

## Глава 7

### ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ) ИНФЕКЦИИ

#### ЧУМА

Чума (pestis) - острое природно-очаговое заболевание, вызываемое *Y.pestis*, относящееся к группе трансмиссивных зоонозов. Оно проявляется лихорадкой, тяжелой интоксикацией, серозно-геморрагическим воспалением в лимфатических узлах, легких и других органах, а также сепсисом. Чума относится к группе особо опасных карантинных (конвенционных) инфекций, на которые распространяются "Международные медико-санитарные правила".

**Исторические сведения.** Эпидемии чумы отмечались задолго до нашей эры. Название болезни происходит от арабского слова "джумма" (боб) и обусловлено частым и характерным симптомом болезни - увеличением воспаленных лимфатических узлов, напоминающих по внешнему виду бобы.

В истории человечества известны три пандемии чумы.

Первая пандемия, вошедшая в летопись под названием "юстинианова чума", свирепствовала в странах Ближнего Востока, Европы в VI в. и вызвала гибель около 100 млн. человек.

Вторая пандемия под названием "черная смерть" была занесена из Азии в Европу в 1348 г. Она унесла более 50 млн человеческих жизней, что составило свыше 1/4 населения Европы. В Венеции, потерявшей 3/4 своих жителей, впервые в истории были введены карантинные меры (guarantena, от quaranta giorni - сорок дней, т. е. все прибывающие в город путешественники и торговцы задерживались на 40 дней, чтобы предохранить город от заноса чумы). В 1352 г. чума стала распространяться в России. В первые десятилетия опустошительной эпидемии преобладала легочная чума. В дальнейшем в связи с увеличением заболеваемости бубонной формой чумы существенно изменился характер эпидемий, снизилась смертность.

Третья пандемия началась в 1894 г. в Кантоне и Гонконге. За последующее десятилетие чумой было охвачено 87 портовых городов на всех континентах. Характерной особенностью пандемии явилось то, что чума из пораженных портовых городов не проникла в глубь материков.

Во время этой пандемии, вызвавшей гибель более 87 млн человек, были сделаны крупные открытия, заложившие научные основы борьбы с чумой. Французский ученый А. Иерсен, изучавший этиологию чумы в Гонконге, в 1894 г. выделил микроб чумы от больных, а в 1897 г. от крыс, доказав тем самым, что чума от больной крысы здоровой и от крысы человеку передается крысиными блохами. В 1912 г. Д. К. Заболотный установил природную очаговость чумы. В 1926 г. В. А. Хавкиным была разработана эффективная вакцина.

Проведение научно обоснованных противочумных мероприятий в XX в. позволило ликвидировать эпидемии чумы в мире, однако спорадические случаи заболевания ежегодно регистрируют в природных очагах за пределами нашей страны.

**Этиология.** Возбудитель чумы - *Yersinia pestis*, относится к роду *Yersinia*, семейству Enterobacteriaceae и представляет собой неподвижную овоидную короткую палочку размером 1,5 x 0,7 мкм; характерно биполярное окрашивание. Она обладает выраженным полиморфизмом (нитевидные, шарообразные, колбовидные формы), спор и жгутиков не имеет, образует нежную капсулу, грамотрицательна, растет на простых питательных средах при оптимальной температуре 28 °С и рН 7,2. Для ускорения роста колоний добавляют стимуляторы - гемолизированную кровь, сульфит натрия. *Y. pestis* содержит термостабильный соматический, термолабильный капсульный и около 20 других антигенов. Факторы патогенности - экзо- и эндотоксины. Иерсинии продуцируют ферменты агрессии - гиалуронидазу, коагулазу, гемолизин, фибринолизин и др.

