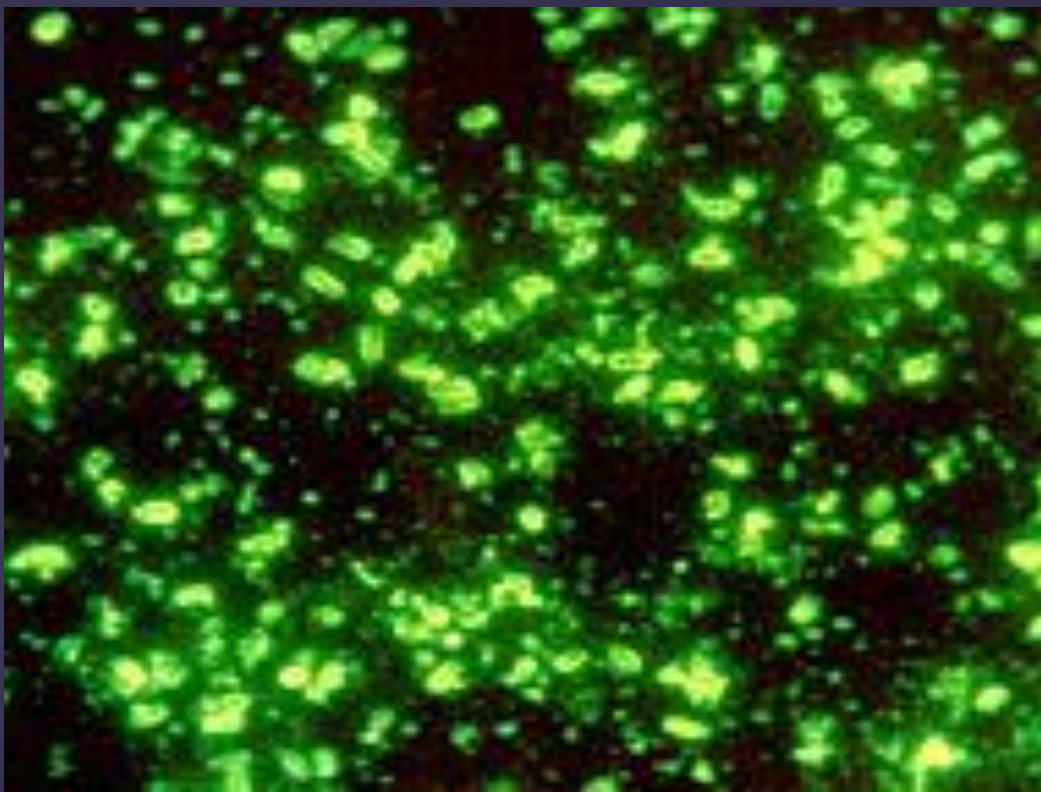


заболевание группы карантинных инфекций, протекающее с исключительно тяжёлым общим состоянием, лихорадкой, поражением лимфоузлов, лёгких и других внутренних органов, часто с развитием сепсиса. Заболевание характеризуется высокой летальностью и крайне высокой заразностью.

- В природных очагах источниками и резервуарами возбудителя инфекции являются грызуны — сурки, суслики и песчанки, мышевидные грызуны, крысы (серая и черная), реже домовые мыши, а также зайцеобразные, кошки и верблюды. Переносчики возбудителя инфекции — блохи различных видов[1].
- Возбудителем является чумная палочка (лат. *Yersinia pestis*), открытая в 1894 году одновременно двумя учёными: французом Александром Иерсеном и японцем Китасато Сибасабуро.
- Инкубационный период длится от нескольких часов до 3—6 дней. Наиболее распространённые формы чумы — бубонная и лёгочная. Смертность при бубонной форме чумы достигала 95 %, при лёгочной — 98-99 %. В настоящее время при правильном лечении смертность составляет 5-10 %[2]
- Известные эпидемии чумы, унёсшие миллионы жизней, оставили глубокий след в истории всего человечества.



