

М.А. ПРОЙДАКОВ

ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЧУМЫ

ЛЕКЦИЯ

для студентов

медицинских ВУЗов

Ростов-на-Дону

2014 г.

Пройдаков М.А. Диагностика и принципы лечения чумы: лекция для студентов медицинских ВУЗов/ Пройдаков М.А. – Ростов-на-Дону, НЕО-ПРИНТ, 2014. – 15 с.

В лекции кратко изложены методические основы диагностики и принципы лечения чумы.

Лекция предназначена для студентов медицинских ВУЗов.

Автор:

Пройдаков М.А. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Рецензенты:

Романова Е.Б. - доцент кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и детских инфекционных болезней ФПК и ППС ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, доктор медицинских наук;

Усаткин А.В. - заведующий инфекционным отделением №5 МБУЗ ГБ №1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону, кандидат медицинских наук.

© ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, 2014 г.

© Пройдаков М.А., 2014 г.

Название самой болезни стало именем нарицательным, обозначающим нечто ужасное, губительное, неотвратимое. Но это скорее историческая память о потрясших человечество в VI, XIV и в конце XIX — начале XX веков трех известных пандемиях чумы. Пандемии, унесшие миллионы человеческих жизней и позволившие отнести данную инфекцию в разряд заболеваний, на которые распространяются **международные медико-санитарные правила**, т. н. *особо опасные или карантинные инфекции*. Хотя формально оно находится в этой группе, казалось бы, незаслуженно. Так летальность при чуме, после наступления эры антибиотиков, составляет менее 9%. Пандемий, за последние 80 лет не наблюдалось. Регистрируемая заболеваемость во всем мире около 1000 случаев в год. Проведенный ретроспективный анализ заболеваемости за 20 - летний период на территории бывшего СССР выявил всего 24 случая. В чем же состоит актуальность этой болезни в современных условиях?

Прежде всего чума является природно-очаговой инфекцией и, следовательно, **не может быть полностью ликвидирована**. До настоящего времени регистрируются **эпидемические вспышки** этого заболевания, особенно в периоды социальных, природных или техногенных катаклизмов (Вьетнам, 70-е годы, Индия, 1994, 2002 годы, Конго, 2005 год). Даже при спорадической заболеваемости всегда высока **угроза фатального исхода**. Так, при анализе упоминавшихся случаев на территории нашей страны летальность составила 40%. Значимость этого заболевания возрастает еще и в связи с тем, что после получения возбудителя чумы в лиофилизированном виде он может быть использован в качестве **оружия биотеррора**. И, наконец, чума остается в **реестре особо опасных инфекций**, следовательно медицинские работники, независимо от их профиля, должны иметь четкое представление о данном заболевании.

Обобщенное определение данного заболевания можно выразить следующим образом:

«Чума — острая, зоонозная, природно — очаговая, склонная к эпидемическому (а в прошлом даже пандемическому распространению), инфекция, вызываемая *Yersinia pestis* и характеризующаяся лихорадкой, тяжелой общей интоксикацией и геморрагически-некротическим воспалением лимфатических узлов, с тенденцией к гематогенной диссеминации с поражением, преимущественно легких и других внутренних органов».

Представленное определение не будет полным, если не добавить, что чума, вернее одна из ее клинических форм, продолжает относиться к группе заболеваний, на которые распространяются международные медико-санитарные правила.

Yersinia pestis — неподвижная, овоидной формы, грамотрицательная палочка. Растет на обычных питательных средах. Чувствительна к обычным дезинфицирующим веществам и нагреванию. При окраске полюса клетки

более интенсивно воспринимают краситель, т.н. биполярное окрашивание. При этом бактерия напоминает по форме английскую булавку. Такие морфологические особенности позволяют использовать в лабораторной диагностике метод микроскопии. Чумная бактерия образует токсин, который в настоящее время считают **эндотоксином**, но эндотоксином своеобразным. Этим обусловлены некоторые особенности интоксикации при чуме, о чем речь пойдет ниже.

