

# ЧАСТНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ПОД ОБЩЕЙ РЕДАКЦИЕЙ  
ПРОФ. В. М. БЕРМАНА

НАРКОМЗДРАВ СССР  
МЕДГИЗ  
ЛЕНИНГРАДСКОЕ  
ОТДЕЛЕНИЕ  
1941

М<sub>д</sub> 30  $\frac{\Gamma-5}{23a}$

В. М. БЕРМАН, А. М. ЛЕВИТОВ, И. И. РОГОЗИН

# ЧАСТНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ДЛЯ ВОЙСКОВЫХ ВРАЧЕЙ  
И ВРАЧЕЙ-ЭПИДЕМИОЛОГОВ

*Под общей редакцией*  
проф. В. М. БЕРМАНА

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ  
ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

НАРКОМЗДРАВ СССР  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ  
1941



Редактор *А. А. Садов*

---

Подписано к печати 31/VIII 1941 г. Печати. л.  $34\frac{3}{4}$  + 2 вкл. Автор. лист. 44,10.  
Зн. в печ. л. 49373. М 66998. Заказ № 1148. Тираж 5000.

---

2-я типография ОГИЗа РСФСР треста «Полиграфкнига» «Печатный Двор»  
им. А. М. Горького.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Из предисловия авторов к первому изданию . . . . .	Стр. 5
Предисловие авторов ко второму изданию . . . . .	6

### I. Острые желудочно-кишечные инфекции

Брюшной тиф. <i>В. М. Берман</i> . . . . .	7
Паратифозные заболевания (А и В) <i>В. М. Берман</i> . . . . .	77
Пищевые токсикоинфекции. <i>В. М. Берман</i> . . . . .	94
Ботулизм. <i>В. М. Берман</i> . . . . .	120
Дизентерия бациллярная. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	127
Азиатская холера. <i>В. М. Берман</i> . . . . .	154

### II. Капельные инфекции

Детские инфекции. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	186
Корь. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	189
Коклюш. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	202
Скарлатина. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	208
Дифтерия. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	223
Эпидемический цереброспинальный менингит. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	245
Грипп. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	254
Оспа. <i>В. М. Берман</i> . . . . .	268

### III. Болезни, передаваемые членистоногими

Сыпной тиф. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	289
Возвратный тиф. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	316
Волынская (траншейная) лихорадка. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	325
Малярия. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	328
Лихорадка паппатачи. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	366
Сезонные энцефалиты. <i>Н. Л. Данковский</i> . . . . .	372

### IV. Анаэробные ранаевые инфекции

Столбняк. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	406
Газовая гангрена. <i>А. М. Левитов</i> . . . . .	415

### V. Зоонозы

Сибирская язва. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	422
Сиб. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	435
Чума. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	452
Туляремия. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	466
Бруцеллез. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	473

### VI. Заболевания с недостаточно изученной эпидемиологией

Лептоспирозы. Болезнь Вейля. Водная (болотная) лихорадка. <i>В. М. Берман</i> . . . . .	490
Лейшманиозы. <i>И. И. Rogozin</i> . . . . .	499

## VII. Приложения

	Стр.
Приложение 1. Сроки инкубационного периода при отдельных инфекционных заболеваниях . . . . .	505
Приложение 2. Пути передачи инфекции . . . . .	507
Приложение 3. Способы собирания материала для лабораторного исследования . . . . .	510
Приложение 4. Сроки изоляции заразных больных и соприкасающихся с ними . . . . .	514
Приложение 5. Требования, которым должны удовлетворять вакцины . . .	527
Приложение 6. Мероприятия по предупреждению эпидемических желудочно-кишечных заболеваний в войсковых частях . . . . .	—
Приложение 7. Мероприятия при холере . . . . .	534
Приложение 8. Мероприятия при брюшном тифе и паратифах . . . . .	536
Приложение 9. Борьба с бациллоносительством при брюшном тифе и паратифах . . . . .	537
Приложение 10. Мероприятия против возникновения заболеваний бациллярной дизентерией . . . . .	538
Приложение 11. Организация предохранительных прививок против брюшного тифа, паратифов и столбняка . . . . .	539
Приложение 12. Уничтожение личинок малярийного комара, борьба с окрыленным комаром. Предохранение здоровых лиц от заражения малярией . . . . .	549

## ИЗ ПРЕДИСЛОВИЯ АВТОРОВ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Составляя настоящее руководство, авторы исходили из основного принципа дать в каждой главе, наряду с теоретическим освещением материала, также план конкретных противоэпидемических мероприятий в соответствии с современными теоретическими установками и действующими законоположениями и инструкциями Наркомздрава. При этом обращено было особое внимание на специальные нормативы Военно-санитарного управления Красной Армии в отношении некоторых эпидемических форм.

Книга составлена применительно к учебным программам, но содержит материал более обширный, чем того требует подготовка студентов. Этим имелось в виду ответить потребностям врачей-эпидемиологов, проходящих специальные курсы по повышению квалификации.

Все главы построены по единому плану: специальному эпидемиологическому материалу предпосланы обзоры из области бактериологии и клиники в том объеме, какой казался необходимым для практической деятельности эпидемиолога.

При изложении материала авторы всячески стремились избежать упрощения или догматизма, тщательно оберегая книгу от конспективности изложения и голой схематизации. Неудивительно, что объем книги получился обширнее обычных размеров студенческого учебника. Авторы вполне сознательно работали в таком плане, считая, что преподаватели сами смогут внести необходимые с их точки зрения коррективы и указать учащимся, какая часть материала может быть опущена без ущерба для учебной подготовки.

Объем отдельных глав варьирует в соответствии с тем значением, какое имеют отдельные эпидемические формы. Изложение брюшного тифа предпослано всему остальному материалу, и эта глава изложена особенно подробно в силу того, что здесь учащийся должен почерпнуть, помимо специальных знаний, также целый ряд обще-эпидемиологических сведений и установок.

Как бы ни были серьезны недостатки этой книги, представляющей первую попытку систематического изложения курса частной эпидемиологии, авторы надеются, что и в этом виде предлагаемое руководство будет полезным и хотя бы в основном удовлетворит острую потребность в учебнике по эпидемиологии.

Само собой разумеется, что авторы не могут отнестись никак иначе как с благодарностью ко всем замечаниям и суждениям, направленным к устранению недостатков книги.

## ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

С момента выхода в свет первого издания прошло пять лет. За это время новых пособий у нас не появлялось, и настоящая книга остается пока попрежнему единственным руководством по частной эпидемиологии.

Авторы дают себе полный отчет в том, что отмеченное обстоятельство отнюдь не говорит о достоинствах составленной ими книги. Оно свидетельствует скорее о трудностях, неизбежно встающих на пути каждого при составлении руководства по эпидемиологии.

Эти трудности, с которыми пришлось столкнуться и авторам при работе как над первым, так и над вторым изданием, к настоящему моменту преодолены только частично.

Несмотря на то, что книга во втором своем издании выходит в значительно исправленном и дополненном виде, авторы считают необходимым вести усиленную работу по ее дальнейшему усовершенствованию. Они обращаются поэтому к читателям с просьбой направлять все свои пожелания и критические замечания редактору книги.

Что касается общей структуры книги, включающей, наряду с изложением эпидемиологии отдельных инфекционных форм, также и основы их клинической и бактериологической диагностики, то эта структура, оправдавшая себя на обширном педагогическом опыте и отвечающая запросам оперативных работников, сохранена и в настоящем издании.

## БРЮШНОЙ ТИФ (TYPHUS ABDOMINALIS)

Брюшной тиф представляет собой острое инфекционное заболевание, распространение которого в наше время ограничено, как правило, определенными населенными пунктами, районами, а иногда более обширными территориями.

Для него мало свойственно поступательное движение по местности, быстрое поражение новых областей и переход из одной страны в другую, наподобие того как это наблюдается при ряде других инфекционных форм.

Никогда, даже в самые мрачные времена эпидемиологического прошлого, несмотря на широчайшее и почти повсеместное распространение очагов брюшного тифа, последние не проявляли особой тенденции к передвижению по местности и никогда не разгорались в пожар пандемии.

*Брюшной тиф является, таким образом, в основном эндемической формой, наличие которой в данном районе стоит в непосредственной связи с местными условиями.*

Удачное выражение В ен с а н а, охарактеризовавшего брюшной тиф как «болезнь грязных рук», и определение этого заболевания как фекальной инфекции (Kotinfektion) образно подчеркивают зависимость его распространения от уровня санитарной техники в стране и санитарной культуры населения. И действительно, вытесненный из государств, давно вставших на путь промышленного развития, брюшной тиф еще и сейчас остается во многих аграрных и полуграрных странах одной из наиболее распространенных инфекционных форм. Нет ничего удивительного в том, что наша страна, получившая от царизма разоренную и утопавшую в нечистотах деревню и лишь ничтожное количество городов с канализацией и водопроводом, унаследовала вместе с тем и ряд эндемических очагов брюшного тифа. Органами советского здравоохранения очаги эти в массе своей ликвидированы, но остатки их таят в себе потенциальную опасность и при неблагоприятных условиях в мирное, а тем более в военное время, они могут разрастаться в эпидемические вспышки.

Последнее обстоятельство определяет для нас актуальность брюшнотифозной проблемы и всемерно подчеркивает необходимость энергичной работы на этом участке эпидемического фронта, благополучие которого обеспечивает успех нашего мирного строительства и обороноспособность во время войны.

Эпидемиология брюшного тифа, несмотря на ряд еще не совсем ясных вопросов, изучена достаточно полно и обстоятельно. Со времени разработки Робертом Кохом первого оперативного плана противоэпидемических мероприятий, осуществленного в Трирской области в 1899 г., прошло свыше 40 лет. За этот период капитальные открытия и эпидемиологические наблюдения Коха и его учеников пополнились новыми данными, и теория и практика борьбы с брюшным тифом стали школой, в значительной степени способствовавшей формированию наших современных общезпидемиологических представлений.

Большая заслуга в этой области принадлежит нашим отечественным ученым и всему советскому здравоохранению в целом, которое в деле борьбы с брюшным тифом достигло чрезвычайно больших успехов.

### Основные сведения о биологии возбудителя

Важнейшим пунктом в развитии учения об эпидемиологии брюшного тифа явилось открытие его возбудителя.

Это событие относится к тому первому периоду блестящего расцвета бактериологии, когда идеи Пастера и блестящая методика Коха, приложенные к изучению отдельных инфекционных форм, привели к установлению их бактериальной этиологии и определению специфических возбудителей.

В 1880 г., в докладе, сделанном в Цюрихе, Эберт сообщил о бактериях, найденных им при исследовании срезов из селезенки и мезентериальных желез погибших от брюшного тифа людей. Почти одновременно с Эбертом аналогичные наблюдения сделали Р. Кох, Клебс и Мейер. Дальнейшие усилия бактериологов были направлены на получение чистой культуры микроба, но эта задача была осуществлена только четыре года спустя. В 1884 г. ученик Коха Гаффки получил возбудителя брюшного тифа в чистой культуре и приступил к его систематическому изучению.

В память двух ученых открыт ими микроб получил название палочки брюшного тифа Эберта—Гаффки (*B. typhi abdominalis* Eberth—Gaffky).

Сделанное открытие не замедлило сказаться в области эпидемиологии прежде всего в смысле четкого разграничения брюшного и сыпного тифа. Хотя клиническое изучение этих долгое время смешивавшихся форм уже привело к установлению для каждой из них ряда характерных симптомов, все же их окончательная дифференциация стала возможной лишь после открытия брюшнотифозной палочки. Что касается отграничения брюшного тифа от сходных с ним в отношении патогенеза, клинической картины и эпидемиологии паратифозных заболеваний, то эта задача могла быть осуществлена только несколько лет спустя, когда были открыты возбудители паратифа А и В и когда детальное изучение тифозно-паратифозной группы установило ряд отличительных биологических признаков, присущих ее отдельным микробным представителям.

В морфологическом отношении возбудитель брюшного тифа представляет собой короткую палочку с закругленными концами, легко красящуюся обычными анилиновыми красками, грам-отрицательную. Микроб снабжен многочисленными перитрихально расположенными жгутиками (8—12) и обладает подвижностью.

Все перечисленные признаки в одинаковой мере присущи и кишечной палочке и всем многочисленным представителям обширной паратифозной группы и поэтому не могут быть использованы для целей дифференциальной диагностики. Вместе с тем для повседневной эпидемиологической практики и для решения некоторых теоретических вопросов является чрезвычайно существенным быстрое и точное разграничение тифозных и паратифозных микробов. Это разграничение становится возможным при изучении отдельных биологических свойств и, как в большинстве других отделов бактериологии, решающим является исследование биохимических и серологических признаков исследуемой культуры. В основе изучения биохимических признаков лежит питание микробной клетки, учет процессов ассимиляции и диссимилиации, характерных для данного бактериального вида. Анализ может вестись по линии как азотистого, так и углеводного обмена.

В отношении азотистого питания брюшнотифозная палочка характеризуется неспособностью усваивать необходимый для нее азот из солей аммония. Для этой цели она нуждается в более сложных азотистых соединениях — пептонах и альбумозах. Это свойство («аммиак-дефективность») может быть использовано для отличия брюшнотифозной палочки от микробов паратифа. Примером питательной среды, где «аммиак-дефективность» брюшнотифозной палочки используется как дифференциальный признак, служит лакмусовая сыворотка Петрушки. Ввиду недостатка в этой среде источников азота, необходимых для брюшнотифозной палочки, последняя дает слабый рост, что регистрируется по отсутствию мути и незначительному порозовению без последующего поспевания среды, как это наблюдается у палочек паратифа В. Для выяснения особенностей азотистого питания применяется также ряд синтетических сред с различными в количественном и качественном отношении источниками азота.

Для дифференциации брюшнотифозной палочки от кишечной и от паратифозных микробов основное значение в повседневной практической работе имеет изучение углеводистого питания, которое сводится к определению ферментативной активности исследуемой культуры по отношению к различным углеводам и спиртам.

Для этой цели в бактериологических лабораториях применяется пептонная вода (1%) с примесью того или иного сахара или спирта (0,5—1%). Эта жидкая питательная среда подкрашивается лакмусом и разливается по пробиркам, внутри которых размещены запаянные с верхнего конца маленькие, так называемые бродильные трубочки. При стерилизации пробирок жидкая среда заполняет бродильные трубочки, и в таком виде пробирки со средой готовы для работы.

Ферментативная деятельность исследуемой культуры по отношению к содержащемуся в питательной среде углеводу может ограничиться кислотообразованием, либо быть более интенсивной и довести процесс до газообразования. В первом случае наблюдается переокрашивание лакмуса в красный цвет, во втором случае, наряду с красным окрашиванием среды, бродильная трубочка заполняется газом. В последнее время, помимо лакмуса, широкое и повсеместное распространение получили питательные среды с фуксинным индикатором Андрода. Последний представляет собой кислый фуксин, который, будучи прибавлен в определенной концентрации, придает питательным средам желтоватый цвет. При наступлении кислой реакции среда краснеет.

Из всех представителей кишечнотифозной группы палочка брюшного тифа отличается наиболее слабой ферментативной способностью. Если расположить в один ряд микробов этой группы по признаку убывающей биохимической активности (рис. 1), то наиболее энергичным ферментатором окажется кишечная палочка, наименьшим — брюшнотифозная, а между этими двумя полюсами располагаются палочки паратифа А и паратифа В. В обратной последовательности изменяются в этом ряду патогенные свойства. Последние возрастают по мере того, как падает ферментативная активность микроба.

В практическом отношении отграничение брюшнотифозной палочки от кишечной может быть проведено на том основании, что последняя сбраживает молочный сахар и многие другие углеводы и спирты с образованием и кислоты и газа, в то время как палочка брюшного тифа молочного сахара (лактоза) не разлагает, а некоторые другие сахара разлагает только с образованием кислоты.



Рис. 1. Соотношение между ферментативной способностью и патогенными свойствами микробов кишечнотифозной группы.

Отличие кишечной палочки от брюшнотифозной устанавливается, кроме того, по способности первой и неспособности второй образовывать индол при росте в бульоне или пептонной воде.

Культуры	Глюкоза	Лактоза	Мальтоза	Маннит	Сахароза	Индол	H <sub>2</sub> S	Молочный агар	L-толин	Молоко
<i>B. typhi</i>	Кислотообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	—	+	Роста нет	Кислотообразование	Без изменений
<i>B. paratyphi A</i>	Кислото-и газообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	—	+	Роста нет	Кислотообразование	Без изменений
<i>B. paratyphi B</i>	Кислото-и газообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	Кислотообразование	—	+	Рост есть	Кислотообразование и газы	Ощелачивание и пептинизация

Кислотообразование      + Наличие признака (индол, сероводород)  
 Кислото-и газообразование      — Отсутствие признака  
    + Непостоянные результаты

Рис. 2. Характеристика основных биохимических свойств *B. typhi abdominalis*.

Распознавание с помощью биохимического метода палочки брюшного тифа от обширной группы паратифозных микробов осуществляется довольно легко. Брюшнотифозная палочка способна разлагать некоторые сахара только с образованием кислоты, в то время как паратифозные микробы доводят процесс разложения углеводов до газообразных продуктов (рис. 2).

В процессе дифференциальной диагностики биохимический метод не должен быть единственным. Его следует дополнить серологическим исследованием, которое дает обычно уже в прямом опыте агглютинации четкое разграничение тифозных и паратифозных микробов. Только в некоторых случаях, как, например, при работе с культурами из группы Gärtnier, серологические свойства которых приближаются к свойствам брюшнотифозной палочки, приходится пользоваться, наряду с прямым методом агглютинации, также адсорбционным опытом по Кастеллани.

Эпидемиологическая теория и практика не могут пройти мимо того большого материала, который накоплен за последние годы бактериологией в области изменчивости отдельных морфологических, биохимических и серологических признаков возбудителя брюшного тифа.

Уклонения от основного типа, наблюдаемые среди различных культур брюшнотифозной палочки, могут носить различный характер. В некоторых случаях они не стойки, держатся лишь недолгое время, и культура уже в первых генерациях быстро возвращается к своему основному типу; иногда же, наоборот, приходится иметь дело с чрезвычайно стабильными отклонениями, сохраняющимися у данной культуры чрезвычайно долго, быть может навсегда. В последнем случае речь идет о стойких вариантах микроба.

Значение для эпидемиологии этих различных по характеру отклонений неодинаково.

*Нестойкие отклонения от основного типа культуры создают затруднения в первую очередь в отношении диагностики и должны учитываться эпидемиологической практикой.*

Во втором случае, т. е. при стойких вариантах, появляется возможность использовать атипичность для установления эпидемиологических связей и проведения эпидемиологического анализа. Остановимся на последнем вопросе. К сожалению, стойкие варианты отдельных микробов и, в частности, палочки Эберта еще очень мало использованы для целей эпидемиологического анализа, но то немногое, что в этой области имеется, всемерно подчеркивает актуальность указанной проблемы и необходимость ее энергичной разработки.

Убедительной иллюстрацией этого положения является одна эпидемическая вспышка брюшного тифа в Мюнхене, во время которой были выделены атипичные штаммы брюшнотифозной палочки, изученные Мандельбаумом. Эти штаммы, получившие специальное название «Metatyphus Mandelbaum», характеризовались неактивностью по отношению к глицерину и неспособностью изменять гемоглобин на кровяных средах.

При эпидемиологическом обследовании указанной вспышки в предместье Мюнхена, откуда доставлялось молоко, на одной молочной ферме был выявлен бациллоноситель, в испражнениях которого наряду с типичной палочкой был обнаружен также Metatyphus. Таким образом эпидемиологический источник был прочно установлен.

Другим аналогичным примером является использование для эпидемиологических целей вариативности тифозной палочки в отношении пятиатомного алкоголя — ксилозы. Работами ряда исследователей (Шифф, Шлосбергер, Иоффе и др.) было установлено, что наряду с культурами, способными разлагать ксилозу с образованием кислоты, встречаются и лишенные этого признака «кислотодефективные» штаммы. Отношение к ксилозе является стойким признаком, сохраняющимся длительное время, и может расцениваться как свойство, характерное для данного штамма. Отдельные культуры становятся, таким образом, как бы «мечеными», «клейменными», причем этот признак, по мнению большинства исследователей, сохраняется и в том случае, когда вирус в результате заражения переходит от одного хозяина к другому.

Судя по исследованиям отдельных авторов в различных странах, например в Дании (Христенсен и Генрихсен) и Германии (Шифф), существуют определенные районы, где выделяется по преимуществу либо один, либо другой вариант палочки Эберта, что дает возможность, пользуясь ксилозным признаком, перейти к определению путей заражения и источника отдельных заболеваний. Возможность использования ксилозного и других признаков «клеймения» микробной культуры тем выше, чем устойчивее состав населения, обитающего в данной стране или определенном районе.

Отклонения от основного типа тифозной палочки, как выше указывалось, должны быть учтены также и с точки зрения тех затруднений, которые возникают при их бактериологическом изучении. Эти отклонения весьма разнообразны и нередко могут дать повод к неправильным эпидемиологическим заключениям. Так, например, наряду с аммиак-дефективностью, характерной для большинства брюшнотифозных культур, встречаются некоторые штаммы, которые способны покрывать свою потребность в азоте за счет аммонийных солей.

В отношении углеводистого питания также наблюдается непостоянство некоторых штаммов в отношении лимонной кислоты, маннита, арабинозы, вышеописанное отношение к ксилитозе и т. д.

Заслуживает быть отмеченной особая карликовая разновидность тифозной палочки, впервые описанная Я к о б с е н о м в 1910 г. под названием *B. typhi abdominalis mutabile*. Эта разновидность была выделена во время одной тифозной эпидемии среди психически больных, причем Я к о б с е н отмечает, что попытки выделения возбудителя из крови и испражнений вначале кончались неудачей. И это неудивительно, так как облик карликовых штаммов Якобсена настолько отличается от основного типа, что незнакомому с этим вопросом работнику трудно заподозрить их тифозную природу. Эти штаммы дают на агаре едва видимый, атипичный рост в виде мельчайших колоний, напоминающих рост стрептококка; часто рост и вовсе отсутствует. Морфологически этот вариант представляет собой мельчайший коккобацилл, обычно обладающий энергичной подвижностью. Дальнейшие исследования показывали, что большинство карликовых штаммов при пересеве на среду Эндо и другие сульфит-содержащие среды сразу возвращается к основному типу, но некоторые из них и на этих средах сохраняют свои атипичные черты.

Заслуживает внимания сообщение Б е н е к е, описавшего в 1917 г. эпидемическую вспышку в Галиции среди пехоты, вызванную карликовым штаммом. Эпидемия объяснялась использованием питьевой воды одного колодца, после закрытия которого заболевания прекратились. Штаммы типа Якобсена встречаются редко. У нас, например, такой штамм был выделен в 1926 г. в Ленинграде, а в последнее время появилась только одна работа (М. Раппопорт и Фишер) с описанием 14 карликовых штаммов. Нам лично пришлось на большом материале брюшнотифозных больных только один раз выделить штамм Якобсена.

Для повседневной эпидемиологической работы большое значение имеет *вариабельность брюшнотифозной палочки в отношении ее серологических свойств*. Иногда речь идет лишь о количественно пониженной способности культуры агглютинироваться специфической иммунной сывороткой, иногда дело заходит дальше, и культура нацело утрачивает эти свойства, становясь *инагглютинабельной*, и, наконец, приходится также сталкиваться с отклонениями, в основе которых лежит качественное изменение рецепторной структуры микроба. Анализ серологической изменчивости приводит нас в обширную область явлений микробной диссоциации, подробно рассматриваемую в руководствах и специальных работах по бактериологии. Здесь уместно лишь отметить, что в процессе диссоциации микробной культуры можно отметить три основных вида колоний: S — гладкий, R — шероховатый и O — промежуточный, причем каждой из этих форм присуща и своя особая антигенная и рецепторная характеристика.

Микробные культуры могут в различных количественных соотношениях обладать разнообразными антигенными комплексами (S, R и O), чем определяется их серологический характер.

Практически важно, что атипичность, выражающаяся в *инагглютинабельности*, представляет функцию того состояния, в котором в данный момент находится культура. А так как это состояние способно меняться, то *инагглютинабельность* является, как правило, признаком непостоянным, относительным. Действительно, часто приходится наблюдать, что культуры, не агглютинирующиеся непосредственно после своего выделения из организма, становятся типичными после нескольких пересевов на питательных средах. Для более ускоренного возвращения культуры к ее основному серологическому типу некоторые авторы рекомендуют двух-трехдневное культивирование в желчи с последующим испытанием агглютинирующей сывороткой. Кроме того, в арсенале крупных эпидемиологических лабораторий необходимо также иметь специальные агглютинирующие сыворотки, приготовленные из S-, R- и O-антигенов.

Большой интерес представляют серологические особенности культур, являющиеся отражением эпидемиологической характеристики данного района. Так, например, в центральной и северной полосах нашего Союза брюшнотифозные культуры, как правило, не дают выраженной групповой агглютинации с сывороткой паратифа А. Между тем в 1926 г. в Ростове н/Д штаммы брюшного тифа выявили резко выраженную групповую реакцию и родство рецепторного строения не только с паратифом А, но и с рядом других паратифозных микробов: паратифа В, палочки Гертнера, мышинного тифа (Ш т у ц е р и Н е п о м н я щ а я).

Совершенно естественно, что серологическая вариабильность должна учитываться эпидемиологической практикой не только в отношении идентификации выделяемых из организма возбудителей, но и при постановке реакции Видала путем соответствующего подбора микробных культур.

Касаясь вопроса о рецепторной структуре тифозных микробов и вариабильности последних в области их антигенного строения, необходимо отметить учение о так называемом «Vi-антигене». Начало этому учению было положено открытием Ф е л и к с а и П и т т а, сделанным в 1934 году. Названным авторам удалось показать, что вирулентность тифозных культур тесно связана с их инагглютинабельностью О-сыворотками. Фактор вирулентности тифозных культур, как показали Ф е л и к с и П и т т, должен рассматриваться как самостоятельный антиген, по своим свойствам отличающийся от Н- и О-антигена. В дальнейшем было установлено, что по содержанию Vi-антигена все тифозные культуры могут быть распределены на три группы.

1. Культуры с максимальным содержанием Vi-антигена (Vi-культуры или V-культуры).

2. Культуры с небольшим содержанием Vi-антигена (так называемые межточечные или V—W-культуры).

3. Культуры, вовсе лишённые Vi-антигена (W-культуры).

Дифференциация тифозных культур в указанном направлении производится двумя методами: при помощи О-сывороток и при помощи чистых Vi-сывороток (последние готовятся путем иммунизации кроликов чистыми Vi-культурами тифозных микробов).

Не касаясь деталей, следует в основном указать, что отрицательный результат агглютинации испытуемой культуры в О-сыворотке и положительный результат агглютинации в Vi-сыворотке свидетельствуют о наличии Vi-фактора в культуре.

Открытие Vi-антигена уточнило вопросы серологической диагностики и — что самое главное — внесло много нового в область иммунологии брюшного тифа. Согласно исследованиям ряда авторов, в том числе и нашим (Б е р м а н, К а н е в с к а я, С л а в с к а я, К р о л ь), вакцины, приготовленные из Vi-культур, обладают особенно высокой иммунизаторной активностью.

В заключение этой главы нельзя обойти молчанием теорию Ф р и д б е р г е р а о существовании, помимо обычной брюшнотифозной палочки, особой ее *невидимой, авизуальной формы*. Этот невидимый брюшнотифозный вирус, который был назван Ф р и д б е р г е р о м *криптантигенным*, имеет, по его мнению, существенное эпидемиологическое значение. Принципиально одинаковая, но отличная в деталях точка зрения высказана О д ю р у а и Ф е й г и н о й, которые работали с брюшнотифозной культурой и, подвергая ее растворению путем воздействия бактериофага, получили, по их словам, авизуальные формы палочки Эберта, способные проходить через фарфоровые фильтры.

Эти интересные наблюдения лишь тогда смогут учитываться эпидемиологией, когда они получат серьезное подтверждение в работах других авторов. Пока учение об авикулярных фазах микробов заключает в себе еще слишком много темных и невыясненных сторон, и его приложение для целей эпидемиологии преждевременно.

## Патогенез брюшного тифа

Изучение патологических механизмов, лежащих в основе развития и течения любой инфекционной формы, в том числе и брюшного тифа, предполагает исследование больного организма с самых разнообразных сторон. Задача этих исследований заключается в анализе органических и функциональных поражений, типичных для данной инфекционной формы, и установлении основных причинностей, определяющих ее как нозологически отграниченную единицу.

Относительно легко эта задача осуществляется при той группе инфекций, где микробный агент выделяет экзотоксин. Здесь, как бы ни был сложен анализ, дорога его ясна. В основном она определяется клиническим и экспериментальным исследованием биологического действия токлина на центральную и периферическую нервную систему, на сердце и сосуды и на другие органы и ткани. В этих исследованиях удастся обычно не только найти ключ для понимания патологических механизмов и отдельных симптомов, но в то же время открыть методы специфической терапии. Подтверждением этого положения могут служить те грандиозные успехи, которые достигнуты в области сывороточного лечения дифтерии, столбняка и отчасти дизентерии, т. е. тех инфекционных форм, при которых в общей сумме патологических причинностей токсический фактор оказывается ведущим.

Иначе обстоит дело при брюшном тифе и ряде других заболеваний, возбудители которых лишены способности вырабатывать истинный экзотоксин.

Палочка Эберта-Гаффки, лишенная экзотоксической функции, выделяет токсические вещества (эндотоксины) только после своего разрушения. В процессе брюшнотифозной инфекции, в результате фагоцитарной деятельности клеток организма и бактерицидных свойств сыворотки, микробы, наряду с их размножением, массами погибают, и освобождающийся при этом эндотоксин оказывает свое действие на нервную и сердечно-сосудистую систему и на другие органы.

Так как при брюшном тифе источником токсических продуктов являются распадающиеся в организме микробные тела, то ответ на вопрос о количественной характеристике токсического фактора, типично изменяющегося в динамике болезни, может быть получен в свете *детального изучения места и условий вторжения в организм брюшнотифозной палочки, последовательных этапов ее распространения и размножения и, наконец, процессов ее разрушения и выделения из организма.*

Если для целей клинического изучения брюшного тифа существенное значение имеет исследование патологоанатомических и патологофизиологических изменений отдельных органов и систем, то с точки зрения эпидемиологии основной интерес представляет судьба микроба в больном организме. Этот раздел общего учения о патогенезе брюшного тифа довольно хорошо разработан и освещает такие существенные для эпидемиологической практики вопросы, как условия и способы заражения, методы ранней бактериологической диагностики и, наконец, пути рассеивания заразы брюшнотифозным больным и носителем.

Патологоанатомические изменения, локализирующиеся при брюшном тифе в кишечнике и выраженные здесь наиболее резко, привели вначале к мысли о том, что просвет кишечника является именно тем местом, где в больном организме происходит размножение микробов.

Инкубационный период, по этим представлениям, расценивался как время, в течение которого накопление микробов достигает в кишечнике таких размеров, что обуславливает массивное всасывание токсинов и развитие язвенного процесса. Что касается распространения брюшнотифозной палочки в организме, то этот процесс рисовался в очень упрощенном виде. Предполагалось, что микробы попадают в рот и как бы путем простого соскальзывания спускаются по желудочно-кишечному тракту вплоть до нижнего отрезка тонких кишок, где в силу благоприятных условий наступает их энергичное размножение. И только после того как в кишечнике наступает огромное накопление микробов, последние постепенно продвигаются вглубь организма, достигая мезентериальных желез, печени и селезенки.

