Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Куижева Саида Кязимовна
Должность: Ректор
Дата подписания: 10.07.2023 10:54:39
Уникальный программный ключ:
71183e1134ef9cfa69b206d480271b3c1a975e6f

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России
ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России
Медицинский институт ФГБОУ ВПО «Майкопский государственный технологический университет» Минобрнауки России

В.В. Никифоров, М.Г. Авдеева, Х.А. Намитоков

Ч У М А

Учебно-методическое пособие

Москва-Краснодар-Майкоп, 2015

УДК 616.981.45 (07)
ББК 55.146
Ч-90

Рекомендовано к изданию: ЦМС РНИМУ имени Н.И. Пирогова ЦМС КубГМУ.

Рецензент – д.м.н., профессор **Пшеничная Н.Ю.**

С о с т а в и т е л и :
д.м.н., профессор **Никифоров В.В.**, д.м.н., профессор **Авдеева М.Г.**,
к.м.н., доцент **Намитоков Х.А.**

ЧУМА. Учебно-методическое пособие. – Майкоп: изд-во МГТУ, 2015. – 68 с.

В учебно-методическом пособии «Чума» изложены современные положения по эпидемиологии, этиопатогенезу, клинике, диагностике, лечению и профилактике одной из особо опасных инфекций – чумы. Особое внимание уделено вопросам личной профилактики, правилам забора материала на исследование от больных чумой и особенности его доставки в лабораторию. В пособии также подробно описана история чумы, биология возбудителя чумы, рассмотрены вопросы эпизоотологии, некоторые аспекты природной очаговости.

Учебно-методическое пособие «Чума» предназначено для студентов медицинских ВУЗов, врачей-интернов, клинических ординаторов, аспирантов, врачей клинических специальностей, эпидемиологов.

© МГТУ,
Майкоп, 2015

Список условных сокращений

АД – артериальное давление
АлАТ – аланинаминотрансфераза
АсАТ – аспартатаминотрансфераза
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
в/в – Внутривенно
в/м – Внутримышечно
ГГТ – гаммаглютаминтранспептидаза
ГКС – глюкокортикостероиды
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИЛ – Интерлейкин
ИТШ – инфекционно-токсический шок
ИФА – иммуноферментный анализ
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОНГМ – отек и набухание головного мозга
ОПН – острая почечная недостаточность
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОССН – острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РПГА – реакция пассивной гемагглютинации
СПОН – синдром полиорганной недостаточности
ЦВД – центральное венозное давление
ЧД – частота дыхания
ЧСС – частота сердечных сокращений
FiO2 – инспираторная фракция кислорода
Ig(A,G,E,M) – иммуноглобулин(ы) (классов A, G, E, M)
PaCO2 – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови

ПРЕДИСЛОВИЕ

Уважаемые коллеги!

Многие из вас любят читать детективы, смотреть боевики, триллеры и прочие ужасы. Но, та информация, которая вам будет предложена в данном опусе – чистой воды жизненная, ни грамма фантазии и вымысла. Однако, кровь леденит не хуже любого американского блокбастера. Здесь не будет любовных сцен, погонь и перестрелок. Если вы уже готовы положить эту книжицу на полку – положите и идите спокойно домой к любимому телевизору.

Если же вдруг вам покажется, что стоит прочитать еще пару страниц – не пожалеете. Потому что, кем бы вы ни были, где бы не работали – вы будете врачами. А для ВРАЧА это пособие является, прежде всего, инструкцией для выживания в случае возникновения БЕДЫ!

Не испугались? Тогда продолжим… Уже серьезно.

Проблема чумы везде и во все времена была и остается актуальной, поскольку, являясь природно-очаговым, данное заболевание имеет постоянную угрозу активизации заболеваемости и распространения. Учитывая широкое распространение природных очагов чумы, а также всегда существующую возможность завоза этой инфекции из других стран (в результате популяризации туризма в экзотические страны Юго-Восточной Азии, Африки, Латинской Америки), знание основных вопросов эпидемиологии, клинической диагностики, эффективных профилактических мероприятий имеет огромное значение для медработника любого уровня и специальности.

В данном пособии подробно освещаются вопросы истории изучения чумы, этиопатогенеза, клиники, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики чумы, с учетом современных эпидемиологических и научных данных. Рассмотренные особенности клиники чумы и сходных с ней заболеваний будут полезны практикующим врачам в ранней постановке правильного диагноза, проведении дифференциального диагноза, определении формы и степени тяжести болезни, а также в выборе лечебных мероприятий. Пособие содержит информацию о последовательности противоэпидемических мероприятий, правилах отбора материала на исследования от больных чумой, особенностях его доставки в лабораторию.

Пособие рассчитано на студентов медицинских ВУЗов, клинических ординаторов, врачей-интернов, ординаторов. Оно также может быть полезным и для опытных врачей различных специальностей.

ВВЕДЕНИЕ

Чума принадлежит к тем инфекционным болезням, описания которых дошли к нам из самых древних времен. О чуме упоминается в библии и старинных русских книгах.

Первые, более или менее подробные сведения об этой повальной болезни относятся к 1092 году. Почти во всех летописях присутствует описание мора в России, которое, несмотря на несколько фантастическое изложение, ясно указывает на то, что в то время свирепствовала болезнь, сопровождавшаяся необычайно высокой смертностью. Приводим слова летописца: *«Предивно быть Полотьске: бывше в нощи тутен, станящь по улицы, яко человецы рищюще беси; аще кто вылезяше из хоромины, хотя видети, абье уязвлен будяше невидимо от бесов язвою, и с того умираху, и не сташе излазити из хором, но сем же начаша в дне являтися на коних, и не бе их видети самех, но конь их видети копыта; и тако язвляху люди полотьския и его область»* [36].

Посвящены этой болезни медицинские трактаты и научные труды, а также произведения искусства, литературы, музыки. В качестве примера может служить небольшой отрывок из известного произведения Дж. Боккаччо «Декамерон»: *«Итак, скажу, что со времени благотворного вочеловечевания сына Божия минуло 1348 лет, когда славную Флоренцию, прекраснейший изо всех итальянских городов, постигла смертоносная чума: не помогли против нее ни мудрость, ни предусмотрительность людская, не помогли и усиленные моления, устроенные благочестивыми людьми. Сколько крепких мужчин, красивых женщин, прекрасных юношей, которых не то, что кто-либо другой, но Гален, Гиппократ и Эскулап признали бы вполне здоровыми. Утром они обедали с родными, товарищами и друзьями, а следующий вечер ужинали со своими предками на том свете.»* [3]

Термин «чума» происходит от арабского «джумма», что в переводе на русский язык означает «боб». В этом термине врачи античной медицины пытались запечатлеть один из клинических признаков болезни, который, по их мнению, являлся существенным. Имеется в виду увеличенный лимфоузел, чаще паховый, напоминающий по внешнему виду боб. Правда, данный симптом не исчерпывает многообразия клинических проявлений чумы. Другой, не менее известный термин, также кратко характеризующий сущность болезни, «Pestis» от лат. «pestem» – гибель, катастрофа; «morbi ac pestes» – повальная болезнь.

Итак, чума – это острое инфекционное заболевание из группы зооантропонозов, вызываемое Yersinia Pestis. Передача возбудителя происходит преимущественно трансмиссивным путем от больных грызунов. Наибольшее значение как источник и резервуар инфекции в природе имеют черная (Rattus rattus), александрийская (Rattus rattus alexandrinus) крысы, крыса-пасюк или серая крыса (Rattus norvegicus), а также зайцеобразные (зайцы, кролики, пищухи), суслики, сурки, тарбаганы (или монгольские сурки) и др. Люди, заразившиеся чумой от животных, становятся источниками антропонозного направления распространения болезни.

Чума имеет тенденцию к эпидемическому и даже пандемическому распространению, причем, как правило, с высокой летальностью (таблица 1), что явилось основанием для ее выделения в группу особо опасных, конвенционных инфекций. В частности, в странах Азии и Африки летальность от чумы составляет от 2,5 до 25,7 %.

Чтобы представить себе опасность этого грозного для человечества заболевания, достаточно обратиться к исторической справке, которая содержит весьма печальные сведения.

ИСТОРИЯ

Мировой истории известны три колоссальные пандемии чумы – в VI, XIV и XIX вв.

Первая – «Юстинианова чума» (527-565 гг. нашей эры). Свое название эта пандемия получила в связи с тем, что свирепствовала во время царствования римского императора Юстиниана, правившего в 531-580 гг. н.э. Началась первая пандемия на Ближнем Востоке, откуда распространилась на запад и юго-запад, опустошив почти все страны Средиземноморья и причинив немалый урон странам Европы и Северной Африки. В разгар пандемии, в 540-е гг. в одном Константинополе ежедневно умирали сотни тысяч человек. Всего же в эту пандемию погибло около 100 миллионов человек, что составило практически половину всего населения Римской империи. Однако, даже если предположить, что в древние времена говорили правду, только правду и ничего, кроме правды, все равно верить этим цифрам нельзя, поскольку никто не отменял другие заболевания, сопровождающиеся лихорадкой и осложняющиеся токсическим шоком. Следовательно, летальность в 100 млн. человек будем считать несколько завышенной.

Вторая, наиболее зловещая, пандемия чумы, разразившаяся и свирепствовавшая в середине XIV века, была занесена в Европу из Азии. Тлетворную болезнь занесли на Запад граждане Генуэзской республики. Поразительная случайность: «Генуя» в переводе с латинского означает «вход», «ворота» [36]. По горькой иронии судьбы, вместе с восточными богатствами в генуэзскую «дверь» проскользнула и гибельная зараза. Невидимый возбудитель страшной болезни *«… как будто отомстил за Восток, как в 1492 г. отомстила за едва только открытую Америку бледная спирохета»* [5]. Чуму на Сицилию принесли 12 генуэзских галер, причаливших в порту Мессины. Последующее их изгнание запоздало: смерть уже косила горожан. Во многих домах в течение трех дней вымирало все живое. Вскоре мором были охвачены Сиракузы, Шакка, Агридженто. Особенно пострадали Трапани, *«… буквально осиротевший после смерти горожан»* и Катания, *«… город, ныне стертый из памяти»*. [10]

Эта пандемия отличалась высокой летальностью, в связи с чем приобрела очень меткое название – «Большая смерть» (Das Grosen Sterben). Именно во вторую пандемию исключительно высокая заболеваемость и смертность отмечалась в Венеции, где умерло более 70% жителей. Тогда же впервые были введены карантинные мероприятия, заключавшиеся в том, что все суда, прибывающие в Венецию из неблагополучных по чуме мест, задерживались на рейде на 40 дней (итал. quarantena, от quaranta giorni - сорок дней) и только после истечения этого срока пропускались в порт. [4]

Однако карантин вводился далеко не во всех городах, что явилось огромной ошибкой в борьбе с «черной смертью». Так, за четыре года Западная Европа потеряла около 20 млн. человек. Летальность среди заболевших составляла 70-80 %, а в отдельных местах летальность достигала даже 100%. В частности, в период второй пандемии население города Марселя вымерло полностью. [18] Всего с 1348 г. во Франции за 70-80 лет погибло от чумы около 40% населения [2]. Германия и Англия также понесли довольно ощутимые потери во время второй

пандемии. Только в одном Бремене (Германия) чума унесла более 2/3 населения, а Британское Королевство лишилось примерно 1/3 обитателей [37].

Огромное количество смертей от чумы, по свидетельствам летописцев, очевидно было обусловлено отсутствием в обществе того далекого времени реальных средств индивидуальной защиты, а также отсутствием элементарных условий для противодействия смертельной опасности.

С 1352 г. мор начал свирепствовать на Руси, причем преобладала легочная форма чумы. В XVIII в. чума, проникнув из Ирана в Астрахань «ветлянская чума», распространилась по России и только в Москве в 1754 г. унесла жизни более 100 тысяч человек. Именно тогда, задолго до начала бактериологической эры, русский врач Данила Самойлович предположил бактериальную природу болезни, а также впервые в мире провел эксперимент по вакцинации, привив себе гной из чумного бубона.

Третья пандемия чумы началась в XIX веке. В Индии за 60 лет, начиная с 1893 г. эта болезнь унесла около 13 млн. человеческих жизней, отразившись эхом в XX веке на Азорских островах, в Южной Америке и других уголках земного шара. Не обошла стороной чума в третью пандемию и Россию. Так, в 1878 г. заболевания чумой были отмечены в Астрахани, в 1901-1902 гг. и 1910 г. в Одессе. Общее количество погибших в третью пандемию составило более 85 миллионов человек.

В период второй, а тем более первой пандемии чумы никто не знал подлинной причины болезни, не было представления о том, как ее лечить. Применяли самые удивительные средства. До нас дошел рецепт снадобья, которое состояло из патоки десятилетней выдержки, мелко порезанных змей, вина и еще 60 компонентов. Согласно другому рецепту, больной должен был спать сначала на правом боку, а затем на левом. Толку от такого лечения, само собой, не было, но врачам в те времена верили гораздо больше, чем сейчас. Попробуйте сегодня прописать такой рецепт даже не от чумы, а от простуды…

Многие обращались за помощью к религии. В Средневековье значительная роль в борьбе с недугом отводилась магическим обрядам. На болезнь пытались воздействовать особыми символами и словами. Широко использовали христианские молитвы, языческие обряды и заклинания, переделанные на христианский лад. Большие надежды люди возлагали на амулеты, которые считали важным профилактическим средством: медные или железные пластины со строчками из молитв, с именами ангелов, ладанки со святыми мощами, бутылочки с водой из священной реки Иордан и т.п. Пользовались лечебными травами, собирая их в определенное время, в определенном месте, сопровождая процесс молитвами и обрядами. Целебными средствами против чумы считались также вода, хлеб, соль, молоко, мед и даже пасхальные яйца. Для обеззараживания помещений, где умер больной, врачи рекомендовали ставить блюдце с молоком, которое должно было очищать отравленный воздух. К нарывам прикладывали пиявок, сушеных жаб и ящериц. В открытые раны вкладывали свиное сало и масло, а бубоны вскрывали и прижигали раны каленым железом.

Самое страшное заключалось в том, что невозможно было определить источник бедствия. В поисках козлов отпущения взгляды поначалу обратились на евреев – их заподозрили в том, что они отравляют источники воды. Но евреи страдали от таинственной напасти не меньше, чем их погромщики. Сожгли на

скорую руку нескольких женщин, обвиненных в колдовстве, но и это не помогло. Церковь видела в чуме божью кару за грехи человечества и пророчила скорое наступление Страшного Суда. Консилиум докторов Парижского университета объявил, что болезнь вызывается неблагоприятным положением планет. Народная молва гласила, что заболевание переносится «зловредными испарениями», поэтому люди собирали букеты цветов и передвигались по улицам, спрятав в них лицо. Считалось, что аромат отгоняет заразу. Средневековый врач носил глухой балахон с капюшоном и маску с клювом, наполненным ароматическими веществами. Пугающие клювастые маски венецианских карнавалов – наследие Великой Чумы.

Вскоре заметили, что болезнь быстрее распространяется в городах, в скученности и грязи. Помните «Декамерон» Джованни Боккаччо? Герои повествования спасаются от чумы на загородной вилле, коротая досуг за поучительными и забавными рассказами. Как ни странно, единственным действенным средством против бубонной чумы, которым население успешно пользовалось практически до XVII в., был латинский совет *cito, longe, tarde,* то есть бежать из зараженной местности *скорее, дальше* и возвращаться как можно *позже.*

В то же время большинство людей не меняли одежду и не мылись месяцами. Многие стремились поживиться одеждой богатых покойников, продавали ее или надевали сами, жадностью обрекая себя на верную гибель.

Сегодня мы знаем, что переносчиками чумы являются блохи, живущие на пораженных болезнью крысах. Причиной заражения чаще всего служат укусы насекомых, которые жили на зараженных крысах. В Средневековье о том, что болезнь распространяется таким образом, даже не догадывались. Массовые истребления кошек как посланников дьявола и разносчиков заразы привели к тому, что поголовье крыс увеличилось в некоторых городах в сотни раз и чума, соответственно, стала распространяться еще быстрее. Но главным пособником страшной болезни в Средние века была ужасающая антисанитария, царившая в городах. Канализации просто не было, отбросы текли вдоль улиц, что служило идеальной средой для жизни крыс. Сосуды с нечистотами выливали из окон просто на головы прохожих. Люди не мылись годами. Как мог получить развитие подобный кошмар в странах, наследовавших культуру Древней Греции и Рима, с их культом тела и гигиены? До того как христианство стало официальной религией, в одном только Риме действовало более тысячи бань. Придя к власти, христиане первым делом закрыли их все. Почему? Видимо, их раздражали ритуальные омовения конкурирующих религий – римского политеизма, иудаизма и, позже, ислама. Апостольскими правилами христианам запрещалось мыться в одной бане с евреями, но христианских бань в то время не существовало.

В те времена страха и мракобесия уход за телом считался величайшим грехом. Христианские проповедники призывали ходить в рванье и умертвлять плоть, вообще не мыться и таким образом достигать духовного очищения. Мыться нельзя было и потому, что таким образом можно смыть с себя святую воду, к которой прикоснулся при крещении. В итоге люди не видели воды годами или не знали ее вообще. Вши считались особым признаком святости, их называли «божьими жемчужинами». До Рождества Христова в семье китайского императора ежегодно использовалось 15 000 листов туалетной бумаги, опрысканной благовониями. А в Европе этот предмет первой необходимости

распространился только в 60-е годы XIX века. В Британии автор новшества Джеймс Олкок едва не разорился – товар не пользовался спросом. Поклонение грязи и умерщвление плоти доходило до того, что в уставе католического женского монастыря Святой Клариссы в Мюнхене сестрам было запрещено пользоваться бумагой после посещения уборной. Неудивительно, что средневековая Европа утопала в отбросах и заодно во всевозможных эпидемиях.

Ученые полагают, что быстрое распространение чумы могло произойти из-за низкого уровня иммунитета людей, подорванного другими, не менее опасными болезнями – туберкулезом, оспой, холерой и т.д. Оставляло желать лучшего и питание большинства населения. Еще одной причиной быстрого распространения заразы могла быть большая скученность населения, особенно в крупных городах. В период Позднего Средневековья с чумой боролся великий Нострадамус. Он предлагал больным употреблять родниковую воду, как можно больше находиться на свежем воздухе и использовать лекарства, которые он изготавливал сам на основе целебных трав. Нострадамус боролся с чумой, но собственную семью не смог спасти. Жена и двое его детей умерли.

Короли, герцоги, графы, бароны, простолюдины становились жертвами «черной смерти». Перед ней все были равны. К 1351 г. чума обошла весь континент. По утверждению средневекового историка Фруассара, погибло более 25 млн. человек, что составляло около 33% населения Европы. Эту оценку подтверждают и новейшие исследования. «Черная смерть» миновала, но болезнь осталась. Чума возвращалась еще в 1361 г., 1369 г., да и позже, до конца XV столетия. В дальнейшем перерывы между эпидемиями становились все более продолжительными.

Современные исследования показали, что людей косили различные штаммы чумы. Бубонная встречалась чаще, зато легочная отличалась особой беспощадностью. Как известно, причиной чумы, в том числе и эпидемий, ею вызванных, является Yersinia Pestis, но некоторые исследователи полагают, что даже чумная палочка не может вызвать такое быстрое распространение болезни. В связи с этим появились другие версии. Одна из них – «черная смерть» была не чумой. Подтверждением стали исследования немецких ученых из университета им. Иоганна Гутенберга в городе Майнц. Они исследовали останки 76 человек, умерших во время эпидемии, и обнаружили наличие двух штаммов бактерий, которые заметно отличаются от известной чумной палочки.

Существует еще одна версия, которая выглядит еще более интересной. Лауреат Нобелевской премии по биохимии Дж. Ледерберг отметил, что чудовищная смертность во время второй пандемии чумы не характерна ни для одной эпидемии, которые были позднее. Описания людей, погибших от «черной смерти», – тела быстро чернели и казались «обугленными» – навели его на интересную мысль. При бубонной чуме инкубационный период длится 3-6 суток, при легочной – 1-2 дня. Температура тела повышается до 39ºС, появляется озноб, головная боль, головокружение, чувство разбитости, мышечные боли, иногда рвота. Однако из летописей становится ясно, что в Средние века начало эпидемии «черной смерти» проходило незаметно. Спохватывались лишь тогда, когда обнаруживали множество внезапно умерших людей. Например, в Авиньоне в январе 1348 г. чуму обнаружили, только когда все монахи местного монастыря скончались в одну ночь. Есть упоминания о том, что в Багдаде смерть людей наступала через несколько часов после начала болезни. Очевид-

но, что чумная палочка не способна убить человека с такой скоростью. Значит, может быть «черная смерть» – вовсе не чума!?

Средневековые летописцы практически всегда однозначно указывают на источник «морового поветрия». По их мнению, «черную смерть» приносили отравленные ветра. Не были редкостью такие записи: «на востоке, рядом с Большой Индией, огонь и вонючий дым спалили все города», «между Китаем и Персией пошел сильный дождь из огня, падавший хлопьями, подобно снегу, и сжигавший горы и долины со всеми жителями». Именно там родилось «черное облако», убивавшее всех «в течение половины дня», и именно оттуда приходила принесенная «нечистым порывом ветра с юга смерть».

Не нужно быть специалистом, чтобы обнаружить в этих словах абсолютно точное описание извержения вулкана (дождь из огня, хлопья, подобные снегу) и действие облаков вулканической пыли и газов (диоксид серы, фтор, диоксид углерода, сероводород, аммиак). Причем массовость и скорость наступления смерти лишь подтверждают такую догадку. Например, в 1902 г. при извержении вулкана Маунт-Пеле на острове Мартиника вулканический газ накрыл территорию радиусом 10 км, на которой разом погибло около 30 тысяч человек. Не стоит также забывать, что под действием ветра такие облака могут перемещаться на большие расстояния. Вулканический газ, смешиваясь с водяными парами атмосферы, может создавать крайне ядовитые аэрозоли и становиться причиной кислотных дождей, поэтому средневековые медики, советовавшие не выходить из домов и опасаться влаги, действовали вполне профессионально.

При отравлении вулканическими газами может происходить пролиферация лимфатических узлов, на разрезе они могут иметь сиреневато-розовую окраску и участки кровоизлияний и т.д. При отравлении аммиаком возникает жгучая боль в горле, чувство удушья, отек гортани, легких, токсический бронхит, пневмония. При попадании в пищеварительный тракт образуются глубокие некрозы, следует кровавая рвота, смерть может наступить от болевого шока в первые часы отравления. Именно так описывается «черная смерть» очевидцами в хрониках.

При отравлениях сероводородом наблюдается жжение и резь в глазах, слезотечение, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, диарея, чувство стеснения и боли в груди, кашель, одышка, в тяжелых случаях – кома, судороги, коллапс, токсический отек легких; возможна молниеносная смерть. Диоксид серы, который также выделяется при извержении вулкана, может вызывать кашель (иногда кровохарканье), одышку, тошноту, в тяжелых случаях – токсический отек легких. И эти симптомы опять-таки совпадают с описаниями «черной болезни».