В эпидемиологическом отношении чума типичный **природно – очаговый зооноз**. Встречается на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды, в зоне степей, пустынь и полупустынь. Основным источником инфекции – дикие грызуны: суслики, сурки, песчанки, полевки, в Африке – некоторые виды крыс.

Передача среди животных осуществляется через укусы эктопаразитов (блохи). В пищевод блохи тромб из бактерий вызывает воспаление. Кровь, которой питается блоха, не поступает в желудок и она активно нападает на все теплокровные объекты, включая человека. Так как, прыгает блоха не выше 30 см поражаются в основном ноги. Так осуществляется **трансмиссивный** путь передачи инфекции при чуме. Надо отметить, что такая возможность заражения человека в современных условиях наблюдается преимущественно в странах с субтропическим и тропическим климатом. В то время как в регионах с умеренным климатом чаще реализуется **контактный** путь передачи. Это обусловлено тем, что некоторые виды грызунов в данных регионах являются объектом промысла. Поэтому заражаются, в основном, лица определенных профессий (охотники – промысловики, дератизаторы и др.).

Из других путей передачи инфекции следует упомянуть о **воздушно – капельном** пути. При этом происходит заражение от людей больных легочной формой чумы. Несколько экзотическим в современных условиях является **алиментарный** путь заражения. Он реализуется в тех регионах, где в пищу употребляется мясо верблюдов. Последние рассматриваются как дополнительный источник инфекции при чуме.

Врожденного иммунитета при этом заболевании нет. Восприимчивость почти стопроцентная.

В инкубационном периоде, который при чуме колеблется от 1 до 6 суток, возбудитель проникает в организм человека через кожу или слизистые оболочки. В месте своего внедрения он захватывается макрофагами, но фагоцитоз является незавершенным. Макрофаги разрушаются и *Yersinia pestis* пассивным путем, током лимфы заносится в регионарные лимфатические узлы, где начинает бурно размножаться. В процессе жизнедеятельности и гибели микроорганизмов образуется токсин. Последний всасывается в кровь, вызывая токсемию, которая и обуславливает первичные клинические проявления, представленные на таблице №1 в **клинической модели чумы**.

Таблица №1.

Клиническая модель чумы

Л и х о р а д к а	+++++
И н т о к с и к а ц и я	+++++!
Э н ц е ф а л о п а т и я	++++
Первичный аффект на коже	<+
Б у б о н ы	++++
Геморрагический синдром	++++
ГЛС	++++
Пневмония	++
Диспепсия	++++
Шок	++++
Отек легких	+++
Отек мозга	++++
Ангина	<+

Поэтому, независимо от формы, заболевание начинается внезапным **повышением температуры**, как правило, до фебрильных цифр, что обычно сопровождается ознобом. Появляются довольно выраженные симптомы общей **интоксикации** - головная боль, мышечные и суставные боли, иногда тошнота и рвота. Токсин вызывает паретическое расширение венозного сосудистого русла. Вследствие этого кожа приобретает цианотичный

оттенек, повышается кровонаполнение внутренних органов, в частности печени и селезенки, что уже в ранние сроки заболевания может выявляться как **гепатолиенальный синдром**. Депонирование крови создает условия для развития **токсико — инфекционного шока (ТИШ)**. В некоторых случаях интоксикация носит своеобразный характер — появляется шаткая походка, невнятная речь. Такие больные напоминают лиц в состоянии алкогольного опьянения, в связи с чем, им может несвоевременно оказываться медицинская помощь.

Если внедрение возбудителя происходит через кожные покровы, то одновременно с симптомами интоксикации появляются признаки воспаления группы лимфатических узлов близлежащей области. Они увеличиваются в размерах. Так как в воспалительный процесс вовлекаются окружающие ткани, наблюдаются явления периаденита: лимфоузлы спаяны между собой, их контуры сглажены, они не смещаемы. Кожа над ними приобретает цианотично — багровый оттенок. Таким образом, формируется конгломерат лимфоузлов, носящий название — бубона. Характерной чертой такого бубона при чуме является его резкая болезненность, которая настолько выражена, что нарушает функцию движения. Если бубон локализуется в паховой, или бедренной, областях, больной будет с трудом ходить. Если поражены подмышечные лимфатические узлы, у больного возникнут затруднения при движении в плечевом суставе.

