**Туляремия.**

Сегодня мы предлагаем вам очередную статью из цикла особо опасные инфекции. Речь пойдет о туляремии - серьезном заболевании грызунов и людей. Эта инфекционная болезнь характеризуется воспалительными изменениями в месте проникновения микроба, регионарным лимфаденитом (воспалением лимфатических узлов), лихорадкой, общей интоксикацией. Болезнь обычно протекает длительно. Туляремия относится к зоонозам (т.е. заболеваниям, передающимся от животных) с природной очаговостью.

**Портрет в интерьере.**

*Этиология.* Возбудитель туляремии - ***Francisella tularensis*** - был открыт в свое время двумя американскими исследователями, Г. Мак-Коем и Ш. Чепином, во время эпизоотии (эпидемия среди животных), повально косившей земляных белок в районе озера Туляре в Калифорнии. По названию озера и была именована впервые описанная болезнь. Более подробно возбудителя изучал Э. Френсис, в честь которого и назван род. Эти микроорганизмы представляют собой довольно мелкие по микробным масштабам коккоподобные палочки (0,3-0,5 мкм), неподвижные, грамотрицательные, без спор. Предпочитают расти при температуре 37°С и рН 6,7-7,2 с обязательным наличием кислородных условий. Палочки туляремии очень плохо размножаются на обычных питательных средах. Мак-Кой и Чепин использовали среду, которая содержала свернутый яичный желток. Возбудитель вырастал мелкими нежными колониями. Френсис при дальнейшем исследовании предложил агар с цистеином, глюкозой и кровью. На этой среде привереды росли более обильно, что и позволило исследователю более подробно изучить их свойства.

**Скрытые и явные резервы.**

*Факторы патогенности.* Возбудитель туляремии относится к внутриклеточным паразитам (это свойство сближает их с вирусами), обитает в фагоцитах, подавляя их способность убивать чужеродные клетки. Обладает набором факторов патогенности - капсулой, как раз и угнетающей фагоцитоз, ферментом нейраминидазой, который способствует прикреплению бактерии к клеткам-мишеням и, как и все грамотрицательные виды, эндотоксином, вызывающим при разрушении микробной клетки общие симптомы интоксикации в организме человека. Кроме того, у туляремийной палочки обнаружены рецепторы, связывающиеся с Fc-фрагментом антител класса IgG, что нарушает активность системы комплемента и макрофагов.

***F.tularensis*** в вирулентной форме (с капсулой) имеет 2 типа антигенов - О (соматический) и Vi (капсульный антиген). О-антиген сходен с таким же антигеном у бруцелл (возбудители еще одной особо опасной инфекции - бруцеллеза) и иерсиний (а к этому роду относятся возбудители самой страшной бактериальной инфекции - чумы). Так что родня у нашего знакомца весьма и весьма впечатляющая. Потеря же капсулы и Vi-антигена приводит к потере вирулентности. Такие "инвалиды" уже не способны вызвать сколь-нибудь серьезное заболевание, ибо в процессе взаимодействия с иммунной системой человека благополучно ею уничтожаются.

Выделяют три географических расы возбудителя туляремии:

1. **Голоарктическая** раса (тип В) вызывает более легкие заболевания человека, не ферментирует глицерин и цитруллин и не патогенна для кроликов. Распространена в странах северного полушария.
2. **Среднеазиатская** раса малопатогенна для кроликов, ферментирует глицерин и цитруллин.
3. **Неарктическая** раса, она же американская (тип А), вызывает более тяжелые формы болезни у человека и патогенна для кроликов. Встречается только в Северной Америке. Рассматривается как вероятное бактериологическое оружие (при инфицировании возбудителем этой расы кролики погибают при введении даже 1 микробной клетки, а если их заражают голоарктической или среднеазиатской расой - доза должна быть не менее 1 млрд. клеток).

