

ГБОУ ВПО
Северо-Осетинская государственная медицинская академия
Минздрава России

Кафедра инфекционных болезней

ЧУМА

Учебно- методическое пособие для студентов старших курсов

Владикавказ 2014

УДК 616.9

Методическое пособие составлено авторским коллективом сотрудников кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России: зав. кафедрой инфекционных болезней, доцентом Отараевой Б.И., к.м.н., ассистентом Плиевой Ж.Г., к.м.н., доцентом Гуриевой З.С., к.м.н., ассистентом Гипаевой Г.А., ассистентом Дзгоевым А.М.

Рецензенты:

Плахтий Л.Я. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой микробиологии ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России

Бутаев Т.М. – д.м.н., зав. кафедрой общественного здоровья, здравоохранения и гигиены медико-профилактического факультета.

Утверждено на заседании ЦКМС СОГМА

Среди инфекционных болезней в силу высокой контагиозности и тяжелого течения выделяют группу заболеваний, получивших название особо опасных (ООИ) или конвенционных. В случаях выявления больных, подозрительных на ООИ, тактика врачей первого контакта, которыми чаще всего оказываются врачи службы «скорой помощи» и участковые терапевты, строго регламентирована директивными распоряжениями административных органов. Основная цель этой тактики – предотвратить распространение заболевания и максимально быстро оказать больному необходимую помощь.

К ООИ относятся холера, чума, контагиозные вирусные геморрагические лихорадки. Чума является природно-очаговым заболеванием с различными механизмами передачи, требующей определенных противоэпидемических мероприятий в очаге болезни.

Природные очаги чумы имеются на всех континентах, исключая Австралию и Антарктиду. Ежегодно в мире регистрируют несколько сотен случаев чумы у людей. В силу широких международных контактов возможен завоз этого заболевания в неэндемичные зоны, поэтому все врачи должны хорошо знать ранние клинические проявления и методику работы с больными, подозрительными на ООИ.

Цель занятия: освоить ранние, наводящие клинические признаки чумы и тактику диагностических и противоэпидемических действий; познакомиться с принципами лечения, профилактики и методами лабораторного подтверждения этого заболевания.

Студент должен уметь:

- осмотреть больного и выявить клинико-эпидемиологические признаки, указывающие на заболевание;
- провести первые мероприятия, направленные на ограничение распространения инфекции в очаге;
- информировать о выявлении больного, подозрительного на ООИ;
- правильно пользоваться противочумным костюмом;

- организовать уход за больным и оказать первую врачебную помощь на догоспитальном этапе;

- провести мероприятия по личной профилактике карантинного заболевания.

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

Возбудитель – грамотрицательная, неподвижная палочка (*Yersinia pestis*) семейства *Enterobacteriaceae* рода *Yersinia*. Она имеет слизистую капсулу, спор не образует, является внутриклеточным паразитом и отличается полиморфизмом. Факультативный анаэроб. Окрашивается биполярно анилиновыми красителями. По биохимическим свойствам выделяют биовары *antigua* (Центральная Африка и Центральная Азия), *orientalis* (повсеместно) и *mediaevalis* (Средняя Азия и Иран). Согласно отечественной классификации, различают подвиды: основной (*pestis*), алтайский, кавказский, гиссарский и удегейский. Размножается на простых питательных средах, но лучше при добавлении гемолизированной крови или натрия сульфата, оптимальная температура роста 28°C. На бульоне культура выглядит в виде поверхностной пленки со спускающимися вниз нитевидными образованиями, напоминающими сталактиты, и хлопьевидным осадком на дне пробирки. На агаре характерны колонии, напоминающие кружева. Встречается в виде вирулентных (R-форм) и авирулентных (S-форм) штаммов.