Таковы основные клинические проявления наиболее частой, так называемой преимущественно локальной формы чумы, **бубонной** (табл.2).

Таблица №2

Классификация клинических форм чумы

- I. Преимущественно локальные формы:
 - 1. Кожная
 - 2. Бубонная
 - 3. Кожно — бубонная
- II. Внутренне - диссеминированные или генерализованные формы
 - 1. Первично — септическая
 - 2. Вторично — септическая
- III. Внешне — диссеминированные формы
 - 1. Первично — легочная
 - 2. Вторично — легочная

В месте внедрения возбудителя чумы, на коже, обычно не наблюдается каких — либо изменений. Но в некоторых случаях может формироваться **поражение кожи** в виде последовательного появления

следующих элементов – пятно, папула, везикула, пустула, язва. Надо отметить, что динамика появления этих элементов при чуме достаточно быстрая и не всегда фиксируется больным или врачом. Чаще наблюдаются последние две стадии этих преобразований – пустула и язва. Их характерной особенностью является резкая болезненность. Язва окружена цианотично-багровым воспалительным валиком. Дно язвы покрыто корочкой темного цвета. Если в процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы, это соответствует **кожно-бубонной** форме чумы.

Дальнейшее течение локальных форм заболевания зависит от степени выраженности интоксикации и реализации гематогенной диссеминации. При возникновении bacteriemии может развиваться вторично – септическая или вторично – легочная формы чумы. Наличие токсемии, свойственной как генерализованным так и локальным формам, часто приводит к развитию ТИШ, который является непосредственной причиной летальных исходов при чуме. Одним из проявлений ТИШ является синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), проявляющийся **геморрагическим синдромом** и характеризующийся определенной стадийностью. Первая стадия – гиперкоагуляции – характеризуется повышенным тромбообразованием преимущественно капиллярного русла. В частности при тромбировании капилляров кожи появляется геморрагическая сыпь с участками некроза. Именно такие изменения послужили поводом неофициального названия чумы «черная смерть». Во второй стадии синдрома ДВС – гипокоагуляции – наблюдаются различные кровотечения – носовые, желудочные, кишечные, маточные и др. И наконец третья стадия – фибринолиза – является терминальной, часто необратимой фазой синдрома ДВС.

В качестве иллюстрации клинической картины некоторых форм чумы приводятся выписки из историй болезни пациентов специализированного госпиталя в период эпидемической вспышки в одной из стран Юго – Восточной Азии.

Пример №1

Больная 17 лет заболевает остро с появления головной боли, недомогания, плохого аппетита. Ночью спит плохо, так как беспокоят боли в мышцах и суставах.

Самостоятельно принимает 2 таблетки тетрациклина, но состояние не улучшается. Появляется болезненность в паховой области справа, где отмечает в тот же период появление припухлости.

На следующий день температура при измерении до 41,5°C, озноб, усиление болезненности в паховой области. Температура сохраняется на

высоких цифрах. Присоединяется повторная рвота. Боли в паховой области становятся настолько интенсивными, что резко ограничивают движения в правом тазобедренном суставе.

Госпитализируется в тот же день

При осмотре в момент поступления состояние расценивается как очень тяжелое. В сознании, но негативно относится к осмотру (***признаки энцефалопатии как проявления выраженной интоксикации***).

Кожа лица и конъюнктивы глаз гиперемированы. Губы сухие. Тоны сердца приглушены, на верхушке легкий систолический шум. Пульс 120 в минуту, аритмичен, слабого наполнения, АД 90/40 мм рт.ст.

Над легкими с обеих сторон везикулярное дыхание, хрипов нет.

