



КОРЬ

**Тишаева Ирина
лечебный факультет
206 группа**

КОРЬ –ОСТРАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ, КОТОРАЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

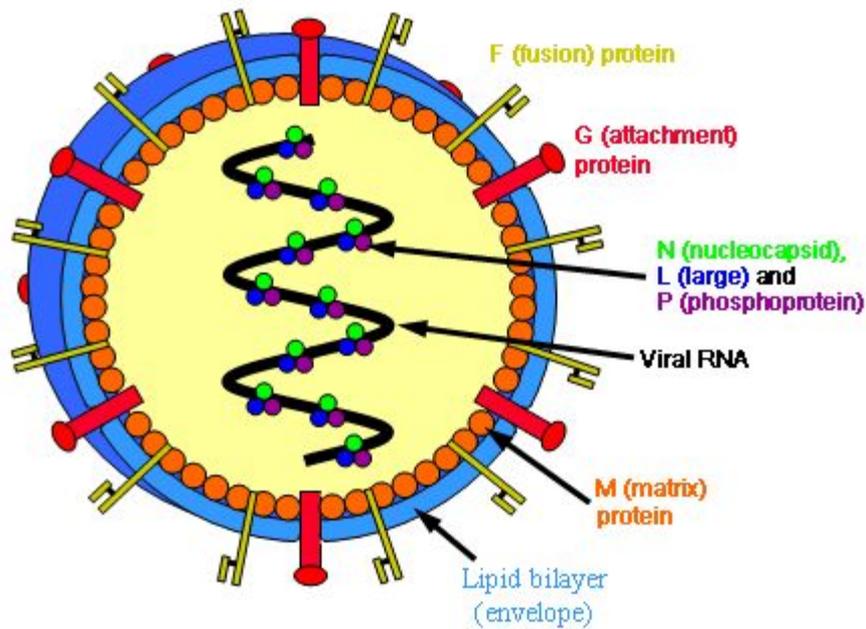
- лихорадкой,
- интоксикацией,
- энантемой,
- макулопапулезной сыпью,
- конъюнктивитом и
- поражением верхних отделов респираторного тракта

ТАКСОНОМИЧЕСКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ

- Семейство – Paramyxoviridae
- Подсемейство – Paramyxovirinae
- Род – Morbillivirus
- Вид – вирус кори