А теперь внимательно изучим летописи. Исследователи отмечают 65 эпидемий с 1779 по 1787 г. И только в одном случае описание течения болезни отличалось от описания отравления вулканическими газами. Более того, записи об извержениях вулканов очень часто соседствуют с описаниями очередной эпидемии. Совпадение? Но ведь масштабное извержение Этны в 1333 г. практически совпало с началом «черного поветрия» на юге Европы, которое потом распространилось дальше на север. На мысль о том, что «черную смерть» принесли вулканические газы, наводят и многочисленные рисунки средневековых художников, На многих изображены погибшие люди,

лошади, собаки и даже птицы, умершие в полете (!?). Какой вирус или бактерия способны на это? Действительно ли «черной смертью» была чума?

На этот счет существует множество мнений. Вот еще одно.

Целый ряд фактов свидетельствует против того, чтобы объединять «великую чуму» XIV века с пандемиями VI столетия в Византии и конца XIX века в портовых городах всего мира (США, Китая, Индии, Южной Африки и т.д.). Бактерия Yersinia Pestis, выделенная в ходе борьбы с этой последней вспышкой, по всем описаниям ответственна и за первую, как иногда ее называют, «юстинианову чуму». Но вот у «черной смерти» был ряд специфических черт. Во-первых, масштаб: с 1346 по 1353 год она выкосила 60% населения Европы. Ни до, ни после болезнь не приводила к столь полному расстройству хозяйственных связей и развалу социальных механизмов, когда люди даже старались не смотреть друг другу в глаза (считалось, что болезнь передается через взгляд).

Во-вторых, ареал. Пандемии VI и XIX веков свирепствовали лишь в теплых областях Евразии, а «черная смерть» захватила всю Европу вплоть до самых северных ее пределов – Пскова, Тронхейма в Норвегии и Фарерских островов. Мало того, «моровое поветрие» ничуть не ослабевало даже в зимнее время. Например, в Лондоне пик смертности пришелся на период с декабря 1348 по апрель 1349 года, когда умирало по 200 человек в день.

В-третьих, первичный очаг распространения чумы в XIV столетии до сих пор вызывает споры. Общеизвестно, что первыми заболели татары, осаждавшие крымскую Кафу (современную Феодосию). Ее жители бежали в Константинополь и принесли с собой заразу, а оттуда она распространилась по Средиземноморью и далее уже по всей Европе. Но вот откуда чума пришла в Крым? По одной версии – с востока, по другой – с севера. Русская летопись свидетельствует, что уже в 1346 году *«…бысть мор силен зело под восточною страною: и на Сараи, и на прочих градех стран тех… и яко не бысть кому погребати их»*.

В-четвертых, оставленные нам описания и рисунки бубонов «черной смерти» не совсем похожи на те, что бывают при бубонной чуме: они маленькие и разбросаны по всему телу больного, а должны быть большими и концентрироваться в основном в паху и в подмышечных областях.

Начиная с 1984 года различные группы исследователей, опираясь на вышеназванные факты и ряд других подобных, выступают с утверждениями, что «черная смерть» не была вызвана Y. Pestis, да строго говоря и вообще не являлась чумой, а представляла собой острое вирусное заболевание, подобное геморрагической лихорадке Эбола, свирепствующей ныне в Африке. Достоверно установить, что же случилось в Европе в XIV веке, можно было, только лишь выделив характерные бактериальные фрагменты ДНК из останков жертв «черной смерти». Такие попытки проводились с 1990-х годов, когда исследовались зубы некоторых жертв, но результаты все равно поддавались различной интерпретации. И вот теперь группа антропологов во главе с Барбарой Браманти и Стефани Хенш проанализировала собранный в ряде чумных кладбищ Европы биологический материал и, выделив из него фрагменты ДНК и белки, пришла к важным, а в чем-то и совершенно неожиданным выводам.

Во-первых, «великая чума» все-таки вызвана именно Y. Pestis, как традиционно и считалось. И это делает честь древним диагностам.

Во-вторых, в Европе свирепствовал не один, а, по меньшей мере, два разных подвида этой бактерии. Одна распространялась из Марселя на север и захватила Англию. Наверняка это была та самая зараза, что пришла через Константинополь, и тут все ясно. Гораздо удивительнее то, что голландские чумные могильники содержат другой штамм, пришедший из Норвегии. Как он оказался в Северной Европе – пока загадка. Кстати говоря, на Русь чума пришла не из Золотой Орды и не в начале эпидемии, как это логично было бы предположить, а, наоборот, под самый ее занавес, причем с северо-запада, через Ганзу. Но вообще, для определения маршрутов заразы понадобятся гораздо более детальные палеоэпидемиологические изыскания.

Другой группе биологов во главе с Марком Ахтманом (Ирландия) удалось выстроить «фамильное древо» Y. Pestis: сравнивая ее современные штаммы с теми, что были найдены археологами, ученые сделали вывод, что корни всех трех пандемий, в VI, XIV и XIX веках, растут из одной и той же области Дальнего Востока.

Да, но в чем же тогда причины неслыханной смертности, принесенной пандемией XIV века? Ведь она на века затормозила прогресс в Европе. Быть может, корень зла надо искать в цивилизационном перепаде, случившемся тогда? Города бурно развивались, население выросло, коммерческие связи неслыханно интенсифицировались, купцы путешествовали на огромные расстояния (к примеру, чтобы от истоков Рейна добраться до его устья, чуме понадобилось всего 7,5 месяца – а ведь сколько границ пришлось преодолеть!) – вспомним начало фильма Джона Мак Тирнана «13 воин». Но при всем этом санитарные представления оставались еще глубоко средневековыми. Люди жили в грязи, нередко спали среди крыс, а те носили в своей шерсти смертоносных блох Xenopsylla cheopis. Когда крысы дохли, голодные блохи перескакивали на людей, находившихся всегда рядом.

Но это общее соображение, оно применимо ко многим эпохам. Если же конкретно говорить о «черной смерти», то причину ее неслыханной «эффективности» можно усмотреть в цепочке неурожаев 1315-1319 годов. Еще один неожиданный вывод, который можно сделать, анализируя скелеты с чумных кладбищ, касается возрастной структуры жертв: большинство из них составляли не дети, как это чаще случается при эпидемиях, а люди зрелого возраста, чье детство пришлось на тот великий недород начала XIV века. Социальное и биологическое переплетено в истории человечества более прихотливо, чем кажется. Эти исследования имеют огромную значимость. Вспомним, как заканчивается знаменитая книга Камю: *«… микроб чумы никогда не умирает, никогда не исчезает, он может десятилетиями спать где-нибудь в завитушках мебели или в стопке белья, он терпеливо ждет своего часа в спальне, в подвале, в чемодане, в носовых платках и в бумагах, и, возможно, придет на горе и в поучение людям такой день, когда чума пробудит крыс и пошлет их околевать на улицы счастливого города»*.

ВЕЛИКИЕ ИССЛЕДОВАТЕЛИ ЧУМЫ

История чумы – это история горя человеческого; её нельзя описать на нескольких страницах. Подробные и очень интересные сведения по этому вопросу изложены в монографиях Георгия Павловича Руднева (1940, 1972) и Николая Ивановича Николаева (1968). Особенности клинического течения, диагностики, лечения и профилактики чумы нашли отражение в работах Валентина Ивановича Покровского с соавт. (1977), Евгении Петровны Шуваловой (1990) и др.

Рассматривая исторические аспекты эпидемического распространения чумы в целом, следует отметить, что третья ее пандемия ознаменована крупными открытиями: выделением возбудителя в 1894 году Сибасабуро Китазато и Александром Йерсеном, доказательством в 1897 г. эпидемического значения грызунов – крыс и зайцеобразных – в поддержании чумной инфекции, установлением в 1912 г. Евгением Никаноровичем Павловским природной очаговости заболевания, открытием ряда антибиотиков, губительно действующих на чумную палочку, получением эффективной вакцины.

Значительный вклад в учение о чуме внесли такие выдающиеся русские врачи как Ипполит Александрович Деминский, Григорий Николаевич Минх, Николай Федорович Гамалея, Илья Ильич Мечников, Владимир Аронович Хавкин.

В.А. Хавкин, например, организовал научно-исследовательский институт в Индии, который ныне является одним из крупнейших противочумных центров на континенте, а также усовершенствовал метод приготовления убитой противочумной вакцины.

И.А. Деминский доказал возможность передачи возбудителя чумы от сусликов. Путем самозаражения он смоделировал на себе легочную форму чумы и погиб.

ЧУМА СЕГОДНЯ

Чуму считают проблемой прошлого, возвращение которой маловероятно. Однако в мире ежегодно регистрируются случаи заболевания чумой. Средний общемировой показатель летальности составляет около 7%. За период с 2003 по 2011 годы по данным ВОЗ в 16 странах Азии, Африки и Америки зарегистрировано 15 243 случая заболевания чумой, из которых 905 имели летальный исход (5,9%). В Африке отмечаются самые высокие показатели заболеваемости чумой в мире - 97,6% от общего числа больных чумой и 96,4% летальных исходов.

Наиболее пораженными странами являются Демократическая Республика Конго, Индия, Мадагаскар, Мозамбик, Уганда и Танзания. В Азии – Казахстан, Туркменистан, Узбекистан, Монголия, Китай. На Американском континенте постоянно действующие природные очаги чумы существуют в Бразилии, Боливии, Перу, Эквадоре и США.

В 4 странах: Демократическая Республика Конго, Мадагаскар, Перу, США отмечается ежегодная регистрация больных чумой.

Отмечается, что в 2004 году в Туркмении и Узбекистане зафиксированы случаи заболевания людей и животных чумой, предположительно бубонной ее формой.

С февраля 2005 года по ноябрь 2006 года в Демократической республике Конго (ДРК) зарегистрировано 1304 случая легочной чумы. Заболевание начало косить людей с района Итури в Восточной провинции, где находятся алмазные рудники, на которых работало около 7 000 человек.

Результаты диагностических экспресс-тестов, проведенных в этом районе, подтвердили легочную форму чумы. Вспышка охватила три района Восточной провинции ДРК и унесла около 110 жизней.

Случаев бубонной формы чумы в течение данной вспышки зарегистрировано не было. Зафиксировано два случая септической формы, развившейся, по-видимому, в результате генерализации легочной формы.

Низкий процент летальности (около 8,5%) можно объяснить либо сокрытием большого количества смертельных случаев, либо умышленным завышением показателя заболеваемости легочной чумой. Вторая гипотеза была выдвинута экспертами ВОЗ, проводившими исследования в зоне развития вспышки.

В 2008 году от легочной формы чумы в Тибетском автономном районе (КНР) скончались два человека. В 2009 году чума регистрировалась в 6 странах – Китае, Ливии, Алжире, США, Монголии, Демократической Республике Конго.

В августе 2009 года Министерством здравоохранения Китая сообщено в ВОЗ о вспышке заболеваемости легочной чумой в городке Зикетан, провинция Цинхай. Первый случай заболевания был выявлен у 32-летнего пастуха, у которого 26 июля поднялась температура и развилось кровохарканье. Он был направлен на госпитализацию, но скончался по дороге в больницу и на следующий день был похоронен. 30 июля у 11 человек, которые находились в тесном контакте с заболевшим (в основном, родственники, присутствовавшие на похоронах) поднялась температура и возник кашель, после чего все они были госпитализированы. 1 августа пробы, взятые у всех этих 12 человек, включая первый случай заболевания, дали положительную реакцию на чуму.

2 августа умерли также 64-летний тесть первого заболевшего и его 37-летний сосед (который помогал при погребении тела).

6 августа местные органы здравоохранения изолировали 332 человек, находившихся в тесном контакте с заболевшими, для проведения медицинского обследования и ограничили движение транспорта в районе заболевания. В провинцию Цинхай были направлены специалисты в области профилактики и борьбы с этой болезнью, а также опытные клиницисты. В район заболевания была также направлена защитная одежда, рентгеновское и другое медицинское оборудование. Были распространены информационные материалы с рекомендациями по профилактике чумы.

Согласно данным эпидемиологических исследований, источником этой вспышки заболеваемости явился дикий сурок, который находился в контакте с собакой первого заболевшего (собака его загрызла). Зикетан расположен в зоне естественной циркуляции бактерий чумы среди животных, где в течение последних лет отмечается высокая активность передачи чумы среди животных. До настоящего времени случаев лекарственной устойчивости бактерий не было выявлено, и три случая смерти объясняются, в основном, запоздалым проведением лечения.

В 2010 заболевания чумой зарегистрированы в 3 государствах: Танзании, Перу, Китае.

Август 2010 года, Перу. Согласно информации Министерства здравоохранения Перу, переданной в ВОЗ, в стране зарегистрировано 17 случаев заболевания чумой в провинции Аскопе департамента Ла-Либертад. Эти случаи заболевания включали 4 случая легочной чумы, 12 случаев бубонной чумы и 1 случай первично-септической чумы. В ходе проведенных расследований у людей, грызунов и домашних кошек изолировано 10 штаммов Y. Pestis.

Принимаемые контрольные меры со стороны экспертов ВОЗ включали борьбу с насекомыми в домашних хозяйствах, расположенных в районах высокого риска, усиление эпиднадзора за болезнью, отслеживание контактов и повышение осведомленности населения в пораженных районах.

В 2011 году чума регистрировалась в 2-х странах (заболевшие / умершие): Мадагаскаре (310/49), США (2/0).

Более 92% всех случаев, зарегистрированных в Африке, приходится на 2 страны: Демократическую Республику Конго и Мадагаскар.

На территории России в 2011 году зарегистрированы эпизоотии чумы в Алтайском горном и Восточно-Кавказском высокогорном природных очагах (общая площадь эпизоотии составила 882,5 кв. км, выделено 38 штаммов возбудителей чумы).

В 2011 году эпизоотии чумы отмечены также в 11 природных очагах Республики Казахстан, выделено 430 возбудителей чумы. В Республике Казахстан случаи заболевания зарегистрированы в период с 2001 по 2011 гг. зарегистрированы трижды: 2001, 2002 и 2003 гг., всего 7 больных, 2 летальных исхода. Все случаи чумы были выявлены в 4 природных очагах, располагающихся в непосредственной близости от южных границ Российской Федерации.

О случае заболевания чумой в Киргизии сообщили в августе 2013 года, спустя 32 года после последней вспышки. Заболевший – 15-летний подросток из Ак-Суйского района Иссык-Кульской области. Заболевание развилось после употребления в пищу шашлыка из мяса больного сурка. Впрочем причиной заражения могло явиться не только мясо – возбудитель, вообще, плохо переносит высокую температуру, 65ºС убивает микроб в течении нескольких минут. Однако высокозаразной является и кровь больного животного, и его шкура, а также блохи.

17 августа подросток почувствовал недомогание, повышенную температуру, появилась припухлость в подмышечной области. Но в течение 5 дней он считал это обычной простудой, леча ее «Антигриппином». Обращение в районную больницу последовало лишь 22 августа. Диагноз бубонной чумы был установлен консилиумом врачей, однако, уже спустя два часа после госпитализации в реанимационное отделение больной скончался. По сообщениям киргизских властей, на 27 августа в ходе эпидемиологического расследования было выявлено еще 3 подозрительных случая – у 20-летней девушки, а также мальчиков 2 и 12 лет. Все трое больных – жители другого села, с погибшим не контактировали, в последующем диагноз у них подтвержден не был.

Всего было госпитализированы 132 контактных, за ними установлено медицинское наблюдение. Обследовано около 1,5 тыс. человек из двух тысяч, проживающих в этой местности. Проводились подворные обходы, была начата внеплановая вакцинация лиц, проживающих в зоне природного очага чумы. Больных с признаками бубонной чумы не выявлено. На территории Иссык-Кульской области Кыргызстана были введены ограничительные меры, проведены мероприятия по истреблению сурков, отлову и исследованию грызунов и блох на чуму, а также дератизационные мероприятия.

4 ноября 2014 г. Министерство здравоохранения Мадагаскара информировало ВОЗ о вспышке чумы. Первый случай – мужчина из деревни Со-

амахатамана в округе Цироаномандиди – был выявлен 31 августа. Пациент скончался 3 сентября.

По состоянию на 16 ноября подтверждено в общей сложности 119 случаев чумы, включая 40 случаев со смертельным исходом. Лишь в 2% случаев сообщалось о случаях легочной формы.

Сообщения о случаях поступили из 16 округов 7 регионов. В Антананариву, столице и крупнейшем городе Мадагаскара, также было зарегистрировано 2 случая чумы, включая 1 со смертельным исходом. Отмечалась опасность быстрого распространения болезни из-за высокой плотности населения в городе и из-за слабости системы здравоохранения. Ситуация далее осложнялась высоким уровнем устойчивости к делтаметрину (инсектицид, используемый для борьбы с блохами), который наблюдается в этой стране.

Таким образом, страны, где практически ежегодно регистрируются заболевания чумой – Демократическая Республика Конго, Индия, Мадагаскар, Мозамбик, Уганда, Танзания, Казахстан, Туркменистан, Узбекистан, Монголия, Китай, Бразилия, Боливия, Перу, Эквадор, США, Ливия, Алжир.

Учитывая вышеизложенные факты, министерствам здравоохранения всех стран мира при взаимодействии с ВОЗ необходимо всемерно и постоянно мониторировать заболеваемость чумой среди животных в природных и антропургических очагах, а также усилить меры по своевременному выявлению этого страшного заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель чумы – Yersinia Pestis – является типовым видом рода Yersinia, относящимся к семейству Enterobacteriaceae. Помимо чумного микроба, к этому роду относятся еще 6 видов бактерий: Y. Pseudotuberculosis, Y. Enterocolitica, Y. Intermedia, Y. Ruckeri, Y. Frederiksenii и Y. Kristensenii (см. приложение). По культурально-биохимическим и некоторым другим свойствам ближе всего к чумному микробу стоят первые два вида, из которых Y. Pseudotuberculosis называют даже его двойником. Однако по эпидемиологическим особенностям и патогенезу вызываемых инфекций Y. Pseudotuberculosis и Y. Enterocolitica существенно отличаются от Y. Pestis.

По морфологии Y. Pestis – относительно мелкая, прямая, с закругленными концами палочка длиной 1-3 мкм и шириной 0,3-0,7 мкм. Спор не образует. В организме животных и людей и на сывороточном или кровяном агаре при температуре 37°С обычно образует капсулу. Легко воспринимает анилиновые красители. Окрашивается биполярно. Грамотрицательна. Кислотоустойчивостью не обладает. Неподвижна, жгутиков не имеет.

Морфологически клетка Y. Pestis построена по типу, присущему клеткам всех грамнегативных бактерий, но отличается рядом особенностей [22]. Скелет клетки, представленный трехслойной мембраной, придает клетке овоидную форму со вздутиями по бокам и закруглениями на концах. Средний слой отличается способностью интенсивно абсорбировать красители на полюсах клетки (столь типичная для чумного микроба биполярная окраска обусловливается именно этим). Структурную основу внешней мембраны клеточной стенки составляет липополисахаридно-белковый комплекс. На поверхности клеточной

стенки при надлежащих условиях культивирования микроба выявляются пилиобразные или фимбриоподобные структуры, имеющие белковую природу [7].

Y. Pestis факультативный анаэроб, растет хорошо, но медленно на обычных жидких и плотных питательных средах при температуре 25-30°С, pH среды 6,9-7,2. Таким образом, в отличие от других патогенных для людей микроорганизмов, оптимум роста возбудителя чумы не совпадает с нормальной температурой человеческого тела.

Обладает полиморфизмом: в культурах на плотных средах растет в виде нитевидных, шарообразных и колбовидных форм.

На бульоне культура растет в виде пленки на поверхности среды с нитями, опускающимися вниз и напоминающими сталактиты; на дне пробирки со средой выпадает хлопьевидный осадок. На пластинках агара через 24-48 часов роста чумного возбудителя образуются колонии с плотным центром, округленным фестончатой каймой, которые напоминают «кружевные платочки».

Ускорение роста колоний на питательных средах достигается добавлением гемолизированной крови, сульфита натрия.

Yersinia Pestis очень устойчива к низким температурам: при минус 22°С сохраняет жизнеспособность в течение 4 месяцев. В то же время, воздействие высоких температур для микроба губительны: при +50 – +70°С погибает в течение 10 минут, при кипячении – через 1 минуту. Очень чувствительны к высыханию. Возбудитель чумы погибает также от следующих воздействий: прямой солнечный свет в течение 2-3 часов; 3-5 % лизола, сулема (1:1000), 3 % карболовая кислота, 10 % хлорная известь – в течение нескольких минут.

Однако чумная палочка обладает в определенных условиях и высокой жизнеспособностью. К примеру, в мокроте, крови, гное из бубонов она может сохраняться более месяца. В молоке при комнатной температуре может сохраняться в течение 3 месяцев, в воде – до 50 суток, в почве – до 2 месяцев, на одежде – до 5-6 месяцев, на овощах и фруктах – 6-11 суток, на хлебе – 4 суток [26].

Чумной микроб чувствителен ко многим сульфаниламидным препаратам и антибиотикам, но резистентен к пенициллину, так как образует пенициллиназу. Важно подчеркнуть, что собственных плазмид множественной лекарственной резистентности у чумного микроба нет. Одна из причин этого может заключаться в том, что чума относится к числу кровяных инфекций с трансмиссивным механизмом передачи. Именно эти два обстоятельства позволяют чумному микробу избежать контакта с основным резервуаром R-плазмид в природе – кишечными бактериями. В какой-то мере подобное объяснение подтверждается находками R-плазмид у Y. Pseudotuberculosis и Y. Enterocolitica [9, 42], заражение которыми происходит per os. Впрочем, это можно объяснить и другой причиной – наличием у иерсиний мощной системы рестрикции/модификации, препятствующей проникновению в клетки чужеродной генетической информации и обусловливающей быструю ее элиминацию [49].

Возбудитель чумы является факультативным внутриклеточным паразитом. Токсичность Y. Pestis связана со способностью выделять экзо- и эндотоксин. Природа экзотоксина чумного микроба до настоящего времени вызывает научные споры. Характерной особенностью этого токсина оказалось то, что он вызывал гибель белых мышей и крыс, но не морских свинок. Поэтому его

назвали «мышиным». «Мышиный» токсин является белком, входящим в состав цитоплазматической мембраны. С помощью проточного электрофореза на бумаге он был разделен на два компонента – субъединицы А и В. Субъединица А имеет молекулярную массу 240 кДа, а субъединица В – 120 кДа.

От таких истинных экзотоксинов, как, например, дифтерийный или столбнячный, «мышиный» токсин отличается несколькими признаками. Во-первых, при его введении нет латентного периода (при надлежащей дозе действие проявляется сразу же), а во-вторых, отсутствует прямая связь между вирулентностью и токсичностью культур. Антитоксические сыворотки не предохраняют против чумы, а токсин нельзя превратить в настоящий анатоксин. Кроме того, хотя в картине интоксикации, вызванной «мышиным» токсином, много общего с картиной чумы [8], все же некоторые симптомы чумной интоксикации очень сходны с симптомами интоксикации, вызываемой эндотоксинами.

В течение многих лет выделить эндотоксин чумного микроба никому не удавалось. Проблему смогли решить лишь в 1956 г., когда D.A. Davies для извлечения липополисахарида (ЛПС) чумного микроба использовал водно-фенольную экстракцию. Отмечено выраженное химическое сходство ЛПС чумного микроба и ЛПС кишечной палочки. Позднее J.L. Hartley с соавт. (1974) выявили липид А в чумном ЛПС, который, подобно липидным компонентам других ЛПС, обусловливает их токсичность. Нативный ЛПС чумного микроба сильно агрегирован, и поэтому трудно определить его молекулярную массу. При ультра-центрифугировании он седиментирует при 29500 rpm, а под электронным микроскопом выглядит как нитевидная структура с диаметром около 8 нм.