Такая упрощенная схема, построенная вскоре после открытия возбудителя брюшного тифа, продержалась, однако, недолго.

Уже в 1900 г., когда Шоттмюллер сообщил свои первые, тогда еще немногочисленные наблюдения о находках брюшнотифозных палочек в крови у больных в ранние стадии болезни, пришлось для объяснения этой быстро наступающей bacteriemии внести в первоначальную схему существенные изменения. Было выставлено положение (Шоттмюллер, Санарелли) о том, что микробы довольно быстро после заражения внедряются в стенку кишечника, проникают в капилляры и, распространяясь по кровеносной системе, достигают внутренних органов, где и размножаются за время инкубационного периода.

В дальнейшем и этот последний взгляд подвергся пересмотру. Исследования, завершённые работами Шоттмюллера и Лаверия (1934), установили, что из кишечника микробы не непосредственно поступают в кровь, а сначала проходят через лимфатические щели и сосуды в регионарные лимфатические железы.

Это наблюдение нашло полное подтверждение также и в патологоанатомических исследованиях, показавших, что во многих случаях, кончающихся летально в первые периоды болезни, отмечается резкое увеличение мезентериальных желез при отсутствии заметных изменений со стороны кишечника.

Далее бактериологические исследования установили факт почти полной невозможности высеять брюшнотифозную палочку из испражнений в первые дни болезни, что говорит против размножения микробов в кишечнике.

Все эти наблюдения легли в основу наших современных представлений о патогенезе брюшного тифа. Отдельные этапы в последовательном распространении возбудителя в больном организме представляются в следующем виде.

*Воротами инфекции* является ротовая полость. Брюшнотифозные палочки, попавшие тем или иным способом в рот, спускаются по пищеводу, проходят через желудок и проникают в кишечник. Здесь, согласно представлениям большинства современных исследователей, микробы не размножаются. Наоборот, они погибают под влиянием пищеварительных ферментов и антагонистического действия обычной для кишечника флоры.

Способность брюшнотифозной палочки проникать в лимфатические железы выражена, однако, настолько резко, что несмотря на массовую гибель микробов многие из них успевают проникнуть в лимфатический аппарат кишечника и, далее, в мезентериальные железы. Ряд авторов полагает, что проникновение тифозных микробов в лимфатическую ткань осуществляется уже начиная с глоточного кольца,

чем, по их мнению, объясняется симптом ранних ангин, отмечаемый у многих больных в самом начале заболевания брюшным тифом.

Попадание возбудителя в кишечник еще не предопределяет развития болезни. Узел патологического процесса закладывается впервые лишь после того, как брюшнотифозная палочка внедряется в стенку кишечника и проникает в его лимфатический аппарат. Этот момент должен рассцениваться как первый этап, предопределяющий развитие болезни. Он характеризуется образованием первичных инфекционных очагов в лимфатическом аппарате кишечника.

Барьерная функция лимфатического аппарата кишечника выражена довольно значительно. Возбудитель, проникший в лимфатические железы, задерживается здесь некоторое время, и лишь после своего обильного размножения микробы как бы прорывают этот первичный барьер, уносятся жидкостью в лимфатический ток и дальше, в общее кровеносное русло. Так возникает бактериемия.

Циркулирующие в крови микробы разносятся по всему организму и фиксируются прежде всего могучими фагоцитарными фильтрами — печенью и селезенкой и всем ретикуло-эндотелиальным аппаратом.

*Бактериемия и вторичные метастатические очаги, возникающие во внутренних органах, характеризуют второй этап инфекционного процесса.*

Бактериемия регистрируется чрезвычайно рано, с первого дня болезни, и надо думать, что она имеет место уже в конце инкубационного периода.

Ее напряженность, т. е. количество микробов, циркулирующих в крови, подвергается постоянным колебаниям. Огромное значение в освобождении крови от микробов имеют печень, селезенка и весь ретикуло-эндотелиальный аппарат, являющийся как бы огромным фильтром, где происходит задержка и постепенное уничтожение тифозных палочек. Мощность этого фильтра очень велика, но процесс освобождения крови от микробов происходит не внезапно. Последние то уменьшаются в числе или даже вовсе исчезают из крови, то вновь выбрасываются сюда из печени, селезенки и других фагоцитарных органов.

Бактериемии следует поэтому рассматривать как динамический процесс, напряженность которого постоянно изменяется.

Массивный распад микробов приводит к освобождению большого количества токсина и к развивающемуся вслед за этим явлениям интоксикации. Воздействием токсина на лейкопоэтическую ткань костного мозга принято объяснять появление характерных для брюшного тифа лейкопении и относительного лимфоцитоза.

*Выведение тифозных микробов из больного организма происходит главным образом через кишечник и мочевые пути.*

Из печени по желчным путям микробы проникают в желчный пузырь. Здесь отмечается не только механическое накопление брюшнотифозных палочек, но и энергичное размножение их. Из желчного пузыря микробы уносятся по желчному протоку и вновь проникают в кишечник. Этот второй тур прохождения микробов через кишечник существенным образом отличается от первичного их попадания в ор-

ганизм прежде всего с количественной стороны. В первый раз после заражения микробы попадают в кишечник в небольшом числе и остаются здесь очень недолго, в то время как во втором случае микробы все новыми и новыми порциями выбрасываются желчью, что приводит к их длительному и массивному нахождению в кишечнике.

*Брюшнотифозные палочки могут сохраняться в желчных ходах и в желчном пузыре еще долго после того, как наступает клиническое выздоровление.* Таким образом у здоровых лиц, перенесших брюшной тиф, выведение микробов вместе с испражнениями может продолжаться и быть причиной новых заражений. Эти лица носят название *бациллоносителей* и играют большую роль в эпидемиологии брюшного тифа.

Помимо испражнений, возбудитель брюшного тифа выделяется с мочой. *Тифозная бактериурия* наблюдается обычно к третьей неделе болезни, причем выведение микробов с мочой, точно так же как и с испражнениями, может происходить еще длительное время после выздоровления.

Изучение патогенеза брюшного тифа обогатило эпидемиологию существенными в практическом отношении сведениями. Прежде всего, как это следует из вышеприведенных данных, было установлено, что брюшнотифозные палочки уже с первого дня болезни находятся в крови, и, следовательно, при помощи посева крови и установления бактериемии возможно провести раннюю диагностику и своевременно организовать необходимые противоэпидемические мероприятия.

С другой стороны, уточнение путей и длительности выведения микробов из организма легло в основу наших представлений о способах рассеивания заразы больными и носителями.

### **Инкубационный период**

Инкубационный период представляет для эпидемиологического анализа чрезвычайно существенную величину, оперируя которой во многих случаях удастся установить взаимную связь отдельных заболеваний или сделать заключение о наличии одного общего источника заражения. Длительность инкубационного периода при брюшном тифе в среднем равняется 14 дням. Этот срок подвержен, однако, значительным колебаниям в одну и другую сторону, сокращаясь иногда до шести-семи дней и удлиняясь до 21—22 дней. Некоторые авторы допускают удлинение инкубационного периода до 26—28 и даже 30 дней и, наоборот, его сокращение до двух дней.

Возможность таких крайних колебаний не может считаться доказанной. Если они и имеют место, то в порядке редких исключений, и поэтому их значение для эпидемиологической практики невелико.

Различная продолжительность инкубационного периода может стоять в связи как с массивностью инфекции и вирулентностью микробов, так и с особенностями макроорганизма и, прежде всего, с фагоцитарной активностью клеточных элементов, определяющих длительность пребывания микробов на первом этапе в лимфатическом аппарате.

Для эпидемиологии наибольшее значение представляют колебания продолжительности инкубационного периода, зависящие от массивности инфекции, т. е. от различного числа микробов, проникающих в организм человека при заражении. Чем больше брюшнотифозных палочек проникает в желудочно-кишечный тракт, тем короче, в известных пределах, инкубационный период. Поэтому те способы заражения, при которых имеются условия для массивной инфекции, характеризуются укороченным инкубационным периодом. К таким способам должны быть отнесены некоторые случаи лабораторного заражения, заражение при употреблении в пищу инфицированных продуктов, и в первую очередь — молока, где может происходить энергичное размножение брюшнотифозных палочек. При заражении через воду, в связи с относительно небольшим количеством воспринимаемых микробов, инкубационный период может значительно затянуться. Наконец при

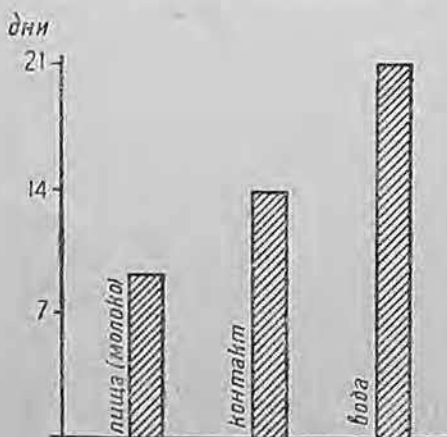


Рис. 3. Схема продолжительности инкубационного периода в зависимости от различных способов заражения брюшным тифом.

заболеваниях, возникающих в результате контакта с брюшнотифозными больными, инкубационный период приближается к среднему сроку в 14 дней (рис. 3). Приведенные отношения отображают, конечно, только тенденцию инкубационного периода к колебаниям в зависимости от различных способов заражения и являются лишь схемой наиболее типичных отношений, в которую жизнь может вносить существенные поправки. Так, например, водный способ заражения при массивной концентрации вируса в водоемнике может привести к укороченной инкубации, особенно в летнее время, когда потребление воды увеличивается. Такого рода случаи регистрировались в 1926 г. в Ростове н/Д во время водной вспышки брюшного тифа.

Уклонения от типичной длительности инкубации могут иметь место и при пищевом и при контактном способе заражения. В последнем случае количество инфекта, проникающего в здоровый организм, зависит от интенсивности его выделения из организма больного и от санитарно-гигиенических условий окружения. Приходится поэтому критически относиться к стремлению некоторых авторов дать строго дифференцированные стабильные сроки инкубации для различных способов заражения. Вышеприведенная схема является основой, в которую эпидемиолог должен в процессе своей практической работы вносить соответствующие поправки, в зависимости от конкретных условий изучаемой вспышки.

## Симптоматология брюшного тифа

Среди разнообразных по своему содержанию задач, вытекающих из требований эпидемиологической практики, определенное место занимает вопрос о клинической диагностике. Эпидемиологу в его оперативной работе часто приходится начинать анализ отдельных заболеваний, и тем более массовых вспышек, с ориентировочного установления их клинического диагноза. Правильное разрешение этого первого этапа нередко ускоряет разматывание эпидемиологического клубка и определяет своевременность, а следовательно и успех противоэпидемических мероприятий.

Несколько лет назад в Ленинграде имел место чрезвычайно поучительный в эпидемиологическом отношении факт. В одном из организованных коллективов появились отдельные заболевания, которые довольно долго принимались за грипп. Количество этих заболеваний с течением времени несколько увеличилось, и одновременно с этим обнаружились некоторые эпидемиологические особенности, заставившие усомниться в гриппозной природе указанной вспышки. Сомнения, усугублявшиеся тем, что отдельные заболевания носили несвойственный типичному гриппу клинический характер, заставили провести развернутый бактериологический анализ, который установил паратифозную природу вспышки и привел к выявлению бациллоносителей. После изоляции последних заболевания прекратились.

В приведенном примере неправильный диагноз направил эпидемиологический анализ по неверному пути, чрезвычайно затянул бактериологическое исследование и оторочил проведение необходимых противоэпидемических мероприятий.

Аналогичных примеров можно было бы привести много. Все они с несомненностью говорят о том, что эпидемиолог для успешности своей оперативной работы должен быть знаком в основных чертах с симптоматологией инфекционных заболеваний, причем важное значение имеют ранние симптомы, т. е. те, с которыми в жизни приходится встречаться еще до госпитализации больных.

*Инкубационный период* брюшного тифа клинически мало изучен. Отчетливо выраженных симптомов в это время обычно не отмечается. В последние дни инкубации, перед началом клинически выраженного заболевания, наблюдаются головные боли, головокружение, общая разбитость, понижение аппетита и беспокойный сон. Иногда отмечаются катаральные явления со стороны слизистой зева и верхних дыхательных путей. Миндалины набухают и краснеют, как при катаральной ангине. Все эти явления иногда сопровождаются повышением температуры, которая через 1—2 дня возвращается к норме, и самочувствие больного улучшается. В некоторых редких случаях эта первая волна затягивается на 5—7 и даже 10 дней, симулируя заболевание гриппом. Во время эпидемии брюшного тифа, по данным Розенберга, такие случаи регистрировались особенно часто.

Для эпидемиологической практики симптомы, характерные для инкубационного периода, несмотря на их стертый, мало выраженный характер, имеют большое значение. С ними приходится считаться главным образом в условиях противоэпидемической работы в организованных коллективах, в частности в войсковых частях, когда после обнаружения отдельных случаев брюшного тифа и госпитализации больных необходимо организовать в порядке наблюдения ежедневное тщательное наблюдение за всем коллективом с целью скорейшего выявления подозрительных по заболеванию людей.

При термометрии обсервируемых лиц следует помнить, что в целом ряде случаев повышение температуры на несколько десятых градуса отмечается только в определенное время, обычно к четырем-пяти часам дня, после чего температура снова возвращается к норме. Для того чтобы уловить эти незначительные колебания, необходимо производить измерения температуры у находящихся под наблюдением лиц два-три раза в день.

После окончания инкубационного периода, который часто проходит незамеченным, появляются первые симптомы болезни. Для брюшного тифа несвойственно бурное начало. Клинические симптомы развиваются постепенно, и в ти-

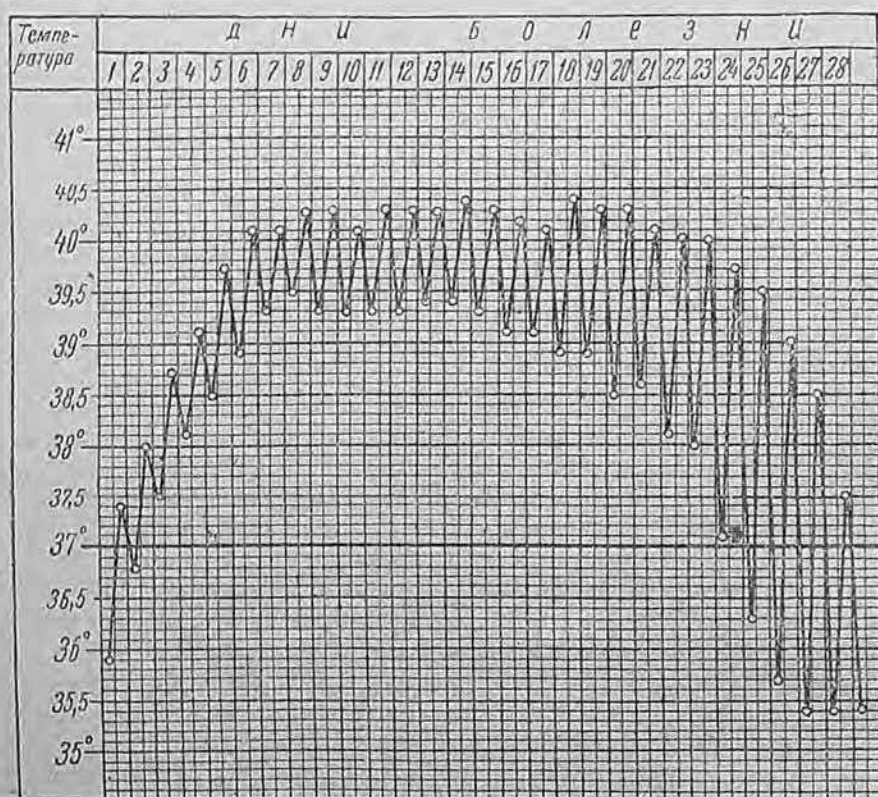


Рис. 4. Типичная температурная кривая при брюшном тифе (по Вундерлиху).

пичных случаях все дальнейшее течение болезни приобретает столь отчетливо выраженный циклический характер, что со времени старых авторов его принято делить на три основные фазы, или стадии.

*I фаза (stadium incrementi)* — характеризующаяся нарастанием всех болезненных явлений при постепенном подъеме температуры.

*II фаза (stadium acmes)* — при которой болезненные явления достигают своей наивысшей напряженности, а температура устанавливается на высоких цифрах и приобретает постоянный характер и, наконец,

*III фаза (stadium decrementi)* — в течение которой происходит обратное развитие всех симптомов и спадение температуры до нормы.

*Ход температурной кривой* в типичных случаях брюшного тифа очень характерен. Эта кривая, которая была впервые вычерчена Вундерлихом на основании изучения большого количества случаев брюшного тифа, отражает циклический патологический процесс (рис. 4). Начиная с первого дня болезни температура ступенеобразно повышается, причем утренняя температура каждого последующего дня выше предыдущего на 0,6—0,8°, а разница между вечерней и

утренней температурой каждого дня достигает обычно  $1-1,5^{\circ}$ . Такое неуклонное повышение температуры продолжается в течение первой недели болезни (5—7 дней), после чего она устанавливается на высоких цифрах — от  $39,0$  до  $41,0^{\circ}$ . В течение этого первого периода, помимо характерного хода температурной кривой, уже отмечается ряд типичных симптомов, из которых мы перечислим только основные.

Прежде всего должны быть отмечены явления со стороны центральной нервной системы. Они выражаются в упорной головной боли, локализирующейся обычно в лобной части, нарушении сна, иногда в бессоннице. Раннее нарушение сна считается одним из характерных для брюшного тифа симптомов.

При исследовании ротовой полости следует обратить внимание на состояние слизистой зева, которая в 30—40% случаев (Розенберг) является гиперемизированной, и в особенности, на состояние языка. К четвертому-пятому дню весь язык покрывается беловатым налетом, утолщается, края его краснеют, и на них можно отчетливо увидеть отпечатки коренных зубов.

Аппетит довольно быстро утрачивается, во рту появляется дурной вкус. Во время еды, а иногда и натошак, больной испытывает тошноту.

Стул в это время обычно задержан, гораздо реже отмечается понос.

Живот часто вздувается, появляется болезненность при пальпации правой подвздошной области. Здесь же, иногда очень рано, определяется при пальпации урчание или бульканье.

Печень увеличивается в течение первой недели и к пятому-седьмому дню реагирует резкой болезненностью на удар по правому подреберью, нанесенный согнутыми пальцами в момент глубокого вдоха.

К концу первой недели удается обычно прощупать мягкую, увеличенную селезенку. Ее увеличение наступает иногда несколько позже и в редких случаях может отмечаться уже с самых первых дней болезни (с третьего-четвертого).

Пульс при брюшном тифе отличается характерной особенностью: частота его отстает от температуры. Это отставание пульса от температуры часто отмечается уже к концу первой недели.

Приведенные выше симптомы при их взаимном сочетании имеют существенное значение для диагностики брюшного тифа.

Вторая неделя брюшного тифа характеризуется резким ухудшением состояния больного. Днем он находится в забытии, ночью — резко возбужден.

Пульс еще более замедляется, появляется дикийотия.

В начале второй недели (восьмой-десятый день) обнаруживается новый симптом — *высыпание розеол*. Розеола при брюшном тифе имеет вид розовых пятнышек круглой или многоугольной формы, резко ограниченных и едва приподнимающихся над нормальной кожей. Величина розеол может варьировать от конопляного зернышка до мелкой горошины. Умение распознавать характерную для данного инфекционного заболевания сыпь является чрезвычайно важной практической задачей, обуславливающей правильность диагноза.

Бриллиантовая розеола отличается рядом характерных особенностей. В типичных случаях она появляется на коже мезогастрия и на пояснице. Иногда появляется только несколько пятнышек. Часто высыпание протекает толчками — до 12—15-го дня. Розеола располагается по преимуществу на коже живота, груди, затем спины и значительно реже на боковых частях туловища и конечностях.

Состояние больного продолжает ухудшаться. Продолжительность второго периода равняется в среднем двум неделям, с отклонениями в одну и другую сторону, в зависимости от тяжести случая.

В это время больному угрожает ряд характерных для брюшного тифа осложнений, из которых наиболее грозным является кишечное кровотечение и перитонит на почве перфорации кишечника в результате язвенного процесса. К числу других осложнений относятся пневмонии, паротиты, отиты, менингиты, тромбофлебиты.

Температура к концу второго периода начинает давать утренние ремиссии (рис. 4). Так как вечерняя температура продолжает держаться на высоких цифрах, то ход температурной кривой в это время характеризуется большими размахами, доходящими до  $3-4^{\circ}$ . Этот, так называемый амфиболический период весьма характерен для брюшного тифа. Очень редко спадение температуры

происходит в виде кризиса или в течение двух-четырех дней, как это имеет место при сыпном тифе. Амфиболический период падения температуры продолжается обычно 7—10 дней, после чего температура приходит к норме, и одновременно с этим все болезненные явления постепенно стихают. При отсутствии серьезных осложнений, болезнь длится обычно около четырех недель.

## Дифференциальная диагностика

Далеко не всегда течение брюшного тифа укладывается в приведенную выше клиническую схему. Но даже в типичных случаях начальный период заболевания представляет значительные диагностические трудности. С эпидемиологической точки зрения наибольшее значение имеет *дифференциальный диагноз* между брюшным тифом, с одной стороны, и *сыпным, возвратным тифом, гриппом и менингитом* — с другой. Взаимное разграничение этих инфекционных форм, строящееся на основании тщательного исследования и сопоставления отдельных клинических признаков, нередко является трудной задачей даже для опытных клиницистов. Поэтому здесь могут быть отмечены только основные опорные пункты.

При дифференцировании *брюшного тифа* от *сыпного* следует использовать характерные для последнего симптомы: раннее появление сыпи (пятый-шестой день) и ее петехиальный характер, отсутствие в это время увеличения селезенки, сухость, истончение языка, соответствие пульса и температуры.

Для отличия *брюшного тифа* от *возвратного* существенное значение имеет характерный для возвратного тифа и несвойственный брюшному тифу потрясающий озноб и боли в икроножных мышцах.

При *менингитах* отличие определяется острым началом, потами, наличием симптома Кернига.

Большие трудности часто возникают при дифференцировании *брюшного тифа* и *гриппа*. Затруднения усугубляются тем, что в некоторых случаях брюшного тифа, как это было отмечено выше, наблюдается во время инкубационного периода так называемая инициальная волна, имеющая явно гриппозный характер.

Для дифференциальной диагностики следует использовать: вид языка, не имеющего типичного для тифа характера, часто наблюдающиеся при гриппе катаральные явления со стороны дыхательных путей и наличие *herpes labialis*, отсутствующего при брюшном тифе.

*Отклонения от типичного течения брюшного тифа* могут касаться самых разнообразных сторон и подробно изучаются клиникой. С эпидемиологической точки зрения наибольшее значение имеют те формы брюшного тифа, при которых клиническая картина теряет присущие ей типичные черты и извращается в такой степени, что, как правило, остается нераспознанной. Эти «смазанные», «стертые» формы брюшного тифа (*formes frustes*) проходят либо под флагом гриппа, либо под ничем не говорящим диагнозом «лихорадочного состояния» (*status febrilis*) и, оставаясь невыявленными, становятся широким источником новых заболеваний.

Принято различать так называемые *амбулаторные* и *абортивные* формы брюшного тифа.

При *амбулаторных* формах все симптомы выражены так слабо и иногда в такой незначительной степени отражаются на общем состоянии, что больной продолжает в течение всей болезни вести свою привычную работу.

*Абортивными* формами брюшного тифа принято называть заболевания, начинающиеся тяжело и как бы обещающие не менее тяжелое течение, но затем круто обрывающиеся, с быстрым исходом к выздоровлению.

Особое место занимает *брюшной тиф у вакцинированных*. Во время империалистической войны, когда во всех воюющих армиях стали широко применять метод подкожной вакцинации, и в последующее время, когда прививки все шире стали практиковаться также и среди гражданского населения, было сделано много наблюдений, свидетельствующих о более легком течении заболеваний у лиц, подвергшихся иммунизации.

Тиф у иммунизированных нередко протекает по типу *амбулаторных* или *абортивных* форм. По свидетельству ряда клиницистов, в частности Розенберга, у вакцинированных брюшной тиф часто начинается тяжелым симптомо-

комплексом, свойственным обычному течению болезни. Повышение температуры быстро достигает высоких цифр и сопровождается ознобом. Очень характерны почти всегда наблюдающиеся явления поноса и бронхита. Через 5—7 дней температура падает, и быстро наступает выздоровление.

Принимая это довольно прочно установившееся мнение, следует, однако, иметь в виду, что в некоторых случаях приходится отмечать тяжелое течение брюшного тифа и высокую летальность также и у привитых. С эпидемиологической точки зрения это явление интересно в том отношении, что оно наблюдается главным образом в тех случаях, когда приходится допустить факт особо массивной инфекции.

Подобного рода наблюдение имеется в материалах кафедры эпидемиологии Военно-медицинской академии (Ч у л б о в). Речь идет об одном организованном коллективе, подвергшемся иммунизации и давшем вместе с тем вспышку брюшного тифа с тяжелым течением и высокой летальностью. Заражения были вызваны употреблением сырой воды из реки, причем место водозабора находилось вниз по течению, недалеко от стоявшей на берегу больницы. Такая обстановка должна была естественно привести к попаданию в организм большого количества микробов.

Следует еще отметить своеобразные формы брюшного тифа, при которых уже с самого начала выступают на первый план явления необычно резкого поражения отдельных органов. Сюда, например, относятся те случаи, когда заболевание начинается бурно и характеризуется рвотой, поносом и двух-трехдневным повышением температуры.

Такие случаи, на которые обратили внимание Ю р г е н с, В и д а л ь и Ш о т т м ю л л е р, наблюдаются очень редко. Они дают повод к смешению с пищевыми отравлениями, вызываемыми некоторыми микробами из паратифозной группы.

Чаще наблюдаются случаи, при которых локальные изменения регистрируются с самого начала со стороны легких (pneumolyphus). Клинические симптомы, отмечающиеся при этих формах, дают повод к смешению последних с воспалением легких. Генез этих форм недостаточно выяснен. Принято считать, что в результате некоторых невыясненных причин возбудитель в большом количестве фиксируется в легочной ткани и вызывает ее резкое поражение.

Атипичные формы брюшного тифа представляют существенные затруднения для оперативной работы эпидемиолога. Лишь хорошо организованная и подчиненная задачам эпидемиологии система бактериологических исследований может своевременно выявить брюшнотифозную природу замаскированных форм болезни.

### Лабораторная диагностика

Лабораторный диагноз брюшного тифа может проводиться в двух направлениях.

1. Выделение брюшнотифозной палочки из организма.
2. Серологическое исследование крови больного с целью определения специфических агглютининов (реакция Видала).

*Метод выделения возбудителя* из больного организма основан на посеве на специальные питательные среды крови, испражнений и мочи и последующего выделения чистой культуры брюшнотифозной палочки. Из данных, приведенных в главе о патогенезе, следует, что возбудитель брюшного тифа может быть обнаружен в крови уже с первого дня заболевания, в то время как выделение микробов из кишечника и мочи дает положительный результат значительно позже (обычно начиная со второй недели болезни). Для эпидемиологической практики метод выделения возбудителя из крови имеет наибольшее значение, так как способствует скорейшему установлению правильного диагноза.

*Метод выделения возбудителя из крови*, получивший заслуженное название *метода ранней бактериологической диагностики*, заключается в посеве крови в желчь или 20% желчный бульон. Посев крови производится непосредственно у постели больного, причем для получения оптимальных результатов необходимо засеивать не менее 8—10 см<sup>3</sup> крови в 100 см<sup>3</sup> питательной среды. Необходимость такого массивного засева определяется тем, что напряженность bacteriemии, т. е. количество микробов, находящихся в 1 см<sup>3</sup> крови, подвержено значительным

колебаниям. Наряду с бактериемией, при которой в 1 см<sup>3</sup> содержится много десятков и даже сотен микробов, встречаются случаи, когда в нескольких кубических сантиметрах крови можно найти лишь единичные микробные клетки.

В свете этих данных, полученных впервые Шоттмюллером и подтвержденных в дальнейшем многими авторами, становится понятным незначительный процент положительных результатов, получаемых при засеве небольших количеств крови (1—2—3 см<sup>3</sup>).

Бактериemia при брюшном тифе может иметь место до конца лихорадочного периода, но она наблюдается с наибольшим постоянством в первые 8—10 дней болезни. В этот период посеvy крови дают наиболее высокий процент положительных результатов.

Высеваемость брюшнотифозной палочки из крови в различные периоды болезни иллюстрируется следующими данными различных авторов (табл. 1).

Таблица 1

Автор	Неделя болезни				
	I	II	III	IV—V	VI
Высеваемость в процентах:					
Кайзер . . . . .	94—100	56,6	43,6	31,5	—
Видадь (Париж) . . . . .	93	86	70	—	—
Кате . . . . .	100	88	50	100	—
Шмитц (Иена) . . . . .	36,9	28	10,5	14,8	—
Раппопорт (Б-ца им. Воткина в Ленинграде)	67,7	61	47,4	—	—
Вогратик (клиника инфекционных болезней в Томске) . . . . .	100	90,75	82,43	62,7	54,55
Личные наблюдения . . . . .	66	59	44	—	—

На успехе выделения брюшнотифозных палочек из крови, помимо методики, отражается также подбор больных в смысле различной тяжести течения болезни.

Так, по данным Раппопорта и Киссельгофа, в случаях с легким течением процент высеваемости равняется 31,5, в то время как при тяжелых формах брюшного тифа он достигает 90,4. Наши данные, полученные на контингенте больных, среди которых тяжелые формы составляли около  $\frac{2}{3}$  всех случаев, подтверждают это последнее наблюдение.

С точки зрения эпидемиолога существенное значение имеет вопрос о сроке, в течение которого лаборатория может произвести исследование крови и выдать ответ о полученных результатах.

Произведем соответствующий расчет времени по отдельным этапам работы лаборатории.

Из табл. 2 видно, что окончательный результат с точной характеристикой выделенной культуры (тиф, паратиф А, паратиф В) лаборатория может дать при классическом методе исследования только на третий-четвертый день после получения крови от больного.

Такой растянутый срок бактериологического исследования противоречит основному принципу эпидемиологической практики, требующей по возможности быстрого и точного диагноза. Было сделано много разнообразных попыток ускорить ход бактериологического исследования. Некоторые из этих попыток оказались довольно удачными. Существуют специальные модификации, которые дают возможность сократить срок исследования до трех и даже двух дней. Эти модификации даже в хороших руках не лишены, однако, некоторых недостатков и неточностей и могут рассматриваться как ориентировочные. Основной ход исследования должен производиться по ниже приведенной схеме (табл. 2).