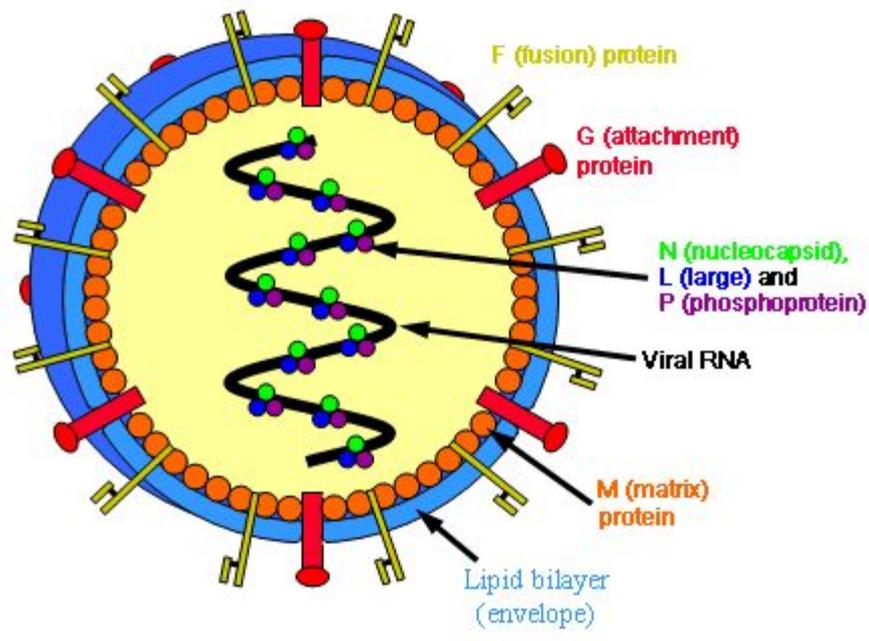


МОРФОЛОГИЯ ВИРУСА КОРИ



- Вирион имеет сферическую форму
- Диаметр 250 нм
- Наружная липидная оболочка имеет гликопротеидные шипики: гемагглютинин, **F** (fusion) белок слияния
- Под липидной оболочкой матриксный М1 белок – выполняет структурную функцию и организует сборку вируса в клетке хозяина





Морфология вируса кори

- Геном – однонитевая «минус» РНК
- РНК образует с белками капсида РНП спирального типа симметрии
- РНК зависимая РНК- полимераза
-

Известен 1 серотип вируса кори



СВОЙСТВА ВИРУСА КОРИ

- Малоустойчив во внешней среде
- чувствителен к эфиру и детергентам, дезинфектантам
- быстро инактивируется при рН 2,0—4,0, УФ
- при температуре 56° С инактивируется в течение 30 мин.
- В высохших каплях слизи при температуре 12—15° С он может сохраняться несколько дней.

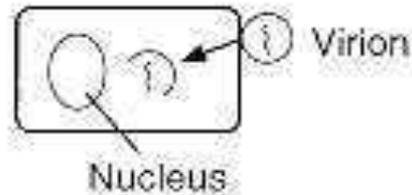
- Вирус обладает гемагглютинирующей, гемолитической и симпластообразующей активностью; агглютинирует эритроциты обезьян, но не агглютинирует эритроциты кур, морских свинок и других видов животных.
- В культуре клеток почек человека и обезьян вирус проявляет цитопатическое действие (ЦПД) с образованием гигантских клеток и/или синцитиев, либо зернистых включений в цитоплазме и ядре



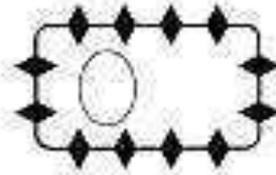
Механизм ЦПД

Stages

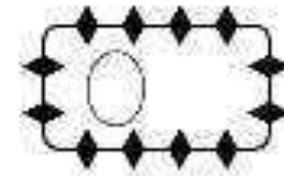
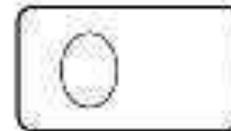
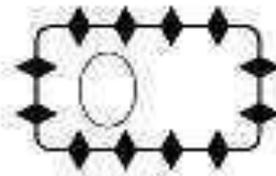
1. Infection



