

Неврологические осложнения кори: клинический случай коревого менингита

Г. С. Карпович¹✉И. В. Куимова²С. С. Андреев³

¹ Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия, Детская городская клиническая больница № 3, Новосибирск, Россия, karpovich.gleb@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0982-6952>

² Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия, kuimova_ira@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4727-1636>

³ Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия, andreev_nsm@vk.com, <https://orcid.org/0009-0003-6722-5124>

Резюме

Введение. Корь представляет собой актуальную проблему современной медицины. К настоящему времени сохраняется эпидемическое неблагополучие по кори. Основной причиной сложившейся ситуации принято считать снижение охвата населения плановой иммунизацией. Известно, что острый период кори сопровождается выраженным катаральным синдромом, интоксикацией и экзантемой. Кроме того, нередко заболевание протекает с различными осложнениями. Отдельно принято рассматривать осложнения, связанные с поражением центральной нервной системы, в частности коревой менингит, энцефалит, острый рассеянный энцефаломиелит, подострый склерозирующий панэнцефалит. Поражения нервной системы при кори могут возникать в остром периоде (менингит, энцефалит), что свидетельствует о прямой связи с действием вируса кори и связанными с ним реакциями воспаления. Также возможно отсроченное поражение нервной системы, патогенетически базирующееся на иммунопатологических реакциях и во многом реализующееся при наличии генетической предрасположенности у конкретного индивидуума. Во втором случае вирус кори рационально рассматривать как значимый триггер манифестации указанных неврологических проявлений. Поражение центральной нервной системы как в остром периоде кори, так и при отсроченных реализациях является настораживающим моментом, требующим особого детального наблюдения за пациентом.

Результаты. Приводим клиническое наблюдение развития и успешного лечения коревого менингита у пациента 12 лет. От кори пациент не был привит в связи с отказом законных представителей по личным убеждениям. Течение кори у пациента носило классический характер – отмечался выраженный интоксикационный синдром, катаральная триада Стивенса. На третьи сутки лихорадочного периода у пациента отмечалось появление типичной экзантемы пятнисто-папулезного характера с этапностью сверху вниз. Регистрировались также проявления типичной экзантемы в виде пятен Бельского – Филатова – Коплика. Пациент был госпитализирован в стационар на 6-й день от начала заболевания. Верификация диагноза осуществлена путем обнаружения ранних серологических маркеров (IgM) к вирусу кори. К 9-му дню на фоне проводимого симптоматического лечения отмечалась клиническая стабилизация состояния – стойкая нормализация температуры тела, регрессия катарального синдрома. На 11-й день отмечалась отрицательная динамика, проявившаяся возобновлением лихорадки, потребовавшая люмбальной пункции. Цитоз – 165 клеток, лимфоцитарный (78% – лимфоциты; 22% – нейтрофилы). Документировано течение коревого менингита. С противовоспалительной целью пациенту назначены системные глюкокортикостероиды (в стандартной дозировке 2 мг/кг по преднизолону) коротким курсом. На фоне проводимой комплексной патогенетической терапии к 13-му дню удалось добиться стойкой нормализации температуры тела, регрессии неврологической симптоматики. На 23-и сутки пациент был пропунктирован повторно, ликвор санирован (цитоз – 10 клеток). На 24-е сутки от начала заболевания пациент был выписан в удовлетворительном состоянии под дальнейшее наблюдение участкового педиатра.

Заключение. Приведенный клинический случай демонстрирует актуальность проблемы кори на современном этапе. От практикующих врачей требуется настороженность в рамках возможности реализации неврологических осложнений кори.

Ключевые слова: инфекционные болезни, педиатрия, корь, менингит, воспаление, неврология, осложнения кори

Для цитирования: Карпович Г. С., Куимова И. В., Андреев С. С. Неврологические осложнения кори: клинический случай коревого менингита. Лечащий Врач. 2026; 4 (29): 75-79. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.4.010>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. Статья написана без привлечения средств дополнительного финансирования.