Язык отечный, сухой, обложен густым белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 1,0 – 1,5 см ниже реберного края, эластичная.

Менингеальных симптомов нет.

Паховые лимфоузлы справа размером 2 на 4 см, плотные, кожа над ними напряжена, ярко гиперемирована, лоснится, с синюшным оттенком. Контур лимфоузлов сглажены. Движения в конечности резко болезненны

Диагностируется бубонная форма чумы.

Для бактериологического исследования берется пунктат бубона. Назначается интенсивная этиотропная (стрептомицин, хлорамфеникол) и дезинтоксикационная (гемодез, глюкозо-солевые растворы, реополиглюкин, преднизолон).

Несмотря на проводимое лечение, состояние не улучшалось: периодически отмечалась потеря сознания, появилась нарастающая менингеальная симптоматика.

С диагностической целью была произведена люмбальная пункция.

Ликвор вытекал под давлением, частыми каплями, прозрачный, цитоз 7 клеток, все – лимфоциты.

Через двое суток менингеальная симптоматика исчезла, уменьшилась интоксикация; постепенно уменьшились лимфоузлы.

В представленном случае у больной локальной, бубонной формой чумы обращает на себя внимание выраженная интоксикация. На фоне проводимой адекватной терапии появляются нарушения сознания и нарастающая менингеальная симптоматика, которая до исследования ликвора могла расцениваться двояко. Либо как свидетельство генерализации процесса с развитием менингоэнцефалита. В таком случае это должно рассматриваться как проявления **вторично — септической формы**. Либо как менингизм, обусловленный интоксикационным синдромом. Именно последний и имел место в данной ситуации, о чем свидетельствует нормальный состав ликвора и положительная динамика менингеальной симптоматики и интоксикации.

Пример №2

Больной 60 лет, поступает в стационар предположительно на 5-й день заболевания. Других анамнестических сведений в истории болезни не содержится. Анамнез собрать не удалось в связи с языковым барьером.

Состояние при поступлении тяжелое. Холодный пот, выражен цианоз слизистых. Температура 39,5°C. Число дыханий 36 в минуту. АД 90/60 мм.рт.ст. Пульс – 120 в минуту.

При осмотре обнаружены увеличенные лимфоузлы – правый и левый шейные, правый паховый размерами 1 на 2-3 см. Узлы болезненны, не смещаемы, кожа над ними гиперемирована.

Тоны сердца ритмичны, приглушены. В легких слева сухие хрипы в нижних отделах, справа – дыхание не изменено.

Живот мягкий, безболезненный. Печень на 3-4 ниже реберной дуги, эластична. Селезенка не пальпируется.

Менингеальных симптомов нет.

В течение 7 часов на фоне проводимой интенсивной терапии состояние прогрессивно ухудшалось: нарастала одышка, снижалось АД.

Физикальные данные со стороны легких оставались прежними – сухие хрипы в нижних отделах левого легкого.

Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия наступил летальный исход при явлениях сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Возбудитель чумы был выделен из слизистой ротоглотки, бубона, крови и легких.

В данном случае наличие бубонов в различных анатомических областях уже свидетельствует о возможной генерализации инфекции, в том числе о развитии **вторично-легочной формы** заболевания, что и было местом в конкретном случае. Обращает на себя внимание скудная физикальная симптоматика – наличие сухих хрипов в нижних отделах левого легкого. Это свойственно легочным формам чумы, при которых летальный исход может наступить до того, как разовьется выраженное воспаление легких. Хотя наблюдаются и легочные формы с выраженной клинической симптоматикой соответствующей тяжелой пневмонии – наличие влажных хрипов, одышки, кровянистой мокроты и т.п. Последнее чаще наблюдается при **первично — легочной** форме болезни.

Септические формы чумы обычно характеризуются развитием менингоэнцефалита и/или поражением кишечника, проявляющимся симптоматикой мезаденита и гемоколита. Разница между **вторичной** и **первичной септическими** формами состоит в наличии или отсутствии локальных проявлений в виде бубонной или кожной ее разновидности.