## Ход исследования при выделении гемокультур

Время от момента посева крови в питательную среду	Этап исследования	Результат исследования
Первые сутки	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Пересев с желчного бульона на две чашки Петри со средой Эндо или Дригальского</li> <li>2. Пересев с желчного бульона на косой агар</li> </ol>	
Вторые сутки	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Окраска по Граму, определение подвижности полученной культуры</li> <li>2. Ориентировочная реакция агглютинации на предметном стекле</li> <li>3. Пересев с косого агара на пестрый ряд</li> <li>4. Постановка агглютинации в развернутом ряду</li> </ol>	Ориентировочный ответ
Третьи сутки	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Определение характера колоний на среде Эндо или Дригальского (структура колоний, валовое образование и т. д.)</li> <li>2. Регистрация изменений пестрого ряда</li> <li>3. Оценка реакции агглютинации в развернутом ряду</li> </ol>	Окончательный ответ

*Примечание.* Если первый высев из желчного бульона, сделанный через сутки его пребывания в термостате, дал отрицательный результат, колбочки помещают дополнительно в термостат еще на 24 часа, после чего производится вторичный высев из желчного бульона.

### Ускоренный, «индикаторный» метод получения гемокультур (Раппопорт)

Этот метод может быть применен при массовых исследованиях крови для получения возможно быстрого ориентировочного ответа и для экономии питательных сред.

Кровь засеивается в колбочку с 10% желчным бульоном, содержащим 1% маннита и кислый фуксин в качестве индикатора. Для регистрации газообразования в колбочку помещается бродильная трубочка, запаянный конец которой немного возвышается над уровнем среды.

Маннит представляет то преимущество, что очень редко сбраживается сапрофитами — загрязнителями. При отсутствии маннита, к 10% желчному бульону добавляют 2% глюкозы. Надо учитывать, что кокковая флора (загрязнение при посеве) дает, как правило, разложение глюкозы без газообразования.

Ход исследования при использовании ускоренного, «индикаторного» метода получения гемокультур представлен в виде схемы (табл. 3).

*Ход исследования при выделении гемокультур ускоренным  
„индикаторным“ методом*

Время от момента посева крови в питательную среду	Этап исследования	Результат исследования
Первые сутки	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. При неизменной питательной среде пересев не делается. Питательная среда оставляется в термостате</li> <li>2. Изменение среды может выразиться: в ее покраснении, в образовании осадка свернувшихся глобулов крови, в процессе газообразования. При наличии изменений производится бактериоскопия питательной среды и пересев на чашку Петри со средой Эндо или Дригальского и на пестрый ряд</li> </ol>	При наличии изменений среды и находке грам-отрицательной палочки выдается ориентировочный ответ о положительном результате
Вторые сутки	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Регистрация пестрого ряда</li> <li>2. Постановка ориентировочной реакции агглютинации</li> <li>3. Постановка агглютинации в развернутом ряду</li> </ol>	При отчетливых данных дается ответ о выделении тифозной, паратифозной А и В культуры
Третьи сутки	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Определение характера колоний (структура колоний, валообразование и т. д.)</li> <li>2. Оценка реакции агглютинации в развернутом ряду</li> </ol>	Окончательный ответ

### Ранняя бактериологическая диагностика в походных условиях

Посев крови от больного для диагностики брюшного тифа, составляющий одно из необходимых звеньев в общей системе противоэпидемических мероприятий, наталкивается на существенные затруднения в том случае, когда работа протекает в условиях сельской местности, а для войсковых частей — в условиях похода, маневров и, тем более, в боевой обстановке. Трудности определяются, с одной стороны, невозможностью иметь всегда под рукой необходимые запасы питательных сред (желчь, желчный бульон), а с другой стороны — громоздкостью и неудобством транспортировки в лабораторию больших колб или склянок содержащих по 100 см<sup>3</sup> жидкости.

Для преодоления этих трудностей было предложено несколько различных модификаций стандартного метода посева крови. Две из них имеют наибольшее практическое значение.

Во-первых, было предложено при отсутствии желчи или желчного бульона производить посев крови в обычную стерилизованную воду. Обыкновенная вода разливается в колбы или склянки и стерилизуется в автоклаве. При отсутствии специальных аппаратов стерилизацию воды можно осуществить путем ее кипячения.

Этот способ дает удовлетворительные результаты и является уже значительным шагом вперед в смысле проведения ранней бактериологической диагностики в походной обстановке или в условиях сельской местности. Однако он не лишен некоторых недостатков:

1) процент положительных результатов ниже по сравнению с посевом в желчь;

2) случаи загрязнения посева посторонними микробами наблюдаются чаще, чем при применении желчи;

3) транспортировка попрежнему затруднена, так как для получения хороших результатов посев крови (8—10 см<sup>3</sup>) приходится производить в 100 см<sup>3</sup> воды, и каждую пробу приходится пересылать в объемистых склянках.

Помимо этого метода, известного под названием способа Клодника, существует другой, более совершенный метод. Он состоит в быстром приготовлении среды путем растворения в воде заготовленного впрок и хранящегося в лаборатории сухого желчного порошка, полученного путем высушивания жидкой желчи.

В основе этого метода лежит старый принцип сухих сред. Во время империалистической войны германскими фирмами, наряду с различного рода сухими средами, изготовлялись также особые таблетки высушенной желчи, спрессованные вместе с мясным экстрактом, пептоном и хлористым натрием. При растворении в воде этих таблеток получается желчный бульон, представляющий прекрасную среду для посева крови. Вместо сложных таблеток, приготовляемых фабричным путем, можно с успехом пользоваться обыкновенным порошком, получаемым при высушивании бычьей желчи. Желчь разливается в фарфоровые чашки или эмалированную посуду и выпаривается на открытом огне до сухого остатка, который затем соскабливается, измельчается и хранится в банках с притертой пробкой. Желчный порошок может храниться неопределенно долгое время, и его легко рассылать на любые расстояния.

При необходимости произвести исследование крови желчный порошок растворяется в количестве 25—30 г на 100 см<sup>3</sup> обыкновенной воды. Растворение при нагревании происходит очень быстро. Полученный раствор разливается в пробирки по 3—4 см<sup>3</sup> и стерилизуется в автоклаве. При отсутствии автоклава стерилизацию можно осуществить путем кипячения раствора желчи; после того как среда разлита по стерильным пробиркам, производится ее вторичное прогревание в водяной бане или котелке при 100° в течение часа.

Основная особенность описанного способа заключается в том, что при растворении желчного порошка в указанной пропорции получается не обычная желчь, а концентрированная. Последнее обстоятельство, как показали наши исследования, дает возможность производить посев 8—10 см<sup>3</sup> крови не в 100 см<sup>3</sup>, а только в 3—4 см<sup>3</sup> среды и пользоваться поэтому не склянками, а пробирками, что значительно облегчает транспортировку.

Описанный способ так же чувствителен, как и метод посева крови в обычную желчь, и в то же время обладает следующими преимуществами:

1) желчный порошок без всяких затруднений может заготавливаться впрок и перевозиться и пересылаться на любые расстояния;

2) транспортировка проб с посевами крови значительно облегчается, так как посев производится в пробирки.

*Бактериологическое исследование испражнений и мочи* брюшнотифозных больных имеет ограниченное эпидемиологическое значение, так как положительные находки в этих объектах палочки Эберта получаются обычно уже в то время, когда диагноз болезни является прочно установленным.

Совершенно иное значение имеет исследование испражнений и мочи у здоровых лиц для выявления бациллоносительства. Эти исследования составляют одно из существенных противоэпидемических мероприятий. Испражнения и моча засеваются на среду Эндо и на специальные обогатительные среды, способствующие накоплению тифозных и паратифозных микробов с целью повышения процента положительных результатов.

Описание сред обогащения и бактериологической техники излагается в учебниках бактериологии и не входит в задачу настоящего курса. Здесь же необходимо обратить серьезное внимание на организацию собирания испражнений и способ их пересылки.

Для выявления бациллоносителей исследуемым лицам дается 30 г слабительной соли (*magnesium sulfuricum* или *natrium sulfuricum*), чтобы вызвать рефлекс желчного пузыря и повысить таким способом выделение микробов вместе с желчью в кишечник. Испражнения собираются в стерильную посуду и затем пересылаются в специальных баночках, например в стеклянном патроне германского образца (рис. 5) либо в обычных банках с притертой пробкой.

Посуда, предназначенная для собирания и пересылки испражнений, должна быть простерилизована физическими методами без применения дезинфицирующих веществ. Пересылку необходимо производить по возможности быстро, во избежание отмирания микробов брюшного тифа. В теплое время года банки с испражнениями рекомендуется транспортировать в ящиках со льдом или, при отсутствии последнего, обкладывать банки плохими проводниками тепла: стружкой, ватой, ветошью и т. д.

При необходимости одновременного и быстрого обследования на бациллоносительство больших контингентов иногда применяется особый метод групповых исследований. Этот метод заключается в том, что испражнения, получаемые от исследуемых лиц, смешиваются вместе по «пятеркам» или «десяткам» и в таком виде направляются в лабораторию. Если лаборатория обнаружит в одной из проб присутствие брюшнотифозных палочек, лица, входившие в состав пятерки или десятка, давших положительный результат, подвергаются повторному исследованию, поодиночке. При помощи такого двухэтапного способа удается охватить сразу большие коллективы. Следует только иметь в виду, что этот метод значительно уступает по своей эффективности индивидуальному обследованию.

В последнее время для обследования на бациллоносительство получил широкое распространение метод дуоденального зондирования. Дуоденальный зонд вводится исследуемому субъекту в двенадцатиперстную кишку; после этого при помощи шприца в зонд впрыскивается 30 г слабительной соли (*magnesium sulfuricum*).

Вытекающая после рефлекса желчного пузыря желчь собирается в пробирки или, лучше, в баночки с притертой пробкой и пересылается в лабораторию.

Этот метод дает значительно больший процент положительных результатов, чем посев испражнений, и при малейшей возможности должен применяться во время работы по выявлению бациллоносителей.

Этот метод дает значительно больший процент положительных результатов, чем посев испражнений, и при малейшей возможности должен применяться во время работы по выявлению бациллоносителей.

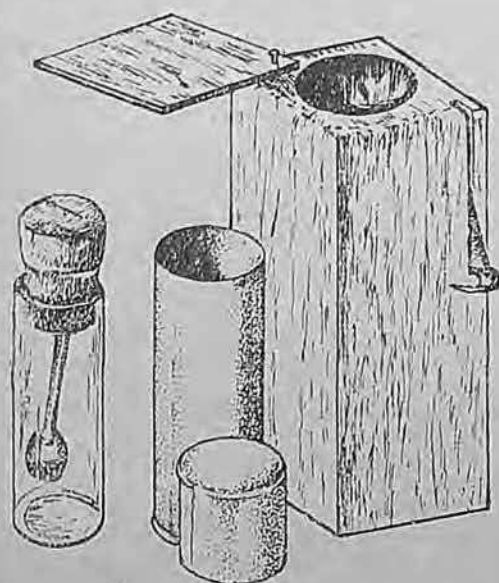


Рис. 5. Патрон для пересылки испражнений.

**Реакция Видяля.** Реакция Видяля основана на определении в крови исследуемых субъектов специфических агглютининов. Она дает положительный результат с момента накопления в организме больного иммунтел, т. е. практически с конца первой или начала второй недели болезни. До этого срока результаты в большинстве случаев оказываются недостаточно демонстративными.

Позднее накопление агглютининов в крови у брюшнотифозных больных снижает эпидемиологическую ценность реакции Видяля, но последняя все же остается весьма ценным и в то же время доступным методом бактериологической диагностики, дополняющим посевы крови.

Кровь для реакции Видяля может получаться одним из следующих способов:

- 1) венопункцией;
- 2) проколом мякоти пальца и собиранием выступающей крови в пастеровскую пилетку или крючок Райта;
- 3) проколом мякоти пальца и нанесением капель крови на фильтровальную бумагу.

Из перечисленных способов наилучшим является венопункция, так как она дает возможность получить большое количество крови, что существенно облег-

чает и уточняет дальнейшее исследование. Кровь в количестве не меньше 2—3 см<sup>3</sup> (желательно больше) помещается в пробирку, закрывается резиновой или плотной проваренной корковой пробкой и в таком виде направляется в лабораторию.

В тех случаях, когда по каким-либо причинам проведение венопункции оказывается затруднительным, приходится прибегнуть к проколу мякоти пальца. Выступающая при этом кровь насасывается в пастеровскую пипетку или райтовский крючок (рис. 6) или, в крайнем случае, собирается в виде капель (следует брать не меньше шести капель) на фильтровальную бумажку (рис. 7).

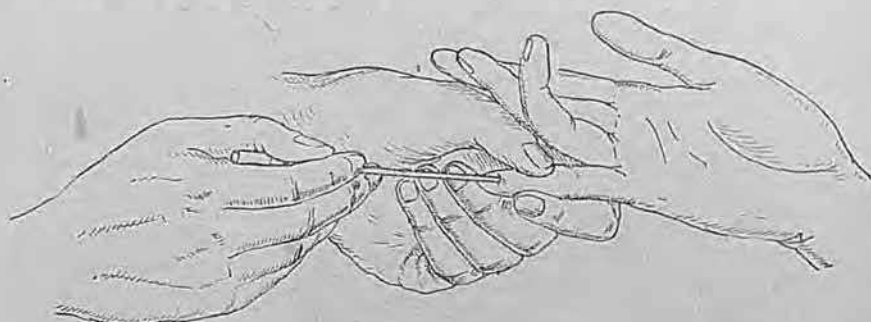


Рис. 6. Взятие крови из пальца пастеровской пипеткой.

Способ взятия крови в пастеровскую пипетку или крючок Райта имеет тот недостаток, что при нем количество собираемой крови невелико, что значительно затрудняет работу. Кроме того, хрупкость пастеровских пипеток весьма осложняет их транспортировку. Если уже приходится прибегать к добыванию крови путем прокола пальца, то лучше пользоваться крючками Райта, которые значи-

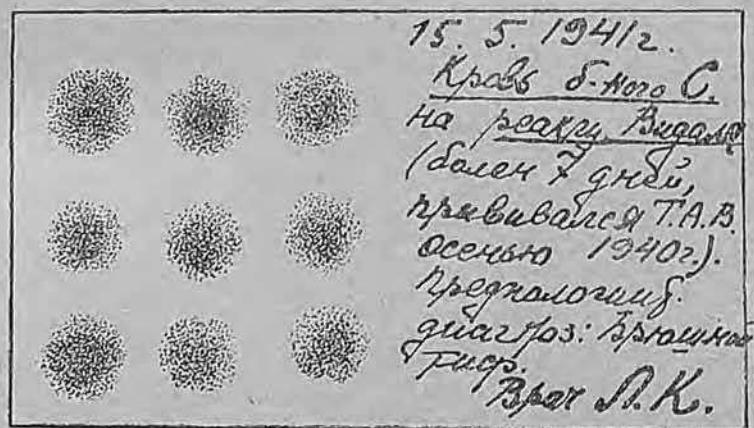


Рис. 7. Капли крови на фильтровальной бумаге.

тельно портативнее и могут быть уложены в небольшую коробку. Преимущество крючков Райта перед пастеровской пипеткой заключается еще и в том, что их капиллярно оттянутые концы при пересылке легко запаиваются на пламени обыкновенной горелки, в силу чего выступающая из крови сыворотка не выливается и не смачивает ватной пробочки, подобно тому как это иногда наблюдается в пастеровской пипетке. Лабораторная обработка крови также удобнее в том случае, когда она собирается в крючок Райта. Последний можно подвесить за один конец на центрифугу и отцентрифугировать, что значительно облегчает получение сыворотки из небольшого количества крови.

Что касается метода собирания капель крови на фильтровальную бумагу, то этот прием, несмотря на свою подкупающую с первого взгляда простоту и удобство транспортировки многих десятков проб в одном почтовом конверте, является самым неточным. Причиной неточности служит то обстоятельство, что кровяную сыворотку, необходимую для постановки реакции Видала, приходится получать путем выщелачивания в воде кружочков бумаги, вырезаемых из кровяных пятен. Количество сыворотки, переходящей при этом в раствор, невелико, и степень ее разведения может быть рассчитана только приблизительно. Этот способ может давать ориентировочные и достаточно ценные результаты при исследовании крови у лиц, не подвергавшихся иммунизации против брюшного тифа. У лиц же вакцинированных от этого способа приходится отказываться, так как у последних в крови находятся агглютинины в результате проведенных прививок, а дифференциация «прививочного» и «инфекционного» Видала может быть проведена только при наличии достаточного количества крови и точных разведений сыворотки. Последнее обстоятельство заставляет высказаться против применения «бумажечного» метода в Красной Армии, где личный состав на 100% охвачен прививками.

**Постановка реакции Видала** в ее классической модификации состоит, как известно, в приготвлении последовательно падающих разведений исследуемой сыворотки (1/50, 1/100, 1/200 и т. д. и прибавления к пробиркам с этими разведениями сыворотки эмульсии тифозных и паратифозных микробов (*B. typhi abdominalis*, *B. paratyphi A* и *B. paratyphi B*).

После смешения сыворотки с микробной эмульсией пробирки помещаются на 2 часа в термостат и затем оставляются до следующего дня при комнатной температуре. Через 18—24 часа, когда феномен агглютинации становится окончательно выраженным, производится чтение реакции Видала и занесение полученных результатов на протокольную сетку (см. нижеприведенные таблицы).

Регистрация результатов реакции Видала производится таким образом, что учитывается, с одной стороны, интенсивность агглютинации в каждом отдельном разведении сыворотки, а с другой стороны — то предельное разведение сыворотки (титр), при котором, хотя бы и в слабой степени, но еще отмечается феномен агглютинации.

**Какой титр агглютинации может считаться доказательным для установления диагноза брюшного тифа?** Ответ на этот существенный в практическом отношении вопрос не может носить стандартно шаблонного характера. В каждом отдельном случае, оценивая полученные из лабораторий результаты, приходится учитывать многие моменты, из которых эпидемиологу приходится считаться главным образом с эпидемиологической характеристикой района и анамнезом исследуемого субъекта (было ли прежде заболевание брюшным тифом, была ли прививка против брюшного тифа).

Эпидемиологическая характеристика района имеет большое значение.

В эпидемических очагах брюшного тифа, в силу широкого распространения вируса, население часто соприкасается с палочками брюшного тифа, причем в случае повторных попаданий в желудочно-кишечный тракт малых доз микробов заболевание не наступает, а развивается состояние невосприимчивости, так называемая бытовая иммунизация (*Durchseuchung*). Эта иммунизация малыми дозами живых микробов может сопровождаться накоплением в крови практических здоровых людей агглютининов, и поэтому понятно, что в эпидемических очагах критерий достоверности реакции Видала для установления диагноза брюшного тифа должен быть более строгим. Если в свободной от брюшного тифа местности положительная реакция Видала уже при титре 1 : 100 должна обратить на себя серьезное внимание, в эпидемических очагах положительная реакция приобретает серьезное значение только в том случае, когда агглютинация наблюдается в разведениях сыворотки не меньше 1 : 200.

Что касается влияния на реакцию Видала искусственной иммунизации, то этот момент, имеющий особое значение для Красной Армии, должен все больше учитываться также и по отношению к гражданским контингентам в связи с распутием на год в год числом прививок среди организованных групп населения (рабочих, колхозников, школьников и т. д.).

**Для дифференциации «прививочной» и «инфекционной» реакции Видала** существуют два основных способа: повторная постановка реакции и особый метод,

закрывающийся в введении в реакцию, помимо тифа, паратифа А и В, еще одной паратифозной культуры, — так называемого *B. paratyphi* N<sub>2</sub>.

Нарастание агглютинационного титра сыворотки при повторной постановке реакции Видала говорит в пользу ее инфекционной природы и способствует установлению правильного диагноза. Способ повторных реакций, оттягивающий срок ответа, мало пригоден для эпидемиологических целей.

Гораздо большее значение имеет второй способ, разработанный Ф и ш е р о м. Последний установил, что культура *B. paratyphi* N<sub>2</sub> дает положительную агглютинацию с сывороткой брюшнотифозных больных и не вступает в реакцию или вступает очень незначительно с сывороткой иммунизированных субъектов. Таким образом положительная реакция агглютинации с паратифозной культурой N<sub>2</sub> указывает на заболевание брюшным тифом, а отрицательная реакция говорит против брюшного тифа даже и в том случае, когда исследуемая сыворотка агглютинирует тифозную культуру (результат ранее произведенных прививок).

Описанный только что метод, как и всякая биологическая реакция, не может, естественно, претендовать на безупречность, что, однако, отнюдь не обесценивает его значения. Примерно в 60% случаев он дает отчетливые результаты и уточняет диагноз брюшного тифа.

Приводим для иллюстрации два протокола реакции Видала (табл. 4 и 5).

Таблица 4

Реакция Видала у больного И.

Культура	Разведение сыворотки						Контроль
	1/30	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000	
<i>B. typhi abdominalis</i> . . . . .	+++	+++	+++	++	+	—	—
<i>B. paratyphi</i> В . . . . .	++	+	—	—	—	—	—
<i>B. paratyphi</i> А . . . . .	+	—	—	—	—	—	—
<i>B. paratyphi</i> N <sub>2</sub> . . . . .	+++	+++	++	++	+	—	—

Таблица 5

Реакция Видала у больного С.

Культура	Разведение сыворотки						Контроль
	1/30	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1000	
<i>B. typhi abdominalis</i> . . . . .	+++	++	++	++	+	—	—
<i>B. paratyphi</i> В . . . . .	++	++	+	—	—	—	—
<i>B. paratyphi</i> А . . . . .	—	—	—	—	—	—	—
<i>B. paratyphi</i> N <sub>2</sub> . . . . .	+	—	—	—	—	—	—

Оценивая результаты приведенных выше реакций, мы вправе сделать заключение о том, что в первом случае речь идет о заболевании брюшным тифом, в то время как второй протокол может зависеть от ранее проведенной искусственной иммунизации (прививочная реакция Видала).

Разобранные выше данные далеко не исчерпывают вопроса об анализе реакции Видала. Они являются лишь основными положениями, которые каждый эпидемиолог должен учитывать в процессе своей оперативной работы.

**Реакция Видала в походных условиях.** Постановка реакции Видала в полевых условиях экспедиций, в сельских местностях, а тем более в походной и боевой обстановке, встречает большие затруднения. Нужен термостат, нужны свежие культуры, наконец срок в 24 часа является часто слишком продолжительным и не удовлетворяет эпидемиологическим требованиям.

Существуют стандартные микробные эмульсии, которые заготавливаются впрок путем обработки культур формалином, спиртом, фенолом и даже простым нагреванием. Эти эмульсии хранятся в лабораториях и при постановке реакции Видала прибавляются к разведениям исследуемой сыворотки, освобождая от необходимости все время поддерживать живые культуры микробов. Этот метод не устраняет, однако, потребности в термостате и не сокращает срока исследования.

Огромное значение для эпидемиологической практики имеет модификация классического метода реакции Видала по Н о б л е. Преимущество этой модификации заключается в том, что она не требует термостата и результат агглютинации получается чрезвычайно быстро — через 15—20 минут после начала реакции.

Постановка реакции Видала по Н о б л е проводится следующим образом.

Приготавливаются различные разведения исследуемой сыворотки с физиологическим раствором: 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40, 1 : 80, 1 : 160. Эти разведения сыворотки, из которых каждое является в десять раз более концентрированным, чем соответствующие разведения при классическом методе Видала, последовательно разливаются в ряд пробирок по 0,2 см<sup>3</sup>. Затем к сыворотке прибавляется чрезвычайно густая (до 5—6 млрд. особей в 1 см<sup>3</sup>) эмульсия микробной культуры тоже в количестве 0,2 см<sup>3</sup>. Когда распределение сыворотки и микробной эмульсии заканчивается, весь штатив с пробирками энергично встряхивается в руках в течение 8—10 минут. Затем во все пробирки доливают по 1 см<sup>3</sup> физиологического раствора и сразу приступают к чтению реакции.

Принцип модификации Н о б л е заключается, как это видно из ее описания, в применении концентрированных антигена и аггитела и в ускорении наступающей между ними реакции при помощи встряхивания.

При оценке результатов и их перечислении на привычную шкалу Видала следует пользоваться поправочным коэффициентом, равным 10. Это значит, что титры 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, полученные при модификации Н о б л е, соответствуют титрам 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 классической реакции Видала.

Чувствительность и специфичность способа Н о б л е, как показали исследования нашей кафедры (Б е р м а н, Р а б и н о в и ч, Ч у л к о в), не уступают обычному методу Видала, что вместе с простотой постановки делает описанную модификацию чрезвычайно ценной для полевых условий.

### **Основной эпидемиологический источник. Резервуар хранения брюшнотифозного вируса в природе**

*Где основной источник*, из которого происходит рассеивание брюшнотифозных микробов и их дальнейшее распространение в окружающей среде и человеческом коллективе?

Этот вопрос составляет первое звено в систематическом изучении отдельных эпидемических форм. По отношению к брюшному тифу он разрешен с достаточной определенностью. В результате многочисленных исследований установлено, что ни один из известных нам видов животных, в том числе и антропоморфные обезьяны, в естественных условиях не заболевают брюшным тифом. Животные не являются также и носителями брюшнотифозного вируса. Заболевание этой инфекционной формой и бациллоносительство при ней являются печальной привилегией человечества.

Из этого следует, что *основным эпидемиологическим источником для брюшнотифозной инфекции является человек* — больной или

*носитель*, — из организма которого палочки Эберта — Гаффки выделяются в окружающую среду. Если положение о человеческом организме как о первоисточнике, рассеивающем брюшнотифозную инфекцию, является прочно установленным фактом, то детали этого вопроса остаются еще неясными. Остановимся подробнее на анализе эпидемиологической значимости брюшнотифозного больного и бациллоносителя.

*Брюшнотифозный больной как источник рассеивания заразы* может иметь различное эпидемиологическое значение, в зависимости от тяжести заболевания, срока, прошедшего от его возникновения, и степени контакта с окружающим населением.

При изложении основных симптомов брюшного тифа было отмечено, что, помимо случаев с ясно выраженной клинической картиной, встречаются так называемые амбулаторные и abortивные формы, протекающие настолько атипично, что их диагностирование представляет подчас непреодолимые трудности.

Нет сомнения, что этими стертыми формами не ограничивается многообразие клинических проявлений брюшного тифа. Как от тяжелейших форм до форм амбулаторных простирается целая гамма различных по своей интенсивности переходов, так должны быть и заболевания, носящие уже субклинический характер и стоящие за пределами клинической распознаваемости. Все эти замаскированные заболевания, носящие различные названия стертых, легких, легчайших и, наконец, субклинических форм, оставаясь нераспознанными, представляют серьезную эпидемиологическую опасность в качестве незримых источников заразы. На эту сторону обращали внимание уже старые авторы. Так, в 1909 г. один французский исследователь (Луи) описал 140 случаев брюшного тифа, диагностированных бактериологически, среди которых 57 заболеваний (40%) протекало чрезвычайно атипично. Жюбнашел в одном французском пехотном полку, наряду с 43 случаями типичного брюшного тифа, 31 случай «простых» желудочно-кишечных расстройств, при которых, однако, из испражнений была выделена палочка Эберта.

Аналогичных наблюдений, сделанных во время различных эпидемий брюшного тифа, довольно много. Особенно часто атипичные формы регистрируются среди привитых контингентов, в частности — в армии. По сводным данным немецкой статистики военного времени, среди привитых было зарегистрировано: брюшного тифа с очень тяжелым течением — 1%, с тяжелым течением — 3%, легких и abortивных форм — 96%.

Отмечая крупное эпидемиологическое значение замаскированных форм брюшного тифа, необходимо предостеречь всех практических работников от слишком широкого использования такого объяснения. Атипичные заболевания могут быть квалифицированы как тифозные лишь в том случае, когда их диагноз установлен бактериологически. Только при этом условии их можно использовать в эпидемиологическом анализе в качестве источников рассеивания заразы. Установление тифозной природы замаскированных форм на основе одних э



демических сопоставлений является ненадежным критерием, от которого следует отказаться.

Слишком поспешные и не основанные на бактериологическом исследовании выводы о связи зарегистрированных типичных заболеваний с наличием якобы стертых форм могут направить противоэпидемические мероприятия по неверному пути и отвлечь внимание от истинной причины брюшнотифозной вспышки. Когда в Ростове н/Д в 1926 г., во время водной эпидемии брюшного тифа, типичным заболеваниям предшествовала волна желудочно-кишечных расстройств, некоторые исследователи склонны были расценивать эту первую волну заболеваний как атипичные формы брюшного тифа. Однако

бактериологические исследования ни разу не смогли обнаружить в этих случаях палочку Эберта.

(Сравнительная оценка эпидемиологической роли больного в различные периоды его болезни стала уже давно предметом изучения отдельных авторов. Уже со времени старых работ, и в особенности со времени исследований Конради и Клингера, в литературе установилось прочное убеждение в том, что брюшнотифозный больной рассеивает вокруг себя заразу не только с момента клинически выраженного заболевания, но уже в течение инкубационного периода.

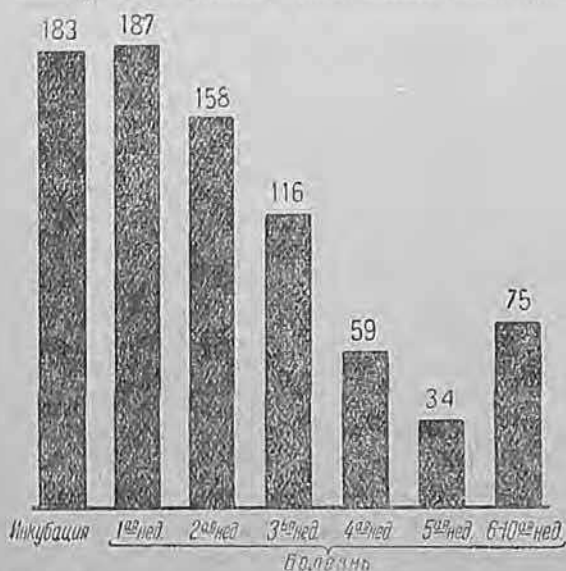


Рис. 8. Частота заражения брюшным тифом от больных в различные периоды болезни (812 случаев, обследованных Клиngerом).

Конради и Форне считали, что около 30% случаев заражения брюшным тифом происходит от контакта с лицами, находящимися в инкубационном периоде. Клиnger исчислял эту величину приблизительно в 25% и, на основании наблюдений над 812 случаями брюшного тифа, составил таблицу частоты заражения от больных в различные периоды их болезни (рис. 8).

Взгляды указанных авторов были бесконтрольно восприняты и превратились в своеобразный эпидемиологический канон, нашедший свое отражение во всех учебниках и курсах эпидемиологии.

Считалось окончательно доказанным, что брюшнотифозные больные в период своей инкубации представляют особую эпидемиологическую опасность и формируют кадры так называемых «ранних носителей» (*porteurs précoces*), которые способны рассеивать инфекцию с первого дня своего заражения, т. е. за 15—20, а то и 30 дней до появления субъективных симптомов болезни.

Эти представления об эпидемиологическом значении инкубационного периода продержались до последнего времени и лишь совсем недавно (1934) подверглись серьезной критике и пересмотру в работах отдела медицинской микробиологии ВИЭМ. Впервые за последние два десятилетия была подвергнута сомнению непреложность положений К о н р а д и и К л и н г е р а, причем удалось, на основе критического анализа старых материалов и новых наблюдений, установить, что роль лиц, находящихся в периоде инкубации, не может считаться доказанной и во всяком случае не должна переоцениваться. Нам приходится поэтому отказаться от старых представлений, и данные К л и н г е р а нуждаются в существенных поправках, главным образом в той части, где приводятся данные о заразительности брюшнотифозных больных, находящихся в периоде инкубации.