**А можно ли его убить?**

*Резистентность.* ***F.tularensis*** довольно устойчива во внешней среде, особенно, если содержится в патологическом материале. В воде сохраняется до 3 мес., в зерне, соломе, фураже - до 6 мес., в органах павших животных - 2-3 мес., в шкурках - до 40 дней. Хорошо переносит низкие температуры и замораживание, во льду хранится целый месяц. Но есть и на нашей улице праздник. Эти бактерии чувствительны к некоторым банальным антибиотиками - стрептомицину, левомицетину, тетрациклину. По отношению к эритромицину на территории нашей страны циркулирует два варианта - устойчивый и чувствительный. Кроме того, эти бактерии быстро погибают под действием прямых солнечных лучей (за полчаса), под действием различных дезинфицирующих растворов и под действием высокой температуры. Так что использовать дикие штаммы туляремийной палочки в качестве потенциального оружия совсем не выгодно - нет антибиотикорезистентности и не очень удобно распространять через объекты внешней среды.

**Как и где можно заразиться?**

*Эпидемиология.* Туляремия широко распространена в Европе, Америке и Африке. Природные очаги этой болезни существуют во всех регионах нашей страны. Кстати, природные очаги есть у многих заболеваний. Это такие географические зоны на Земле, в которых этот возбудитель циркулирует среди животных, без участия человека. На этой территории благополучно (или не очень) бок о бок сосуществуют 1) возбудитель заболевания, 2) чувствительное к нему животное, и 3) реализуется механизм передачи возбудителя от одного животного к другому (возможно через объекты внешней среды, возможно через переносчиков - кровососущих насекомых). Среди наиболее известных заболеваний, вызываемых бактериями, для которых описана природная очаговость, можно назвать чуму. 
Все ее места обитания в дикой природе выявлены, описаны и держатся под строжайшим контролем, чтобы не дай Бог, какая-нибудь зараженная мышь не сбежала в соседнее селение. Примерно такая же ситуация и с туляремией. Этой болезнью "на воле" болеют многие виды (более 80) диких и домашних животных (в основном из семейств мышевидных, заячьих, беличьих и тушканчиковых). Заражение человека может наступить только при контакте с животными (водяные крысы, ондатры, зайцы, домовые мыши, обыкновенные полевки) или их выделениями. От человека к человеку эта болезнь не передается.

С 1996 по 1998 год центрами Госсанэпиднадзора в субъектах Российской Федерации и противочумными учреждениями было выделено более 200 штаммов возбудителя туляремии из носителей, переносчиков инфекции и внешней среды. Ежегодно в стране регистрируется от 100 до 400 единичных случаев заболеваний, при этом около 75% из них приходится на Северный, Центральный и Западно-Сибирский районы России, а также продолжают иметь место вспышки этой инфекции. В 1993-1998 годах вспышки туляремии трансмиссивного характера зарегистрированы среди населения в Ростовской области и Республике Башкортостан, водного - в Смоленской области, промыслового - в Оренбургской области, пищевого (молочного) - в г. Москве. Особенностью заболеваемости туляремией в настоящее время является то, что среди заболевших более 70% составляют городские жители, не привитые против этой инфекции.



В г. Москве за последние годы (1995-1999 гг.) был зарегистрирован 41 случай заболеваний людей туляремией, в т. ч. детей до 14 лет, - 6 случаев. В последние годы регистрируются единичные случаи туляремии (1997 г. - 4 случая, 1998 г. - 1 случай, 1999 г. - 1 случай). Заболеваемость носила в основном завозной характер, течение болезни было средне тяжелым, без летальных исходов. Санэпидемстанции ведут постоянный контроль за численностью и инфицированностью грызунов - потенциальных носителей туляремии. На территории города зарегистрировано 14 природных очагов этого заболевания. Наиболее активно проявили себя природные очаги в ЮЗАО (Южное Бутово, д. Чернево) и в СЗАО (совхоз "Тепличный"), где помимо антигена от полевого материала неоднократно выделялся и сам живой возбудитель. Несмотря на процессы антропогенного воздействия, в городе сохраняются условия для циркуляции возбудителя туляремии, поскольку на городских свалках грызунам живется очень неплохо. А вот полностью ликвидировать такие очаги пока не представляется возможным.

Кстати, в апреле-мае 2000 года довольно крупная вспышка туляремии была зарегистрирована в Косово. Число зараженных достигло 659 человек, что, в общем-то, совсем не удивительно. Ухудшение санитарно-эпидемиологической обстановки в первую очередь обычно провоцирует эпидемии кишечных инфекций, заболеваний передающихся аэрогенным и трансмиссивным путем (через клещей и блох, вспомним хотя бы тифозные эпидемии первой и второй мировой войн), а также природно-очаговые инфекции (грызуны размножаются, и микробы вместе с ними). *Механизмы передачи и входные ворота инфекции.* Бактерии туляремии могут проникать в организм всеми известными науке способами (кстати, множественность механизмов передачи - один из важных признаков особо опасных инфекций). При этом возникают различные клинические формы, которые различаются по степени тяжести, картине заболевания и итогам.

