

ЧУМА



- **Чума** - острая природно-очаговая инфекционная болезнь, характеризуется тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением кожи, лимфатических узлов, легких, способностью принимать септическое течение. Относится к особо опасным инфекциям.

Историческая справка

- В истории человечества опустошительные эпидемии чумы оставили в памяти людей представление об этой болезни как о страшном бедствии, превосходящем по нанесенному ущербу губительные для цивилизаций прошлого последствия малярии или эпидемий сыпного тифа, «косившего» целые армии. Один из самых удивительных фактов в истории эпидемий чумы – это возобновление их на огромных территориях после длительных промежутков (столетий) относительного благополучия. Три самых страшных пандемии чумы разделены периодами в 800 и 500 лет.

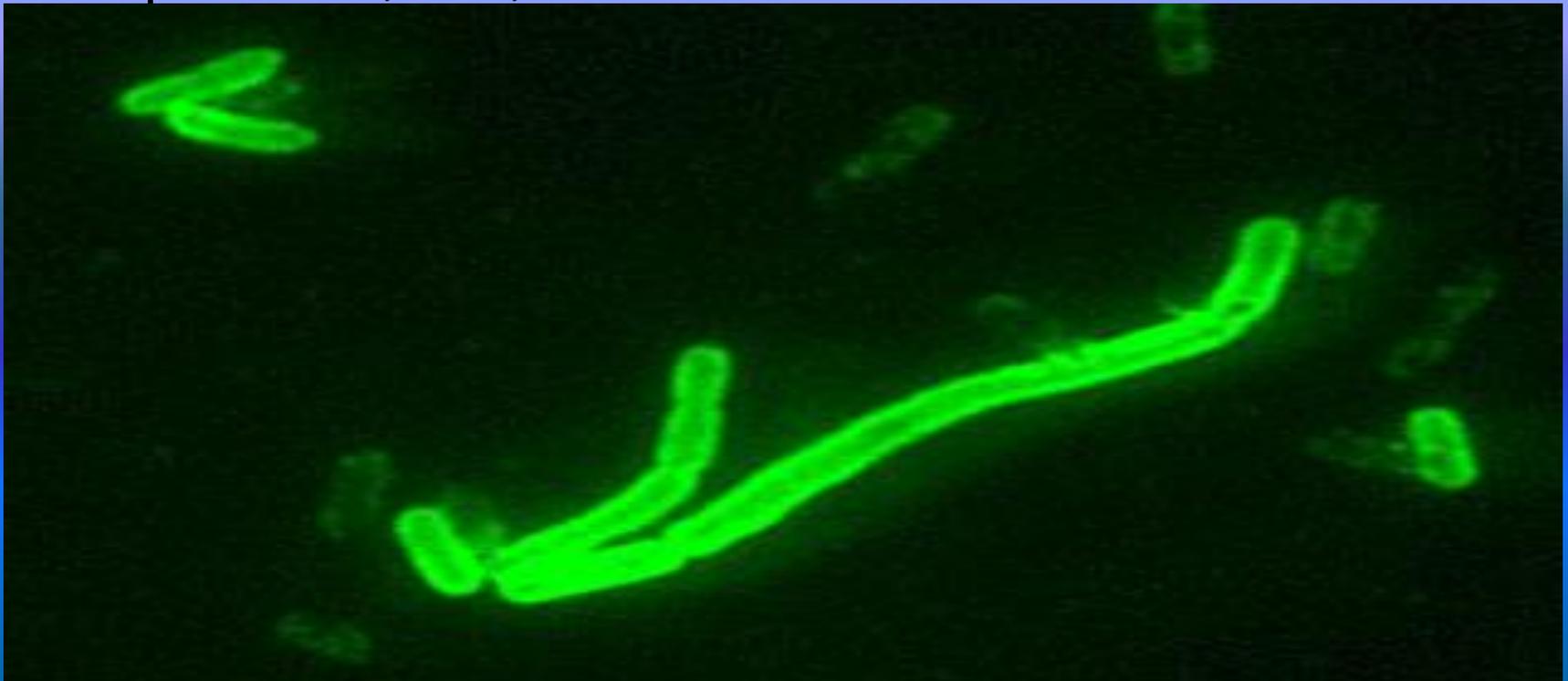
- Руф Эфесский (1 в. н.э.) описал крупную эпидемию инфекционного заболевания, сопровождавшегося развитием бубонов и высокой смертностью, на территории нынешних Египта, Ливии и Сирии.
- В 6 в. разразилась первая пандемия— «юстинианова чума (название свое эта пандемия получила по имени византийского императора Юстиниана, в годы правления которого она свирепствовала). Тогда болезнь захватила страны Ближнего Востока, Европы и север Африки. Во время пандемии погибла почти половина населения Восточной Римской империи.