Что касается заразительности больного, уже вступившего в период выраженных клинических симптомов, то здесь наши сведения значительно полнее. Чем массивнее выведение тифозных микробов через кишечный тракт или мочевые пути больного, тем опаснее он для окружающих при прочих равных условиях. Однако совершенно понятно, что больной на третьей неделе своего заболевания, несмотря на огромное выделение микробов, при условии его изоляции в лечебном заведении, не может играть сколько-нибудь серьезной эпидемиологической роли. Таким образом оценка эпидемиологической значимости больного в различные периоды болезни определяется двумя основными моментами: *количеством выделяемых микробов и характером связи и степенью контакта с окружающим населением.* В нижеприведенной таблице представлены данные различных авторов о сравнительной частоте находок палочек Эберта в испражнениях больных в различные периоды болезни (табл. 6).

Таблица 6

Автор	Неделя болезни			
	I	II	III	IV
Частота находок палочек Эберта в процентах				
Гетгенс . . . . .	57	53	77	50
Катс . . . . .	0	21	71	50
Дригальский . . . . .	15,6	23,4	33,0	8
Матес и Нейман . . . . .	12,5	17,5	27,5	—

За исключением рекордно высоких цифр Гетгенса, все авторы дают низкий процент находок в первую неделю болезни.

Разноречивость приведенных данных зависит прежде всего от различия применявшейся методики и от тяжести случаев, с которыми имели дело отдельные исследователи. Но во всех рядах совершенно отчетливо выступает тенденция к нарастанию процента положительных находок по мере развития болезни, вплоть до третьей недели включительно.

По последним данным Ленинградского института им. Пастера, исследование испражнений в самые первые дни болезни сравнительно редко дает положительные результаты. Лишь с пятого дня болезни положительные находки учащаются (К а з а р н о в с к а я). Редкие находки брюшнотифозных палочек в начале заболевания подтверждают недоказательность серьезной опасности больного в период инкубации и, с другой стороны, говорят лишь о постоянном нарастании его эпидемиологической значимости. Этому соответствуют и ленинградские данные о редких внутрисемейных контактных заражениях при наличии обязательной и ранней госпитализации брюшнотифозных больных.

*Выведение брюшнотифозных палочек через почки* не противоречит этим положениям. Бактериурия появляется всегда позднее, чем наступает выведение микробов через кишечник, и наблюдается обычно в конце второй и на третьей неделе болезни.

Приведенные выше данные можно резюмировать следующим образом.

*Заразительность брюшнотифозного больного во время инкубационного периода не доказана и может, повидимому, иметь значение только в редких случаях.*

*Эпидемиологическая роль больного нарастает постепенно с момента появления клинически выраженных симптомов. К третьему-пятому дню болезни заразительность больного резко повышается.*

### Бациллоносительство

Бациллоносительство составляет отдельную и чрезвычайно важную главу в эпидемиологии брюшного тифа. Клиническое выздоровление еще не гарантирует эпидемиологической безопасности больного. Из учения о патогенезе брюшного тифа нам уже известно, что в ряде случаев брюшнотифозные палочки еще долго остаются в организме реконвалесцентов и могут выделяться через кишечник и мочевые пути спустя много месяцев и даже лет после перенесенного заболевания. Такие люди носят название «бациллоносителей».

Количество микробов, выделяемых бациллоносителями, достигает огромных цифр. Так, Г и р ш б р у х вычислил, что в 1 г испражнений может содержаться до 260 млн. брюшнотифозных палочек. По данным другого автора (К а р е т т о), в 1 см<sup>3</sup> мочи количество микробов может колебаться от 2 до 200 тысяч. Д о п т е приводит данные о бациллоносителях, в 1 см<sup>3</sup> мочи которых содержится до 180 млн. брюшнотифозных микробов.

Исходя из этих данных, нетрудно представить, какие поистине астрономические количества микробов могут выделяться из организма бациллоносителей уже в течение одних суток. Такое массовое выделение заразного начала, вместе с замаскированностью, превращает бацилловыделение в фактор огромного эпидемиологического значения.

Большой материал, накопившийся по вопросу о бациллоносителях, изобилует яркими примерами, иллюстрирующими их роль в распространении брюшного тифа.

Общеизвестна судьба одной американской кухарки, которая в течение 10 лет служила в 9 семьях, причем случаи брюшного тифа наблюдались всюду за исключением одной семьи, состоявшей из 2 стариков и 1 старухи. За 10 лет своей работы эта кухарка заразила 26 человек.

Аналогичные наблюдения имеются также и у нас. С а м а р и н упоминает об одном поваре, заразившем брюшным тифом 20 человек в Москве и 46 человек в Красно-Пахорском районе.

Г у г г е н б е р г описывает интересное наблюдение над одной швейцарской семьей, в которой в течение 31 года переболело 13 человек. Семья много раз безуспешно меняла свое жилище и даже переезжала из одного департамента в другой. Заболевания, однако, продолжались и в том случае, когда в окружности не было ни одного тифозного больного. Впоследствии выяснилось, что виновницей всех этих заболеваний была мать, которая оказалась бациллоносителем.

В у д в а р д приводит свое наблюдение, касающееся одного молочника, заразившего за 18 лет 355 человек брюшным тифом.

М о з е л ь б а х описывает случай одной чистильщицы картофеля, которая, будучи носительницей, за 12 лет заразила 230 человек.

Приведенные наблюдения дают яркую иллюстрацию эпидемиологической роли отдельных носителей в распространении брюшного тифа.

Для полного уяснения всей проблемы о бациллоносительстве необходимо детальное изучение отдельных ее сторон. С эпидемиологической точки зрения наибольшего внимания заслуживают следующие вопросы:

- 1) каков генез тифозного носительства;
- 2) в каком проценте случаев брюшнотифозные больные остаются носителями после своего выздоровления;
- 3) какова длительность бациллоношения;
- 4) какие установки следует принять по вопросу о бациллоносительстве при построении оперативного плана противоэпидемических мероприятий.

*Вопрос о генезе тифозного носительства является основным и в то же время наиболее темным. Мы пока не располагаем сколько-нибудь удовлетворительными сведениями о причинах, обуславливающих у одних больных быстрое освобождение организма от микробов и, наоборот, приводящих других к длительному бациллоносительству, затягивающемуся на многие годы и даже на десятки лет. Возможность влияния факторов иммуниологического порядка, и в частности различной активности фагоцитарной реакции, свойственной отдельным организмам, пока имеет значение лишь в порядке постановки проблемы. Существуют наблюдения о частом бациллоносительстве у лиц, страдающих острыми и хроническими воспалительными процессами желчного пузыря. Это наблюдение следует расценивать как одну из существенных деталей, не объясняющую, однако, всего механизма бациллоносительства в целом. Обращает на себя*

также внимание большой процент брюшнотифозного носительства среди женщин, причем у последних максимальные цифры носительства наблюдаются в период, совпадающий с менструальным возрастом, т. е. от 15 до 45—50 лет. По данным Ф о р с т е р а, количество бациллоносителей-женщин в три-четыре раза превосходит количество бациллоносителей-мужчин, а по М а й е р у — этот коэффициент еще выше и достигает 9.

Материалы ленинградской эпидемиологической организации подтверждают факт большей частоты носительства среди женщин. Что касается наблюдений ряда авторов, в частности К л и н г е р а, К у л е ш и и др., о том, что у детей заболевание брюшным тифом значительно реже приводит к длительному носительству, чем у взрослых, то эти данные еще нуждаются в дальнейшем уточнении.

**«Здоровые» носители.** Большое внимание было уделено вопросу о том, является ли предшествовавшее заболевание брюшным тифом единственным и необходимым условием для возникновения носительства, или последнее может наблюдаться также и у здоровых лиц, никогда не болевших брюшным тифом.

По этому существенному для эпидемиологии вопросу имеются различные толкования. К л и н г е р защищал возможность выделения микробов лицами, никогда не болевшими брюшным тифом, и, между прочим, доказывал, что для этой группы так называемых «здоровых» носителей половой признак не имеет существенного значения. Признак же возрастной выявляет якобы свое влияние и в этой группе, причем в направлении, обратном тому, что было отмечено по отношению лиц, ставших носителями в результате перенесенного заболевания. Если после перенесения брюшного тифа дети редко становятся носителями, то, наоборот, среди «здоровых», т. е. ранее не болевших носителей, дети занимают, по мнению К л и н г е р а, видное место. Д о п т е допускает возможность формирования кадров «здоровых» носителей (*porteurs sains*), но отводит последним скромное место, считая, что число таких носителей невелико, причем выделение у них микробов непродолжительно и ограничивается временем контакта с больными или истинными носителями.

Мнение отдельных авторов о существовании группы «здоровых» носителей не может считаться доказанным. К о н р а д и совершенно отвергает какой бы то ни было генез носительства помимо ранее перенесенного, хотя бы в легкой форме, заболевания. Лица, трактующиеся как «здоровые» носители, могли, по мнению К о н р а д и, стать таковыми в результате перенесения замаскированной или асимптомной формы брюшного тифа.

Чем бы ни закончился спор о возможности формирования «здоровых» носителей, мы должны помнить, что носительство у лиц, ранее не болевших брюшным тифом, регистрируется среди населения в самых разнообразных количественных отношениях, в зависимости от того, в какой эпидемиологической обстановке производится обследование.

Общий процент «здоровых» носителей по отношению ко всему

составу населения в городах, даже и эндемичных по брюшному тифу, чрезвычайно низок.

По ленинградским данным, обнимающим до 200 тысяч исследований, проведенным в центральной (Бенъяш) и в районных лабораториях города, носительство среди лиц, не болевших брюшным тифом, было обнаружено только в количестве 0,9—1,2‰.

Если принять во внимание, что анамнестические сведения обследованных могли быть неточными и что многие из выявленных носителей могли перенести замаскированную форму брюшного тифа или скрыли бывшее у них раньше заболевание из боязни, что это помещает им поступить в учреждения пищевой промышленности, будет ясно, что общий удельный вес группы так называемых «здоровых» носителей невелик.

Совершенно иное значение «здоровые» носители могут иметь в непосредственном окружении больных в эпидемических очагах брюшного тифа. В иностранной литературе имеются исследования, согласно которым количество «здоровых» носителей в окружении брюшнотифозных больных может достигать нескольких десятков процентов по отношению к общему числу всех обследованных. Аналогичные исследования, которые были проведены в Ленинграде по эпидемиологическим показаниям, т. е. в эпидемических очагах, дают хотя и более низкие, но все же весьма внушительные цифры (3, 5, до 9% по отношению ко всем обследованным лицам).

При рассмотрении вопроса об эпидемиологической значимости отдельных категорий тифозных бациллоносителей следует особо подчеркнуть исследования, проведенные в указанном направлении Смородиным и его сотрудниками (Дробышевская, Лейтман, Островская). Эти отечественные исследования, которые в подлинном смысле слова могут быть названы классическими, были посвящены длительному и систематическому изучению количественной стороны рассеивания возбудителя через испражнения носителей, ранее переболевших тифом, и носителей «контактного» типа, не имеющих в анамнезе соответствующего заболевания. Названные авторы показали, что преобладающая масса носителей-реконвалесцентов принадлежит к типу массивных выделителей, систематически выводящих в 1 г испражнений миллионы и сотни миллионов тифозных микробов. Для носителей «контактного» типа характерна кратковременность, спорадичность и скудость выделения, в силу чего они имеют совершенно иное эпидемиологическое значение.

**Носительство после перенесенного заболевания.** Основное эпидемиологическое значение имеет носительство, возникающее после перенесения заболевания брюшным тифом. С точки зрения эпидемиологической практики чрезвычайно существенно установить средний процент носителей среди больных непосредственно после их выздоровления и проследить динамику освобождения от носительства в различные сроки после выздоровления.

Брюшнотифозные реконвалесценты непосредственно после своего выздоровления в огромном большинстве случаев становятся носи-

телями. Такие наблюдения были сделаны уже старыми авторами.

Кулеша (1906) исследовал 150 реконвалесцентов в одной из ленинградских больниц и нашел среди них в период от 8-го до 15-го дня нормальной температуры 70 человек, т. е. 46,6%, носителей.

По Кате, в начальные периоды выздоровления можно обнаружить до 85% носителей. Если сопоставить данные различных авторов, то в первый период реконвалесценции число носителей достигает 70—80% всех выздоравливающих больных. Кривая падения процента носительства, как и выражение его в абсолютных цифрах, у отдельных авторов весьма различны. Наблюдаемые здесь колебания объясняются методикой исследования и частотой повторного взятия проб.

*Заслуживает, однако, особого внимания, что несмотря на пестроту абсолютных цифр все авторы отмечают, что лица, у которых выделение микробов к трем месяцам после выздоровления не прекращается, выявляют тенденцию оставаться носителями в течение чрезвычайно длительного времени.*

На основании больших сводок старого времени (Пригге), а также военных и послевоенных (Краузе, Кюстер и др.), средний процент длительного носительства, продолжающегося после трех месяцев, колеблется от 3,5 до 5. Таким образом с точки зрения эпидемиологии трехмесячный срок является весьма значительным. Лица, выделяющие микробов после своего выздоровления, имеют много шансов освободиться от носительства в течение трех месяцев. Но те контингенты, которые в течение этого срока не «очищаются», становятся, как правило, длительными носителями. Трехмесячный срок является, таким образом, весьма существенной эпидемиологической границей, отделяющей временных носителей от хронических.

Продолжительность хронического носительства варьирует в широких пределах.

Так, по старым данным Фроша (1906), при обследовании 166 хронических носителей получены следующие данные:

у 64 человек	носительство длилось	от 3 месяцев	до 1 года
» 87	»	»	» 1 года
» 15	»	»	» 1 »
			» 3 лет
			» 3½ лет

Пригге (1912), обследовав 151 хронического носителя, установил следующие отношения:

у 80 человек	носительство длилось	от 1 до 2 лет
» 54	»	» 2 » 4 »
» 17	»	» 5 » 9 »

По новейшей сводке Марца, охватывающей 38 случаев хронического носительства, выделение микробов из организма может быть весьма длительным:

у 16 человек	носительство длилось	от 1 до 10 лет
» 10	»	» 11 » 20 »
» 4	»	» 21 » 30 »
» 5	»	» 31 » 40 »
» 3	»	» свыше 40 »

Оценивая приведенные выше данные о значительном проценте носителей, формирующихся из числа реконвалесцентов, а также в массивности и длительности выделения микробов, приходится сделать вывод об огромном значении носительства в эпидемиологии брюшного тифа. Изложенные в начале этой главы примеры, иллюстрирующие эпидемиологическую роль отдельных носителей, уже сами по себе достаточно убедительны.

П р и г г е приводит вычисления, согласно которым в Германии ежегодно вновь появляется до 3000 хронических носителей. Он же, обследовав эпидемиологически 6000 случаев брюшного тифа, нашел, что в 46,5% из них заболевания произошли от контакта с бациллоносителями. Другой автор (Меллерс), также на германском материале, охватывающем 4719 случаев брюшного тифа, установил связь 3645 заболеваний (77%) с носителями.

Если в эпидемическое время бациллоносители представляют один из главнейших источников рассеивания заразы, то, с другой стороны, они являются тем массивным резервуаром, где брюшнотифозный вирус сохраняется в межэпидемическое время. Протягивая нить от одной вспышки к другой, носительство, по выражению К ю р т е н а и Г а п п е, представляет «промежуточный акт в эпидемиологии брюшного тифа». Другое словесное выражение дает той же мысли Зеллигман, замечая, что «всякая брюшнотифозная эпидемия чревата следующей вспышкой».

Таким образом, при наличии некоторых еще не изжитых эндемических очагов, роль брюшнотифозных носителей может быть особенно значительной в тех случаях, если в широко развернутой сети общественного питания санитарно-эпидемиологический надзор окажется на недостаточной высоте.

**Бациллоносительство у привитых.** Экспериментальные исследования некоторых авторов установили, что лабораторные животные, при их заражении различными патогенными микробами, в известном проценте случаев становятся бациллоносителями, причем это явление с особой закономерностью наблюдается в том случае, когда перед заражением животных проводят их иммунизацию. В этом вопросе нет единства мнений. В работах, вышедших из отдела медицинской микробиологии ВИЭМ (1934), было указано, что иммунизированные мыши не отличаются от контрольных в смысле длительности сохранения и выделения из их организма тифозных микробов. Наши личные наблюдения говорят о том, что при работе с другим микробом — *B. enteritidis* Breslau — в группе иммунизированных мышей, переживающих после заражения, отмечается значительный процент (до 25) животных, длительно сохраняющих микробов в своем организме. Приведенные данные заставляют думать, что при выборе соответствующего (не всякого) микробного агента можно в экспериментальных условиях получить у иммунизированных животных феномен, если не тождественный носительству у человека, то во всяком случае напоминающий его.

Нетрудно понять, какое огромное значение для войсковых частей, подвергающихся поголовной и систематической иммунизации, смогло

бы получить указанное предположение, если бы оно оказалось истинным. Мы, однако, не располагаем прямыми и сколько-нибудь убедительными доказательствами в пользу правильности этого предположения.

Для рассматриваемого вопроса представляют интерес статистические данные о бациллоносительстве среди воинских контингентов, проходивших во время первой империалистической войны через станцию для отдыхающих в Спа (Бельгия). Обследуя отдыхающих на этой станции брюшнотифозных реконвалесцентов, Б у м к е получил следующие данные:

в 1-й год войны на 8 491 реконвалесцента было 373 бациллоносителя (4,4%)
» 2-й » » » 5 297 » » 108 бациллоносителей (1,9%)
» 3-й » » » 1 765 » » 15 бациллоносителей (0,9%)

Приведенная таблица демонстрирует последовательное снижение частоты бациллоносительства, а вместе с тем за первые три года войны количественный охват прививками воинских контингентов значительно повысился. Таким образом, представленный материал не позволяет сделать вывода о повышении носительства под влиянием вакцинации.

Если в некоторых случаях в войсковых частях действительно обнаруживается значительный процент лиц, выделяющих тифозные и паратифозные микробы, то было бы большим заблуждением принимать это явление за массовое хроническое носительство. Здесь напрашивается иное объяснение. Повидимому, в огромном большинстве случаев речь идет не о хронических носителях, а о лицах, которые к моменту обследования больны замаскированной формой брюшного тифа или являются свежими реконвалесцентами после перенесения таковых форм.

### Пути распространения брюшного тифа

Мы подвергли анализу вопрос о больных и носителях как о первоисточниках, рассеивающих вокруг себя брюшнотифозную инфекцию.

Рассмотрим теперь те пути, по которым брюшнотифозная палочка распространяется в окружающей среде и вновь проникает в здоровые организмы.

*Самый короткий путь* брюшнотифозный вирус прodelьывает в тех случаях, когда заражение наступает в результате *непосредственного контакта* здорового человека с больным или носителем.

✱ Помимо такого непосредственного контакта, заражение может произойти и при так называемом *непрямом контакте*, т. е. через предметы, бывшие в употреблении у больного: белье, посуду и т. д. Наконец, наиболее сложный путь брюшнотифозная палочка прodelьывает в тех случаях, когда, выделяясь вместе с мочой или калом больного или носителя, она распространяется во внешней среде *через почву, воду, разносится мухами, попадает различными способами на пищевые продукты, молоко* и уже после этого проникает в организм человека.

В соответствии с характером путей эпидемического распространения возбудителя, принято различать следующие основные способы заражения: *контактный, водный, пищевой и, в частности, молочный*. Каждый из этих способов имеет свои эпидемиологические особенности.

В жизни приходится обычно наблюдать одновременную передачу инфекции самыми разнообразными способами, но в некоторых случаях количественное преобладание то одного, то другого способа заражения становится настолько значительным, что накладывает своеобразную эпидемиологическую печать на течение вспышки. В таких случаях принято говорить о контактной, водной, молочной, пищевой эпидемии и пр.

Изучение особенностей, присущих перечисленным типам эпидемий, имеет существенное значение для эпидемиологического диагноза и правильной организации профилактических мероприятий.

Рассмотрим в отдельности различные типы брюшнотифозных эпидемий.

**Контактные эпидемии.** Контактный способ заражения заключается в прямой передаче инфекции от больного или носителя к здоровому через выделения, содержащие тифозные палочки.

Наибольшее значение, как нам уже известно, имеют испражнения и моча. В редких случаях инфекция может передаваться слюной, рвотными массами, содержащими желчь, и еще реже мокротой и гноем при соответствующих осложнениях (бронхопневмонии, гнойные осложнения).

При брюшном тифе контакт чаще всего осуществляется *через руки*, на которые тем или иным способом попадает возбудитель болезни. Многочисленные исследования установили, что на руках у людей можно часто найти кишечную палочку как печать их фекального загрязнения. В о г р а л и к (1935) сообщал, что при обследовании, проведенных среди работников столовых, иногда удавалось в 60% случаев устанавливать на руках присутствие кишечной палочки. Во время многократных исследований, проводившихся нашей кафедрой в порядке практических занятий студентов, выезжавших для санитарно-эпидемиологической работы в очаги, кишечная палочка также обнаруживалась в посевах, сделанных с рук работников пищевого блока.

Совершенно понятно, что одновременно с кишечной палочкой на руки вместе с мельчайшими частицами испражнений может проникнуть и возбудитель брюшного тифа, и прав В е н с а н, назвавший эту инфекцию болезнью грязных рук. К л и н г е р нашел, что из 1397 случаев контактного заражения в 1313 случаях заражение произошло через руки.

*Заражение путем непрямого контакта* может произойти при соприкосновении с различного рода предметами, на которые от больного или носителя тем или иным способом попали палочки Эберта. Роль промежуточного звена могут сыграть самые разнообразные предметы: белье, посуда, носовые платки, полотенца, одежда, подкладные судна, стульчаки в уборных и т. д.

Способность брюшнотифозной палочки проникать в самые неожиданные места, куда достигает рука больного или носителя, может быть иллюстрирована находками ее на выключателях, дверных ручках и т. д. В работах сотрудников *Вогралика* имеются данные систематического обследования посуды в общественных столовых, выявившего от 25 до 30% положительных находок кишечной палочки.

Большое эпидемиологическое значение имеет белье больных и посетителей, на котором, при условии его хранения в темном и сыром помещении, палочка Эберта может сохраняться несколько месяцев. Яркий пример эпидемиологической роли одежды, в частности военного обмундирования, приводит *Пфуль*, описавший длительно продолжавшиеся заболевания брюшным тифом в одном гарнизоне. Причина заболеваний долгое время оставалась невыясненной. После дезинфекции обмундирования эпидемическая вспышка быстро прекратилась.

*Какие же черты присущи контактному эпидемии брюшного тифа?*

В типичных случаях кривая контактной эпидемии очень характерна. *Начало ее — медленное и постепенное*, что объясняется небольшим количеством лиц, соприкасающихся одновременно с источниками инфекции.

Лишь постепенно, по мере возникновения новых заболеваний и появления в связи с этим новых инфекционных точек, гнезд и очагов, учащается возможность и численность контактов, и кривая эпидемии несколько быстрее поднимается вверх. По тем же причинам *угасание контактной эпидемии происходит постепенно*, причем отмечается длинный период падения заболеваемости, получивший название «эпидемического хвоста».

Однако далеко не всегда контактная эпидемия брюшного тифа полностью сохраняет присущую ей постепенность развития. В тех случаях, когда имеются налицо дефекты санитарно-эпидемиологической организации, позднее выявление и поздняя госпитализация больных, бесконтрольная выписка реконвалесцентов и т. д., темпы развития контактной эпидемии могут оказаться более быстрыми и кривая заболеваемости более крутой. Особенно часто быстрое развитие контактной эпидемии может наблюдаться при скученности населения, когда возможность одновременного заражения большого количества лиц возрастает.

Для войсковых частей, при тесном контакте бойцов, контактный способ заражения брюшным тифом может иметь особенно серьезное значение и требует неослабного внимания со стороны санитарных начальников.

Огромное влияние на ход контактной эпидемии оказывает степень санитарной грамотности и культуры населения. Этот последний фактор отчетливо выявляется при возникновении брюшного тифа в психиатрических домах. Нечистоплотность психически больных часто обуславливает интенсивное развитие замкнутой эпидемической вспышки.

На рис. 9 приводится кривая контактной эпидемии в Харькове в 1929 г., характеризовавшейся необычайно быстрым ростом числа заболеваний.

В качестве характерного примера контактной эпидемии брюшного тифа в сельской местности небезынтересно привести заболевания на хуторе Осинник, описанные в 1932 г.

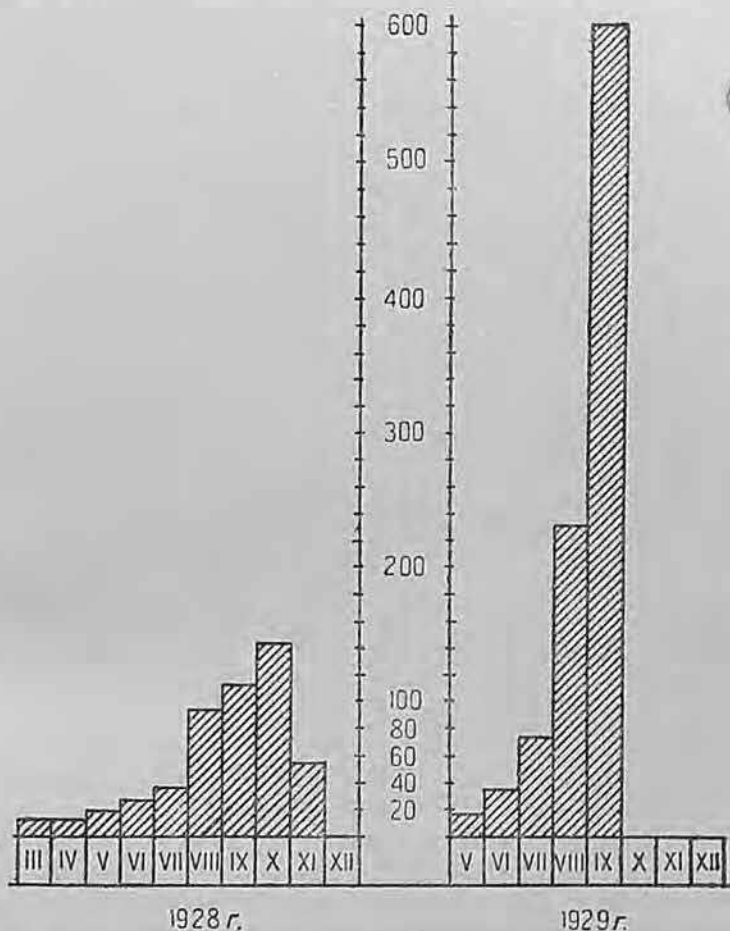


Рис. 9. Контактная эпидемия брюшного тифа в Харькове в 1928 и 1929 гг. (по Вогралику).

История этой эпидемии, схематически представленной на рис. 10, такова. В середине декабря 1932 г. из хутора Долгов в хутор Осинник к Семену Б. пришли в гости родственники и занесли брюшной тиф. Заболела жена Семена Б. В самый разгар заболевания ее навещала мать Семена Б. с внучкой из семейства П. Внучка скоро заболела, а потом переболела и вся семья из 6 человек. Двое членов этой семьи умерли, и на похороны пришло семейство Ш. В этом последнем семействе после похорон заболело 4 человека. За этим семейством во время болезни ухаживали родственники и односельчане, и это привело к распространению брюшного тифа еще в девяти семействах, от которых в свою очередь брюшной тиф перешел еще в пять семейств, как это указано на схеме.

Из 35 семейств хутора Оси́нник было поражено 17, и в них на протяжении нескольких месяцев заболел 41 человек.

Интересные данные о контактно́м пути распространения брюшного тифа собраны Мейером во время борьбы с брюшным тифом в Баварии в 1903—1907 гг. (приведены ниже, рис. 20).

**Водные эпидемии.** Инфицирование водоемов брюшнотифозным вирусом может произойти различными способами. При анализе последних нужно помнить, что палочки Эберта проникают в питающий население водоисточник теми же путями, по которым происходит его фекальное загрязнение: при смывании нечистот с поверхности земли атмосферными водами, вслед за движением грунтовых вод, из уборных и выгребных ям, через канализационную систему, при стирке в водоеме или по соседству с колодезем зараженного белья и т. д.

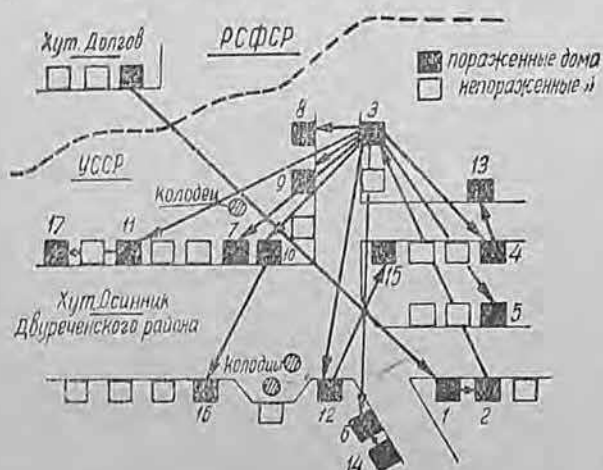


Рис. 10. Схема контактной вспышки брюшного тифа на хуторе Оси́нник.

В отдельных случаях загрязнение питьевой воды может произойти при технических катастрофах, обуславливающих разрыв канализационных труб и проникновение нечистот в систему центрального водоснабжения. Приходится также считаться с возможностью загрязнения отдельных колодезей при водозаборе, когда вместо общественной бадьи потребители пользуются собственными ведрами и т. д.

Оценка всех этих возможностей является существенной задачей эпидемиологического обследования, производимого в порядке изучения отдельных вспышек. Осмотр водоисточника и исследование его топографических особенностей составляют одну из обязательных сторон практической работы эпидемиолога.

Брюшнотифозные палочки, попавшие тем или иным путем в водоисточник, могут в нем сохраняться различное время. Сроки выживания микробов зависят от характера водоисточника (проточный, стоячий), от степени инсоляции (географическая широта, время года), от температуры, от физико-химических и биологических свойств водоисточника, энергии самоочищения и других, трудно учитываемых причин. Вопрос о выживаемости в воде брюшнотифозных микробов, ввиду его серьезного эпидемиологического значения, был предметом многочисленных исследований.

М ю л л е р составил следующую сводку наблюдений, проведенных в лабораторной обстановке путем искусственного заражения воды (табл. 7).

Таблица 7

Сырая вода источников и колодцев			Сырая вода рек и прудов			Сырая морская вода	
Автор	температура воды в градусах Цельсия	продолжительность выживания	Автор	температура воды в градусах Цельсия	продолжительность выживания	Автор	продолжительность выживания
Краус . . . . .	10,5	7 дней	Гольц . . . . .	12	14 дней	Де Джаана . .	Больше 10 дней
Гюппе . . . . .	10	15 дней	Франкланд . .	6—10	25 дней	Клейн . . . . .	3 недели
» . . . . .	16—20	5—10 дней					
Карпинский . .	8	7 дней					
Бобров . . . . .	14—18	9 дней					
» . . . . .	1—2	8 дней					
Болтон . . . . .	20	4—6 недель					

Если опыты, проведенные в лаборатории, дают довольно пестрые результаты, то нетрудно себе представить, как велики должны быть колебания в сроках сохранения палочки Эберта в условиях естественных водоемов.

