

**Л.Н.Мазанкова, Н.М.Беляева,  
С.Г.Горбунов, Л.Ф.Нестерина**

# **КОРЬ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ НА ЭТАПЕ ЭЛИМИНАЦИИ**

**Учебное пособие**

Рекомендовано федеральным государственным автономным учреждением «Федеральный институт развития образования» (ФГАУ «ФИРО») в качестве учебного пособия для использования в образовательном процессе образовательных организаций, реализующих программы дополнительного профессионального образования по специальности «Инфекционные болезни»



**Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2018**

УДК 616.915

ББК 55.142

М12

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге сведений.*

*Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

*Авторский коллектив (сотрудники кафедры детских инфекционных болезней и инфекционных болезней ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации):*

**Мазанкова Людмила Николаевна** – докт. мед. наук, профессор;

**Беляева Наталия Михайловна** – докт. мед. наук, профессор;

**Горбунов Сергей Георгиевич** – докт. мед. наук, профессор;

**Нестерина Лидия Федоровна** – канд. мед. наук, доцент.

*Рецензенты:* докт. мед. наук **Е.Р.Мескина**, докт. мед. наук, проф. **М.С.Савенкова**.

Иллюстрации предоставлены **А.В.Тебеньковым** (ГБУЗ «ДГКБ им. З.А.Башляевой» ДЗМ).

Регистрационный номер рецензии №337 от 13 сентября 2017 г. ФГАУ «ФИРО»

**Мазанкова Л.Н.**

М12 Корь у детей и взрослых на этапе элиминации : учеб. пособие / Л.Н.Мазанкова, Н.М.Беляева, С.Г.Горбунов, Л.Ф.Нестерина. – М. : МЕДпресс-информ, 2018. – 72 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-513-3

В руководстве приведены сведения об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, классификации, особенностях клинического течения, диагностики, дифференциальной диагностики, терапии, специфической и постэкспозиционной профилактики кори у детей и взрослых на этапе ее элиминации, а также о мероприятиях, проводимых в очаге коревой инфекции, и эпидемиологическом надзоре за корью.

Руководство предназначено для инфекционистов, педиатров и врачей общей практики.

УДК 616.915

ББК 55.142

ISBN 978-5-00030-513-3

© Мазанкова Л.Н., Беляева Н.М.,  
Горбунов С.Г., Нестерина Л.Ф., 2017

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2017

## СОДЕРЖАНИЕ

---

Сокращения .....	4
Введение .....	5
Историческая справка .....	8
Этиология .....	11
Эпидемиология .....	13
Патогенез .....	16
Классификация .....	18
Клиническая картина .....	20
Осложнения .....	38
Иммуногенез .....	46
Диагностика .....	47
Дифференциальная диагностика .....	49
Лечение .....	51
Специфическая профилактика .....	58
Постэкспозиционная профилактика .....	62
Мероприятия в очаге коревой инфекции .....	63
Эпидемиологический надзор .....	65
Заключение .....	66
Литература .....	68

## ВВЕДЕНИЕ

---

Значительные успехи повсеместной вакцинации против кори привели к существенному снижению заболеваемости ею во многих странах мира, что позволило Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) запланировать к концу 2015 г. обеспечение элиминации кори (наряду с краснухой и синдромом врожденной краснухи) во всех регионах, а к 2020 г. ликвидировать корь как минимум в 5 регионах ВОЗ. В опубликованных ВОЗ документах («Региональный стратегический план элиминации кори и краснухи и предупреждения синдрома врожденной краснухи», «Региональные рекомендации по эпидемиологическому надзору за корью, краснухой и синдромом врожденной краснухи», «Руководство по лабораторной диагностике и генотипированию вирусов») поставлена цель элиминации кори и краснухи, а также профилактики синдрома врожденной краснухи в Европейском регионе ВОЗ.

