# Таврический национальный университет

### **Кафедра медицинской подготовки**

# Реферат

**на тему:**

## ЧУМА

### Симферополь 2003

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

Возбудитель - чумная палочка (Yersinia pestis) принадлежит к роду семейства Brucellaceae; размер ее 0,5-1,5 мкм, неподвижная, не образует капсул и спор, грамотрицательная, концы палочек окрашиваются гораздо интенсивнее средней части (биполярность). Хорошо растет, но медленно на обычных питательных средах, оптимум роста 28оС.

Возбудитель является факультативным внутриклеточным паразитом. Его высокая вирулентность опосредуется V и W-антигенами, обеспечивающими резистентность микроорганизма внутриклеточному фагоцитарному уничтожению. Кроме того, фракция I (капсульный антиген) частично защищает микроб от фагоцитоза полиморфно-ядерными лейкоцитами. К другим факторам вирулентности, также ответственным за патогенез заболевания, относятся пестицин, фибринолизин, коагулаза и липополисахарозный эндотоксин. У возбудителя не установлено отдельных серотипов, но биотипы antigua, orientalis и mediaevalis имеют определенное географическое распространение. Доказана возможность генных перестроек, ведущих к утрате или восстановлению вирулентности возбудителя чумы. Микроб относительно устойчив к высыханию и может в течение многих месяцев сохранять жизнеспособность в холодных сырых условиях, в таких, как почва звериных нор. Из клинического материала в последнее время были выделены стрептомицино- и тетрациклиноустойчивые штаммы.

**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, тарабаганы и др.) и зайцеобразные разных видов. 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. Заражение человека происходит при укусе блохой, во время которого блоха срыгивает содержимое желудка с большим количеством находящихся в нем чумных палочек. Кроме того, возможено заражение при обработке охотниками шкур убитых зараженных животных (зайцев, лис, сайгаков и др.) и при употреблении в пищу зараженного мяса верблюда, болеющего чумой. Принципиально иным и особо опасным является заражение от человека к человеку, осуществляемое воздушно-капельным путем при возникновении среди людей легочной формы чумы. Случаи заболевания первичной чумной пневмонией наблюдались также при заражении людей от домашних кошек, погибших от пневмонической формы чумы. Человеческие вши и клещи также могут передавать инфекцию от человека к человеку. Восприимчивость людей к чуме очень высокая. После перенесенного заболевания остается относительный иммунитет, который не предохраняет от массивного повторного заражения.

В настоящее время природные очаги чумы встречаются в 50 странах. В Российской Федерации они зарегистрированы в 14 регионах - на Кавказе, Ставрополье, Волго-Уральском регионе, Забайкалье, Прикаспии, на Алтае и др. 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.

**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 (фракция I) 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, обусловливающие 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, обусловливающими полное подавление иммунной системы и развитие сепсиса. В этих условиях очень рано появляются дистрофические изменения клеток внутренних органов. Резко выраженная эндотоксинемия при грамотрицательной септицимии 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 эксудатом, 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, у привитых может удлиняться до 8-10 сут. Различают следующие клинические формы чумы: а) кожную, бубонную, кожно-бубонную; б) первично-септическую, вторично-септическую; в) первично-легочную, вторично-легочную. 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 39оС и выше. Рано появляется и быстро нарастает интоксикация - сильная головная боль, головокружение, чувство резкой разбитости, мышечные боли, иногда рвота. В ряде случаев в рвотных массах появляется примесь крови в виде кровавой или кофейной гущи. У части больных отмечается нарастание беспокойства, непривычная 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. Иногда оно выражает страх или безразличие к окружающему.

При осмотре больного - кожа горячая и сухая, лицо и конъюнктивы гиперемированы, нередко с цианотичным оттенком, геморрагическими элементами (петехиями или экхимозами, быстро принимающими темно-багровый оттенок). Слизистая оболочка ротоглотки и мягкого неба гиперемированы, с точечными кровоизлияниями. Миндалины часто увеличены в размерах, отечны, иногда с гнойным налетом. Язык покрывается характерным белым налетом ("натертый мелом"), утолщен. Резко нарушается кровообращение. Пульс частый (120-140 уд/мин и чаще), слабого наполнения, дикротичный, иногда нитевидный. Тоны сердца глухие. Артериальное давление снижено и прогрессивно падает. Дыхание учащено. Живот вздут, печень и селезенка увеличены. Резко уменьшается диурез. У некоторых больных с тяжелой формой присоединяется диарея. Учащаются (до 6-12 раз в сутки) позывы к дефекации, испражнения становятся неоформленными и содержат примесь крови и слизи.