М ю л л е р сообщает результаты наблюдений двух авторов (Ди Маттеи и Стагвитта), пытавшихся определить продолжительность жизни брюшнотифозной палочки непосредственно в водоемах с проточной и стоячей водой. Опыты проводились таким образом, что шелковинки, пропитанные микробной культурой, погружались в воду, и затем через определенные сроки кусочки шелковинок отрезались и подвергались исследованию.

Оказалось, что выживаемость брюшнотифозной палочки в проточной воде равнялась 4 дням, а в стоячей — 13 дням.

Существуют отдельные наблюдения о длительности выживания палочки Эберта в естественных водоемах. Так, К ю б л е р и Н е й ф е л ь д установили в одном колодце факт сохранения микробов в течение месяца; в отстойниках лондонского водопровода было обнаружено, что тифозная палочка сохранила свою жизнеспособность в течение 3 недель, и т. п.

Приходится признать, что разбираемый вопрос еще недостаточно выяснен. Затруднения усугубляются и тем, что во время эпидемий брюшного тифа несомненно водного происхождения лишь исключительно редко удается при помощи бактериологического исследования доказать присутствие в водоисточнике брюшнотифозных микробов. В огромном большинстве случаев результаты исследований оказываются отрицательными.

Зависят ли эти неудачи от быстрого отмирания микробов, или от несовершенства методики выделения, или, как думают некоторые авторы, в частности Фридбергер, от процессов изменчивости, в силу которых брюшнотифозная палочка приобретает несвойственные ей признаки, — пока сказать трудно. Во всяком случае, на основе лабораторных опытов и эпидемиологических сопоставлений принято считать, что *выживаемость брюшнотифозных микробов в водоисточниках может колебаться в довольно широких пределах: в чистых водоемах — от 5 дней до 3 недель, а в загрязненной стоячей воде — даже до 2 месяцев. Профиль водных эпидемий зависит в первую очередь от степени концентрации в водоисточнике брюшнотифозного вируса, длительности его сохранения и от количества потребителей, пользующихся зараженной водой. Конечно, при наличии даже высокой степени инфицированности водоисточника заболеваний могут отсутствовать, если потребители пользуются только кипяченой водой.*

*Основной признак водных вспышек заключается в одномоментном появлении большого числа заболеваний. Последнее зависит от того, что многие лица, пользуясь одним и тем же источником, одновременно или почти одновременно воспринимают заразу. В этом состоит существенное отличие водного пути распространения брюшного тифа от контактного. Чем больше численность контингентов, пользующихся зараженным водоемом, тем круче поднимается кверху кривая заболеваемости, принимая подчас характер эпидемического взрыва.*

После принятия соответствующих мероприятий — очищения водоисточника или полного его выключения — вспышка внезапно обрывается, и кривая стремительно падает вниз, опускаясь до уровня отдельных заболеваний, растягивающихся в виде так называемого «эпидемического хвоста» и обусловленных контактными заражениями.

Таким образом, в типичных случаях водная эпидемия брюшного тифа характеризуется: 1) бурным началом (массовый охват населения); 2) одновременным и множественным поражением целых групп населения, пользующихся зараженным водоисточником, при почти полном благополучии другой части населения; 3) быстрым спадением эпидемии с момента изъятия из общественного пользования зараженного источника и 4) «эпидемическим хвостом» ввиду наличия случаев с затянувшейся инкубацией и новых — контактных — заражений.

Рассмотрим в качестве классических примеров две хорошо изученные водные эпидемии брюшного тифа, имевшие место в 1926 г. в Ган-

новере и в Ростове н/Д. Происхождение этих эпидемий и характер их течения чрезвычайно сходны друг с другом.

Эпидемия брюшного тифа в Ростове н/Д вспыхнула вследствие прорыва Богатынского канализационного коллектора, в который отводились больничные нечистоты. После технической катастрофы сточные воды выступили наружу и загрязнили источник Богатый.

Несчастье произошло 25 апреля 1926 г. и было обнаружено 27 апреля. В этот день источник Богатый был выключен из водопроводной сети, причем последняя подверглась хлорной дезинфекции и промывке. Несмотря на относительно быструю ликвидацию катастрофы население города в течение двух дней (25 и 26 апреля) пользовалось зараженной водой.

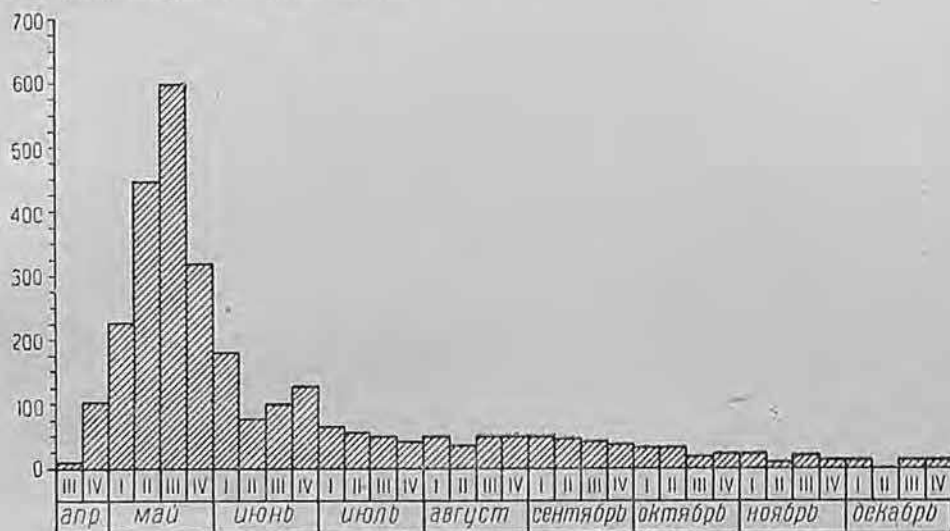


Рис. 11. Водная эпидемия брюшного тифа в Ростове н/Д в 1926 г.

Дальнейшие события рисуются в следующем виде.

Начиная с четвертого-пятого дня после катастрофы возникли массовые желудочно-кишечные расстройства, охватившие до 40 тысяч жителей. Максимальное количество этих заболеваний пришлось на первую неделю мая, а затем стало резко снижаться. Желудочно-кишечные расстройства носили в большинстве случаев легкий характер и продолжались 2—3 дня.

Волна этих заболеваний сменилась бурной эпидемией брюшного тифа, кривая которой представлена на рис. 11. Анализируя указанную кривую, мы видим, что большинство заболеваний брюшным тифом было зарегистрировано на второй-третьей неделе мая, т. е. в ряде случаев имел место затянувшийся инкубационный период, что характерно для водного способа заражения.

Дойдя до своего наивысшего напряжения, эпидемическая вспышка быстро пошла на убыль и закончилась длинным контактным «хвостом», растянувшимся вплоть до декабря.

Всего было зарегистрировано 2935 больных, которые распределялись следующим образом:

Брюшной тиф . . . . .	1829 случаев
Паратифы А и В . . . . .	200 »
С точно установленным диагнозом тифозной инфекции . . . . .	906 »
Из 2935 больных умер 241 человек (9%)	

Еще резче типичный характер водной эпидемии был выражен во время вспышки брюшного тифа в 1926 г. в Ганновере.

Во время этой эпидемии наблюдался еще более крутой взлет кривой и еще более стремительное ее падение без выраженного «эпидемического хвоста» (рис. 12).

За период ганноверской эпидемии было зарегистрировано 2460 заболеваний, которые распределялись следующим образом:

Брюшной тиф . . . . .	2288
Паратиф . . . . .	155
Смешанные формы . . . . .	9
Невыясненные заболевания . . . . .	8

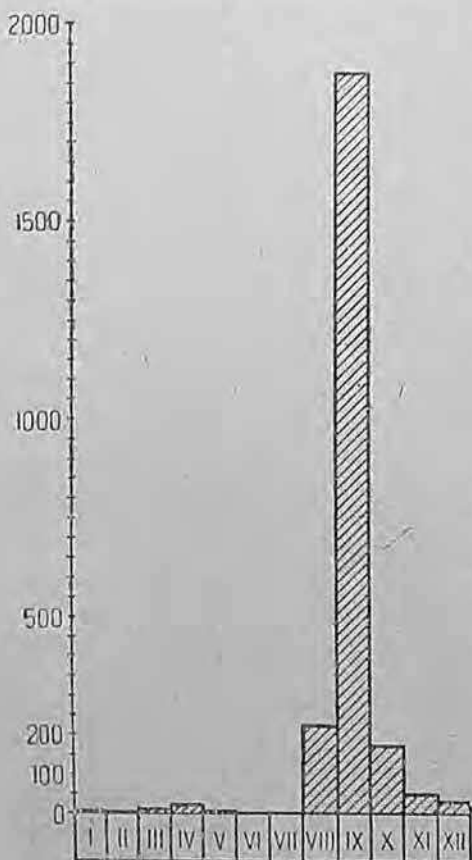


Рис. 12. Водная эпидемия брюшного тифа в Ганновере в 1926 г.

Причины, обусловившие ганноверскую эпидемию, так же как и в Ростове н/Д, заключались в дефектах водопроводной сети. Ганновер питается тремя водопроводными установками, сети которых сообщаются друг с другом. В одной из этих установок имелись существенные дефекты, в результате которых в водопроводную сеть могла проникать нефильтрованная речная вода и примешивались загрязнения из почвы. Неисправность этого водопровода привела к тому, что в средних числах августа было установлено резкое бактериальное загрязнение

воды. Пробы, взятые в некоторые дни, выявили до 5000 микробных зародышей в 1 см<sup>3</sup> воды.

С 14 по 20 августа было произведено усиленное хлорирование, но все же между 15 и 28 августа, так же как и в Ростове н/Д, обнаружилось массовые желудочно-кишечные заболевания, поразившие до 30—40 тысяч жителей. В августе же появились случаи брюшного тифа, которые в сентябре достигли своего максимального распространения. Громадная часть заболеваний пришлось на население тех районов, которые получали воду от неисправной установки.

Некоторые исследователи, в частности Ган, высказали предположение, что вспышка брюшного тифа произошла в силу того, что в течение лета и осени 1926 г. по реке Лейне, питающей городской водопровод, было отмечено 35 заболеваний брюшным тифом и было выявлено около 100 бациллоносителей.

Во время ростовской и ганноверской эпидемий, несмотря на настойчивые и систематические поиски, брюшнотифозные палочки ни разу не были обнаружены в водопровode.

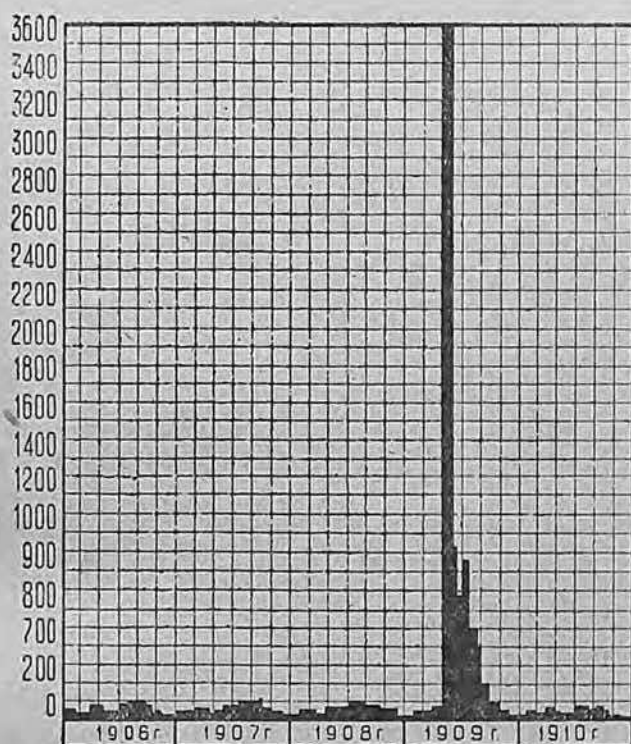


Рис. 13. Водная эпидемия брюшного тифа в Харькове в 1909 г. (по Вогралику).

В качестве характерных примеров водных вспышек брюшного тифа, при которых заболевания наступали от употребления зараженной водопроводной воды, можно еще привести харьковскую и краснодарскую эпидемии.

Из года в год в Харькове отмечались заболевания брюшным тифом, число которых подвергалось небольшим колебаниям (рис. 13). В апреле 1909 г. в Харькове неожиданно обнаружился значительный подъем заболеваний, достигший в мае исключительно высоких цифр. В этот месяц было зарегистрировано 3610 случаев брюшного тифа, между тем как обычно в это время заболевания не превышали нескольких десятков. В дальнейшем водный способ заражения сменился контактным, число заболеваний стало постепенно убывать и к концу 1909 г. спустилось до уровня обычных для Харькова цифр.

Типичная водная эпидемия наблюдалась в 1927 г. в Краснодаре (рис. 14). Заболевания возникли здесь в начале декабря и уже в середине этого месяца достигли своего максимального распространения. Затем кривая заболеваемости круто упала вниз, и эпидемическая вспышка быстро ликвидировалась.

На приведенных диаграммах, иллюстрирующих водное распространение брюшного тифа в Ганновере, Ростове, Харькове и Краснодаре, мы всюду находим бурное начало эпидемической вспышки в виде резко поднимающейся «свечи». Что касается периода угасания заболеваний, то он не всюду имеет одинаковый характер. В наиболее чистой форме резкий обрыв водной эпидемии представлен на ганноверской и краснодарской кривой. В Ростове и Харькове, в силу наличия условий, способствовавших контактным заражениям, наблюдался отчетливо выраженный эпидемический хвост.

Этот эпидемический хвост, в случае значительных дефектов санитарно-гигиенического порядка, скученности населения, плохо налаженного санитар-

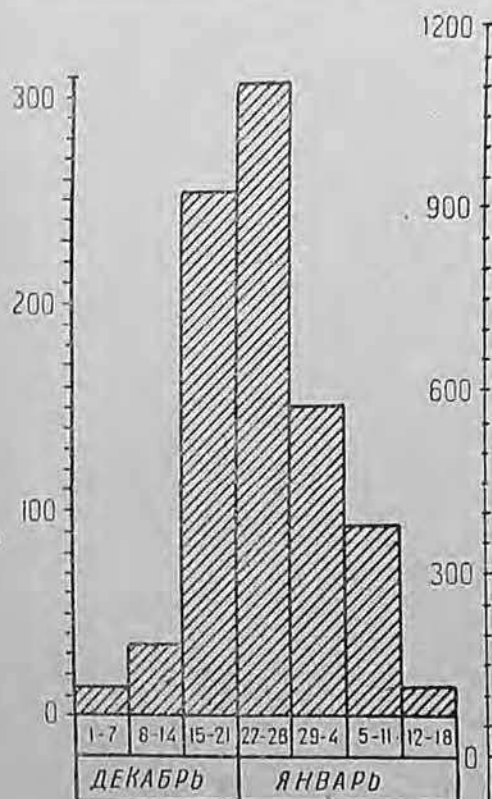


Рис. 14. Водная эпидемия брюшного тифа в Краснодаре в 1927 г. (по Вогралику).

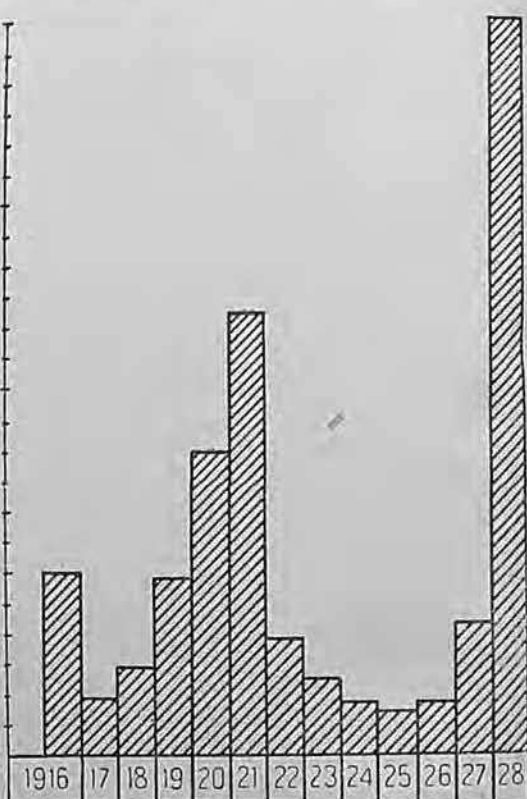


Рис. 15. Эпидемия брюшного тифа в Новосибирске в 1927—1928 гг. (по Вогралику).

ного надзора, позднего выявления и госпитализации больных, может быть выражен настолько резко, что эпидемия приобретает смешанный характер. Примером такой смешанной эпидемии водно-контактного характера может служить вспышка брюшного тифа в 1927—1928 гг. в Новосибирске.

И ц к о в и ч, давший описание этой эпидемии, отмечает, что, наряду с водными случаями заражения, регистрировавшимися в большом числе в районе реки Каменки, в Новосибирске преобладали заболевания контактного характера. В силу этого профиль эпидемической кривой потерял чистоту водного типа (рис. 15).

Рассматривая водный путь распространения брюшного тифа, следует отдельно отметить эпидемические вспышки, в основе кото-

рых лежит попадание брюшнотифозных микробов в реки и колодцы.

Эти вспышки, возникающие в результате пользования водой из зараженного колодца, имеют особое значение для сельских местностей. Число регистрируемых при этом заболеваний обычно невелико. Оно ограничивается группой потребителей, пользующихся водой из данного колодца. Эти «эпидемии одного колодца» характеризуются гнезным распределением заболеваний, в первую очередь — в домах, расположенных по соседству с зараженным водонесущником.

Распознавание водной природы таких небольших вспышек представляет нелегкую задачу.

При их эпидемиологическом анализе следует тщательно изучить каждый случай в отдельности, исключить возможность контактного способа заражения, сопоставить даты отдельных заболеваний, их вероятный инкубационный период и установить, таким образом, возможную связь с употреблением воды из одного и того же водонесущника. Наряду с этим требуется тщательно исследовать подозрительный водонесущник в отношении его топографии, связи с уборными, выгребными и мусорными ямами, состояние водозаборных приспособлений и т. д. Ценные сведения дает также химическое и бактериологическое исследование воды. Установление триады, т. е.

наличия аммиака, азотной и азотистой кислоты при высоком титре кишечной палочки (*B. coli commune*), свидетельствует о недоброкачественности исследуемого водоема. Эпидемические вспышки «одного колодца» в некоторых случаях чрезвычайно демонстративны. На рис. 20 приводятся примеры колодезных вспышек по материалам, собранным Мейером.

В том случае, когда заболевания происходят в результате употребления воды из зараженных прудов, озер и рек, интенсивность эпидемических вспышек значительно выше, чем при эпидемиях «одного колодца».

Особое эпидемиологическое значение имеет вопрос о распространении брюшного тифа вниз по течению реки из одного населенного пункта в другой. Мы уже столкнулись с этим явлением при описании ганноверской эпидемии, которая, по мнению Гана произошла в результате того, что инфекция спустилась вниз по реке Лейне.

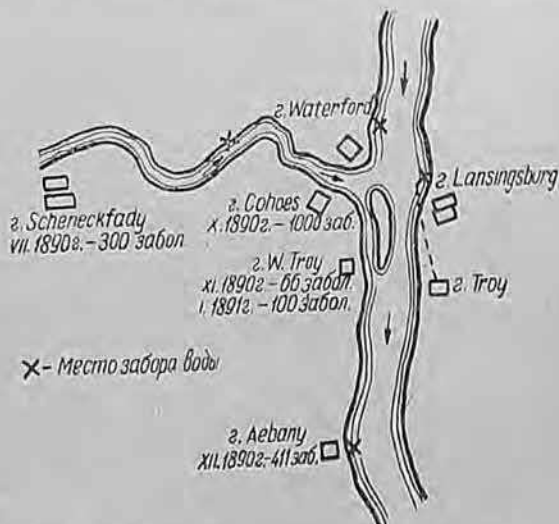


Рис. 16. Распространение заболеваний брюшным тифом по рекам Могоф и Гудзон.

В качестве показательного примера можно привести также заболевание брюшным тифом в США по рекам Могафк и Гудзон.

Заболевания брюшным тифом, схематически представленные на рис. 16, интересны в том отношении, что брюшной тиф продвигался вниз по течению вдоль реки Могафк, составляющей приток реки Гудзон, и далее по реке Гудзон, причем заболевания регистрировались в населенных пунктах, расположенных только по правому берегу Гудзона. Это интересное обстоятельство объясняется тем, что в месте впадения притока расположен остров, отводивший основную массу воды из притока по правому берегу реки Гудзон. Даты появления заболеваний в населенных пунктах свидетельствуют о постепенном движении эпидемии вниз по течению указанных рек.

Схема на рис. 17 также иллюстрирует распространение брюшного тифа в населенных пунктах, расположенных в пределах одного речного бассейна.

**Молочные эпидемии.** Распространение брюшного тифа через молоко имеет существенное эпидемиологическое значение, причем характер молочных вспышек близко напоминает профиль водных эпидемий.

*Брюшнотифозные палочки могут быть занесены в молоко самыми различными способами: руками бациллоносителей, мухами, при разбавлении молока сырой водой и т. д.*

Судя по описаниям многих молочных эпидемий, основную роль в инфицировании молока играют бациллоносители. Брюшнотифозные палочки, попавшие тем или иным способом в молоко, находят здесь необходимые для себя питательные вещества и при благоприятных температу-

рных условиях могут обильно размножаться. В силу последнего обстоятельства при заражении через молоко в организм обычно проникает массовое количество микробов, чем обуславливается укорочение инкубационного периода и большой процент случаев с тяжелым течением.

Большое значение имеет вопрос о длительности выживания брюшнотифозной палочки в молоке. Принято считать, что возбудитель брюшного тифа сохраняется в молоке только до момента его скисания.

По данным Страсбургского гигиенического института, брюшнотифозные палочки сохраняются в ягурте только 24 часа. Имеются, однако, отдельные наблюдения о более длительных сроках выживания. Например Гейм в опытах искусственного инфицирования молока установил, что, несмотря на скисание, брюшнотифозные

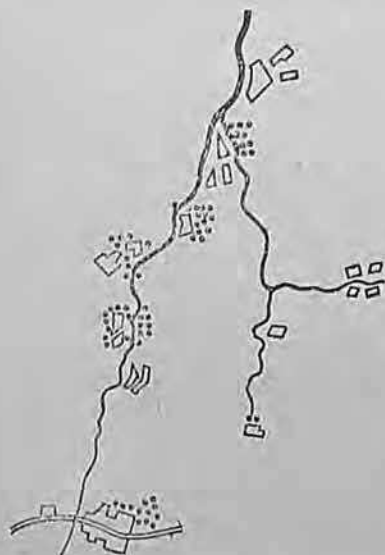


Рис. 17. Распространение заболеваний брюшным тифом по речному бассейну.

микробы в отдельных пробах молока сохраняли свою жизнеспособность до 35-го дня.

По данным других авторов, этот срок может колебаться от 7 дней до 3 месяцев (Кентлей, Броерс, Больлей, Филд и др.).

Следует поэтому считать, что, вопреки установившемуся взгляду, заражение брюшным тифом может происходить также и через простоквашу.

Профиль молочных эпидемий весьма близко напоминает эпидемии водного происхождения. В обоих случаях заболевания охватывают значительные контингенты, тем более обширные, чем больше потребителей пользуется инфицированным молоком. Особой напряженности молочные эпидемии достигают в тех случаях, когда молоко загрязняется в центральных молочных предприятиях, фермах, сливных пунктах, крупных распределителях и т. д.

Для молочных эпидемий брюшного тифа, как и для водных, помимо быстрого и массового развития, характерно также крутое спадение числа заболеваний и быстрая ликвидация вспышки после устранения зараженного молока.

В качестве иллюстрации значительных по своему размеру молочных эпидемий можно привести две хорошо изученные вспышки, наблюдавшиеся в последнее время в Анкламе (Германия) и в Монреале (Канада).

Эпидемия в Анкламе началась в июне 1925 г. (рис. 18). В июле число заболеваний резко возросло, эпидемия достигла

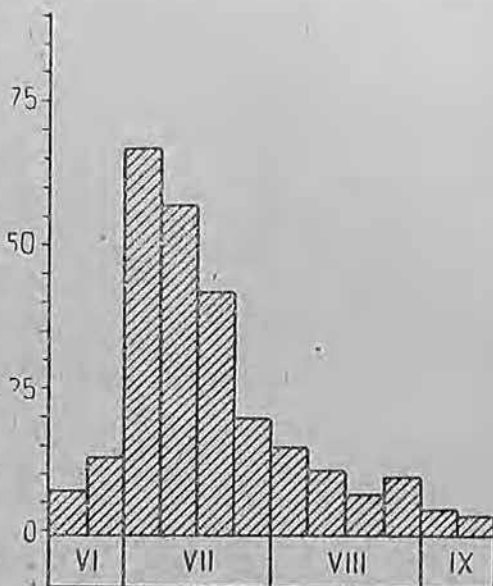


Рис. 18. Молочная эпидемия брюшного тифа в Анкламе в 1925 г.

своего наивысшего напряжения и затем довольно быстро прекратилась. Всего переболело 266 человек, что составляло около 2% всего населения города. Для этой эпидемии было характерно большое количество случаев с тяжелым течением и высокий процент летальности (11% у лечившихся на дому и 34% среди помещенных в лечебные заведения). Согласно данным Лентца и Прауснитца, заболевания возникли в результате загрязнения молока в одном из центральных молочных предприятий города. Это предприятие, собиравшее молоко из 107 отдельных ферм, выпускало ежедневно 30 000 л молока и обслуживало всю южную часть города, где сконцентрировались почти все заболевания. Выяснилось, что в указанном предприятии пастеризация молока производилась недостаточно тщательно, а на одной из ферм было обнаружено три бациллоносителя.

После проведения соответствующих мероприятий (снятие с работы бациллоносителей, тщательная пастеризация молока и массовые прививки против брюшного тифа) эпидемия прекратилась.

Аналогичная описанной, но значительно больших размеров эпидемия разразилась в 1927 г. в Монреале. Здесь, как и в Анкламе, причиной эпидемии явились дефекты постановки дела в одной крупнейшей молочной фирме. Обследование, произведенное местными санитарными организациями и органами государственного здравоохранения США, установило, что 75% всех заболевших пользовалось молоком указанной фирмы.

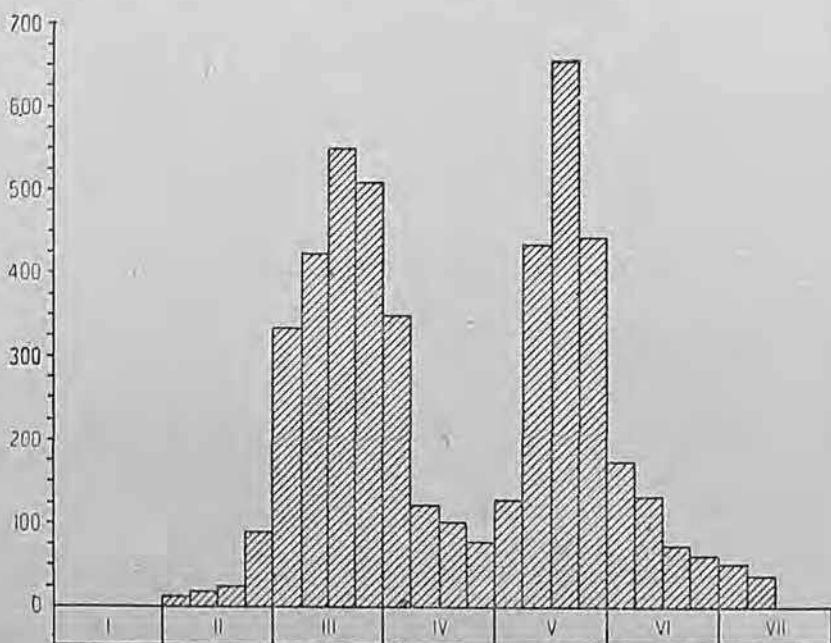


Рис. 19. Молочная эпидемия в Монреале в 1927 г.

Эпидемия в Монреале охватила всего 4846 человек и состояла из двух волн (рис. 19). Первая волна, бывшая в феврале-апреле, дала 2604, а вторая, в мае-июне, — 2242 случая брюшного тифа. Для этой эпидемии было характерно большое количество заболеваний среди детских групп населения и подростков. Из общего числа 4846 заболевших на возраст до 10 лет пришлось 35,5%, а на возраст от 10 до 20 лет — 32,2% всех случаев брюшного тифа.

Приведенные примеры обширных молочных эпидемий должны служить предостережением и напоминанием о тех печальных последствиях, к которым может привести несовершенный санитарно-эпидемиологический надзор за молочным снабжением.

Для нашего Союза, где не только все организованное детское население, но и огромная часть взрослых пользуется молоком из центральных молочных учреждений, ферм, совхозов и т. д., вопрос

об эпидемиологическом надзоре за этой отраслью промышленности приобретает особое значение.

Контроль должен касаться как самих работников молочной промышленности, с целью выявления бациллоносителей и их отстранения от работы, так и всего процесса собирания, хранения, сливания, пастеризации и отпуска молока, которые должны производиться с соблюдением педантической чистоты, охраны от мух и т. д.

Приходится также считаться с опасностью распространения брюшного тифа отдельными молочницами, продающими молоко на рынках и разносящими его в квартиры и общежития. В этом случае заслуживают внимания так называемые домовые молочные эпидемии. Их эпидемиологический анализ нередко обнаруживает, что заболевания идут по следам молочницы и поражают квартиры, расположенные по одной лестнице. При этом характерным для «молочного пути» распространения брюшного тифа является, во-первых, преимущественное поражение детской части населения квартир, а во-вторых — то обстоятельство, что, несмотря на употребление зараженного молока, некоторые квартиры остаются свободными от заболеваний, а именно те, где молоко подвергается кипячению.

Учитывая отмеченные выше особенности молочных эпидемий — *их массовость и быстрое развитие, гнездное распространение в районах или квартирах, пользующихся молоком от одного поставщика, преимущественное заболевание детей и, наконец, отсутствие заболеваний при условии кипячения молока*, — эпидемиолог в своей практической работе может установить природу изучаемой вспышки и осуществить необходимые мероприятия.

**Пищевые эпидемии.** Самые разнообразные пищевые продукты (овощи, фрукты, ягоды, мясо, рыбные блюда, холодные заливные, молочные продукты и пр.) могут явиться причиной распространения брюшного тифа. Инфицирование пищевых продуктов палочкой Эберта может происходить различными способами. Овощи, как полагают некоторые исследователи, инфицируются еще в почве, если брюшнотифозные микробы попадают туда с нечистотами, удобрением и пр. Фрукты и ягоды могут загрязняться руками бациллоносителей во время сбора, мухами, водой и т. д. Таким же способом происходит инфицирование хлеба, мясных блюд, рыбы и других пищевых продуктов. Несомненно, что бациллоносителям и мухам принадлежит главная роль в перенесении брюшнотифозных микробов на пищевые продукты.