Государства – члены Европейского региона ВОЗ к 2010 г. достигли определенного прогресса в решении первоначально поставленных задач по элиминации кори и краснухи благодаря реализации стратегического плана. Однако конечная цель элиминации не была достигнута из-за недостаточного уровня популяционного иммунитета. За последние 15 лет смертность от кори снизилась на 79%, однако от данного заболевания в мире ежедневно умирает около 400 детей. С середины 2009 г. в странах Западной Европы отмечен выраженный рост заболеваемости корью. В 2011 г. в 38 странах региона было зарегистрировано более 25 800 случаев этой инфекции. По данным ВОЗ, более половины европейских государств не смогли обеспечить элиминацию кори к 2010 г. В период с 2000 по 2015 г. удалось спасти жизни 20,3 млн детей, однако в 2015 г. такое же количество детей не получило прививки от кори и 143 тыс. из них скончались. На такие страны, как Конго, Эфиопия, Индия, Индонезия, Пакистан, приходится 50% ревакцинированных от кори детей и 79% смертности от этой инфекции. С учетом сложившейся ситуации на 60-й сессии Европейского регионального комитета ВОЗ (2010 г.) было принято решение о перенесении сроков элиминации кори и краснухи в регионе на 2015 г.

Задачей Европейского региона ВОЗ на 2013–2015 гг. явилась элиминация эндемичной кори, что подразумевает отсутствие эндемичной циркуляции вируса кори на определенной географической территории в течение не менее 12 мес. при наличии хорошо функционирующей системы эпидемиологического надзора. Для документального подтверждения достижения элиминации кори в Европейском регионе ВОЗ предложено использовать следующие основные критерии: отсутствие эндемичных случаев кори во всех государствах-членах в течение не менее 36 мес. после регистрации

последнего известного случая благодаря прекращению эндемичной передачи вируса кори при наличии высококачественного эпидемиологического надзора; подтверждение не менее 95% охвата иммунизацией против кори декретированных возрастных групп населения.

Поставленные ВОЗ цели были реализованы в «Программе ликвидации местных случаев кори в России», что привело к выраженному снижению заболеваемости корью в стране к 2010 г. С 2007 г. при стабильно высоком охвате населения профилактическими прививками живой коревой вакциной (ЖКВ) – 95% и более – показатель заболеваемости корью не превышал 1 случая на 1 млн населения, отсутствовала циркуляция эндемичного штамма вируса кори, что свидетельствовало о вступлении Российской Федерации в стадию элиминации коревой инфекции. Итогом внутренней сертификации явилось признание территории нашей страны свободной от эндемичной кори на 01.01.2011 г. К этому времени только в 5 регионах (Республика Бурятия, Красноярский край, Амурская область, Чукотский автономный округ, г. Москва) процесс сертификации был отложен, поскольку критерии элиминации не были достигнуты.

Однако в 2011–2012 гг. ситуация по кори резко ухудшилась: показатель заболеваемости в России возрос относительно 2010 г. соответственно в 4,4 и 14 раз. Из-за отказа части декретированных контингентов от вакцинации появилась существенная неиммунная в отношении коревой инфекции прослойка населения, что способствовало росту заболеваемости ею на фоне заносов вируса кори из стран Западной Европы и Азии.

Особенно тяжелая ситуация сложилась в г. Москве, что обусловлено во многом ее особенностями, присущими мегаполису, – высокой плотностью населения, скученностью, большими миграционными потоками, негативным отношением населения к вакцинации, наличием значительного количества неучтенных лиц (лица без определенного места жительства, беженцы, переселенцы и т.п.), в отношении которых проведение лечебно-профилактических мероприятий затруднительно. Все это привело к тому, что показатель заболеваемости корью в г. Москве в 2012 г. составил 3,5 на 100 тыс. населения, превысив среднероссийский показатель в 2,3 раза. Из всех больных корью в России в 2012 г. 19,1% (403 случая) было зарегистрировано в г. Москве. При этом 86,1% заболевших не были привиты против кори или не имели сведений о вакцинации. Среди больных корью преобладали дети (263 случая), что обусловлено преимущественно внутрибольничным инфицированием, наблюдавшимся практически во всех детских стационарах г. Москвы. Оказалось, что половина больных корью детей не была привита против нее по возрасту, а медицинские отводы и отказы составили соответственно 40,8 и 9,2%. Для сравнения: из 140 взрослых больных не были вакцинированы или не имели сведений о прививках против кори 120 (85,7%) человек.