Летальность при генерализованных формах чумы остается довольно высокой и составляет около 40%.

При проведении **клинического обследования** больного чумой ни при одной из форм этого заболевания не выявляются патогномоничные признаки. Следовательно постановка предварительного клинического диагноза может быть осуществлена только методом дифференциальной диагностики. Для проведения последней прежде всего необходимо выбрать **очевидный симптом или синдром**.

Таким исходным признаком в *первые сутки* заболевания чумой, независимо от клинической формы, может быть только **лихорадка**, предусматривающая, при проведении дифференциальной диагностики, соответствующий перечень нозологических единиц (таб. №3). И в таком случае исключить чуму не представляется возможным. Если же длительность лихорадки составляет *несколько дней*, и кроме лихорадки и интоксикации не выявляются другие очевидные признаки, речь должна идти о генерализованных формах чумы. Учитывая выраженность интоксикации и высокую вероятность развития осложнений (шок, отек мозга, отек легких), которые могут привести к летальному исходу даже при локальных формах болезни и ранней адекватной терапии, диагноз чумы в такие сроки заболевания очень сомнителен.

Перечень заболеваний, при которых может отмечаться лихорадка

1.	Грипп и другие ОРВИ
2.	Очагово - воспалительные заболевания, вызванные условно-патогенной флорой (пневмония, пиелонефрит, холецистохолангит, синуситы, абсцесс, флегмона, рожа и др.)
3.	Сепсис (генерализованная форма заболеваний, вызванных условно-патогенной флорой)
4.	Туберкулез (очаговый и милиарный)
5.	Инфекционные заболевания зоонозной природы (лептоспироз, бруцеллез, иерсиниозы, лихорадка Западного Нила, болезнь Лайма и другие боррелиозы, туляремия, чума и др.)
6.	Острые вирусные гепатиты
7.	Брюшной тиф, паратифы А и В
8.	Менингококковая инфекция (назофарингит, менингит, менингококцемия)
9.	Заболевания, протекающие с менингеальным и (или) энцефалитическим синдромами (первичные и вторичные бактериальные менингиты, вирусные менингиты и энцефалиты и др.)
10.	Эпидемический вшивый тиф (сыпной тиф) и другие риккетсиозы
11.	Малярия (трехдневная, четырехдневная и тропическая)
12.	Геморрагические лихорадки и др.

Наиболее частая клиническая форма чумы — бубонная, требует разграничений с такими заболеваниями как туляремия, вторичные лимфадениты, инфекционный мононуклеоз, лимфогранулематоз и другие, **сопровождающиеся увеличением лимфатических узлов** (таб. №4).

Таблица №4

**Заболевания, при которых может отмечаться увеличение
лимфатических узлов**

1.	Чума.
2.	Туляремия.
3.	Вторичные банальные лимфадениты.

4.	Инфекционный мононуклеоз.
5.	Гематологические заболевания. (лимфогранулематоз и др.)
6.	Другие (более 300 заболеваний)

Дифференциальная диагностика бубонной формы чумы и туляремии представляет определенные трудности, что связано с отсутствием четких клинических противоречий при этих заболеваниях. Локализация бубонов, варианты их исхода (рассасывание, нагноение или склерозирование) аналогичны при чуме и туляремии. Отличия носят относительный характер. Так, обе нозологические формы с самого начала сопровождаются лихорадкой и интоксикацией, которые обычно более выражены при чуме. Воспалительный процесс в лимфатических узлах также отличается только количественно: при чуме гиперемия кожи над бубонами, явления периаденита, болезненность носят более выраженный характер, чем при туляремии и появляются уже в первые часы заболевания.

Клиническая картина острых гнойных **вторичных лимфаденитов** может напоминать бубонную чуму острым началом, быстрым подъемом температуры иногда до высоких цифр, общей интоксикацией и местными проявлениями. Последние выражаются значительной болезненностью бубона, затруднением движений, увеличением лимфоузла, сходными изменениями кожных покровов над ним, развитием периаденита и дальнейшими метаморфозами бубона – рассасывание или нагноение с последующим вскрытием.