Yersinia pestis имеет более 20 антигенов, в том числе термолабильный капсульный антиген, который защищает микроб от фагоцитоза полиморфно-ядерными лейкоцитами; термостабильный соматический, к которому относятся V и W-антигены, обеспечивающие резистентность

микроорганизма внутриклеточному фагоцитарному уничтожению. К другим факторам вирулентности, также ответственным за патогенез заболевания, относятся пестицин, фибринолизин, коагулаза, экзо- и эндотоксин.

Возбудитель устойчив во внешней среде – в почве сохраняется до 7 мес, в трупах, погребенных в земле, до 1 года, в гное бубона – до 20 -40 дней, на предметах бытовой обстановки, в воде – до 30 – 90 дней, хорошо переносит замораживание. При нагревании до 60°C погибает через 30 сек, при 100°C – мгновенно, при высушивании, действии прямого солнечного света и от дезинфицирующих средств быстро разрушается. Его относят к 1-й группе патогенности.

У человека чумной микроб можно выделить из мокроты, крови, бубона, мочи, скарификата язвы.

Исторический аспект. 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.

Некоторые специалисты считают, что первые исторические упоминания о чуме содержатся в пятой и шестой главах Первой Книги Царств, где описывается эпидемия, в которой филистимляне были поражены «наростами». Эти же авторы допускают, что «наросты» означают чумные бубоны, а «пять наростов золотых и пять мышей золотых», потребовавшихся от филистимлян, говорят о том, что уже в древности, вероятно, догадывались о связи чумы с грызунами. Принято считать, что философ и врач Сушрута, живший в Индии в 5 в. н.э., тоже знал о связи эпидемий чумы с грызунами.

Руф Эфесский (1 в. н.э.) описал крупную эпидемию инфекционного заболевания, сопровождавшегося развитием бубонов и высокой смертностью, на территории нынешних Египта, Ливии и Сирии. Первая огромная пандемия, вошедшая в летописи, произошла в период царствования Юстиниана, в 542. Вторая крупнейшая пандемия, известная под названием «Черная смерть», прокатилась по всему миру в 14 в., с максимумом заболеваемости в 1347–1350. Она унесла около четверти населения Европы и привела к изменениям в духовной, социальной и экономической сферах жизни общества. Эпидемия «Великой чумы» в Англии в 1665 была ограничена в основном пределами Лондона. Тяжелая вспышка чумы произошла в Марселе в 1720. Вслед за этими эпидемиями локальные вспышки были отмечены в ряде портовых городов мира; чума, однако, не распространялась в глубь материков. Третья большая пандемия началась в 19 в. в Китае и достигла Гонконга в 1894. На кораблях, вместе с зараженными крысами, чума быстро распространилась из этого большого порта в Индию, на Ближний и Средний Восток, в Бразилию, Калифорнию и другие регионы мира. За 20-летний период от пандемии умерло около 10 млн. человек.

Эпидемиология. Основным резервуаром инфекции в природе являются различные виды грызунов (крысы, суслики, мышевидные грызуны, тарбаганы и др.) и зайцеобразные (всего около 240 видов и подвидов). Хищники, уничтожающие грызунов, также могут распространять чуму (кошки, лисы, собаки). Эпидемии чумы среди людей часто были обусловлены миграцией крыс, заражающихся в природных очагах. Переносчик инфекции – блоха, которая представляет эпидемиологическую опасность в течение 3 – 5 дней после заражения, затем гибнет. Блохи, паразитирующие на больном животном, быстро покидают хозяина после его смерти и нападают на здоровых животных и человека. Заражение человека происходит следующими путями: трансмиссивным - при укусе зараженной

блохи, во время которого блоха срыгивает содержимое желудка с большим количеством находящихся в нем чумных палочек; контактным - при снятии шкурок с больных животных (зайцев, лис, сайгаков, убое и разделке туш верблюда и др.); при соприкосновении с выделениями больного человека или с зараженными предметами; алиментарным - при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса инфицированных животных. Принципиально иным и особо опасным является заражение от человека к человеку, осуществляемое воздушно-капельным путем при возникновении среди людей легочной формы чумы.

