Morbillivirus - принадлежит к роду Morbillivirus, семьи Paramyxoviridae, содержит РНК, но, в отличие от других парамиксовирусов, в его состав не входит нейраминидаза. Известен лишь один антигенный тип вируса. Вирион диаметром 120-180 нм, овальной формы. Антигены оболочки вируса имеют гемаглютинуючи, гемолизирующая, комплементсвязывающие свойства и вызывают образование в организме вируснейтрализующим антител. Репродуцируется в первично-трипсинизованих культурах почечных клеток человека и обезьян, а также после адаптации в других культурах. Вирус нестоек к факторам внешней среды. При комнатной температуре он погибает через несколько часов, подвержен воздействию высоких температур, УФО и дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология кори**

Источником инфекции являются больные. Максимальная заразительность наблюдается в течение катарального периода и в первый день сыпи. Инфицированный человек становится опасным для окружающих на 9-10-й день после контакта, а в некоторых случаях - с 7-го дня. С 3-го дня сыпи выделения вируса во внешнюю среду, а соответственно и контагиозность больного резко снижаются и с четвертого дня от начала высыпаний больной считается незаразным.

Механизм передачи кори - воздушно-капельный. Вирус выделяется в большом количестве во внешнюю среду с капельками слизи при кашле, чиханье и со струей воздуха может переноситься на значительные расстояния - в другие помещения, этажи. Индекс контагиозности при кори составляет 95-96%, т.е. на него заболевают 95-96% восприимчивых людей, которые были в контакте с больным, независимо от их возраста. До применения противокоревой вакцины вспышки болезни наблюдались каждые два - четыре года. Периодические повышения заболеваемости объясняются наличием достаточного количества восприимчивых детей. Практически при занесении вируса в местность, где долго не было эпидемий кори, на него перехворюе все население. В связи с вакцинацией корью болеют преимущественно подростки и молодые лица, которым она не проводилась, а также дети, привитые в возрасте до 12 месяцев.

Заболеваемость регистрируется в течение года, но максимальное ее повышение наблюдается в осенне-зимний и весенний периоды.

После перенесенной кори формируется стойкий пожизненный иммунитет, после митигованого - менее устойчив. Повторные случаи заболевания наблюдаются редко (2-4%). Младенцы до 3-4 месяцев, получивших пассивный иммунитет от матери, не болеют. Через 9 месяцев после рождения материнские антитела в крови ребенка практически не проявляются, однако и в этом возрасте у нее сохраняется некоторая невосприимчивость к кори.

**Патогенез и патоморфология кори**

Входными воротами для вируса кори являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глотки, полости рта и конъюнктива. Прежде вирус поражает лимфоидные, ретикулярные клетки и макрофаги слизистых оболочек, размножается в них, вследствие чего происходит гиперплазия, пролиферация лимфомакрофагальних элементов и образуются очаговые инфильтраты. Процесс прогрессирует, вирус проникает в регионарные лимфатические узлы, попадает в кровь, где проявляется с первых дней инкубации. Вирусемия достигает максимума в конце продромального периода и в начале периода сыпи, когда вирус в большом количестве обнаруживается в слизистой оболочке верхних дыхательных путей. С 3-го дня сыпи интенсивность вирусемии резко снижается, а с 5-го - вируса в крови нет и оказываются вируснейтрализирующие антитела. Вирус кори имеет тропизм к центральной нервной, дыхательной и пищеварительной систем, при этом возникает системное поражение лимфоидной ткани и системы мононуклеарных фагоцитов, которое начинается вскоре после проникновения вируса в организм и наблюдается на протяжении всей болезни. В аппендиксе, легких возможно образование гигантских многоядерных клеток диаметром до 100 мкм с ацидофильными включениями - ретикулоэндотелиоцитов Уортина-Финкельдея.

В то же время развиваются аллергические процессы как реакция на белковые компоненты вируса, эндоаллергены подобное. При этом резко повреждаются стенки мелких сосудов, повышается их проницаемость, развивается отек и экссудация во всех органах и тканях, особенно в слизистых оболочках дыхательных путей и пищеварительного тракта, что, наряду с некрозом клеток, приводит к катарально-некротического воспаления. Аллергические процессы имеют большое значение в развитии симптоматики болезни, что позволяет рассматривать корь как инфекционно-аллергическую болезнь. С процессами сенсибилизации связано и возникновение сыпи, которая является гнездовым инфекционным дерматитом. Пусковым моментом становится реакция между клетками кожи (носителями антигена) и иммунокомпетентными клетками. При этом в верхних слоях кожи появляются очаги периваскулярного воспаление с экссудацией, что приводит папулезный характер сыпи. В клетках эпидермиса происходят дистрофические изменения, некротизации. В пораженных участках эпидермис отторгается (шелушение). Такого же характера воспалительный процесс происходит и в слизистой оболочке полости рта, где некротизированный эпителий мутнеет и образуются мелкие белые очаги поверхностного некроза (пятна Бельского-Филатова-Коплика).