При дифференциальной диагностике таких лимфаденитов тяжелого течения нужно иметь в виду, что в отличие от чумы при них обязательно имеются на коже дистальнее регионарного лимфоузла проявления первичного очага в месте входных ворот в виде инфицированной раны, панариция, флегмоны и т. п. Кроме того при таких лимфаденитах часто наблюдаются лимфангоиты и местные отеки, отсутствующие при чуме.

Увеличение лимфоузлов у больных **лимфогранулематозом** в сочетании с некоторыми другими признаками, в частности с лихорадкой, может вызвать необходимость проведения дифференциальной диагностики с чумой. Надо отметить, что такая необходимость является очень редкой, т.к. локализованный лимфогранулематоз имеет обычно хроническое или подострое течение, совершенно несвойственное чуме. И только случаи злокачественно протекающего генерализованного лимфогранулематоза, нередко заканчивающиеся быстрым смертельным исходом, представляют трудности для дифференциальной диагностики. При этом определенное значение может иметь эпидемиологический анамнез и лабораторные данные.

Еще реже возникает необходимость дифференциальной диагностики чумы и **инфекционного мононуклеоза**. Сходство клинической картины

обусловлено наличием при инфекционном мононуклеозе таких симптомов как лихорадка, интоксикация, лимфаденопатия. При этом лихорадка может иметь фебрильный характер, лимфоузлы иногда увеличиваются до значительных размеров, сопровождаясь болезненностью даже в тех случаях, когда не удастся обнаружить их увеличения. Однако кожа над ними не изменяется даже в поздние сроки болезни, т.к. они не нагнаиваются. Они никогда не бывают спаяны между собой и с окружающими тканями, т.е. отсутствуют явления периаденита, свойственные чумным бубонам. Как правило, при инфекционном мононуклеозе поражение лимфоузлов носит системный характер. Наиболее типично увеличение до 1-3 см в поперечнике подчелюстных и заднешейных лимфоузлов, но часто при этом можно обнаружить поражение и других групп лимфатических узлов, в том числе торакальных и брыжеечных. Даже при такой системной лимфаденопатии инфекционный мононуклеоз протекает доброкачественно и заканчивается полным выздоровлением. В то время как при чуме увеличение различных групп лимфоузлов свидетельствует о генерализации процесса с переходом его во вторично-септическую или вторично-легочную формы, которые сопровождаются нарастанием интоксикации, развитием токсико-инфекционного шока, ДВС-синдрома и нередко летальным исходом.

При наличии изменений на коже в месте внедрения возбудителя чумы очевидным симптомом может явиться **язвенно – некротическое поражение кожи**. Перечень заболеваний, требующих дифференциально – диагностического поиска представлен в таблице №5.

Таблица №5

Заболевания, протекающие с язвенно-некротическим поражением кожи

1.	Сибирская язва
2.	Туляремия
3.	Чума и др.

Разграничение кожной формы чумы и **туляремии** крайне затруднительно в связи с отсутствием признаков противоречащих тому или иному заболеванию. Это в обоих случаях язвенно – некротическое поражение кожи имеющее одинаковые внешние проявления. Можно лишь отметить более выраженную болезненность язвы и степень интоксикации при чуме.

Кожная форма **сибирской язвы**, имея внешнее сходство с язвенным поражением кожи при чуме, отличается от нее по некоторым клиническим признакам. Так последовательное появление элементов на коже в виде пятна, папулы, везикулы, пустулы, свойственны обоим заболеваниям, но только при сибирской язве эти изменения сопровождаются кожным зудом

без лихорадки и интоксикации. И только после появления язвенного элемента, повышается температура и появляются симптомы общей интоксикации. Отличительной чертой сибиреязвенного поражения кожи является его безболезненность и выраженная отечность, распространяющаяся на соседние анатомические области.

