

ОБЩЕСТВО «ЗНАНИЕ» РСФСР  
Ленинградская организация

Е. П. ШУВАЛОВА,  
член-корреспондент АМН СССР

ДЕТСКИЕ  
ИНФЕКЦИОННЫЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ  
У ВЗРОСЛЫХ

*(В помощь лектору)*

Ленинград  
1982

616M2

Ш95

Шувалова Е. П.

Ш95 Детские инфекционные заболевания у взрослых. — Л.: Знание, 1982. — 32 с.

(О-во «Знание» РСФСР. Ленингр. организация). 10000 экз.

В брошюре, рассчитанной на докторов и широкий круг читателей, в популярной форме изложен круг вопросов, охватывающих особенности течения детских болезней у взрослых (краснухи, ветряной оспы, кори), раскрываются методы профилактики этих заболеваний.

Ш  $\frac{411400000-606}{073(02)-82}$  - 35-82

616M2

*Рекомендована к изданию научно-методическим советом по пропаганде медицинских и биологических знаний при Правлении Ленинградской организации общества «Знание» РСФСР.*

Борьба с инфекционными заболеваниями как одна из важнейших социальных проблем с первых дней Великой Октябрьской социалистической революции занимает ведущее место в общей системе советского здравоохранения. Единство санитарно-эпидемиологической службы, взаимосвязь науки и практики, самоотверженность медиков способствовали значительному снижению в Советском Союзе заболеваемости и полной ликвидации таких инфекций, как чума, оспа. Резко снизилась заболеваемость и так называемыми детскими инфекциями: корью, краснухой, ветряной оспой, эпидемическим паротитом (свинкой, заушницей) и др. Однако эти инфекции чаще стали встречаться у взрослых, они заметно «повзрослели».

Вместе с тем диагностика их нередко запаздывает. Своевременное распознавание затрудняется в связи с некоторыми особенностями клинического течения этих болезней у взрослых людей.

Так, корь у них протекает тяжелее, чем у детей, с высокой температурой, катаральными явлениями, с наличием пятен Бельского — Филатова — Ко普利ка, характерной крупнопятнистой, нередко сливной сыпью. Источником инфекций таких заболеваний являются взрослые больные, что особенно опасно, если они работают в детских учреждениях.

Клиническое течение краснухи имеет специфические признаки. Чаще наблюдается выраженный продромальный период заболевания, высокая и длительная лихорадка, обильная экзантема (сыпь).

Вызывает тревогу врачей-эпидемиологов повышение заболеваемости паротитом взрослых людей и увеличение при этом осложнений — орхитов (воспаление яичка), серозных менингитов, панкреатитов и др.

## КРАСНУХА (RUBEOLA)

В последние два десятилетия ученые все больше внимания уделяют краснухе, так как из самых безобидных детских инфекций она превратилась в опасное заболевание. Кроме «приобретенной», или «постнатальной», краснухи описываются случаи трансплацентарной передачи болезни, сопровождающиеся у новорожденных детей развитием уродств и хроническим течением.

Краснуха, как правило, распространяется воздушно-капельным путем, характеризуется умеренно выраженной интоксикацией, лихорадкой, появлением типичной мелкопятнистой сыпи с одновременным увеличением лимфатических узлов, преимущественно заднешейных и затылочных, и изменением гемограммы в виде повышения процентного содержания плазматических клеток (клетка Тюрка, или «раздражения»).

## ЭТИОЛОГИЯ

Более детальное изучение краснухи началось с периода выделения возбудителя, то есть с 1954 г., когда Эндерсу удалось культивировать вирус краснухи на тканевой среде — культуре почек обезьян. В 1962 г. вирус краснухи был окончательно изучен, идентифицирован и отнесен к рибонуклеиновой кислоте (РНК), содержащей группу «тогавируссы». Вирус краснухи довольно быстро погибает при  $+56^{\circ}\text{C}$ , воздействию ультрафиолетовых лучей, химических агентов и прежде всего дезинфицирующих растворов в обычной концентрации; вирус хорошо и длительно сохраняется при низких температурах —  $(60-180)^{\circ}\text{C}$ . Возбудитель краснухи обладает умеренным цитопатогенным действием, является слабым индуктором интерферона, что может способствовать хроническому течению инфекции.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Кроме спорадических случаев заболевания краснухой в литературе, начиная с конца 1960-х годов, появились сообщения об эпидемиях болезни, охватывающих до нескольких миллионов человек. Так, в 1963—1964 гг. в США и Канаде краснухой заболело более 2 млн. человек, причем самым страшным последствием этой эпидемии явилось рождение 20 тыс. детей с различными уродствами. Подобная эпидемия наблюдалась в 1965 г. в Японии. Она охватила в течение 4 лет практически всю страну. Большие эпидемии краснухи были описаны в Австралии (1941—1958 гг.), Новой Зеландии и Израиле (1972 г.), где заболеваемость достигала 315—375 человек на 10 тыс. жителей.

В нашей стране краснуха чаще всего встречается в виде спорадических случаев или небольших вспышек. По данным В. Н. Мешаловой (1970 г.), заболеваемость краснухой в Ленинграде на 100 тыс. населения в 1967 г. составила 134,7, в 1968 г. — 180,4, а в 1969 г. — 214,4. Среди заболевших преобладали дети в возрасте 1—6 лет. В Москве самая высокая заболеваемость краснухой наблюдалась среди детей в возрасте 1—2 лет (1197,9—2989,7 человека на 100 тыс. детей данного возраста); несколько меньше, но все же значительная заболеваемость отмечалась у детей 7—14 лет (1540—1864 человека на 100 тыс. детей данной возрастной группы). Заболеваемость детей дошкольного возраста, посещаю-

щих детских учреждениях, в 4,4 раза превышает заболеваемость неорганизованных детей того же возраста (Г. Н. Гладких с соавт., 1970 г.).

Регистрация заболеваемости краснухой в Советском Союзе началась с 1970 г., проводится еще недостаточно тщательно, что и обуславливает неоднородность эпидемиологических данных. Учет заболеваемости краснухой затрудняется также стертой у отдельных больных клинических симптомов.

Контагиозность краснухи намного меньше, чем кори, ветряной оспы, паротитной инфекции. Определенное значение в замедленном распространении вируса краснухи среди окружающих имеют слабо выраженные инициальные катаральные явления — насморк, кашель, которые обуславливают воздушно-капельный механизм передачи инфекции. Для заражения краснухой необходим длительный контакт, поэтому краснуху называют еще и «болезнью тесного контакта». По данным Р. А. Кантаровича с соавторами (1972 г.), эпидемические вспышки краснухи в детских садах Москвы продолжались до 3—4 месяцев, в детских яслях — 3—10, в школах — 4—11 месяцев. Максимальный подъем заболеваемости краснухой отмечается в зимне-весенний период; на первые 5 календарных месяцев приходится до 70% всей общегодовой заболеваемости.

Взрослые болеют краснухой намного реже. Так, в Ленинграде они составляют 0,5% всех заболевших. В то же время в США, странах Западной Европы описаны довольно большие эпидемии краснухи среди новобранцев. Используемая в последние годы серологическая реакция торможения гемагглютинации для определения состояния гуморального противокраснушного иммунитета подтвердила довольно высокую иммунную прослойку среди городского взрослого населения — до 80—90% и значительно меньшую среди жителей сельской местности — до 20—25%. Показано, что 15—35% женщин сохраняют потенциальную способность инфицироваться краснухой в период беременности. Отмечено, что если прослойка неиммунных женщин детородного возраста превышает 20%, то создается угроза возникновения среди взрослых эпидемических вспышек краснухи.

Источником инфекции является больной типичной и стертой формами краснухи, который заразен в течение последней недели инкубационного периода и первой недели болезни. Заражение может происходить и от новорожденных с врожденной краснухой, при этом возбудитель обнаруживается в моче, фекалиях, различных тканях, спинномозговой жидкости и выделяется из организма в окружающую среду в течение длительного времени (более 1,5 лет). При врожденном краснушном синдроме формируется хроническая персистирующая инфекция, что подвергает угрозе инфицирования окружающих и прежде всего ухаживающего за больным медицинского персонала.

## ПАТОГЕНЕЗ

Патологический процесс при краснухе начинается с внедрения вируса в эпителиальные клетки верхних дыхательных путей, регионарные лимфатические узлы, где происходит размножение, накопление вируса с последующим его проникновением в кровь. Стояние вирусемии при краснухе развивается до появления клинических симптомов болезни.

Гематогенно вирус разносится по всему организму, обладает дерматотропными свойствами, вызывает изменение лимфатических узлов, увеличение которых наблюдается уже в конце инкубационного периода. В этот период болезни возможно выделить вирус из носоглотки. С появлением сыпи вирус в крови и в носоглотке не обнаруживается, иногда выделение его продолжается до 1—2 недель после появления сыпи. Вирус обладает тропизмом к эмбриональной ткани, поэтому возможно значительное нарушение развития плода. Частота поражений плода зависит от сроков беременности. При заболевании краснухой беременных на 3—4-й неделе врожденные уродства детей наблюдаются в 60% случаев, при сроке беременности 9—12 недель — в 15% случаев и на 13—16-й неделе — у 7% родившихся детей. При заболевании беременных вирус краснухи попадает в плаценту, где размножается и инфицирует плод. Инфекция вызывает нарушения митотической активности, хромосомные изменения, что приводит к отставанию в физическом и умственном развитии, микроцефалии и к различным дефектам развития. При врожденной краснухе возбудитель длительное время (до 18 месяцев) сохраняется в организме ребенка. В течение всего этого периода ребенок может являться источником инфекции для окружающих лиц.