Вселяет некоторый оптимизм тот факт, что в 2012 г. 82% очагов кори в г. Москве ограничивались одним заболевшим, что говорит о достаточно высоком коллективном иммунитете против этой инфекции. Данные эпи-

демологического анамнеза свидетельствуют о завозе в г. Москву 16,8% случаев всех заболеваний корью, что подтверждено результатами генотипирования. Отсутствие эндемичного штамма вируса и циркуляция множественных завозных его генотипов из различных регионов Земного шара с высоким уровнем заболеваемости корью не исключают принципиальной возможности достижения ликвидации местных случаев коревой инфекции практически на всей территории Российской Федерации, в том числе и в г. Москве.

В 2016 г. были зарегистрированы вспышки кори в Египте, Эфиопии, Киргизии, Монголии и Германии, причем в Монголии и Германии корью заболели и пожилые люди, сформировав группу риска. Последний факт поднял вопрос о необходимости вакцинации этого контингента.

## ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

---

Корь – болезнь всего человечества, восприимчивость к которой почти абсолютна. Прошлые столетия сопровождалась постоянными эпидемиями данного заболевания с высокой летальностью, чаще всего страдало детское население. В довакцинальную эру корь – самая распространенная инфекция на всем Земном шаре, обязательно поражающая организм каждого ребенка, самое грозное заболевание детского возраста, получившее название «детской чумы».

Корь известна с древнейших времен. В Европу она была занесена в VI в., одновременно с натуральной оспой в результате вторжения сарацин. Первые описания болезни приписывают арабскому врачу Разесу (IX в.), который приводит данные об эпидемии кори уже с VI в. Разес дал название кори – *hasbah* (араб. извержение) и считал ее легкой формой натуральной оспы: *morbilli* – малая болезнь; *morbus* – оспа, большая болезнь.

В XV в. корь была описана под названием *morbilli*. Часто ее путали со скарлатиной, натуральной оспой и другими экзантемными заболеваниями. Во второй половине XVII в. (1660–1664 гг.) во время тяжелой эпидемии Т.Сиденхем в Англии и Т.Мортон во Франции разграничили клинику кори, скарлатины и натуральной оспы, описав характерные клинические особенности каждой из указанных инфекций. В течение XIX в. А.Труссо, П.Ж.Бартез и Ж.Ж.Гранше внесли крупный вклад в уточнение клинической картины кори и выяснение путей заражения при этом заболевании.

В 1895 г. русский педиатр Н.Ф.Филатов описал патогномичный симптом при кори – отрубевидные белесоватые шелушащиеся пятна на слизистой оболочке щек (напротив вторых нижних моляров). Одновременно с ним американец Г.Коплик и русский врач А.П.Бельский описали этот же симптом, который позже был назван пятнами Бельского–Филатова–Коплика, – абсолютный ранний признак кори.

Тяжелые эпидемии этой инфекции возникали в Германии в 1823–1824 гг., во многих странах Европы – в 1834–1836 гг., в Северной Америке – в 1846–1847 гг. П.Панум описал в 1846 г. тяжелейшую эпидемию кори на датских Фарерских островах, завезенную из Копенгагена, осуществив первое эпидемиологическое расследование этого заболевания. Он установил, что из 7782 островитян заболели корью 6000 человек, наряду с маленькими детьми болели и 70-летние старики.

В России у эвенков и ненцев также были зарегистрированы тяжелые вспышки кори. В целом в нашей стране в 1919–1924 гг. корь по уровню заболеваемости и летальности занимала 1-е место среди всех детских инфекций. Больничная летальность составляла 20–30%, а у детей первых

лет жизни – 50%. Потери человечества от кори за 10 лет (1900–1910 гг.) только в Европе составили более 1 млн.