В патогенезе кори большое значение имеет иммуносупрессивным влияние вируса, что приводит к снижению количества Т-лимфоцитов в периферической крови. При этом развивается состояние анергии, т.е. снижение общего и местного иммунитета, характеризующаяся исчезновением аллергических реакций, обострением хронических болезней. Развитие большого количества осложнений при кори (гнойно-некротический ларингит, отит, бронхит, пневмония и др.) обусловлено наслоением вторичной инфекции.

Самые значительные изменения происходят в органах дыхания. С первого дня болезни наблюдается воспаление слизистой оболочки носа, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол и альвеол. Воспалительный процесс углубляется, захватывает не только слизистую бронха, но и мышечную, перибронхиальную ткань, вызывая ендомиоперибронхит. Иногда интерстициальный коревой пневмонит переходит в характерную для этой болезни гигантоклеточная пневмонию, при которой в альвеолах обнаруживают типичные для кори гигантские клетки.

Со стороны органов ЖКТ отмечается катаральный или язвенный стоматит, катаральный колит с наличием в лимфоидных фолликулах и групповых лимфатических фолликулах (пейеровых бляшках) специфических клеток (ретикулоэндотелиоцитов). Поздние поражения пищеварительного канала является следствием, как правило, присоединение вторичной инфекции.

Со стороны нервной системы проявляется выраженная ваготония, изменения в ЦНС при неосложненной кори заключаются в коревой энцефалопатии, связанной с нарушением микроциркуляции в головном мозге и развитием гипоксии. Коревая энцефалопатия развивается преимущественно у детей раннего возраста.

**Клиника кори**

Инкубационный период длится-9-11 дней, может продолжаться, до 17 а после профилактического введения иммуноглобулина до 21 дня.

Уже в инкубационном периоде появляется ряд признаков, свидетельствующих об инфицировании вирусом кори. С 3-4-го дня инкубационного периода часто наблюдается синдром Мейергофера, связанный с поражением системы мононуклеарных фагоцитов: увеличение лимфатических узлов (полиаденит), боль в илеоцекальной области (псевдоапендицит), ангина. С 5-6-го дня инкубационного периода возможно наличие признака Броунли - ранний отек и покраснение нижнего века, признаки Стимсона - Г Экера - лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, что меняется к концу инкубационного периода на лейкопению, относительную и абсолютную нейтропению, относительный лимфоцитоз. В последние дни инкубационного периода можно обнаружить бы "с на ки Стимсона - линейную гиперемию конъюнктивы нижнего века, признак Петена - небольшое количество точечных геморрагии на слизистой оболочке щек и мягкого неба (геморрагическая преенантема), признак Федоровича - гиалиновоперероджени клетки эпителия и интралейкоцитарни включения в выделениях конъюнктивы.

В клиническом течении болезни различают три периода: катаральный (начальный, продромальный), высыпания и пигментации.

Катаральный (продромальный) период длится обычно 3-4 дня, характеризуется повышением температуры тела до 38,5-39 ° С, сухим надрывным кашлем, насморком и конъюнктивитом. Катаральные проявления в дальнейшем усиливаются, выделения из носа обильные слизистые, а дальше - слизисто-гнойные, голос сиплый (хриплый), кашель сухой, надоедливый. Наблюдается одутловатость лица, светобоязнь, отечность и покраснение век, склерит, гиперемия конъюнктивы. Насморк, кашель и конъюнктивит - характерная коревая триада Стимсона. Иногда в первые дни болезни развивается синдром крупа.

Температура тела в катаральном периоде колеблется, причем утренняя превышает вечернюю. К концу этого периода она несколько снижается и перед периодом высыпания может иногда даже нормализоваться.