## КЛИНИКА

Инкубационный период при краснухе варьирует от 10—12 до 18—22 дней. У детей предшествующий болезни продромальный период может отсутствовать или составляет 1—2 дня, при этом появившиеся легкие катаральные явления не имеют тенденции к усилению. Продромальный период в виде небольшого повышения температуры и незначительных катаральных явлений чаще всего бывает коротким и остается незамеченным. Диагноз в таких случаях, как правило, ставится с момента появления сыпи. Более отчетливо продромальный период выражен у взрослых и характеризуется общим недомоганием, умеренной головной болью, ознобом, иногда болями в мышцах, суставах, бессонницей, снижением аппетита, катаральными явлениями в виде насморка, легкой болезненности и чувства першения в горле, сухого кашля, светобоязни и слезотечения. При объективном осмотре больного отмечаются слабо выраженные симптомы катара верхних дыхательных путей, небольшая гиперемия зева, инъекция сосудов конъюнктивы. С пер-

вых дней болезни отмечается генерализованная лимфоаденопатия. Чаще наблюдается увеличение и болезненность заднешейных и затылочных лимфатических узлов. Иногда все вышеуказанные симптомы могут быть выражены незначительно. Клинические проявления краснухи у взрослых отличаются большей частотой среднетяжелых и тяжелых форм по сравнению с детьми, при этом симптомы интоксикации сохраняются 3—5 дней.

В разгаре болезни у взрослых по сравнению с детьми чаще встречаются общая слабость, головная боль, кашель, тахикардия с приглушенностью сердечных тонов, тошнота, боли в правом подреберье, менингеальные симптомы, а также суставные и мышечные боли. Примерно с одинаковой частотой как у взрослых, так и у детей развиваются конъюнктивит, насморк, жесткое дыхание (при аускультации), гиперемия зева, обложенность языка, увеличение размеров печени и селезенки. Температура тела редко превышает 38°C и сохраняется повышенной не более 2—4 дней.

Сыпь является одним из типичных и постоянных признаков краснухи. Она появляется на лице, за ушами, на волосистой поверхности головы и быстро, в течение нескольких часов, распространяется по всему телу, что создает впечатление об одномоментности высыпания. Сыпь при краснухе мелкопятнистая (отдельные элементы могут быть пятнисто-папулезными), бледно-розового цвета, как правило не сливается, располагается на неизменном фоне кожи с преимущественной локализацией в области спины, ягодиц, наружных поверхностей верхних и нижних конечностей; на ладонях и подошвах экзантема отсутствует. Сыпь сохраняется в течение 2—3 дней, а затем угасает без последующей пигментации и шелушения (может быть лишь сухость кожных покровов), что отличает краснуху от кори. У взрослых при среднетяжелой и тяжелой формах краснухи сыпь может быть пятнисто-папулезной с отдельными петехиальными и сливными элементами, особенно в области спины, живота и разгибательных поверхностей верхних конечностей. По данным последних лет, сыпь при краснухе может отсутствовать у 25—35% больных, а наблюдаемые при этом поражения дыхательных путей и лимфоаденопатия дают основание врачу ошибочно диагностировать острую респираторную инфекцию. Соотношение форм краснухи с сыпью к формам без сыпи, по данным отдельных авторов, составляет 1:10. Описаны и бессимптомные формы краснухи, проявляющиеся лишь наличием вирусемии и нарастанием титра специфических антител.

Параллельно с экзантемой или незадолго до ее появления у отдельных больных (в 2—18% случаев) при внимательном осмотре на слизистой оболочке мягкого нёба и полости рта можно обнаружить мелкую экзантему в виде бледно-розовых пятнышек (так называемые пятна Форстгеймера).

Лимфоаденопатия является одним из ранних и довольно постоянных симптомов, при этом последовательно набухают и увеличиваются в размерах заднешейные, затылочные, околоушные и дру-

гие лимфатические узлы. Увеличение лимфатических узлов начинается за 1—3 дня до появления экзантемы и катаральных явлений, а исчезает спустя несколько дней после «угасания» сыпи. Частота лимфоаденопатии колеблется от 32,5 до 92%, причем у половины больных отмечается легкая болезненность увеличенных лимфатических узлов.

У отдельных больных в разгар краснухи особенно выражены симптомы интоксикации.

Диспепсические расстройства для краснухи нетипичны и, как правило, отсутствуют.

Характер гематологических сдвигов отличается умеренной лейкопенией (до  $3,0—4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ), относительным лимфоцитозом, увеличением процентного содержания плазматических клеток (до 10—20) и появлением у отдельных взрослых больных ретикулярных клеток. Некоторые ученые указывают на наличие относительно моноцитоза (до 15% и более) и повышенную СОЭ.

В моче в период лихорадки обнаруживаются кратковременная альбуминурия, лейкоцитурия, микрогематурия и реже цилиндрурия.

Кроме выраженных типичных форм краснухи широко распространены стертые формы болезни, которые сопровождаются выделением вируса из носоглотки, вирусемией, появлением специфических антител и типичными гематологическими сдвигами. Соотношение выраженных и стертых форм болезни, по данным отдельных авторов, колеблется у детей в пределах 1:1 — 1:2, а у взрослых — 1:6.

Краснуха обычно протекает без осложнений и заканчивается выздоровлением. Среди редких осложнений описаны поражения суставов — артропатии (в 6—15% случаев) без остаточных изменений, а также энцефалиты. Энцефалиты встречаются преимущественно у детей, имеют тяжелую неврологическую симптоматику и дают высокую летальность — до 20—40%. Энцефалиты развиваются спустя 2—5 дней от начала высыпания и сопровождаются высокой лихорадкой, рвотой, потерей сознания, судорогами, хореоатетонидными движениями, нарушением функции глазодвигательных нервов. Нередко на одно из первых мест выступает очаговая симптоматика в виде парезов, параличей, поражений черепно-мозговых нервов. Реже развиваются отек и набухание мозговой ткани с синдромом сдавления продолговатого мозга. Ликвор (спинномозговая жидкость) характеризуется незначительным плеоцитозом и при люмбальной (спинномозговой) пункции вытекает под повышенным давлением. При выздоровлении остаточные явления не наблюдаются. К числу редких осложнений относятся также и серозный менингит. Поражения центральной нервной системы при краснухе имеют инфекционно-аллергическую природу, в то же время, если развиваются осложнения в ранние сроки болезни, не исключается и непосредственное патогенное воздействие вируса.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагностика краснухи осуществляется главным образом на основании типичной клинической симптоматики. Определенное значение при постановке диагноза имеют и эпидемиологические данные. В последние годы широкое применение находят серологические исследования — реакция торможения гемагглютинации (РТГА) в динамике болезни. Наибольшие трудности возникают при стертом проявлении инфекции, когда отсутствует сыпь и неярко выражена общая симптоматика. Лабораторное подтверждение диагноза осуществляется путем обнаружения противовирусных антител и нарастания их титра в процессе болезни. Антигела, выявляемые с помощью РТГА и реакции нейтрализации, обнаруживаются с 3-го дня болезни, нарастают в течение первых двух недель и сохраняются пожизненно.

Краснуху необходимо дифференцировать от таких заболеваний, как корь, скарлатина, сыпной тиф, геморрагическая лихорадка, энтеровирусная инфекция, крапивница, инфекционный мононуклеоз, медикаментозная токсико-аллергия.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение краснухи проводится преимущественно симптоматическими средствами. Больным назначается постельный режим на период лихорадки и интоксикации, комплекс витаминов, десенсибилизирующие и жаропонижающие средства, по показаниям — стероидные гормоны. При развитии менингоэнцефалитов проводится дегидратационная, дезинтоксикационная, противосудорожная и противовоспалительная терапия.

## **ПРОФИЛАКТИКА**

Профилактика краснухи включает как неспецифические мероприятия, так и специфическую вакцинацию. Дезинфекция при краснухе не проводится, защитные меры ограничиваются влажной уборкой помещения. Больной изолируется не менее чем на 5 дней от начала появления сыпи. Особое внимание необходимо обращать на исключение возможного контакта больных с беременными женщинами, при этом беременные женщины, не болевшие краснухой, должны избегать общения с больными в течение первых трех недель от возникновения у них первых признаков заболевания. Сведения об эффективности гамма-глобулинопрофилактики у беременных разноречивы. Использование гамма-глобулина, по данным ряда исследователей, в части случаев уменьшает частоту врожденных пороков развития. В целом же проблема профилактики врожденной краснухи, по заключению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), является одной из важнейших в современной педиатрии.

Основная цель применения вакцинации при краснухе сводится к предупреждению внутриутробного инфицирования и тератогенного действия вируса. Практически все применяемые в настоящее время противокраснушные вакцины отличаются ареактогенностью и высокой иммуногенной активностью.