- Вторая пандемия началась в Китае и Индии в 1334 г., а в дальнейшем «черная смерть» распространилась на страны Ближнего Востока, Европы, Африки. За 3 года пандемии (1348—1350 гг.) в Старом Свете от чумы умерли 75 миллионов человек; погиб каждый пятый европеец. Это была преимущественно легочная чума, наиболее тяжелая.
- В 70-е годы 14 века из Турции через Украину чума была занесена и в Россию. По официальным данным, только в Москве погибли более 130 тыс. человек, тогда же там было открыто 10 новых кладбищ для захоронения умерших от чумы.
- Во многих европейских городах оставшихся в живых было столь мало, что они не успевали хоронить умерших — их либо сваливали в огромные ямы, либо оставляли прямо на улицах. Врачи, работавшие в госпиталях для больных чумой, были обречены — почти все они погибли.

- В конце 14 века для защиты от чумы начали вводить карантинны (от итал. quaranta giorni — сорок дней). Изоляция на сорок дней, согласно библейским канонам, очищала человеческий организм от всякой скверны. Первые карантинны были организованы в 1368 г. в Венеции. Одним из первых ввел карантинны для прибывающих из далеких стран кораблей и портовый город Марсель в 1383 г. В дальнейшем карантинны мероприятия были положены в основу профилактики многих инфекционных болезней.
- Третья пандемия чумы начала свое шествие в 1894 г. из Китая, и за 10 лет она захватила уже все континенты, в том числе Северную и Южную Америку и Австралию. Это была преимущественно бубонная чума, но и она «собрала немалую дань» — около 15 млн. погибших.
- За 20-летний период от пандемии умерло около 10 млн. человек.

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель чумы *Yersinia pestis* является представителем рода *Yersinia* семейства *Enterobacteriaceae* — неподвижные грамотрицательные микроорганизмы, чаще имеющие вид коротких палочек с закругленными концами, длина их 1—3 мкм, ширина — 0,3—0,7 мкм.



- Однако форма их (палочки, кокки, длинные нити и даже фильтрующиеся формы) может изменяться в зависимости от среды роста, как и расположение (беспорядочное в мазках из агаровых культур, цепочки— из бульонных). Спор не образует. По типу дыхания — условный аэроб, но может расти и в анаэробных условиях.
- Хорошо растет на обычных плотных и жидких питательных средах, стимулирует рост добавление в среды свежей или гемолизированной крови. Оптимум роста — температура 27...28 °С и рН 6,9—7,1. При температуре 37 °С образует нежную белковую капсулу.

- При росте на плотных питательных средах формирование колоний последовательно проходит несколько стадий, имеющих очень характерный вид, что и послужило основой для образных названий — «стадия битого стекла», «стадия кружевных платочков» и наконец «стадия ромашки» — взрослой колонии.
- Рост на жидкой среде (бульоне) сопровождается появлением на поверхности нежной пленки, от которой к рыхлому осадку (в виде комочков ваты), образующемуся на дне пробирки, идут нити, хорошо заметные в бульоне, остающемся прозрачным.



- *Y. pestis* способны длительно сохранять жизнеспособность во внешней среде.
- На одежде, загрязненной выделениями больных (особенно содержащих слизь, защищающую бактерии от высушивания), *Y. pestis* могут сохраняться несколько недель, а при температуре 0... + 5 °С — до 3—6 мес.
- В трупах людей, погибших от чумы, они бурно размножаются, и лишь гниение прекращает этот процесс (*Y. pestis* плохо переносят конкуренцию с другими микроорганизмами). По этой же причине они долго (до 2—5 мес.) сохраняются в почве, бедной другими микроорганизмами.

- Хорошо переносят низкие температуры.
- До 3—4 нед могут выживать в пресной воде, несколько меньше — в соленой.
- Могут длительно сохраняться на пищевых продуктах, особенно содержащих белок (до 2 нед).
- *Y. pestis* чувствительны к действию стандартных дезинфицирующих средств — 70° спирта, 0,1% раствора сулемы, 1 % раствора карболовой кислоты, 5 % раствора лизола, уничтожающих их в течение 5—20 мин.
- Высокие температуры для *Y. Pestis* губительны: нагревание до 58—60 °С убивает их через час, до 100 °С — через 1—2 мин.

- Возбудитель является факультативным внутриклеточным паразитом. Его высокая вирулентность опосредуется V и W-антигенами, обеспечивающими резистентность микроорганизма внутриклеточному фагоцитарному уничтожению. Кроме того, фракция I (капсульный антиген) частично защищает микроб от фагоцитоза полиморфно-ядерными лейкоцитами.
- К другим факторам вирулентности, также ответственным за патогенез заболевания, относятся пестицин, фибринолизин, коагулаза и липополисахарозный эндотоксин.