На 2-3-й день болезни появляется патогномоничный для кори симптом - пятна Бельского - Филатова - Коплика, которые локализуются обычно на слизистой оболочке щек напротив нижних моляров или на слизистой оболочке губ и десен. Иногда подобные пятна (папулка) можно обнаружить на всей слизистой оболочке ротовой части глотки, конъюнктиве век, слизистой оболочке носа, гортани, иногда на барабанной перепонке. Пятна Бельского-Филатова-Коплика размером с песчинку, серовато-белые, не снимаются, окруженные красноватым венчиком. Слизистая оболочка щек при этом становится рыхлой, шероховатой, гиперемированной, тусклой. Образования пятен обусловлено десквамацией эпителия слизистой оболочки вследствие его некроза на месте проникновения вируса. Пятна Бельского-Филатова-Коплика исчезают обычно через 1-2 дня, после чего остается неравномерное (пятнистая) окраска слизистой.

Довольно постоянным симптомом катарального периода кори является энантема - мелкие розово-красные пятна, размером от головки шпильки до чечевицы, которые появляются на мягком и, частично, твердом небе за 1-2 дня до возникновения сыпи на коже. Через 1-2 дня пятна энантемы сливаются, напоминая сначала язычки пламени, а затем становятся незаметными на фоне диффузной гиперемии слизистой оболочки.

Нарушается общее состояние: больной становится вялым, раздражительным, плохо спит. Увеличиваются подчелюстные и заднешейные лимфатические узлы. Вследствие мезенгериальнои лимфаденопатии возможна боль в животе. Часто в начале болезни наблюдается жидкий кал.

В катаральном периоде кори у 10-20% больных на коже появляется продромальный необильное точечный скарлатиноподобная или уртикарная сыпь. С возникновением коревой сыпи продромальный исчезает. Таким образом, опорными симптомами ранней клинической диагностики кори в катаральном периоде являются лихорадка, насморк (с носа «течет»), кашель, светобоязнь, отек век, пятна Бельского-Филатова-Коплика, пятнистая энантема на слизистой оболочке мягкого неба. В это время могут наблюдаться и симптомы Броунли и Стимсона, возникших еще в инкубационном периоде.

Период высыпания начинается на 3-4-й день болезни новым повышением температуры до 39-40 ° С и появлением типичного пятнисто-папулезная сыпь. Очень важным диагностическим признаком кори является этапность возникновения сыпи. Так, на первый день он появляется в виде бледно-розовых пятен вне ушами, на верхнебоковое участках шеи, на щеках ближе к ушным раковинам, на спинке носа. Элементы его быстро увеличиваются, повышаются над уровнем кожи, приобретают пятнисто-папулезного характера, становятся темно-красными (багровыми), склонны к слиянию. В течение первых суток сыпь покрывает все лицо, шею, отдельные элементы появляются на груди и верхней части спины. На второй день сыпь полностью охватывает туловище, на третий день - распространяется на конечности. Макуло-папулы имеют несколько шероховатую поверхность вследствие значительного отека в сосочковом слое кожи. Сыпь локализуется на фоне неизмененной кожи, равномерно покрывает как наружные, так и внутренние поверхности рук и ног. Ягодицы, стопы, локти, реже колени покрываются сыпью последними или вообще остаются свободными от него. И наоборот, ранее пораженные любым процессом (опрелости, экзема, сдавления повязками и т.п.) участки покрываются сыпью в первую очередь и интенсивнее.

Тяжести болезни соответствует интенсивность сыпи и тенденция элементов к слиянию. При легких формах элементов немного, они не сливаются. В тяжелых случаях сыпь имеет сливной характер, покрывает всю кожу, включая ладони и подошвы. Нередко может быть умеренный геморрагический компонент сыпи, которая не имеет прогностического значения. Подчелюстные и заднешейные лимфатические узлы преимущественно увеличены.

Температура тела повышена в течение всего периода высыпания. Если ход неосложненный, она нормализуется на 3-4-й день от возникновения сыпи. Период высыпания тяжелый в течении болезни, характеризуется выраженными симптомами общей интоксикации, раздражительностью, головной болью, нарушением аппетита и сна, иногда наблюдаются галлюцинации, бред, потеря сознания, судороги и менингеальные симптомы.

При исследовании крови выявляется лейкопения с относительным лимфоцитозом.

Период пигментации. Сыпь угасает в течение 2-3 дней в том же порядке, что и появляется, его элементы становятся бурыми, теряют папулезный характер и превращаются в буро-коричневые пятна, которые не исчезают при прикосновении, или растяжении кожи. Пигментация содержится 1,5-3 недели и является важной ретроспективной признаку. В этот период наблюдается мелкое отрубевидное шелушение, наиболее заметное на лице, шее, туловище. Общее состояние больного улучшается, но длительно сохраняется астенизация и анергия.