В последнее время показано, что «мышиный» токсин и эндотоксин представляют собой единый токсический комплекс Y. Pestis, который образуется в организме чувствительного к чуме хозяина. Установлено, что дозы «мышиного» токсина и эндотоксина (ЛПС), которые сами по себе не летальны для белых мышей и морских свинок, при совместном введении вызывают их гибель [14].

Помимо токсинов, чумной микроб обладает рядом факторов вирулентности. В противоположность токсинам, постоянным структурным компонентам клетки чумного микроба, факторы вирулентности начинают проявляться (вырабатываться) в инкубационном периоде и достигают «расцвета» в разгар болезни [45].

Основное отличие авирулентных штаммов чумного микроба от вирулентных заключается в способности последних распространяться и безудержно размножаться в организме. Характерными признаками вирулентных штаммов чумного микроба являются: наличие капсулы и V- и W-антигенов; способность синтезировать пурины; образование пигментированных колоний на среде с гемином; пестициногенность и неспособность расти на средах при +37°С в отсутствие ионов кальция [44].

Высокая вирулентность Y. Pestis обусловлена V- и W-антигенами, обеспечивающими резистентность микроорганизма к внутриклеточному фагоцитарному уничтожению. V-антиген участвует в процессах иммуносупрессии путем торможения синтеза цитокинов [53] и имеет значение в развитии противочумного иммунитета [51].

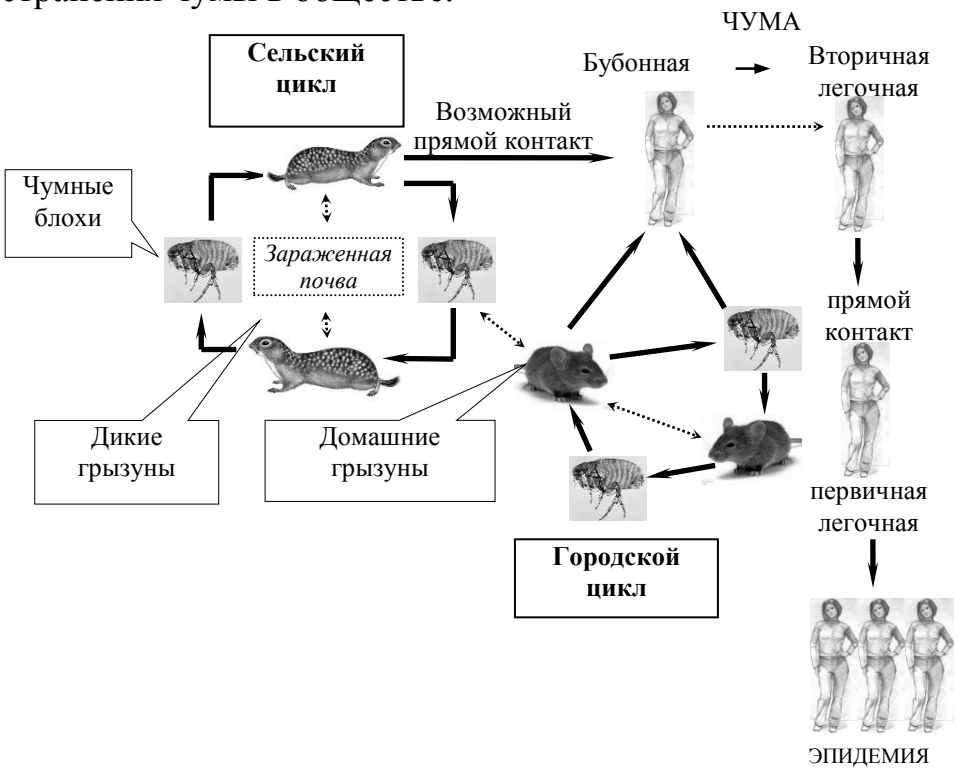
Кроме того, фракция I (FI-капсульный антиген) частично защищает микроб от фагоцитоза полиморфноядерными лейкоцитами. К другим факто-

рам вирулентности относятся ферменты: пестицин, фибринолизин, коагулаза. Доказана возможность генных перестроек, ведущих к утрате или восстановлению вирулентности возбудителя чумы (Pollitzer, 1954).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Как указывалось выше (раздел «Введение»), наибольшее эпидемиологическое значение имеют черная, александрийская крысы, крыса-пасюк или серая крыса, а также различные зайцеобразные, суслики, сурки, тарбаганы и др. Помимо грызунов в роли источника инфекции могут выступать и другие млекопитающие.

Ниже приведена схема наиболее вероятных путей заражения человека и распространения чумы в обществе.



Факторы передачи определяются механизмами и путями заражения инфекцией. Так, при основном механизме распространения чумы – трансмиссивном – фактором передачи являются кровососущие насекомые (наиболее часто блохи). При контактном пути передачи факторами передачи могут явиться шкурки зараженных животных, а также различные выделения, ткани и среды больного или умершего от чумы человека, при работе с ними. Пищевой путь определяет фактором передачи термически необработанное мясо больных чумой животных, употребляемое в пищу. И, наконец, при воздушно-капельном механизме фактором передачи является воздушная среда, содержащая возбудителя, располагающегося в капельках слизи, выделенных больным легочной формой чумы и находящихся в воздухе во взвешенном состоянии.

Следует несколько подробнее остановиться на трансмиссивном механизме заражения, реализующемся посредством укуса блохи.

Известно, что блохи, имея живого хозяина – крысу – на других теплокровных животных не нападают. Так же известно, что крысы, являясь резервуаром чумы в природе, тоже болеют этой болезнью и нередко умирают от нее. В

пищеварительном тракте, а точнее, в преджелудке блохи, напившейся крови зараженного животного, формируется так называемый «чумной блок», состоящий из размножившихся чумных бактерий и не позволяющий крови проникать в желудок. В результате блоха испытывает нарастающее чувство голода. К тому времени крыса умирает, и блоха, лишившись постоянного источника пищи атакует любое теплокровное существо, одним из которых может быть человек. «Обезумевшая» от голода блоха, нападает на человека, но утолить это чувство не может, поскольку мешает «чумной блок», перекрывающий вход в желудок. В процессе поглощения блохой крови, последняя смывает некоторое количество иерсиний из блока, и затем «отрыгиваясь», попадает опять в ранку. Таким образом, происходит трансмиссивный механизм заражения.

Голодная блоха может подпрыгнуть на высоту до 70 см. (Доказано, что если сопоставить мышечную массу и размеры человека и блохи, то голодный человек прыгнул бы на расстояние, соответствующее четырем футбольным полям). Кроме того, блоха может прыгнуть только с твердой поверхности.

Руководствуясь этими наблюдениями, люди эмпирически пришли к настиланию на земляной пол шкур и изобретению кровати. Причем, чем знатнее был человек, тем выше была его постель. Чтобы блоха не допрыгнула. Кроме того, как раз в XVI веке в европейскую моду вошли персидские ковры с длинным ворсом: у кого есть такой ковер, чумой не заболеет. Во всяком случае, не бубонной формой. Но мода проходит на все, кроме персидских ковров, имеющих в настоящее время статус антиквариата. На смену кровати пришли низкие диван и софа, на смену ковру пришли моющиеся ламинат и ковролин.

Больной бубонной формой человек при отсутствии блох практически безопасен для окружающих. До тех пор, пока не вскроется бубон, больной не выделяет возбудителя. Даже в случае вскрытия бубона, опасность заражения невелика, так как выделяемый из такого бубона гной содержит очень мало или совсем не содержит чумных микробов. В случаях перехода бубонной чумы в септическую форму, больные могут выделять возбудителя во внешнюю среду с мочой и испражнениями.

Поддерживать эпидемию чумы могут не только крысиные блохи, но и блохи других млекопитающих животных, включая человека. Однако, в последние годы, в результате повышения культуры человеческого общества, количество блох человека резко уменьшилось, что послужило одной из причин снижения эпидемичности чумы.

В развитии эпидемии чумы шкурки ценных грызунов не имеют большого значения. Роль почвы и воды в возникновении эпидемий чумы до настоящего времени достоверно не установлена, однако многие ученые не исключают почву и воду, как временные (дополнительные) факторы передачи, реализующие спорадические случаи заболеваемости.

Заболевания людей легочной формой чумы, как правило, берут начало от больного бубонной чумой.

Больной легочной чумой человек является активным источником распространения инфекции. Легочная чума отличается высокой контагиозностью. В то же время, опасность заражения чумой на открытом воздухе невелика.

Здоровых бациллоносителей при чуме нет, а клиническое выздоровление совпадает с освобождением переболевших от возбудителя инфекции.

Распространение первичной легочной чумы носит семейный характер и от неё погибают все члены семьи. Возбудитель в воздухе находится в большом количестве, создавая «фонтаны чумной заразы».

Степень и быстрота распространения лёгочной чумы зависят от плотности населения и от имеющихся путей и способов общения людьми между собой в очаге инфекции.

В эпидемиологии чумы встречается такой термин, как «пояс чумы». Его границы расположены между 35-40 о СШ и 10-30 о ЮШ. Чума никогда не регистрировалась в Австралии, только в виде завозных случаев. Считают, что этот континент отделился от Южной Азии задолго до появления плацентарных млекопитающих и собственно чумной палочки [29].

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ

Природный очаг инфекции, по определению Е.Н. Павловского – это участок географического ландшафта со свойственным ему биоценозом, среди особей которого циркулируют патогенные для человека возбудители инфекции.

Классическим примером природного очага является чума. В природе эта болезнь веками и тысячелетиями существовала без человека.

Процесс становления природных очагов чумы, несомненно, был длительным, т.к. требовал с одной стороны, адаптации микроба к своим хозяевам, а с другой – создания тех природных условий, которые обеспечивали бы жизнеспособность основных носителей возбудителя чумы.

Важнейшим условием формирования природных очагов чумы является наличие блох, постоянно живущих и размножающихся в шерсти млекопитающих животных. Для этого необходимы два условия:

- устойчивая температура тела животного;
- благоприятный для насекомых микроклимат обитания животных (норы, гнёзда).

Имевшие место пандемии чумы у людей всегда были связаны с эпизоотиями этой болезни у грызунов (крыс, сусликов, песчанок). Через блох чума передается от грызуна к грызуну и от грызуна к человеку. В связи с этим Е.Н. Павловский назвал чуму природно-очаговой трансмиссивной болезнью.

Эпидемическую обстановку по чуме в России можно считать неустойчивой в связи с выделением чумного микроба в резервуарах инфекции и реальной опасностью завоза чумы из-за рубежа. Ежегодно в некоторых странах Азии, Африки и Америки возникают вспышки и спорадические случаи чумы. И хотя вспышки локальны и за пределы природных очагов неблагополучных по чуме стран инфекция не распространяется (случаи завоза крайне редки), в связи с усилением в настоящее время различных видов международной внешней и внутренней миграции населения, военными конфликтами существует не только потенциальная, но и реальная опасность завоза этой особо опасной инфекции в любую страну мира, в том числе и в Россию.

В странах бывшего СССР и в СНГ с конца 60-х до середины 90-х годов прошлого столетия выявлено более 100 случаев заболеваний чумой. Однако, в сравнении с предыдущими годами, на территории бывшего СССР обстановка по чуме имеет стойкую положительную динамику. За последние десять лет единич-

ные случаи чумы регистрировали среди людей в природных очагах, расположенных на различных административных территориях Казахстана, и в Узбекистане.

На территории бывшего СНГ имеется 41 природный очаг чумы, в России – 11 природных очагов, различающихся по видам основных носителей возбудителя: сусликового типа – Прикаспийский северо-западный степной, Дагестанский равнинно-предгорный, Волго-Уральский степной, Центрально-Кавказский высокогорный, Забайкальский степной, Тувинский горно-степной, Терско-Сунженский степной; песчаночьего типа – Прикаспийский, Волго-Уральский; полевочьего типа – Дагестанский высокогорный и пищухового типа – Горно-Алтайский высокогорный. Общая площадь природных очагов чумы составляет в России свыше 31 млн. га. Наиболее обширные очаговые территории расположены в Европейской России, 10% приходится на природные очаги Сибири (Тувинский, Забайкальский и Горно-Алтайский).

Наиболее активными в эпизоотическом отношении являются природные очаги чумы сусликового типа: Центрально-Кавказский, Прикаспийский степной, Тувинский. Индекс эпизоотичности (ИЭ) в этих очагах, определяемый отношением числа лет с эпизоотиями к числу лет наблюдения за очагом, составил 1,0; 0,8 и 1,0 соответственно. В состоянии высокой эпизоотической активности находятся Горно-Алтайский очаг пищухового типа (ИЭ – 1) и Дагестанский горный очаг полевочьего типа (ИЭ – 0,8).

В природных очагах сусликового типа (Центрально-Кавказском, Прикаспийском степном, Тувинском), расположенных в России, эпизоотии чумы среди грызунов протекают ежегодно, сопровождаясь выделением культур чумного микроба. За последние 16 лет наибольшее количество возбудителя чумы выде-лено в Прикаспийском степном, в Центрально-Кавказском и Тувинском очагах (4474, 2765 и 399 соответственно).

Эпизоотический процесс в природных очагах протекает на одних и тех же административных территориях, периодически выходя за их пределы. В России эти территории расположены в Кабардино-Балкарской Республике (Тырныаузский, Баксанский, Эльбрусский, Зольский районы), в Ставропольском крае (Курской район), в Карачаево-Черкессии (Карачаевский, Малокарачаевский районы), в Республике Дагестан (Тарумовский, Бабаюртский, Кизлярский, Кулинский, Агульский, Ногайский, Буйнакский районы), в Чеченской республике, в Республике Калмыкия (Черноземельский, Яшкульский, Каспийский, Ики-Бурильский районы), в Республике Тыва (Овюрский и Монгун-Тайгинский районы), в Астраханской области (Черноярский, Наримановский, Лиманский районы) и в Республике Горный Алтай (Кош-Агачский район).

В течение последних лет активизировались очаги, длительное время не проявлявшие себя. В частности, после почти 60-летнего перерыва выявлена чума в Курском районе Ставропольского края (территория Прикаспийского песчаного очага).

В результате военного конфликта на территории Чеченской Республики был ослаблен эпизоотический надзор за природными очагами (с 1992 г.). Вместе с тем, большую часть территории Чеченской Республики занимают природные очаги: Терско-Сунженский низкогорный автономный очаг, входящий в Прикаспийский степной и занимающий Грозненский, Ачхой-Мартановский и Надтеречный районы; Дагестанский горный очаг (Советский, Веденский и Ша-

линский районы); Прикаспийский песчаный очаг, в границы которого попадают Наурский и Шелковский районы. В 1995 году при эпизоотологическом обследовании выделено три штамма чумного микроба в Наурском районе. Военные действия на природно-очаговых территориях могут повлечь осложнения в и без того трудно управляемой эпизоотической и эпидемической обстановке.

В России с 1984 г. случаев чумы среди людей не зарегистрировано. Наличие в стране и в сопредельных странах СНГ активно действующих природных очагов представляет опасность инфицирования людей и заноса инфекции на свободные от нее территории. В 1994 году на территории Центрально-Кавказского, Прикаспийского песчаного и Тувинского природных очагов наблюдалась активизация эпизоотического процесса. Общая площадь эпизоотий составила 249,1 тыс. га. При этом выделено 326 штаммов возбудителя чумы. В течение последних лет активизировались длительное время не проявлявшие себя очаги на территории Прикаспийского песчаного и Прикаспийского степного очагов. Вызывает настороженность выделение штаммов чумного микроба в 1995 году в Наурском районе Чеченской Республики, где большую часть территории занимают природные очаги.

В настоящее время все перечисленные очаги можно классифицировать на 2 основных вида природных очагов чумы: очаги чумы среди диких грызунов, связанные с человеком (Древние очаги); очаги чумы среди синантропных грызунов, существование которых непосредственно связано с человеком (Молодые очаги).

Также выделяют промежуточные очаги чумы. Они возникают во время эпизоотий чумы среди диких грызунов, когда заражаются и другие группы млекопитающих (ежи, землеройки, хорьки, лисицы, обезьяны, кошки, верблюды и др.). Однако, эти животные не имеет значения для длительного сохранения возбудителя чумы в природе.

ИММУНОЛОГИЯ

Иммунологические представления о чуме возникли значительно раньше развития микробиологии. Наблюдения над распространением чумы за период прошедших пандемий и результаты их анализа показали, что чумой дважды обычно не болеют. В средние века стало общепризнанным положение о неповторяемости чумы, и для ухода за больными, для уборки трупов стали привлекаться преимущественно лица, уже переболевшие этой болезнью.

Иммунология, как особый раздел учения о чуме, начала развиваться после открытия Йерсеном и Китазато в 1894 г. возбудителя чумы.

В тот же период времени специфическая профилактика чумы вакциной Хавкина прочно вошла в систему мер борьбы с этой инфекцией в эндемических мировых чумных очагах. Вслед за вакциной Хавкина Персон разработал методику изготовления лечебной противочумной сыворотки, с успехом применявшаяся Иерсеном для лечения и предохранения от чумы лиц, живущих в очагах чумной заразы и бывших в контакте с больными. Эта сыворотка получила широкое применение в Египте, Уганде, на о. Мадагаскаре, на о. Яве и в других странах, эндемичных по чуме, где явилась довольно эффективным средством противоэпидемической защиты.

Однако, начиная с 30-х годов двадцатого столетия мнения ученых и исследователей об эпидемиологической эффективности вакцины Хавкина и

других убитых вакцин стали резко расходиться. Надежда на убитые противочумные вакцины была утеряна прежде всего в тех странах, где эпидемии чумы имели наиболее тяжелые последствия (о. Мадагаскар, Ява и др.).

Исходя из предпосылки, что для повышения эффективности убитых вакцин следует предотвратить резкую денатурацию бактерийного протеина, Л. А. Зильбер (1929) разработал новый метод приготовления убитых вакцин. Принцип этого метода состоял в том, что бактерийная нативная взвесь убивается нагреванием в присутствии концентрированных растворов сахарозы. Этот метод был предложен к изготовлению противочумных вакцин (АД-вакцина). Однако и такая АД-вакцина не давала стопроцентной защиты от этой инфекции.

Кроме убитых и живых вакцин в последние годы разрабатывались также химические, полусинтетические и др. противочумные вакцины. В 1977 г. С.М. Дальвадянц и Т.М. Дробышева убедительно показали возможность формирования выраженного протективного иммунитета под влиянием химической вакцины, состоящей из препаратов капсульного антигена и основного соматического антигена. Эти вакцины имеют преимущество перед живыми при их использовании в качестве ревакцинирующих препаратов, при одновременном лечении антибиотиками.

Наряду с поиском адекватной защиты от чумы интенсивно проводились исследования молекулярной структуры антигенов возбудителя этой особо опасной болезни, ее связи с функцией, специфичности этих молекул. Результатом проведения работ по изучению проблемы иммунологии чумы явилось получение информации о классах антител к антигенам чумного микроба. В последние годы установлены новые важные факты, касающиеся механизмов реализации клеточного противочумного иммунитета, влияния отдельных антигенов, детерминант вирулентности и иммуногенности чумного микроба на иммунологические процессы. Проведена идентификация различных типов лимфоцитов, участвующих в тех или иных иммунологических феноменах на популяционном и субпопуляционном уровнях, определены количественные соотношения этих клеток, а также взаимоотношения между ними и антигенпрезентирующими клетками при формировании иммунитета к чуме. Получены новые сведения о роли рецепторов лимфоцитов и медиаторов межклеточного взаимодействия в реализации регуляторных механизмов, контролирующих иммунный ответ на антигены возбудителя чумы. Установлена динамика миграции, пролиферации и ревакцинации лимфоцитов при вакцинации против чумы.

Детально изучены внутриклеточные механизмы активации и трансформации лимфоцитов в процессе иммуногенеза к чуме, их метаболическое и энергетическое обеспечение.

На сегодняшний день установлено, что чумная палочка содержит до 10 антигенов, а в высоковирулентных штаммах их насчитывается до 16 [50]. Некоторые антигены принимают участие в развитии активного иммунитета к чуме. К ним относится прежде всего оболочечный антиген.

В то же время, до сих пор не решено, что представляет собой токсическая фракция чумного возбудителя – эндо- или экзотоксин. Считают, что чумный токсин близок к экзотоксину.

Также полагают, что индивидуальная резистентность к чуме зависит от физиологической активности мезодермальной ткани, а не от гуморальных

антител. У вакцинированных лиц EV штаммами чумной палочки обнаруживают антитела к чумному токсину в высоких титрах длительное время.

В целом же природа развития иммунитета к чуме изучена недостаточно и требует проведения дальнейших исследований.

ПАТОГЕНЕЗ

Как уже указывалось в разделе «Эпидемиология», заражение при чуме может происходить различными механизмами, т.е. через поврежденную кожу, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт. В современных условиях при возникновении спорадических случаев заболевания кожа является наиболее частым местом проникновения возбудителя.

Инфекционный процесс при чуме может развиваться в двух направлениях: локализованный; генерализованный.

При локализованном процессе наблюдают лимфогенный перенос возбудителя от места внедрения до ближайшего лимфатического узла, где развивается острое воспаление. У большинства больных Y. Pestis ограничивается этой локализацией. При локализованном инфекционном процессе может иметь место бактериемия. И хотя Y. Pestis проникает в кровоток из регионарных лимфатических узлов, однако, в ткани органов она не распространяется. Ее сдерживает ретикулоэндотелиальный барьер. У отдельных больных с ослабленной иммунобиологической реактивностью вслед за бактериемией наступает генерализация инфекционного процесса, с проникновением возбудителя в паренхиматозные органы.

Следует добавить, что на месте входных ворот очень редко наблюдают воспалительные изменения в виде специфической реакции. В случае же их появления вначале образуется папула, а затем везикула, трансформирующаяся в пустулу с геморрагическим содержимым. Пустула нередко нагнаивается. Образовавшаяся язва имеет приподнятые края в виде валика с гиперемированной над ним кожей. Иногда вначале на коже появляется карбункул, который, вскрываясь, превращается в язву. Таким образом формируется кожная форма чумы.

Гораздо чаще Y. Pestis, не вызывая изменений в виде местной воспалительной реакции лимфогенно, но без проявлений лимфангита, достигает регионарных лимфатических узлов. Неэффективность фагоцитоза в мононуклеарах регионарных лимфоузлов приводит к развитию острых воспалительных реакций в течение 2-6 дней. Формируется очаг воспаления с геморрагической инфильтрацией и захватом всей группы лимфоузлов и прилегающей к ним подкожной клетчатки. Образуется своеобразный конгломерат, именуемый бубоном, который рассматривается как первичный бубон первого порядка. Если же возбудитель чумы преодолев этот барьер, проникает с током лимфы в следующий лимфоузел и вызывает в нем воспаление, то это будет первичный бубон второго порядка (например, бедренные и паховые бубоны).

Неограниченное размножение возбудителя чумы в бубонах происходит из-за подавления внутриклеточного фагоцитарного киллинга за счет действия антигенов возбудителя, защитного эффекта капсулы, а так же из-за недостатка специфических антител.