Neurological complications of measles: a case of measles meningitis

Gleb S. Karpovich¹ ✉

Irina V. Kuimova²

Semen S. Andreev³

¹ Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia, Children's City Clinical Hospital No. 3, Novosibirsk, Russia, karpovich.gleb@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0982-6952>

² Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia, kuimova_ira@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4727-1636>

³ Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia, andreev_nsm@vk.com, <https://orcid.org/0009-0003-6722-5124>

Abstract

Background. Measles is a pressing problem in modern medicine. At present, there is an epidemic problem with measles. The main reason for the current situation is considered to be a decrease in the coverage of the population with planned immunization. It is known that the acute period of measles is accompanied by severe catarrhal syndrome, intoxication and exanthema. In addition, the disease often occurs with various complications. Complications associated with damage to the central nervous system are usually considered separately, in particular: measles meningitis, encephalitis, acute disseminated encephalomyelitis (ADEM), subacute sclerosing panencephalitis (SSPE). Lesions of the nervous system in measles can occur in the acute period (meningitis, encephalitis), which indicates a direct connection with the action of the measles virus and the inflammatory reactions associated with it. Delayed damage to the nervous system (ADEM, PSPE) is also possible, pathogenetically based on immune-pathological reactions and largely realized in the presence of a genetic predisposition in a particular individual. In the second case, the measles virus can be rationally considered as a significant trigger for the manifestation of these neurological manifestations. The presence of damage to the central nervous system in measles, both in the acute period and in delayed implementations, is an alarming moment that requires special detailed monitoring of the patient.

Results. We present a clinical observation of the development and successful treatment of measles meningitis in a 12-year-old patient. The patient was not vaccinated against measles, due to the refusal of legal representatives for personal reasons. The course of measles in the patient was classical – pronounced intoxication syndrome, Stimson's catarrhal triad were noted. On the third day of the febrile period, the patient noted the appearance of a typical exanthema of a maculopapular nature with stages from top to bottom. Manifestations of typical enanthem in the form of Belsky – Filatov – Koplik spots were also recorded. The patient was hospitalized on the 6th day from the onset of the disease. Verification of the diagnosis was carried out by detecting early serological markers (IgM) to the measles virus. By the 9th day, against the background of symptomatic treatment, clinical stabilization of the condition was noted – persistent normalization of body temperature, regression of catarrhal syndrome. On the 11th day, negative dynamics were noted, manifested by the resumption of fever, the development of cephalgia, meningeal syndrome. After neuroimaging, a lumbar puncture was performed. Cytosis – 165 cells, lymphocytic (78% – lymphocytes; 22% – neutrophils). The course of measles meningitis is documented. For anti-inflammatory purposes, the patient was prescribed systemic glucocorticosteroids (in a standard dosage of 2 mg/kg of prednisolone) for a short course. Against the background of the complex pathogenetic therapy, by the 13th day it was possible to achieve stable normalization of body temperature, regression of neurological symptoms. On the 23rd day, the patient was punctured again, the cerebrospinal fluid was sanitized (cytosis – 10 cells). On the 24th day from the onset of the disease, the patient was discharged in a satisfactory condition for further observation by the local pediatrician.

Conclusion. This clinical case demonstrates the relevance of the measles problem at the present stage. Practicing doctors are required to be alert to the possibility of the implementation of neurological complications of measles.

Keywords: infectious diseases, pediatrics, measles, meningitis, inflammation, neurology, complications of measles

For citation: Karpovich G. S., Kuimova I. V., Andreev S. S. Neurological complications of measles: a case of measles meningitis. *Lechaschi Vrach.* 2026; 4 (29): 75-79. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.4.010>

Conflict of interests. Not declared.

Корь традиционно рассматривается как тяжелая вирусная инфекция. Активная работа по борьбе с ней, включающая внедрение плановой вакцинации, позволила предотвратить, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), порядка 60 млн случаев смерти за период с 2000 по 2023 год [1]. Учитывая общемировую тенденцию, проявляющуюся значимым снижением охвата плановой иммунизацией против кори, данная инфекция не теряет своей актуальности [2].

В эпидемиологическом неблагополучии по кори весомую роль сыграла в том числе пандемия COVID-19.