- У возбудителя не установлено отдельных серотипов, но биотипы *antigua*, *orientalis* и *mediaevalis* имеют определенное географическое распространение. Доказана возможность генных перестроек, ведущих к утрате или восстановлению вирулентности возбудителя чумы.
- Из клинического материала в последнее время были выделены стрептомицино- и тетрациклиноустойчивые штаммы.

Эпидемиология

- Основным резервуаром инфекции в природе являются различные виды грызунов (крысы, суслики, мышевидные грызуны, тарбаганы и др.) и зайцеобразные разных видов.
-
- Хищники, уничтожающие грызунов, также могут распространять чуму (кошки, лисы, собаки).
- У грызунов чума протекает преимущественно в острой форме, сопровождающейся высокой летальностью. Но у крыс и некоторых зимнеявляющихся видов грызунов инфекция может приобретать латентное течение, что способствует формированию стойких очагов.



- Пути передачи: трансмиссивный, контактный, воздушно-капельный и алиментарный. Путь заражения в значительной степени определяет особенности клинической формы болезни.
- Трансмиссивный путь реализуют преимущественно блохи. В просвете пищеварительной трубки насекомого, куда попадает при сосании на больном животном инфицированная кровь, бактерии начинают быстро размножаться и уже через 4—5 сут. в огромном количестве скапливаются в преджелудке, формируя «пробку» («чумной блок»). При очередном кровососании блоха срыгивает эту «пробку» в ранку. Инфицированная блоха может сохранять *Y. pestis* в течение всей своей жизни, но потомству их не передает.



- Контактный путь реализуется при близком контакте с больным животным, когда на кожу человека может попасть возбудитель (из крови, бубона), чаще это бывает при снятии шкурок с них. Заразиться можно и при непрямом контакте — например, при пользовании одеждой, загрязненной кровью или выделениями больных грызунов.
- Воздушно-капельный путь возможен при попадании *Y. pestis* в дыхательные пути. Это происходит при вдыхании мельчайших частичек (капельки слизи, пылинки), содержащих возбудителей. В результате такого способа заражения развивается одна из самых тяжелых форм чумы — легочная. В эпидемиологическом отношении это самая опасная форма, тем более, что легочная чума приобретает характер антропонозной инфекции. Особенно опасна она в зимнее время из-за большей скученности людей.

- Возможен алиментарный способ заражения (с инфицированными водой, продуктами), но он не имеет такого значения, как предыдущие.
- Восприимчивость к чуме всеобщая, хотя имеются данные о некоторых отличиях в тяжести ее течения, обусловленных генетическими факторами.
- Эпидемическим вспышкам заболеваний среди людей обычно предшествуют эпизоотии среди грызунов.
- После перенесенного заболевания остается относительный иммунитет, который не предохраняет от массивного повторного заражения.

Патогенез

- При укусе зараженных чумными бактериями блох у человека на месте укуса может возникнуть специфическая реакция, которая лишь изредка представляет собой пустулу с геморрагическим содержимым или язву (кожная форма).
- Затем возбудитель мигрирует по лимфатическим сосудам без проявления лимфангита в регионарные лимфатические узлы, где захватывается мононуклеарными клетками. Внутриклеточный фагоцитарный киллинг подавляется и антигенами возбудителя; он не уничтожается, а начинает внутриклеточно размножаться с развитием островоспалительной реакции в лимфатическом узле в течение 2-6 дней.

- Размножение бактерий в макрофагах лимфатических узлов приводит к их резкому увеличению, слиянию и образованию конгломерата (бубонная форма). На этой стадии микроорганизмы также резистентны к фагоцитозу полиморфно-ядерными лейкоцитами за счет защитного эффекта капсулы и из-за недостатка специфических антител. Поэтому при чуме развивается затем характерный геморрагический некроз лимфатических узлов, при котором огромное количество микробов получает возможность прорываться в кровоток и внедряться во внутренние органы.
- В результате распада микроба освобождаются эндотоксины, обуславливающие интоксикацию.
- В дальнейшем возбудитель попадает в кровь и разносится по всему организму.

- Генерализация инфекции, которая не является строго обязательной, может приводить к развитию септической формы, сопровождающейся поражением практически всех внутренних органов и формированием вторичных бубонов.
- Особенно опасны с эпидемических позиций "отсевы" инфекции в легочную ткань с развитием вторично-легочной формы болезни (воздушно-капельный путь распространения). Легкие поражаются вторично в 10-20% наблюдений (вторично-легочная форма). Развивается быстро прогрессирующая распространенная пневмония с геморрагическим некрозом, часто сопровождающаяся образованием плеврального выпота. Одновременно развивается специфический трахеобронхиальный лимфаденит.