В Советском Союзе получена живая вакцина «Ленинград-8». При иммунизации любой вакциной беременных женщин возможно внутриутробное инфицирование плода вакцинным штаммом, вследствие чего беременность является абсолютным противопоказанием к вакцинации живой краснушной вакциной. Вакцинированные женщины не менее чем в течение 2 месяцев должны предохраняться от беременности. Противопоказанием к иммунизации являются инфекционные и аллергические болезни. В различных странах разработаны приемлемые для них схемы иммунизации. Так, например, в США проводится сплошная вакцинация детей, в странах Европы — выборочная вакцинация (только лиц женского пола). В СССР вопрос об активной иммунизации против краснухи еще окончательно не решен, но, по-видимому, в ближайшие годы будет проводиться выборочная вакцинация лиц женского пола.

Социально важное значение имеет вопрос заболевания краснухой беременных и возможные исходы инфекции. Более тщательное изучение краснухи у беременных связано прежде всего с тератогенным действием вируса, которое может проявляться даже при атипичном течении болезни. Возможность возникновения стертых форм краснухи у беременных следует подозревать во всех случаях при наличии контакта и появления спустя 15—21 день даже слабо выраженных катаральных явлений. В подобной эпидемиологической ситуации необходим тщательный осмотр у беременных женщин кожных покровов, состояния лимфатических узлов, изучение изменений периферической крови. Подтверждением диагноза краснухи служит появление специфических антител или 4-кратное нарастание их титров в динамике. Если активная краснушная инфекция выявлена у женщин в первом триместре беременности, то дается заключение о необходимости ее прерывания. Проведение гамма-глобулинопрофилактики (до 20 мл) беременным женщинам с целью облегчения течения краснухи может проводиться лишь во второй половине беременности, когда тератогенное действие вируса краснухи практически отсутствует. Активная иммунизация беременных с целью предупреждения развития краснухи противопоказана, так как и аттенуированные штаммы вируса способны вызвать эмбриопатию.

Особое внимание педиатров привлекает врожденная краснуха, которая сопровождается пороками развития. По данным ВОЗ, врожденные аномалии развития обуславливают около 20% всех случаев детской заболеваемости и инвалидности, а также 15—20% всей детской смертности. Гемохориональный тип плаценты человека обуславливает незащищенность плода от ряда вирусов, которые, размножаясь на эмбриональных тканях, вызывают самые разнообраз-

разные эмбрио- и фетопатии. Показано, что через плацентарный барьер могут проникать вирусы полиомислита, кори, гриппа, паротита, орнитоза, герпеса, адено- и энтеровирусы, вирусы цитомегалии, гепатита и некоторые другие. В то же время четкая связь частоты врожденных уродств доказана лишь для вирусов краснухи и цитомегалии. Вспышка краснухи в США в начале 1960-х годов сопровождалась заболеванием 33 660 беременных женщин, в результате чего имело место 13 650 случаев мертворожденных и смерти новорожденных, а 20 тыс. детей родились с различными выраженными признаками эмбриопатии. При врожденной краснухе в тканях плода развивается генерализованный процесс и помимо кожи воспалительные изменения распространяются на головной мозг, глазные яблоки, внутренние органы, причем тяжесть поражений усугубляется преобладанием альтернативной фазы. В зависимости от сроков беременности заболевшей женщины возникают и различные пороки развития. Доказано, что катаракта, разнообразные пороки сердца чаще встречаются при заболевании матери краснухой в первом триместре беременности, поражения же центральной нервной системы и слуха — в конце первого — начале второго триместра беременности. Следовательно, тяжелые поражения плода связаны с инфицированием женщин на ранних сроках беременности. Наблюдения показывают, что заболевания краснухой беременных в первом триместре сопровождаются врожденными эмбриопатиями в 10—30 и даже 60% случаев; во втором триместре — в 26, а в третьем — только в 8% случаев. Нередко сочетание различных уродств у плода связано с хронизацией процесса.

Классический клинический синдром врожденной краснухи в виде катаракты, пороков сердца и глухоты впервые был описан в 1941 г. австралийским офтальмологом Норбертом Греггом. В настоящее время описано много других характерных для краснухи аномалий развития, составляющих так называемый расширенный синдром врожденной краснухи, который включает:

1. Пороки сердца (открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии и ее ветвей, дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородок, тетрада Фалло, коарктация аорты, транспозиция крупных сосудов).

2. Патологию органов зрения (катаракта, сочетающаяся с микрофтальмией, глаукомой, ретинопатией, недоразвитием век).

3. Патологию органа слуха (одно- и двусторонняя глухота, дефекты кортиева органа).

4. Патологию нервной системы (микроцефалия, парезы и параличи конечностей, нарушения психической сферы, нарушения психомоторного развития).

5. Патологию костного скелета, мочеполовых и пищеварительных органов.

Характерными признаками врожденной краснухи являются также различные фетопатии: тромбоцитопеническая пурпура, жел-

туха с высокой гипербилирубинемией, гепатит, асептический хронический энцефаломиелит, гепатоспленомегалия, гемолитическая анемия с ретикулоцитозом и деформированными эритроцитами, поражение трубчатых костей, интерстициальная пневмония. Порозки могут быть единичными, сочетаемыми и множественными; большая же часть неонатальных проявлений врожденной краснухи исчезает в течение первого полугодия жизни ребенка. Врожденная краснуха может проявляться через много лет. Так, рядом авторов описан поздний панэнцефалит рубеолярной этиологии с выделением из ткани мозга вируса краснухи. Некоторые эндокринологи связывают возникновение в юношеском возрасте сахарного диабета с врожденной краснухой, что, по их мнению, обусловлено персистенцией вируса непосредственно в поджелудочной железе. Роль вируса краснухи в формировании эмбрио- и фетопатий подтверждена многочисленными результатами серологических исследований. Среди детей с врожденными пороками число иммунных к краснухе лиц достигает 54—82%, в то время как в контрольной группе здоровых детей раннего возраста противокраснушные антитела обнаруживаются редко.

Представленная характеристика различных клинических вариантов краснухи, включая осложненные формы, синдром врожденной краснухи наглядно демонстрируют медицинскую и социальную значимость этой инфекционной формы как для детей, так и для взрослых. Более детальное знакомство с этой инфекцией не только врачей всех специальностей, но и широких кругов населения является необходимым условием повсеместной организации активной профилактики краснухи и борьбы с ней.

## **ВЕТРЯНАЯ ОСПА (VARICELLA)**

Ветряная оспа вместе с эпидемическим паротитом и краснухой относится к группе так называемых малых инфекций, отличающихся сравнительно легким течением и низкой летальностью. Как самостоятельная нозологическая единица ветряная оспа была выделена в XVI в. В 1772 г. Фогель предложил называть ее «варицелла». Клиника и эпидемиология этого заболевания были изучены в прошлом веке выдающимся отечественным педиатром Н. Ф. Филатовым.

Ветряная оспа — преимущественно заболевание детского возраста, характеризуется доброкачественным течением, умеренной общей интоксикацией, лихорадкой и пятнисто-везикулезной сыпью.

### **ЭТИОЛОГИЯ**

Возбудитель ветряной оспы был открыт в 1911 г. Арагао и назван «стронгилоплазма Арагао» (от греч. «стронгилос» — круглый). Им оказался вирус крупных размеров (150—200 мкм), который можно

видеть в обычном световом микроскопе. При вирусоскопии препаратов, окрашенных серебрением по Морозову, тельца Арагао имеют вид очень мелких почковидных образований, расположенных поодиночке, парами или в виде цепочки из трех звеньев. При электронной микроскопии вирус представляется в виде сферического образования неправильной формы. Он имеет центральное ядро, белковую оболочку, наружную мембрану с реснитчатыми выпячиваниями, содержит дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК), при поражении эпителиальных клеток образует внутриядерные включения.

Вирус размножается строго внутриклеточно в первичных тканевых культурах и диплоидных клетках человека, в однослойной культуре кожно-мышечной ткани человеческих эмбрионов. Вирус строго адаптирован к паразитированию в организме человека, тесно связан с клетками зараженных культур, и выделение его представляет большие трудности, что чрезвычайно затрудняет возможности серологической диагностики и специфической профилактики вызываемого им заболевания.

Вирус ветряной оспы не отличается стойкостью и во внешней среде погибает через несколько минут.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Ветряная оспа — очень заразное заболевание. В городах и больших населенных пунктах она является эндемическим заболеванием. Восприимчивость к ветряной оспе всеобщая. Заболевают ею главным образом дети от 6 месяцев до 7 лет. Следует указать, что в последние годы, по мнению многих авторов, случаи заболеваний ветряной оспой среди взрослых участились. Ветряная оспа имеет ярко выраженную сезонность, хотя может встречаться в любое время года. Значительный подъем заболеваемости отмечается обычно в осенне-зимний период: максимум заболеваемости как в городах, так и в сельской местности приходится на декабрь — январь, минимум — на август, причем сезонные подъемы заболеваемости в городах более выражены. Рост сезонной заболеваемости среди детей начинается вслед за началом школьных занятий и формированием новых групп в детских дошкольных учреждениях, то есть с увеличением возможности более тесного контактирования.

Максимальная заболеваемость ветряной оспой у взрослых падает на весенние месяцы, после зимнего пика заболеваемости у детей. Источником инфекции при ветряной оспе является больной человек с выраженной или стертой формой болезни. Особенно заразны больные в последние дни инкубации и в период высыпания. Продолжительность заразного периода не превышает 3 дней от момента появления кожных высыпаний. Согласно инструктивному письму МЗ СССР от 10 августа 1959 г., изоляция больных ветряной оспой прекращается через 5 дней после появления последнего элемента сыпи.