Вирусная природа возбудителя кори была доказана только в 1911 г. Д.Андерсеном и Д.Гольдбергом путем заражения обезьян фильтратом крови и носоглоточной слизи больных. В 1954 г. Д.Эндерсом и Т.Пиблсом был выделен вирус от больного корью.

Корь являлась ведущей экзантемной инфекцией детского возраста и характеризовалась высоким уровнем заболеваемости и летальности, тяжестью течения. В период естественного течения кори наиболее часто ей болели дети 2–5 лет, реже всего – дети 1-го года жизни, при этом дети первых 3 месяцев жизни не заражались даже в случае тесного контакта с больным манифестной формой кори, поскольку имели, как правило, прочный постинфекционный материнский иммунитет, полученный трансплацентарно. К подростковому возрасту более 90% детей уже успевало переболеть корью. Не исключалось, что перенести коревую инфекцию могли и неиммунные взрослые. Летальность определялась главным образом доминировавшими тяжелыми формами кори (свыше 50%) и развивающимися бактериальными осложнениями.

В 1916–1921 гг. Ш.Николем, Е.Консейлом и Р.Дегквитцем был разработан метод серопротекции, в результате которого было достигнуто снижение летальности. А интенсивные попытки создания противовирусной вакцины начались с середины XX в. В 1956 г. вакцина была апробирована на обезьянах.

В СССР в 1958 г. в Ленинградском институте эпидемиологии и микробиологии им. Л.Пастера под руководством академика А.А.Смородинцева сотрудники его лаборатории Л.М.Бойчук и Е.С.Шикина получили первые 5 штаммов живого аттенуированного вируса кори под общим шифром «Ленинград» (Л-1, Л-2, Л-3, Л-4, Л-5), оказавшихся довольно реактогенными. В связи с этим работы по созданию вакцины продолжились. В 1960 г. Л.Ю.Тарос получила штамм Л-16, который оказался минимально реактогенным и максимально иммуногенным. Штамм был получен на культуре клеток куриных эмбрионов и почек морских свинок. Основным отличием ЖКВ Л-16 и современных зарубежных коревых вакцин явилось длительное пассирование вируса кори в культуре клеток почек морских свинок. Однако реактогенные свойства вируса кори стали минимальными при использовании культуры тканей фибробластов эмбрионов японских перепелов. С 1968 г. в СССР была введена обязательная активная иммунизация против кори вакциной, созданной на основе штамма Л-16, которая до сих пор используется для приготовления вакцины в России. В 1967 г. М.П.Чумаков с соавт. адаптировал штамм Шварц (из штамма Эдмонтон) к культуре клеток почек африканских зеленых марьшшек, получивший название ЭШЧ, некоторое время коревая вакцина из этого штамма применялась в нашей стране.

В США в 1963–1967 гг. была осуществлена вакцинация детей убитой вакциной, оказавшейся неэффективной. В 2010 г. в Индии прошла клиниче-

ские испытания первая ингаляционная вакцина, разработанная Р.Сиверсом в университете штата Колорадо (США).

Использование с целью профилактики кори специфического иммуноглобулина модифицировало ее течение – появилось понятие митигированной (ослабленной) кори. Внедрение в широкую практику в 1950–1960 гг. антибиотиков существенно снизило частоту развития бактериальных осложнений кори и, как следствие, летальность от этой инфекции, однако заболеваемость ею оставалась еще довольно высокой.

Решить данную задачу смогла массовая вакцинация против кори. Заболеваемость снизилась во всех возрастных группах, кроме детей 10–14 лет и взрослых, таким образом, корь «повзрослела». Основным резервуаром инфекции стали подростки и взрослые. Увеличилась группа населения с поствакцинальным иммунитетом, длительность и напряженность которого окончательно не изучена. Многие женщины к моменту беременности корью не болели, а будучи вакцинированы в детском возрасте, утратили свой поствакцинальный иммунитет. Таким образом, родившиеся от них дети были неиммунны в отношении кори и при контакте со взрослыми больными заболевали этой инфекцией, чего ранее практически не наблюдалось.