- У некоторых больных возникают выраженные признаки сепсиса без выявляемого бубона (первично-септическая).
- Септическая чума характеризуется быстрым появлением множества вторичных микробных очагов, что сопровождается массивной бактериемией и токсемией, обуславливающими полное подавление иммунной системы и развитие сепсиса.
- Резко выраженная эндотоксинемия быстро приводит к возникновению пареза капилляров, нарушениям микроциркуляции в них, ДВСК, развитию тромбгеморрагического синдрома, глубоких метаболических нарушений в тканях организма и др. изменениям, клинически проявляющимся ИТШ, инфекционно-токсической энцефалопатией, ОПН и другими нарушениями, являющимися основной причиной смерти этих больных.

- При воздушно-капельном пути заражения развивается первично-легочная форма заболевания, крайне опасная, с очень быстрым течением. В легочной ткани развивается серозно-геморрагическое воспаление с выраженным некротическим компонентом. Наблюдается лobarная или сливная пневмония, альвеолы заполнены жидким экссудатом, состоящим из эритроцитов, лейкоцитов и огромного количества чумных палочек.

Клиника

- Инкубационный период длится 3-6 сут, при легочной форме он сокращается до 1-2 дней, у привитых может удлиниться до 8-10 сут.
- Различают следующие клинические формы чумы (классификация Руднева Г. П.):
 - а) локальная: кожная, бубонная, кожно-бубонная;
 - б) внутридиссеминированная: первично-септическую, вторично-септическую;
 - в) внешнедиссеминированная: первично-легочную, вторично-легочную.
- Чаще всего наблюдается бубонная форма чумы (70-80%), реже септическая (15-20%) и легочная (5-10%).

- В отдельных работах можно встретить описание еще одной клинической формы чумы — кишечной, но с необходимостью выделения такой формы согласны не все, тем более, что кишечные проявления обычно возникают на фоне септических форм, сопровождающихся почти тотальными органными поражениями.
- Чума обычно начинается внезапно. Температура тела с сильным ознобом быстро повышается до 39°C и выше. Рано появляется и быстро нарастает интоксикация - сильная головная боль, головокружение, чувство резкой разбитости, мышечные боли, иногда рвота. В ряде случаев в рвотных массах появляется примесь крови в виде кровавой или кофейной гущи.

- У части больных отмечается нарастание беспокойства, непривычная суебливость, излишняя подвижность. Нарушается сознание, может возникать бред. Больной вначале возбужден, испуган. В бреду больные беспокойны, часто соскакивают с постели, стремясь куда-то убежать. Нарушается координация движений, становится невнятной речь, походка - шатающейся.
- Изменяется внешний вид больных: лицо вначале одутловатое, а в дальнейшем осунувшееся с цианотичным оттенком, темными кругами под глазами и страдальческим выражением. Иногда оно выражает страх или безразличие к окружающему.

- При осмотре больного - кожа горячая и сухая, лицо и конъюнктивы гиперемированы, нередко с цианотичным оттенком, геморрагическими элементами (петехиями или экхимозами, быстро принимающими темно-багровый оттенок).
- Слизистая оболочка ротоглотки и мягкого неба гиперемированы, с точечными кровоизлияниями. Миндалины часто увеличены в размерах, отечны, иногда с гнойным налетом. Язык покрывается характерным белым налетом ("натертый мелом"), утолщен.

- Резко нарушается кровообращение. Пульс частый (120-140 уд/мин и чаще), слабого наполнения, дикротичный, иногда нитевидный. Тоны сердца глухие. Артериальное давление снижено и прогрессивно падает. Дыхание учащено.
- Живот вздут, печень и селезенка увеличены.
- Резко уменьшается диурез.
- У некоторых больных с тяжелой формой присоединяется диарея. Учащаются (до 6-12 раз в сутки) позывы к дефекации, испражнения становятся неоформленными и содержат примесь крови и слизи.

Кожная форма

- Встречается редко (3-4%) и является, как правило, начальной стадией кожно-бубонной.
- На коже сначала возникает пятно, затем папула, везикула, пустула и, наконец, язва. Пустула, окруженная зоной красноты, наполнена темно-красноватым содержимым, расположена на твердом основании красно-багрового цвета и отличается значительной болезненностью, резко усиливающейся при надавливании. Когда пустула лопается, образуется язва, дно которой покрыто темным струпом.
- Чумные язвы на коже имеют длительное течение, заживают медленно, образуя рубец.

Бубонная форма

- Характеризуется появлением лимфаденита (чумного бубона). В том месте, где должен развиваться бубон, больной ощущает сильную боль, которая затрудняет движение ногой, рукой, шеей. Позже больные могут принимать из-за болей вынужденные позы (согнутая нога, шея, отведенная в сторону рука).
- Бубон - болезненный, увеличенный лимфатический узел или конгломерат из нескольких узлов, спаянных с подкожной клетчаткой, имеет диаметр от 1 до 10 см и чаще локализуется в паховой области. Кроме того, бубоны могут развиваться в области подмышечных (15-20%) или шейных (5%) лимфатических узлов или поражать лимфатические узлы нескольких локализаций одновременно.