Прежнее представление о том, что больные заразны вплоть до стадии болезни, когда отпадают корки, сейчас пересмотрено. Ветряная оспа относится к заболеваниям с типичным воздушно-капельным механизмом передачи инфекции, когда возбудитель выделяется из везикул, образующихся на слизистой оболочке дыхательных путей. Больной очень заразен для окружающих, поскольку при разговоре, кашле, чихании выделяет в воздух огромное количество вируса. Возможность передачи инфекции через третьих лиц и различные предметы весьма незначительная, так как вирус ветряной оспы очень нестоек и вне человеческого организма быстро погибает. Капельный механизм передачи инфекции при ветряной оспе определяет ее сезонность, а высокая контагиозность ведет к нередкому возникновению эпидемических вспышек, которые в детских коллективах обычно следуют друг за другом с интервалом примерно в 14 дней и продолжаются в течение 1,5—2 месяцев и дольше. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные с легкими и стертыми формами ветряной оспы с единичными высыпаниями, без лихорадочной реакции, вследствие чего заболевание не распознается и больные не изолируются.

#### **ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

При ветряной оспе вирус проникает через дыхательные пути, где он фиксируется на клетках слизистых оболочек, внедряется в них и размножается, а затем проникает в кровь и разносится по организму. Обнаружение вируса в отделяемом носоглотки возможно в последние дни инкубации и в первые дни болезни. В дальнейшем вирус выделяют из крови больных. Доказательством факта проникновения вируса в кровь является массовое высыпание варицеллезных пузырьков при генерализованной форме инфекции по всей поверхности тела. Подобная диссеминация сыпи, по-видимому, связана с распространением вируса с током крови.

Вирус ветряной оспы обладает сродством к эктодермальной ткани и проникает в эпителий слизистых оболочек и кожу. В поверхностном слое кожи в месте фиксации вируса возникает ограниченное расширение кровеносных капилляров в виде пятна, появляется серозный отек с образованием папулы, в дальнейшем при отслоении эпидермиса формируется везикула, которая в ряде случаев превращается в пустулу.

В результате размножения вируса, накопления токсических продуктов, аллергической перестройки организма развиваются лихорадка и другие проявления инфекционного заболевания. При возникновении пустулезной сыпи интоксикация и температурная реакция наиболее выражены.

Ветряная оспа обладает анергизирующим действием, в результате чего отмечается повышение восприимчивости организма к другим инфекциям.

Патологоанатомическая картина при ветряной оспе изучена

недостаточно, так как летальные исходы при этой инфекции крайне редки и наблюдаются на фоне других заболеваний.

Описаны морфологические изменения при висцеральных (от лат. *viscera* — внутренности) формах ветряной оспы.

Висцеральные осложнения при ветряной оспе встречаются редко, диагностируются в основном по секциям и характеризуются образованием во внутренних органах, преимущественно в печени, легких, селезенке, почках, поджелудочной железе, желтовато-белых очажков некроза, имеющих гистологическое сходство с ветряночными пузырьками на коже. В ядрах некротизированных клеток определяются округлые эозинофильные включения, аналогичные обнаруживаемым в клетках эпидермиса у больных ветряной оспой. В поздние сроки заболевания эти включения встречаются и в протоплазме клеток.

После перенесенной ветряной оспы остается стойкий пожизненный иммунитет. В современных условиях практически каждый человек переболевает ветряной оспой еще в детстве, поэтому невосприимчивость взрослых является результатом приобретенного активного иммунитета. Возникающая иногда у них ветряная оспа является следствием резкого снижения напряженности иммунитета и повторного их инфицирования.

При особых обстоятельствах повторные заболевания ветряной оспой могут возникать и у некоторых детей.

## КЛИНИКА

Инкубационный период при ветряной оспе длится от 10 до 21 дня, в отдельных случаях затягивается до 23 и сокращается до 5 дней. Различий в продолжительности инкубационного периода при ветряной оспе у детей и взрослых не установлено.

Заболевание как у детей, так и у взрослых начинается остро. Продромальный период у детей выражен мало, незначительно и продолжается не более суток, в редких случаях он достигает 2 суток, в грудном возрасте за 1—5 дней до высыпания нередко отмечаются вялость, беспокойство, иногда рвота, жидкий стул.

У взрослых больных продромальные явления встречаются чаще и могут протекать со значительной общей интоксикацией, в частности лихорадкой, головной болью, тошнотой, иногда рвотой и болями в животе, а также в пояснично-крестцовой области. Продромальный период затрудняет диагностику ветряной оспы, а следовательно, своевременную изоляцию и лечение больных.

Если ветряная оспа протекает с продромальным периодом, то температура у больных повышается до возникновения характерной экзантемы, которая появлялась в течение первых, реже вторых суток после повышения температуры. Если продромального периода не было, то заболевание начиналось с одновременного появления сыпи и лихорадки. Длительность и тяжесть продромального периода может быть различной. Чаще наблюдается не-

большая лихорадка, общее недомогание, потеря аппетита и беспокойный сон. В очень редких случаях температура повышается до 40°, появляются рвота, носовые кровотечения, головная боль, судороги и боли в конечностях. Возможны катаральные явления в верхних дыхательных путях (насморк, кашель, першение в горле).

Имеются наблюдения, что случаи с тяжелыми продромальными явлениями в дальнейшем могут протекать быстро и благоприятно с незначительной сыпью и, наоборот, легкий продромальный период сопровождается тяжелым течением болезни.

Что касается продромальной сыпи, так называемой рещ, то она не встречалась у обследованных больных.

Лихорадка при ветряной оспе, как правило, совпадает с началом массового появления сыпи и исчезает с окончанием высыпания. Продолжительность лихорадки составляет обычно 2—5 дней, но в случаях с очень обильным и длительным высыпанием она затягивается до 8—10 дней. Максимальный подъем температуры отмечается в период наибольшего высыпания, особенно в случаях возникновения пустул. Характерная температурная кривая при ветряной оспе отсутствует.

В связи с тем, что высыпание при ветряной оспе происходит в несколько приемов, толчками, то и температура также может повышаться неоднократно, сопровождая появление новых элементов сыпи.

Выраженность лихорадки при ветряной оспе может быть различной, а у некоторых больных она может совсем отсутствовать. Так, ветряная оспа у детей, иммунизированных гамма-глобулином, протекает при нормальной или субфебрильной температуре.

У взрослых лихорадка при ветряной оспе продолжительная.

Отмечается прямая зависимость между продолжительностью периода высыпания и длительностью лихорадки.

При отсутствии или слабовыраженных продромальных явлениях первым признаком заболевания является сыпь, появляющаяся как бы на фоне полного здоровья. Высыпание при ветряной оспе, что особенно характерно, происходит в несколько приемов, толчками, число которых в среднем равно 3—5. Интервалы между толчками обычно равны 24—48 час., а между первым и последним — 8 дням. Таким образом, общая сыпь состоит из отдельных элементов различного срока высыпания, что и объясняет типичный для ветряной оспы полиморфизм сыпи, при котором отдельные элементы сыпи на одной и той же части тела в одно и то же время находятся на различных стадиях своего развития, «сея между элементами старыми новые элементы» (Торпен).

Первоначальные элементы сыпи могут появиться на любом анатомическом участке: на животе, груди, плечах, бедрах, а затем распространяются по всему телу без определенной закономерности и порядка. Лицо обычно поражается позже туловища и конечностей, причем сыпь на лице, как и на дистальных частях конеч-

ностей, чаще необильная. Типичным для сыпи при ветряной оспе является поражение волосистой части головы, высыпание на ладонях и подошвах наблюдается очень редко. При обильном высыпании появляется густая сыпь, захватывающая в первую очередь волосистую часть головы, туловище и в меньшей степени подмышечные и паховые сгибы.

Количество элементов сыпи различно и колеблется от единиц до нескольких сотен. Дальнейшие высыпания отмечаются главным образом на конечностях. Новые элементы становятся все более мелкими, количество их уменьшается и высыпание постепенно прекращается.

Какой-либо типичной локализации сыпи при ветряной оспе не наблюдается. Сыпь последовательно проходит ряд стадий развития. В розеолезной стадии появляются круглые или овальные пятна (розеолы) красного или розового цвета величиной от булавочной головки до чечевичного зерна (2—4 мм), которые через несколько часов превращаются в папулы, а часть из них — в везикулы, наполненные прозрачным содержимым — везикулезная стадия — кристаллический пузырек, который напоминает как бы капельку росы, расположенную на здоровой коже». Везикулы при ветряной оспе имеют однокамерное строение, очень нежны, окружены венчиком красноты без инфильтрации кожи. Вид пузырьков может быть различный: от равномерно округлых у основания до куполообразных или несколько продолговатых. Вскоре прозрачное содержимое пузырьков становится мутным, а через 2 дня начинается подсыхание везикул и образование поверхностных корочек желтоватого, темно-красного или коричневого цвета — стадия подсыхания.

На 3—4-й день болезни на одном и том же участке кожи можно наблюдать сыпь на всех стадиях ее развития, то есть различной давности созревания: пятнышки, везикулы, пустулы, корочки; иными словами, отмечается полиморфизм сыпи.

На 6—8-й день корочки обычно отпадают, не оставляя в подавляющем большинстве случаев после себя рубцов. Время отпадения корочек может быть и более поздним.

Высыпание при ветряной оспе часто сопровождается зудом.