В 1990-е гг. отмечался подъем заболеваемости корью в России, в том числе и в г. Москве, при этом болели как непривитые, так и привитые (до 1/3 от общего числа заболевших), в том числе получившие ревакцинацию (6%). Среди больных преобладали подростки и лица молодого возраста (15–20 лет). Основной причиной роста заболеваемости корью в эти годы явились дефекты проведения вакцинации: массовые отказы от профилактических прививок, необоснованные медотводы. Благодаря экстренно принятым мерам количество привитых возросло с 82 до 95,3%, а количество больных корью уменьшилось на 6,5%.

В последующие годы ситуацию удавалось держать под контролем вплоть до 2011 г., когда из-за завоза кори извне вновь возникла вспышка этой инфекции. Первые случаи заболевания были завезены в нашу страну, в том числе в г. Москву, из Великобритании, Германии, Италии, Франции, Финляндии, Украины, Узбекистана, Индии, Малайзии, Китая. По данным Европейского регионального бюро ВОЗ и Европейского центра по профилактике и контролю за заболеваниями, в 2011 г. в 38 европейских странах отмечено более 31 000 случаев заболевания корью, обусловленных вирусами генотипов D4 (чаще), D3 и D9.

## ЭТИОЛОГИЯ

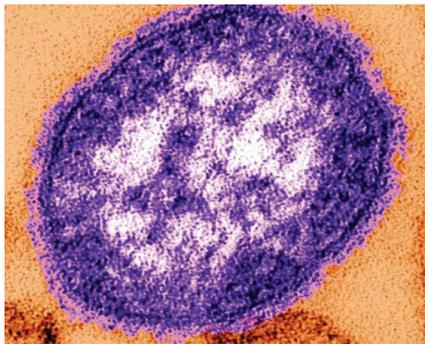
---

Возбудителем кори является парамиксовирус размером 150–250 нм сферической формы, впервые выделенный в 1954 г. Д.Эндерсом и Т.Пиблсом от пациента Д.Эдмонстона в США (рис. 1). Вирион снаружи покрыт липопротеиновым суперкапсидом. Изнутри к суперкапсиду прилегает слой матричного белка. В центральной части вириона имеется тяж нуклеокапсида со спиральным типом симметрии, свернутый в клубок. Геном вируса – одноцепочечная нефрагментированная рибонуклеиновая кислота (РНК). Основные белки: нуклеокапсидный протеин NP, матричный белок М, а также поверхностные гликозилированные белки липопротеиновой оболочки – гемагглютинин Н, белок слияния F и гемолизин, который вызывает склеивание и разрушение эритроцитов, что обуславливает пигментацию сыпи. Кроме того, имеются два белка, ассоциированных с РНК-полимеразой, – фосфопротеин Р и большой белок L. В отличие от других парамиксовирусов, у вируса кори отсутствует нейраминидаза.

Гемагглютинин Н служит для прикрепления вируса кори к специфическим рецепторам чувствительных к нему клеток на первом этапе инфекционного процесса. Связывание рецептора на поверхности клеток и гемагглютинина Н приводит к активации белка F, отвечающего за слияние мембраны вируса кори и клетки-мишени, в результате чего вирус оказывает цитопатическое действие в виде образования гигантских многоядерных клеток Уоргина–Финкельдея в фолликулах лимфоузлов. Симпласты могут содержать до 100 ядер, затем они подвергаются деструкции, и на их месте формируются крупные полости, напоминающие внешне мыльные пузыри.

Матричный белок М встроен в мембрану вируса кори с внутренней стороны, его основная функция – стабилизация вируса, а также он является медиатором его сборки при размножении. Фосфопротеин Р кодирует ряд дополнительных белков, являющихся антагонистами интерферона.

Все известные штаммы вируса кори идентичны в антигенном отношении, т.е. представляют собой один серотип, но анализ последовательностей РНК-изолятов, циркулирующих на различных территориях, свидетельствует о некоторых различиях. Самыми вари-



**Рис. 1.** Вирус кори при электронной микроскопии.

большими в геноме вируса кори являются нуклеокапсидный протеин NP и гемагглютинин H. Из 450 нуклеотидов, кодирующих С-концевую часть нуклеокапсидного протеина NP, мутации превышают 12%.