Восприимчивость людей к чуме очень высокая. После перенесенного заболевания остается относительный иммунитет, который не предохраняет от повторного заражения.

В настоящее время природные очаги чумы встречаются в 50 странах. В Российской Федерации выделяют около 12 природно-очаговых зон: на Северном Кавказе, в Кабардино-Балкарии, Дагестане, Забайкалье, Туве, на Алтае, в Калмыкии, Сибири и Астраханской области. Специалисты противочумных учреждений и эпидемиологи следят за эпидемической обстановкой в этих регионах.

Эпидемический процесс в эндемичных по чуме регионах, как правило, имеет стадийное течение. На I стадии чума регистрируется только у грызунов, на II - в него включаются и люди, у которых заболевание протекает преимущественно в бубонной форме. У отдельных больных чумой развивается вторичное поражение легких (вторичная легочная форма чумы). С этого времени начинается III стадия эпидемического процесса. Ее особенностью является возможность передачи инфекции от человека к человеку респираторным путем, а также резкая активизация эпидемического процесса, сопровождающегося развитием преимущественно легочной формы заболевания. О появлении каждого случая заболевания человека необходимо сообщать в территориальный ЦГСЭН в виде экстренного извещения, затем по схеме в ГСЭН – Министерство здравоохранения России – в ВОЗ с

последующим объявлением карантина. Международными правилами при чуме определен карантин на 6 сут, обсервация контактных с чумой лиц в течение 9 дней.

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. Это особая форма бубонной чумы (первично септическая), при которой вовлечение в процесс лимфатической системы ограничено глубоко расположенными ее структурами или бубоны настолько малы, что могут оставаться незамеченными на фоне резко выраженных симптомов общей интоксикации.

Септическая чума характеризуется быстрым появлением множества вторичных микробных очагов, что сопровождается массивной бактериемией и токсемией, обуславливающими полное подавление иммунной системы и развитие сепсиса. В этих условиях очень рано появляются дистрофические изменения клеток внутренних органов. Резко выраженная эндотоксинемия при грамтрицательной септицемии быстро приводит к возникновению пареза капилляров, нарушениям микроциркуляции в них, диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, развитию тромбогеморрагического синдрома, глубоких метаболических нарушений в тканях организма и другим изменениям, клинически проявляющимся инфекционно-токсическим шоком, инфекционно-токсической энцефалопатией, острой почечной недостаточностью 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 лобарная или сливная пневмония, альвеолы заполнены жидким экссудатом, состоящим из эритроцитов, лейкоцитов и огромного количества чумных палочек.

Симптомы и течение. Инкубационный период обычно длится 3-6 сут, при легочной форме он сокращается до 1-2 дней. Максимальный срок инкубации - 9 дней.

Согласно клинической классификации чумы, предложенной Г.П.Рудневым (1936), выделяют:

- локализованные формы чумы: кожную, бубонную, кожно-бубонную;
- генерализованные - первично-септическую, первично-легочную, вторично-септическую, вторично-легочную и кишечную.

Кишечная форма чумы у людей большинством исследователей не признается самостоятельной, чаще она рассматривается как осложнение других клинических форм заболевания.

Чаще всего наблюдается бубонная форма чумы (70-80%), реже септическая (15-20%) и легочная (5-10%).

Чума обычно начинается внезапно. Температура тела с сильным ознобом быстро повышается до 39°C и выше. Следствием тяжелой интоксикации при чуме является выраженное поражение центральной нервной системы. 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 суетливость, 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 цианотическим оттенком, темными кругами под глазами и страдальческим выражением («маска чумы»). Иногда оно выражает страх или безразличие к окружающему. Больной чумой всегда испытывает жажду.