Диагностическое значение имеют следующие особенности сыпи при кори:

а) этапность высыпания;

б) расположение на неизмененном фоне кожи;

в) пятнисто-папулезной характер и тенденция к слиянию;

г) пигментация и отрубевидное шелушение в стадии завершения.

Клинические варианты течения типичной кори, при котором имеют место все симптомы, присущие этой болезни, может быть легким, среднетяжелым и тяжелым. В случае атипичной кори некоторых симптомов нет, возможны изменения длительности отдельных периодов кори, сокращение периода высыпания, отсутствие катарального периода, нарушение этапности высыпания. Стертая форма кори нередко наблюдается у детей в возрасте от 3 до 9 месяцев, поскольку болезнь развивается у них на фоне остаточного пассивного иммунитета, полученного от матери.

Митигованая корь, то есть облегченный, развивается у лиц с частичным иммунитетом к этой болезни, чаще у детей, которым проводилась серопрофилактика. Характеризуется длительным инкубационным периодом - до 21 дня, иногда больше, сокращенным катаральным периодом со слабо выраженной симптомами, субфебрильной температурой тела, необильное дрибноплямистим сыпью. Диагностировать эту форму чрезвычайно трудно. Большое значение при этом имеют эпидемиологический анамнез и данные о применении серопрофилактики.

У привитых живой противокоревой вакцины, в крови которых по разным причинам нет антител, корь протекает типично. Если же он развивается при небольшом количестве антител в крови, течение стерт. К атипичным относят также очень редкие формы - «черна» (геморрагическиая) и конгестивная корь.

«Черняая» (геморрагическая) корь характеризуется значительными проявлениями геморрагического синдрома - носовыми, почечными, кишечными кровотечениями, кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки глаз, рта, которые появляются в катаральном периоде и усиливаются в период высыпания.

Конгестивная (диспноичная) корь характеризуется наличием у больных с первых дней одышки и невыносимого непрерывного кашля, которым не соответствуют данные объективного исследования. Сыпь в этих случаях появляется поздно, необильное, имеет цианотичный оттенок. Прогрессирует гипоксия, развивается недостаточность кровообращения, появляются судороги, теряется сознание. Некоторые авторы связывают такую ??клинику с изменениями в легочной ткани, вызванными вирусом кори, и предлагают называть эти формы энантема легких и корью легких.

Осложнения могут появиться в любой период болезни. Чаще всего наблюдается поражение органов дыхания: ларингиты, ларинготрахеобронхит, пневмония.

Ларингит и ларинготрахеит, возникающих в продромальном периоде, имеют легкое течение и быстро исчезают. Они обусловлены вирусом кори и имеют катаральный характер. Поздний некротический, фибринозно-некротический, язвенный ларингит и ларинготрахеит развиваются в периоде пигментации. Они характеризуются длительным, волнообразным течением, сопровождающиеся афонией и тяжелым стенозом гортани (коревой круп). Это вирусно-бактериальные осложнения.

Интерстициальная пневмония может спричинюватися непосредственно вирусом кори. Однако, чаще наблюдается вторичная бактериальная бронхопневмония, вызванная, главным образом, пневмо-, стрепто-, стафилококками. Ранняя пневмония отмечается тяжелое течение со значительной интоксикацией, поражением органов кровообращения и центральной нервной системы. Физические изменения в легких при этом бедные и не соответствуют тяжести состояния больного. Поздняя пневмония при кори развивается в периоде пигментации.

Отит, чаще катаральный, возникает также в периоде пигментации. Частым осложнением является катаральный или афтозный стоматит. Колит, энтероколит, стафило-и стрептодермии развиваются вследствие присоединения вторичной бактериальной инфекции.

Осложнения со стороны нервной системы наблюдаются при кори чаще, чем при других болезнях, сопровождающихся сыпью. Энцефалит развивается преимущественно на 5-8-й день болезни. Воспалительные изменения выражены, с четким экссудативным компонентом. Процесс локализуется преимущественно в белом веществе полушарий большого мозга и в спинном мозге. Воспалительные инфильтраты появляются также в оболочках мозга. Коревой энцефалит относится к группе параенцефалитив, поскольку основой его развития является нарушение механизмов иммунологического ответа, причины которых до конца не установлены. Течение коревого энцефалита очень тяжелое, с высокой летальностью.