- В процесс обычно вовлекается окружающая лимфатические узлы клетчатка, что придает бубону характерные черты: опухолевидное образование плотной консистенции с нечеткими контурами, резко болезненное.
- Кожа над бубоном, горячая на ощупь, вначале не изменена, затем становится багрово-красной, синюшной, лоснится. Рядом могут возникать вторичные пузырьки с геморрагическим содержимым (чумные фликтены). Одновременно увеличиваются и другие группы лимфатических узлов - вторичные бубоны.
- Лимфатические узлы первичного очага подвергаются размягчению, при их пункции получают гнойное или геморрагическое содержимое, микроскопический анализ которого выявляет большое количество *Y. pestis*. При отсутствии антибактериальной терапии нагноившиеся лимфатические узлы вскрываются.

- Лихорадка и ознобы являются важными симптомами заболевания, иногда они на 1-3 дня опережают появление бубонов.
- Более чем у половины больных отмечаются боли в области живота, нередко исходящие из пахового бубона и сопровождающиеся анорексией, тошнотой, рвотой и диареей, иногда с кровью.
- Кожные петехии и кровоизлияния отмечают у 5-50% больных, и на поздних этапах болезни они могут быть обширными. ДВСК в субклинической форме отмечается в 86% случаев. У 5-10% из них этот синдром сопровождается выраженными клиническими проявлениями в виде гангрены кожи, пальцев конечностей, стоп.

- В случаях резкого снижения неспецифической резистентности макроорганизма (упадок питания, авитаминозы, иммунодефициты разного происхождения) возбудители чумы способны преодолевать барьеры кожи и лимфатических узлов, попадать с кровотоком и лимфотоком в общее кровеносное русло, обуславливать генерализацию инфекционного процесса с образованием вторичных очагов инфекции в печени, селезенке и других внутренних органах (септическая форма чумы). В одних случаях она развивается с самого начала клинических проявлений чумы (первичная), в других - после поражения кожи и лимфоузлов (вторичная).





Первично-септическая форма

- Начинается внезапно, остро, после инкубации, продолжающейся от нескольких часов до 1-2 сут. На фоне полного здоровья внезапно появляются озноб, сопровождающийся миалгиями и артралгиями, общая слабость, сильная головная боль, тошнота, рвота, исчезает аппетит и повышается до 39°C и выше температура тела.
- Через несколько часов присоединяются психические нарушения - возбуждение, заторможенность, в ряде случаев - делириозное состояние.
- Становится невнятной речь.
- Отмечается частая рвота, в рвотных массах может появляться примесь крови.
- Температура тела быстро достигает 40°C и более.

- Лицо становится одутловатым, с цианотичным оттенком и запавшими глазами.
- Отмечается выраженная тахикардия - пульс очень частый - 120-130 уд/мин, дикротичный. Тоны сердца ослаблены и приглушены. Артериальное давление понижено.
- Дыхание частое.
- Увеличиваются печень и селезенка.
- У большинства больных через 12-40 ч с момента заболевания начинают прогрессировать признаки сердечно-сосудистой недостаточности (усиливаются тахикардия и артериальная гипотензия), присоединяются олигурия, а вскоре - и анурия, а также геморрагический синдром, проявляющийся носовыми кровотечениями, примесью крови в рвотных массах, кровоизлияниями в различные участки кожного покрова, в ряде случаев - гематурией и появлением

- При отсутствии адекватной медицинской помощи больные, как правило, погибают в течение 48 ч.
- При таком молниеносном сепсисе бактериемия настолько сильно выражена, что возбудитель легко обнаруживается при окраске по Граму светлого слоя кровяного сгустка.
- Количество лейкоцитов при этой форме чумы необычайно велико и достигает 40-60 тыс в 1 млЗ.

Вторично-септическая форма

- В любой момент бубонная форма чумы может вызвать генерализацию процесса и перейти в бубонно-септическую.
- В этих случаях состояние больных очень быстро становится крайне тяжелым. Симптомы интоксикации нарастают по часам. Температура после сильнейшего озноба повышается до высоких фебрильных цифр. Отмечаются все признаки сепсиса: мышечные боли, резкая слабость, головная боль, головокружение, загруженность сознания, вплоть до его потери, иногда возбуждение (больной мечется в кровати), бессонница. Появляются мелкие кровоизлияния на коже, возможны кровотечения из желудочно-кишечного тракта (рвота кровавыми массами, мелена), выраженная тахикардия, быстрое падение артериального давления.

Первично-легочная форма

- Наиболее опасная в клиническом и в эпидемиологическом отношении молниеносная форма заболевания.
- Период от первичного контакта с инфекцией и заражения человека воздушно-капельным путем до смертельного исхода составляет от 2 до 6 дней.
- Заболевание имеет сверхострое начало.
- На фоне полного здоровья внезапно появляются сильные ознобы (иногда резкие, повторные), быстрое повышение температуры тела, весьма сильная головная боль, головокружение, часто неоднократная рвота. Нарушается сон, появляется ломота в мышцах и суставах.