Устойчивость возбудителя чумы вне организма зависит от характера воздействующих на него факторов внешней среды. С понижением температуры увеличиваются сроки выживания бактерий. При температуре - 22 °С бактерии сохраняют свою жизнеспособность в течение 4 мес. При + 50 + 70 °С микроб гибнет в течение 10 мин, при + 100 °С - через 1 мин. Обычные дезинфектанты в рабочих концентрациях (сулема 1:1000, 3-5 % раствор лизола, 3% карболовая кислота, 10 % раствор известкового молока) и антибиотики (стрептомицин, левомицетин, тетрациклины) оказывают губительное действие на *Y.pestis*.

**Эпидемиология.** Различают природные, первичные ("дикая чума") и синантропные (антропоургические) вторичные ("городская", "портовая", "корабельная", "крысиная") очаги чумы.

*Природные очаги* болезней сложились в древние времена. Их становление не было связано с человеком и его хозяйственной деятельностью. Циркуляция возбудителей в природных очагах трансмиссивных болезней происходит между дикими животными и кровососущими членистоногими. Человек при наличии у него восприимчивости, попадая в природный очаг, может подвергнуться заражению через укусы кровососущих членистоногих - переносчиков возбудителя или при непосредственном контакте с инфицированными дикими животными.

Выявлено около 300 видов и подвидов грызунов - носителей чумного микроба. Основная роль в хранении *Y.pestis* принадлежит сусликам, суркам, песчанкам, хомякам, полевкам, крысам и морским свинкам. У грызунов, впадающих в спячку в холодное время года, чума протекает в хронической латентной форме; они остаются источником инфекции в межэпидемический период.

*Антропоургические очаги* чумы являются вторичными. В них источниками и хранителями возбудителя служат домовые виды крыс и мышей. Из крыс основное эпидемиологическое значение принадлежит трем подвидам; серой крысе, или пасюку (*Rattus norvegicus*), черной крысе (*Rattus rattus*) и александрийской, или египетской, крысе (*Rattus alexandrinus*).

У крыс и мышей чумная инфекция нередко протекает в хронической форме или в виде бессимптомного носительства возбудителя.

Антропоургические очаги чумы выявлены в местностях между 35<sup>0</sup> с.ш. и 35<sup>0</sup> ю. ш. В населенных пунктах во время чумных эпизоотий среди грызунов установлена зараженность некоторых видов домашних животных: кошек, верблюдов и др.

В обоих типах очагов чумы специфическими переносчиками возбудителя служат блохи. Спонтанное инфицирование *Y. pestis* обнаружено более чем у 120 видов и подвидов блох. Наиболее активными

переносчиками возбудителей чумы являются крысиная блоха, блоха человеческих жилищ и сурчиная блоха.

Интенсивное заражение блох чумным микробом происходит перед гибелью животного в период выраженной бактериемии. Покидая труп грызуна, "бесхозяйная" блоха, не найдя нового хозяина среди однородного биологического вида, переходит на человека и заражает его при укусе. Инфицированная блоха становится заразной только после размножения чумных бактерий в ее преджелудке, где бактерии образуют студенистую массу, полностью заполняющую просвет преджелудка ("чумной блок"). Такие блохи пытаются сосать кровь, но "чумной блок" препятствует продвижению крови в желудок, вследствие чего кровь и смытые ею бактерии силой обратного толчка возвращаются ("отрываются") в ранку на месте укуса блохи.

Заражение человека чумой происходит несколькими путями; трансмиссивным - через укусы инфицированных блох, контактным - при снятии шкурки инфицированных промысловых грызунов и разделке мяса зараженных верблюдов, алиментарным - при употреблении в пищу продуктов, обсемененных чумными микробами, аэрогенным - от больных легочной формой чумы.

Восприимчивость людей к чуме высокая. Индекс заболеваемости приближается к единице. В развитии эпидемии чумы можно выделить три этапа. Первый этап характеризуется передачей возбудителя по схеме: грызун - блоха - грызун. Во втором этапе в эпидемическую цепь оказывается включенным человек. У людей сначала возникают случаи бубонной чумы, в некоторых случаях осложненные развитием легочных поражений (вторичная легочная чума). Третий этап характеризуется аэрогенным путем заражения чумой от человека.