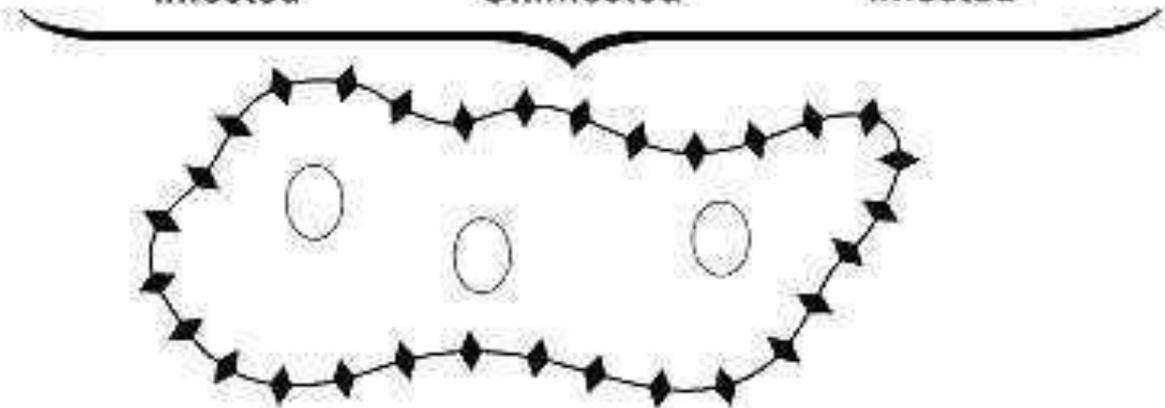
2. Production of viral fusion proteins



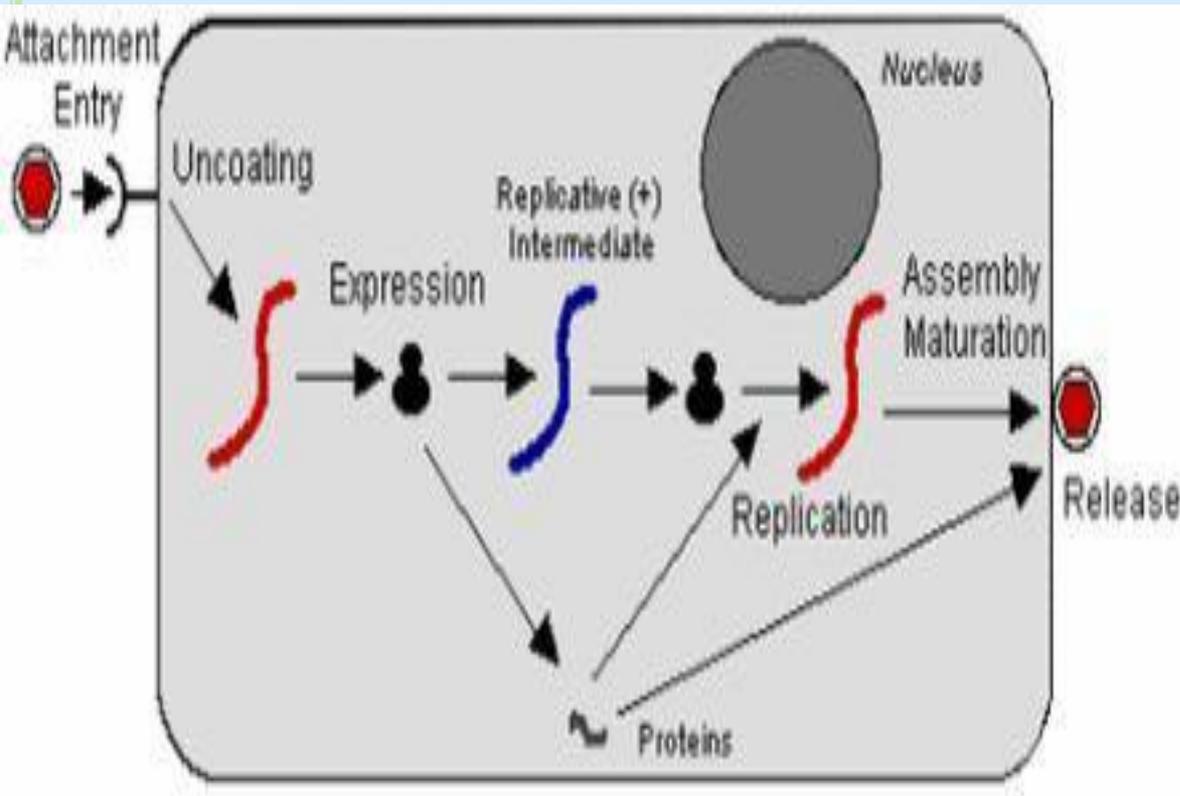
3. Fusion of cells



4. Multinucleated syncytial cell



ЦИКЛ РЕПРОДУКЦИИ СХОДЕН С ВИРУСОМ ГРИППА, НО ВСЕ ПРОЦЕССЫ ПРОТЕКАЮТ В ЦИТОПЛАЗМЕ



- Адгезия с участием гемагглютинина
- Проникновение путем слияния суперкапсида с ЦПМ при помощи F белка
- Образование мРНК для синтеза вирусных белков и прегеномной +РНК с помощью вирусной РНК полимеразы
- Формирование вирионов и выход из клетки путем отпочковывания