Везикулы могут инфицироваться и превращаться в пустулы с более глубокими изъязвлениями, оставляющими после себя небольшие западения кожи — оспины, заметные и через много лет. Время, в течение которого происходит развитие ветряночного элемента, начиная от образования розеолы до подсыхания, составляет в среднем 1—2 дня.

Если учитывать новое высыпание, то время, необходимое для подсыхания всех сформировавшихся везикул, составляет в среднем 6—8 дней, а для отпадения образовавшихся корочек требуется обычно 15—20 дней.

Течение ветряной оспы у ослабленных больных и страдающих другими заболеваниями отличается более интенсивным и длитель-

ным периодом высыпания. Интенсивность высыпания снижается при введении детям, находящимся в инкубационном периоде ветряной оспы, гамма-глобулина. У 1—5% больных наряду с характерной для ветряной оспы сыпью может появляться неспецифическая «реш»-сыпь, чаще носящая скарлатиноподобный характер. На коже спины, бедер, ягодиц элементы «реш»-сыпи сливаются в виде сплошной красноты, но на животе и на сгибах конечностей, где сыпи меньше, она приобретает мелкоочечный характер. «Реш» держится недолго и у многих больных уже на 2-й день бесследно исчезает.

К числу особенностей ветряной оспы у взрослых относится более позднее по сравнению с детьми появление специфической экзантемы — обилие сыпи и некоторая растянутость периода высыпания. Кожный зуд у взрослых выражен более значительно, чем у детей. Продолжительность периода высыпания у взрослых также несколько больше, чем у детей.

Сроки отпадения корочек у взрослых зависят от характера и продолжительности высыпаний и тяжести заболевания. Часто период отпадения корочек при ветряной оспе у взрослых наступает значительно позже, чем у детей, и продолжается более долго.

Одной из отличительных особенностей ветряной оспы является довольно частое поражение слизистых оболочек мягкого и твердого нёба, задней стенки глотки, гортани, трахеи, щек, языка в виде так называемой энантемы. Обычно одновременно с высыпанием на коже на слизистой ротовой полости появляется пятно, превращающееся в папулу величиной с горошину; в центре папулы образуется пузырек (3—6 мм), который вскоре лопается, оставляя поверхностную язвочку, покрытую желтоватым налетом с красным ободком и напоминающую афты или герпес. Заживление язвочек происходит в течение 1—2 дней. Обильная энантема сопровождается слюнотечением, стоматитом, затруднением жевания и глотания. Энантема на половых органах из-за сильного зуда подвергается расчесам, которые инфицируются, что может привести к образованию язв, флегмон и паховых лимфаденитов.

У взрослых больных энантема, как и экзантема, бывает более обильной и более интенсивной, чем у детей.

Высыпание при ветряной оспе нередко сопровождается увеличением лимфатических узлов.

Общее состояние больных детей в большинстве случаев нарушается мало. Могут быть выражены общая слабость, беспокойство из-за зуда, познабливание, потеря аппетита, плохой сон, тахикардия, умеренная гипотония. У взрослых больных явления общей интоксикации выражены в большей степени, чем у детей, и заболевание протекает тяжелее. Со стороны крови у детей в период высыпания отмечаются лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз. У взрослых гемограмма непостоянна, нередко встречается лейкоцитоз со сдвигами в лейкоцитарной формуле, что соответствует более тяжелому по сравнению с детьми течению

заболевания и должно учитываться при диагностике болезни. К тяжелым проявлениям ветряной оспы относятся буллезная, геморрагическая и гангренозная формы.

У больных с различными сопутствующими заболеваниями в ряде случаев из отдельных пузырьков образуются большие пузыри и развивается буллезная или пемфигинозная (пузырчатая) форма оспы с вяло заживающими язвами. При геморрагической форме возникают кровоизлияния в элементы сыпи. Эта форма чаще наблюдается у больных с тромбопенической пурпурой и другими проявлениями геморрагического диатеза. Гангренозная форма встречается у очень ослабленных больных и характеризуется тем, что везикулы увеличиваются в размерах и быстро заполняются кровянистой жидкостью, а при их подсыхании образуется черная корка, окруженная воспалительным ободком. При отторжении корки обнаруживаются некротические участки кожи. Гангренозная форма отличается тяжелым и затяжным течением и в отдельных случаях заканчивается летально.

Вирус ветряной оспы может вызывать специфические поражения внутренних органов: легких, печени, селезенки, почек, поджелудочной железы. Висцеральные поражения встречаются чаще у взрослых, и первое место занимает так называемая первичная ветряночная пневмония, при которой появляются кашель с кровянистой мокротой, боли в груди, одышка, цианоз, рентгенологически определяется расширение корней легких за счет общей лимфаденопатии. В тяжелых случаях клинические проявления заболевания могут держаться в течение 7—10 дней, рентгенологические изменения сохраняются еще дольше.

Наряду с тяжелыми формами встречаются и стертые формы ветряной оспы, характеризующиеся наличием единичных высыпаний и не сопровождающиеся температурной реакцией. Стертые формы, особенно вне эпидемических очагов, распознаются с большим трудом, легко просматриваются и могут явиться причиной вспышек заболевания.

Осложнения при ветряной оспе бывают редко, но в ряде случаев протекают тяжело и даже приводят к смерти. Чаще они вызываются вторичной бактериальной флорой, реже — самим вирусом.

Из осложнений, обусловленных вторичной инфекцией, наблюдаются пневмонии, плевриты, ложный круп, абсцессы, пиодермии, пиелиты, рожа, отиты, нефриты, менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты, полиневриты. По данным исследований, осложнения возникли у 5 взрослых больных (3,57%) и носили гнойный характер. пиодермия — у 3 и отит — у 2 больных.

## ДИАГНОСТИКА

В типичных случаях при наличии варицеллезной сыпи диагноз ветряной оспы не представляется сложным. У взрослых лиц заболевание, как правило, диагностируется с опозданием. Выраженный

продромальный период нередко расценивается как проявление респираторно-вирусной инфекции. И только с появлением специфических высыпаний возможна точная диагностика болезни. Несвоевременному распознаванию ветряной оспы способствует недостаточный учет данных эпиданамнеза и анамнеза болезни, сроков появления и характера высыпания.

Диагностика типично протекающего заболевания основывается на наличии специфической полиморфной сыпи, характеризующейся последовательностью превращения элементов сыпи и одновременным присутствием среди них различных форм развития, когда наряду со свежими пузырьками или пустулами имеются и подсыхающие корочки. Элементы сыпи располагаются на неинфицированной коже. Высыпание сопровождается лихорадкой и лейкопенией крови.

Дифференциальный диагноз проводится при натуральной оспе, великулезном риккетсиозе, импетиго, пузырьчатке, синдроме Капози. Ослабленная форма натуральной оспы — вариолонд, наблюдающаяся в редких случаях у вакцинированных в прошлом людей, может представлять трудности в дифференциальной диагностике. Однако необходимо учитывать, что натуральная оспа начинается остро с озноба, рвоты, головной боли, болей в крестцово-поясничной области, быстрого повышения температуры до 39—40,5°, бессонницы, тогда как при ветряной оспе явления интоксикации чаще выражены умеренно.

При натуральной оспе в отличие от ветряной имеется строгая последовательность в возникновении сыпи: вначале она появляется на лице, голове, кистях рук, на 2-й день — на туловище, на 3-й день — на конечностях. У больных натуральной оспой характерны оспенные элементы — хрящевато-твердая папула на инфильтрированном основании, пузырьки многокамерны и при проколе, в отличие от пузырьков при ветряной оспе, не спадаются, большинство пузырьков и пустул имеют в центре лупковидное вдавление, высыпание является мономорфным, то есть на ограниченном участке кожи все элементы сыпи находятся в одинаковой фазе развития. Гемограмма у такого рода больных характеризуется умеренным лейкоцитозом и нейтрофилезом со сдвигом влево. При малейшем подозрении на натуральную оспу проводятся соответствующие лабораторные исследования.

Везикулезный, или осповидный, риккетсиоз характеризуется острым началом, резкими мышечными болями, потливостью, лихорадкой, появлением на 2—3-й день болезни скудной макуло-папулезной сыпи, переходящей в папуло-везикулезные высыпания, при подсыхании которых образуются бурые корочки. При проведении дифференциального диагноза необходимо учитывать эпидемиологические данные, в частности географическую зону распространения везикулезного гамazorиккетсиоза, а также результаты реакции связывания комплемента (РСК) со стандартным антигеном из риккетсий. Импетиго отличается от ветряной оспы

дряблыми пузырьками, локализующимися в основном на руках и лице; они легко лопаются с образованием гнойных корок.

При пемфигусе (пузырчатом лишае) в отличие от ветряной оспы имеются только крупные пузыри и отсутствуют характерные ветряночные высыпания.

При синдроме Капоза на фоне повышенной температуры появляются головная боль, понос и множественные пузырьки с пупковидным вдавлением в центре, локализующиеся в основном на ушных раковинах, лице, шее и плечах. Высыпания появляются на фоне дерматоза.

Лабораторная диагностика ветряной оспы, осуществляемая выделением вируса из элементов сыпи и исследованием сывороток больных и реконвалесцентов в РСК, еще довольно сложна, поэтому диагноз ставится в основном по клинико-эпидемиологическим данным.