- При обследовании в первые часы выявляется тахикардия, нарастающая одышка. В последующие часы состояние больных прогрессивно ухудшается, нарастает слабость, повышается температура тела.
- Характерны гиперемия кожных покровов, конъюнктивы, инъектирование сосудов склер.
- Учащенное дыхание становится поверхностным. В акт дыхания включаются вспомогательные мышцы, крылья носа. Дыхание приобретает жесткий оттенок, у отдельных больных выявляются крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы, локальное притупление перкуторного звука, иногда безболезненный кашель с жидкой стекловидной прозрачной мокротой.

- В разгар легочной чумы на первый план выступают признаки токсического поражения центральной нервной системы. Нарушается психический статус. Больные становятся возбужденными или заторможенными. Речь их невнятная. Нарушается координация движений, появляется тремор, затрудняется артикуляция. Повышаются брюшные и коленные рефлексы, обостряется чувствительность к свету, холоду, недостатку свежего воздуха и т. д. Поражение ЦНС токсинами чумной палочки приводит к развитию инфекционно-токсической энцефалопатии и церебральной гипертензии, нарушению сознания по типу его угнетения, которое проявляется сначала сомноленцией, затем сопором и комой.

- Со 2-3-го дня температура тела нередко превышает 40°C.
- Тахикардия соответствует выраженности лихорадки. Возможны кратковременное исчезновение пульса или аритмия. Артериальное давление снижается до 95/65-85/50 мм рт.ст. Развиваются острая почечная недостаточность и геморрагический синдром. Нарастающий цианоз и акроцианоз свидетельствуют о расстройстве микроциркуляции.
- Нарушения со стороны системы дыхания более выражены, чем в начальном периоде, но при клиническом обследовании обращает на себя внимание скудность выявляемых данных со стороны легких и их несоответствие крайне тяжелому состоянию больного, что типично для чумы.

- Усиливаются режущие боли в грудной клетке при вдохе и кашель. По мере развития заболевания увеличивается количество выделяемой мокроты. В мокроте обнаруживают примесь алой крови, она не свертывается и всегда имеет жидкую консистенцию. В случае присоединения отека легких мокрота становится пенистой, розовой. Развивается интерстициальный и альвеолярный отек легких, в основе которого лежит токсическое поражение легочных микрососудов с резким повышением их проницаемости.
- Длительность периода разгара обычно не превышает 1,5-2 сут. Диагностическое значение в этот период имеет микроскопия мокроты, которая позволяет обнаружить огромное количество биполярно окрашенных палочек.

- 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.
- Однако возможно так называемое молниеносное течение чумы, когда от начала заболевания до летального исхода проходит не более одних суток.

Вторично-легочная форма

- Имеет те же клинические проявления, что и первично-легочная.
- Ее отличия состоят только в том, что она развивается у больных, страдающих кожно-бубонной или бубонной формой заболевания. В этих случаях на 2-3-й день заболевания на фоне минимальных инфильтративных изменений в легких появляются кашель, лихорадка, тахипноэ. Эти симптомы быстро нарастают и усиливаются, развивается выраженная одышка, появляются кровянистая мокрота, признаки дыхательной недостаточности. Мокрота изобилует чумной палочкой и высококонтагиозна при диссеминации образующихся во время кашля воздушно-капельных аэрозолей.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

- Диагностика чумы основывается на характерных для нее клинических данных и эпидемических предпосылках. Особенно трудными для диагноза обычно являются первые случаи чумы. В связи с этим каждый больной, прибывший из эндемичной по чуме страны или из эпизоотического очага этой инфекции, у которого отмечается острое начало болезни с озноба, высокой лихорадки и интоксикации, сопровождающееся поражением кожи (кожная форма болезни), лимфатических узлов (бубонная форма), легких (легочная форма), а также наличие в анамнезе факта охоты на тарбаганов, лис, сайгаков и т. д., контакта с грызунами, больной кошкой, собакой, употребления верблюжьего мяса и т.п., должен расцениваться как подозрительный на чуму и подвергаться изоляции и обследованию в условиях инфекционного стационара, переведенного на строгий противоэпидемический режим.

- Бубонную форму чумы дифференцируют с туляремией, содоку, болезнью кошачьей царапины, гнойным лимфаденитом, венерическим лимфогранулематозом.
- Туляремийный бубон в отличие от бубона при чуме имеет четкие контуры, не спаян с кожей и соседними лимфатическими узлами, так как явления периаденита отсутствуют. Бубон развивается медленно, достигает больших размеров к концу недели, нагноение, если оно происходит, выявляется лишь на 3-й неделе болезни. Обратное развитие происходит медленно, при склерозировании бубона увеличение лимфатического узла сохраняется и после выздоровления. Лихорадка и симптомы общей интоксикации при туляремии выражены умеренно.