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник – больной человек
- Путь передачи – воздушно-капельный
- Механизм передачи – аэрозольный
- Наиболее восприимчивы дети 2-6 лет
- До 6 мес. у детей – пассивный естественный иммунитет
- Корь является эндемичной инфекцией.
- Определяющим фактором, обуславливающим распространение инфекции, является состояние коллективного иммунитета населения.
- Вспышки кори возникают при появлении прослойки восприимчивых детей.



ПАТОГЕНЕЗ

- Входные ворота – слизистые оболочки верхних дыхательных путей.
- Первичная репродукция вируса в эпит.клетках и регионарных лимф.узлах
- Первая волна вирусемии – вирус диссеминирует и фиксируется в клетках мононуклеарной системы с образованием гигантских многоядерных клеток.
- Происходит генерализованная гиперплазия лимфоидной ткани, в лимфатических узлах, миндалинах, аденоидах, селезенке обнаруживаются многоядерные гигантские клетки.



ПАТОГЕНЕЗ

- В конце инкубационного периода наблюдается вторая, более напряженная волна вирусемии.
- Возбудитель обладает выраженной эпителиотропностью и поражает кожные покровы, конъюнктивы, слизистые оболочки респираторного тракта и ротовой полости (пятна Бельского-Филатова-Коплика).
- Вирус можно обнаружить также в слизистой оболочке трахеи, бронхов, иногда в моче.
- В отдельных случаях вирус может заноситься в головной мозг, обуславливая развитие специфического коревого энцефалита



ПАТОГЕНЕЗ

- Коревая сыпь Коревая сыпь и патогномоничные для кори пятна Коплика в значительной мере обусловлены иммунными реакциями на вирус в эндотелиальных клетках капилляров кожи и слизистой
- Отмечено, что специфические антитела появляются одновременно с сыпью.
- Системное поражение лимфоидной ткани, макрофагальных элементов приводит к транзиторному подавлению гуморальных и клеточных иммунных реакций.
- Ослабление активности неспецифических и специфических факторов защиты, свойственное кори, обширные поражения слизистых оболочек способствуют возникновению бактериальных осложнений.



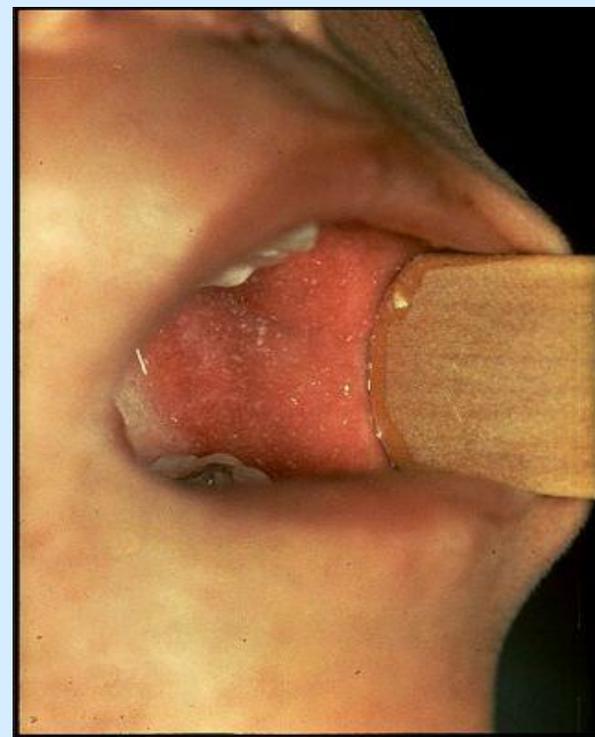
ПАТОГЕНЕЗ

- В развитии манифестной формы выделяют 4 периода:
 - Инкубационный (8-14 дней)
 - Катаральный(продромальный)
 - Период высыпания
 - Период пигментации
- Нисходящая последовательность высыпаний характерна для кори и служит очень важным дифференциально-диагностическим признаком.*