При осмотре больного - кожа горячая и сухая (*но иногда при сердечной слабости кожа на конечностях становится холодной и покрывается липким потом*), 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. Характерным симптомом чумы, имеющим диагностическое значение, является несоответствие температурной реакции организма частоте пульса. Обычно пульс достигает 120 - 140 ударов и держится на этих цифрах длительное время. Даже в стадии выздоровления уже при нормальной температуре еще наблюдается тахикардия. Кроме частого пульса и его слабого наполнения отмечается аритмия, иногда пульс бывает дикротичным.

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 чумы 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 чумы. Характеризуется появлением лимфаденита (чумного бубона). В том месте, где должен развиваться бубон, больной ощущает сильную боль, которая затрудняет движение ног, 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 у 60-70% больных 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 граммотрицательных с биполярным окрашиванием палочек. При отсутствии антибактериальной терапии нагноившиеся лимфатические узлы вскрываются. Затем происходит постепенное заживление свищей. 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. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание 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 чумы 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 примеси крови в испражнениях. Отмеченные изменения обусловлены инфекционно-токсическим шоком с характерными геморрагическими проявлениями, отражающими диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови с развитием коагулопатии потребления. 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 чумы. 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 чума представляет собою наиболее опасную в клиническом и в эпидемиологическом отношении молниеносную форму заболевания; период от первичного контакта с инфекцией и заражения человека воздушно-капельным путем до смертельного исхода составляет от 2 до 6 дней. Как правило, 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. Даже при обширном и глубоком поражении легких у больных чумой притупление при перкуссии часто не определяется или оно отмечается на небольших участках. Хрипы также большей частью не прослушиваются, бронхиальное дыхание слышно на ограниченных участках, иногда обнаруживается шум трения плевры.

Определяются признаки, свидетельствующие о развитии лobarной, чаще правосторонней, нижнедолевой пневмонии. 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. В крови выявляются полиморфно-ядерный лейкоцитоз $15-20-30 \times 10^9/\text{л}$, а также токсические изменения клеток белой крови.

Первичная чумная пневмония не всегда протекает в типичной форме. Нередко мокрота у больных напоминает мокроту при крупозной пневмонии и ее выделение кратковременно. В редких случаях мокрота отсутствует. Иногда у больных легочной чумой наблюдается обильное кровохарканье, что вызывает подозрение на туберкулез. При крайне тяжелых состояниях у больных кашля не бывает, но если их заставить покашлять, то появится характерная, окрашенная кровью мокрота.

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 чумы 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.

Острые лимфадениты стафилококковой или стрептококковой природы могут походить на бубонную чуму острым началом, быстрым подъемом температуры, значительной болезненностью в области развивающегося аденита. Но в то же время при лимфаденитах на месте входных ворот обнаруживают ссадины, раны, порезы. Характерны лимфангиты и местные отеки, часты воспалительные процессы в местах входных ворот инфекции. Увеличенные узлы остаются подвижными и обычно не спаяны с окружающими тканями. Общее течение болезни

доброкачественное. явления интоксикации выражены меньше, температура ниже, чем при чуме.

Лимфогранулематоз венерического 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*.

Кожные поражения при чуме несколько напоминают таковые при сибирской язве. Однако для кожной формы сибирской язвы характерны преимущественная локализация первичных повреждений на открытых частях тела, отсутствие болезненности в области язвы (карбункула), наличие вокруг язвы отека и лимфангоита, темный цвет струпа и высыпание новых элементов вокруг него. Общая реакция организма при кожной форме сибирской язвы менее выражена, чем при чуме. Температура у больных обычно не поднимается до высоких цифр.

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° С и выше, колющими болями в боку, позже - кашель с отделением мокроты.