У большинства больных первичные бубоны бывают единичными. По локализации и частоте первое место принадлежит паховым и бедренным бубонам; за ними следуют подмышечные, шейные, околоушные.

В дальнейшем развивается характерный для чумы геморрагический некроз лимфатических узлов, сопровождающийся повреждением стенок кровеносных сосудов, в результате чего огромное количество микробов получает возможность прорываться в кровоток и разноситься по всему организму. Этот процесс знаменует развитие бактериемии с последующей диффузией чумных палочек во внутренние органы. Происходит развитие вторично-септической формы чумы. В то же время, необходимо отметить, что генерализация инфекции из локального очага первичного бубона при чуме не является строго обязательной.

Нельзя обойти вниманием и тот факт, что возбудитель чумы в процессе бактериемии гематогенным же путем способен вновь проникать в лимфоузлы, значительно удаленные от входных ворот и вызывать в них воспаление с образованием вторичных бубонов. Они часто множественны и развиваются в более поздние сроки болезни. Воспалительные изменения и сопровождающие их симптомы (боль, гиперемия, изменение цвета кожи и др.) во вторичных бубонах, как правило, менее выражены по сравнению с первичными бубонами.

В случае развития первично-септической формы чумы, возбудитель, не задерживаясь в лимфатическом аппарате, проникает непосредственно в кровь (бактериемия и токсинемия) и быстро заносится в различные органы и ткани, создавая множественные очаги инфекции и вызывая развитие полиорганной дисфункции и последующей недостаточности. При этом происходит полное подавление иммунной системы организма.

В этих условиях в очень короткие сроки проявляются дистрофические изменения внутренних органов. Эндотоксинемия в сочетании с септицемией, запуская каскад провоспалительных медиаторов, быстро приводит к возникновению пареза капилляров, с последующим нарушением микроциркуляции в них, синдрому ДВС, развитию тромбогеморрагического синдрома, глубоких метаболических нарушений в тканях организма и другим изменениям, которые клинически проявляются инфекционно-токсическим шоком, инфекционно-токсической энцефалопатией, специфическим менингитом, острой почечной недостаточностью и другими нарушениями полиорганной недостаточности, являющимися основной причиной смерти этих больных.

Проникновение возбудителя в легочную ткань может происходить первично (вследствие аэрогенного механизма заражения) и вторично (как результат генерализации процесса). Вторичная легочная форма, наблюдающаяся в 10-20% случаев [35], может явиться осложнением бубонной или первично-септической формы чумы, то есть проявлением чумного сепсиса с преимущественным поражением легких.

Первично-легочная форма чумы наиболее опасна в эпидемиологическом отношении и отличается очень быстрым течением. При ней развивается специфическая лобарная или сливная пневмония, сопровождающаяся выпотным плевритом. Чумная пневмония характеризуется серозно-геморрагическими изменениями, выраженным некрозом стенок альвеол, капилляров и сосудов, развитием трахеобронхиального лимфаденита. При этой форме за-

болевания всегда имеет место поражение других внутренних органов и систем организма, особенно сердца и сосудов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Описание клиники чумы представляет определенные, если не сказать больше, трудности. Дело в том, что в учебной литературе сложилось определенное, близкое к мифическому, представление о данном заболевании, базирующееся на работах старых клиницистов доантибактериальной эры, которые приобрели некие «канонические» черты. При этом достоверными можно считать только работы конца Х1Х-начала ХХ веков. При обращении ко всё более и более ранним первоисточникам читатель начинает всё чаще ловить себя на мысли, что в группу больных «чумой» явно были включены и больные другими тяжелыми инфекциями, т.е. «чума» – понятие собирательное. Наиболее демонстративным в этом плане является определение, которое дал чуме Гален в своих «Добавлениях к 3-ей книге Гиппократовых эпидемий»: *«… Если какая-либо болезнь поражает на одном месте многих людей, то она называется повальной (эпидемичной); а если от нее в то же время многие умирают, то это чума»*. Основная же масса современных авторов в силу целого ряда объективных причин не имеют должного опыта и необходимого объема клинических наблюдений, т.к. чуму никак нельзя назвать распространенным инфекционным заболеванием. Там же, где она встречается относительно часто, т.е. в эндемичных районах, возникает ситуация, которую, используя профессиональный жаргон, можно охарактеризовать, как «проэпидемиченность населения», ввиду чего клиническая картина заболевания существенно меняется. Как, впрочем, меняется и сам возбудитель. Понятно, что данные о течении чумы у жителей Вьетнама или Индии, например, нельзя экстраполировать на европейцев – как чума будет вести себя на новом месте и в неиммунной популяции – остается только гадать. Тем не менее, не претендуя на истину в последней инстанции, ниже мы попытались объединить в единое целое свой опыт работы с больными и литературные данные, показавшиеся нам наиболее достоверными и всеобъемлющими.

В 1938 г. Г.П. Рудневым была предложена клинико-эпидемиологическая классификация чумы [32], которая в нашей стране используется и по сей день. Согласно ей существуют следующие формы болезни:

А. Преимущественно локальные формы (обычно периферические с относительно скудной внешней диссеминацией):

1. кожная;
2. бубонная;
3. кожно-бубонная.

Б. Внутренне-диссеминированные или генерализованные формы:

1. первично-септическая;
2. вторично-септическая.

В. Внешне-диссеминированные формы (центральные, чаще с обильной внешней диссеминацией):

1. первично-легочная;
2. вторично-легочная;
3. кишечная.

В целом приведенная классификация вполне удовлетворяет нуждам практического здравоохранения, однако необходимо сделать несколько на наш взгляд важных уточнений и оговорок. Так, время показало, что «чисто» кожная и кишечная формы вряд ли существуют.

Впрочем, и сам Г.П. Руднев в последующих своих работах высказывал сомнение в возможности их наличия. Первично- же и вторично-легочные формы чумы с точки зрения патогенеза правильнее считать вариантами первично- и вторично-септических (генерализованных) форм с преимущественным поражением легких. При таком подходе кишечная форма обретает «право на жизнь» в виде генерализованной формы с преимущественным поражением кишечника.

Современная классификация включает следующие клинические формы чумы:

- Локализованная форма (кожная, бубонная, кожно-бубонная);
- Генерализованная форма (первично-септическая, вторично-септическая);
- Внешне-диссеминированная форма (первично-легочная, вторично-легочная).

В настоящее время кишечная форма исключена из классификации как самостоятельная и расценивается как проявление септического процесса.

В современных условиях наиболее частой формой чумы является бубонная (составляет 70-80 % от общего количества случаев), гораздо реже наблюдаются септическая (15-20 %) и легочная формы (5-10 %) [29].

В прошлые годы, в частности во время пандемий, превалировала легочная форма заболевания. Однако, надо иметь в виду, что даже в современных условиях при развитии вспышки бубонной формы чумы среди населения, при определенных условиях, сообразуясь с патогенезом, возможна трансформация ее в легочную и септическую формы.

Инкубационный период чумы принято считать равным в среднем 2-3-м дням с колебаниями от одних суток до 5 дней. Изредка этот период может достигать 6 дней и в исключительных случаях растягиваться до 10 суток. Последнее возможно при профилактическом введении противочумной сыворотки [31] или недостаточной профилактической антибактериальной терапии. При больших дозах возбудителя (аэрозольное заражение при лабораторных авариях) инкубация, напротив, может сокращаться до нескольких часов. Общепринятым считается наличие обратной связи между длительностью инкубационного заболевания и степенью тяжести последующего заболевания. Международная санитарная конвенция еще в 1926 г. определила длительность обсервации и изоляции при чуме в 6 дней [41].

В подавляющем числе случаев чума начинается остро. Редко имеет место быть короткий период предвестников, когда у пациента наблюдаются потеря аппетита, боли в крестце, слабость и изнеможение. Иногда удавалось подметить повышенную нервозность и некоторое угнетенно-беспокойное состояние у лиц, еще видимо здоровых, но заболевавших на следующий день.

Истинное начало заболевания знаменуется повышением температуры тела, ознобом и головной болью. Именно последняя является наиболее постоянным симптомом любого по тяжести и форме проявления случая чумы. Нельзя не вспомнить слова С.П. Боткина, который отмечал, что *«…головная боль сопровождает чуму так часто, что и самою чуму народ прозвал "го-*

ловною болезнью"» (цит. по Рудневу Г.П., 1938). Больные делаются беспокойными, походка – шаткой, с характерным размахиванием руками. Кожа становится сухой и жгучей на ощупь. Лицо красное, несколько опухшее, маскообразное и невыразительное. Наблюдается гиперемия склер, глаза живые, блестящие, но при этом неподвижные; зрачки немного расширены. Характерен отказ больного от осмотра и лечебно-диагностических манипуляций, попытки его покинуть помещение. Речь становится невнятной. Слух притупляется. В целом пациент производит впечатление подвыпившего. Любая интоксикация, в том числе алкогольная, имеет общую поведенческую реакцию пострадавшего. В этой связи отношение врача, среднего медицинского работника к такой реакции должно быть внимательным. В противном случае возможны существенные диагностические ошибки и неверная терапевтическая тактика. Нам известен случай, когда в одной из Среднеазиатских республик тогда еще Советского Союза пациенту было отказано в приеме врачом-терапевтом поликлиники в связи со странностью поведения, что было расценено, как результат алкогольного (наркотического?) опьянения. (Вечером того же дня больной был найден мертвым на скамейке во дворе поликлиники. Диагноз чумы впоследствии был подтвержден лабораторно. Контактных случаев заболевания не возникло). Именно подобная неадекватность поведения чумных больных послужила причиной появления в русском языке ругательных терминов «очуметь, очумевший», смысл которого всем понятен.

Язык покрывается мелообразным, известково-белым налетом, несколько подсыхает и припухает, сухими становятся и губы. Речь может быть невнятной. Здесь сразу необходимо отметить, что herpes labialis для чумы совершенно не характерен. Болезненное ощущение жара в эпигастрии и в нижней части живота не утоляются обильным питьём холодной жидкости; при этом обращает на себя внимание диссонанс между жаждой и сотрясающими больного ознобами. Возможна повторная рвота. Имеют место быть тахикардия и некоторое снижение артериального давления. В целом же больной чумой внешне может напоминать тифозного пациента, находящегося в status typhosus.

Вообще можно констатировать, что начальный период чумы не имеет каких-либо патогномоничных проявлений, за исключением описываемых ниже чумных язв и бубонов, которые, впрочем, достигают своего «расцвета» несколько позже. Клиницист может лишь констатировать, что имеет место тяжелый общеинтоксикационный синдром, позволяющий ему при наличии соответствующего эпиданамнеза заподозрить, но никак не уверенно диагностировать чуму.

При физикальном исследовании определятся резкая тахикардия (иногда трудно сосчитать частоту сердечных сокращений), нитевидность пульса, гипотония, прогрессирует сердечная недостаточность. Живот больного вздут, выявляется гепатоспленомегалия. Резко появляются и быстро прогрессируют явления острой почечной недостаточности.

В крови больных чумой лейкоцитоз моча сильно окрашена, с небольшим содержанием белка, зернистых и гиалиновых цилиндров. В начальный период болезни наиболее частой причиной смерти является молниеносное развитие инфекционно-токсического шока. На фоне упомянутых общих проявлений в последующие дни болезни развиваются симптомы местных и общих поражений, определяющих клиническую форму чумы.

И вот здесь мы сталкиваемся с трудноразрешимой проблемой правильной трактовки и оценки некоторых общепринятых и ставших чуть ли не каноническими положений. Во-первых, разночтения возможны при оценке некоторых проявлений чумной инфекции специфического характера и, в частности, со стороны легочной ткани и мозговых оболочек и вещества мозга. Во-вторых, необходимо уточнить причину смерти чумных больных, особенно на первой неделе заболевания, будь то бубонная или первично-легочная формы.

Старые авторы использовали в этих случаях самую различную терминологию («прогрессирующая слабость сердца», «внезапный упадок сил», «острый коллапс» и пр.), которую повторяют и авторы некоторых вполне современных учебных пособий [13, 17, 40], не решаясь, видимо, вносить коррективы в тексты классиков. Однако чума и всё, что с ней связано, явно нуждается в демистификации. Так, с точки зрения современного клинициста, все описываемые клинические проявления терминальной фазы чумы полностью вписываются в картину обычного инфекционно-токсического шока (ИТШ), обусловленного грамнегативной флорой с некоторыми, естественно, специфическими именно для чумы особенностями.

Кожная форма чумы

Как указывалось выше, кожная форма чумы встречается очень редко и составляет примерно 3-4 % от общего числа случаев чумы. При кожной форме чумы, как и при многих других инфекциях, сопровождающихся кожными проявлениями (сибирская язва, рожа, ветряная оспа и пр.) имеется четкая этапность развития местных клинических проявлений.

Специфическое поражение кожи при чуме заключается в развитии чумной язвы или, как его еще справедливо называют, чумного карбункула. Карбункулы бывают первичными и вторичными. Так, если поражение развивается на месте первичного внедрения возбудителя (укус чумной блохи), то его следует признать первичным. Если же инфицирование кожи возникает за счет гематогенного заноса – то вторичным. Вначале на коже появляется плотное, багровое пятно, похожее на след от укуса насекомым. Все старые авторы указывают на его схожесть данного кожного аффекта с таковым при укусе блохи, однако мало кто из современных клиницистов может похвастать знакомством с подобного рода «отметинами». При этом обращает на себя внимание выраженная болезненность указанного кожного участка. В течение суток уплотнение кожи, определяемое сначала только на ощупь, увеличивается в размерах и становится заметным на глаз, приподнимаясь над поверхностью (папула). Боль усиливается, а по центру папулы развивается пузырек величиной с горошину, наполненный желтоватой или темной за счет примеси крови жидкостью, что принято обозначать как «чумная фликтена». Как правило, большинство больных срывают покрышку пузырька, вследствие чего образуется язвочка, края которой начинают припухать и все более выступают над поверхностью кожи, образуя воспалительный валик, розово-красный цвет которого быстро переходит в синюшный. Дно язвы всё более западает и покрывается темным струпом. С этого момента кожное поражение приобретает название чумного карбункула. При этом по краям язвы возможно образование новых везикул, что внешне чрезвычайно сближает чумной карбункул с сибиреязвенным. Воспалительный валик

при этом отодвигается всё более к периферии, обусловливая эксцентрический рост язвы, который продолжается обычно не более двух дней. Величина карбункулов может быть весьма различной – от 0,5 см до 5,0 см в диаметре и более. При этом карбункулов – как первичных, так и вторичных – может быть несколько. И, если наличие двух и более вторичных кожных поражений легко можно объяснить гематогенной диссеминацией возбудителя, то присутствие сразу нескольких первичных аффектов может трактоваться только как результат одновременного множественного инфицирования (несколько укусов одной чумной блохой или сразу несколькими блохами).

Заживление карбункула происходит чрезвычайно медленно и начинается с появления демаркационной зоны, характеризующейся выделением умеренного количества гноя по краям струпа, после чего происходит отторжение последнего с обнажением гранулирующей поверхности с последующим формированием грубых рубцов.

Что касается вопроса о «чисто» кожной форме чумы (без перехода ее в кожно-бубонную), то мы относимся к возможности ее существования скептически. Нам самим наблюдать ее не пришлось, тогда как в доступной литературе подтверждений ее наличия (подробных клинических примеров) также не встретилось. Обычным же течением процесса следует признать ситуацию, когда одновременно или несколько позже возникновения кожного аффекта у пациента развивается типичный чумной бубон, расположение которого регионарно по отношению к язве (при локализации язвы на голени возникает паховый бубон, на кисти – подмышечный и т.д.), т.е. болезнь изначально имеет характер кожно-бубонной формы. Клиническая же картина кожно-бубонной формы чумы в основных своих проявлениях идентична таковой при «просто» бубонной форме чумы, что и будет рассмотрено ниже.

Бубонная форма чумы

Так, наиболее часто наблюдаемой и детально описанной является бубонная форма чумы, на что, собственно, указывает и само название заболевания (от арабского слова «джумма» – боб, фасоль и греческого bubon – пах, опухоль в паху, т.е. бобовидная опухоль в паху). Как отмечалось выше, бубонная форма чумы у человека развивается вследствие укуса его чумной блохой при реализации трансмиссивного механизма заражения.

Данная форма чумы, равно как и другие формы этого заболевания, имеет настолько бурное развитие, что уже через несколько часов от начала болезни при тщательном объективном исследовании удается обнаружить признаки начинающегося бубона в виде болезненной чувствительности в регионарной по отношению к входным воротам области - паховой, подмышечной, шейной или подчелюстной. В месте инокуляции возбудителя обычно никаких следов нет, как нет и признаков лимфангоита, и лишь в регионарном пакете лимфатических узлов начинают прощупываться сначала несколько увеличенные одна или две чрезвычайно болезненные железки. Со временем «опухоль», в основном единичная, растет, пакет желез срастается в плотный конгломерат и спаивается с кожей, причем отдельных узелков прощупать уже не удается. Бубон, величина которого колеблется от лесного ореха до куриного яйца и даже более (по описанию старых авторов – вплоть до размера головки новорожденного), четко контурируется, неподвижен и очень болезнен, что нередко заставляет больного принимать вы-

нужденные позы. Кожа над бубоном, по крайней мере, в первые дни болезни не изменена. Самым частым местом локализации бубона бывает паховая область (более половины всех наблюдений), потом подкрыльцовая впадина (около 20 %) и шея (около 5%); как исключение встречаются они в области локтевого сгиба, в подколенной впадине и, совсем редко, на других частях тела. Обычно у больного имеет место быть один бубон, однако, как и в случае с чумными карбункулами, могут быть исключения. При этом одновременное развитие бубонов в паху, подмышечной впадине и на шее представляет всё-таки очень большую редкость. В паховой области чаще всего в процесс вовлекаются лимфоузлы, лежащие на 2-3 пальца ниже бедренного кольца в треугольном пространстве между мышцами sartorius и adductor longus. Наибольшая частота регистрации бедренно-паховых бубонов находит объяснение в том, что указанный пакет лимфоузлов собирает лимфу со значительно большей поверхности кожи, чем подмышечный или, в особенности, шейный.

В воспалительный процесс вовлекается, спаиваясь с лимфатическими узлами, окружающая клетчатка и кожа, что придает бубону характерные черты: опухолевидное образование плотной консистенции с четкими контурами, резко болезненное. По мере развития периаденита кожа над бубоном становится всё более плотной и не может быть собрана в складку; постепенно развивается ее воспалительная отечность. Истинные размеры и границы бубона за счет обязательного периаденита сглаживаются. Отечность может распространяться на значительное расстояние от самого бубона (при бедренном бубоне, например, выше пупартовой связки) и представляется тестовидной. При плотном нажатии пальцами на местах давления остаются характерные «отпечатки». Лимфадениты в подмышечной впадине сопровождаются отеком подкожной клетчатки прилежащей части груди и подмышечной впадины и могут давать желеобразную опухоль, дрожащую при ощупывании и опасны в плане осложнения вторично-легочной чумой [30]. Очень тяжело (в плане общего состояния больного и исходов процесса) течет чума при локализации бубона в области шеи – железы быстро увеличиваются, подкожная клетчатка отекает, образуя тестоватую опухоль, которая по мере развития периаденита инфильтрируется и твердеет. Отек спереди может распространяться до сосков, сзади – до лопаток [27].

Принципиально важно, что общее состояние больного прогрессивно ухудшается по мере приближения локализации бубона к голове. Подмышечные бубоны рассматриваются как наиболее опасные в эпидемическом отношении, из-за угрозы контактного распространения процесса на легочную ткань с развитием вторично-легочной формы чумы. В клиническом плане более грозный прогноз при шейной локализации бубона, имеющей риск осложнения специфическим менингитом.

Своего наибольшего разгара болезнь достигает к 4-6 дню. Лихорадка держится на уровне 39-40 С, явления интоксикации достигают своего максимума. Лицо остается гиперемированным, иногда с выражением тревоги и ужаса. Характерны выраженная тахикардия и глухость сердечных тонов, снижение артериального давления. Печень и селезенка увеличиваются. Если больной переживает указанный период, то дальнейшая судьба бубонов может быть различной. Они либо полностью рассасываются (что наблюдается относительно редко), ли-

бо склерозируются, либо нагнаиваются. В последнем случае приблизительно к 6-8 дню от начала заболевания кожа над бубоном краснеет и приобретает всё более цианотичный оттенок, при пальпации (которая в этот период становится менее болезненной) в его толще начинает определяться флюктуация. На 8-10 день бубон вскрывается с выделением желтовато-зеленоватого гомогенного гноя, иногда с примесью крови и без какого-либо сильного неприятного запаха. При этом существенной эпидемиологической опасности гнойные массы не представляют, ибо чумная палочка если в них и определяется, то только в первые сутки, да и то в мизерном количестве. Образовавшаяся гнойная полость постепенно заполняется грануляционной тканью, что может занять 3-4 недели и более. Все эти дни гнойный свищ продолжает «функционировать». На месте бывшего бубона в конечном итоге формируется глубокий грубый рубец. Вообще, с нагноением бубона наступает значительное улучшение общего состояния больного. Нагноение не столько способствует благоприятному течению болезни, сколько указывает на него, ибо пока бубон дойдет до стадии гнойного расплавления, пациенту надлежит пережить самое трудное время болезни. В то же время образовавшийся свищевой ход представляет собой входные ворота для вторичной инфекции с возможностью развития аденофлегмон.

Таким образом, фаза нарастания воспалительных явлений в бубоне длится 6-8 дней; бубон увеличивается до размеров куриного яйца и более. Фаза разрешения бубона протекает в три стадии: рассасывание, нагноение и склероз. Рассасывание длится 3-4 недели, иногда дольше.

Всё сказанное выше относится к так называемым первичным, или ранним бубонам, т.е. развивающимся в на месте ближайших к месту внедрения возбудителя лимфоузлов. В то же время в течение любой формы чумы и практически в любые сроки ее развития возможно возникновение вторичных, или поздних бубонов, обусловленных гематогенным заносом чумного микроба в отдаленные лимфатические железы. Вторичные бубоны возникают, как следует из названия, позже первичных, они меньше по размерам, менее болезненны и, как правило, не нагнаиваются, подвергаясь по мере выздоровления рассасыванию. Необходимо помнить также о так называемой «амбулаторной» форме бубонной формы чумы (Pestis minor), протекающей в очень легкой форме без формирования периаденита.

Помимо специфических проявлений, при бубонной форме чумы больных беспокоят проявления общетоксического синдрома. Лихорадка и ознобы, являясь постоянными признаками заболевания, при этой форме иногда могут опережать появление бубонов на 1-3 дня. В последующие 3-4 дня отмечается постоянно высокий уровень температурной кривой. Длительное постепенное снижение температуры обычно является показателем благоприятного прогноза заболевания и совпадает с улучшением общего состояния больного. Быстрое кратковременное снижение температуры с последующим повторным подъемом характерно для генерализации чумной инфекции с переходом в септический процесс, что соответственно ведет к значительному ухудшению состояния больного. Иногда гипертермия может быть очень длительной, регистрируясь даже после исчезновения бубона.