Если ***F.tularensis*** проникает через микротравмы кожи и через слизистые оболочки, то возникают ***кожно-бубонная*** или ***глазобубонная*** формы туляремии (последняя форма может развиться при попадании на конъюнктиву инфицированной воды). При употреблении загрязненной грызунами воды или продуктов возникают ***кишечная (абдоминальная)*** или ***ангинозно-бубонная*** формы туляремии. Заражение может происходить аэрогенным путем (вдыхание инфицированной пыли), что чаще приводит к развитию ***легочной*** формы туляремии. Инфекция также передается трансмиссивно при укусах различных кровососущих насекомых, которые до человека успели попастись на больных животных. В основном, переносчиками этой бактерии являются иксодовые клещи, которые остаются заразными в течение всей жизни, и даже, когда откладывают яйца - передают в наследство своим потомкам туляремийную палочку. Такой механизм обеспечивает укоренение болезни на определенной территории. При укусе насекомыми у человека развивается ***кожно-бубонная*** форма туляремии (причем заражение происходит не в момент укуса, а при попадании в микроранку на коже загрязненных бактериями испражнений клеща).

**А что будет дальше?**

*Патогенез.* Итак, тем или иным путем, но микроб пробрался внутрь организма. Для развития болезни при внедрении в кожу или аспирационным путем достаточно нескольких жизнеспособных микроорганизмов, а при инфицировании через рот нужно свыше 100 микробных клеток. В месте внедрения развивается воспалительный процесс, происходит массивное размножение франциселл, после чего они проникают в региональные лимфатические узлы, вызывая воспаление. Таким образом, формируется ***бубон*** - увеличенный и воспаленный лимфатический узел. Это один из главных признаков заболевания, по которому и названы клинические формы болезни. В лимфоузле микробы размножаются (фагоциты при столкновении с этими бактериями практически не могут осуществить свою сторожевую функцию), частично гибнут, выделяя эндотоксин, который и вызывает явления общей интоксикации. Затем микробы попадают в кровь и происходит их распространение по кровеносной системе в различные органы и ткани. Возникает множественное увеличение лимфатических узлов, могут развиваться гранулемы (уплотнения) и некротические язвы в различных органах и тканях (печень, селезенка, легкие).

*Симптомы и течение.* Инкубационный период чаще продолжается от 3 до 7 дней. Иногда он укорачивается до 1-2 дней и удлиняется до 8-14 дней (около 10%). Заболевание начинается остро или даже внезапно, больные могут нередко указать даже час начала болезни. Температура тела повышается до 38-40°С. Больные жалуются на головную боль, слабость, мышечные боли, отсутствие аппетита, возможна рвота. При тяжелых формах иногда наблюдается бред, больные чаще возбуждены. В зависимости от клинической формы на месте будущих воспалительных изменений в области ворот инфекции больные предъявляют различные жалобы - боли в глазах, боли при глотании, боли за грудиной, боли в области развивающегося бубона. Начальный период имеет общие черты, в дальнейшем начинают выступать на первый план локальные изменения, связанные с клинической формой инфекции. Без антибиотикотерапии лихорадка продолжается до 2-3 недель, кроме того, в период выздоровления возможно длительное сохранение т.н. субфибрильной температуры (очень неприятная штука, когда на градуснике 37,20 - 37,50С, а чувствуешь себя совершенно разбитым). Общая продолжительность болезни при затяжных и хронических формах может затянуться до нескольких месяцев. К концу 1-й недели болезни увеличиваются печень и селезенка. Теперь поподробнее опишем все клинические симптомы при разных формах туляремии.