Особенно трудными для диагностики являются такие случаи крупозной пневмонии, когда вместо ржавой мокроты при кашле выделяется мало измененная кровь. Однако в отличие от чумы при крупозной пневмонии объективные данные, особенно аускультативные, представлены ярче и полнее; последовательно изменяются. Герпес, отсутствующий при чуме, часто обнаруживается при крупозной пневмонии. Для нее характерна гиперемия щек, обычно более выраженная на стороне пораженного легкого. Признаки инфекционно-токсической энцефалопатии и инфекционно-токсического шока при чумной пневмонии выражены гораздо резче и наступают намного раньше. При крупозной пневмонии конъюнктивита обычно нет, налеты на языке слабее и не придают ему того вида как бы натертого мелом белого языка, который считается типичным при чуме. Следует учитывать также кратковременность процесса при первичной легочной чуме и чаще быстрый смертельный исход при ней.

Легочная форма чумы может быть смешана с легочной формой сибирской язвы из-за тяжелого общего состояния, признаков пневмонии, выделения кровянистой мокроты, краткости болезни и обычно смертельного исхода. Из отличительных признаков сибиреязвенных пневмоний выделяются следующие: катаральные явления верхних дыхательных путей (насморк, охриплость голоса, слезотечение), обилие перкуторных и особенно аускультативных данных.

Возможны диагностические ошибки при дифференцировании **септической формы чумы** от сыпного тифа. Отличительными признаками сыпного тифа являются более длительное течение болезни и сроки появления характерной для этого заболевания сыпи. Что касается клинической диагностики септической формы чумы, то, как уже указывалось выше, без бактериологического исследования диагноз этой формы практически поставить невозможно. Поэтому на все случаи тяжелых острых заболеваний

и внезапных смертей в энзоотичных по чуме районах надо обращать особое внимание и детально их обследовать.

Диагностика

Установление точного диагноза необходимо осуществлять с помощью бактериологических и серологических исследований. Для специфических исследований берут пунктат бубона, отделяемое язвы, карбункула, мокроту, мазок из носоглотки, кровь, мочу, испражнения, ЦСЖ, секционный материал. Правила забора материала и его доставка строго регламентированы Международными медико-санитарными правилами. Забор материала осуществляют с использованием специальной посуды, биксов, дезинфицирующих средств. Персонал работает в противочумных костюмах. Предварительное заключение удается сделать на основании микроскопии мазков, окрашенных по Граму, метиленовым синим или обработанных специфической люминисцентной сывороткой. Обнаружение овоидных биполярных палочек с интенсивным окрашиванием по полюсам позволяет предположить диагноз чумы в течение часа.

Для окончательного подтверждения диагноза, выделения и идентификации культуры производят посев материала на агар в чашке Петри или на бульон. Через 12 – 14 ч появляется характерный рост в виде битого стекла («кружева») на агаре или сталактиты в бульоне. Окончательную идентификацию культуры производят на 3 – 5-е сутки. Изучают патологоанатомические изменения у зараженных внутрибрюшинно мышей, морских свинок через 3 – 7 дней, с посевом бактериологического материала.

Диагноз может быть подтвержден серологическими исследованиями парных сывороток в РПГА, РНАТ, РТПГА, однако эти методы имеют второстепенное ретроспективное диагностическое значение.

Лечение чумы

При появлении больного чумой или подозрительного на эту инфекцию принимают срочные меры для локализации и ликвидации очага. Общее руководство всеми мероприятиями в очаге чумы осуществляет Чрезвычайная

противоэпидемическая комиссия. При этом строго соблюдают противоэпидемический режим с использованием противочумных костюмов.

Больных чумой и пациентов с подозрением на это заболевание госпитализируют в специально организованные госпитали. Транспортировка больного чумой должна осуществляться в соответствии с действующими санитарными правилами по биологической безопасности.

Лечение чумы должно быть комплексным. Оно включает применение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств.