В настоящее время выделено 120 генотипов вируса кори от А до Н, наиболее распространенными являются: В1 – в Камеруне, С2 – в Чехии, Дании, Германии, Испании, D3 – в Японии, Н1 – в Китае. На определенных территориях циркулируют вирусы кори эндемичного для них генотипа, что чрезвычайно важно при эпидемиологическом расследовании для установления источника заноса инфекции. С 2009 г. в России циркулируют «импортные» штаммы вируса кори генотипов А22, А23, D4, D6, Н19 и другие. В настоящее время (с 2015 г.) преобладают генотипы D4, D8, В3.

Вирус кори культивируют на клетках почек обезьян и человека, переливаемых культурах клеток HeLa, Vero. Вирус кори оказывает характерное цитопатическое действие в культурах клеток – образование симпластов, состоящих из многоядерных гигантских клеток с цитоплазматическими эозинофильными включениями. Эти клетки образуются путем слияния мембран близлежащих клеток. Образование дочерних вирусов кори происходит за счет их отпочкования от поверхности зараженных клеток.

Характерными свойствами вируса кори являются его высокая контагиозность даже при мимолетном контакте с источником инфекции и летучесть – способность переноситься с потоком воздуха на большие расстояния, в том числе по системам вентиляции, что способствует его попаданию в другие помещения на различные этажи зданий. Вирус кори неустойчив в окружающей среде, он нестабилен в кислой среде при рН менее 4,5, быстро инактивируется при нагревании: при 37°C сохраняется до 2 ч, при 56°C погибает через 30 мин, при 60°C – мгновенно. Под воздействием ультрафиолетового облучения вирус кори разрушается в течение 8–10 мин, инактивируется под воздействием дезинфицирующих средств – этилового спирта и других жирорастворителей, окислителей, эфира, формальдегида.

Во внешней среде вирус хорошо сохраняется при низких температурах, особенно в присутствии стабилизаторов (сыворотка, белок). Так, например, при –20°C он не теряет активности в течение 1 года.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

---

Источник коревой инфекции – больной человек с конца инкубации до периода высыпаний. После 5-го дня с момента появления экзантемы (при осложнениях – после 10-го дня) больной не заразен и изоляции не подлежит. Механизм передачи – аэрогенный, путь инфицирования – воздушно-капельный. Сезонность – зимне-весенняя. Восприимчивость к кори всеобщая, болеют неиммунные и непривитые лица. Риск заражения у них достигает 40% при нахождении в контакте с источником инфекции в течение 24 ч, 60% – 48 ч и 80% – 72 ч. Контагиозность составляет практически 100%. Резервуар инфекции – организованные коллективы и лечебно-профилактические медицинские организации. Постинфекционный иммунитет – стойкий, напряженный.

В ГБУЗ «ДГКБ им. З.А.Башляевой» ДЗМ в 2011–2012 гг. был госпитализирован 201 ребенок с корью: 118 (58,7%) мальчиков и 83 (41,3%) девочки. По возрасту пациенты распределились следующим образом: до 3 мес. – 3 (1,5%) детей, в том числе 1 ребенок в возрасте 10 дней, 3–6 мес. – 16 (8%), 6–12 мес. – 40 (19,9%), 1–3 года – 92 (45,7%), 3–7 лет – 34 (16,9%) ребенка и старше 7 лет – 16 (8%) детей.