Установлено, что вирус кори может длительно персистировать в организме. Возможно, с этим связано очень тяжелое заболевание - подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЕ). ПСПЕ - прогрессирующая болезнь из группы медленных вирусных инфекций центральной нервной системы. Развивается преимущественно у детей и подростков от 2 до 17 лет (мальчики болеют в три раза чаще, чем девочки), протекающее с поражением серого и белого вещества различных отделов головного мозга и характеризуется гиперкинетическим синдромом, парезами, параличами, децеребрацийною ригидностью.

Прогноз при неосложненной кори благоприятный. Летальный исход наблюдается редко, преимущественно у детей первого года жизни от осложнений.

**Диагноз корь**

Клинический метод диагностики кори является ведущим. Опорными симптомами клинической диагностики является острое начало болезни, постепенно нарастающие насморк, кашель, конъюнктивит (коревая триада Стимсона), отек век и одутловатость лица, пятна Бельского-Филатова-Коплика и энантема, появление на 3-4-й день болезни одновременно с новым повышением температуры тела пятнисто-папулезная с багровым оттенком и тенденцией к слиянию сыпи на неизмененном фоне кожи, этапность высыпания. В случае атипичного и стертого течения болезни учитывают эпидемиологический анамнез, введение противокоревой иммуноглобулина.

Специфическая диагностика имеет вспомогательное значение. Обнаружение вирусного антигена в мазках-отпечатках со слизистой оболочки носа с помощью иммунофлюоресцентного метода возможно в первые четыре дня болезни. Метод выделения вируса в широкой практике не применяется. Из серологических методов для ретроспективного диагноза используют РТГА и РСК, в последнее время разработан ИФА с обнаружением антител класса IgM. В течение 7-10 дней от начала кори наблюдается значительное (в 8-10 раз) нарастание титра антител.

**Дифференциальный диагноз кори**

В катаральном периоде корь надо дифференцировать с гриппом, другими ОРВИ. Диагноз устанавливается при наличии пятен Бельского-Филатова-Коплика, которых при гриппе и других ОРВИ нет.

В случае наличия продромального скарлатиноподобная сыпи, равномерно покрывает кожу, следует проводить дифференциальную диагностику со скарлатиной. Для нее катаральные проявления совершенно нетипичные, а сыпь располагается преимущественно на сгибательных поверхностях со скоплением в местах естественных складок. Данные эпидемиологического анамнеза и выявления пятен Бельского-Филатова-Коплика окончательно решают вопрос в пользу кори.

В период высыпания корь нужно дифференцировать с краснухой, инфекционной эритемой, энтеровирусной экзантемой, разнообразной кореподобной сыпью.

У больных краснухой катаральный период зачастую отсутствует. Сыпь появляется в первый день болезни и в течение нескольких часов распространяется на все туловище и конечности. Присущей для кори этапности высыпания нет. Сыпь мелко-пятнистый, розовый, гладкий, не сливается, располагается преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, спине, ягодицах, не оставляет пигментации и шелушения. Слизистые оболочки трубы при краснухе блестящие, обычной окраски. Типичным является увеличение и болезненность лимфатических узлов, особенно затылочных и заднешейных.

Инфекционная эритема Розенберга-Чамера отличается от кори наличием в 1-2-й день болезни пятнисто-папулезная сыпь, который на щеках и спинке носа сливается, напоминает по форме бабочку. Сыпь можно обнаружить на конечностях, больше в проксимальных отделах (плечи, бедра) и на разгибательных поверхностях, реже - на туловище. Сыпь яркий, группируется в кольца, гирлянды, бледнеет по центру.

В дифференциальной диагностике кори с энтеровирусной экзантемой учитывается эпидемиологический анамнез, отсутствие продромального периода, пятен Бельского-Филатова-Коплика и этапности высыпаний.

Сывороточная болезнь сопровождается кореподобной сыпью и развивается через 7-10 дней после введения чужеродной сыворотки крови. Сыпь начинается с места введения сыворотки, образуются уртикарных элементов, выраженный зуд. Наблюдаются припухлость и болезненность суставов, увеличение периферических лимфатических узлов. Есть катаральных проявлений и этапности высыпаний. Кореподобная сыпь может появиться вследствие применения сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и т.п.. Основные признаки медикаментозной экзантемы - это отсутствие коревой триады Стимсона, иногда - температурной реакции, этапности высыпаний, интактнисть слизистой оболочки рта, зуд кожи, изменчивость элементов сыпи, преимущественная локализация его вокруг суставов.