В связи с тем, что даже локальные формы чумы являются опасным заболеванием исключение его на этапе предварительной диагностики необходимо проводить с большой осторожностью. 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 противэпидемический режим.

Если при проведении дифференциальной диагностики в предварительном диагнозе не исключена чума, необходимо определить **дополнительные методы обследования** с целью верификации или исключения клинического диагноза.

Основное значение при этом придается **бактериологическим исследованиям**, поскольку только выделение культуры *Y. pestis* является бесспорным доказательством чумы. Для этого используют пунктаты бубонов, отделяемое язв, кровь, мокроту, секционный материал, и даже пробы воздуха из помещений, где лежат больные с "чумной пневмонией". Забор материала должен проводиться с соблюдением строгих мер предосторожности, особенно в тех случаях, когда имеется подозрение на легочную чуму

Микроскопический метод до сих пор не утратил своей ценности. Во время вспышек среди людей или эпизоотий он часто даёт возможность поставить предварительный диагноз по наличию в мазках биполярно окрашенных микробных клеток. Необходимо помнить, что биполярно окрашиваются клетки не только чумного микроба, но и некоторых других грамотрицательных бактерий, например, *Pasteurella multocida*, а потому микроскопический метод для верификации диагноза носит лишь ориентировочный характер.

Поскольку нередко выделить чумной микроб путем прямого посева не удастся, при исследовании больных или трупов обязательным является **биологический метод**. При этом для заражения лучше использовать два вида подопытных животных (морских свинок и белых мышей). Гибель

биопробных животных наступает в разные сроки, в зависимости от содержания микробов в исследуемом материале и способов заражения. Так как некоторые животные иногда выживают, то рекомендуется их забивать на 7-10-й день после заражения. В мазках-отпечатках из органов животных обнаруживается большое число биполярно окрашенных, овоидных палочек, а посевы дают обильный рост чумного микроба.

Несмотря на то, что в диагностике чумы основное место отводится бактериологическим методам, необходимо все же упомянуть и другие. В частности, **серологические методы** исследования, которые используются преимущественно для постановки ретроспективного диагноза у людей, леченных антибиотиками, при стертых формах чумы или смешанных инфекциях. Для этого применяют **реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА)**, или **иммуноферментный анализ (ИФА)**. Следует однако отметить, что серологические методы могут давать ложноотрицательные результаты. Одна из причин этого заключается в том, что все или почти все серологические реакции основаны на наличии у чумного микроба определенного антигена (FI) и, если у микробов этого антигена нет, то и не обнаруживаются соответствующие антитела. С другой стороны, специфичность антител не абсолютна и поэтому возможны ложноположительные результаты.

В последнее время в практику исследований на чуму внедрена **полимеразная цепная реакция (ПЦР)**, которая лишена многих недостатков, и позволяет в течение нескольких часов определить единичные клетки возбудителя.

Клинический и биохимический анализы крови для диагностики чумы имеют весьма ограниченную ценность. К ним следует прибегать только для контроля за состоянием больных.

Основными этиотропными средствами лечения любых клинических форм чумы являются **антибиотики**.

Из числа антибиотиков на первом месте по-прежнему стоит **стрептомицин**. Ни один другой препарат не был эффективнее его или менее токсичным. В России рекомендуют вводить стрептомицин 2 раза в день по 1-3 г на протяжении 7-10 дней при бубонной чуме и по 3 г в день в течение 10 дней при септической форме. При таком лечении у большинства больных быстро наступает улучшение и температура падает уже на 3-й день. Риск вестибулярных осложнений и потери слуха при этом минимален.

При повышенной чувствительности к стрептомицину применяют препараты тетрациклинового ряда. Их можно вводить как парентерально (**тетрациклин**), так и перорально (**доксциклин**). За рубежом предпочитают лечение тетрациклином (по 2-4 г в день в течение 10 дней), а в России применяют доксциклин (дневная доза 0,2-0,4 г в течение 11-14 сут.), иногда в **комбинации с рифампицином**.