***Кожно-бубонная (язвенно-бубонная, бубонная)*** форма туляремии характеризуется воспалительными изменениями в области ворот инфекции и в регионарных лимфатических узлах. Иногда воспалительные изменения на коже выражены слабо или остались незамеченными (при позднем поступлении больного), в этих случаях говорят о бубонной форме. Однако при тщательном осмотре всегда можно найти место первичного поражения (небольшой рубец и пр.). Это наиболее частая форма туляремии (до 50-70% всех случаев). На месте внедрения возбудителя сначала появляется болезненное или зудящее красное пятно, затем в центре его появляются папула, превращающаяся в везикулу, содержимое ее мутнеет; после разрушения пузыря образуется язва с гнойным отделяемым, окруженная воспалительными изменениями кожи (отечность, гиперемия, зуд). Затем дно язвы темнеет, образуется корочка, после отторжения которой остается рубец. В это же время формируется и бубон в области регионарных лимфатических узлов. Первые признаки лимфаденита появляются на 2-3-й день болезни. Чаще это подмышечные и шейные, несколько реже локтевые и еще реже бедренные и паховые лимфатические узлы. Размеры постепенно увеличиваются и достигают в большинстве случаев (около 80%) размеров 3-5 см в диаметре, но могут быть диаметром в 7 и даже 9 см. Нагноение лимфоузлов происходит к концу 2-й или на 3-й неделе, но не во всех случаях. В результате может образоваться свищ, из которого выделяется густой сливкообразный гной. Рассасывание бубонов происходит медленно, иногда на месте бубонов остаются плотные узлы, которые сохраняются длительное время.

***Глазобубонная*** форма туляремии встречается редко (1-2% всех случаев), возникает при попадании возбудителя на конъюнктиву (инфицированная вода, пыль). Нередко возникает конъюнктивит Парино (преимущественно односторонний конъюнктивит с образованием язв, узелков, сопровождается лихорадкой и увеличением околоушных и подчелюстных лимфатических узлов). У части больных образуется фибринозная пленка на конъюнктиве, возможно развитие кератита, а также перфорация роговицы. Процесс протекает в течение нескольких месяцев и может привести к потере зрения в пораженном глазу.

***Ангинозно-бубонная*** форма туляремии (около 1% больных) характеризуется своеобразным односторонним тонзиллитом с некротическими изменениями, фибринозными пленками и значительным увеличением регионарного лимфатического узла. Выраженные некротические изменения, глубокие язвы приводят к рубцеванию миндалин. Динамика развития бубона такая же, как и при кожно-бубонной форме. Все локальные изменения проходят на фоне общей интоксикации и повышенной температуре тела.

***Абдоминальная (кишечная)*** туляремия проявляется лихорадкой, в признаках общей интоксикации; больных беспокоят боли в животе, тошнота, возможны рвота, понос, иногда задержка стула. Может развиться кишечное кровотечение. При пальпации живота боли локализуются в правой подвздошной области, что обусловливает необходимость дифференцировать от других инфекционных болезней, сопровождающихся такими симптомами (псевдотуберкулез, иерсиниоз, брюшной тиф и паратифы), а также от острого аппендицита.

***Легочная*** туляремия возникает при аэрогенном инфицировании. Очень часто эта форма встречалась во время Великой Отечественной войны (использование соломы из необмолоченных скирд, заселенных огромным количеством мышевидных грызунов). Заболевание начинается остро с высокой лихорадки, выраженной обшей интоксикации, рано появляются боли в груди, кашель со скудным количеством слизисто-гнойной, иногда кровавой мокроты. Отмечаются признаки пневмонии. Рентгенологической особенностью легочной туляремии является значительное увеличение легочных лимфатических узлов. Болезнь характеризуется длительным течением, длится до 2 мес. и более. Особенно тяжело эта форма протекает в США, где циркулирует более вирулентный возбудитель туляремии. Кроме такой первично-легочной формы, специфическая туляремийная пневмония может развиться в результате заноса бактерий через кровяное русло из других пораженных органов при других, чаще кожно-бубонных формах туляремии, что наблюдается у 10-15% больных. В случае аэрогенного инфицировании могут наблюдаться и более легкие варианты поражений органов дыхания (бронхитические и гриппоподобные), при которых лихорадка и токсикоз выражены умеренно, а заболевание продолжается всего 8-10 дней.

Любая из форм болезни может привести к ***генерализованной*** туляремии, которую очень трудно диагностировать, поскольку не наблюдается бубонов и не видно первичного поражения. Все заболевание сводится к острой лихорадке, длящейся более 3 недель, интоксикации и покраснениям кожи.