Характер пищевых эпидемий зависит в первую очередь от двух причин: от количества микробов, находящихся на пищевом продукте, и от числа лиц, пользовавшихся инфицированным продуктом.

Большое количество микробов наблюдается на продуктах, представляющих благоприятную питательную среду и сохраняющихся после своего загрязнения при температуре, способствующей размножению микробов.

К таким продуктам могут быть отнесены всякого рода мясные и рыбные блюда, мясные салаты и заливные, хранящиеся некоторое

время в буфетах и столовых. В этих случаях, в силу своей массивности, пищевая инфекция нередко характеризуется укороченным инкубационным периодом и тяжелым течением болезни.

Представляют интерес следующие данные Страсбургского гигиенического института о сохраняемости палочек Эберта на различных пищевых продуктах.

Сыр . . . . .	10—14 дней
Овощи и фрукты . . . . .	чрезвычайно долго, до полной негодности продукта
Мясо, свинина (при хранении на леднике) . . . . .	50 дней
Сало . . . . .	80—85 »
Оливковое масло . . . . .	до 4 »
Пиво . . . . .	» 2—4 »

### Роль почвы в распространении брюшного тифа

В учении об эпидемиологии острых желудочно-кишечных инфекций, в частности брюшного тифа, глубокий след оставила так называемая «локалистическая» теория. Творец этой теории Петтенкофер считал, что возбудители холеры и брюшного тифа должны проделать в почве определенный процесс своего развития или созревания и лишь после этого приобретают патогенные свойства для человека. Без этого прохождения через почву как холерный вибрион, так и брюшнотифозная палочка не представляют якобы особой опасности для населения данной местности. Таким образом по основной идее Петтенкофера, почва является не пассивной средой хранения микробов, а активным эпидемиологическим фактором, генератором патогенных свойств микробов.

Углубляя свое учение, Петтенкофер пришел к выводу, что не всякая почва пригодна для «созревания» микробов. Наиболее благоприятна, по мнению Петтенкофера, пористая почва, причем видную роль играет высота стояния почвенных вод: понижение их уровня приводит якобы к развитию брюшного тифа, когда же уровень стояния почвенных вод повышается, брюшнотифозные эпидемии идут на убыль.

Исходя из этих основных положений, сторонники локалистической теории игнорировали водный и, тем более, контактный пути распространения брюшного тифа и искали причины эпидемических вспышек в характере почвы данной местности и количестве атмосферных осадков, влияющих на уровень стояния почвенных вод.

Под напором фактов, добытых систематическими исследованиями бактериологов, теория Петтенкофера рухнула, и в настоящее время лишь единичные эпидемиологи (Вольтер) пытаются воскресить отвергнутые положения локалистической теории.

Роль почвы в эпидемиологии брюшного тифа определяется тем, что эта среда является, как правило, первым этапом, куда попадают и где сохраняются брюшнотифозные палочки после их выхождения из человеческого организма. Чем массивнее загрязнение почвы,

тем больше опасность проникновения микробов в реки, колодцы и прочие водоемники.

Брюшнотифозная палочка в почве не размножается, и для эпидемиологии представляет значение лишь определение сроков ее выживания в земле. Последние подвержены колебаниям в зависимости от физико-химических свойств почвы, температуры, степени инсоляции и т. д. Во всяком случае, судя по отдельным исследованиям, длительность сохранения брюшнотифозных микробов в почве довольно значительна. В нестерильной садовой земле Пфуль находил палочки Эберта спустя 3 месяца. Кайзер установил, что брюшнотифозные микробы сохранялись в течение 5 зимних месяцев в навозе, которым производилось удобрение земли. Карлиньский нашел жизнеспособных микробов в трупе спустя 3 месяца после его захоронения. В отхожих местах Брюкнер обнаружил брюшнотифозную палочку через 40 дней и т. д.

Эпидемиологическая роль почвы определяется, таким образом, тем, что попавшие в землю брюшнотифозные палочки способны здесь довольно долго сохраняться и в дальнейшем проникать в различные водоемы.

Но при некоторых исключительных условиях, когда инфицирование почвы достигает больших размеров, последняя может стать и объектом непосредственного заражения. Допте приводит заслуживающий полного внимания пример сильного распространения в первую империалистическую войну брюшного тифа во II, XXII и X корпусах французской армии в Аргонах, где позиции превратились в одно обширное отхожее место.

Чрезвычайно интересен случай Анро, приводимый Допте. В Реймсе в двух драгунских полках кавалерийской бригады, состоявшей из 1600 человек, почти одновременно заболело 112 человек.

В 12 случаях заболевание закончилось летально. В других частях гарнизона, а равно и среди гражданского населения города, заболеваний брюшным тифом почти не было. Причиной этой вспышки брюшного тифа, как впоследствии выяснилось, было следующее обстоятельство.

За две недели до появления заболеваний бригада проводила маневры в местности, чрезвычайно загрязненной нечистотами. Вследствие исключительной сухости почвы, при прохождении галоном 1600 лошадей поднялись клубы пыли, при вдыхании которой всадники восприняли массивные дозы инфекта. Аэрогенный способ заражения был подтвержден, между прочим, и тем, что во время этой вспышки отмечался чрезвычайно большой процент легочных осложнений.

Аналогичная эпидемия описана в Тунисе Ремлингером. В этом случае заболевания возникли среди одной воинской части, расположенной на земельном участке, удобрявшемся в течение ряда лет нечистотами из госпиталя. Как и в Реймсе, эпидемия развилась в период сильной засухи, способствовавшей распылению поверхностных слоев почвы.

## Сравнительная оценка эпидемиологического значения различных путей распространения брюшного тифа

Вопрос об удельном весе отдельных способов заражения брюшным тифом и сравнительной частоте различных типов брюшнотифозных эпидемий в различное время решался по-разному.

Старые авторы, пораженные количеством жертв, наблюдавшихся при водных эпидемических катастрофах, склонны были водный путь распространения брюшного тифа считать основным. По старым данным Шюдефа, из изученных им за период 1870—1899 гг. 688 эпидемий брюшного тифа, 77% было водного происхождения, 17% — молочного и только 6% — контактного. Аналогичной точки зрения придерживался и Бруардель, который относил 96% эпидемий к числу водных.

Со времени капитальных работ Коха и его школы эта точка зрения подверглась коренному пересмотру. Фрош и Дригальский считали, что 64—65% всех эпидемий носит контактный характер, Клиנגер определял это число в 96%.

Постепенное изменение установок в этом вопросе наглядно иллюстрируется данными комиссии по борьбе с брюшным тифом, которая нашла в юго-западной Германии:

в 1907 г.	контактных эпидемий	56%
» 1908 г.	»	76%
» 1912—1918 гг.	»	92,5%

В средней Германии в 1924 г. количество контактных эпидемий определялось в 84%.

Из различного рода работ, посвященных этому вопросу, заслуживает внимания материал, тщательно обследованный Пригге. Последний автор проанализировал происхождение 5275 случаев брюшного тифа и дал следующие цифры.

Контактных случаев заражения	4 202
Водных	399
Через молоко	309
Через другие пищевые продукты	141
Через белье	39
При уходе за больными	108
Через павоз и содержимое ретиналов	26
Лабораторным путем	11
Иными путями	40

На основании приведенных данных приходится считать, что контактному способу заражения принадлежит основная роль в распространении брюшного тифа.

Это положение отнюдь не должно снижать бдительности в отношении самого строгого санитарно-эпидемиологического надзора за водоисточниками. Приведенные выше данные о водных эпидемиях брюшного тифа говорят об этом с исчерпывающей убедительностью.

Совершенно понятно, что в жизни различные способы передачи брюшного тифа настолько тесно переплетаются друг с другом, что

далеко не всегда удается с уверенностью поставить диагноз того или иного типа брюшнотифозной эпидемии.

В качестве заключительной иллюстрации различных путей распространения брюшного тифа полезно привести старые, хорошо прослеженные данные Мейера о распространении брюшного тифа в некоторых районах Германии (рис. 20).

Мейер был руководителем эпидемиологической станции, проводившей борьбу против брюшного тифа в Баварии. Станция обслуживала 8 округов с 40 000 населения, и некоторые ее материалы еще и сейчас могут считаться образцом систематически проведенных эпидемиологических наблюдений.

На рис. 20 схематически представлены результаты наблюдений, проведенных в течение пяти лет в местечке Оденбах, причем тщательному изучению подвергался каждый вновь возникавший случай брюшного тифа.

Движение тифа в Оденбахе представляется в следующем виде.

В 1903 г. 7/VII появляется первый случай брюшного тифа. Заболевает фабричная работница по фамилии Сти. Затем 25/VII заболевает ее брат, 1/VIII — зять, 3/VIII — соседка, которая вместе со своей матерью принимала участие в уходе за больной; 10/VIII заболевает ребенок женщины, приносившей в дом пищу, 12/VIII — сестра больной и, наконец, 20 и 22/VIII — два ее племянника. Так образовался путем контакта первый очаг брюшного тифа.

Мать больной Сти была постоянной посетительницей соседней семьи мясника Б. и занесла в эту семью брюшной тиф. Мясник Б. заболел 4/VIII, а 18/VIII одновременно заболели его жена и свояченица.

Дом мясника стал новым очагом инфекции. Отсюда по линии родственных и деловых связей заболевания брюшным тифом стали постепенно распространяться в округности. В начале августа произошло массовое заражение многих лиц пищевым путем. Это случилось в доме мясника Б. во время престольного праздника, в то время, когда сам мясник уже был болен. На пиршество собрались соседи и знакомые, причем в приготовлении пищи принимала участие уже известная нам Сти (мать первой больной). Белье больного мясника, страдавшего в это время резким поносом, стиралось в том же самом котле, который служил для приготовления колбас. После этого пиршества, в период с 18 по 23/VIII, заболело 22 соотрапезника. И в дальнейшем, как это видно на приведенной схеме, от этих заболевших отходят 10 новых контактных цепей.

Одна из присутствовавших на празднике женщин занесла болезнь в свой дом. Она заразила своего мужа, мясника, и слугу. В этом же доме заразились поденник, поденница и их ребенок. Глава этой последней семьи, мясник, умер, и после его смерти жена продала свое заведение и уехала. При передаче дома осталась неочищенной выпребная яма.

Когда в январе новый хозяин, мясник, вступил во владение этим домом, в его семье заболели брюшным тифом ребенок и четыре работницы. Летом 1904 г. мясник открыл филиальное отделение своей торговли в соседнем районе, где заболели лица, являвшиеся клиентами его лавки. Это было несомненно пищевая вспышка брюшного тифа, так как между заболевшими не было ничего общего, кроме покупки мяса из одной и той же лавки.

В дальнейшем эпидемия, разветвляясь, распространяется все шире и шире, причем, как видно из схемы, медленный способ контактного распространения брюшного тифа больными и носителями чередуется с отдельными вспышками пищевого, молочного и водного происхождения.

За все время Мейером было прослежено в этом районе 196 случаев брюшного тифа, которые являются наилучшей иллюстрацией того, что говорилось выше об источниках брюшного тифа и путях его распространения.

## Восприимчивость населения к брюшному тифу. Контагиозный индекс. Возрастная восприимчивость

Мы рассмотрели источники рассеивания брюшного тифа, пути его распространения и основные типы брюшнотифозных эпидемий. В соответствующих местах вышеизложенного материала были освещены также биологические свойства брюшнотифозной палочки, ее действие на человеческий организм, устойчивость во внешней среде и некоторые другие особенности, имеющие эпидемиологическое значение.

Для уяснения эпидемиологических причинностей и характеристики брюшного тифа как отдельной эпидемиологической формы необходимо также выяснить отношение человеческого организма к брюшнотифозной инфекции и, в первую очередь, степень восприимчивости.

При этом, если патолога и клинициста может интересовать степень индивидуальной восприимчивости, присущей отдельным организмам, то для эпидемиолога в первую очередь представляет интерес вопрос об иммунологической характеристике всего коллектива в целом. Поясним значение этого вопроса на следующем примере.

Известно, что восприимчивость человечества к кори почти поголовная, т. е. из 100 человек, подвергающихся экспозиции коревому вирусу, заболевает 95—96 человек. При скарлатине отношения иные: из 100 человек, подвергающихся опасности заражения после контакта с скарлатинозными больными, заболевает обычно только 40 человек.

Эти величины, которые принято выражать в виде отношения к 100, получили название *контагиозного индекса* (Contagionsindex). Следовательно контагиозный индекс при кори равен 0,95, при скарлатине 0,40 и т. д.

*Контагиозный индекс* характеризует иммунитет людского коллектива к определенной инфекционной форме. Он представляет собой весьма существенную эпидемиологическую величину и отражается на экстенсивности и темпах распространения среди населения данной инфекции.

Нетрудно понять, что эпидемия кори, индекс при которой равен 0,95, будет отличаться крутой кривой подъема и быстрым спадением, после того как горючий материал будет исчерпан.

При брюшном тифе контагиозный индекс приближается к 0,40.

*Восприимчивость к брюшному тифу различных возрастных групп неодинакова.* Наиболее поражаемым оказывается цветущий возраст от 15 до 30 лет. Эти отношения были уже отражены в статистиках старых авторов (Мурчисон, Бруардель, Грингер и др.), которые считали, что на возраст от 15 до 25 лет падает до 50% всех заболеваний брюшным тифом.

Данные Готтштейна по Гамбургу за 1885—1900 гг. дают примерно такие же отношения. На рис. 21 приведена диаграмма заболеваемости по возрасту и полу в б. Московской губ. за 1906—1913 гг. Более свежие статистические данные дают примерно одинаковые отношения.

Значительно большая поражаемость цветущих возрастных групп отмечается как среди мужчин, так и среди женщин.

Что касается сравнительной поражаемости брюшным тифом мужчин и женщин, то принято считать, что первые дают несколько больший процент заболеваний, чем вторые. Следует, однако, сказать, что анализ статистических данных не дает права для категоричности такого заключения.

Любопытно отметить, что в Пруссии, по данным А б е л я, смертность мужчин в 1908—1913 гг. на 10 000 равнялась 0,51, а женщин 0,44. Между тем в 1919—1922 гг. смертность для мужчин понизилась до 0,49, а для женщин повысилась до 0,59.

Ряд германских авторов объясняет понижение заболеваемости среди мужчин массовыми прививками против брюшного тифа, про-

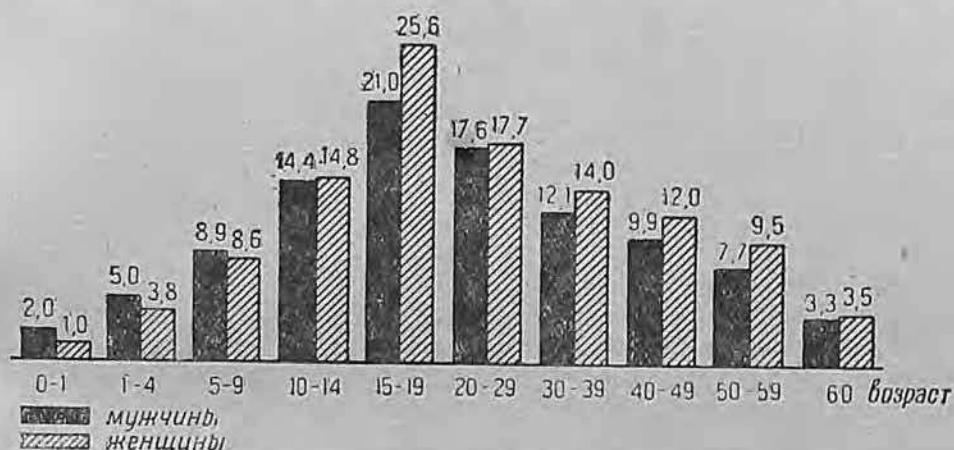


Рис. 21. Заболеваемость брюшным тифом по возрасту и полу (на 10 000 населения каждой группы) в б. Московской губ. за 1906—1913 гг.

веденными во время войны. Ф р и д б е р г е р, скептически настроенный против прививок, не склонен приписывать последним такое длительное превентивное действие. Он полагает, что понижение заболеваемости среди мужчин является результатом бытовой иммунизации, имевшей место на фронтах при частом контакте с больными или носителями.

Различная восприимчивость к брюшному тифу отдельных возрастных групп может иметь влияние на эпидемические вспышки в организованных коллективах с определенной возрастной структурой.

Степень восприимчивости к брюшному тифу отдельных групп населения и организованных коллективов подвержена некоторым колебаниям, в зависимости от различных условий.

При анализе последних нужно быть очень осторожным, так как, оценивая причины повышенной заболеваемости людского коллектива, чрезвычайно трудно оторвать факторы биологического порядка

от социально-бытовых. В огромном большинстве случаев определяющим оказывается фактор социально-бытовой, и его недооценка приводит к последующим неправильным установкам в области эпидемиологической практики. Приводим для пояснения этого положения несколько примеров.

*На физическое и нервное переутомление* неоднократно указывалось как на фактор, понижающий резистентность организма и приводящий к развитию брюшнотифозных заболеваний. Излюбленным примером являлись отдельные эпизоды во время войн, причем часто ссылались на случаи эпидемических вспышек, описанных различными авторами во время первой империалистической войны. До п т е указывает, что всякая битва сопровождалась повышением заболеваемости; в частности столкновения под Верденом и на Сомме характеризовались значительным подъемом заболеваемости брюшным тифом. При истолковании этих фактов требуется весьма критическое отношение к ним.

В самом деле, несомненно, что в период ожесточенных боевых столкновений физические и нервное напряжение войсковых коллективов доходит до высоких пределов, но у это же самое время имеет место и другое явление: значительное ухудшение санитарно-гигиенических условий и понижение эпидемиологического надзора, а следовательно и большая вероятность попадания брюшнотифозного вируса в организм бойцов в результате контактного, водного или пищевого заражения.

То же следует сказать о пищевом факторе.

*Неполноценные условия питания* трактуются как весьма серьезный момент, понижающий иммунные свойства организма. В справедливости этого положения не приходится сомневаться на основании как клинических наблюдений, так и экспериментальных исследований.

В Рокфеллеровском институте в обстановке экспериментальной эпизоотологии было проведено много соответствующих опытов, причем роль пищевого рациона в колебаниях иммунитета животных выявилась достаточно отчетливо. Вебстер показал, что резистентность мышей при их кормлении бычьей желчью падает. Наоборот, особый пищевой режим, богатый витаминами, резко повышает резистентность этих животных к бреславльской инфекции (заболевание, вызываемое особым микробом из паратифозной группы) (Мак К о л л у м).

В какой степени эти наблюдения могут быть приложены к объяснению эпидемических процессов?

Не отрицая биологического воздействия на иммунные свойства организма пищевого режима, не следует забывать, что значительное и массовое нарушение питания населения имеет обычно место в периоды социальных потрясений, в годы голода, войны и т. д., т. е. в то время, когда вообще отмечается эпидемиологическое неблагополучие в результате увеличения концентрации вируса среди населения, понижения общего санитарно-гигиенического уровня и затруднений на фронте противоэпидемической борьбы.

## Иммунная прослойка и ее эпидемиологическое значение. Бытовая иммунизация

Изменение иммунбиологической структуры людского коллектива оказывает существенное влияние на возникновение и распространение брюшнотифозных заболеваний. В тех случаях, когда контактный индекс населения приближается к 0,40, число невосприимчивых к брюшному тифу людей на каждые 100 человек населения равняется 60. Эта последняя величина носит название иммунной прослойки и вместе с числом восприимчивых к брюшному тифу людей определяет иммунбиологическую структуру людского коллектива. Если бы мы захотели графически изобразить эту структуру по отношению к различным инфекционным формам, мы получили бы отношения, представленные на рис. 22.

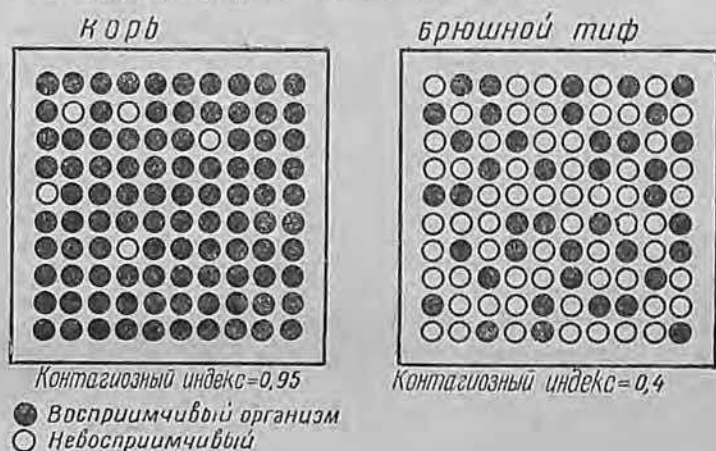


Рис. 22. Схематическое изображение иммунбиологической структуры населения по отношению к кори (слева) и брюшному тифу (справа).

Сравнивая между собой схематические изображения иммунбиологической структуры населения по отношению к кори и брюшному тифу, мы видим, что для кори иммунная прослойка чрезвычайно незначительна, в то время как для брюшного тифа она резко выражена.

В жизни люди восприимчивые и иммунные к брюшному тифу не собраны в отдельные группы, а более или менее равномерно распределены среди населения. В силу этого величина иммунной прослойки не только характеризует число невосприимчивых людей, но в то же время определяет и степень опасности заражения, которой подвергается восприимчивая часть населения.

Из приведенной схемы нетрудно увидеть, что опасность контактного заражения корью, угрожающая каждому отдельному восприимчивому к этой инфекции лицу, очень велика, так как вокруг него находятся также люди почти исключительно восприимчивые, которые сами легко могут стать жертвой инфекции и передать ее дальше.

Между тем при брюшном тифе каждый восприимчивый к этой инфекции человек окружен как бы иммунным кольцом из двух, а иногда и трех невосприимчивых к брюшному тифу людей, что значительно уменьшает опасность контактного заражения. Вполне понятно, что чем плотнее это иммунное кольцо, иначе говоря — чем больше иммунная прослойка населения, тем меньше опасность распространения инфекционной формы среди людского коллектива, тем меньше темпы развития эпидемической вспышки.

*Увеличение иммунной прослойки* наступает в силу различных причин, из которых наиболее изучены и имеют наибольшее значение следующие: невосприимчивость, наступающая вслед за перенесенным заболеванием брюшным тифом, невосприимчивость в результате активной иммунизации (прививки) и невосприимчивость в результате так называемой бытовой иммунизации.

Бытовая иммунизация происходит, как уже указывалось выше, вследствие попадания в человеческий организм малых доз микробов, неспособных вызвать заболевания брюшным тифом, но в то же время приводящих к его иммунизации. Особое значение процесс бытовой иммунизации имеет в эндемических очагах брюшного тифа ввиду значительной циркуляции среди населения палочек Эберта.

При современном состоянии наших знаний попытки точного количественного выражения процесса бытовой иммунизации являются преждевременными, но ее роль в эпидемиологии брюшного тифа является несомненной.

В городах и районах с эндемическим распространением брюшного тифа неоднократно отмечалось, что невосприимчивость местного населения к брюшному тифу значительно выше, чем пришлых контингентов. Так, группы сезонных рабочих, прибывающих для работы в города с постоянным распространением брюшного тифа, нередко дают повышенную заболеваемость.

Подобные же данные получены в опытах экспериментальной эпизоотологии. Топлей показал, что паратифозная эпизоотия, искусственно вызванная в мышинном городке после своего максимального развития идет на убыль и постепенно достигает некоторого низкого уровня, характеризующегося весьма незначительной смертностью среди животных.

Установившееся равновесие между микробами и мышинным стадом вызвано рядом причин, из которых существенное значение имеют быстрое отмирание особо чувствительных животных, бытовая иммунизация остальных, увеличение в силу этого иммунной прослойки и, как результат, — уменьшение числа циркулирующих в мышинном городке микробов.

Эпизоотическое «равновесие» является, однако, неустойчивым и может быть легко нарушено. Для этого достаточно подсадить в мышинный городок партию свежих, здоровых животных. При этом обнаруживается, что среди подсаженных животных вспыхивает жесточайшая эпизоотия, которая, достигнув максимального напряжения, перебрасывается затем на старое мышинное население, и весь мышинный городок вновь охватывается пожаром эпизоотии.

Заболевания свежей группы мышей легко объясняются большой восприимчивостью этих животных к паратифозной инфекции. Что же касается рецидива эпизоотии среди старого населения мышиного городка, то это явление может быть истолковано как результат увеличения количества циркулирующего среди мышей вируса.

### Эндемические очаги брюшного тифа

Типичный для брюшного тифа эндемический характер обусловлен способом передачи инфекции и местными условиями, облегчающими циркуляцию микробов среди населения.



Рис. 23. Смертность от брюшного тифа в крупных городах Европы в 1926 г.

Поскольку основным резервуаром хранения и единственным первоисточником брюшнотифозных микробов является человеческий организм, понятно, что кадры носителей из местного населения образуют своеобразный местный эндемический фонд и обеспечивают сохраняемость брюшнотифозного вируса в данном районе.

Наличие в данной местности бациллоносителей, устанавливающих связь между одной эпидемией и другой, является одной из

основных причин эндемичности данного района. К этому добавляются дефекты санитарно-гигиенического характера, благодаря которым брюшнотифозный вирус получает возможность циркуляции среди местного населения. Скученность, дефекты водоснабжения, удаления нечистот, несовершенство канализационной системы и т. д. — все эти причины обуславливают формирование местного эндемического очага.

О распространении в прошлом эндемических очагов брюшного тифа в крупных европейских городах дает представление картограмма на рис. 23.

Чрезвычайно существенным является выяснение причин, приводящих к усилению заболеваемости брюшным тифом в эндемических очагах.

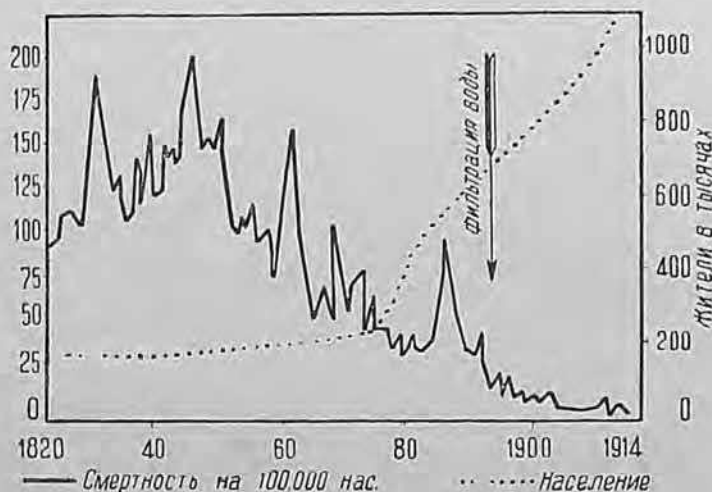


Рис. 24. Смертность от брюшного тифа в Гамбурге с 1820 по 1914 г. (на 100 000 населения) (по Прауснитцу).

Течение брюшного тифа в эндемических очагах было предметом многочисленных исследований. Некоторые авторы, анализируя кривую заболеваемости в очагах брюшного тифа, отмечали ее периодические повышения и понижения и склонны были их трактовать с точки зрения иммунологических отношений. Прауснитц дает столетнюю кривую смертности от брюшного тифа в Гамбурге с 1820 по 1914 г. и считает для нее характерным появление через ряд лет периодических волн. Постепенно высота волн уменьшается, но они сохраняют свою периодичность (рис. 24). Введение в 1893 г. фильтрации воды дало резкое снижение заболеваемости. Прауснитц объясняет периодические колебания кривой заболеваемости изменениями иммунологической структуры населения, постоянными изменениями величины иммунной прослойки, т. е. теми отношениями, о которых мы говорили выше, оценивая данные работ по экспериментальной эпизоотологии.

Несомненно, что эти факторы играют видную роль к эпидемиологии брюшного тифа, но наряду с последними не следует забывать и более простых отношений. Так, на нижеприведенной диаграмме (рис. 25) представлена смертность от брюшного тифа в Ленинграде за целый ряд лет, причем отдельные повышения и понижения эпидемической кривой находят свое объяснение во временных ухудшениях и улучшениях дела водоснабжения.

В тех случаях, когда в эндемическом очаге регистрируется эпидемическая вспышка, выходящая за пределы обычного уровня заболеваний, речь обычно идет о массивном прорыве брюшнотифозного вируса в водоем, инфицировании молока в одном из центральных молочных предприятий или о пищевом заражении в системе общественного питания.

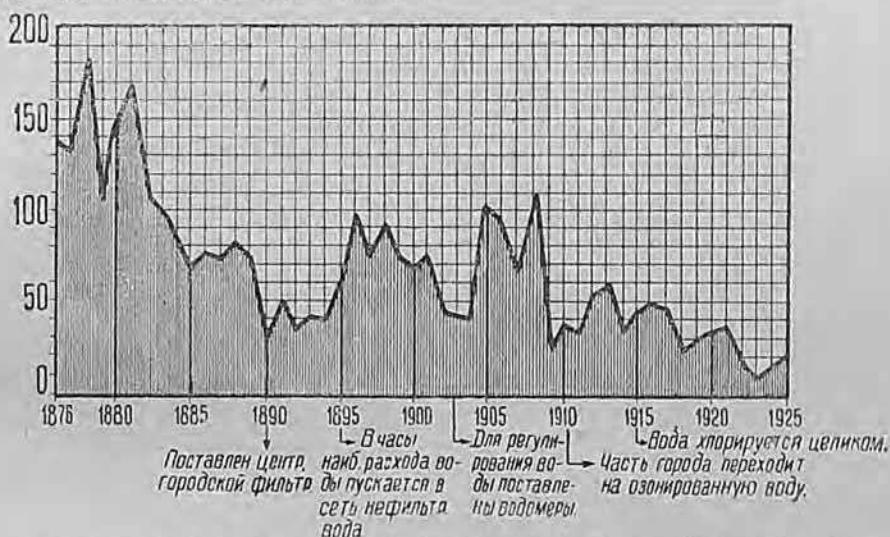


Рис. 25. Смертность от брюшного тифа в Ленинграде (на 100 000 населения) с 1876 по 1925 г. и водоснабжение.

### Сезонный характер брюшного тифа

Брюшной тиф регистрируется в течение круглого года, но *максимального своего распространения он достигает в летне-осенний период*. С особой закономерностью это явление наблюдается в эндемических очагах, где повышение заболеваемости брюшным тифом отмечается в конце лета и осенью. На нижеприведенных кривых (рис. 26) видно, что распространение брюшного тифа сохраняет свой сезонный характер в различных странах.

Говоря о помесечном распространении брюшного тифа, следует одновременно отметить, что значительные вспышки брюшного тифа, регистрируемые в эндемических очагах, не ограничиваются летне-осенним периодом, а затягиваются обычно и на зимние месяцы.

Что касается причин, обуславливающих сезонность брюшного тифа, то последние изучены недостаточно. Несомненно, речь идет о суммарном действии различных факторов.

Принято считать, что под влиянием летнего пищевого режима (обильное питье, фрукты, ягоды и т. д.) увеличивается выделение микробов бациллоносителями. Это предположение, имеющее ряд теоретических обоснований, еще не получило прямого доказательства. Обилие мух, способствующих распространению брюшнотифозных палочек, и увеличение дождей, которые приводят к массивному смыванию нечистот с поверхности земли в водоисточники, играют важнейшую роль в распространении инфекции.