- Для содоку характерны: укус крысой в сроки инкубационного периода (2-20 дней), развитие первичного аффекта (язвы) и регионарного лимфаденита (бубона), повторные приступы лихорадки, пятнистая или уртикарная сыпь.
- Болезнь кошачьей царапины чаще наступает в результате царапины, реже укуса. Через 1-2 нед на месте уже зажившей царапины (укуса) появляется небольшое красное пятно, затем оно превращается в папулу, везикулу, пустулу и, наконец, образуется язвочка небольших размеров. Через 15-30 дней после заражения развивается регионарный лимфаденит. При развитии бубона повышается температура тела (38-40°C) и появляются признаки общей интоксикации. Дальнейшее течение доброкачественное, лимфатические узлы достигают 3-5 см в диаметре и через 2-3 нед появляется флюктуация и их размягчение.

- Для острых гнойных лимфаденитов (стафило- и стрептококковой этиологии) характерны лимфангиты и местные отеки, часты воспалительные процессы в местах входных ворот инфекции (раны, фурункул, панариций и другие гнойные заболевания). Общее состояние больных значительно легче, явления интоксикации выражены меньше, температура ниже, чем при чуме.

- Лимфогранулематоз венерический обусловлен хламидиями, передается половым путем. Первичное поражение на половых органах имеет вид небольшой безболезненной эрозии, которая быстро проходит и часто остается незамеченной больным. Общее состояние больных в этот период остается хорошим, температура тела нормальная. Спустя 1,5-2 мес в паховой области появляется увеличенный лимфатический узел. Иногда увеличиваются несколько лимфатических узлов, которые спаиваются между собой и с окружающими тканями. Кожа над бубоном краснеет. Затем наступает размягчение лимфатического узла, 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.

- Кожная форма чумы требует дифференциации с кожной формой сибирской язвы. При последней имеются характерные эпидемиологические предпосылки (контакт с шерстью, шкурами, кожами, щетиной), локализация язвы на лице, руках, наличие темного струпа, отсутствие болевой чувствительности, периферический рост язвы за счет образования дочерних пустул.
- Легочную форму чумы необходимо дифференцировать с крупозной пневмонией из-за наличия в ее симптомокомплексе следующих характерных и для чумы симптомов: внезапное начало, обычно с потрясающим ознобом, ломотой и сильной головной болью, иногда рвотой, крутым подъемом температуры тела до 39°C и выше, колющими болями в боку, позже - кашель с отделением мокроты.

- Установление точного диагноза необходимо осуществлять с помощью бактериологических и серологических исследований. Материалом для них является пунктат нагноившегося лимфатического узла, мокрота, кровь больного, отделяемое свищей и язв, кусочки органов трупа, пробы воздуха и смывы с объектов помещения, где находился больной. Доставка заразного материала в лабораторию осуществляется в соответствии с правилами, регламентированными инструкцией по работе с больными карантинными инфекциями.

- Предварительное заключение выдается через 1-2 ч. Оно основывается на результатах бактериоскопии препаратов из материала, в том числе окрашенных с помощью флуоресцентной специфической антисывороткой мазков отделяемого язв, пунктата бубона, культуры, полученной на кровяном агаре. Окончательный результат выдают через 5-7 сут от начала исследований после выращивания микробов на питательных средах и их идентификации с помощью проверки тинкториальных свойств, отношения к специфическому фагу и способности вызывать заболевание у животных. Из серологических методов используют РПГА, реакции нейтрализации или непрямой иммунофлуоресценции, выявляющих на 2-й неделе заболевания 4-кратное и более увеличение титра антител.

Неотложные мероприятия

- Срочная госпитализация.
- Больного и лиц, общавшихся с ним, помещают в специализированные инфекционные лечебные учреждения.
- При своевременно начатом лечении (в первые 15 ч) прогноз благоприятный.

Лечение

- Основным препаратом для лечения всех форм чумы еще с 1948 г. Остается стрептомицин. Пока не созданы препараты, выдерживающие с ним конкуренцию по эффективности и даже безопасности. Необходимость назначения других препаратов (тетрациклин, хлорамфеникол, левомицетин) бывает обусловлена чаще всего индивидуальной непереносимостью стрептомицина, вестибулярными нарушениями, беременностью. Имеются лишь единичные сообщения о формировании резистентности к стрептомицину.

- Независимо от клинической формы болезни стрептомицин назначают внутримышечно в дозе 30 мг/кг в сутки, суточную дозу делят на 2 введения. Уменьшать суточную дозу стрептомицина можно лишь при наличии у больных ОПН (дозу уменьшают пропорционально ее тяжести). Целесообразность использования единой схемы лечения обусловлена прежде всего тем, что течение чумы непредсказуемо: начинаясь как бубонная, она может переходить в септическую. Курс лечения — не менее 10 дней, хотя в большинстве случаев температура тела может падать уже на 3—4-й день лечения. Не следует сокращать длительность курса, это позволит избежать рецидивов.
- Вторыми по эффективности являются антибиотики группы тетрациклина, их назначают при непереносимости стрептомицина в дозе до 4 г в сутки, длительность курса лечения та же — 10 дней.