Клиника

- ▣ **1. Инкубационный период** (3-4 дня) – размножение вируса в эпителиальных клетках вДП и региональных лимфоузлах, проникновение из крови (виремия) в лимфоидную ткань
- ▣ **2. Катаральный период** (2-4 дня) – поражение слизистой вДП и полости рта (участки некротизированного эпителия, например пятна Коплика-Филатова), конъюнктивы, ЦНС



Пятна Коплика – Филатова
(белесоватые, слегка выступающие пятна на слизистой оболочке)



Клиника

- ▣ **3.Период высыпания** (около 5дней) - пятнисто-папулезная сыпь как следствие развития периваскулярного воспаления капилляров
- ▣ **4.Период пигментации** – появление бурого оттенка на месте элементов сыпи и далее мелкое отрубевидное шелушение



ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ

- Типичная(манифестная) и атипичная
- Легкая, средней тяжести, тяжелая
- Митигированная (встречается у привитых людей)



ОСЛОЖНЕНИЯ

- Снижение реактивности организма, развитие вторичного иммунодефицита, осложнения вирусной и бактериальной природы
- Отиты
- Пневмонии
- Ангины
- Менингоэнцефалиты



ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ПАНЭНЦЕФАЛИТ

- Медленная вирусная инфекция со смертельным исходом
- Связан с персистированием вируса кори в ЦНС
- В кл. нейроглии накапливается большое количество дефектных вирусов(нуклеокапсидов)
- Разрушение мозговых клеток, гибель нейронов и олигодендроцитов
- Диагностика – обнаружение противокоревых АТ в спинномозговой жидкости и сыворотке



ИММУНИТЕТ

- После перенесенного заболевания остается прочный (пожизненный) иммунитет. Вирус кори подавляет активность Т-лимфоцитов и вызывает ослабление защитных реакций организма.
- У лиц с нарушением Т-клеточного иммунитета болезнь протекает крайне тяжело (ВИЧ-инфицированные, онкология)
- У детей до 6 мес. пассивный иммунитет



ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

- Специфической терапии нет
- Нормальный донорский иммуноглобулин может предотвратить развитие тяжелой клинической картины заболевания
- Для специфической профилактики применяется живая аттенуированная коревая вакцина (в РФ из штамма Л16), а также комплексная вакцина MMR (против кори, эпидемического паротита и краснухи)



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА

- Для раннего выявления АГ (метод иммунофлюоресценции, материал – пораженные эпит.кл. из отделяемого носоглотки или соскобов элементов сыпи)
- внутриклеточных вирусных включений (носоглоточное отделяемое или мазки-отпечатки, окрашенные по Романовскому-Гимзе- симпласты, содержащие включения темно-розового цвета на фоне сиреневой цитоплазмы)
- для обнаружения специфических АГ в сыворотке крови со 2 нед. методом ИФА или РНГА



ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Основаны на выделении вируса из крови и носоглоточного смыва больного в культурах клеток
- Характерное ЦПД – образование гигантских многоядерных клеток с цитоплазматическими включениями, через неделю после заражения – внутриядерные включения. Окраска по Романовскому-Гимзе
- реакции гемадсорбции с эритроцитами обезьян
- Реакция задержки гемадсорбции с сывороткой иммунизированных животных
- Реакция нейтрализации ЦПД, РТГА и ИФ



СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Ретроспективный характер
- Исследование парных сывороток в реакциях РСК, РНГА, РТГА
- АТ выявляют в крови со 2 недели
- Увеличение титра в 4 раза подтверждает диагноз
- ИФА – выявление АТ к вирусу кори класса IgG и IgM
- IgM – острая коревая инфекция
- IgG – раннее перенесенное заболевание или вакцинация