Клиническое течение кори в современных условиях не претерпело значимого изменения. Корь сохранила характерные клинические симптомы, стадийность инфекционного процесса [3]. Для кори типично традиционное сочетание выраженного интоксикационного и катарального синдрома с классической экзантемой, отличающейся этапностью высыпаний.

В условиях возвращения кори как значимой нозологической единицы существенные опасения вызывают связанные с ней осложнения, отличающиеся высокой тяжестью и ургентностью. Несмотря на наличие безопасной и эффективной плановой профилактики, корь продолжает оставаться причиной летальных исходов у детей и подростков, особенно с отягощенным коморбидным фоном, а также тяжелых осложнений со стороны респираторного тракта, центральной нервной системы (ЦНС), желудочно-

кишечного тракта и других органов и систем [4].

Поражения ЦНС при кори, равно как и при прочих инфекционных патологиях, заслуживают отдельного внимания. Риск летального исхода в остром периоде, а также высокая вероятность формирования стойкого неврологического дефицита в исходе заболевания, при реализации неврологических осложнений, позволяют рассматривать поражения ЦНС как важную проблему современного здравоохранения. Отсутствие эффективной специфической терапии кори также существенно осложняет лечение ее неврологических осложнений [5].

К наиболее частым неврологическим осложнениям кори относятся: коревой менингит, коревой энцефалит, острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ), подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) [6]. Коревые менингиты и энцефалиты наиболее часто реализуются в остром периоде кори, в связи с чем в качестве ведущего звена патогенеза этих состояний принято рассматривать прямое действие вируса кори и индуцируемого им воспаления. Однако патогенез поражения нервной системы в остром периоде кори до настоящего времени изучен недостаточно. У нейрональных клеток не зафиксировано наличия рецептора CD150, через который реализуется патологический процесс при кори на периферии [7]. Отсутствие специфического рецептора для проникновения вируса в ЦНС позволило высказать предположение о возможном проникновении вируса через эндотелиальные клетки либо через инфицированные моноциты [8]. Остается также открытым вопрос о возможности трансформации коревого менингита в менингоэнцефалит [9]. Существенную роль в реализации острых неврологических осложнений кори принято отводить реакциям воспаления в ЦНС, индуцируемых вирусом кори [10]. Учитывая данный факт, в последнее время большую роль в лечении острых неврологических осложнений кори отводят современной противовоспалительной терапии, в частности системным глюкокортикоидными препаратами [11].

Вторая группа неврологических осложнений – ОРЭМ и ПСПЭ, как правило, дебютирует ближе к фазе разре-

шения инфекции или через несколько дней либо месяцев после выздоровления [12]. Следовательно, указанные осложнения принято рассматривать в рамках постинфекционных. Как при любых постинфекционных осложнениях, ведущую роль в патогенезе указанных состояний принято отводить иммунопатологическим реакциям, индуцируемым перенесенным инфекционным процессом, в частности корью [13].

Таким образом, корь для ОРЭМ и ПСПЭ является своего рода триггерным фактором, реализующим определенную генетически обусловленную иммунопатологическую реакцию и запускающим процесс поражения ЦНС. В рамках аналогии рационально рассматривать манифестацию гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза, для которого традиционным схожим триггером является инфекция, вызванная вирусом Эпштейна – Барр [14].

Таким образом, неврологические осложнения кори могут манифестировать на любом этапе заболевания. Приводим клиническое наблюдение реализации острого неврологического осложнения кори – коревого менингита – у пациента 12 лет.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мальчик С., 12 лет. Заболел 05.02.2024 г., остро, с повышением температуры до 38,5 °С. Лихорадка сохранялась в динамике, к врачу не обращались, использовали симптоматическое лечение. К 07.02.2024 г. температура тела повысилась до 39,9 °С на фоне катарального синдрома в виде кашля, насморка, конъюнктивита. Отмечалось появление пятнисто-папулезных высыпаний на щеках, к 10.02.2024 г. отмечалось этапное распространение сыпи по всему телу, сохранение стойкой лихорадочной реакции до 39,5 °С, была вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациент доставлен в профильный стационар ГБУЗ НСО «Детская городская клиническая больница № 3».