Из других физикальных показателей обращают внимание свойства пульса. Частота его всегда опережает показатели температуры тела с последующей аритмией и дикротией. Кроме этого, большая часть пациентов жалуется на боли в нижних отделах живота, обусловленных развитием паховых бубонов, которые сопровождаются отвращением к пище, тошнотой, рвотой и диареей, иногда с признаками гемоколита.

В нелеченных (антибиотиками) случаях как кожно-бубонная, так и бубонная формы чумы достаточно часто заканчиваются генерализацией процесса. При последующей фиксации возбудителя в каких-то вторичных органах или тканях-мишенях (легкие; лимфоузлы, не связанные лимфатическими сосудами с первичным бубоном, мозговые оболочки и пр.) возникают вторичная пневмония, вторичные бубоны, специфический менингит, сепсис и пр., описанные выше проявления. Иными словами, развивается так называемая вторично-септическая (вторично-генерализованная) форма чумы. Впрочем, нередко вместо формирования вторичных очагов у больного развивается инфекционно-токсический шок и ДВС-синдром, что проявляется резким нарастанием явлений общей интоксикации и появлением новой, свойственной уже именно шоку симптоматики. У части больных признаки ИТШ и синдрома ДВС очень выражены и сопровождаются яркими клиническими проявлениями в виде гангрены кожи, пальцев конечностей, стоп [29].

Легочные формы чумы

Эти формы являются наиболее опасными в эпидемиологическом отношении, поскольку при этом механизм передачи возбудителя воздушно-капельный. В то же время эта форма чумы является и наиболее скоротечной, приводящей к летальному исходу в подавляющем большинстве случаев. Чумная пневмония бывает лобулярной, лобарной и без очагов, для которой характерен отёк тканей. Как уже отмечалось выше, выделяют первично-легочную и вторично-легочную формы чумы.

Первично-легочная чума стоит как бы особняком. Именно эта форма по твердо сложившимся представлениям является причиной возникновения пандемий, именно она характеризуется максимальными показателями летальности, именно звенья ее патогенеза до сих пор покрыты пеленой тайны и вызывают споры среди клиницистов и исследователей.

Более или менее похожие друг на друга описания клиники первично-легочной чумы есть абсолютно во всех справочниках, учебниках, монографиях и пр. Однако во всех них отчетливо прослеживается первоисточник – описание, данное Г.П. Рудневым еще в 1938 г.

В клинической картине первично-легочной формы условно выделяют три периода: 1 – начальный («лихорадочного возбуждения»); 2 – разгара; 3 – терминальный («сопорозный»)

Как правило, заболевание имеет внезапное, сверхострое начало, без предшествующего продрома. Чаще на фоне полного здоровья появляется сильный озноб, быстрое повышение температуры тела до 39^0С, сильная головная боль, тошнота, повторная рвота, режущие боли в груди. У части больных имеет место боль в пояснице, боли в мышцах, ломота в суставах. Нарушается сон. При объективном осмотре в первые же часы выявляется тахикардия, аритмия. В этот период одним из постоянных признаков является нарастающая одышка при незначительных

(либо вовсе отсутствующих) физикальных данных со стороны легких. Кашель, может появиться как с самого начала, так и в более поздние периоды болезни. Как правило, к концу первых суток болезни появляется частый влажный кашель с выделением мокроты, содержащей огромное количество возбудителя чумы. Количество мокроты варьирует от нескольких грамм при «сухой» чумной пневмонии до огромной массы при «обильной влажной» форме. В отличие от пневмонии другой этиологии мокрота при чуме очень жидкая, что является одним из диагностических признаков. По мере развития болезни характер мокроты изменяется: вначале она пенистая, прозрачная, стекловидная, затем становится кровянистой и, наконец, кровавой. При физикальном обследовании поражает скудность выявляемых объективно данных, т. е. перкуторно и аускультативно, что не соответствует крайне тяжелому общему состоянию больного. В дальнейшем состояние больного прогрессивно ухудшается: в процесс дыхания вовлекается вспомогательная мускулатура, оно становится поверхностным, больные испытывают острый дефицит воздуха. В этот период больные несколько возбуждены, отмечается гиперемия лица, конъюнктив, инъекция сосудов склер. Вследствие поражения центральной нервной системы, больной не испытывает сильного страдания.

В период разгара первично-легочной формы чумы, продолжающийся от нескольких часов до 2-х дней, на первый план выступают признаки выраженного токсического поражения центральной нервной системы, приводящего к развитию инфекционно-токсической энцефалопатии и церебральной гипертензии. Температура тела остается высокой (не ниже 40^0C), выявляется резкая одышка, тахикардия и тахипноэ (до 60 дыхательных движений в минуту), глухость сердечных тонов. Частым признаком является рвота с примесью крови. Сознание нарушено по типу его угнетения, которое проявляется сомноленцией, затем сопором. Больные становятся заторможенными, либо наступает делириозное состояние, бред, речь невнятна, координация движений нарушена, отмечается общий тремор. Повышаются брюшные и коленные рефлексы, обостряется чувствительность к свету, холоду, недостатку свежего воздуха и т.д.

В дальнейшем возможны усиление аритмии или даже кратковременное выпадение пульса. Артериальная гипотония до 80/50 мм. рт. ст. Развиваются острая почечная недостаточность и геморрагический синдром. Свидетельством расстройства микроциркуляции является нарастающий цианоз и акроцианоз.

Со стороны дыхательной системы также определяется усиление патологической картины. Усиливаются режущие боли в грудной клетке при вдохе и кашель. Увеличивается количество выделяемой мокроты. В мокроте обнаруживают примесь алой крови, она не свертывается и всегда имеет жидкую консистенцию. Развивается интерстициальный и альвеолярный отек легких, при этом мокрота становится пенистой, розовой.

Терминальный период первично-легочной формы чумы характеризуется крайне тяжелым состоянием больного. Сопор сменяется комой. Артериальное давление не определяется, пульс нитевидный, дыхание поверхностное. На коже обширные кровоизлияния. Лицо синюшное, затем приобретает землисто-серый цвет с пятнами цианоза на щеках. Черты лица заострены, глаза запавшие, в них выражение страха смерти.

Если больные с легочной чумой не получают адекватной этиотропной терапии, они погибают на 3-4-е сутки от резко выраженной сердечно-

сосудистой и дыхательной недостаточности. В то же время, возможно и так называемое молниеносное течение чумы, когда от начала заболевания до летального исхода проходит не более одних суток.

Финальные этапы развития первично-легочной чумы есть ни что иное, как развернутая картина ИТШ со всеми вытекающими из этого негативными последствиями для больного. Признание этого факта чрезвычайно важно, ибо не позволяет расслабиться и ожидать разительных успехов в плане снижения летальности при чуме в обозримом будущем: по сравнению с 1958-1969 гг. частота неблагоприятных исходов при ИТШ (безотносительно к этиологии вызвавшего его фактора) снизилась с 65% только до 46% в период 1998-2002 гг. [33], причем какого либо «прорыва» в лечении ИТШ на сегодняшний день не предвидится. Сама же патогенетическая основа первично-легочной чумы однозначной трактовке не поддается. Основной вопрос – формирование воспалительных очагов в легочной ткани является результатом внедрения возбудителя в альвеолы непосредственно со стороны трахеобронхиального дерева, или же Y. Pestis заносится в легкие всё-таки гематогенным путем – остается открытым и вызывает споры по меньшей мере последние 100 лет.

Так называемая **вторичная чумная пневмония** или **вторично-легочная чума** наблюдается значительно чаще, присоединяясь к 8-10% случаев бубонной чумы. Формально она является лишь вариантом вторично-септической формы, но по эпидемиологическим соображениям выделена Г.П. Рудневым «отдельной строкой» (1938). Кроме ухудшения прогноза в плане благоприятного исхода заболевания, присоединение пневмонии увеличивает эпидемиологическую опасность больного для окружающих за счет возможного выделения возбудителя в окружающую среду при кашле и дыхании. Как и в случае с чумным менингитом, развитие вторичной чумной пневмонии возможно на любом этапе развития чумного процесса и приводит к существенному ухудшению состояния больного. Лихорадка, если таковая уже шла на убыль, вновь возрастает до высоких (более 39^0C) цифр. О вовлечении в процесс именно легких говорит появление кашля и болей в грудной клетке при дыхании, ибо заинтересованность в процессе плевры при чуме – явление почти обязательное. Вообще следует специально подчеркнуть, что болевые феномены (включая головную боль) вообще являются важнейшей составляющей чумного процесса и их отсутствие ставит диагноз чумы под очень большое сомнение, если не исключает полностью.

Обычно кашель сухим не бывает – почти сразу начинает отходить мокрота, вначале скудная и стекловидная, затем (приблизительно через сутки) – более или менее окрашенная кровью и в большем количестве. Физикальные методы исследования выявляют картину, соответствующую долевой пневмонии любой этиологии с локализацией поражений чаще всего в средней доле правого легкого либо в верхних долях обоих легких. Именно такая «нетипичная» локализация очагов воспаления позволяет клиницисту сразу заподозрить специфический характер пневмонии, возникшей за счет гематогенной диссеминации возбудителя, ибо банальные вторичные воспаления легких, вызываемые присоединившейся флорой, имеют тенденцию локализоваться преимущественно в нижних отделах последних.

Кроме того, их присоединение к основному процессу чаще наблюдается в период регресса основных проявлений чумы. Несмотря на тяжесть течения вторичных чумных пневмоний, даже старые авторы отмечали, что подобный диа-

гноз отнюдь не равносилен смертному приговору, хотя в доантибактериальную эру выздоровление в данном случае всё-таки являлось скорее исключением, нежели чем правилом. При этом даже при неотягощенной вторичной пневмонией чуме выздоровление – процесс медленный и неравномерный, сменяющийся улучшениями и ухудшениями общего состояния и самочувствия больного. Немаловажная роль принадлежит здесь и вторичным неспецифическим осложнениям. Длительная интоксикация истощает организм больного, угнетает его защитные силы, доводя иногда до степени кахексии и способствуя наступлению летального исхода даже спустя недели и месяцы от начала заболевания.

Септические формы чумы

Отличается внезапным началом, выраженными явлениями интоксикации, с полиорганными нарушениями. Длится болезнь 2-4 дня и без лечения заканчивается летально. Эта форма чумы также может протекать молниеносно (в течение нескольких часов, что характеризуется термином «внезапная смерть»). Диагноз септической чумы при жизни довольно затруднен. Следует добавить, что внезапная смерть лиц, проживающих в природных очагах, всегда подозрительна на чуму.

Выделяют первично-септическую и вторично-септическую формы.

Что касается **первично-септической формы чумы**, то можно констатировать, что по своим клиническим проявлением она отличается от первично-легочной чумы только отсутствием изменений со стороны легких и меньшей длительностью процесса (от появления первых симптомов заболевания до наступления смерти при первично-септической форме чумы проходит не более 2-3 суток, а нередко и менее). Здесь мы полностью поддерживаем утверждение Н.Н. Жукова-Вережникова [12], что этот диагноз «устанавливается только на основании бактериологического исследования», ибо данная форма чумы не имеет абсолютно никаких специфических клинических проявлений. Есть все основания полагать, что в основе обеих описываемых форм лежат идентичные патогенетические механизмы, с тем лишь отличием, что развитие фатального ИТШ в данном случае наступает до развития воспалительных очагов в легочной ткани.

В случаях, когда процесс генерализации происходит без формирования выявляемого первичного очага (бубона, например), принято констатировать наличие у пациента первично-септической (первично-генерализованной) формы чумы. При этом, если развитие вторично-генерализованной формы с патогенетических позиций вполне поддается логической трактовке, то причина развития первично-генерализованной формы чумы (как, впрочем, и первично-легочной) представляет для клинициста некую загадку. Во всяком случае, накопления Yersinia pestis в каком-либо органе или ткани перед ее прорывом в кровь в этом случае не наблюдается. И если при внутрилабораторных заражениях (или, гипотетически, при биотеррористических актах) ситуация может быть объяснена большой инфицирующей дозой и (или) необычной вирулентностью возбудителя, то остальные случаи возникновения первично-генерализованных форм не совсем ясны. Не претендуя на истину в последней инстанции, возьмемся высказать предположение, что первично-септическая форма чумы есть просто начальный этап развития первично-легочной чумы, оборванный смертью на ранних этапах своего развития.

Вопрос об отношении к бактериемии при чуме заслуживает отдельного рассмотрения. Так, при работе на чуме во Вьетнаме (80-е годы XX века) нам достаточно часто доводилось наблюдать случаи выделения чумной палочки из крови больных бубонными формами чумы (в том числе и в простом мазке крови методом прямой бактериоскопии), общее самочувствие и состояние которых нельзя было назвать ни критическим, ни даже тяжелым. На то, что нахождение Y. pestis в крови – обычное явление, независимо от тяжести страдания, отмечалось клиницистами и ранее [23]. Таким образом, обнаружение возбудителя чумы в крови пациента еще не является поводом для диагностирования септической формы болезни. В этой связи остается загадкой, где проходит грань между «просто» бактериемией и бактериемией, как патогенетической основой генерализованной формы чумы (септицемией). Проблема нуждается в дальнейшем изучении.

При первично-септической форме чумы инкубационный период составляет от нескольких часов до 1-2-х дней. Заболевание начинается очень остро, бурно: на фоне полного здоровья внезапно появляется озноб, повышение температуры тела до 39ºС и выше сопровождается сильными мышечными и суставными болями, сильная головная боль, тошнота, рвота. Быстрота развития этой формы чумы характеризуется тем, что уже через несколько часов от момента заболевания у больного начинаются психические нарушения в виде возбуждения, в ряде случаев делириозного состояния, сменяющегося заторможенностью. При этом усугубляются явления синдромов интоксикации и ДВС с развитием коагулопатии потребления: температура превышает 40ºС, усиливается рвота, в рвотных массах появляется примесь крови, на кожных покровах – геморрагическая сыпь.

При объективном осмотре определяется цианоз кожных покровов, черты лица заострены, выражение страдальческое. При физикальном исследовании выявляются выраженная тахикардия до 120-130 ударов в минуту, дикротия пульсовой волны, резкая приглушенность тонов сердца, гипотония, тахипноэ, гепатоспленомегалия. В течение последующих 12-24 часов нарастают явления сердечно-сосудистой недостаточности (усиливается тахикардия и гипотония), присоединяется олигурия, быстро переходящая в анурию, усиливается геморрагический синдром (развитие наружных и внутренних кровотечений, появление и усиление петехиальной экзантемы, появление примеси крови в испражнениях и явления гематурии). При первично-септической форме чумы в случае отсутствия адекватной терапии больные погибают в течение 48 часов.

Нарушение функций желудочно-кишечного тракта в виде рвоты и диареи – частый спутник тяжелых и особенно генерализованных форм чумы. При этом из испражнений таких больных нередко удается выделить культуру Y. Pestis. В некоторых случаях эта симптоматика (тошнота, рвота, боли в животе, понос с примесью слизи и крови и пр.) может на каком-то этапе развития болезни приобрести главенствующий характер, что послужило поводом для попыток обоснования существования «кишечной» формы чумы. Однако в конечном итоге на первое место в клиническом плане выходят все-таки явления генерализации процесса, что позволяет с современных позиций знания особенностей патогенеза чумы говорить не о каком-то обособленном варианте течения болезни, а о **генерализованной форме чумы с преимущественным поражением кишечника**.

Клиническая картина ИТШ, завершающего фатальные случаи чумы, имеет как общие для всех вызванных грамнегативной флорой шоков черты, так и

некоторые особенности. Как и при любом аналогичном шоке, имеет место диссоциация всех показателей жизнедеятельности организма больного: нарастают тахикардия и тахипноэ, снижаются температура тела и артериальное давление, прекращается мочеотделение. ИТШ становится триггером развития ДВС-синдрома: возможны носовые, желудочно-кишечные, почечные, маточные кровотечения, что неосложненной чуме в целом не свойственно. К особенностям клинических проявлений ДВС-синдрома при чуме следует отнести необычно раннее и обильное появление на коже и слизистых множественных кровоизлияний (кровоподтеков) синевато-черного цвета со свинцовым оттенком. Размеры их могут колебаться от буквально точечных или линейных (по типу полосок) до обширных полей – т.н. «пятен смерти» (maculae mortis). Аналогичная картина имеет место быть на серозных оболочках и во внутренних органах (Чалисов И.А., Хазанов А.Т., 1980). Именно подобная особенность чумы в сочетании с высокой летальностью послужила причиной возникновения такого простонародного обозначения чумы, как «черная смерть». Кроме того, достаточно характерно лицо умирающего от чумы, которое старые авторы обозначали термином «facies pestica» и которое Г.П. Руднев (1938) описывает как страдальческое, с выражением на нем ужаса, с заостренными чертами, цианотичным оттенком и обильными каплями пота на лбу («роса смерти»).

Другая особенность терминальной фазы чумы – поведенческая. Если больные еще в состоянии двигаться, они как бы стремятся на воздух и погибают, скорчившись у дверей своих жилищ, точно так же как и чумные животные – у входа в свои норы [27]. В этой связи персонал реанимационных отделений нередко вынужден фиксировать подобного рода пациентов.

Как правило, чума у человека течет достаточно тяжело. Однако и ранее отмечались, и сейчас описываются как средне-тяжелые, так и легкие формы данного заболевания. Для обозначения легко протекающей формы бубонной чумы старые авторы ввели термины «pestis minor» или «pestis ambulans», при которой изменения со стороны заинтересованных лимфоузлов незначительны, а самочувствие и состояние страдают мало. Кроме того, возможно бессимптомное (субклиническое) течение процесса и даже носительство, на что уже в 1935 г. указывал проф. Н.К. Розенберг.

Естественно, что с принятием к сведению этих фактов невольно закрадывается крамольная мысль, что чума на самом деле встречается несколько (значительно?) чаще, чем диагностируется.

Вторично-септическая форма, как правило, является результатом диссеминации возбудителя из чумного бубона. Причем процесс генерализации может произойти в любой момент. Таким образом, данную форму чумы можно рассматривать как бубонно-септическую.

Клиническая картина вторично-септической формы отличается тем, что вначале формируется характерный регионарный лимфаденит (бубон), который затем перерастет в септическую форму.

Факторами, способствующими развитию вторично-септической формы чумы являются неадекватная, либо поздно начатая терапия больных бубонной формой, а так же иммуносупрессивные состояния.

В случае развития вторично-септической формы, состояние больного очень быстро становится крайне тяжелым, симптомы интоксикации нараста-

ют с каждым часом. После потрясающего озноба повышается температура до фебрильных цифр. В то же время отмечаются усиливающиеся признаки сепсиса, проявляющиеся резкой слабостью, головокружением, заторможенностью и потерей сознания. В короткие сроки появляются и быстро нарастают явления геморрагического синдрома (кровоизлияния на коже, желудочные и кишечные кровотечения), а также явления сердечно-сосудистой недостаточности (выраженная тахикардия, быстрое падение артериального давления).

Специфическую чумную пневмонию, если она не является первичной, принято рассматривать как осложнение. К осложнениям относят и чумной менингит (менингоэнцефалит). Однако с патогенетической точки зрения развитие этих патологических состояний говорит лишь о генерализации основного (специфического) процесса, что позволяет считать присоединение и пневмонии (чумной), и менингита не осложнениями чумы, но вполне закономерными вариантами ее течения.

Менингит может присоединиться к любой форме чумы на любом этапе ее развития. Известны случаи, когда болезнь вообще манифестировала именно менингитом, что позволило Г.П. Рудневу (1938) даже предположить возможность самостоятельной – менингеальной – формы чумы. Однако менингит, как правило, возникает либо уже на фоне тяжелых форм заболевания, еще более усугубляя течение основного процесса, либо в периоде обратного развития основных клинических проявлений болезни. В доантибактериальную эру присоединение менингита закономерно приводило пациента к летальному исходу, тогда как на сегодняшний день прогноз стал несколько более оптимистичным [43, 45]. Присоединение менингита сопровождается ухудшением общего состояния больного, нарастанием головной боли, угасанием сознания, появлением менингеальных симптомов и принятием больным классической «менингеальной» позы, которая может сохраняться и после смерти. Впрочем, мы имеем наблюдения случаев, когда менингит развивался уже в период стихания симптоматики основных проявлений заболевания (бубонная форма) и являлся как бы его рецидивом, не будучи при этом не только смертельным, но даже и очень тяжелым. Анализ спинномозговой жидкости указывает на гнойный характер воспаления, причем в жидкости нередко могут обнаруживаться чумные микробы.

Выздоровление при чуме – процесс длительный и не всегда равномерный, с чередой улучшений и ухудшений общего состояния и самочувствия больного. Возможны осложнения неспецифического характера, такие как неспецифические пневмонии, флебиты, стоматиты, гингивиты, отиты, рожистые воспаления и пр., а также обострение существовавших ранее хронических заболеваний.

Некоторые авторы [39] выделяют в виде отдельной формы **чуму у вакцинированных**. Отличительными особенностями клинической картины при этой форме является то, что период инкубации удлиняется до 10 дней, в первые 2-е суток отмечается субфебрильная температура, небольшие размеры и незначительная болезненность бубона. Однако, при отсутствии адекватной антибиотикотерапии эта форма через 3-4 дня преобразуется в обычную картину чумы.

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Установление диагноза чумы в межэпидемический период всегда вызывает значительные затруднения. При рассмотрении отдельных спорадических случаев,

предшествующих эпидемической вспышке чумы, большое значение имеет полнота эпидемиологического анамнеза и некоторые ранние патогномоничные симптомы болезни, в частности развивающаяся в первые часы заболевания «пьяная» интоксикация. В тоже время, диагностика кожно-бубонной и бубонной форм чумы особых трудностей не представляет, тогда как клиническая диагностика первично-легочной формы – сомнительна, а первично-септической – практически невозможна. Однако, в любом случае, по действующим в России правилам окончательный диагноз чумы может быть сформулирован только при его бактериологическом подтверждении (выделение и идентификации чистой культуры возбудителя).

Рутинные лабораторные анализы крови и мочи при чуме мало информативны. В общем анализе крови заслуживает внимания лишь закономерный лейкоцитоз (до 25000 в $мм^3$ и более), что в целом для инфекционной патологии не очень характерно. В общем анализе мочи – умеренное количество белка («лихорадочная моча» или инфекционно-токсическая почка). Однако при генерализации процесса в мазках крови при прямой микроскопии могут обнаруживаться бактерии Y. Pestis.

Решающую роль в диагностике чумы играют специфические методы исследования, которые проводятся в специальных лабораториях федеральных противочумных учреждений. Материал от больного, подвергающийся изучению, берется вне зависимости от формы заболевания и механизма передачи возбудителя.

При чуме материалом для исследования может служить любая среда организма (кровь, ликвор, моча, содержимое везикул, пустул, карбункулов, пунктат периферического бубона, секционный материал), объекты внешней среды (вода, воздух, пищевые продукты, смывы с предметов, загрязненных выделениями больных). Возможно также исследование эктопаразитов (в частности блох), тушек павших грызунов, мяса верблюдов и т.п.

Забор материала, его упаковка и доставка в лабораторию проводятся строго в соответствии с правилами, регламентированными инструкцией по работе с больными карантинными инфекциями. Материал, который должен быть подвергнут исследованию, герметически упаковывается (стерильный бикс, в котором находится материал, с закрытым поясом герметичности помещается в специальный металлический ящик или клеенчатый мешок, который также герметически запечатывается), пломбируется и снабжается сопроводительной запиской, отражающей подробный паспорт материала.