Чумная палочка при флюоресцентной
микроскопии

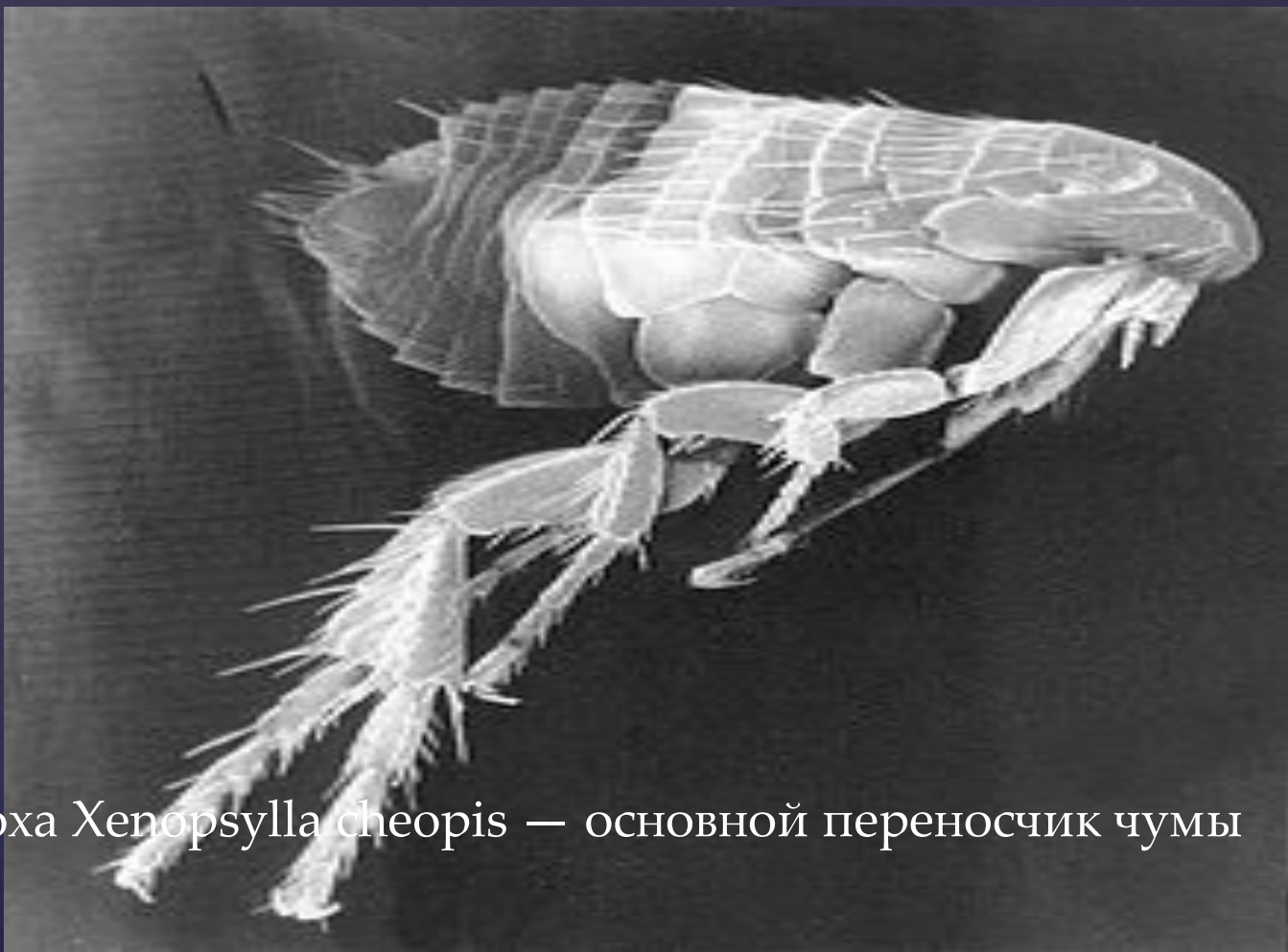
Причины возникновения чумы

- Возбудителем чумы является чумная палочка. А основным резервуаром инфекции в природе служат грызуны и зайцеобразные.
- Так же распространять инфекцию могут хищники, которые охотятся на животных данных видов.
- Переносчиком чумы является блоха, при укусе которой и происходит заражение человека. Так же передавать инфекцию могут человеческие вши и клещи.
- Так же проникновения чумной палочки в организм человека возможно при обработке шкур инфицированных животных или при употреблении в пищу мяса животного, болевшего чумой.
- От человека к человеку заболевание передается воздушно-капельным путем.
- У человека отмечается высокая восприимчивость к заражению чумой!

- Этиология.

Возбудитель (*Yersinia pestis*) - грам-отрицательная палочка овоидной формы, с более выраженной окраской по полюсам, хорошо растущая на мясопептонном бульоне и агаре при температуре 28 С. Микроб высоко вирулентен и обладает рядом антигенных антифагоцитарных факторов (F1-Ar, V/W(Vi)-Ar). Возбудитель сохраняется нескольких месяцев в почве (звериные норы), устойчив к высушиванию.

Эпидемиология. Чума - природно-очаговое заболевание, причем в каждом природном очаге существует свой основной носитель инфекции. Носителями могут быть сурки, суслики, песчанки, полевки, крысы и др. В природных очагах инфекция передается от грызуна к грызуну через блох. Заражение человека происходит трансмиссивным путем при укусе блох. Во время укуса инфицированная блоха «срыгивает» в ранку содержимое преджелудка с находящимися в нем возбудителями чумы, которые образуют в преджелудке студенистую массу - «чумной блок», препятствующую продвижению крови в желудок.



Блоха *Xenopsylla cheopis* — основной переносчик чумы

- Инфицирование человека может произойти и при непосредственном контакте с больными животными - промысловыми (суслики, тарбаганы и др.). В антропоургических (синантропных) очагах заражение человека может произойти от домашних животных и синантропных грызунов. Из них в настоящее время основное эпидемиологическое значение имеют верблюды. Разделка туши больного верблюда, утилизация мяса, как правило, приводят к вспышкам чумы. В прошлом большие эпидемии чумы были связаны с синантропными грызунами - серыми крысами.
- Больной человек является источником инфекции для окружающих. Заражение происходит контактным путем (через предметы обихода, загрязненные мокротой, гноем больных) или аэрогенным, возникающим при поражении легких.