В качестве осложнений возможны менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы легкого, перикардит, и перитонит. Могут быть обострения и рецидивы заболевания. Сейчас летальность не превышает 2%, при отсутствии антибиотикотерапии этот показатель был существенно выше. Кроме того, восстановительный период достаточно длительный и тяжелый.

**Как поставить диагноз?**

При попытке поставить диагноз "туляремия" необходимо учитывать эпидемиологические предпосылки (пребывание в природных очагах, сезон, контакты с грызунами и другие), а также характерную симптоматику. Особое диагностическое значение, как уже было отмечено, имеет формирование бубонов. Заболевание приходится дифференцировать от других болезней, сопровождающихся значительным увеличением лимфатических узлов. Например, болезнь кошачьей царапины (наблюдается увеличение лимфоузлов и воспаление в месте царапины или укуса кошки, течение доброкачественное). В природных очагах чумы необходимо исключить бубонную форму чумы, которая характеризуется более тяжелым течением, быстрым развитием бубона (иногда на 2 день после заражения) и его резкой болезненностью. При гнойном лимфадените обнаруживают значительное гнойное поражение в соответствующей лимфатическому узлу области (флегмона кисти, абсцессы, остеомиелит и пр.). При раковом увеличении лимфоузлов отмечаются значительная плотность узлов, прогрессирующий рост без тенденции к размягчению.

**Как подтвердить диагноз?**

*Лабораторная диагностика.* В связи с полиморфной клинической картиной туляремии в ее диагностике решающее значение имеют лабораторные методы диагностики. Материал для исследования от больного человека (или от трупа - кому как повезет) забирают в соответствии с клинической формой болезни. Для анализа забирают пунктат из бубона (любая форма), гнойное отделяемое конъюнктивы (при глазо-бубонной форме), пленку из зева (ангинозно-бубонная), испражнения (абдоминальная), мокроту (легочная), а так же кровь для серологических исследований (при любой из форм). У трупов грызунов и людей отбирают кусочки органов. Так же анализу подвергаются различные объекты внешней среды (воздух, вода, пищевые продукты) и переносчики возбудителя (комары и клещи). Забор материала и доставку его в лабораторию осуществляют с соблюдением всех правил техники безопасности, регламентирующих работу с возбудителями особо опасных инфекций (ООИ).

В лабораторной диагностике применяют следующие методы:

1. **Серологические методы** - реакция агглютинации, РПГА (реакция прямой гемагглютинации), ИФА (иммуноферментный анализ). Диагностическим является нарастание количества антител в ходе болезни, реакция агглютинации становится положительной с 10-12 дня болезни. Сыворотки берут в начале болезни и на 2-3-й неделе. Диагностическим является нарастание количества антител против туляремийной палочки в 4 раза и более. Для постановки реакции используют туляремийный диагностикум, содержащий 10 млрд. бактерий туляремии убитых формалином в 1 мл раствора. При наличии в сыворотке больного соответствующих антител можно увидеть образование хлопьев при смешении сыворотки и диагностикума. Это - положительная реакция, основанная на фундаментальном взаимодействии антигенов и антител. Метод довольно быстрый, но прикидочный. Так же применяется экспресс-диагностика, основанная на агглютинации, только для анализа берется не сыворотка, а капля цельной крови больного и смешивается так же с туляремийным диагностикумом. При положительной реакции эритроциты слипаются (это происходит, если содержание антител в крови больного достаточно велико). Для более точной диагностики используют РПГА (реакция прямой гемагглютинации) и ИФА (иммуно-ферментный анализ).
2. **Аллергический метод** (кожная аллергическая проба). Этот метод основан на особенности больного или переболевшего туляремией отвечать местной аллергической реакцией на введение тулярина (взвесь убитых нагреванием туляремийных палочек). Этот анализ позволяет поставить диагноз "туляремия" в самые ранние сроки, поскольку внутрикожная аллергическая проба становится положительной уже с 3-5 дня болезни. Тулярин вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл, учитывают через 24 и 48 ч. Положительная реакция проявляется появлением гиперемии и инфильтрации кожи диаметром 0,5 см и более.
3. **Бактериологический и биологический методы** - их применяют только в лабораториях, допущенных к работе с ООИ. Поскольку прямым посевом на стандартные питательные среды выделить эти бактерии не удается (ну не растут они на таких средах), сначала проводят заражение чувствительных к туляремии лабораторных животных (морские свинки и белые мыши). А вот когда несчастные животные отбросят лапки (мышки на 3 день, свинки - на 8, они ведь покрупнее), тут уж можно из их внутренних органов высевать франциселл просто тоннами. Но! На среды, предложенные первооткрывателями (с желтком или с цистеином и кровью). А дальше запускается стандартная процедура идентификации выращенных бактерий. Выделение возбудителя жизненно необходимо, если требуется определить чувствительность именно данных бактерий к различным антибиотикам.