Доставка упакованного материала в лабораторию производится доверенным лицом (нарочным) специальным транспортом. В процессе транспортировки нарочный несет персональную ответственность за сохранность груза и целостность упаковки. В отдельных случаях обеспечивается военизированное сопровождение материала.

В лаборатории ООИ, базирующейся в федеральном противочумном центре, материал исследуют микроскопически, бактериологически и серологически, а также используют биологический метод. Микроскопия мазков позволяет получить предварительное заключение через 1-2 часа.

Бактериологический метод исследования заключается в посеве материала от больного чумой на кровяной агар с последующим изучением свойств возбудителя и его чувствительности к специфическому фагу. В положительных случаях характерные колонии чумных бактерий в виде «кружевных пла-

точков» вырастают на агаровой среде через 12-14 часов. Окончательный результат получают через 5-7 суток от начала исследования больного.

В настоящее время наиболее значимыми серологическими реакциями, используемыми при диагностике чумы, являются реакция агглютинации с живыми и убитыми культурами, РСК, РПГА. Также используются реакции нейтрализации и непрямой иммунофлюоресценции, позволяющие выявить увеличение титра антител к возбудителю в сыворотке крови больного. Однако, значительным недостатком этих реакций является то, что их проведение возможно не ранее 2-й недели болезни и, следовательно, их поздняя результативность. С целью лабораторной экспресс-диагностики используются ИФА и люминесцентно-серологический метод, позволяющий выявить возбудителя чумы в первые два часа болезни.

Также необходимо проведение биологического исследования на лабораторных животных, наиболее чувствительных к чумной палочке (морские свинки, белые мыши). Заражение производят внутрибрюшинно, подкожно, внутрикожно и путем скарификации. Животные обычно погибают на 3-9 день после заражения.

Центр контроля за заболеваниями, США (CDC, USA) предлагает стандартное определение и классификацию случая чумы, выделяя клинические и лабораторные критерии диагностики.

Клинические критерии чумы:

Заболевание с высокой температурой и лейкоцитозом, протекающее в одной или более клинических формах:

• региональный лимфаденит (бубонная чума);

• септицемия без признаков бубона (септическая чума);

• чумная пневмония, возникшая в результате гематогенного распространения при бубонных и септических случаях (вторичная чумная пневмония) или вдыхания инфицированных капелек (первичная чумная пневмония).

Лабораторные критерии чумы:

• выделение Yersinia Pestis из клинических проб или

• 4-кратное и более нарастание титра антител к Yersinia pestis в сыворотке.

Классификация случая чумы:

Вероятный – клинически похожее заболевание, подтвержденное иммунологическими данными (последнее – у непривитых ранее пациентов), а также обнаружением антигена фракции 1 в крови, бубонном аспирате или тканях.

Подтвержденный – лабораторно подтвержденный случай [55].

С учетом всех возможных вариантов течения заболевания список дифференцируемых с чумой нозологических форм представляется чрезвычайно внушительным (от туляремии, сибирской язвы и сапа с одной стороны до менингококцемии – с другой). Чуму необходимо дифференцировать с различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями. Бубонная форма чумы дифференцируется с туляремией, гнойным лимфаденитом, а также болезнью кошачьей царапины, содоку, венерическим лимфогранулематозом.

При острых гнойных лимфаденитах, обусловленных стафилококковой и стрептококковой флорой, отличительной клинической особенностью является наличие местного отека, возникновение в месте входных ворот локального воспалительного процесса. При этом общее состояние больных будет несколько легче, чем при чуме, температура не такая высокая. Жалобы больных гнойными лимфаденитами фиксированы в большей степени не на общетоксические про-

явления, как при чуме, а на местные проявления (лимфоузел). Характеристики лимфоузла при этом заболевании сходны с туляремийным бубоном, однако, он имеет несколько большие размеры. В то же время при гнойном лимфадените отмечается лимфангит, не характерный для чумного бубона.

При болезни кошачьей царапины через 1-2 недели на месте уже зажившей раны появляется небольшое красное пятно, которое, претерпевая все этапы развития (папула, везикула, пустула), в итоге трансформируется в язву небольших размеров. В течение 2-3 недель от момента заражения развивается регионарный лимфаденит. При развитии бубона отмечается выраженное повышение температуры тела (до 38-40ºС), появляются признаки общей интоксикации. Дальнейшее течение доброкачественное, лимфатические узлы достигают 3-5 см в диаметре и еще через 2-3 недели появляется флюктуация и их размягчение.

Для содоку характерны эпидемиологические данные (укус крысой), длительная инкубация (до 20 дней), развитие на месте входных ворот первичного аффекта (язвы) и регионарного лимфаденита, повторные приступы лихорадки, появление пятнистой или уртикарной экзантемы, интоксикация менее выражена.

При венерическом лимфогранулематозе на месте входных ворот возникает первичный аффект, имеющий вид небольшой, быстро регрессирующей, безболезненной эрозии, которая часто остается незамеченной больным. Общее состояние больных в этот период не страдает, температура тела остается нормальной. Спустя 1,5-2 месяца в паховой области появляется увеличенный лимфатический узел. Возможно увеличение нескольких лимфоузлов, которые спаиваются между собой и с окружающими тканями. Кожа над бубоном краснеет. Затем наступает его размягчение, могут образовываться свищи, из которых вытекает желтовато-зеленый гной. На месте свищей могут оставаться рубцы. В период нагноения лимфатических узлов повышается температура тела и выявляются симптомы умеренно выраженной общей интоксикации. Важнейшим дифференциальным признаком является длительность процесса, плавное, постепенное развитие болезни. Имеющаяся при лимфогранулематозе интоксикация уступает по интенсивности чумной; гнойное отделяемое из вскрывшегося лимфоузла имеет зеленоватый оттенок, что отличает его от гноя при чуме.

Кожная форма чумы требует дифференциации в первую очередь с кожной формой сибирской язвы и сапом.

Дифференциальная диагностика легочной формы чумы проводится с крупозной пневмонией, а так же с легочной формой сибирской язвы.

ЛЕЧЕНИЕ

При подозрении на чуму, больной подлежит немедленной госпитализации и изоляции. Обычно, разворачивают так называемый «чумной госпиталь», базой которого, как правило, является территориальная инфекционная больница.

Любая работа с больным чумой производится в специальной одежде, называемой противочумным костюмом (см. раздел «Противочумный костюм»). Данная одежда предназначена для работы с больными ООИ и, при правильном использовании, обеспечивает достаточную защиту медицинского персонала от заражения. В настоящее время при работе с больным также могут использоваться комбинезоны «Кварц», «Алмаз» или «Тайкем»

Лечение больного чумой складывается из двух основных направлений – из специфической антибактериальной терапии и неспецифических патогенетических лечебных мероприятий, включая противошоковые. Как уже отмечалось выше, бубонная чума в доантибактериальную эру сопровождалась не менее чем 50%-ной летальностью, тогда как нелеченные первичные чумные менингиты, пневмонии или первично-септические формы были почти абсолютно смертельными. Ранняя диагностика в сочетании со своевременно начатыми адекватными терапевтическими мероприятиями позволили снизить показатели летальности при бубонной и септической формах чумы до 5-15% [47], хотя и сейчас промедление (более 24 часов) с началом антимикробной и дезинтоксикационной (противошоковой) терапии грозит фатальными последствиями.

Этиотропная терапия проводится с использованием антибиотиков следующих групп: аминогликозиды, тетрациклины, левомицетин. Дозы антибиотиков зависят от формы заболевания [25, 39].

Как это ни парадоксально звучит, антибактериальная терапия при чуме – наиболее простая (в плане осуществления) составляющая комплексной терапии больных данной инфекцией. Стрептомицин в дозе 1,0 г дважды в день внутримышечно (30 мг/кг/сутки) в течение 10 дней традиционно продолжает считаться при чуме наиболее эффективным антибактериальным препаратом. Есть основания полагать, что при лечении так же высокоэффективен и гентамицин, если назначать его в стандартных дозировках, принятых при ведении больных с тяжелыми септическими процессами. В рандомизированных сравнительных исследованиях в Танзании семидневный курс внутримышечной терапии гентамицином оказался столь же эффективным в отношении бубонной, септической и легочных форм чумы, как и оральное применение доксициклина как у взрослых, так и у детей [52]. При возникновении чумного менингита целесообразным признается использование хлорамфеникола. Во всех случаях все авторы сходятся во мнении, что антибактериальную терапию целесообразно проводить в течение 10 дней.

В связи с отсутствием клинических исследований эффективности применения различных антимикробных препаратов для лечения первичной легочной формы чумы у людей существующие рекомендации основаны исключительно на результатах исследования чувствительности in vitro, а также данных, полученных в экспериментах на животных. Для лечения лиц, вдохнувших в результате террористической атаки аэрозольную взвесь возбудителя чумы и имеющих клинические признаки легочной формы заболевания, препаратами выбора как у взрослых, так и у детей являются аминогликозиды: стрептомицин или гентамицин в соответствующих возрастных дозах. [28]

В качестве альтернативных препаратов могут быть использованы доксициклин, хлорамфеникол и ципрофлоксацин (только у взрослых). В условиях ограниченного числа пораженных, нуждающихся в антибактериальной терапии, все перечисленные препараты должны вводиться парентерально. В тех случаях, когда возникло массовое поражение и количество пострадавших, нуждающихся в антибактериальной терапии, велико, а также для проведения превентивного лечения используются исключительно оральные формы препаратов. В этой ситуации предпочтение отдается доксициклину, который назначают внутрь в дозе 100 мг два раза в сутки или ципрофлокса-

цину – внутрь в дозе 500 мг два раза в сутки. У взрослых и детей также используют хлорамфеникол внутрь в дозе 25 мг/кг четыре раза в сутки. Данный препарат не может быть применен у беременных в связи с высоким риском его токсического действия на плод [28].

Патогенетическая терапия при чуме сводится к детоксикации, коррекции гемодинамических и метаболических расстройств, что наблюдается при развитии инфекционно-токсического шока. В связи с этим необходимо проводить противошоковую терапию, принципами которой являются протезирование объема циркулирующей крови и плазмы, купирование гипоксемии, нейтрализация и выведение токсинов, коррекция показателей гемостаза, стабилизация гемодинамики и функции жизненно важных органов [19]. Падение артериального давления при бубонной форме само по себе должно расцениваться как признак генерализации процесса, признак сепсиса; при этом возникает необходимость проведения реанимационных мероприятий, установления постоянного катетера.

Проведение адекватной интенсивной, и особенно противошоковой, терапии, требует от клиницистов значительно больших знаний и умений. Дело в том, что ИТШ является аутокаталитическим (самоподдерживающимся и неуклонно прогрессирующим) процессом, запускаемым токсическими субстанциями микроорганизма, но в последующем в них особенно уже и не нуждающимся. С определенной долей упрощения инфекционно-токсический шок можно сравнить с пожаром в организме больного, а Y. Pestis – со спичкой. И если пожар легко начинается со спички, то погасить пожар, просто погасив спичку, уже не удаётся. Тем не менее, без устранения причины, запустившей патологический процесс, излечение всё-таки невозможно. Целью интенсивной терапии является поддержание основных показателей на следующем уровне [1]:

ЦВД 8-12 мм рт. ст.; АД ср. ≥ 65 мм рт. ст.;

Диурез ≥ 0,5 мл кг/ч; Сатурация смешанной крови ≥ 70 %

Комплекс противошоковых мероприятий при лечении больных чумой должен включать в себя антибактериальную терапию, инфузионную терапию, назначение вазопрессоров и кортикостероидов, инотропную и респираторную (при необходимости) поддержку. Восстановление объема циркулирующей крови и плазмы достигается путем внутривенной капельной трансфузии глюкозосолевых растворов (физиологический раствор, 5-10% раствор глюкозы, Плазма-Лит 148, растворы Рингера-Локка и другие кристаллоиды) и коллоидов (альбумина, полиглюкина, препаратов модифицированного желатина – гелофузин 4%, гемацель, гидроксиэтилкрахмал) в соотношениях 1:1.

Интравенозная детоксикация должна проводиться под контролем центрального венозного давления, ЭКГ, гематокритного показателя, поскольку недостаточная или чрезмерная гемодилюция может привести к усугублению состояния пациента. Также необходимо проводить постоянный контроль диуреза и в случае снижения объема выделяемой жидкости показано применение салуретиков – фуросемид (лазикс, фурантил), этакриновая кислота (урегит, отакрил). Применение осмотических диуретиков в этом случае довольно опасно в связи с усугублением сердечно-сосудистой недостаточности.

Коррекция гемодинамических расстройств достигается путем улучшения сократимости миокарда и нормализации микроциркуляции коронарных сосудов путем введения реополиглюкина. Поскольку при шоке имеет место расстройство микроциркуляции и почечного кровотока рекомендовано применение допамина.

Вазопрессоры норадреналин и допамин считаются препаратами выбора. Стартовая ориентировочная доза для допамина – 5 мл 4%-ого раствора (на 200 мл физиологического раствора), который вводится до подъёма АД ср. до уровня 65 мм рт.ст. Норадреналин назначается в дозе 2-5 мкг/мин. Возможно сочетание норадреналина с допамином.

Инотроп добутамин в дозе 250 мг на 500 мл физиологического раствора используются при низком сердечном выбросе. Возможно его сочетание с вазопрессорами. Расчётная доза – от 2,5 до 40 мкг/кг/мин. Введение стероидов (гидрокортизон в дозах 240-300 мг/сут. на протяжении 5-7 дней) позволяет приблизить момент стабилизации гемодинамики. Назначение глюкокортикостероидных препаратов с целью коррекции гемодинамики обосновано, поскольку они, помимо заместительного действия, обладают инотропным механизмом действия, что необходимо для улучшения микроциркуляции и стабилизации клеточных мембран [19]. Доза глюкокортикостероидов зависит от стадии развития шока.

Препарат	**1 стадия**	**2 стадия**	**3 стадия**
Преднизолон	5-7 мг/кг/сут.	10-20 мг/кг/сут.	20-30 мг/кг/сут.
Дексаметазон	1-2 мг/кг/сут.	2-4 мг/кг/сут.	4-6 и более мг/кг/сут.
Гидрокортизон	50 мг/кг/сут.	50-100 мг/кг/сут.	100-150 и более мг/кг/сут.

Относительно новым в терапии ИТШ является применение внутривенных иммуноглобулинов (типа отечественного Габриглобина) с иммунокорректирующей целью в дозировке 7,5 г (3 флакона) ежедневно в течение 3 суток. Есть основания предполагать, что в случае чумы целесообразным окажется трансфузия эритроцитарной массы, а так же, как и в случаях особо опасными геморрагическими лихорадками, применение методов экстракорпоральной детоксикации: плазмафереза, гемоплазмафильтрации.

При легочной, септической форме, развитии геморрагического синдрома немедленно приступают к купированию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания путем проведения плазмафереза. Прерывистый плазмаферез в пластикатных мешках («Гемакон» или «Компопласт») может быть осуществлен на любой центрифуге со специальным или воздушным охлаждением при емкости ее стаканов 0,5 л и более. Объем удаляемой плазмы 1,0-1,5 л при замещении таким же количеством свежезамороженной плазмы. При наличии геморрагического синдрома ежесуточные введения свежезамороженной плазмы не должны быть менее 2 л. До купирования острейших проявлений сепсиса плазмаферез проводят ежедневно. Исчезновение признаков геморрагического синдрома, стабилизация артериального давления является основанием для прекращения сеансов плазмафереза. Вместе с тем, эффект плазмафереза в остром периоде болезни наблюдается практически немедленно, уменьшаются признаки интоксикации, снижается потребность в допмине для

стабилизации артериального давления, стихают мышечные боли, уменьшается одышка.

Помимо этиотропной и патогенетической терапии при чуме необходимо проведение симптоматического лечения. Однако, назначение симптоматических средств, таких как анальгетики, спазмолитики, должно быть обоснованным и не противоречить этиотропному и патогенетическому лечению.

Так же назначается витаминотерапия – витамины В1, В12, К, аскорбиновая кислота. В ходе проведения интенсивной терапии больному должен быть обеспечен необходимый суточный калораж в 25-30 ккал/кг массы тела с поддержанием уровня сахара крови в пределах 4,5-6,1 ммоль/л. Естественно, в ходе терапии должна осуществляться профилактика тромбоза глубоких вен и образования стрессовых язв на слизистой желудочно-кишечного тракта.

Больные, перенесшие любую форму чумы, могут быть выписаны из госпиталя только после полного клинического выздоровления и при отрицательных результатах бактериологического исследования. С этой целью у больных бубонной чумой проводят двукратное с (интервалом в 2 дня) исследование пунктатов бубонов, а у больных легочными формами – трехкратное исследование мокроты, которые производят на 2, 4 и 6 день после окончания антибактериального лечения.

После выписки переболевшего чумой из стационара за ним устанавливается медицинское наблюдение в течение 3 месяцев.

Лица, контактные по чуме также подлежат обязательной превентивной санации. Им в течение 7 дней внутримышечно вводят один из следующих препаратов: стрептомицин, рифампицин, сульфатен, тетрациклин, дигидрострептомицин, пасомицин 2-3 раза в сутки в дозе 0,2-0,5 г в течение 7 дней (антибиотики также закапывают в нос или вводят в виде аэрозолей в дозе 0,25-0,5 г в течение 3 дней).

ПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время в организации проведения противоэпидемических и профилактических мероприятий используется следующая нормативно-инструктивная документация:

Государственная система санитарно-эпидемиологического нормирования Российской Федерации. Общие требования к построению, изложению и оформлению санитарно-гигиенических и эпидемиологических нормативных и методических документов. Руководство Р 1.1.004-94.

- Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22.07.93.
- Закон РСФСР «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 19.04.91.
- Закон Российской Федерации «О государственной границе Российской Федерации» от 01.04.93.
- Санитарные правила по охране территории России от завоза опасных инфекционных болезней. 1995.
- Безопасность работы с микроорганизмами I-II групп патогенности. СанПиН 1.2.011.-94.
- Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для челове-

ка и животных. Сборник санитарных и ветеринарных правил.

- Чума. Санитарные правила СП 3.1.090-96. Ветеринарные правила ВП 13.4.1370-96. М., 1996.
- Приказ МЗ СССР №539 от 11.06.74 «Об оказании противочумными учреждениями Минздрава СССР консультативно-методической и практической помощи органам и учреждениям здравоохранения по предупреждению завоза и распространения карантинных инфекций, а также сибирской язвы и туляремии».
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации №350 от 02.12.97 «О проведении мероприятий по профилактике чумы».
- Приказ Госкомсанэпиднадзора Российской Федерации № 155 от 09.12.94 «О внеочередных донесениях, представляемых Государственному комитету санитарно-эпидемиологического надзора Российской Федерации».
- Приказ Госкомсанэпиднадзора Российской Федерации №44 от 29.03.96 «Об организации специальных противоэпидемических бригад».
- Методическое руководство по борьбе с чумой у верблюдов. Утв. МЗ СССР от 15.05.63.
- Методические рекомендации по паспортизации природных очагов чумы. Утв. МЗ СССР от 25.05.76.
- Методические указания о порядке заготовки, о сроках сдачи на промышленные предприятия шкурок сурков и сусликов, добытых на энзоотичных по чуме территориях. Утв. МЗ СССР от 20.08.80.
- Методические указания по определению площадей эпизоотий в природных очагах чумы. Утв. МЗ СССР от 15.11.83.
- Методические рекомендации по истреблению мелких млекопитающих на сенопунктах, расположенных на энзоотичной по чуме территории. ВНИПЧИ «Микроб», 28.03.85.
- Инструкция по борьбе с мышевидными грызунами. Утв. МЗ СССР от 31.08.72.
- Инструкция по борьбе с сусликами в природных очагах чумы. Утв. МЗ СССР от 10.05.78.
- Общая инструкция по паразитологической работе в противочумных учреждениях СССР. Утв. МЗ СССР от 31.08.78.
- Инструкция по эпидемиологическому надзору в природных очагах чумы Советского Союза. Утв. МЗ СССР от 03.08.79.
- Инструкция по борьбе с песчанкой полуденной, гребенщиковой, краснохвостой и Виноградова в природных очагах чумы. Утв. МЗ СССР от 03.02.82.
- Инструкция по проведению первичных мероприятий при выявлении больного (трупа), подозрительного на заболевание чумой, холерой, контагиозными вирусными геморрагическими лихорадками. Утв. МЗ СССР от 25.06.85.
- Методические указания по организации, обеспечению и оценке противоэпидемической готовности медицинских учреждений к проведению мероприятий в случае завоза или возникновения особо опасных инфекций. Утв. Министерством здравоохранения Российской Федерации от 06.04.01.

При подозрении на заболевание или выявление больного чумой в территориальный центр Госсанэпиднадзора направляется информация в виде

Экстренного извещения (форма 058/у) не позже чем через 12 ч. после выявления больного. Однако, в случае экстренности возможно информирование телефонограммой с последующим подтверждением Экстренным извещением. Это необходимо для большей оперативности развертывания противоэпидемических мероприятий. Лечебно-профилактическое учреждение, уточнившее, изменившее или отменившее диагноз, обязано в течение 24 ч. отослать повторное извещение, подтверждающее или отменяющее прежний диагноз. Территориальный центр Госсанэпиднадзора немедленно по получении извещения направляет оперативную информацию в Госкомитет санэпиднадзора Российской Федерации, Российский противочумный центр и Министерство здравоохранения Российской Федерации. Аналогичная информация в эти учреждения должна отправляться также в случае выделения возбудителя из объектов окружающей среды. Госкомитет санэпиднадзора Российской Федерации информирует Всемирную Организацию Здравоохранения.

Актуальность профилактических противочумных мероприятий в современных условиях диктуется обширным распределением природных очагов чумы на земном шаре, занимающих 6-7 % суши на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды. На территории бывшего СССР выявлено 43 природных очага чумы общей площадью более 216 млн. га, расположенных в степных, полупустынных, пустынных и высокогорных районах (Азербайджан, Армения, Казахстан, Киргизстан, Россия, Таджикистан, Туркменистан и Узбекистан). 11 очагов, зарегистрированные на территории России, располагаются на Кавказе, Северном Прикаспии, Нижнем Поволжье, Сибири и на Дальнем Востоке.

Противочумные профилактические мероприятия необходимо проводить постоянно, как в межэпидемический период, так и в случае возникновения эпидемии. Они должны быть направлены на предупреждение заражения в природных очагах, а также на предотвращение завоза из эпизоотичных и эндемичных регионов.

В связи с множественностью источника инфекции, а так же из-за особой опасности заболевания, профилактические мероприятия при чуме должны быть многоуровневыми и охватывать по возможности все звенья эпидемического процесса.

Проведение профилактических мероприятий в очагах чумы возлагается на территориальный центр Госсанэпиднадзора при научно-методическом руководстве регионарного противочумного института.

Комплекс мероприятий по сокращению эпизоотической активности природных очагов чумы в межэпидемический период проводится Государственной ветеринарной службой совместно со службой Госсанэпиднадзора. Он включает:

- контроль за численностью грызунов и других источников чумы на эпизоотических территориях;
- предупреждение развития эпизоотии среди грызунов и зайцеобразных в природных очагах чумы;
- снижение численности грызунов и зайцеобразных на территориях международных портов и природных очагов;
- борьба с синантропными грызунами и их эктопаразитами в населенных пунктах.