При чумном менингите показан **хлорамфеникол**, который легко преодолевает гематоэнцефалический барьер. Применение этого препарата предпочтительнее также на фоне выраженной гипотензии. В обоих случаях хлорамфеникол вводят ежедневно внутривенно сначала по 25 мг/кг массы тела, а затем 3 раза по 15 мг/кг. После клинического улучшения препарат продолжают давать per os до 10-го дня от начала лечения.

Помимо указанных антибиотиков для лечения чумы могут также применяться **цефалоспорины** и **фторхинолоны**.

В литературе неоднократно поднимался вопрос о целесообразности комбинации антибиотиков при лечении лёгочной и септической форм чумы, однако большинство исследователей не видят необходимости в комбинированном лечении.

Разумеется, что помимо этиотропной терапии при чуме необходимо также **патогенетическое лечение**. С целью **дезинтоксикации** больным вводят гемодез, полиглюкин, реополиглюкин, сухую или нативную плазму крови. При отсутствии этих препаратов назначают глюкозу. Введение жидкостей нужно контролировать с учётом диуреза, состава электролитов и pH крови, а в случае задержки жидкости в организме, развитии отека мозга или отека легких необходимо применять **мочегонные средства**.

При нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы и развитии токсико-инфекционного шока больным чумой проводят **противошоковую терапию** по общепринятым схемам.

Местные лечебные мероприятия, включая хирургическое вмешательство, показаны при бубонной и кожной формах чумы.

Помимо отсутствия клинических симптомов заболевания, **критерием выздоровления** больных являются отрицательные результаты поисков возбудителя в мокроте, крови и пунктатах из бубонов на 3-й, 4-й и 6-й дни после окончания лечения.

Профилактику чумы принято делить на экстренную и специфическую.

Экстренная профилактика (химиопрофилактика) показана для лиц, контактировавших с больными чумой, и для тех, кто подвергся непосредственной опасности заражения, например, при лабораторных авариях или имел дело с материалом, инфицированным возбудителем чумы (трупами людей и животных или больными животными).

Для химиопрофилактики, согласно российским рекомендациям, можно использовать аминогликозидные антибиотики, рифампицин, тетрациклины и хиноксидин или сульфаниламиды. При этом предпочтение следует отдавать препаратам, которые назначают перорально. Продолжительность курса химиопрофилактики составляет 5-7 сут. При попадании или подозрении на попадание инфицированного материала на слизистые оболочки глаз и конъюнктиву, необходимо проводить параллельно с курсом общей профилактики местную профилактику. В глаза

и нос закапывают раствор одного из антибиотиков – 0,5% тетрациклин, 0,5% левомицетин - сукцинат натрия или растворы других антибиотиков приготовленных ex tempore в определенных концентрациях.

Под специфической профилактикой понимают — **вакцинацию**.

В настоящее время уже мало кто считает, что с помощью вакцинации можно покончить с чумой, как это было сделано с оспой. И дело не только в качестве вакцины. Основная причина негативного отношения к вакцинации как средству борьбы с чумой кроется в том, что чума зоонозное заболевание, и вакцинация, уменьшая вероятность заражения людей, причём только бубонной формой, никак не отражается на существовании природных очагов. Исходя из этого, показания к иммунизации ограничены группами максимального риска: медицинским персоналом в очагах чумы, лабораторными работниками, геологами, экологами, археологами, если они по роду своих занятий могут сталкиваться с источниками инфекции.

Из всего многообразия вакцин в настоящее время внимания заслуживают две: живая (на основе штамма EV) и убитая (вакцина USP), представляющая собой высоковирулентный штамм, инактивированный формальдегидом.

Иммунизацию живой вакциной проводят подкожно или накожно.

При регулярно практикующихся прививках, например в противочумной системе, ревакцинацию проводят через 12 мес.

Прививка вакциной USP осуществляется внутримышечно. Ревакцинацию проводят через 6 мес. и далее по показаниям. В качестве осложнений при прививках могут быть лихорадочное состояние и лимфаденопатия, а также эритемы и уплотнения на месте инъекции.