**Кожная форма** 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-кровянистым 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 развиться бубон, больной ощущает сильную боль, которая затрудняет движение ногой, рукой, шеей. Позже больные могут принимать из-за болей вынужденные позы (согнутая нога, шея, отведенная в сторону рука). Бубон - болезненный, увеличенный лимфатический узел или конгломерат из нескольких узлов, спаянных с подкожной клетчаткой, имеет диаметр от 1 до 10 см и 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 грамотрицательных 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, обусловливать 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 39оС 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 40оС 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 мл3.

**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, инъецирование 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 40оС. 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. Определяются признаки, свидетельствующие о развитии лобарной, 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 15-20-30o109/л, а также токсические изменения клеток белой крови.

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 (38-40оС) и появляются признаки общей интоксикации. Дальнейшее течение доброкачественное, лимфатические узлы достигают 3-5 см в диаметре и через 2-3 нед появляется флюктуация и их размягчение.

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

Лимфогранулематоз венерический обусловлен хламидиями, передается половым путем. Первичное поражение на половых органах имеет вид небольшой безболезненной эрозии, которая быстро проходит и часто остается незамеченной больным. Общее состояние больных в этот период остается хорошим, температура тела нормальная. Спустя 1,5-2 мес в паховой области появляется увеличенный лимфатический узел. Иногда увеличиваются несколько лимфатических узлов, которые спаиваются между собой и с окружающими тканями. Кожа над бубоном краснеет. Затем наступает размягчение лимфатического узла, могут образовываться свищи, из которых вытекает желтовато-зеленый гной. На месте свищей могут оставаться рубцы. В период нагноения лимфатических узлов повышается температура тела и выявляются симптомы умеренно выраженной общей интоксикации.

Кожная форма чумы требует дифференциации с кожной формой сибирской язвы. При последней имеются характерные эпидемиологические предпосылки (контакт с шерстью, шкурами, кожами, щетиной), локализация язвы на лице, руках, наличие темного струпа, отсутствие болевой чувствительности, периферический рост язвы за счет образования дочерних пустул

Легочную форму чумы необходимо дифференцировать с крупозной пневмонией из-за наличия в ее симптомокомплексе следующих характерных и для чумы симптомов: внезапное начало, обычно с потрясающим ознобом, ломотой и сильной головной болью, иногда рвотой, крутым подъемом температуры тела до 39оС 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.

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

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

**Неотложная помощь.** Срочная госпитализация.

Больного и лиц, общавшихся с ним, помещают в специализированные инфекционные лечебные учреждения.

При своевременно начатом лечении (в первые 15 ч) прогноз благоприятный.

**Лечение и профилактика.** С началом использования антибиотиков прогноз болезни стал более благоприятным, хотя абсолютно надежных средств лечения не существует. Очень важно начать лечение как можно раньше. Стрептомицин наиболее эффективен при всех формах чумы и оказывает меньшее побочное действие в сравнении с другими антибиотиками. Тем, кто отправляется в «чумные районы», рекомендуется ежедневный профилактический прием тетрациклина в период возможного заражения.

Чума включена в группу особо опасных инфекций. Поэтому первостепенное значение имеют меры, предупреждающие ее распространение. В эндемичных районах необходимо проводить уничтожение крыс. О случаях, подозрительных в отношении чумы, нужно немедленно сообщать в местные органы здравоохранения. Больные легочной чумой должны быть сразу же изолированы от окружающих, так как эта форма инфекции наиболее заразна. Всех контактировавших с больным рекомендуется подвергнуть карантинному обследованию.

**Предупреждение болезни.** Борьба с грызунами; избегание ночевок вблизи нор грызунов; меры предосторожности при отлове и разделке тушек грызунов, зайцев и пищух; вакцинация населения, проживающего в природном очаге чумы.