Мероприятия по предупреждению заноса возбудителя чумы из-за рубежа регламентируется Международными медико-санитарными правилами и Правилами по санитарной охране территории, предусматривающими:

- получение и анализ информации об эпизоотологической и эпидемиологической ситуации по чуме во всех странах мира;
- медико-санитарный осмотр транспортных средств и грузов на границе, опрос и, при необходимости, осмотр пассажиров и членов экипажей;
- выявление, изоляцию и санацию больных и подозрительных на чуму лиц, прибывших из эндемичных стран;
- медицинское освидетельствование и, при необходимости, изоляцию сроком на 6 суток лиц, общавшихся с больными чумой;
- дезинфекционную, дезинсекционную и дератизационную обработку транспортных средств, прибывших из энзоотических по чуме стран и (или) доставивших больного чумой либо подозрительного на нее.

Профилактические мероприятия, направленные на предотвращение заражения людей в природных очагах чумы, осуществляются Противочумными станциями совместно с территориальными учреждениями Госсанэпиднадзора, лечебно-профилактическими учреждениями Минздрава и учреждениями Государственного ветеринарного надзора Российской Федерации. Эти мероприятия заключаются в следующем:

- проведение просветительной работы среди населения природного очага о риске инфицирования и о мерах личной профилактики (применение репеллентов, соблюдение мер предосторожности при контакте с промысловыми грызунами и зайцеобразными);
- иммунизация населения, проживающего на территории природного очага, и лиц, отъезжающих в регионы, неблагополучные по чуме, а также проведение вакцинации по профессиональным показаниям и по специальным указаниям Минздрава и Госсанэпиднадзора Российской Федерации.

Мероприятия по профилактике чумы на неэнзоотичных территориях направлены на постоянную противоэпидемическую готовность учреждений Госсанэпиднадзора, ЛПУ и других учреждений на случай завоза чумы на территорию Российской Федерации или распространения ее из природных очагов инфекции. Эта деятельность должна осуществляться в соответствии с «Комплексными планами противоэпидемических мероприятий по санитарной охране территорий от заноса и распространения особо опасных болезней», разрабатываемыми учреждениями Госсанэпиднадзора, Минздрава и Ветеринарной службы Российской Федерации.

Мероприятия по проведению иммунизации среди населения показаны при наличии эпизоотии чумы среди грызунов, при выявлении больных чумой домашних животных, а также при достоверном риске завоза инфекции больным человеком. Решение о проведении данного комплекса мероприятий принимается Главным санитарным врачом территории на основании данных эпиданализа, проведенного противочумным учреждением. При этом, в зависимости от показаний, вакцинация проводится либо всему населению территории, либо выборочно контингенту повышенного риска (животноводы, агрономы, фермеры, охотники и т.п.).

В России для вакцинации применяется живая (штамм EV) или химическая противочумная вакцина. Вакцина вводится накожно (дети от 2 до 7 лет,

лица старше 60 лет, женщины в первой половине беременности и кормящие грудью) и подкожно (лица в возрасте от 7 до 60 лет). Сроки ревакцинации зависят от эпидемиологической ситуации: при благополучной обстановке в регионе через 1 год, в противном случае – через 6 месяцев.

В случае выявления больного или подозрительного на заболевание человека в поликлинике, медицинский работник обязан предпринять действия, направленные на предотвращение дальнейшего распространения инфекции. С этой целью медработник должен:

- провести экстренные мероприятия по изоляции больного в помещении;
- прекратить дальнейший прием пациентов;
- закрыть окна и двери в помещении, где находится пациент, отключить вентиляцию;
- доступным способом сообщить главному врачу ЛПУ (при его отсутствии – заместителю главного врача по лечебной работе) о выявлении больного ООИ и запросить необходимое количество противочумных костюмов и дезсредств;
- начать оказание медицинской помощи больному, не применяя однако антибактериальные средства.

Получив противочумный костюм, медработник, даже находясь в контакте с больным чумой, обязан без промедления его одеть. Поскольку риск заражения имеет прямую зависимость от длительности контакта с больным чумой, это необходимо сделать как можно раньше. В случае выявления больного с легочной формой чумы, перед одеванием противочумного костюма 1-го типа, медработник обязан обработать себе раствором стрептомицина слизистые глаз, рта и носа.

До приезда консультантов, медработник обязан оставаться в очаге. Вопрос об изоляции врача, выявившего больного чумой, решается в каждом конкретном случае индивидуально.

Администратор лечебно-профилактического учреждения (главный врач или заместитель по лечебной работе), в котором выявлен больной чумой обязан:

- запретить вход и выход пациентов из ЛПУ;
- телефонограммой сообщить в территориальный центр Госсанэпиднадзора о выявлении больного или подозрительного на ООИ, а также запросить территориальные органы здравоохранения о консультации больного специалистами (инфекционист и работник территориального противочумного учреждения) и поставить в известность руководителя инфекционной службы (главный врач инфекционного стационара) о возможной госпитализации больного ООИ;
- организовать пост возле кабинета, в котором находится пациент;
- обеспечить медперсонал, выявивший больного, противочумными костюмами;
- провести сортировку лиц, находящихся в поликлинике, в кабинеты, используя «принцип контактности» (лица, непосредственно, контактировавшие с больным изолируются отдельно; лица, имевшие с больным опосредованный, или непрямой, контакт – отдельно; лица, не контактировавшие, но находившиеся в это время в ЛПУ, – отдельно), причем этот принцип должен соблюдаться и в отношении контактировавшего с больным медперсонала (регистратор, технический персонал и т.п.); обеспечить невозможность воздухообмена между помещениями ЛПУ и внешней средой;

• составить список контактных лиц с указанием фамилии, имени, отчества, возраста, места работы, профессии, домашнего адреса и места проживания.

При выявлении больного в поезде, самолете, на судне, в аэропорту, на железнодорожном либо автовокзале, действия медицинских работников остаются те же, хотя организационные меры при этом будут различными. Необходимо подчеркнуть, что разобщение подозрительного больного с окружающими начинается сразу после его выявления и достигается любыми способами.

При выявлении больного чумой в стационаре, проводимые мероприятия также должны быть направлены на изоляцию очага инфекции путем разобщения пациента с другими лицами, находящимися в данном ЛПУ. Главный врач больницы должен обеспечить следующее:

• в палате, где выявлен больной закрыть двери и окна, отключить вентиляцию;

• при наличии в палате других больных, их, как контактных, изолируют в отдельную палату или бокс. При заболевании легочной чумой необходимо учитывать контакты по помещениям, сообщающимся через вентиляционные ходы;

• временно прекратить прием, выписку больных, выдачу трупов, посещение больных родственниками, выход персонала, запретить вынос вещей из палат, передавать медицинскую документацию до проведения заключительной дезинфекции;

• прекратить сообщение между этажами, палатами;

• выставить дежурных у входов в здание;

• производить выявление контактировавших с больными лиц, в том числе персонала проводившего медицинские манипуляции и клинические исследования материала (крови, мочи, пунктатов и т.п.);

• информировать о выявлении больного чумой вышестоящую организацию и учреждение санитарно-эпидемиологической службы.

При получении телефонограммы, главный врач территориального Центра госсанэпиднадзора, формирует Чрезвычайную противоэпидемическую комиссию (ЧПЭК), осуществляющую общее руководство всеми противоэпидемическими мероприятиями в очаге чумы. В состав ЧПЭК входят следующие специалисты: эпидемиолог (руководитель), инфекционист, представитель территориальной администрации, бактериолог, дезинфекционист, при необходимости – ветеринар.

Эпидемиолог обеспечивает разработку и контроль за выполнением профилактических и противоэпидемических мероприятий. Инфекционист – лечебные мероприятия и выполнение лабораторно-инструментальных исследований больных и контактных по чуме лиц. Представитель администрации территории финансирует проведение мероприятий и обеспечивает выполнение охраны территории путем привлечения сотрудников МВД и, по согласованию с Министерством обороны, частей вооруженных сил. Бактериолог обеспечивает качественную, своевременную работу лаборатории ООИ, которая разворачивается и функционирует, как правило, на базе противочумного учреждения либо территориального Центра Госсанэпиднадзора. Дезинфекционист руководит и обеспечивает контроль за проведением дератизационных, дезинсекционных и дезинфекционных мероприятий в очаге чумы.

При получении информации о случае чумы решением ЧПК на всей территории эпидемического очага (обычно это населенный пункт или его

часть) экстренно вводится карантин. По условиям карантина ограничивается въезд на территорию очага и запрещается прямой транзит транспорта; 3 раза в сутки проводятся подворные обходы с обязательной термометрией всех проживающих в зоне эпидочага; вводится обсервация отъезжающих.

Больных чумой и с подозрением на это заболевание госпитализируют в специально организованные, подлежащие охране, госпитали. Как правило, таким стационаром служит инфекционная больница. Больница, построенная по типовому проекту, оборудована мельцеровскими боксами, в ней имеется возможность изоляции отдельных помещений и даже крыла здания.

Пациенты, поступающие в чумной госпиталь должны распределяться следующим образом: больных бубонной формой размещают по несколько человек в палате, больных легочной формой – только в отдельных палатах; подозрительных на чуму (контактных) размещают отдельно от больных (в другом крыле здания).

В отношении лиц, контактных по чуме, проводятся следующие мероприятия. Все люди, соприкасавшиеся с больными чумой, трупами, зараженными вещами и т.д., подлежат обязательной изоляции и медицинскому наблюдению с проведением термометрии 2 раза в день – утром и вечером. При легочной форме чумы изоляция контактных лиц проводится в индивидуальном порядке. Изоляцию прекращают через 6 дней после разобщения с больным при сохранении нормальной температуры.

Главный врач инфекционной больницы, в которой вероятнее всего будет развернут чумной госпиталь, обязан при получении информации о выявлении больного ООИ, начать эвакуацию и перераспределение больных. Пациенты не нуждающиеся в строгом постельном режиме и постоянном патронаже медперсонала (выздоравливающие, больные с легким и среднетяжелым течением заболевания) подлежат выписке либо переводу в другие стационары при условии неконтагиозности (больные рожей, бруцеллезом, лептоспирозом и т.п.). Больные в тяжелом состоянии, нуждающиеся в постоянном наблюдении (реанимационные) переводятся в одно из крыльев здания, ближе к отделению реанимации. Другое крыло предназначено для госпитализации больных и контактных по чуме лиц.

Таким образом, должны быть условно выделены четыре зоны: опасная (где находятся больные чумой), карантинная (где располагаются контактные лица), обсервационная (где будет производиться переодевание медперсонала при выходе из рабочей зоны) и чистая (где будет находиться персонал, свободный от смены и будет производиться одевание костюма перед входом в рабочую зону).

Главный врач инфекционной больницы совместно с главным инфекционистом территории формируют рабочие бригады, количество которых должно быть достаточным для проведения круглосуточного наблюдения и лечения пациентов госпиталя. Бригада, рассчитанная на 1 бокс должна состоять из врача, медсестры и санитарки. Время работы бригады в опасной зоне не должно превышать трех часов, после чего членам бригады должен быть предоставлен отдых в течение 6-9 часов. Таким образом, количество работников, задействованных в работе в течение суток, должно составлять от 9 до 12 человек на один обслуживаемый бокс. Бригады должны формироваться из наиболее профессионально подготовленных добровольцев. Так же необходимо иметь резервную группу медработников, на случай выхода из строя какого-либо члена сменной бригады. Медицинский персо-

нал, работающий в очаге, должен быть привит против чумы и строго соблюдать меры личной профилактики. Врачи, которые по состоянию здоровья не могут быть привлечены к работе в опасной зоне, выполняют функции нарочных и инструкторов по надеванию и снятию противочумного костюма.

ПРОТИВОЧУМНЫЙ КОСТЮМ

Надевание и снимание противочумного костюма строго регламентировано Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации №350 от 02.12.97 «О проведении мероприятий по профилактике чумы» и СанПиН 1.2.011.-94 «Безопасность работы с микроорганизмами I-II групп патогенности», «Инструкция о противоэпидемическом режиме работы с материалом, зараженным или подозрительным на зараженность возбудителями инфекционных заболеваний I – II групп».

При работе в очаге особо опасной инфекции, в том числе и чумы, с целью личной защиты необходимо использовать специальный противочумный костюм. Надевание костюма должно производиться под контролем и при помощи высококвалифицированного в профессиональном отношении медицинского работника перед заходом в опасную зону. Снятие костюма производится самостоятельно, но под контролем того же инструктора в карантинной зоне.

Различают 4 основных типа противочумных костюмов.

Полный костюм, или костюм 1-го типа (специальный комбинезон, капюшон или косынка, сапоги, ватно-марлевые маски, очки, резиновые перчатки, противочумный халат, клеенчатый фартук, полотенце, клеенчатые нарукавники) используют при работе с материалом, подозрительным на зараженность возбудителем чумы, а также при работе в очаге легочной чумы, при эвакуации в госпиталь подозрительных на заболевание чумой больных, проведении заключительной дезинфекции и дезинсекции в очагах легочной чумы; при наличии в изоляторе госпиталя лиц, подозреваемых в общении с больным легочной формой чумы или с подозрением на легочную чуму; при вскрытии трупа человека или верблюда, погибшего от чумы.

Противочумный костюм 2-го типа (облегченный: комбинезон или пижама, противочумный халат, шапочка или косынка, резиновые перчатки, резиновые сапоги и полотенце) используется при дезинсекции и дезинфекции в очаге бубонной чумы, при эвакуации в госпиталь больного с установленным диагнозом не осложненной вторичной пневмонией бубонной, кожной или септической формой чумы.

Костюм 3-го типа (пижама, противочумный халат, шапочка или косынка, резиновые перчатки и глубокие калоши) используют при работе в госпитале, где находятся больные с диагнозом бубонной, септической или кожной формой чумы, при обычном вскрытии трупов грызунов и других заведомо малоопасных работах.

Костюм 4-го типа (пижама, медицинский халат, шапочка или косынка, тапочки или любая другая легкая обувь) применяют в изоляторе, где находятся лица, общавшиеся с заведомо больными бубонной, септической или кожной формой чумы, а также при проведении обсервационной работы в очагах, где имеются больные бубонной формой чумы.

Костюм состоит из пижамы, носков, тапочек, бахил, медицинской шапочки (или косынки), противочумного халата, капюшона (или большой косынки), резиновых перчаток, ватно-марлевой маски, защитных очков. При необходимости костюм дополняется полиэтиленовым фартуком и такими же нарукавниками.

Это основные элементы противочумного костюма, назначение и комплектация которого были утверждены Министром здравоохранения П.Н. Бургасовым еще в 1978 г. и с тех пор не претерпели каких-либо видимых изменений.

Однако, современные условия эпидемического распространения особо опасных инфекций, а также возможность использования их возбудителей в военных целях, как биологическое оружие массового поражения диктуют, на наш взгляд, необходимость усовершенствования и модернизации этого средства индивидуальной защиты с целью повышения его удобства, эффективности и элементарной эстетики.

Так, вместо пижамы возможно использование медицинского костюма из хлопчатобумажной ткани (куртка и брюки), в которых сейчас работают многие врачи и средний медперсонал, в частности реанимационных и хирургических отделений. Также можно использовать с этой целью хлопчатобумажный комбинезон. Вместо очков и ватно-марлевой повязки возможно использование противогаза, либо респиратора с газовым патроном типа В сочетании с очками. В некоторых случаях вместо большой косынки можно использовать капюшон или шлем со смотровым окошком из оргстекла, заменяющим очки.

Однако, поскольку в нашей стране используется классический вариант костюма, далее приводится детальное его описание, правила и этапы его надевания и снимания.

При использовании защитного костюма в зимнее время вне помещения халаты изготавливаются больших размеров с учетом надевания костюма на ватные брюки, теплую куртку и шапку.

Противочумный костюм надевают до входа в помещение, где находится источник инфекции или заразный материал. Костюм необходимо надевать в строго установленной последовательности, тщательно, чтобы в нем было удобно и безопасно работать.

Перед надеванием костюма медработник должен снять одежду до нижнего белья, а также снять все украшения (серьги, кольца, перстни) и наручные часы. Люди с плохим зрением, пользующиеся оптическими очками, должны быть обеспечены шлемом со смотровым окошком. Перед надеванием костюма, медработник обязан обработать раствором стрептомицина слизистые рта, носа, глаз.

Порядок надевания противочумного костюма

1. Пижама. Куртка пижамы должна заправляться в брюки. Рукава пижамы должны быть снабжены длинными тесемками, причем не парными, а одиночными, которыми обматывается область лучезапястного сустава, прижимая рукава.

2. Носки должны иметь эластичный обжимающий верхний край (резинку). Возможно использование гетров или чулок. Штанины пижамных брюк заправляются в носки.

3. Тапочки и бахилы (при работе в помещении) или резиновые сапоги (при работе в полевых условиях). Бахилы должны иметь завязки или резинки для крепления.

4. Малая косынка надевается таким образом, чтобы закрывать волосистую часть головы.

5. Ватно-марлевая повязка изготавливается из куска марли длиной 125 см и шириной 50 см. В средней части куска в продольном направлении укладывают сплошной ровный пласт ваты длиной 25 см, шириной 17 см (вес ваты 20 г, толщина слоя 2 см). Длинные марлевые концы разрезают вдоль, немно-

го не доходя до ватной прослойки (длина разреза 50 см). При надевании маски необходимо чтобы ее верхний край находился на уровне нижней части орбит, а нижний – под подбородком. Верхние тесемки маски завязывают петлей на затылке, а нижние – на темени (по типу пращевидной повязки). Надев маску, по бокам крыльев носа закладывают ватные тампоны и принимают все меры для того, чтобы воздух фильтровался только через маску.

6. Очки применяют типа «лётных» с широким, плотно прилегающим краем, имеющим резиновый или полимерный уплотнитель, изогнутыми стеклами или любой иной конструкции, обеспечивающей их герметичность. Они должны быть подогнаны таким образом, чтобы между уплотнителем и кожей не было щелей, через которые мог бы попасть воздух. Внутреннюю поверхность стекол натирают сухим мылом для предупреждения их запотевания.

7. Большая косынка надевается таким образом, чтобы закрыть лицо выше бровей, щеки. Концы косынки перекрещиваются под подбородком и завязываются петлей сзади на шее. При этом боковые края косынки прижимают к коже края маски. Косынка должна иметь размеры 90х90х125 м.

8. Резиновые медицинские перчатки (первая пара) надеваются поверх рукавов пижамы.

9. Противочумный халат пошит по типу хирургического, но значительно длиннее (до нижней трети голени). Полы его должны глубоко заходить одна за другую. Каждая пола снабжена завязкой, длина которой должна обеспечивать один оборот вокруг талии. Такими же завязками должен быть снабжен высокий ворот халата. На рукавах должны быть такие же тесемки, как на рукавах пижамы. Поясная и воротная тесемки завязываются одиночной петлей на передней левой стороне.

10. Вторая пара медицинских перчаток (при работе в полевых условиях используются перчатки из толстой резины типа хозяйственных с длинными крагами). Надеваются поверх рукавов халата.

11. Фартук из полиэтилена должен быть длиннее халата, иметь короткую шейную тесемку и закрывать переднюю и боковые поверхности туловища и ног.

12. Нарукавники также из полиэтилена должны быть такой длины, чтобы закрывать область локтевого сустава (примерно до середины плеча).

13. За пояс фартука с правой стороны закладывают полотенце.

При необходимости использования стетоскопа, его надевают между 6 и 7 этапами. Оливы вставляются в уши, а затем фиксируются большой косынкой. Трубка стетоскопа должна быть в 2-2,5 раза длиннее стандартной, поскольку она должна быть изогнута дважды – один раз под большой косынкой (на уровне груди), второй раз при выходе из-под халата (на уровне подбородка). Использование стетоскопа при работе в противочумном костюме несколько дискомфортно для врача, поскольку уши закрыты и речь коллег и больного будет невнятной.

Порядок снятия противочумного костюма

Защитный костюм снимают после работы в специально выделенном для этого помещении или в той же комнате, где проводилась работа, но после полного обеззараживания этого помещения. Для обеззараживания костюма должны быть предусмотрены емкости с дезинфицирующим раствором:

- для обработки наружной поверхности сапог (таз);
- для обработки рук в перчатках в процессе снятия костюма (кастрюля);

• для обеззараживания ватно-марлевых масок (кастрюля);

• для обеззараживания халата, косынок, капюшона или шлема, полотенца, перчаток, фартука и нарукавников (бак).

Так же должна иметься банка с притертой пробкой с 70° спиртом для обеззараживания очков и фонендоскопа.

Снятие костюма производится аккуратно и тщательно в порядке, обратном надеванию. Все элементы костюма при снятии необходимо выворачивать внутрь. После снятия каждого элемента костюма (парного или одиночного, например нарукавники или маска), руки погружаются в дезраствор. После снятия, каждый элемент костюма полностью погружается в дезраствор.

При снятии некоторых элементов костюма необходимы особая осторожность и знание, как это делается.

В первую очередь обеззараживают подошвы сапог, путем погружения их на несколько секунд в дезраствор. Снимая нарукавники, их захватывают за верхнюю часть и снимают с выворотом внутрь, а не стягивают за нижний край «по-бухгалтерски». При снятии халата, перчатки не снимают, а лишь приспускают их верхний край, высвобождая из-под них тесемки рукавов халата. Очки снимают, оттягивая их двумя руками вперед, вверх и назад за голову. Снимая косынку, осторожно собирают все ее концы на затылке в одну руку. Снимая перчатки, также выворачивают их внутрь и проверяют на целостность в дезрастворе (набирая его в перчатку), но не воздухом. Сапоги протирают тампоном, обильно смоченным дезраствором сверху вниз, используя для каждого сапога отдельный тампон. После снятия защитного костюма, медработник тщательно моет руки с мылом в теплой воде и протирает их 70° спиртом. Рекомендуется принять душ.

Защитную одежду обеззараживают при полном погружении на 2 часа в бак с 3-5 % раствором хлорамина или кипячением в 2% содовом растворе в течение 1 часа. Также возможно автоклавирование при 1,5 атм. в течение 30 мин.

Противочумный костюм, обеззараженный дезинфицирующими растворами, прополаскивают, сушат и вновь используют.

Современные средства индивидуальной защиты

Средства индивидуальной защиты (СИЗ) обеспечивают защиту медицинского персонала от заражения возбудителями особо опасных инфекционных болезней при обслуживании больного в амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждениях, при перевозке (эвакуации) больного, проведении текущей и заключительной дезинфекции, при взятии материала от больного для лабораторного исследования, при вскрытии трупа. Средства индивидуальной защиты должны быть подобраны по размеру и маркированы.

Применяют различные СИЗ: комбинезон защитный ограниченного срока пользования из воздухонепроницаемого материала, дополненный маской для защиты органов дыхания, перчатками медицинскими и сапогами (бахилами медицинскими); противочумный костюм «Кварц» (запас сменных фильтров для одного костюма «Кварц» должен составлять не менее 3-х шт.); комбинезон защитный «Тайкем С» и другие разрешенные к использованию СИЗ.

Комплект СИЗ «Кварц» предназначен для защиты органов дыхания, кожных покровов и слизистых оболочек.