- Патогенетическая терапия
- Ее объем и характер определяются клинической формой и тяжестью течения чумы. При выраженной интоксикации показано внутривенное введение 5 % раствора глюкозы, 0,9 % раствора натрия хлорида, а если к тому же происходит значительная потеря жидкости при рвоте, добавляют солевые растворы— «Ацесоль», «Трисоль».
- При значительном снижении АД может понадобиться введение допамина. Что касается кортикостероидов, то отношение к ним неоднозначное и четких обоснований целесообразности их применения нет.
- Имеются сведения об эффективности плазмафереза с последующим замещением удаленной плазмы свежезамороженной в объеме 1—1,5 л (Ю.В. Лобзин, 2000). Такие сеансы при выраженном токсикозе на фоне сепсиса проводят ежедневно до улучшения состояния больного. Эти процедуры способствуют

- При наличии бубонов в большинстве случаев нет необходимости в назначении местной терапии. Но при значительном напряжении и болезненности флюктуирующих бубонов можно их вскрывать с последующим дренированием. При этом обязательно следует производить посев содержимого бубонов на питательные среды с целью выявления возможной вторичной инфекции (стафилококковой). Однако в большинстве случаев такие возбудители не выявляются, поскольку возбудитель чумы не может сосуществовать ни с какими другими микроорганизмами. Введение в связи с этим непосредственно в бубон оксациллина, метициллина и других антибиотиков с целью борьбы со вторичной инфекцией является скорее профилактической, чем лечебной мерой.

- Порядок госпитализации и лечения больных чумой, как и другими ООИ, находится под строжайшим контролем органов здравоохранения, прежде всего его санитарных служб. Имеются специальные документы, регламентирующие этот порядок, «протоколы» ведения больных, которые периодически изменяются и дополняются (в основном в деталях). Но врач, приступающий к лечению больного чумой, должен обязательно знать их и руководствоваться ими. Любое отступление от таких приказов должно быть самым серьезным образом аргументировано и окупентировано.
- Реконвалесценты после бубонной чумы выписываются не ранее чем через 4 нед. со дня полного клинического выздоровления при наличии 3 отрицательных результатов, полученных при посеве содержимого бубонов (пунктат), мазков из зева и мокроты.

- При легочной и септической формах чумы длительность пребывания в стационаре после выздоровления увеличена до 6 нед, перед выпиской необходимо провести те же исследования троекратно. После выписки реконвалесценты не менее 3 мес. должны находиться под наблюдением врача.
- Сроки допуска к работе определяются индивидуально и зависят от состояния больного.

Профилактика

- Общая профилактика заключается прежде всего в недопущении заноса инфекции на «чистую» территорию, контроле над существующими в природе очагами чумы, а при появлении случаев чумы на прежде свободной от нее территории — в локализации очага и недопущении распространения инфекции. Защита государства от заноса инфекции лежит на санитарно-эпидемиологической службе (санитарный осмотр грузов на границе, особенно в портовых городах, обсервация лиц, прибывших из мест, где регистрируется чума, контроль за соблюдением санитарных правил, в том числе в медицинских учреждениях, и др.).

- О всех зарегистрированных случаях чумы сведения должны передаваться в ВОЗ не позднее чем через 24 ч после выявления больного. В свою очередь ВОЗ регулярно представляет информацию в официальные органы всех стран о случаях чумы, зарегистрированных в отдельных странах, что, безусловно, облегчает контрольные меры.
- Очень важным является уничтожение крыс в городах, но полностью истребить их невозможно, удастся в лучшем случае контролировать численность популяции этих животных.

- Специфическая профилактика проводится путем вакцинации, осуществляемой по эпидпоказаниям. Имеются различные типы вакцин — живая ослабленная для подкожного и внутрикожного введения, сухая таблетированная для перорального применения и убитая формоловая.
- Каждая из них имеет свои схемы вакцинации, достоинства и недостатки. Ни одна из них не дает абсолютной гарантии защищенности — привитые тоже могут заболеть, при этом течение болезни имеет свои особенности, а именно:
 - — удлиняется инкубационный период (до 10 дней);
 - — начало более постепенное, температура тела первые 2—3 дня может быть субфебрильной, а интоксикация — умеренной;
 - — формирующийся бубон меньше в размерах, менее выражена и локальная болезненность.

- Но если больному на этом фоне не назначить адекватную антибактериальную терапию, через 3—4 дня развернется классическая картина чумы.

***Спасибо за
внимание!***