## ЛЕЧЕНИЕ

Специфического и этиотропного лечения ветряной оспы нет. В период высыпания рекомендуется постельный режим, тщательный уход за кожей, что достигается чистотой белья, рук, регулярными гигиеническими ваннами, частой сменой белья. Для лучшего подсыхания везикул их смазывают растворами антисептиков, 5%-ным раствором перманганата калия или 1%-ным раствором бриллиантового зеленого. Необходим тщательный уход за слизистыми полости рта и глаз. Для уменьшения зуда кожу смазывают глицерином, обтирают водой с уксусом, спиртом. Назначают поливитамины, симптоматические средства. При геморрагических формах рекомендуются гемостатические средства. Больным с тяжелым течением болезни проводят дезинтоксикационную терапию, внутривенно вводят растворы глюкозы, кровезамещающие жидкости, назначают гамма-глобулин внутримышечно.

При гнойных осложнениях лечат антибиотиками, гормональными препаратами.

Прогноз при ветряной оспе как у детей, так и у взрослых благоприятный, но в осложненных случаях он ухудшается.

## ПРОФИЛАКТИКА

Вакцинопрофилактика ветряной оспы находится еще в стадии разработки, серопротекция с помощью гамма-глобулина недостаточно эффективна и мнения о ее целесообразности противоречивы. Ведущее место в профилактике ветряной оспы принадлежит общим противоэпидемическим мероприятиям и в первую очередь раннему выявлению и изоляции больных.

Госпитализация больных проводится по эпидемиологическим и клиническим показаниям, чаще больные изолируются на дому. Изоляцию прекращают через 5 дней после появления последнего

свежего элемента сыпи. Дети дошкольного возраста, бывшие в контакте с больным и не болевшие ветряной оспой, не допускаются в детские учреждения с 11-го по 21-й день контакта. После изоляции больного помещение проветривают, проводят влажную уборку. Ввиду нестойкости вируса дезинфекция не проводится. Ослабленным детям, не болевшим ветряной оспой, целесообразно ввести 3 мл гамма-глобулина внутримышечно.

## КОРЬ (MORBILLI)

Корь — острое заразное заболевание, возникающее преимущественно в детском возрасте, с характерными клиническими симптомами в виде общей интоксикации, катаральных изменений слизистых оболочек верхних дыхательных путей, рта, зева, глаз и пятнисто-папулезной сыпи.

Корь была известна человечеству еще за несколько веков до нашей эры. Из-за высокой заболеваемости и летальности корь всегда считалась одним из самых опасных инфекционных заболеваний детского возраста.

В IX в. эта болезнь была описана арабским врачом Радзесом. В XVI в. корь и скарлатина были известны под общим названием малой болезни — morbilli. Во второй половине XVII в. Сиденгем и Мартон подробно описали клиническую картину кори. В 1846 г. Панум, наблюдая эпидемию кори на Фарерских островах, дает подробное описание клинической картины заболевания и выясняет основные эпидемиологические закономерности этой инфекции. В период эпидемии, которую описывает Панум, заболели 6000 человек из 7782 жителей, причем заболели не только дети, но и старики. Большой вклад в изучение кори внес Н. Ф. Филатов и другие отечественные ученые. В 1890 г. А. П. Бельский, в 1895 г. Н. Ф. Филатов, в 1896 г. Г. Коплик описывают ранний симптом кори — отрубевидное шелушение эпителия слизистой рта — позднее трактуемый клиницистами как пятна Бельского — Филатова — Коплика — характерный признак кори.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является больной человек. Наиболее заразен при наличии катаральных явлений и в первые дни появления сыпи, так как у больных уже к концу инкубационного периода, в период продромальных явлений и в первые дни появления сыпи на слизистых рта, зева, носа, конъюнктивах содержится коревой вирус. Больной заразен на протяжении 4 дней от момента появления сыпи. В это время в результате обильных выделений из носоглотки и из конъюнктив вирус распространяется при кашле, чихании, разговоре.

По мере уменьшения катаральных симптомов степень заразности больного уменьшается. Общая продолжительность заразно-

го периода при кори равна примерно 8—10 дням, при наличии осложнений — до 10—11 дней от начала высыпания.

Высокая заразность кори связана с всеобщей восприимчивостью к ней людей: наиболее высока заболеваемость корью среди детей в возрасте до 5 лет. От 5 до 9 лет заболеваемость значительно меньше и с возрастом уменьшается.

Наблюдения показывают, что к кори восприимчивы не только дети, но и взрослые, не болевшие в прошлом этой инфекцией. В 1951 г. в Гренландии была описана вспышка кори, охватившая как детское, так и взрослое население.

За последние годы с введением массовой иммунизации на фоне значительного снижения детской заболеваемости корью возрастает число больных среди подростков и взрослых (Л. В. Быстрыкова, 1979 г.). Возросло и эпидемиологическое значение взрослых больных как источника инфекции для детей.

Р. В. Гутником дано описание вспышки кори в селе Западной Украины в 1954 г., где заболевание охватило всех не болевших корью детей и взрослых. При этом у взрослых корь протекала тяжело, с осложнениями.

Источником инфекции могут быть также больные со стертой и легкой корью (митигированной).

Пути передачи инфекции.

Заражение происходит воздушно-капельным путем при прямом контакте с больным. Мелкие капельки слизи выделяются из организма больного при кашле, чихании. Слизь содержит вирус кори, который свободно распространяется в воздухе и вызывает заражение детей в соседних помещениях через коридоры, лестничные клетки. Поэтому все дети, находившиеся одновременно в одном помещении с коревым больным, считаются контактными и имеют реальную возможность заражения. Рассеиванию инфекции способствуют токи воздуха между помещениями. Поэтому распространение вируса кори возможно даже из нижнего этажа в верхние и через вентиляционные устройства. В помещении, из которого выведен больной корью, вирус сохраняется не более 30 минут, поэтому дезинфекция помещения в таких случаях не требуется, достаточно проветривания. Ввиду слабой стойкости вируса вне организма больного корь через третьи лица и через различные предметы не передается.

Заболеть корью можно в любое время года, однако наибольший подъем заболеваний наблюдается осенью, зимой и весной.

Для кори, как и для любой воздушно-капельной инфекции, характерны эпидемиологические закономерности — периодичность коревых эпидемий; за вспышкой кори среди большого количества людей следуют годы относительного благополучия. Периодичность эпидемий — 2—4 года.

У взрослых больных при кори отмечаются аналогичные эпидемиологические закономерности. Особенно характерна периодич-

ность эпидемий для сельских местностей, в то время как в городах корь является постоянной болезнью.

## ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем кори является фильтрующийся вирус, который размножается в организме больного человека и длительно в нем сохраняется. Коревой вирус очень нестоек и вне организма человека погибает через 3—4 часа. Восприимчивы к кори обезьяны, при экспериментальном заражении которых можно наблюдать характерную клиническую картину заболевания. У других лабораторных животных (белые мыши, крысы, кролики, морские свинки, кошки и др.) экспериментальная корь протекает в бессимптомной или в стертой форме. Вирус у больного корью обнаруживается в крови, в слизи зева, носа, в слезном секрете. Количество вируса в организме больного нарастает на 7—8-й день инкубации и достигает максимума к концу продромального периода и к первому дню появления сыпи, на 3—4-й день появления сыпи вирус в крови не обнаруживается.

## ПАТОГЕНЕЗ

Источником инфекции является слизистая оболочка носоглотки, верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Вирус кори размножается в эпителии респираторного тракта, в регионарных лимфатических узлах. Возможно поражение вирусом как центральной, так и вегетативной нервной системы. С 5—6-го дня болезни кратковременно можно обнаружить вирус в крови. Возбудитель гематогенно разносится по всему организму, но фиксируется преимущественно в органах ретикулоэндотелиальной системы. В патогенезе кори большое значение имеет вторичная бактериальная флора, которая способствует возникновению коревых осложнений (пневмонии, колиты и т. д.).

Значительно снижается реактивность организма больного, развивается аллергия. Возможны рецидивы и обострения скрытых инфекций.

Иммунитет после кори стойкий и сохраняется пожизненно. Повторные заболевания наблюдаются крайне редко.

## КЛИНИКА

Коревое заболевание имеет несколько периодов:

1. Инкубационный.
2. Продромальный, или начальный катаральный.
3. Период высыпания.
4. Период пигментации, или период обратного развития.

*Инкубационный период* (от момента заражения до первых признаков болезни) продолжается в среднем 9—10 дней, иногда эн

может удлиняться до 17 дней. У детей, которым проведена серо-профилактика гамма-глобулином, инкубационный период удлиняется до 21-го дня. Удлиненный инкубационный период может наблюдаться у детей, которые в анамнезе получали гемо- или плазмотрансфузии.

Инкубационный период — период размножения вируса в организме. В конце инкубационного периода иногда могут наблюдаться незначительные катаральные явления в верхних дыхательных путях, небольшой подъем температуры. Иногда можно отметить расстройство нервной системы — вялость, адинамию (бессилie), раздражительность, повышенную утомляемость, анорексию (отсутствие аппетита).

*Продромальный, или начальный катаральный период* (от начала появления первых симптомов болезни до высыпания). Длительность этого периода равна 3—4 дням, реже 6—7 дням. Сопутствующие заболевания (пневмония, ревматизм, рахит, гипотрофия, анемия и т. д.) могут быть причиной удлинения катарального периода.