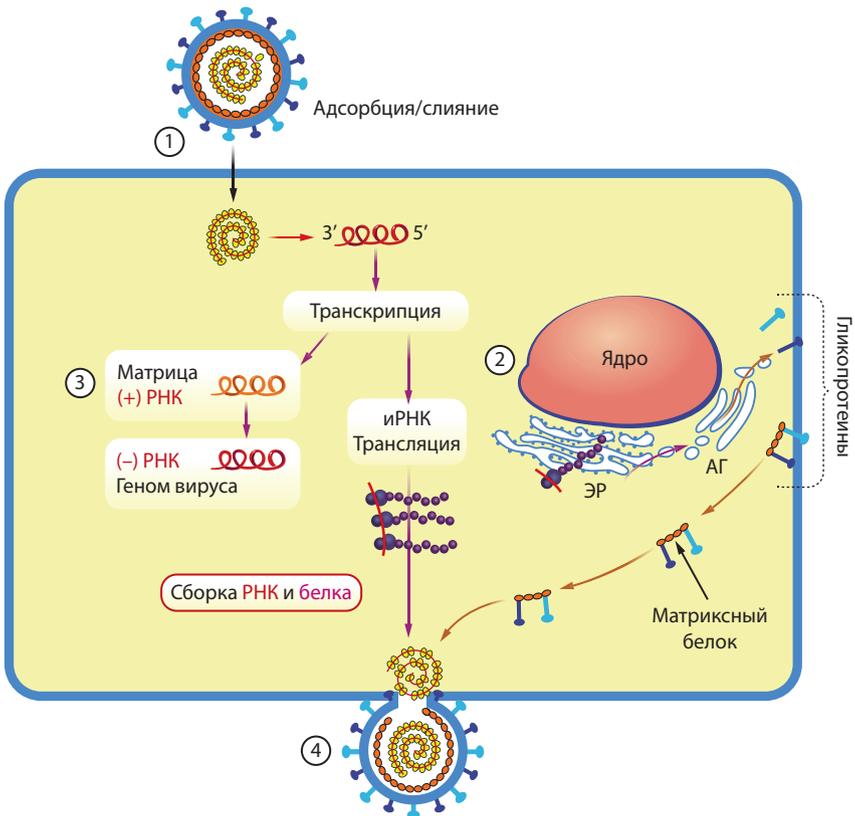
Установлено, что 60% детей инфицировались вирусом кори внутрибольнично и 40% – внебольнично. В зависимости от степени тяжести заболевания нозокомиальное инфицирование наблюдалось у 1,2% больных легкой формой, у 85,2% – со среднетяжелой формой, у 9,9% – с тяжелой формой и 3,7% пациентов с митигированной корью, госпитализированных в различные стационары г. Москвы. Инфицировались в домашних условиях 1,8% больных легкой формой, 96,4% – среднетяжелой формой и 1,8% детей с митигированной корью; тяжелые формы кори при внебольничном инфицировании не развивались. Из числа больных с осложненным течением заболевания в 28,1% случаев заражение вирусом кори происходило внутригоспитально и в 8,9% случаев – внегоспитально.

Обращает на себя внимание тот факт, что из всех пациентов с корью 3 детей, согласно медицинской документации, были ранее вакцинированы против этого заболевания: 2 ребенка, прибывшие из Чеченской республики, и 1 ребенок в возрасте 1 года, постоянно проживающий в г. Москве. Кроме того, из 10 детей, переведенных в ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой» ДЗМ из других стационаров г. Москвы, где они после контакта с больным корью получили с профилактической целью нормальный человеческий иммуноглобулин, у 4 реализовалась митигированная форма заболевания. В Астраханской области также подавляющее число больных корью не были ранее иммунизированы против нее и только у 7 привитых детей из 165 (4,2%) реализовалось заболевание.

## ПАТОГЕНЕЗ

Патогенетические механизмы развития кори обусловлены тремя основными свойствами самого вируса: эпителиотропностью, лимфотропностью и нейротропностью (рис. 2).

*Эпителиотропность* реализуется уже в месте входных ворот инфекции, которыми являются верхние дыхательные пути, а возможно, и конъюнктива глаз. После адгезии во входных воротах вирус распространяется далее по респираторному тракту, вызывая развитие бронхита. Подобные воспалительные изменения возможны и в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), куда вирус попадает с проглатываемой больным слюной, что ведет к развитию диареи, особенно у детей раннего возраста.



**Рис. 2.** Патогенетические механизмы развития коревой инфекции.