Эпидемиологический анамнез. Контакт с инфекционным больным отрицают. За пределы Новосибирской области не выезжал. От кори не привит, равно как и от остальных инфекционных заболеваний в связи с личными убеждениями законных представителей.

Анамнез жизни. Перенесенные заболевания – ветряная оспа. Хронических патологий не имеет. Травм, операций не переносил. Аллергический анамнез не отягощен. Наследственные и семейные патологии отрицают.

Объективный статус на момент поступления. Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, активность снижена. На лице, теле, конечностях обильная пятнисто-папулезная сыпь. Склеры инъекцированы, не обильное серозное отделяемое. В зеве – яркая гиперемия, гипертрофия небных миндалин 2-й степени. На внутренней поверхности щек – белесоватые налеты, соответствующие пятнам Бельского – Филатова – Коплика. Отмечаются яркие катаральные проявления с выраженным экссудативным компонентом – ринорея, частый продуктивный кашель.

Аускультативно дыхание в легких жесткое, хрипы не выслушиваются. Одышки нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов нет. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурических явлений не отмечалось, диурез адекватный. Менингеальные симптомы отрицательные, очаговой симптоматики нет. Неврологический статус соответствует возрасту.

Учитывая данные анамнеза, типичную клиническую картину заболевания, пациенту был выставлен предварительный диагноз: «B05.9. Корь, типичная форма, средней степени тяжести». Для дальнейшего лечения мальчик был госпитализирован в стационар, назначена соответствующая симптоматическая и инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с целью дезинтоксикации. Впоследствии предварительный диагноз был подтвержден этиологически путем выявления ранних серологических маркеров к вирусу кори: иммуноферментный анализ (ИФА) крови на антитела к вирусу кори от 12.08.2024 г. – IgM обнаружены.

На фоне проводимой комплексной терапии к 13.02.2024 г. отмечалась стойкая положительная динамика, нормализация температуры тела, регрессия катарального синдрома. Сыпь также демонстрировала закономерную динамику в виде формирования гиперпигментации. Однако

Таблица. **Данные параклинических показателей пациента С. [таблица составлена авторами] / Paraclinical parameters of patient S. [table compiled by the authors]**

Общий анализ крови			
Параметр	10.02.2024	17.02.2024	23.02.2025
Er, × 10 ¹²	4,6	4,7	4,5
Hb, г/л	126	134	130
Ht, %	39	41	38
WBC, 10 ⁹	3,2	6,1	7,2
Нейтрофилы (с), %	67	43	35
Нейтрофилы (п), %	0	1	1
Лимфоциты, %	30	39	64
Тг, 10 ⁹	156	329	286
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	5	32	18
Общий анализ мочи			
Параметр	12.02.2024	18.02.2024	23.02.2024
Белок, г/л	0.02	Отр.	Отр.
Лейкоциты, кл	1-2	1-2	1-2
Er, кл	Отр.	Отр.	Отр.
Ацетон	+++	Отр.	Отр.
Удельный вес	1025	1015	1025
Биохимическое исследование крови			
Параметр	10.02.2024	17.02.2024	23.02.2024
Аланинаминотрансфераза, Ме/л	19,5	12,4	-
Аспаратаминотрансфераза, Ме/л	45,1	35,6	-
Креатинин, мкмоль/л	58,2	-	-
Мочевина, моль/л	5,1	-	-
С-реактивный белок, мг/л	5,2	2	Менее 2
Исследование ликвора			
Параметр	14.02.2024	24.02.2024	
Прозрачность	Неполная	Полная	
Цвет	Бесцветный	Бесцветный	
Цитоз, кл. в мкл	165	10	
Полинуклеары, %	22	10	
Мононуклеары, %	78	90	
Белок, г/л	0,64	0,56	
Хлориды, моль/л	110	114	
Глюкоза, моль/л	3,2	3,1	
Лактат, моль/л	2,0	1,5	

к 14.02.2024 г. наметилась отрицательная динамика по клиническому состоянию. Регистрировалось возобновление лихорадочной реакции до пиретических значений (39,4 °С), пациент начал предъявлять жалобы на головную боль, отмечалось развитие менингеальной симптоматики: ригидность затылочных мышц до 2,5 см, положительные симптомы Брудзинского (верхний, средний, нижний), Кернига.