В этот период отмечаются повышение температуры, ухудшение общего состояния, катаральные явления. Температура часто достигает в первые дни 38—39°, иногда повышается постепенно, достигая высоких цифр к первому дню высыпания. На 2—3-й день температура обычно снижается, иногда до субфебрильной. В то же время симптомы со стороны верхних дыхательных путей нарастают. Усиливается насморк, появляется сухой отрывистый кашель, чувство першения в горле. Иногда голос становится охрипшим, грубым. Развивается конъюнктивит со слезотечением и светобоязнью. Степень светобоязни может быть настолько интенсивной, что у больного появляется судорожный спазм век (блефароспазм).

Очень характерен вид больного: лицо становится одутловатым, как бы пестрым, веки опухшие, красные, склеры инъекцированы, в углах глаз появляется гнойный секрет, слезотечение, светобоязнь, насморк, чихание, короткий, иногда лающий кашель, сиплый голос, иногда развивается синдром ложного крупа. В тяжелых случаях может быть гнойный конъюнктивит, веки слеplены гноем. Нередко носовое кровотечение.

Для кори типичными являются изменения на слизистой оболочке рта и мягкого нёба. Слизистая рта становится разрыхленной, отечной, гиперемированной. Зев также гиперемирован. Миндалины сочные, увеличены, иногда на их поверхности отмечаются легкие белесоватые налеты (выпот или слущенный эпителий). Десны рыхлые, гиперемированные, кровоточащие.

За 1—2 дня до появления кожной сыпи на слизистой щек и губ против коренных зубов можно обнаружить красные неправильной формы пятна величиной от булавочной головки до чечевицы. Пятна возвышаются над поверхностью слизистой и имеют вид беловато-желтых точек — это важный ранний диагностический признак кори, так называемая коревая энантема — пятна Бельско-

го — Филатова — Коплика. Подобные пятна можно обнаружить на слизистых губ, на конъюнктиве глаз. Симптом Филатова держится 2—3 дня. Иногда на 2-й день высыпания после исчезновения пятен слизистая оболочка остается гиперемизированной, бархатистой.

Катаральный период длится 3—4 дня, иногда 5—6 дней. Этот период наиболее опасен для окружающих, так как при катаральных явлениях наблюдается максимальное распространение вируса кори.

Катаральный период при кори у взрослых продолжается также от 3 до 7 дней и характеризуется постепенным развитием симптомов. Сначала появляется кашель, повышается температура, через 1—2 дня присоединяется ринит и конъюнктивит. Этот период нередко расценивается как грипп, ОРЗ. Длительность температурной реакции у взрослых обычно до 6—9-го дня болезни. У взрослых больных в отличие от детей редко наблюдается грубый лающий кашель, стенозное дыхание, в то же время характерны бронхиты, трахеиты с сухим кашлем.

В редких случаях катаральные явления сопровождались астенией и диспетическими расстройствами, болями в суставах. Пятна Бельского — Филатова — Коплика не являлись обязательным симптомом.

У некоторых больных в катаральный период может возникнуть обильная мелкоточечная скарлатиноподобная сыпь, так называемая продромальная, которая исчезает с появлением специфической коревой экзантемы.

Коревая сыпь появляется одновременно с подъемом температуры. Этот период расценивается как *период высыпания*. В этот период состояние больного ухудшается, усиливается интоксикация. Температура держится на высоких цифрах все 3 дня высыпания и только на 6—7-й день начинает снижаться, достигая нормы. При легкой форме заболевания температура снижается к 4—5-му дню болезни.

Первые элементы сыпи обнаруживаются на лице и за ушами, в течение суток сыпь покрывает все лицо, шею, частично верхнюю часть груди. Характерно заполнение сыпью носогубного треугольника. На 2-й день экзантема распространяется на туловище и проксимальные отделы конечностей, а на 3-й день — на всю поверхность конечностей.

В период высыпания наблюдаются катаральные симптомы, слезотечение, грубый кашель, ларингит, усиливаются в течение 1—2 дней высыпания, увеличивается одутловатость лица, с 3-го дня появления сыпи все эти симптомы несколько уменьшаются. Кашель становится влажным, снижается светобоязнь, исчезают пятна Бельского — Филатова — Коплика.

Элементом сыпи свойствен пятнисто-папулезный полиморфный характер, они могут сливаться и имеют типичную этапность высыпания. Количество сыпи в зависимости от тяжести болезни различ-

но. В тяжелых случаях наблюдается «сливная» форма, когда сыпью покрыто все тело, в легких случаях — особенно у детей, которым сделаны прививки, — отмечаются единичные элементы сыпи.

Сыпь держится 3 дня, на 4-е сутки элементы бледнеют, причем в том порядке, в каком начиналось высыпание, то есть сверху вниз. Угасающая сыпь становится более плоской, с синюшным оттенком, затем превращается в светло-коричневые пятна. Начинается период угасания сыпи, или период пигментации. Он длится от 3 до 8 дней, у ослабленных детей — до 3 недель. Угасание сыпи сопровождается мелким отрубевидным шелушением кожи лица и туловища. Шелушение продолжается около 5—7 дней. Больше всего оно выражено на лице, ладонях и подошвах.

У взрослых больных также отмечается характерная этапность высыпания. Длительность высыпания составляет от 2 до 7 дней. Угасание сыпи также проходит поэтапно, с последующей пигментацией элементов. Длительность пигментации у взрослых 1—1,5 недели. Интоксикация и катаральные явления у взрослых так же, как у детей, усиливаются в период появления сыпи. При неосложненном течении кори у детей в острый период могут наблюдаться изменения в органах дыхания. При рентгенологическом исследовании легких иногда можно обнаружить усиление легочного рисунка, расширение корня легкого, при аускультации — жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы. Изменения в легких появляются в продромальный период и иногда сохраняются до 2—3 недель.

Возможны изменения и сердечно-сосудистой системы как результат токсического влияния вируса. В таких случаях отмечаются глухость тонов сердца, аритмии.

Периферические лимфатические узлы (заднешейные, затылочные, подмышечные) увеличены, иногда чувствительны при пальпации.

Печень, селезенка не увеличены. В гемограмме в стадии инкубации отмечается незначительный лейкоцитоз, нейтрофилез или уменьшение лимфоцитов. В продромальный период — лейкопения, лимфоцитоз, в период высыпания сохраняется лейкопения. В период пигментации картина крови нормализуется.

У взрослых больных сдвиги в картине крови сохраняются длительно и проявляются в виде лейкопении и сдвиге формулы влево.

Изменения со стороны нервной системы (утомляемость, раздражительность, ухудшение памяти) могут сохраняться даже в период клинического выздоровления, то есть в период реconvalesценции. Длительно снижена и сопротивляемость организма больного.

Корь у взрослых часто протекает с ранним поражением нервной системы (сонливость, резкая головная боль).

В зависимости от характера сыпи, от степени тяжести симптомов заболевания различают отдельные клинические формы кори: легкая, среднетяжелая, тяжелая и митигированная корь.

Легкая форма в последние годы встречается в 20—30% случа-

ев. Продромальный период при этой форме заболевания укорочен до 1—2 дней, симптомы интоксикации незначительные, слабо выражены катаральные явления. Симптом Бельского — Филатова — Коплика может отсутствовать, сыпь скудная, пигментация после сыпи сохраняется не более 2—5 дней. Осложнений при этой форме, как правило, не наблюдается.

Среднетяжелая и тяжелая форма характеризуются выраженными симптомами общей интоксикации, поражением нервной системы, высокой температурой и значительными проявлениями катарального синдрома, обилием высыпаний.

Митигированная корь наблюдается у детей, получивших серопротективную противокоревую гамма-глобулином. Инкубационный период удлинен, продромальный период обычно отсутствует. Катаральный синдром выражен слабо. Симптом Бельского — Филатова — Коплика часто отсутствует, температура субфебрильная или нормальная. Период высыпания короткий, протекает атипично, элементы сыпи скудные в виде отдельных бледно-розовых папул. Пигментация бледная, держится от нескольких часов до 1—2 суток.

Иммунитет у больных, перенесших корь, достаточно стойкий. Повторные заболевания корью наблюдаются редко.

Дети, родившиеся от матерей, переболевших корью, вследствие пассивного иммунитета, полученного ими с кровью матери, не восприимчивы к заболеванию в течение первых 3 месяцев жизни, затем врожденный иммунитет у них постепенно угасает, и в возрасте 9 месяцев ребенок становится восприимчивым к кори.

Осложнения при кори возможны в виде пневмонии, отита, у взрослых больных при тяжелой форме могут наблюдаться тромбофлебит, коревой энцефалит, нарушения функции кишечника. Осложнения наблюдаются чаще у больных, ослабленных предшествующими болезнями, страдающих аллергическими заболеваниями, гиповитаминозом. Причиной осложнений может быть как коревой вирус, так и вторичная микробная флора.

При осложнениях в органах дыхания коревой вирус, поражая эпителиальный слой слизистой дыхательных путей и нарушая его барьерные функции, создает благоприятные условия для проникновения вторичной микробной флоры.

В ранней стадии болезни возможны ларингиты. Развитие ларингитов в период обратного развития болезни является результатом гнойных процессов на слизистой гортани, вызванных вторичной инфекцией, поздние ларингиты чаще развиваются постепенно протекают более тяжело; наблюдается лающий кашель, затем осипший голос становится беззвучным (афония). При поражении бронхов в процесс включается не только слизистый, но и мышечный слой, обычно бронхит сочетается с пневмонией.