Таким образом, наиболее опасны для окружающих больные легочной формой чумы. Больные другими формами чумы могут представлять угрозу при наличии достаточной популяции блох.

В настоящее время заболеваемость людей чумой относительно низкая. Активные энзоотические очаги чумы сохраняются в Юго-Восточной Азии, Африке и Америке.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Патогенез (и клиническая форма) чумы в значительной мере определяются механизмом передачи и местом внедрения возбудителя. Первичный аффект, как правило, в месте внедрения отсутствует. Стоком лимфы чумные микробы заносятся в ближайшие регионарные лимфатические узлы, где происходит их размножение. Возбудители фагоцитируются нейтрофилами и мононуклеарными клетками. Но фагоцитоз оказывается незавершенным, что затрудняет запуск иммунного процесса. В лимфатических узлах развивается серозно-геморрагическое воспаление с развитием бубона. Утрата лимфатическим узлом барьерной функции приводит к первичной генерализации процесса. Микробы гематогенно разносятся в лимфатические узлы, внутренние органы, вызывая воспаление (вторичные бубоны и гематогенные очаги). Размножение иерсиний во вторичных очагах инфекции приводит к развитию септических форм чумы, для которых характерно развитие инфекционно-токсического шока и образование септико-пиемических очагов в различных внутренних органах. Гематогенный занос чумных микробов в легочную ткань приводит к развитию вторичной чумной пневмонии с обильным серозно-геморрагическим экссудатом, содержащим огромное количество микробов.

Септическая форма чумы сопровождается экхимозами и кровоизлияниями в кожу, слизистые и серозные оболочки, стенки крупных и средних сосудов. Типичны тяжелые дистрофические изменения сердца, печени, селезенки, почек и других внутренних органов.

**Клиническая картина.** Инкубационный период чумы составляет 2-6 дней. Заболевание, как правило, начинается остро, с сильного озноба и быстрого повышения температуры до 39-40 °С. Озноб, чувство жара, миалгии, мучительная головная боль, головокружение - характерные начальные признаки болезни. Лицо и конъюнктивы гиперемированы. Губы сухие, язык отечный, сухой, дрожащий, обложен густым белым налетом (как бы "натерт мелом"), увеличен. Речь смазанная, неразборчивая. Типично токсическое поражение нервной системы, выраженное в различной степени: у одних больных отмечаются оглушенность, заторможенность, у других развиваются возбуждение, бред, галлюцинации, стремление убежать, нарушается координация движений. При тяжелом течении болезни характерны одутловатость, цианотичность лица, выражающего безнадежность, страдание, ужас.

Рано определяется поражение сердечно-сосудистой системы. Границы сердца расширены, тоны сердца глухие, прогрессивно нарастает тахикардия (до 120- 160 ударов в 1 мин), появляются цианоз, аритмия пульса, значительно снижается артериальное давление.

У тяжелобольных отмечаются кровавая или цвета кофейной гущи рвота, жидкий стул со слизью и кровью. В моче находят примесь крови и белок, развивается олигурия.

Печень и селезенка увеличены.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; СОЭ повышена; количество эритроцитов и гемоглобина нормальное.

Помимо общих проявлений чумы, развиваются поражения, присущие различным формам болезни. В соответствии с классификацией Г. П. Руднева (1970) различают следующие клинические формы чумы:

- A. Преимущественно локальные формы: кожная, бубонная, кожно-бубонная.
- B. Внутреннедиссеминированные или генерализованные формы: первично-септическая, вторично-септическая.
- C. Внешнедиссеминированные (центральные, чаще с обильной внешней диссеминацией): первично-легочная, вторично-легочная, кишечная. Кишечная форма как самостоятельная большинством авторов отвергается.

Описаны стертые, легкие, субклинические формы чумы.