Из антибиотиков применяют аминогликозиды (стрептомицин, канамицин, гентамицин, амикацин). Доза зависит от формы заболевания и тяжести его течения. При бубонной и кожной формах стрептомицина сульфат вводят по 0,5 – 1,0 г в/м 3 раза в сутки, при легочной и септической формах первые 4 – 5 дней по 1 г 4 раза в сутки. С 5 – 6 дня при улучшении состояния переходят на 3-разовое введение препарата. Гентамицин вводят 240 мг в сутки в/м однократно.

Антибиотики тетрациклинового ряда: доксициклин (перорально или в/в по 0,1 – 0,2 г 2 раза в сутки).

Рифампицин по 0,3г 3 раза в сутки.

Применяют цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) и фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин). Этиотропная терапия должна продолжаться в течение 7 – 10 дней.

Одновременно проводят:

-массивное дезинтоксикационное лечение (свежезамороженная плазма, альбумин, реополиглюкин, гемодез, кристаллоидные растворы внутривенно, методы экстракорпоральной детоксикации);

- форсированный диурез;

- назначают препараты для улучшения микроциркуляции и репарации (трентал в сочетании с солкосерилом, пикамилоном);

- сердечные гликозиды;

-сосудистые и дыхательные analeптики;

- жаропонижающие и симптоматические средства.

При легочной, септической форме, развитии геморрагий немедленно приступают к купированию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания: проводят плазмаферез в объеме удаляемой плазмы 1 -1.5л при замещении таким же количеством свежзамороженной плазмы. При наличии геморрагического синдрома ежедневные введения свежзамороженной плазмы не должны быть менее 2 л. До купирования острейших проявлений сепсиса плазмаферез проводят ежедневно. Эффект плазмафереза в остром периоде болезни наблюдается немедленно: уменьшаются признаки интоксикации, гипертермия, стихают мышечные боли, уменьшается одышка. Местное лечение бубонов не показано до тех пор, пока не появляется флюктуация или не происходит спонтанное дренирование бубона. В этих случаях назначают антибиотики, эффективные в отношении стафилококков, которые вводят в бубоны.

Больных выписывают после клинического выздоровления и 3-кратного отрицательного результата посева пунктата из бубона, мокроты или крови, которые проводят на 2 – 4 – 6-й день после лечения.

После выписки переболевшего из стационара за ним устанавливают медицинское наблюдение в течение 3 мес.

Профилактика

Все больные чумой и лица, подозрительные на это заболевание, подлежат обязательной госпитализации на специальном транспорте в инфекционный стационар со строжайшей изоляцией в отдельный бокс. Персонал, ухаживающий за больным чумой, должен носить защитный противочумный костюм. Все лица, соприкасающиеся с больным, подлежат индивидуальной изоляции на 9 дней с ежедневным мониторингом.

К специфической профилактике относится проведение ежегодной иммунизации живой противочумной вакциной лиц, проживающих в эпизоотологических очагах или выезжающих в них.

Лица, соприкасающиеся с больными чумой, их вещами, трупами животных, подлежат экстренной химиопрофилактике (стрептомицин по 0,5г 2 раза в день, тетрациклин по 0,5 3 раза в день, доксициклин по 0.2 г 1 раз в день) в течение 5 – 7 дней.

Ситуационная задача

Врач скорой помощи вызван к больному С. 30 лет. Со слов родственников, больной накануне прилетел из Казахстана, куда ездил в гости. Утром после прибытия домой он почувствовал себя плохо: появился сильный озноб, сменившийся жаром, резкая головная боль, боли в мышцах, температура повысилась до 39° С. Одновременно появилась боль в правой подмышечной области. Больной принял анальгин, но боль в подмышечной области продолжала усиливаться, к вечеру состояние ухудшилось, присоединилась тошнота, речь стала невнятной, в связи с чем вызван врач. Объективно: (1-й день болезни) температура 40,2° С, лицо гиперемировано, одутловато, сосуды склер и конъюнктив инъецированы, слизистая глотки гиперемирована. Язык сухой, густо обложен белым налетом, выражен его тремор. В правой подмышечной области определяется плотный, резко болезненный, размером 3×3 см лимфоузел, плохо контурирующийся, кожа над ним не изменена. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 22 в мин. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 120 уд/мин, ритмичный. АД 100/60 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный. Стула в день заболевания не было. Менингеальных симптомов нет. Больной возбужден, пытается встать, постоянно что-то бормочет.