Пневмония может развиваться как в ранней стадии заболевания, так и в период обратного развития кори. Для коревых пневмоний характерно значительное количество влажных хрипов, не-

редко в 1—2 дня развития осложнений наблюдаются симптомы общей интоксикации (поражение центральной нервной системы, гемодинамические нарушения). Для коревых пневмоний характерно затяжное течение.

В комплексе с осложнениями дыхательных путей нередко наблюдаются стоматиты, которые сопровождаются слюнотечением, болью при еде, повышением температуры. Стоматиты чаще имеют катаральный характер.

Могут наблюдаться блефарит, затяжной конъюнктивит, кератит.

В тяжелых случаях у ослабленных больных возможно осложнение в виде поражения кожи; стрепто- или стафилодерматиты, фурункулез.

На всех стадиях заболевания корью возможны изменения нервной системы. При легкой форме кори эти изменения кратковременны и протекают с такими симптомами, как астения, бессонница, головная боль и т. д. При тяжелой форме инфекции могут наблюдаться менингоэнцефалиты. Коревая инфекция, осложненная энцефалитом, может вызывать длительную физическую и психическую слабость больного, поэтому таким больным требуются длительные врачебные наблюдения и особый щадящий режим.

Следует отметить, что коревой вирус значительно снижает резистентность организма и создает повышенную восприимчивость к другим инфекциям, поэтому возможно присоединение других инфекционных заболеваний как вирусной, так и бактериальной природы.

## ДИАГНОСТИКА

При типичных клинических проявлениях кори в период разгара болезни диагноз не вызывает трудностей. Сложность в диагностике представляют атипичные формы кори у больных, которым сделаны прививки. Дифференцировать корь необходимо от краснухи, энтеровирусной экзантемы, инфекционной эритемы Розенберга, лекарственной сыпи, скарлатины.

Повторная корь — это заболевание, возникающее спустя несколько месяцев или лет после первого заболевания. Она связана с реинфекцией коревым вирусом и с ослаблением иммунитета после первичного заболевания. Клиническая картина обычно при этом бывает типичной для кори. Заболевание может протекать как в легкой, так и в тяжелой форме. При повторной кори могут развиваться осложнения, характерные для этой инфекции.

Повторное заболевание корью регистрируется в основном у больных, перенесших корь в раннем возрасте, и у переболевших митигированной формой кори. Заболевание корью у детей раннего возраста, а также людей, которым сделаны прививки и проведено лечение антибиотиками, приводит к развитию нестойкого иммунитета, что может способствовать возникновению повторного заболевания.

Повторная корь протекает особенно тяжело у больных с отягощенным анамнезом.

При коревой краснухе состояние больного удовлетворительное, температура обычно невысокая.

Катаральные явления незначительные, отсутствует этапность высыпания. Сыпь располагается преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, на ягодицах. Характерно увеличение затылочных и заднешейных лимфоузлов.

Лекарственная сыпь связана обычно с применением антибиотиков.

Температура обычно не повышается. Характер сыпи различный, одновременно отмечаются элементы уртикарной (крапивной) сыпи и пятнисто-папулезные ярко-розового цвета на неизменном фоне кожи. Этапности высыпания нет. Все симптомы исчезают после отмены антибиотиков.

### ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

С целью выявления нарастания титра противокоревых антител в крови используют серологические реакции (РТГА, РСК, РН).

Наибольшее практическое значение имеет реакция торможения гемагглютинации (РТГА). РТГА является высокочувствительной и специфической реакцией, довольно простой, ответ можно получить через 2 дня. РСК и реакция нейтрализации (РН) более сложные в техническом выполнении. Исследования нужно проводить в динамике, парные сыворотки крови берутся с интервалом не менее 10—14 дней. Диагностическим считается нарастание титра в 4 раза и более.

Однако серологические методы позволяют подтвердить диагноз ретроспективно. Специфические антитела при кори появляются в крови на 2—3-й день от начала высыпания и достигают максимума к 6—9-му дню после появления сыпи.

### ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация больных корью не является обязательной, если заболевание протекает в легкой форме и нет осложнений. В острый период больному рекомендуется постельный режим, правильно организованное питание, богатое витаминами в виде фруктовых соков. При высокой температуре показано назначение большого количества жидкости. При сухом кашле — отхаркивающие средства. Обязательным является уход за полостью рта, туалет глаз. При осложнениях в виде пневмонии, бронхитов рекомендованы антибиотики (пенициллин, оксациллин, метициллин и др.) обязательно в сочетании с десенсибилизирующими препаратами. При появлении симптомов недостаточности сердечно-сосудистой системы назначаются сердечные гликозиды, внутривенное введение растворов глюкозы, кокарбоксылазы в сочетании с раствором аскорбиновой

кислоты. Рекомендуются оксигенотерапия. Всем больным целесообразно назначение препаратов общеукрепляющего действия — комплекс витаминов. В острый период болезни при осложненном течении кори следует вводить противокоревой гамма-глобулин как препарат, стимулирующий иммунобиологическую реактивность больного.

Школьники, контактные с больным корью, освобождаются от посещения школы. Дети, активно иммунизированные против кори, карантин не проходят. Детям до 4-летнего возраста, находящимся в контакте с больным и не сделавшим прививки, не болевшим корью, показано введение гамма-глобулина в дозах: в возрасте от 3 месяцев до 1 года — 3 мл, от 1 года до 2 лет — 1,5 мл. Реакция на введение гамма-глобулина не отмечается. Эффективно введение гамма-глобулина в сроки не позже 6-го дня от момента контакта. Продолжительность действия пассивной иммунизации — 3—4 недели. При повторном контакте показано повторное введение 0,5 дозы гамма-глобулина. Детям с 3-летнего возраста, не болевшим корью и не вакцинированным против кори, гамма-глобулин при контакте вводят только по медицинским показаниям.

Для активной иммунизации применяют живую коревую вакцину. Прививки проводятся детям, не болевшим корью, в возрасте от 10 месяцев до 8 лет. Вакцинация против кори приводит к развитию активного иммунитета против нее. Иммунитет формируется у 90% вакцинированных и сохраняется не менее 8 лет.

## ЛИТЕРАТУРА

- Анджaparидзе О. Г., Червонский Г. И. Краснуха. М., 1975, с. 104.
- Быстрякова Л. В., Платонова А. Н., Смородинова И. Н., Соболевская А. А. Корь у подростков и взрослых. — В кн.: Детские вирусные инфекции. Труды института им. Пастера. Л., 1979, т. 53, с. 35—39.
- Граменицкий В. А., Тарасов В. И. Клиника и диагностика ветряной оспы у взрослых. — Военно-медицинский журнал, 1973, № 9, с. 44—46.
- Драпкии Д. И., Годлевская М. В. Эпидемиология и профилактика «малых» детских инфекций. Саратов, 1971.
- Качурец В. И., Садеков Ф. Ф., Шамсутдинова Ф. З. Причины заболеваемости корью привитых детей. — Казанский медицинский журнал, 1979, № 6, с. 31—34.
- Малый В. П., Несмеянова Э. И. Течение краснухи у взрослых. — Врачебное дело, 1977, № 8, с. 132—134.
- Нисевич Н. И., Астафьева Н. В. Корь. Особенности кори у взрослых. БМЭ, 1979, т. 11, с. 412.
- Носов С. Д. Краснуха. — В кн.: Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 1980, с. 198—206.
- Носов С. Д., Ливанова Л. В. Корь. — В кн.: Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 1980, с. 169—197.
- Постовит В. А., Корягин В. Н. Особенности клинического течения ветряной оспы у взрослых. — Терапевтический архив, 1981, № 5, с. 133—136.
- Постовит В. А., Корягин В. Н. Клиника кори у взрослых. — Клиническая медицина, 1982, № 1, с. 37—40.
- Рахманова А. Г., Каюкова О. Н. Клиника кори у взрослых. — Советская медицина, 1978, № 12, с. 93—95.

- Савченко Э. Н., Дробат Е. М. Заболеваемость корью взрослых в организованных коллективах. — Военно-медицинский журнал, 1980, № 1, с. 73.
- Тарасов В. И. Течение ветряной оспы у взрослых. — Врачебное дело, 1974, № 6, с. 143—146.
- Тарасов В. И., Гладких В. К. О некоторых осложнениях при краснухе у взрослых. — Советская медицина, 1978, № 12, с. 82—85.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр
Краснуха . . . . .	3
Ветряная оспа . . . . .	12
Корь . . . . .	22
Литература . . . . .	31

Евгения Петровна Шувалова

Детские инфекционные заболевания у взрослых

Ответственный за выпуск ст. референт Правления  
Ленинградской организации общества «Знание» РСФСР

В. К. Грабовская

Редактор Л. В. Павлова

Обложка работы В. Н. Нечаева

Техн. редактор Е. С. Фадеева

Корректор В. М. Альфимова

Сдано в набор 10.07.82 г. Подписано в печать 5.10.82 г. М-31554  
Формат 69×90/16. Бум. тип № 3. Гарнитура литературная. Печать высокая.  
Усл. п. л. 1. Уч.-изд. л. 2,25. Тираж 100 000 экз. Заказ № 2640. Цена 10 к.

Ленинградская организация общества «Знание» РСФСР  
191104, Ленинград, Литейный пр., 42

Производственно-полиграфическое объединение № 1  
Ленупрополиграфиздата, Пушкинское производство