**Кожная форма.** В месте внедрения возбудителя возникают изменения в виде некротических язв, фурункула, карбункула. Для некротических язв характерна быстрая, последовательная смена стадий: пятно, везикула, пустула, язва. Чумные кожные язвы характеризуются длительным течением и медленным заживлением с образованием рубца. Вторичные кожные изменения в виде геморрагических высыпаний, буллезных образований, вторичных гематогенных пустул и карбункулов могут наблюдаться при любой клинической форме чумы.

**Бубонная форма.** Важнейшим признаком бубонной формы чумы является бубон - резко болезненное увеличение лимфатических узлов. Бубон, как правило, бывает один, реже происходит развитие двух и более бубонов. Наиболее частые локализации чумных бубонов - паховая, подмышечная, шейная. Ранний признак формирующегося бубона - резкая болезненность, вынуждающая больного принимать неестественные позы. Маленькие бубоны обычно более болезненны, чем большие. В первые дни на месте развивающегося бубона можно прощупать отдельные лимфатические узлы, в дальнейшем они спаиваются с окружающей их клетчаткой. Кожа над бубоном напряжена, ее рисунок сглаживается, она приобретает красный цвет. Лимфангитов не наблюдается. По окончании стадии формирования бубона

наступает фаза его разрешения, протекающая в одной из трех форм: рассасывание, вскрытие и склерозирование (рис. 39).



**Рис. 39. Вскрывшийся бубон при бубонной форме чумы (по В.Н. Никифорову)**

При своевременно начатом антибактериальном лечении чаще наступает полное рассасывание бубона в течение 15-20 дней или его склерозирование.

По тяжести клинического течения первое место занимают шейные бубоны, затем подмышечные и паховые. Наибольшую опасность представляют подмышечные в связи с угрозой развития вторичной легочной чумы.

При отсутствии адекватного лечения летальность при бубонной форме колеблется от 40 до 90 %. При рано начатом антибактериальном и патогенетическом лечении смерть наступает редко.

**Первично-септическая форма** чумы развивается бурно после короткой инкубации, составляющей от нескольких часов до 1-2 сут. После озноба резко повышается температура, появляются сильная головная боль, возбуждение, бред. Возможны признаки менингоэнцефалита. Развивается картина инфекционно-токсического шока, быстро наступает кома. Продолжительность заболевания - от нескольких часов до 3 сут. Случаи выздоровления крайне редки. Больные погибают при явлениях тяжелой интоксикации и выраженного геморрагического синдрома, нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

**Вторично-септическая форма** чумы является осложнением других клинических форм инфекции, характеризуется исключительно тяжелым течением, наличием вторичных очагов, бубонов, выраженных проявлений геморрагического синдрома. Прижизненная диагностика этой формы затруднена.

**Первично-легочная форма** чумы - наиболее тяжелая и эпидемиологически наиболее опасная форма болезни. Различают три основных периода болезни: начальный, период разгара и сопорозный (терминальный) период.

*Начальный период* болезни характеризуется внезапным повышением температуры, сопровождающимся резким ознобом, рвотой, сильной головной болью. В конце первых суток болезни появляются режущие боли в груди, тахикардия, одышка, бред. Кашель сопровождается выделением мокроты, количество которой значительно варьирует (от нескольких "плевков" при "сухой" чумной пневмонии до огромной массы при "обильной влажной" форме). Вначале мокрота прозрачная, стекловидная, вязкая, затем она становится пенистой, кровянистой и, наконец, кровавой. Жидкая консистенция мокроты - типичный признак легочной чумы. С мокротой выделяется огромное количество чумных микробов. Физикальные данные весьма скудны и не соответствуют общему тяжелому состоянию больных.

*Период разгара* болезни продолжается от нескольких часов до 2-3 сут. Температура тела остается высокой. Обращают на себя внимание гиперемия лица, красные, "налитые кровью" глаза, резкая одышка и тахипноэ (до 50-60 дыханий в 1 мин). Тоны сердца глухие, пульс частый, аритмичный, артериальное давление снижено. По мере нарастания интоксикации угнетенное состояние больных сменяется общим возбуждением, появляется бред.