Какое заболевание можно заподозрить?

Решение к задаче

На основании острейшего, бурного начала болезни, высокой лихорадки, тяжелой интоксикации, гиперемии лица, инъекции сосудов склер и

конъюнктив, «мелового» языка, тахикардии, глухих сердечных тонов, изменений ЦНС (возбуждение, невнятная речь), наличия резко болезненного, увеличенного лимфоузла с явлениями периаденита следует заподозрить чуму, бубонную форму.

Надо обратить внимание на выезд больного в зону природного очага чумы (Казахстан) и уточнить у родственников, где жил и чем занимался больной в очаге.

Тестовые задания

1. Основные патогенетические механизмы чумы:

1. лимфогенная диссеминация
2. гематогенная диссеминация
3. токсемия
4. нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции
5. метаболические деструктивные изменения в органах и тканях

2. Основные факторы патогенеза бубонной формы чумы:

1. внедрение возбудителя через кожные покровы
2. воспалительные, геморрагические и некротические изменения в регионарных лимфатических узлах
3. генерализованная лимфаденопатия
4. токсикоз
5. фибринозное воспаление на месте входных ворот

3. Основные факторы патогенеза легочной формы чумы:

1. контакт с больным бубонной чумой
2. контакт с больным с генерализованной формой чумы
3. бактериемия и токсемия
4. склонность к хроническому рецидивирующему течению
5. изменения реологических свойств крови, нарушения микроциркуляции, геморрагические проявления в легких.

4. Клинические проявления бубонной чумы:

1. регионарный лимфаденит
2. периаденит
3. резкие боли при пальпации бубона
4. гепатолиенальный синдром
5. общетоксический синдром

5. Клинические проявления легочной чумы:

1. выраженный инфекционно-токсический синдром
2. кровохарканье
3. кровавая рвота
4. дыхательная недостаточность
5. скудные физикальные данные со стороны легких

6. Клинические проявления септической чумы:

1. выраженный инфекционно-токсический синдром с развитием инфекционно-токсического шока
2. геморрагический синдром
3. вторичные бубоны
4. энцефалопатия
5. «меловой» язык.

7. Методы лабораторной диагностики чумы, имеющие решающее значение:

1. бактериологический
2. бактериоскопический
3. биологический
4. серологический
5. иммунологический

8. Принципы лечения чумы:

1. введение антитоксической сыворотки
2. антибактериальная терапия
3. интенсивная дезинтоксикационная терапия
4. хирургическая обработка места входных ворот
5. коррекция метаболических нарушений

Ответы:

- | | |
|----------------|----------------|
| 1. – 1,2,3,4,5 | 5. – 1,2,4,5 |
| 2. - 1,2,4 | 6. – 1,2,3,4,5 |
| 3. – 2,3,5 | 7. – 1,3 |
| 4. – 1,2,3,5 | 8. – 2,3,5 |

Литература

1. В.И.Покровский, С.Г.Пак, Н.И.Брико, Б.К.Данилкин. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. М.. ГЭОТАР-Медиа, 2012, 1007с.
2. Н.Д.Ющук, Ю.Я.Венгеров. Инфекционные болезни (национальное руководство). М.. ГЭОТАР-Медиа, 2010, 1047с.
3. Н.Д.Ющук, Ю.Я.Венгеров. Лекции по инфекционным болезням. М., Медицина, 2007,1031с.
4. Руководство по инфекционным болезням под редакцией член-кор. РАМН проф. Ю.В.Лобзина. С-Пб., 2000, 933с.