Не следует также забывать о сезонных сдвигах населения, характерных для городов, куда летом прибывают значительные партии восприимчивых к брюшному тифу ремонтных и строительных рабо-



Рис. 26. Заболеваемость брюшным тифом по месяцам за 1925, 1926 и 1927 гг. (абсолютные цифры).

чих. Эпидемиологическое значение такого рода сдвигов было уже нами разобрано выше. Свежие группы восприимчивого населения играют как бы роль хвоста, подбрасываемого в тлеющий эндемический очаг. После того как воспламеняется наиболее горячий материал, весь эндемический очаг вновь охватывается пламенем.

### Условия, определяющие развитие и угасание эпидемий брюшного тифа

Контакт между человеческим организмом и возбудителем брюшного тифа осуществляется в определенных условиях внешней среды, которые оказывают большое влияние на эпидемическое распространение брюшного тифа.

Из всех эпидемиологических причинностей основными и ведущими являются социально-экономические и бытовые. Последние непосредственно влияют на все разобранные нами механизмы и определяют такие существенные для эпидемиологии моменты, как степень скученности населения, его благосостояние и культуру, санитарно-гигиенический уровень населенных пунктов, их водоснабжение, канализацию, систему удаления и уничтожения нечистот и т. д.

Этим же определяются такие вопросы, как организация общественного питания, государственный надзор за всеми отраслями пищевой промышленности и, наконец, формы государственной помощи больным и вся система профилактических мероприятий.

Неудивительно поэтому, что история эпидемий брюшного тифа дает яркие примеры его непосредственной связи с социальным строем и социально-бытовым укладом населения.

В средние века брюшной тиф еще не был отграничен как отдельная нозологическая форма, и поэтому точных сведений об его распространении в это время нет.

Не приходится, однако, сомневаться в том, что средневековые города, с их узкими улицами, на которые из окон домов непосредственно выливались нечистоты, в которых не было ни водопровода, ни канализации и которые буквально утопали в испражнениях, были гнездилищем брюшного тифа.

В XVIII веке, в связи с развитием капиталистической системы и промышленным ростом отдельных стран, население европейских городов резко увеличилось. Вместе с тем санитарное состояние городского хозяйства продолжало ухудшаться.

В Париже только в 1760 г. стали бороться с обычаем выливать нечистоты прямо на улицу, и только в 1782 г. были впервые устроены тротуары, а в Берлине еще в XVIII веке в самом городе были общественные выгоны для скота.

Так, чудовищным образом переплеталась средневековая грязь с блеском золота, полившегoся широкой рекой в руки торговой и промышленной буржуазии. Последняя, привлекая в города на свои фабрики и заводы все новые и новые контингенты рабочих, не проявляла в то же время никаких забот об их санитарном благополучии. В результате городские окраины, где ютилась рабочая беднота, превратились в грязные очаги различных инфекционных заболеваний, в том числе и брюшного тифа.

Яркие картины антисанитарных жилищных условий, нищеты, голода и эпидемических заболеваний среди английских рабочих приводит Э н г е л ь с в своей книге: «Положение рабочего класса в Англии в 1844 году». Он описывает так называемые «худшие кварталы» города, населенные рабочими, где немощные улицы без сточных каналов покрыты растительными и животными отбросами и зловонными лужами.

К а р л М а р к с в «Капитале» приводит следующие яркие слова врача из Ньюкестльского госпиталя: «Без всякого сомнения причина существования и распространения тифа лежит в чрезмер-

ном скоплении людей и нечистоте их жилых помещений. Дома, в которых обыкновенно живут рабочие, расположены в глухих переулках и во дворах... По ночам мужчины, женщины и дети лежат вперемежку. Что касается мужчин, то ночная смена в непрерывном потоке следует за дневной и дневная за ночной, так что постели едва успевают остыть. Дома плохо снабжены водой, еще хуже — отхожими местами; они грязны, не вентилируются, от них несет заразой». <sup>1</sup>

Такая ужасающая картина санитарного состояния рабочих поселков привела к тому, что в Лондоне, Манчестере и Эдинбурге, Глазго и других городах тиф свирепствовал с необычайной силой.

Экономические кризисы приводили к дальнейшему ухудшению материального положения рабочих масс и служили причиной роста эпидемий. С особенной силой эпидемия брюшного тифа вспыхнула после кризиса 1842 г.

Буржуазия, встревоженная за свое личное благополучие и за успехи своего производства, вынуждена была вступить на путь оздоровительных мероприятий.

К этому ее вынуждало также растущее рабочее движение.

В большинстве западноевропейских государств, а также США, с семидесятых годов прошлого столетия началась систематическая работа по устройству водопроводов и канализации, улучшению жилищ и по общему санитарному оздоровлению населенных пунктов.

В результате к началу XX века в Англии и США все города уже имели центральное водоснабжение. В Германии к этому времени около 75%, а во Франции около 80% населенных пунктов с населением свыше 5000 человек также было снабжено водопроводом. Эти преобразования резко снизили заболеваемость брюшным тифом в тех европейских странах, которые быстро двинулись по пути промышленного развития.

Влияние социально-экономической структуры на распространение брюшного тифа отчетливо выступает при сравнении смертности от брюшного тифа в передовых капиталистических странах и в странах отставших, как, например, в Испании, Венгрии.

На рис. 27 приводятся данные о смертности от брюшного тифа в некоторых городах в 1925—1929 гг.

Мы видим, таким образом, что передовые в промышленном отношении государства достигли по сравнению с аграрными и полугосударственными странами значительных успехов на фронте борьбы с брюшным тифом. Однако противоречия капиталистической системы не позволяют буржуазным государствам добиться оздоровления эксплуатируемых частей населения. Наилучшей иллюстрацией этого положения могут служить цифры заболеваемости и смертности от брюшного тифа в метрополиях и колониях.

Так, в 1928—1930 гг. на 100 тысяч жителей умерло от брюшного тифа в Калькутте 67,9, в Манилле 38,2, в Каире 32,5 и в Тунисе 48,0 человек.

<sup>1</sup> Карл Маркс. Капитал. Гл. XXIII. Всеобщий закон капиталистического накопления. Изд. 8-е, 1931.

Размер этих цифр станет особенно ощутимым, если сопоставить с ними смертность от брюшного тифа в Англии (метрополии), где за 1925—1930 гг. она едва достигала 1 человека на 100 000 жителей.

Причина широкого распространения брюшного тифа во многих колониях лежит, конечно, не в климатических особенностях и не в «расовой» восприимчивости к брюшному тифу туземцев, а в системе жесточайшей эксплуатации местного населения, доведенного до крайних пределов нищеты и бесправия.

Яркой иллюстрацией влияния социально-экономической структуры на распространение брюшного тифа может служить дорево-



Рис. 27. Смертность от брюшного тифа в некоторых городах (на 100 000 населения).

люционная Россия. Последняя, с ее мелким и раздробленным земледелием, с невежественным и постоянно голодающим многомиллионным крестьянством, с отсталой техникой и зачаточным санитарным строительством, представляла богатую почву, на которой пышно расцветали и вновь формировались многочисленные эндемические очаги брюшного тифа. Более того, можно с уверенностью сказать, что внимательное изучение истории брюшного тифа в России дает ответ на один из кардинальных вопросов о том, какие причины обуславливают развитие эпидемических вспышек, их выход за границы эндемических очагов и превращение в грозные эпидемии брюшного тифа.

На рис. 28 приведена кривая заболеваемости брюшным тифом в старой России и СССР, на которой можно с полной убедительностью

проследить связь между эпидемиями брюшного тифа и такими факторами социального порядка, как война, голод, политическая реакция и т. д.

*Социальные потрясения, как война, голод и вызванное им беженство и переселенчество больших людских масс, всегда сопровождались эпидемическим распространением различных инфекционных форм, в том числе и брюшного тифа.*

Во время франко-прусской войны 1870 г. среди 815 000 человек германской армии заболело брюшным тифом 74 205 человек, умерло 8904 (Д о п т е).

Во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг. заболеваемость брюшным тифом в русской армии достигла 107 на 1000 человек личного состава (Р о з е н б е р г). Некоторые части войск, действовавшие на кавказском фронте, дали заболеваемость брюшным тифом

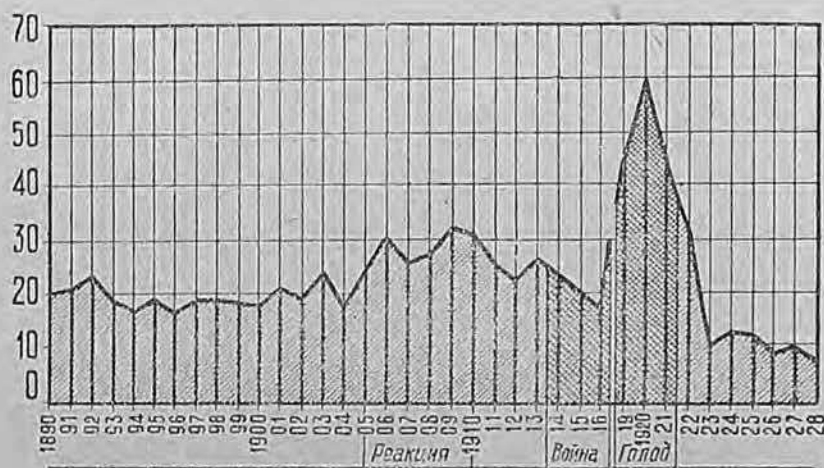


Рис. 28. Заболеваемость брюшным тифом в СССР (Россия) с 1890 по 1928 г. (на 10 000 населения).

даже до 250 на 1000 человек личного состава. В общем, русская армия на европейском и кавказском фронте потеряла от брюшного тифа заболевшими 97 513 человек и умершими 18 774 человека. Раненых же за это время было только 34 742 человека.

Совершенно исключительные потери понес от брюшного тифа английский корпус во время англо-египетской экспедиции 1882—1885 гг. В некоторых частях корпуса осенью 1883 г. потери от брюшного тифа достигли 928 человек на 1000 человек состава, т. е. фактически весь корпус выбыл из строя (Д о п т е). В близкое к нам время, в связи с более высоким санитарным обслуживанием армий, непосредственные потери войсковых частей от брюшного тифа значительно уменьшились. Так, во время русско-японской войны заболеваемость брюшным тифом в 1904 г. была 25,1 на 1000 человек состава, а в 1905 г. — 11,1 на 1000 человек состава. Во время империалистической войны в 1914—1917 гг., по А в р а м о в у, заболеваемость брюшным тифом составляла в русских войсках на западном

фронте 26,4 на 1000 человек состава. Д о п т е считает, что распространение брюшного тифа во время первой империалистической войны было сдержано широким проведением предохранительных прививок, и если бы не последние, брюшнотифозная эпидемия должна была бы достигнуть ужасающих размеров. В подтверждение этого положения Д о п т е приводит кривую распространения брюшного тифа во французской армии (рис. 29).

Влияние первой империалистической и гражданской войн на распространение брюшного тифа в нашей стране было уже отчетливо представлено в вышеприведенной диаграмме (рис. 28).

*Брюшной тиф не знает географических границ.* Его эндемические очаги регистрируются как на далеком севере, так и на край-



Рис. 29. Заболеваемость брюшным тифом во французской армии (абсолютные цифры) (по Д о п т е).

нем юге, и есть лишь единственная преграда для его эпидемического распространения: высота технической культуры и санитарная грамотность населения.

Представление о распространении брюшного тифа в различных странах в 1926 г. дает рис. 30.

Эпидемический фонд, унаследованный нами от бескультурья дореволюционной России, от империалистической и гражданской войн, в настоящий момент удалось в значительной степени ликвидировать. Усилия органов советского здравоохранения и всей советской общественности в целом снизили заболеваемость брюшным тифом ниже того уровня, на котором она стояла в довоенное время.

В происхождении *эпидемических вспышек* большое значение имеют дефекты водоснабжения и канализации, недостаточный санитарный надзор за местами общественного питания, молочным рынком, отсутствие систематической борьбы с мухами, антисанитарное состояние

жилых помещений и т. д. Особого внимания заслуживают вспышки брюшного тифа на новостройках. Эти последние вспышки могут быть вызваны диспропорцией между гигантскими темпами промышленного роста новых городов и поселков, огромным увеличением их

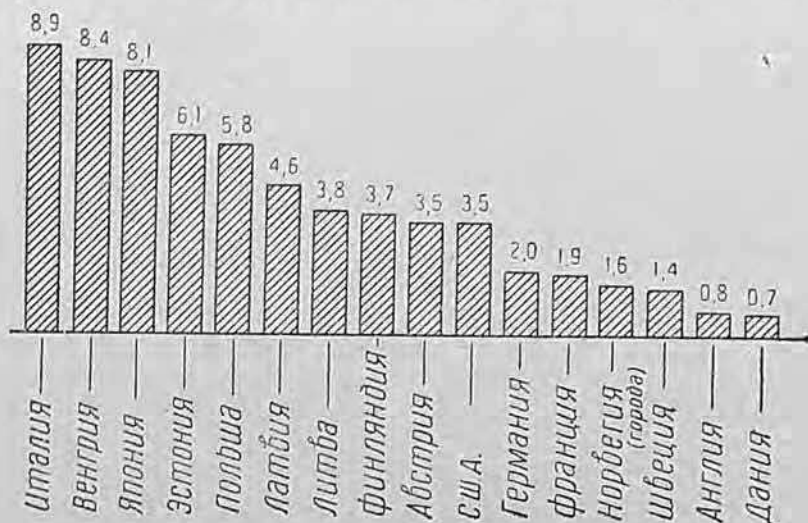


Рис. 30. Заболеваемость брюшным тифом в различных государствах в 1926 г. (на 1000 населения).

населения и отставанием санитарного строительства в отношении водопровода, канализации, постройки жилищ и пр.

Во многих случаях заболевания брюшным тифом развиваются на почве перенаселенности. Демонстративным примером в этом отно-

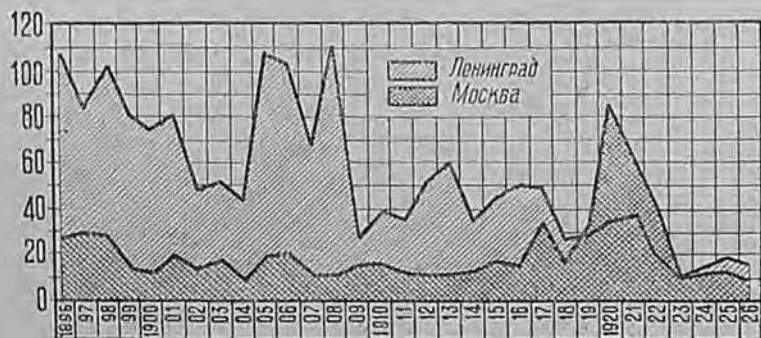


Рис. 31. Смертность от брюшного тифа в Москве и Ленинграде (на 100 000 населения).

шении может служить смертность от брюшного тифа в Москве и Ленинграде (рис. 31).

Сравнивая между собой кривые смертности от брюшного тифа в этих двух городах, мы видим, что последняя все время была выше

в Ленинграде, что стояло в связи с дефектами ленинградского водоснабжения. Но в 1919—1922 гг. в Москве, по сравнению с Ленинградом, отмечается необычный подъем смертности, причем снижение смертности в Ленинграде стоит в связи со значительной убылью его населения в этот период.

Происходящее изо дня в день по всему Советскому Союзу оздоровление населенных мест, начиная с небольших колхозных сел и кончая крупнейшими нашими городами, могучий рост санитарной техники, рост числа городов с централизованным водоснабжением и благоустроенной канализацией, наконец, рост благосостояния и уровня санитарной культуры трудящихся нашей страны — все это гарантирует нам в ближайшем будущем дальнейшее резкое снижение заболеваемости брюшным тифом и в конечном итоге полную его ликвидацию.

*Летальность* при брюшном тифе колеблется в зависимости от тяжести отдельных эпидемий, принадлежности больных к различным возрастным группам и постановки лечебного дела.

Средняя летальность при брюшном тифе равна 10%.

У детей грудного возраста летальность резко возрастает и достигает 25%, а по некоторым авторам даже 50% (М а р ф а н). Такая высокая летальность отмечается у детей примерно до двухлетнего возраста; в возрасте более старшем детская летальность оказывается значительно меньшей, чем у взрослых. Так, по московским данным за 1925 г., летальность среди детской группы в возрасте от 1 до 14 лет составляла 5,2%.

Старческий возраст снова дает резкое повышение летальности от брюшного тифа — до 25—30% и даже более высокую.

## ПАРАТИФОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (А и В)

К группе паратифозных заболеваний относятся инфекции, чрезвычайно сходные по своему течению с брюшным тифом и вызываемые некоторыми микробными представителями из обширной паратифозной группы.

Сюда относятся паратиф А и паратиф В.

Отграничение указанных инфекционных форм от сходного с ним брюшного тифа и их эпидемиологическое изучение стало возможным лишь после того как были открыты соответствующие возбудители и уточнены их биологические свойства.

Впервые возможность выделения паратифа как отдельной нозологической формы была поставлена на обсуждение в 1896 г., когда французскими исследователями А ш а р у и Б а н с о д у удалось в двух случаях инфекционного заболевания, сходного с брюшным тифом, выделить из организма больных микроба, очень близкого к палочке Эберта, но в то же время отличающегося от последней по некоторым своим биологическим свойствам.

В 1900 г. Ш о т т м ю л л е р точно документировал этиологическую роль этого возбудителя в человеческой патологии, и в это же примерно время Б р и о н и К а й з е р описали еще 2 случая

выделения паратифозных микробов. Дальнейшими усилиями бактериологов и клиницистов и, в первую очередь Шоттмюллера, Бриона и Кайзера, была заложена основа дифференциации указанных микробов, и с этого времени им присвоены названия: 1) *B. paratyphi A* (Brion-Kayser), 2) *B. paratyphi B* (Schottmüller).

Биологическая характеристика указанных микробов представлена ниже (стр. 96—102).

В эпидемиологическом отношении имеют наибольшее значение и изучены с наибольшей полнотой паратифозные заболевания А и В.

С точки зрения их симптоматиологии они чрезвычайно близки к брюшному тифу, и даже тонкое клиническое исследование не всегда позволяет провести их взаимное разграничение. Следует лишь отметить, что *инкубационный период* при паратифозных заболеваниях короче, чем при брюшном тифе, и в среднем длится от 6 до 10 дней.

Окончательное и единственно точное установление природы тифозно-паратифозных заболеваний может быть сделано исключительно на основе методов бактериологической диагностики, которая полностью осуществляется теми же самыми способами, какие были описаны для брюшного тифа (метод ранней бактериологической диагностики путем посева крови, посев испражнений, мочи и реакция Видала).

*Пути и способы эпидемиологического распространения* паратифозных заболеваний (А и В) повторяют в основном те самые отношения, которые были описаны для брюшного тифа. Как и при брюшном тифе, первоисточником паратифозных заболеваний являются больные люди и носители; так же, как при брюшном тифе, инфекция распространяется главным образом путем контакта и затем через посредство пищевых продуктов, в частности молока, через воду, разносится мухами и т. д. Поэтому характер, содержание и организация противоэпидемических мероприятий полностью построены на тех же самых принципах, как и при брюшном тифе.

Наряду с далеко идущей аналогией эпидемиологических отношений паратифозным заболеваниям присущи и некоторые особенности, которые подлежат отдельному рассмотрению.

*Источником эпидемического распространения* паратифа А, по общему признанию, является, как и при брюшном тифе, исключительно человек (больной и носитель); палочка паратифа А ни разу не была обнаружена в организме ни у одного животного.

Что касается *паратифа В*, то здесь взгляды отдельных авторов расходятся. По мнению некоторых, этот микроб имеет широкое распространение в природе, встречается в организме многих животных, в том числе и убойных, и последние могут якобы играть роль первоисточника паратифозной В инфекции.

Другие авторы возражают против мнения об убиквитарном распространении паратифозных В микробов и считают, что этот микробный вид, наравне с брюшнотифозной палочкой и палочкой паратифа

А, встречается исключительно в организме людей — больных или носителей. По этому чрезвычайно существенному эпидемиологическому вопросу приходится, на основании современных бактериологических данных, примкнуть ко второму мнению. Утверждения старых авторов о частых находках *B. paratyphi* В в организме различных животных были основаны на недостатке сведений о биологических свойствах паратифозных микробов. За паратифозную палочку типа Шоттмюллера принимались другие многочисленные представители паратифозной группы, не имеющие отношения к паратифу В или А. На основании современных исследований можно считать установленным, что *B. paratyphi* В *Schottmülleri* встречается в организме животных в порядке редких находок. Вполне понятно поэтому, что животные в распространении этой инфекционной формы практического значения не имеют.

Следующий вопрос, который здесь следует осветить, касается особенностей географического распространения паратифозных заболеваний А и В.

В смысле географического распространения паратиф В не отличается от брюшного тифа. Обе эти формы широко распространены и обычно встречаются одновременно в одних и тех же районах.

В противоположность этому, географическое распространение паратифа А представляет отчетливо выраженные особенности. До первой империалистической войны эта форма редко наблюдалась в умеренном климате. Ее распространение регистрировалось с несравненно большей частотой в жарких странах.

Уже во время первой империалистической войны, и в особенности к ее окончанию, это положение резко изменилось, и паратиф А стал часто наблюдаться в особенности в Южной Европе, на Балканском полуострове и у нас на юге. Причину этих изменившихся эпидемиологических отношений принято объяснять тем, что переброшенные в Европу колониальные, а также американские войска принесли паратиф А и одновременно со своим движением рассеяли его по Европе. В нашем Союзе паратифозные А заболевания особенно часто регистрируются на юге и на юго-востоке. В некоторых районах во время отдельных эпидемических вспышек заболевания паратифом А регистрировались чаще, а иногда и вовсе вытесняли паратиф В. Например, по литературным данным, в Ростове н/Д, во время эпидемии 1926 г., из общего числа 207 штаммов на долю *B. paratyphi* А приходилось 17,39%, а на долю *B. paratyphi* В — меньше 3%. В Донбассе во время эпидемии 1929 г. было около 10% паратифа А и совершенно не было паратифа В. В Ташкенте, после 1925 г., на долю паратифа А приходилось 9,08%, а на долю паратифа В — 0,9% всех тифозных заболеваний.

Интересные данные о распределении паратифа А по отдельным городам нашего Союза приведены на рис. 32. Из приведенных на диаграмме данных можно сделать отчетливое заключение о закономерном увеличении относительного числа заболеваний паратифом А по мере удаления к югу и юго-востоку.

Где кроется причина этого явления — сказать пока трудно. Следует лишь отметить, что факт преимущественного распространения паратифа А в южных и юго-восточных районах имеет существенное значение для противоэпидемических мероприятий. В этих районах вакцина, применяемая для профилактической иммунизации (предохранительные прививки), должна обязательно содержать в своем составе микробы паратифа А, в то время как в центральных и северных частях нашего Союза вакцинация гражданского населения производится тифозными и паратифозными В микробами.



Рис. 32. Процентное отношение паратифа А к сумме всех тифозно-паратифозных заболеваний в отдельных городах СССР по данным бактериологических исследований.

### Общий принцип борьбы с тифозно-паратифозными заболеваниями (схема противоэпидемических мероприятий)

Эпидемиологическая цепь, определяющая распространение брюшного тифа и паратифов А и В, состоит, как нам теперь уже известно, из трех основных звеньев: *источника инфекции, различных путей ее распространения и восприимчивого коллектива.*

Задача противоэпидемических мероприятий заключается в том, чтобы разорвать эту цепь и преградить возможность перехода брюшно-тифозного вируса от больных контингентов к здоровым.

Спрашивается — на какое из перечисленных звеньев должен быть направлен основной удар противоэпидемических мероприятий?

Путь наиболее радикальный должен, казалось бы, заключаться в том, чтобы все внимание направить на *источник инфекции*, изолировать его от здорового населения и не допускать контакта до тех пор, пока инфекционный источник не потеряет своего эпидемиоло-

гического значения. К сожалению, этот путь не может быть исчерпывающим и единственным. Как бы рано и с какой бы строгостью ни проводилась изоляция больных, трудно целиком и полностью исключить возможность ранних контактов и практически немислимо выявить все атипические и стертые формы болезни. Изоляция больных сама по себе не может гарантировать успеха противоэпидемической борьбы также и потому, что, помимо больных, источником инфекции являются, как мы знаем, острые и хронические носители, полное выявление и обезвреживание которых является трудно осуществимой задачей.

Огромное значение в системе противоэпидемической борьбы имеет *второе звено, т. е. пути распространения инфекции*. Мероприятия, направленные в эту сторону, т. е. улучшение водоснабжения, канализации, санитарный надзор за общественным питанием, жилищное строительство, борьба с мухами и т. д., составляют одну из кардинальных сторон борьбы с брюшным тифом. Однако и они не исчерпывают всей системы и сами по себе не могут обеспечить успеха работы, если одновременно не будет уделено самое большое внимание обезвреживанию источников инфекции.

Что касается *последнего звена, т. е. восприимчивого коллектива*, то в наших руках есть, как известно, метод воздействия и на этот отрезок эпидемиологической цепи. Этот метод заключается в прививках против брюшного тифа, создающих невосприимчивость и увеличивающих иммунную прослойку населения. Этот последний путь противоэпидемической борьбы уже имеет за собой большое и славное прошлое. Он доказал свою эффективность на многомиллионном опыте вакцинации в период первой империалистической войны и имеет существенное значение для предотвращения заболеваний в некоторых организованных коллективах, и прежде всего — в армии.

*Принцип борьбы с брюшным тифом состоит, таким образом, в том, чтобы одновременно и с одинаковой настойчивостью проводить работу в направлении: самого широкого санитарно-гигиенического оздоровления среды, обезвреживания источников инфекции и ликвидации возможных путей ее распространения.*

Что касается *предохранительных прививок*, то последним принадлежит дополнительная и весьма существенная роль в деле профилактики брюшного тифа.

При проведении противоэпидемической работы, в зависимости от конкретно складывающейся обстановки, приходится иногда обращать максимальное внимание то на одно, то на другое звено.

С точки зрения оперативного плана противоэпидемические мероприятия принято подразделять на: *мероприятия по борьбе с уже появившимися заболеваниями брюшным тифом и меры предупредительные*, направленные к плановому оздоровлению быта и санации людского коллектива.

Рассмотрим последовательно содержание этих разделов.

## Г. Мероприятия по борьбе с уже появившимися заболеваниями брюшным тифом

Сюда относятся следующие основные мероприятия: своевременное распознавание болезни, ранняя госпитализация, эпидемиологическое обследование, разработка конкретного плана по борьбе с брюшным тифом и ликвидация очагов инфекции.

1) *Своевременное распознавание болезни* является первым и в то же время одним из существенных моментов, нередко определяющим успех всей противэпидемической работы. Так как клиническая диагностика брюшного тифа, и без того затруднительная, еще осложняется наличием амбулаторных и стертых форм болезни, необходимо возможно шире использовать метод ранней бактериологической диагностики.

Опыт Ленинграда по развертыванию широкой сети пунктов ранней бактериологической диагностики, производивших посевы крови у подозрительных больных, полностью оправдал себя в эпидемиологическом отношении.

Для широкого проведения посевов крови у постели больных в сельской обстановке необходимо использовать упрощенные модификации ранней бактериологической диагностики: посев в стерильную воду и в среду из сухой желчи.

2) *Ранняя госпитализация* выявленных больных устраняет возможность ранних контактов и, как показал ленинградский опыт, почти полностью исключает опасность последующих заражений. Госпитализации подлежат, помимо больных с установленным диагнозом, также лица с неопределенной картиной болезни в том случае, если последние живут в общежитии или по каким-либо другим причинам представляют опасность для окружающих. Такие лица изолируются впредь до установления диагноза.

После госпитализации больного (или его смерти на дому) в квартире производится заключительная дезинфекция.

В больничных учреждениях необходим строгий режим во избежание внутрибольничных инфекций, заражения ухаживающего персонала и превращения больницы в рассадник инфекции. Моча и испражнения больного и его белье подвергаются текущей дезинфекции.

Выписка из больницы, согласно действующей инструкции, производится только после того, как двукратное исследование испражнений и мочи на присутствие палочки Эберта даст отрицательный результат. При этом первое исследование производится через 7 дней после падения температуры; а второе — 5 дней спустя (при даче слабительного).

Учитывая большую эффективность исследования дуоденального содержимого, рекомендуется по возможности второе исследование реконвалесцента производить методом дуоденального зондирования.

При невозможности провести бактериологическое исследование больной выписывается через 14 дней после падения температуры.

Выявленные бациллоносители берутся на учет и за ними устанавливается специальный надзор (см. ниже, стр. 86).

3) *Эпидемиологическое обследование* имеет своей целью установить происхождение каждого заболевания брюшным тифом. С особой тщательностью это обследование должно быть проведено при появлении в определенном пункте за короткое время нескольких заболеваний. Эпидемиологический анализ ведется в направлении изучения водопосточников, условий питания, жилищных условий и т. д. Особое внимание уделяется вопросу установления возможных источников контактного заражения. Для решения последней задачи собираются сведения о типичных и неопределенных заболеваниях, имевших место в бытовом или служебном окружении больного, и в некоторых случаях производится обследование на бациллоносительство. Необходимо также наладить связь с эпидемиологическими организациями по месту жизни и службы больных.

Вода из подозрительного водопосточника направляется на химическое и бактериологическое исследование.

При наличии очаговой вспышки существенную помощь для ее расшифровки может оказать анализ эпидемической кривой, который дает указание на ее водный, молочный или контактный характер.

Необходимым условием всякой правильно проводимой эпидемиологической работы является организация учета и своевременного извещения о заболеваемости. Специальная инструкция устанавливает порядок извещений о брюшнотифозных больных. В городах, промышленных центрах и на новостройках сведения о каждом заболевшем заносятся в особую карту экстренных извещений о заразных больных.

4) *Конкретный оперативный план борьбы с брюшным тифом* составляется на основании данных эпидемиологического обследования. В зависимости от происхождения эпидемической вспышки мероприятия направляются в первую очередь на устранение вызвавших данную вспышку причин.

Ввиду того, однако, что брюшнотифозные заболевания, возникшие тем или иным способом, в дальнейшем могут распространяться различными путями, оперативный план должен предусмотреть мероприятия самого разнообразного характера (эпидемиологический надзор за водопосточниками, общественным питанием, молочным производством, борьбу с мухами и т. д. и, наконец, предохранительные прививки организованных групп населения).

## II. Меры предупредительные

Содержание этих мероприятий, направленных к общему оздоровлению условий труда и быта, весьма обширно. Их основная задача состоит в том, чтобы воспрепятствовать продвижению брюшнотифозного вируса по обычным для него путям распространения и произвести санацию людского коллектива в смысле систематического выявления носителей и надзора за ними.

В ряде специальных постановлений и инструкций Наркомздрава предусмотрены мероприятия по линии водоснабжения, канализации, жилищного строительства, санитарного обслуживания передвигающихся групп населения и т. д.

1) *Постановка дела водоснабжения* существеннейшим образом отражается на эпидемиологическом благополучии. История эпидемий брюшного тифа и борьбы с ними богата демонстративными примерами, показывающими, в какой степени постройка водопровода отражается на снижении заболеваемости и смертности от брюшного тифа. Подобного рода примеры мы уже имели в вышеприведенных диаграммах брюшного тифа в Ленинграде и Гамбурге.