*Терминальный период* болезни характеризуется исключительно тяжелым течением. У больных развивается сопорозное состояние. Нарастает одышка, дыхание становится поверхностным. Артериальное давление почти не определяется. Пульс учащенный, нитевидный. На коже появляются петехии, обширные кровоизлияния. Лицо приобретает синюшность, а затем землисто-серый цвет, нос заострен, глаза запавшие. Больной испытывает страх смерти. Позже развиваются прострация, кома. Смерть наступает на 3-5-е сутки болезни при нарастающей циркуляторной недостаточности и нередко отеке легких.

**Вторично-легочная форма** развивается как осложнение бубонной чумы, клинически сходна с первично-легочной. Чума вакцинированных больных характеризуется удлинением инкубационного периода до 10 дней и замедлением развития инфекционного процесса.

В течение 1 и 2 сут заболевания лихорадка субфебрильная, общая интоксикация выражена нерезко, состояние больных удовлетворительное. Бубон небольших размеров, без выраженных проявлений периаденита. Однако симптом резкой болезненности бубона всегда сохраняется. Если эти больные в течение 3-4 дней не получают лечение антибиотиками, то дальнейшее развитие заболевания ничем не будет отличаться от клинических симптомов у невакцинированных больных.

Прогноз при чуме почти всегда серьезный.

**Диагностика.** Распознавание чумы вызывает затруднение при выявлении спорадических случаев, которые могут предшествовать вспышке чумы. Развитие лихорадки, лимфаденита, пневмонии у лиц, находящихся в энзоотическом очаге чумы, требует тщательного обследования таких лиц на чуму.

Решающую роль в распознавании чумы играют методы лабораторной диагностики (бактериоскопический, бактериологический, биологический и серологический), проводимые в специальных лабораториях, работающих в соответствии с инструкциями о режиме работы противочумных учреждений. Для лабораторной диагностики чумы используют: пунктаты из бубона,

содержимое везикул, пустул, карбункулов, отделяемое из язв, мокроту, материал из зева, отечную жидкость, кровь, мочу, рвотные массы; пробы воздуха из комнаты больного, смывы с предметов и др. Кроме того, исследуют секционный патологоанатомический материал: кусочки органов, взятых от трупов людей, верблюдов, грызунов, а также эктопаразитов. Специфическое свечение микробных тел при использовании метода флюоресцирующих антител, наличие в препаратах овоидных биполярно окрашенных палочек с учетом клинических, патологоанатомических, эпидемиологических и эпизоотологических данных позволяют поставить предварительный диагноз чумы и проводить соответствующие мероприятия до выделения возбудителя.

В практике лабораторной диагностики чумы широко применяются серологические методы: РНГА, РНАт, РНАг, РТНГА. Важное значение имеет постановка биологической пробы на морских свинках и белых мышах, позволяющая увеличить вероятность выделения культур и облегчить их идентификацию.

Кожную форму чумы следует дифференцировать с сибирской язвой, бубонную форму - с острым гнойным лимфаденитом, лимфогранулематозом, доброкачественным лимфоретикулезом, туляремией. Септическая форма чумы может напоминать сепсис, молниеносную форму менингококкемии, гипертоксическую форму гриппа, которые сопровождаются развитием инфекционно-токсического шока и геморрагическим синдромом. Легочную форму чумы следует дифференцировать с легочной формой сибирской язвы, крупозной пневмонией, малярией, сыпным тифом, поражениями легких при туляремии, сапе, гриппе.

**Лечение.** Больные чумой подлежат строгой изоляции и обязательной госпитализации. Основная роль в этиотропном лечении принадлежит антибиотикам: стрептомицину, препаратам тетрациклинового ряда, левомицетину, назначаемым в больших дозах.

Стрептомицин эффективен при всех формах чумы. При бубонной форме его вводят в дозах 0,5-1,0 г 3 раза в сутки; больным с септической и легочной формами чумы - по 1 г 4 раза в сутки в течение первых 4-5 дней, а с 5-6-го дня переходят на трехразовое введение 0,75 г. Окситетрациклин вводят внутримышечно в дозе 0,2 г 6 раз в сутки. Используют также доксициклин, метациклин, морфоциклин. Левомицетин назначают в суточной дозе 6-8 г со снижением дозы после нормализации температуры.