Порядок надевания комплекта СИЗ «Кварц»

Комплект надевают до входа в очаг инфекционного заболевания в определенной последовательности, тщательно, чтобы удобно было в нем работать в течение 3-4 часов:

- расстегнуть текстильную застежку на комбинезоне;
- надеть брюки комбинезона;
- надеть рукава комбинезона (запрещается надевание одновременно обоих рукавов сразу во избежание разрывов комбинезона);
- надеть бахилы, заправив под них брюки, завязать завязки бахил;
- вставить в клапан комбинезона полотенце;
- привернуть фильтр к полумаске шлема;
- надеть полумаску шлема, предварительно натерев с внутренней стороны стекла маски сухим мылом (для предупреждения запотевания);
- надеть защитную оболочку шлема;
- затянуть и завязать ленту по горловине шлема;
- заправить пелерину шлема под комбинезон;
- застегнуть текстильную застежку комбинезона снизу вверх, равномерно надавливая верхнюю часть на нижнюю;
- следить за тем, чтобы не было отверстий;
- надеть перчатки, заправив под них подрукавники, сверху опустить рукава комбинезона;
- надеть вторую пару перчаток, заправив под них рукава комбинезона;

Порядок снятия и обеззараживания комплекта СИЗ «Кварц»

Комплект снимают после работы в специально выделенном для этого помещении, или в той же комнате, в которой проводились работы, после полного ее обеззараживания.

Комплект снимают только самостоятельно, очень медленно, осторожно, по возможности, перед зеркалом.

Тщательно, в течение 1-2 минут, моют руки в перчатках в 3% растворе хлорамина (в дальнейшем руки обрабатывают в 3% растворе хлорамина после каждой манипуляции):

- снимают верхние перчатки, кладут в емкость с дезинфицирующим раствором;
- медленно снимают полотенце, кладут в емкость с дезинфицирующим раствором;
- снимают бахилы, развязав завязки, погружают их в емкость с дезинфицирующими раствором;
- расстегивают текстильную застежку на комбинезоне;
- снимают рукава комбинезона;
- снимают перчатки с подрукавников комбинезона;
- снимают рукава комбинезона и погружают комбинезон в емкость с дезинфицирующим раствором;

- снимают защитную оболочку шлема, развязав стягивающую ленту по горловине;
- снимают полумаску, оттягивая двумя руками вперед, вверх и назад;
- отворачивают фильтр. Полумаску погружают в дезинфицирующий раствор, фильтр помещают в мешок;
- снимают перчатки, проверяют их целостность в дезинфицирующем растворе, моют руки мыльным раствором.

Последующая пароформалиновая обработка проводится при температуре 58^0С. в течение 180 мин. в дезинфекционной камере. После дезинфекционной обработки изделие следует тщательно просушить в разобранном виде.

Деконтаминация фильтра осуществляется:

- в сухожаровом шкафу при температуре 160^0С в течение 4 часов;
- автоклавированием на сетках при давлении 2 атм. в течение 1,5 часов (гарантийный срок эксплуатации фильтра 10 циклов автоклавирования).

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

Тестовые вопросы

1 вариант

1. Отметьте 3 признака чумы:
1) антропоноз;
2) зооноз;
3) природно-очаговая инфекция;
4) характерно наличие антропургических очагов;
5) убиквитарное заболевание.
2. Выберите признаки возбудителя чумы:
1) неустойчив во внешней среде;
2) устойчив во внешней среде;
3) грамположительный;
4) грамотрицательный;
5) образует капсулу;
6) образует спору;
7) вырабатывает экзотоксин;
8) образует эндотоксин;
9) устойчивость возрастает при высокой температуре внешней среды;
10) устойчивость возрастает при низких температурах.
3. Назовите 3 пути передачи бубонной формы чумы:
1) контактный;
2) трансмиссивный;
3) водный;
4) пищевой;
5) через укусы крыс.
4. Какие членистоногие являются переносчиками чумы:
1) вши;
2) клещи;
3) комары;
4) блохи.
5. Какова длительность инкубационного периода при чуме:
1) 1-3 дня;
2) 1-6 дней;
3) 3-12 дней;
4) 12-20 дней.
6. Выберите локальные формы заболевания:
1) кожная;
2) язвенно-кожная;
3) бубонная;
4) кожно-бубонная;
5) легочная;
6) первично-легочная.
7. Перечислите симптомы чумы:
1) бледность лица;
2) сильная головная боль;
3) боли в мышцах;

4) гиперемия лица;
5) сухой белый язык;
6) смазанная речь;
7) дисфагия;
8) анизокория;
9) гиперспленизм.

8. Выберите 4 клинических признака чумного бубона:

1) спаян с окружающей клетчаткой;
2) не спаян с окружающей клетчаткой;
3) кожные покровы над бубоном обычной окраски;
4) кожные покровы над бубоном гиперемированы;
5) резкая болезненность бубонов;
6) бубоны безболезненны;
7) наблюдается лимфангит;
8) лимфангит отсутствует.

9. Назовите 5 заболеваний, с которыми следует дифференцировать бубонную форму чумы:

1) грипп;
2) туляремия;
3) сыпной тиф;
4) лимфогранулематоз;
5) доброкачественный лимфоретикулез;
6) банальный лимфаденит;
7) рожа;
8) столбняк;
9) бруцеллез.

10. Какие 4 антибиотика могут быть использованы при лечении больных чумой:

1) пенициллин;
2) стрептомицин;
3) эритромицин;
4) доксициклин;
5) морфоциклин;
6) метациклин;
7) ванкомицин.

11. Перечислите контингенты, подлежащие вакцинации по эпидемическим показаниям:

1) население, проживающие на энзоотичных территориях;
2) лица, работающие с живыми культурами;
3) работники пищевой промышленности;
4) лица старше 30 лет, переболевшие туляремией.

12. Перечислите 4 признака септической формы чумы:

1) тахикардия;
2) брадикардия;
3) наличие пахового бубона;
4) снижение АД;
5) гепатолиенальный синдром;
6) геморрагический синдром

2 вариант

1. Дайте характеристику чумы:
1) антропоноз;
2) резервуаром являются грызуны;
3) зооноз;
4) наличие природных очагов;
5) заболеваемость зависит от пола;
2. Выберите признаки возбудителя чумы:
1) факультативный анаэроб;
2) устойчив во внешней среде;
3) имеет жгутики;
4) грамположителен;
5) образует капсулу;
6) образует спору;
7) вырабатывает экзотоксин;
8) образует эндотоксин.
3. Выберите пути передачи при чуме:
1) воздушно-капельный;
2) трансмиссивный;
3) контактный;
4) парентеральный;
5) вертикальный;
6) алиментарный.
4. Какие членистоногие являются переносчиками чумы:
1) вши;
2) блохи;
3) комары;
4) слепни.
5. Продолжительность инкубационного периода при чуме:
1) 1-5 дней;
2) до 6 дней;
3) 3-12 дней;
4) 12-25 дней.
6. Выберите внешне-диссеминированные формы чумы:
1) кишечная;
2) кожная;
3) первично-легочная;
4) вторично-легочная;
5) вторично-септическая.
7. Перечислите симптомы чумы:
1) гиперемия лица;
2) сильная головная боль;
3) боли в мышцах;
4) бледность;
5) сухой белый язык;
6) смазанная речь;

7) дисфагия;
8) анизокория;
9) гиперспленизм.

8. Выберите клинические признаки чумного бубона:

1) спаян с окружающей клетчаткой;
2) не спаян с окружающей клетчаткой;
3) кожные покровы над бубоном обычной окраски;
4) кожные покровы гиперемированы;
5) резкая болезненность бубонов;
6) бубоны безболезненны;
7) наблюдается лимфангит;
8) лимфангит отсутствует.

9. Выберите заболеваниями, с которыми следует дифференцировать кожно-бубонную форму чумы:

1) грипп;
2) туляремия;
3) сепсис;
4) лимфогранулематоз;
5) доброкачественный лимфоретикулез;
6) банальный лимфаденит;
7) рожа;
8) столбняк;
9) бруцеллез.

10. Какие антибиотики могут быть использованы для экстренной химиопрофилактики контактных при чуме:

1) пенициллин;
2) стрептомицин;
3) эритромицин;
4) ванкомицин;
5) морфоциклин;
6) метациклин;
7) кларитромицин;
8) доксициклин.

11. Какие материалы от больного чумой подлежат бактериологическому исследованию:

1) отделяемое язв при кожно-бубонной форме;
2) пунктаты бубонов;
3) мокрота при легочной форме;
4) кровь;
5) моча, кал – при любой форме заболевания.

12. Выписка больных при бубонной чуме осуществляется:

1) при клиническом выздоровлении независимо от срока госпитализации;
2) не ранее 6 недель со дня госпитализации;
3) не ранее 4 недель со дня госпитализации;
4) при наличии отрицательных результатов бактериологического исследования.

ЗАДАЧИ

Задача 1

Больной К. 35 лет заболел остро: появился сильный озноб, ломота в теле, головная боль, температура повысилась до 39,8ºС. Одновременно появился сухой кашель и довольно сильные боли в левой половине грудной клетки, связанные с дыханием. Самостоятельно принимал аспирин, анальгин, но температура снижалась незначительно, самочувствие ухудшалось, стала нарастать одышка, однократно была рвота, и больной вызвал скорую помощь. При осмотре: состояние тяжёлое, температура 40,2ºС, больной вял, с трудом разговаривает (мешает одышка). Лицо гиперемировано, склерит, конъюнктивит, акроцианоз. Дыхание поверхностное, 40 в мин. В легких слева укорочение перкуторного звука ниже уровня 4 ребра, там же дыхание резко ослаблено, в нижних отделах дыхание не выслушивается, на уровне 5-6 рёбер шум трения плевры. Над правым лёгким дыхание не изменено, хрипов нет. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 128 уд/мин, АД 90/60 мм рт.ст. Печень и селезёнка не увеличены; моча немного темнее обычного. Язык сухой, негусто обложен белым налётом, энантемы на слизистой полости рта нет. Менингеальных симптомов нет. Накануне заболевания вернулся из командировки во Вьетнам.

Можно ли заподозрить чуму и, если да, то на основании чего? Какой диагноз наиболее вероятен? Проведите дифференциальную диагностику.

Задача 2

В инфекционную больницу доставлен больной с неясным лихорадочным состоянием. Заболел остро, 4 дня назад. Развился озноб, повысилась Т до 39ºС, возникли головные боли, миалгии, была рвота. Лицо гиперемировано. Инъекция сосудов склер, конъюнктива обоих глаз гиперемирована, пульс 96 в мин. АД 110 и 70 мм рт. ст. Язык густо обложен, влажный. Печень и селезенка не пальпируются. В правой подмышечной области прощупывается конгломерат, состоящий из 3 лимфатических узлов, четко контурированных, не спаянных с подлежащей тканью, малоболезненных. Из анамнеза выяснено, что за 5 дней до болезни выезжал на 2 суток на охоту в район лесного озера.

Ваш предположительный диагноз. Какие необходимы дополнительные исследования? Назначьте лечение.

Задача 3

Больной Д. 25 лет обратился к врачу на пятый день болезни с жалобами на повышение температуры, головную боль, боли в мышцах. Заболел остро: появился озноб, головная боль, боли в мышцах, слабость, температура повысилась до 38,5ºС. В последующие дни она оставалась высокой, больной почти не спал. Со 2-го дня болезни заметил плотное болезненное образование в левой подмышечной области. При осмотре: состояние средней тяжести, температура 38,2ºС. Лицо несколько гиперемировано, одутловато, склерит, конъюнктивит. В левой подмышечной впадине пальпируется плотный умеренно болезненный лимфоузел размерами 3*4 см с чёткими контурами. Отё-

ка вокруг узла нет, кожа над ним не изменена. В лёгких жестковатое дыхание, хрипов нет. Дыхание 18 в мин. Тоны сердца приглушены, мягкий систолический шум на верхушке. Пульс 124 уд/мин, АД 100/60 мм рт. ст. Язык суховат, обложен сероватым налётом. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1 см из-под рёберной дуги, селезёнка не пальпируется. Мочеиспускание не нарушено. Очаговых и менингеальных симптомов нет.

Эпиданамнез: за 4 дня перед заболеванием ездил на охоту в Рязанскую область, подстрелил зайца, разделывал его тушку.

Ваш предварительный диагноз? Можно ли думать о чуме и на основании чего? Проведите дифференциальную диагностику.

Задача 4

Заболевание началось внезапно сильным ознобом и повышением температуры тела до 39,5°С. Беспокоят сильные головные боли и головокружение, шатающаяся походка, рвота, однократно был жидкий стул. Объективно отмечается одутловатость лица, резкая гиперемия конъюнктив, заплетающаяся речь. Язык густо обложен белым налетом. Пульс 130 ударов в 1 минуту. В левой паховой области имеется нечетко отграниченная опухоль, резко болезненная, что вынуждает больного держать ногу в отведенном положении, кожа над ней гиперемирована. Больной – чабан в Прикаспийских степях. Болен второй день.

Поставьте предположительный диагноз, обоснуйте форму болезни. Учитывая клиническую картину заболевания, отметьте пути передачи инфекции. Наметьте план обследования и лечения больного.

Задача 5

В инфекционную больницу в тяжелом состоянии доставлена женщина, 40 лет, доярка, заболевшая 3 дня назад. На шее появился зудящий пузырек с геморрагическим содержимым, поднялась температура до 38°С. В последующие дни самочувствие ухудшилось: температура тела 38,5°С, лицо, шея, верхняя часть грудной клетки отечны. На шее имеется язва диаметром 1,5 см. В центре воспалительного очага язвенная поверхность с серозно-геморрагическим отделяемым. Язва окружена багровым валиком, мало болезненна. Умеренно увеличен подчелюстной лимфоузел на стороне поражения.

Имеются ли основания предположить кожно-бубонную форму чумы? О каком заболевании можно думать в данном случае?

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и интенсивная терапия: справочник практического врача / Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Т.Ф. Гриненко и др.: Под общ. Ред. Б.Р. Гельфанда.-М.: Литтерра, 2005. - 544 с.
2. Бессмертный Ю.Л. Жизнь и смерть в средние века. М., 1991.
3. Боккаччо Дж. «Декамерон», изд. «Художественная литература», М., 1975.
4. Большая Советская энциклопедия. Издание 3-е, Москва, Изд-во «Советская энциклопедия».
5. Бродель Ф. Материальная цивилизация, экономика и капитализм. Т. 1. Структуры повседневности: возможное и невозможное. М., 1986.
6. Вербицкая А. Великие тайны и загадки Средневековья. – Белгород, Изд-во Книжный клуб «Клуб семейного досуга», 2011. – 416 с.
7. Водопьянов С. О., Мишанькин Б.Н. Пили адгезии у чумного микроба // Журн. микробиол. – 1985. - №6 – С. 13-17.
8. Домарадский И.В. Чума. – М.: Медицина, 1998. – 271 с.
9. Дроздов А. В., Белокурова Т.В., Ильина Т.С. с соавт. // Новая R – плазмида Yersinia pseudotuberculosis // Молек. генетика. – 1992. - №5, 6. – С. 31-32.
10. Дюби Ж. Европа в средние века. Смоленск, 1994.
11. Дятлов А.И., Найден П.Е. // Проблемы особо опасных инфекций. Саратов, 1971. - №4 (20).
12. Жуков-Вережников Н.Н. Диагноз чумы и холеры. Москва, «Медгиз», 1943. - 84 с.
13. Завьялова Н.К. Чума. В кн.: Руководство по зоонозным и паразитарным заболеваниям, Ташкент. «Медицина», УзССР, 1987. - С. 76-109.
14. Зюзина В., Демидова Г., Плесцитная А. с соавт. Реализация токсических свойств капсульным веществом Yersinia Pestis // Материалы 7-го съезда Всероссийского общества эпидемиол., микробиол., паразитол. – М., 1997. – С. 293-294.
15. Информационное сообщение «О состоянии природных очагов чумы на территории стран СНГ», 1995. - №5.
16. Лопатина Н.В., Мишанькин Б.Н., Москвитина Э.А. Эпизоотическое состояние природных очагов чумы, расположенных на территориях России и других стран СНГ // ЗНиСО. 1995. №9 (30). – С. 9-12 стр.
17. Лучшев В.И., Жаров С.Н. Избранные лекции по инфекционным болезням и эпидемиологии. – М., ГОУ ВПО РГМУ, МИМСР, 2004. - 480 с.
18. Макэведи К. Бубонная чума // В мире науки – Scientific American №4, 1988.
19. Мельник Г.В. Неотложные состояния при инфекционных болезнях. Краснодар. – 2002.
20. Мишанькин Б.Н., Москвитина Э.А., Ломов Ю.М. с соавт. Состояние и тенденция заболеваемости чумой в мире // ЗНиСО. 1995. №8 (29).
21 Наркевич М.И., Онищенко Г.Г., Наумов А.В. с соавт. Характеристика эпидемических проявлений чумы в СССР за период с 1920 по 1989 г. // Журн. микробиол. – 1991. №12. – С. 31-33.
22. Наумов А. В., Самойлова Л. В. Руководство по профилактике чумы. – Саратов: Изд-во Рос. науч. исслед. противочумного ин-та «Микроб», 1992. – 275 с.
23. Никаноров С.М. Чума. В кн. Руководство по острым инфекционным болезням под ред. Киреева М.П. Москва-Ленинград. 1931. - С. 341-377.
24. Новгородская Первая Летопись старшего и младшего изводов. - С. 18.
25. Пак С.Г., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни (справочник молодого врача). М., Издательский дом «Русский врач». 1997.
26. Постовит В.А. Инфекционные болезни. С-Пб. 1998.
27. Розенберг Н.К. Инфекционные болезни с основами эпидемиологии. ОГИЗ – 1935. - С. 450-466.
28. Рубинштейн Э. Биотерроризм: значение антимикробных препаратов. КМАХ 2001, том 3. №4. www.antibiotics.ru/cmac/2001_3_4/290_text.htm.

29. Руднев Г.П. Клиника карантинных инфекций. – М.: Медицина, 1972. – 200 с.
30. Руднев Г.П. Клиника особо опасных инфекций. Москва, «Медицина», 1966. 296 с.
31. Руднев Г.П. Клиника чумы. Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. Том 7. Москва, «Медицина», 1966. - С. 105-115.
32. Руднев Г.П. Клиника чумы. Ростов на Дону, 1938. 268 с.
33. Руднов В.А. Септический шок: современное состояние проблемы. Инфекции и антибактериальная терапия. Том 5, №3, 2003. - С. 68-75.
34. Руководство по инфекционным болезням // Под ред. Ю.В. Лобзина, С-Пб., - 2001. - 932 с.
35. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней. М.: Медицина. 1993. Т. 1 и 2.
36. Руссев Н.Д. Безносая привратница эпох: «Черная смерть» на западе и востоке Европы // Журн. «Нестор». 2001.
37. Самаркин В.В. «Черная смерть» по данным современной зарубежной литературы // Вестник Московского университета №3, 1976.
38. Чалисов И.А., Хазанов А.Т. Руководство по патологоанатомической диагностике важнейших инфекционных заболеваний человека.- Л.: Медицина, 1980. - 351 с.
39. Черкасский Б.Л. Справочник по особо опасным инфекциям. М.: Медицина. 1996.
40. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни: Учебник. М.: Медицина, 1995. - 656 с.
41. Щепин О.П., Ермаков В.В. Международный карантин. – М .: Медицина, 1982, с ил. - 320 с.
42. Bechtel J., Boring J. R. Antibiotic – resistance transfer in Yersinia enterocolitica // Amer. J. clin. Path. - 1979. – Vol. 71. – P. 93-96.
43. Becker T., Polan J.D., Quan T. Plague meningitis – a retrospective analysis of cases reported in the United States 1970-1979//West.J.Med.-1987. - Vol. 147. - P. 554-557.
44. Burrows T. Virulence determinants in Pasteurella Pestis and Pasteurella pseudotuberculosis // Proc. Simp. held during Diamond Jubille of the Haffkine Institute in Bombey 10–14 January 1959. – Bombey, 1960b. – P. 14-17.
45. Butler T. Plague and other Yersinia infections.-New York: Plenum Med. Book. Comp., 1983. - 137 p.
46. Center for Disease Control and Prevention. Lesson 5 medical management. www. Bt.cdc.gov/agent/plague/trainingmodule/5/ [Accessd 2 August 2004].
47. Chanteau S. Atlas sur la Peste a Madagascar. 2004; 53. www. Pasteur international.org /Publications /Atlaspeste /index.html. (accessed March 26, 2007).
48. Clem A., Galwankar S. Plague: a decade since the 1994 outbreaks in India. JAPI. Vol.53/ May 2005. P. 457-464.
49. Cornells G., Colson C. Restriction of DNA in Yersinia enterocolitica detected by recipient ability for a derepressed R factor from Escherichia coli // J. gen. Microbiol. – 1975. – Vol. 87. – P. 285-291.
50. Lawton W. D. et al. Studies on the antigens of Pasteurella Pestis and P. pseudotuberculosis // J. Immunol. - 1960. – Vol. 84. – P. 475-479.
51. Leary S., Williamson E., Griffin K. et al. Active immunization with recombinant V antigen from Yersinia Pestis protects against plaque // Infect. and Immun. – 1995. – Vol. 63. – P. 2854-2858.
52. Mwengee W., Butler T., Mgema S. Treatment of plague with gentamicin or doxycycline in a randomized clinical trail in Tanzania. Clin. Infect. Dis. 2006; 42:614-21.
53. Nakajama R., Motin V., Brubaker R. Supression of cytokines in mice by protein A-, V-antigen fusion peptide and restoration of synthesis by active immunization // Infect. and Immun. – 1995. – Vol. 63. – P. 3021-3029.
54. Prentice M.B., Rahalison L. Plague. Lancet 2007; 369: 1196-207.
55. http://medicalplanet.su/364.html MedicalPlanet

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных сокращений ……. 3
ПРЕДИСЛОВИЕ ……. 4
ВВЕДЕНИЕ ……. 5
ИСТОРИЯ ……... 6
ВЕЛИКИЕ ИССЛЕДОВАТЕЛИ ЧУМЫ …….. 12
ЧУМА СЕГОДНЯ ……... 13
ЭТИОЛОГИЯ …….. 16
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ …….. 18
ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ …….. 21
ИММУНОЛОГИЯ …….. 23
ПАТОГЕНЕЗ ……... 24
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА …… 26
Кожная форма чумы ……. 30
Бубонная форма чумы …… 31
Легочные формы чумы ……... 34
Септические формы чумы ……. 36
ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА …… 40
ЛЕЧЕНИЕ …… 43
ПРОФИЛАКТИКА …… 47
ПРОТИВОЧУМНЫЙ КОСТЮМ ……...……..…… 53
КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ …… 59
ЗАДАЧИ …….. 63
ЛИТЕРАТУРА …… 65

**Никифоров Владимир Владимирович, Авдеева Марина Геннадьевна,
Намитоков Хазрет Асланович**

Ч У М А

Учебно-методическое пособие

Подписано в печать 21.04.2015 г.
Формат бумаги 60x84 1/16. Бумага ксероксная. Гарнитура Таймс.
Усл. печ. л. 4,25. Заказ №103. Тираж 100 экз.

Издательство МГТУ
385000, г. Майкоп, ул. Первомайская, 191