Для синдрома Стивенса-Джонсона характерно некротично-язвенные поражения слизистой оболочки вокруг естественных отверстий (глаз, рта, носа, половых органов, заднего), наряду с кореподобной элементами появляются большие буллезные.

Во всех случаях при установлении диагноза учитывается периодичность фаз инфекционного процесса, присущее кори наличие пятен Бельского-Филатова-Коплика в катаральном периоде и этапность высыпаний.

**Лечение кори**

Лечение больных неосложненной корью проводится, как правило, в домашних условиях. Госпитализация необходима при тяжелом течении болезни, наличия осложнений и в тех случаях, когда домашние условия не позволяют организовать соответствующий надзор за больным. Обязательно госпитализируют детей из закрытых детских учреждений и в возрасте до года.

Первостепенное значение в комплексе лечебных мероприятий имеет организация ухода за больным и правильное полноценное питание. Постельный режим следует соблюдать в течение лихорадочного периода и в первые 2-3 дня нормальной температуры. Рекомендуется 3-4 раза в день промывать глаза теплой кипяченой водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия, после чего закапать в глаза по 1-2 капли 20% раствора натрия сульфацила. Закапывание в глаза раствора ретинола ацетата в масле предотвращает высыхание склеры и развития кератита. Полоскание рта кипяченой водой или питье воды после еды способствует гигиеническому содержанию полости рта.

Симптоматическое лечение зависит от выраженности тех или иных симптомов кори. Учитывая аллергический характер многих проявлений кори, рекомендуется применение антигистаминных препаратов - димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил и т.д.. В случае сильного кашля применяют отхаркивающие и успокаивающие микстуры. Если течение болезни тяжелое, проводят дезинтоксикационное терапию. Гликокортикостероиды (преднизолон - 1-2 мг / кг, гидрокортизон - 5-6 мг / кг) назначают для получения противовоспалительного, гипосенсибилизирующие, противошокового эффекта.

Антибиотиков в лечении больных неосложненной корью, как правило, не применяют. Исключением являются дети до 2 лет, особенно ослабленные предыдущими болезнями, и больные с тяжелым течением кори, когда трудно определить, является пневмония. Если появляются осложнения, лечение корректируют в зависимости от их характера и тяжести.

У лиц, переболевших корью, в течение более или менее длительного времени наблюдается состояние астении. Поэтому следует предотвратить их чрезмерной физической нагрузке, обеспечить длительный сон, энергетически ценное, витаминизированное питание.

**Профилактика кори**

Учитывая высочайшую контагиозность кори в катаральном периоде основной мерой по предотвращению распространения болезни в коллективе является ранняя диагностика и изоляция больного до 4-го дня от начала высыпаний, а при осложнении пневмонией - до 10-го. Восприимчивых детей с 8-го по 17-й день от момента контакта с больным не допускают в детские учреждения - ясли, садики, первые два класса школы. Для детей которые с профилактической целью получили иммуноглобулин, срок разъединение (карантин) продолжается до 21 го дня.

Противокоревой иммуноглобулин вводят для экстренной профилактики лишь тем, кто имеет противопоказания к вакцинации, или детям до года. Самым эффективным является введение иммуноглобулина до 5-го дня от момента контакта.

Активная иммунизация играет основную роль в профилактике кори. В нашей стране с этой целью используют атенуированных штаммов вируса Л-16. Вакцина чувствительна к воздействию света и тепла, поэтому ее нужно хранить в холодильнике при температуре 4 ° С и использовать в течение 20 мин после разведения. При соблюдении правил хранения и применения иммунитет формируется в 95-96% привитых и сохраняется длительное время. Накопление антител начинается через 7-15 дней после введения вакцины.

Обязательные прививки живой вакциной проводят с 12-месячного возраста детям, которые не переболели корью. Однократно подкожно вводят 0,5 мл вакцины. Детям, у которых концентрация противокоревых антител ниже защитного титра (серонегативный) проводят однократную ревакцинацию в 7 лет перед поступлением в школу.

Живая вакцина применяется также для экстренной профилактики кори и ликвидации вспышек в организованных коллективах. При этом до 5-го дня контакта вакцинируют всех лиц, которые общались с больным, если нет сведений о перенесенной кори или вакцинации, а также показаний на данный момент для временного освобождения от вакцинации.