**Как спастись.**

*Лечение.* В общем, я не открою Америки, если скажу, что для лечения этой бактериальной инфекции применяют антибиотики. Обычно назначают стрептомицин внутримышечно в дозе 0,5 г 2 раза в день, а при легочных и генерализованных формах - по 1 г 2 раза в день. Длительность курса 10-14 дней. Можно назначать гентамицин в дозе 1,7 мг/кг массы тела через каждые 8 ч в течение 10-14 дней. Используют тетрациклин (по 0,4-0,5 г 4 раза в день) или левомицетин (по 0,5-0,75 г 4 раза в день) также в течение 10-14 дней. Другое дело, что эта терапия эффективна при заражении дикими (не модифицированными генетически) штаммами туляремии.

За что надо благодарить наших военных биологов - уже в конце 70-х годов они должным образом "воспитали" туляремийный микроб. Мало того, что довели его вирулентность практически до вершины (смертность в 100%случаев при заражении), так еще и встроили в него гены антибиотикорезистентности. Пожалуйста, проводите экстренную химиопрофилактику - ничего не выйдет, наши бактерии могут выдержать что угодно. Кстати, несмотря на довольно обильное распространение туляремии в Советском Союзе и наличие множества природных очагов, на вооружение был поставлен штамм А (американский подвид), вызывающий и в "диком", неокультуренном виде более тяжелое заболевание у людей. Не брезговали наши военные добыванием заграничных штаммов самых разных болячек, а потом наши же биологи доводили это оружие до ума. Классическим стал пример совместных работ военных и биологов над геморрагическими лихорадками - но это уже тема для отдельного сообщения.

Начало работ по созданию нашего биологического оружия можно датировать 1926 годом. Первыми кандидатами оказались бактерии чумы, сибирской язвы и нашей знакомой - туляремии. Ее-то и применили в реальном бою в 1942-м - против наступавшей в ростовских степях группы войск Паулюса. Выпускать чуму и язву не рискнули - это было бы форменным безумием, эпидемия запросто бы охватила обширную территорию по обе стороны линии фронта. Поэтому обошлись туляремией: хотя смертность от нее и не превышала тогда 10 процентов (ведь это был немодифицированный штамм). Разносчиками заразы стали грызуны. На первых порах успех был ошеломляющ: не дойдя до Волги, Паулюс вынужден был сделать паузу в своем стремительном броске к Сталинграду. Но воспользоваться этим должным образом не удалось: болезнь перекинулась через линию фронта, и уже советские солдаты заполнили лазареты.

Теперь с грызунами вряд ли будут возиться. В 80-е годы производство поставили на поток и начиняли бактериями боеголовки ракет. Туляремией занимались на огромном заводе биопрепаратов в Омутнинске (Кировская область).

Вообще-то основным методом предупреждения людей от заражения туляремией в природных очагах является вакцина (живая, ослабленная). Ее однократное накожное введение обеспечивает иммунитетом на 5-7 лет. Такой вакцинации достаточно, чтобы поддержать баланс при естественных угрозах заражения. Но опять же при возможном применении боевого штамма туляремии возникает большой вопрос об эффективности этой меры. В такой ситуации необходимо экстренно проводить упреждающую антибиотикотерапию, которая при одновременном применении убьет ослабленных микробов из вакцины, и стойкий иммунитет не выработается. Хотя все же туляремия стоит на 3 месте по опасности (после чумы и сибирской язвы) среди бактериальных инфекций, недооценивать ее поражающие возможность не стоит. Длительное и тяжелое течение, медленное выздоровление (если повезет и диагноз будет поставлен вовремя, а значит и лечение успеет), а так же возможная инвалидность делают это заболевание очень и очень серьезным противником.

*Автор статьи: Анастасия Охапкина,
аспирант Кафедры микробиологии МГУ им. М.В. Ломоносова*