Патогенез.

- Возбудитель чумы проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаз, рта, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. При укусе блох на месте внедрения возбудителя патологические изменения возникают редко. Лишь у некоторых больных развиваются характерные для кожной формы чумы стадии местных изменений: пятно, папула, везикула, пустула, на месте которой возникает некроз. Независимо от места внедрения микробы с током лимфы заносятся в регионарные лимфатические узлы, где интенсивно размножаются. Лимфатические узлы увеличиваются в размерах, в них развиваются серозно-геморрагическое воспаление, некроз лимфоидной ткани. В процесс вовлекается окружающая клетчатка, образуется первичный бубон.

Патогенез

- В результате нарушения барьерной функции лимфоузла возбудитель чумы проникает в кровь и заносится в различные органы и ткани, в том числе и в лимфоузлы, удаленные от входных ворот инфекции, в которых также развивается воспаление и образуются вторичные бубоны.
- Из лимфатических узлов и лимфоидной ткани внутренних органов микроб вновь поступает в кровь. По мере накопления возбудителей чумы в крови процесс переходит в септицемию.
- При гематогенном заносе чумных микробов в легочную ткань возникает вторичная легочная чума, сопровождающаяся интенсивным выделением микробов с мокротой.
- Значительно быстрее генерализация с развитием септицемии развивается при первичной легочной чуме, возникающей при аэрогенном заражении, когда микробы из пульмональных лимфатических узлов проникают в кровоток.

- А. Преимущественно локальные: кожная, бубонная, кожно-бубонная.
- Б. Внутренне диссеминированные (генерализованные): первично-септическая, вторично-септическая.
- В. Внешнедиссеминированные: первично-легочная, вторично-легочная, кишечная. Самостоятельность кишечной формы большинством авторов не признается.

В соответствии с классификацией Г. П. Руднева (1970) различают следующие клинические формы чумы

Кожная форма

Кожная форма характеризуется наличием некроза в месте укуса блохи и изолированно встречается редко. Наиболее часто регистрируются бубонная и кожно-бубонная формы. Типичным клиническим проявлением этих форм являются бубоны (чаще паховые или подмышечные), имеющие диаметр от 3 до 10 см. Ранний признак бубона - резкая болезненность, заставляющая больного принимать вынужденное положение. При развитии бубона в воспалительный процесс вовлекаются не только лимфатические узлы, но и окружающая их клетчатка, которые спаиваются в единый конгломерат. Кожа над ним становится гладкой, блестящей, затем приобретает темно-красный цвет. На 8-12-й день болезни в центре бубона появляется флюктуация и может наступить вскрытие с выделением гноя зеленовато-желтого цвета.

Клинические формы чумы

- Первично-септическая форма чумы встречается редко, но протекает чрезвычайно тяжело. При этой форме могут отсутствовать поражения кожи, лимфоузлов, легких. В первые 3 дня болезни развивается инфекционно-токсический шок, который является причиной смерти, иногда уже в первые часы болезни.
- Вторично-септическая форма чумы является осложнением других форм инфекции. Характеризуется тяжелой интоксикацией, наличием вторичных очагов инфекции во внутренних органах и выраженными проявлениями геморрагического синдрома.

Клинические формы чумы

- При первично-легочной чуме на фоне нарастающей интоксикации и лихорадки появляются режущие боли в области грудной клетки, сухой болезненный кашель, который затем сменяется влажным с отделением стекловидной вязкой и, наконец, пенистой, кровянистой мокроты. Нарастает дыхательная недостаточность. Физикальные данные весьма скудны и не соответствуют общему состоянию больных. Летальность при этой форме близка к 100%. Причиной смерти являются инфекционно-токсический шок, отек легких.
- Вторично-легочная форма чумы клинически сходна с первичной и может возникнуть как осложнение любой формы болезни.

Диагностика.

- Клинический диагноз обязательно подтверждают лабораторными исследованиями. Для бактериологического исследования берут содержимое бубона, кровь, мокроту, кусочки органов трупа. При транспортировке материала в лабораторию особо опасных инфекций посуду с содержимым плотно закупоривают, обрабатывают снаружи дезинфицирующим раствором, после чего каждую банку заворачивают в марлю или вощеную бумагу и помещают в бикс, который опечатывают. Из серологических и иммунохимических методов используют РНГА, реакцию нейтрализации и ИФА.

- Препаратами выбора среди этиотропных средств являются стрептомицин и тетрациклины. Дозы стрептомицина зависят от формы болезни и колеблются от 3 до 5 г в сутки, тетрациклина до 6 г, доксициклина до 0,3 г. Если возбудитель резистентен к этим антибиотикам, применяют левомицетина сукцинат, ампициллин. Есть сведения об эффективности цефалоспоринов II, III поколений. Обязательно назначение патогенетической терапии. Комплексное использование антибактериальной и патогенетической терапии позволило существенно снизить летальность при чуме.

Лечение.