При лечении больных легочными и септическими формами чумы антибиотики тетрациклинового ряда сочетают со стрептомицином, дигидрострептомицином, пасомицином, аминогликозидами. При комбинированном лечении частота введения препаратов составляет 3 раза в сутки, доза стрептомицина снижается до 0,25-0,5 г. Курс лечения больных всеми формами чумы составляет не менее 7-10 сут. Для повышения эффективности антибиотикотерапии и целенаправленного действия на чумных микробов желательна определение чувствительности возбудителей чумы к антибиотикам.

Наряду с антибактериальным лечением проводят дезинтоксикационную патогенетическую терапию, включающую введение дезинтоксикационных жидкостей (реополиглюкин, гемодез, альбумин, сухая или нативная плазма, стандартные солевые растворы), мочегонных средств (лазикс, маннитол и др.) - при задержке жидкости в организме, глюкокортикоидов, сосудистых и дыхательных analeптиков, сердечных гликозидов, витаминов.

В связи с медленным рассасыванием чумных бубонов рекомендуют "местное" назначение антибиотиков, т. е. внутрь бубона (стрептомицин по 0,5 г и др.). После 3-5 раз введения антибиотиков происходит более быстрое рассасывание бубонов. Местно также применяют различные мазевые повязки.

По окончании лечения через 2-4-6 дней обязательно производят трехкратный бактериологический контроль пунктата из бубонов, мокроты, слизи дыхательных путей и каловых масс.

Выписка больных из стационара производится при полном клиническом выздоровлении и отрицательных результатах бактериологического контроля.

**Профилактика.** В СССР создана единственная в мире мощная система, которая осуществляет профилактические и противоэпидемические мероприятия в природных очагах чумы.

Меры профилактики включают:

- предупреждение заболеваний людей и возникновение вспышек в природных очагах;
- предупреждение заражения лиц, работающих с заразным или подозрительным на зараженность чумой материалом;
- предупреждение завоза чумы на территорию страны из-за рубежа.

Система мероприятий против завоза и распространения чумы включает в себя меры по санитарной охране границ и территории страны от особо опасных карантинных инфекций, предусмотренные Правилами по предупреждению конвенционных инфекций, специальными приказами МЗ СССР.

Мероприятия, направленные на предупреждение завоза инфекции из-за рубежа, предусмотрены специальными "Международными санитарными правилами".

Меры по предупреждению заражения людей чумой в энзоотичных районах, лиц, работающих с особо опасными инфекциями, а также предупреждение выноса инфекции за пределы очагов и другие районы страны осуществляются противочумными и другими учреждениями здравоохранения.

Лица, подозрительные на заболевание чумой, должны быть немедленно госпитализированы с целью лечения, а подвергшиеся риску заражения подлежат изоляции в течение 6 дней и экстренной профилактике (превентивному лечению). При выявлении больных чумой вводится карантин. Экстренную профилактику проводят препаратами стрептомицина (по 0,5 г 2 раза в день).

Работа в госпиталях для больных чумой должна проводиться в специальных защитных костюмах с соблюдением строгого порядка надевания и снятия защитного костюма.

В очагах чумы по эпидемиологическим показаниям в первую очередь проводится профилактическая вакцинация контингентов высокого риска заражения (пастухи, охотники, геологи, работники противочумных учреждений). С этой целью применяют живую вакцину, приготовленную из штамма EV чумного микроба. Вакцину вводят подкожно или внутривенно. После вакцинации создается относительный иммунитет продолжительностью до 6 мес. Заболеваемость в результате вакцинации снижается, но случаи чумы среди привитых возможны.

В очагах чумы необходимо постоянно проводить санитарно-просветительную работу среди населения.

**Источник:** Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. -560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).