Учитывая появление неврологической симптоматики на фоне кори,

пациенту была проведена процедура нейровизуализации – магнитно-спи-ральная компьютерная томография головного мозга. По результатам исследования – видимых очаговых изменений головного мозга не выявлено. По показаниям с диагностической целью пациенту выполнена люмбальная пункция. Выявлен цитоз – 165 клеток лимфоцитарного характера (нейтрофилы – 22%; лимфоциты – 78%). Таким образом, после проведения комплекса диагностических мероприятий у паци-

ента было верифицировано течение коревого менингита.

Учитывая патогенез данного осложнения, пациенту с противовоспалительной целью назначена терапия системными глюкокортикостероидами в стандартной иммуносупрессивной дозировке (2 мг/кг по преднизолону) коротким курсом. Препаратом выбора явился дексаметазон. На фоне проводимой терапии к 17.02.2024 г. отмечалась выраженная положительная динамика в виде стойкой нормализации температуры тела, полной регрессии неврологической симптоматики. 24.02.2025 г. пациенту выполнили повторную люмбальную пункцию, ликвор санирован (цитоз 10 клеток). 25.02.2024 г. пациент в удовлетворительном состоянии был выписан под дальнейшее наблюдение участкового педиатра.

Заключительный диагноз: «B05.1. Корь, осложненная менингитом (ИФА крови на антитела к вирусу кори от 12.08.2025 г. – IgM обнаружены), типичная форма, средней степени тяжести». Данные и динамика параклинических показателей пациента С. приведены в таблице.

Таким образом, пациент С. продемонстрировал типичный портрет современного больного корью. Он не был вакцинирован против кори при отсутствии медицинских противопоказаний. Учитывая большое количество социальных взаимодействий, именно старший возраст составляет основную группу риска реализации кори в период эпидемического неблагополучия. Клинические проявления кори характеризуются традиционными признаками – выраженным интоксикационным синдромом в сочетании с яркими экссудативными катаральными явлениями и типичной энантемой и экзантемой с характерной этапностью высыпания. Реализация неврологического осложнения в виде коревого менингита была зафиксирована фактически в развернутом периоде кори, что говорит о его прямой связи с этиологическим агентом. Несмотря на потенциально возможную тяжесть течения, в нашем наблюдении продемонстрировано благоприятное течение раннего неврологического осложнения кори. Не исключено, что существенный вклад в благоприятный исход заболевания внесло

раннее и эффективное назначение противовоспалительной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный клинический случай демонстрирует актуальность проблемы кори на современном этапе. От практикующих врачей требуется настороженность в рамках возможности реализации неврологических осложнений кори. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Карпович Г. С.
 Концепция и дизайн исследования — Карпович Г. С., Куимова И. В.
 Написание текста — Карпович Г. С., Андреев С. С.
 Сбор и обработка материала — Карпович Г. С., Андреев С. С.
 Обзор литературы — Андреев С. С.
 Анализ материала — Карпович Г. С., Андреев С. С.
 Редактирование — Куимова И. В.
 Утверждение окончательного варианта статьи — Карпович Г. С.
Contribution of authors:
 Concept of the article — Karpovich G. S.
 Study concept and design — Karpovich G. S., Kuimova I. V.
 Text development — Karpovich G. S., Andreev S. S.
 Collection and processing of material — Karpovich G. S., Andreev S. S.
 Literature review — Andreev S. S.
 Material analysis — Karpovich G. S., Andreev S. S.
 Editing — Kuimova I. V.
 Approval of the final version of the article — Karpovich G. S.

Литература/References

- Minta A. A., Ferrari M., Antoni S., et al. Progress toward measles elimination – worldwide, 2000–2023. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2024; 73: 1036–1042. DOI: <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7345a4>.
- Hübschen J. M., Gouandjika-Vasilache I., Dina J. Measles. *Lancet.* 2022; 399 (10325): 678–690. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02004-3.
- Moss W. J. Measles. *Lancet.* 2017; 390 (10111): 2490–2502. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31463-0.
- Тимченко В. Н., Каплина Т. А., Леоничева О. А. и др. Актуальные проблемы коревой инфекции. *Педиатр.* 2017; 1 (8): 120–129. Timchenko V. N., Kaplina T. A., Leonicheva O. A., et al. Current Issues of Measles Infection. *Pediatr.* 2017; 1(8): 120–129. (In Russ.)

- Fisher D. L., Defres S., Solomon T. Measles-induced encephalitis. *QJM.* 2015; 108 (3): 177–182. DOI: 10.1093/qjmed/hcu113.
- Patterson M. C. Neurological Complications of Measles (Rubeola). *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2020; 20 (2): 2. DOI: 10.1007/s11910-020-1023-y.
- Reuter D., Schneider-Schaulies J. Measles virus infection of the CNS: human disease, animal models, and approaches to therapy. *Med. Microbiol. Immunol.* 2010; 199: 261–271.
- Lebon P., Gelot A., Zhang S. Y., Casanova J. L., Hauw J. J. Measles Sclerosing Subacute PanEncephalitis (SSPE), an intriguing and ever-present disease: Data, assumptions and new perspectives. *Rev Neurol (Paris).* 2021; 177 (9): 1059–1068. DOI: 10.1016/j.neurol.2021.02.387.
- Creceles E. M., Burnett M. W. Measles (Rubeola): An Update. *J Spec Oper Med.* 2020; 20 (2): 136–138. DOI: 10.55460/3NFC-341T. PMID: 32573751.
- Ferren M., Horvat B., Mathieu C. Measles Encephalitis: Towards New Therapeutics. *Viruses.* 2019; 11 (11): 1017. DOI 10.3390/v11111017.
- Hodžić E., Hasbun R., Granillo A., Tröschler A. R., Wagner H., von Oertzen T. J., Wagner J. N. Steroids for the treatment of viral encephalitis: a systematic literature review and meta-analysis. *J Neurol.* 2023; 270 (7): 3603–3615. DOI: 10.1007/s00415-023-11715-0.
- Nardone R., Golaszewski S., Trinka E., et al. Acute disseminated encephalomyelitis preceding measles exanthema. *J. Child. Neurol.* 2011; 26: 1590–1592. PMID: 21771949.
- Rocke Z., Belyayeva M. Subacute Sclerosing Panencephalitis. 2023 May 19. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.*
- Griffin G., Shenoi S., Hughes G. C. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: An update on pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2020; 34 (4): 101515. DOI: 10.1016/j.berh.2020.101515.

Сведения об авторах:

Карпович Глеб Сергеевич, к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 630091, Новосибирск, Красный проспект, 52; инфекционист, заведующий детским инфекционным отделением № 1,

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Детская городская клиническая больница № 3», Россия, 630040, Новосибирск, ул. Охотская, 81; karpovich.gleb@yandex.ru
Куимова Ирина Валентиновна, д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 630091, Новосибирск, Красный проспект, 52; kuimova_ira@mail.ru
Андреев Семен Сергеевич, ординатор кафедры педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 630091, Новосибирск, Красный проспект, 52; andreev_nsm@vk.com

Information about the authors:

Gleb S. Karpovich, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Infectious Diseases, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 52 Krasny Prospekt, Novosibirsk, 630091, Russia; Infectious Disease Specialist, Head of Pediatric Infectious Diseases Department No. 1, State Budgetary Healthcare Institution of the Novosibirsk Region Children's City Clinical Hospital No. 3, 81 Okhotskaya str., Novosibirsk, 630040, Russia; karpovich.gleb@yandex.ru
Irina V. Kuimova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Infectious Diseases, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 52 Krasny Prospekt, Novosibirsk, 630091, Russia; kuimova_ira@mail.ru
Semen S. Andreev, Resident of the Department of Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 52 Krasny Prospekt, Novosibirsk, 630091, Russia; andreev_nsm@vk.com

Поступила/Received 30.09.2025

Поступила после рецензирования/Revised 06.10.2025

Принята в печать/Accepted 10.10.2025