В нашем Союзе в числе основных задач капитального строительства поставлено устройство центрального водоснабжения в многочисленных городах. Правительство и партия запроектировали широкий план дальнейшего развития этих работ, которые должны обеспечить здоровой водой население наших старых и вновь вырастающих городов и промышленных центров и обеспечить ремонт и восстановление старых установок.

Для того чтобы исключить возможность инфицирования источников водоснабжения, существующими законоположениями предусматриваются специальные меры по их охране. Особым постановлением Совета Народных Комиссаров установлена так называемая зона санитарной охраны водоисточников, служащих для центрального водоснабжения. В этой зоне учреждается специальный санитарный режим, имеющий целью воспрепятствовать загрязнению водоисточника и устанавливающий систематическое лабораторное исследование воды.

Одновременно с этим санитарный надзор учреждается также за источниками местного водоснабжения (ключами, родниками) и за открытыми водоемами. В последних необходимо точно определить места для забора воды, места для купания лошадей и людей, стирки белья и пр.

У колодцев должны быть в полной исправности стенки, крышки, водозаборные приспособления в виде насосов или общественной бадьи. Требуется также наличие вокруг колодца ската, препятствующего просачиванию грязи через сруб.

В круг деятельности санитарного надзора по водоснабжению входит также наблюдение за систематическим снабжением остуженной кипяченой водой мест общественного пользования (новостроек, вокзалов, пристаней, общежитий, цехов и т. д.).

2) *Правильная система удаления и обезвреживания нечистот* в деле борьбы с брюшным тифом имеет не меньшее значение, чем хорошее водоснабжение.

Вотралик приводит весьма интересные данные Гротьяна по Берлину. Построенный в этом городе в 1856 г. водопровод оказал незначительное влияние на снижение смертности от брюшного тифа.

Когда же была устроена канализация, смертность стала прогрессивно падать по мере увеличения числа домов, присоединенных к канализации (табл. 8).

Таблица 8

Годы	Количество домов с канализацией	Смертность на 100 000 населения
1875	57	83
1883	10 000	30
1890	15 000	15
1895	20 000	10
1899	25 087	4

Аналогичные результаты отмечены также и в ряде других городов.

При наличии центральной и местной канализации необходим систематический санитарный надзор за очистными сооружениями и спусками сточных вод.

При вывозной системе должен быть установлен тщательный контроль за работой ассенизационного обоза. Система поглощающих колодцев должна быть заменена непроницаемыми выгребными с их регулярной очисткой и засыпкой хлорной известью. Чрезвычайно существенной мерой является также устройство хорошо оборудованных отхожих мест, помойных ям и мусорных ящиков с их систематической очисткой.

Отхожие места должны иметь непроницаемые выгребы и быть оборудованы сиденьями и писсуарами таким образом, чтобы их можно было легко содержать в чистоте.

Решительная борьба должна вестись против бессистемного скопления навоза и отходов. Необходимо устройство специальных навозохранилищ, мусорных ям и ящиков.

При выборе места для свалок следует прежде всего исключить возможность загрязнения нечистотами водоемов. Вообще, от системы свалок желательно как можно скорее перейти к полям распахивания для сброса нечистот.

3) Система общественного питания должна находиться под особым санитарным надзором.

Обязательным постановлением Наркомздрава о санитарном содержании предприятий общественного питания предусмотрены специальные требования.

Хранение продуктов должно производиться в отдельных чистых помещениях на специальных полках или особых приспособлениях (крюки для подвешивания мяса). Перевозку продуктов необходимо осуществлять только на чистых, тщательно вымытых повозках, в чистой, сверху закрытой таре. Мясо и рыба могут перевозиться без тары только на специальных повозках, обитых внутри железом или белой жестию. Сверху мясо необходимо закрывать чистым брезентом для защиты от пыли, мух и дождя.

В предприятиях общественного питания необходимо педантично следить за чистотой помещений, за тщательным мытьем горячей водой посуды и за чистотой спецодежды для персонала и т. д. Особого

внимания требует обслуживающий персонал. Он должен быть здоров (что обеспечивается систематическим наблюдением), культурен, чист и опрятен. С исключительной строгостью необходимо следить за чистотой рук, обеспечив пищевое предприятие необходимым количеством умывальников, полотенец и мыла.

При работе необходимо исключить возможность прикосновения персонала руками к уже готовому пищевому продукту.

В столовых и буфетах должно быть достаточное количество кипяченой воды в закрывающихся баках или стеклянных графинах.

Специальное место занимает вопрос о недопущении в пищевую сеть бациллоносителей (см. ниже, стр. 87).

4) *Санитарное состояние жилых помещений*, отдельных домов, квартир, общежитий и т. д. также должно быть предметом самого серьезного внимания эпидемиолога. Здесь следует в первую очередь следить за общей чистотой, снабжением общежитий кипяченой водой, хранением ее в баках и «фонтанчиках», вести систематический надзор за состоянием уборных и т. д. Жилые помещения должны быть оборудованы специальными шкафами для хранения пищевых продуктов, с целью ограждения последних от доступа мух.

5) *Мероприятия по борьбе с мухами* входят как неотъемлемая часть в общий противоэпидемический план. Для получения успешных результатов необходимо содержать в строгой чистоте жилища и дворы, правильно и систематически удалять нечистоты и мусор, периодически заливать приемники нечистот нефтью, керосином, раствором хлорной извести, правильно хранить и вывозить навоз и т. д.

В местах изготовления, хранения и отпуска пищевых продуктов необходима строгая чистота и защита продуктов от мух колпаками, сетками и т. д. Хорошие результаты дают, кроме того, и некоторые механические и химические методы истребления мух (мухоловки, липкая бумага, формалин и пр.).

6) *Обследование на бациллоносительство и надзор за носителями.*

В связи с эпидемиологической ролью, какую играют бациллоносители, являющиеся наравне с больными основным источником брюшнотифозной инфекции, вполне понятно, что мероприятия в этой области должны быть особенно строгими и продуманными.

Соответствующая инструкция Наркомздрава предусматривает по этому поводу ряд конкретных мероприятий.

Каковы основные установки в практической работе по обезвреживанию бациллоносителей?

Прежде всего необходимо подчеркнуть различный удельный вес отдельных групп бациллоносителей. Наибольшую опасность представляют, естественно, те носители, которые, будучи невыявленными, работают в самых разнообразных отделах пищевой промышленности. Сюда относятся работники столовых, буфетов, продуктовых магазинов, ларьков, предприятий по изготовлению пищевых

продуктов, молочных ферм, сливных пунктов, сыроваренных заводов и т. д. Сюда же следует причислить и работников центрального водоснабжения, проживающих в охранной зоне.

Наибольшего внимания заслуживают те контингенты, среди которых процент носителей может быть особенно значительным.

К таким контингентам, на основании ранее изложенных данных, приходится последовательно причислить: свежих реконвалесцентов, лиц, перенесших брюшной тиф менее трех месяцев назад, и, наконец, лиц, переболевших брюшным тифом в течение последнего года и раньше. На основе учета профессионального признака и времени, прошедшего после бывшего заболевания, строится план выявления бациллоносителей и надзора за ними.

Согласно действующей инструкции Наркомздрава, обследованию на бациллоносительство подлежат в первую очередь следующие наиболее опасные в эпидемиологическом отношении группы населения:

- 1) все выписывающиеся из больниц брюшнотифозные и паратифозные реконвалесценты;

- 2) работники центрального водоснабжения и их семьи, проживающие в охранной зоне;

- 3) работники общественного питания в столовых, буфетах, предприятиях по изготовлению пищевых продуктов и продуктовых магазинах, ларьках и т. п.;

- 4) работники молочной промышленности и торговли (молочных ферм, сливных пунктов, сыроваренных заводов и т. д.);

- 5) медицинский персонал больниц;

- 6) лица, перенесшие брюшнотифозное заболевание в последнюю эпидемию и находящиеся в особо благоприятных условиях для распространения инфекции.

Мы видим, таким образом, что инструкция Наркомздрава предусматривает в первую очередь обследование на бациллоносительство лиц, перенесших брюшной тиф, и работников пищевой промышленности. Первая группа, как уже указывалось, обследуется больничными учреждениями, что же касается работников пищевой промышленности, то последние обследуются в городских и районных бактериологических лабораториях. При этом для обеспечения максимального охвата обследование пищевиков проводится в двух направлениях: во-первых, обследуются все лица, вновь поступающие в пищевые предприятия, во-вторых, систематическому просмотру подвергаются лица, уже занятые в пищевой промышленности.

Если к этому добавить, что обследование на бациллоносительство производится также в широких масштабах по эпидемиологическим показаниям, т. е. в порядке обследования возникающих эпидемических вспышек, станет ясным, каких широких размеров должен достигнуть этот вид работы.

Все выделенные бациллоносители должны быть взяты санитарным надзором на особый учет, который, согласно требованиям инструкции, ведется в особом журнале или при помощи специальной картотеки.

Все бациллоносители, выявленные среди работников центрального водопровода и членов их семей, проживающих в охранной зоне, работников общественного питания, работников молочной промышленности и торговли, немедленно снимаются с работы и переводятся на другую, не опасную в эпидемиологическом отношении деятельность.

Возвращение выявленных бациллоносителей к работе в пищевой промышленности может быть допущено:

1) у острых носителей в том случае, если двукратное исследование кала и мочи, проведенное с десятидневным промежутком, дает отрицательный результат;

2) у хронических носителей только в том случае, если у последних трехкратное исследование мочи и кала и одновременно проведенное исследование дуоденального содержимого дает отрицательный результат.

Для уменьшения опасности рассеивания инфекции брюшнотифозными бациллоносителями с последними должна проводиться настойчивая воспитательная работа в направлении строгого соблюдения правил личной гигиены:

1) аккуратного использования уборной с обязательным применением клозетной бумаги;

2) обязательного мытья рук после уборной (как после дефекации, так и после мочеиспускания), причем желательное последующее обтирание рук 2% мыльно-крезоловым раствором или другим дезинфицирующим средством.

Для изыскания радикального средства лечения бациллоносительства потрачено много усилий и времени. К сожалению, до сих пор не найдено ни одного сколько-нибудь эффективного метода, и нобелевская премия, предназначенная за успешное разрешение этого вопроса, остается невостребованной.

#### *7) Предохранительные прививки.*

Согласно существующей инструкции Наркомздрава от 1940 г., прививки против брюшного тифа делятся на плановые и по эпидемическим показаниям. Плановые прививки устанавливаются Наркомздравом союзных республик, областными и краевыми здравотделами автономных республик.

*Прививки по эпидемическим показаниям* осуществляются на основе постановлений крайздравов при наличии эпидемической вспышки в данном населенном пункте или в смежных районах или местностях.

*Плановые прививки* проводятся независимо от наличия заболеваемости и осуществляются по отношению к следующим группам населения:

1) постоянно живущим и вновь прибывающим рабочим, а также их семьям на новостройках, строительствах и торфоразработках, не обеспеченных правильно функционирующей системой водоснабжения;

2) переселенцам всех категорий;

3) работникам водопроводных сооружений, станций, канализаций, очистных сооружений, свалочных мест;

- 4) медицинскому персоналу инфекционных отделений;
- 5) содержащимся в местах заключения;
- 6) кадрам милиции и конвойным войскам;
- 7) работникам водного и железнодорожного транспорта, работа которых связана с постоянными разъездами;
- 8) рабочим пищевой промышленности и общественного питания.

Кроме перечисленных групп, иммунизации подвергаются контингенты, устанавливаемые ежегодно на основании эпидемических показаний прошлых лет; проживающие в неблагоприятных санитарно-бытовых условиях рабочие предприятий, имеющих особое государственное значение.

Плановыми прививками охватываются дети старше 12-летнего возраста. Дети до 12 лет прививаются с разрешения Наркомздравов союзных республик и по извещению Наркомздрава СССР.

Плановые прививки заканчиваются к 15 июля.

*Прививочный материал*, применяемый для проведения указанных прививок, представляет собой жидкую вакцину, т. е. микробную эмульсию, убитую с помощью нагревания или формалина (анавакцина). Эта вакцина применяется путем подкожного введения.

Помимо вакцины для подкожного введения, бактериологические институты изготовляют так называемые энтеровакцины, т. е. вакцины, предназначенные для приема через рот по Безредке. Последние могут быть жидкими или в виде таблеток и применяются в том случае, когда проведение подкожных прививок наталкивается на непреодолимые затруднения.

*Вакцины* могут содержать один микробный вид (моновакцина), два микробных вида (дивакцина) и, наконец, три, четыре и даже пять микробных видов (три-, тетра- и пентавакцина).

Для иммунизации населения против тифозно-паратифозных заболеваний применяются:

*моновакцины* (тифозная, паратифозная А и В),

*дивакцины* (тифозная + паратифозная А или В),

*тривакцины* (тифозная + паратифозная А + паратифозная В).

Выбор типа вакцины определяется эпидемическими показаниями. Как правило, вакцинация производится дивакциной (тиф + паратиф В). На юге и юго-востоке СССР, где имеет распространение паратиф А, иммунизация гражданского населения производится тривакциной. Некоторые контингенты иммунизируются одновременно против брюшного тифа и столбняка. Вакцинация личного состава в Красной Армии проводится в соответствии со специальными положениями (см. ниже).

Вакцины отпускаются институтами в ампулах или флаконах. На каждой ампуле или флаконе должна быть этикетка со следующими обозначениями: *название института, наименование вакцины и номер ее серии, количество микробных тел в 1 см<sup>3</sup>, номер контроля Государственного контрольного института и день разлива вакцины.*

*Доброкачество* вакцины и пригодность ее для производства прививок может быть определена работниками на местах на основании ее физических свойств и сроков изготовления.

Срок годности вакцины при условии правильного хранения (при температуре от 2 до 16°) определяется в 1½ года со дня выпуска данной серии, после чего вакцина признается негодной и подлежит уничтожению.

Что касается физических свойств, то при явном их изменении, независимо от срока изготовления вакцины, образцы ее посылаются на испытание в Контрольный институт; до выяснения результатов вакцина не должна применяться.

Изменения физических свойств вакцины, с чем чаще всего приходится встречаться, могут состоять либо в слишком большой прозрачности вакцины, либо в наличии в ней хлопьев, с трудом разбивающихся при встряхивании, или инородных тел.

**Дозировка.** Количество микробных тел, заключающееся в 1 см³ вакцин, применяемых для подкожного введения, следующее:

*Моновакцина брюшнотифозная* — 1 млрд. микробных тел.

*Моновакцина паратифозная В* — 500 млн. » »

*Дивакцина: брюшной тиф + паратиф А* — 1 млрд. брюшнотифозных палочек и 500 млн. паратифозных А.

*Дивакцина: брюшной тиф + паратиф В* — то же.

*Тривакцина: брюшной тиф + паратиф А и паратиф В* — 1 млрд. брюшнотифозных палочек и по 250 млн. паратифозных А и В.

Для достижения максимального эффекта каждому вновь вакцинируемому подкожную прививку надлежит делать трехкратно, с промежутками между последовательными инъекциями в 5—7 дней (промежуток не должен превышать 10—14 дней).

При этом для взрослых здоровых субъектов все перечисленные вакцины вводятся в дозах: 0,5 см³, 1 см³ и 1 см³.

При ревакцинации лиц, уже привитых год назад, прививка ограничивается двукратной инъекцией, причем в первый раз вводится 0,5 см³, а во второй 1 см³ вакцины.

При вакцинации ослабленных субъектов следует применять ½ и ¾ обычной дозы взрослого.

Для детей инструкция рекомендует следующие дозировки:

до 2 лет — не прививать

от 2 до 5 лет — 1/3 дозы взрослого

» 5 » 10 » — 1/2 » »

» 10 » 15 » — 2/3 » »

после 15 лет — дозировка как у взрослых.

*Противопоказаниями к производству прививок являются:* значительное физическое утомление, острые заболевания и всякого рода лихорадочные состояния, желудочно-кишечные расстройства, заболевания почек, диабет, туберкулез, некомпенсированные пороки сердца, заболевания эндокринной системы, вторая половина беременности и период кормления грудью.

Ввиду того что прививки провоцируют приступы малярии, лица, страдающие хронической малярией, подвергаются одновременно с прививками противорецидивному лечению против малярии или получают накануне прививки и в день прививки суточную дозу хинина.

**Техника производства прививок.** Вакцинация должна сопровождаться асептическими предосторожностями. Флаконы, склянки или ампулы с вакциной открываются, горлышко обжигается на пламени спиртовой горелки и содержимое выливается в стерильную стеклянную посуду (прокипяченные рюмки, банки и т. д.). Посуда с вакциной прикрывается стеклянными пластинками (стерильными) или толстым слоем стерильной марли.

Шприцы и иглы кипятятся в стерилизаторе. Для каждого лица необходимо употреблять отдельную иглу, которая после инъекции бросается в стерилизатор и кипятится не менее 5 минут (необходимо иметь большой запас игл). Перед наполнением шприца вакцина должна быть тщательно взболтана до образования равномерной мути.

Прививка делается обычно под кожу спины, под нижним углом лопатки. Кожа на месте впрыскивания должна быть тщательно очищена. Чрезвычайно желательно, чтобы прививки проводились после бани. Кожа дезинфицируется спиртом и эфиром. Допустимо также пользоваться денатурированным спиртом. Загрязненную кожу необходимо предварительно очистить бензином и промыть горячей водой с мылом. После инъекции место укола смазывается йодом.

**Реакции на прививки и возможные осложнения.** После прививки может наблюдаться как местная, так и общая реакция. Если сильные реакции наблюдаются в значительном проценте, они стоят в связи со свойствами вакцины. В этом случае следует послать пробную ампулу вакцины на испытание в Государственный контрольный институт.

Общая реакция может выражаться недомоганием, слабостью, головной болью и повышением температуры (до 37,5—38,0, иногда до 39°). В редких случаях отмечаются обморочные состояния, боли в суставах и желудочно-кишечные явления (понос, рвота). Эти явления могут возникнуть уже через несколько часов после вакцинации и проходят обычно через 1—2 суток без терапевтического вмешательства. Иногда показано применение сердечных средств. Изредка наблюдаются обморочные состояния в тот самый момент, когда производится инъекция вакцины. Эти осложнения ничего общего не имеют с прививочным материалом. Они зависят от особой нервной возбудимости вакцинируемого субъекта и должны трактоваться как психогенный шок. Мероприятия в этих случаях обычные: горизонтальное положение тела, с головой, опущенной несколько ниже туловища, нашатырный спирт на ватке, сердечные средства.

Местная реакция всегда наблюдается на месте прививки и выражена у различных лиц в неодинаковой степени. Обычно она проявляется припухлостью, краснотой и болезненностью в месте укола. Реже отмечается увеличение регионарных подмышечных желез. Эти явления развиваются часов через шесть после прививки и обычно стихают к концу первых суток. В особенно резко выраженных случаях приходится прибегать к согревающему компрессу.

*Недопустимым осложнением при прививках являются гнойные процессы, развивающиеся в местах впрыскивания вакцины (абсцессы, флегмоны, розистые воспаления).*

Эти осложнения возникают на почве недостаточно тщательного соблюдения правил асептики или загрязнения прививочного материала.

При одновременном появлении гнойных осложнений необходимо прекратить применение той серии вакцины, которая вызвала эти осложнения, и выслать образцы вакцины в Государственный контрольный институт для проверки.

*Вакцинация через рот (per os) по Безредке* производится путем приема внутрь либо жидкой вакцины, либо спрессованных таблеток, содержащих убитые микробы.

Жидкая энтеровакцина содержит 100 млрд. микробных тел в 10 см<sup>3</sup>. Такое же количество микробов содержит каждая таблетка сухой вакцины.

Вакцинация per os производится следующим образом.

Для иммунизации взрослого или ребенка старше 10 лет дают проглотить (не разжевывая) утром натощак или не ранее чем через 6 часов после последнего принятия пищи по одной таблетке или по 10 см<sup>3</sup> жидкой энтеровакцины. Вакцина запивается кипяченой водой (не молоком). После приема вакцины есть можно не раньше чем через час.

Прием вакцины производится три дня подряд, всегда единообразно, натощак, за час до еды.

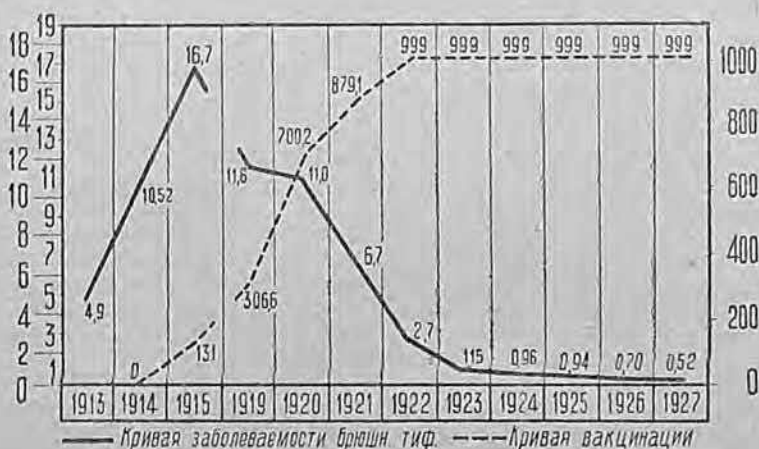


Рис. 33. Брюшной тиф и вакцинация в царской армии и в Красной Армии (на 1 000 человек личного состава) (по Бернгофу).

Способ иммунизации через рот значительно уступает по своей эффективности методу подкожной иммунизации. Ввиду этого энтеральная вакцинация проводится только в том случае, когда проведение подкожной вакцинации встречает непреодолимые трудности (затруднения организационного порядка или наличие у вакцинируемого субъекта противопоказаний к подкожным прививкам).

Вакцинация через рот переносится очень легко и чрезвычайно редко дает выраженные реакции в виде общего недомогания, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и, как исключение, повышения температуры.

Вопрос о достижении максимального иммунизаторного эффекта путем вакцинации против брюшного тифа является одной из существенных проблем современной иммунологии. Здесь еще много неясных сторон, которые подвергаются в настоящее время энергичной разработке.

Метод подкожной иммунизации представляет чрезвычайно существенное противоэпидемическое мероприятие, эффективность которого подтверждена к настоящему моменту с исчерпывающей достоверностью опытом прививок многомиллионных контингентов.

Внутренней иллюстрацией этого положения могут служить результаты, полученные в отношении снижения заболеваемости брюшным тифом в Красной Армии, где прививки проводятся наиболее полно и организованно (рис. 33).

### Мероприятия в Красной Армии

Вышеразобранные противоэпидемические мероприятия лежат в основе работы эпидемиологов во всяком организованном коллективе. В каждом отдельном случае приходится строго учитывать своеобразие местных условий, и при построении конкретного оперативного плана следует исходить из особенностей обслуживаемого коллектива, его структуры, бытовых условий и характера трудовых процессов.

Условия труда и быта Красной Армии весьма своеобразны. С точки зрения эпидемиологии заслуживают наибольшего внимания следующие моменты: значительное однообразие возрастного состава (цветущий возраст, наиболее восприимчивый к брюшному тифу), постоянная смена состава в результате ежегодного притока свежих пополнений из различных мест и демобилизации старослужащих, тесный контакт бойцов в казармах, а тем более при лагерном расположении части, строго централизованное питание и особенности трудовых процессов (ежегодное пребывание в лагерной обстановке, маневры и походы).

Эпидемиологическое значение всех перечисленных моментов совершенно очевидно. Особого внимания заслуживают маневры и походы в мирной, а тем более в военной обстановке, когда нередко приходится вести работу среди населения, пораженного брюшным тифом, при отсутствии доброкачественного водоснабжения и при наличии ряда затруднений санитарно-гигиенического характера. Опасность распространения брюшного тифа существенно возрастает во время боевых операций в обстановке санитарно-эпидемиологического неблагополучия, когда от бойцов требуется напряжение всех их физических и моральных сил.

*Несмотря на все эти трудности, санитарно-эпидемиологическое состояние Красной Армии находится на исключительно высоком уровне.*

По официальным данным, в 1913 г. заболеваемость брюшным тифом в дореволюционной царской армии достигала 4,9 на 1000 человек рядового состава. В период первой империалистической войны заболеваемость неуклонно шла вверх, достигнув в 1915 г. 16,7 на 1000 человек состава. 1919 год застает Красную Армию с чрезвычайно высоким показателем заболеваемости брюшным тифом — 11,6 на 1000 человек состава. Борьба с брюшным тифом в Красной Армии проводилась в различных направлениях. Основное значение в ликвидации этой инфекционной формы имела вся сумма оздоровительных мероприятий по улучшению условий труда и быта, санитарно-гигиенические успехи в области водоснабжения и питания как в обстановке стационарного расположения войск, так и при их пре-

бывании в лагере и на маневрах, в полевых условиях. Огромную роль сыграла также организационная четкость, достигнутая по линии разработки и проведения в жизнь ряда исчерпывающих нормативных положений в отношении мероприятий против заноса отдельных случаев брюшного тифа и по быстрейшей их ликвидации. Сюда относятся также уточнение вопроса об обсервации, надзор за питанием, издание специальных инструкций по выявлению бациллоносителей и пр. Капитальная роль принадлежит также предохранительным прививкам, проводимым в Красной Армии с исключительной систематичностью и с поголовным охватом всего личного состава.

Вакцинация против брюшного тифа и паратифов осуществляется в Красной Армии, как правило, совместно с прививками против столбняка. Изложение техники этих прививок приведено в главе о столбняке и в приложениях в конце книги.

Благодаря неослабному санитарному надзору, высокому культурному уровню и сознательной дисциплине бойцов совместные усилия медицинского, командного и политического состава Красной Армии свели еще в 1927 г. заболеваемость брюшным тифом до единичных случаев.

Санитарно-эпидемиологическое благополучие Красной Армии особенно отчетливо выступает в местностях, поражаемых брюшным тифом, при сопоставлении с гражданским населением. В отдельных пунктах, несмотря на заболевания среди гражданского населения, части местных гарнизонов свободны от этой инфекции.

Основные мероприятия, принятые в Красной Армии по борьбе с брюшным тифом, приведены в приложении.

## ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

В группу болезненных форм, объединяемых общим термином «пищевые токсикоинфекции», входят заболевания различной микробной этиологии, быстро наступающие после принятия в пищу продуктов, инфицированных определенными микробами.

Микробные виды, вызывающие пищевые токсикоинфекции, весьма многочисленны. Если, тем не менее, эти заболевания несмотря на их различную микробную этиологию принято объединять в одну группу, то это делается в силу того, что им присущи многие общие черты.

С клинической стороны все они характеризуются внезапно наступающими явлениями интоксикации, причем для огромного их большинства характерно бурное развитие симптомов острого гастроэнтерита с явлениями профузного поноса и рвоты.

Выступающие на первый план и связанные с приемом пищи явления интоксикации определили для этой группы заболеваний, наряду с термином «пищевые токсикоинфекции», также такие названия, как «пищевые отравления» и «мясные отравления».

С эпидемиологической стороны отдельные токсикоинфекционные формы также сближаются друг с другом. *В их распространении*

огромная роль принадлежит различным животным, которые играют роль первоисточника инфекции, главного резервуара хранения в природе соответствующих микробов. Мясо больных животных, при его употреблении в пищу, может стать непосредственной причиной развития токсикоинфекций, и, кроме того, больные животные и животные-носители самыми различными способами могут привести к инфицированию других пищевых продуктов.

Вне пищевого способа указанная группа заболеваний не передается, и контактный путь в их распространении не играет практически никакой роли.

Несмотря на отсутствие контагиозности, пищевые токсикоинфекции могут, при недостаточном санитарно-гигиеническом надзоре, приобретать массовый характер. Такие вспышки, охватывающие десятки, сотни и иногда даже тысячи людей, наступают обычно в результате одновременного употребления в пищу недоброкачественных продуктов большим количеством лиц. Для массовых вспышек токсикоинфекций характерно внезапное начало, быстрое прекращение после устранения вызвавшей их причины и отсутствие эпидемического хвоста, столь свойственного инфекциям, передающимся прямым контактом.

Широкое развитие в нашем Союзе системы общественного питания определяет особое значение вопросов эпидемиологии и профилактики пищевых токсикоинфекций, и эта проблема естественно стоит в центре внимания эпидемиологов, работников пищевой санитарии и ветеринарного сектора.

Классификацию группы пищевых токсикоинфекций целесообразно проводить по принципу их микробной этиологии.

К числу отдельных микробных групп, обладающих свойством вызывать пищевые токсикоинфекции, относятся следующие:

1) микробные представители из обширной паратифозной группы (группа *Salmonella*);

2) группа факультативно патогенных микробов, относящихся обычно к сапрофитам и приобретающих патогенные свойства только при определенных условиях (*B. coli*, *B. paracoli*, *B. proteus vulgaris* и др.);

3) патогенные стафилококки;

4) анаэробный вид — *B. botulinus* (палочка ботулизма).

## ТОКСИКОИНФЕКЦИИ ПАРАТИФОЗНОЙ ПРИРОДЫ

Эта группа токсикоинфекций имеет наибольшее эпидемиологическое значение и, несмотря на наличие многих еще недостаточно выясненных вопросов, изучена наиболее подробно.

Их возбудителем является не один микроб, а ряд представителей из обширной паратифозной группы (группа *Salmonella*).

С точки зрения эпидемиологии наиболее существенной задачей является точное определение микробных видов, способных вызвать пищевые токсикоинфекции, выяснение характерных для каждого

из них резервуаров хранения в природе и уточнение путей их распространения в человеческом коллективе.

Эта задача может быть осуществлена только при помощи тщательного бактериологического изучения микробных штаммов, выделяемых из организма заболевших людей, из соответствующих пищевых продуктов и животных, и установления между полученными фактами эпидемиологической связи. Только на основании такого изучения, в результате длинного ряда работ, удалось уточнить вопрос об этиологии отдельных токсикоинфекций.

Пестрый характер паратифозной группы и сложность идентификации отдельных ее представителей обусловили значительную разнотолосицу в вопросах классификации. Под различными названиями описывались нередко одни и те же микробы, и большое количество синонимных терминов долгое время препятствовало договоренности по вопросам эпидемиологии не только между исследователями различных стран, но и в пределах одной и той же страны.

Как известно, многочисленные представители группы *Salmonella*, чрезвычайно сходные по своим свойствам с *B. paratyphi* B Schottmüller, могут быть разграничены от последнего и друг от друга на основании тщательного изучения их серологических, биохимических и культуральных признаков. Детальное описание биологических свойств отдельных паратифозных представителей, излагаемое в курсах микробиологии, не входит в задачу настоящего руководства. Здесь уместно, однако, в суммарном виде привести современные данные о классификации группы *Salmonella*. В нижеследующих таблицах (9 и 10) представлены данные о биохимических и серологических свойствах ее представителей. Последняя таблица со схемой рецепторного строения, составленная на основании многочисленных работ отдельных авторов (Вейль и Феликс, Эндрьюс, Аркрайт, Брюс-Уайт, Кауфман и др.), является основой современной классификации группы *Salmonella*.

Из числа приведенных в таблице отдельных серологических подгрупп, входящих в состав группы *Salmonella*, в этиологии пищевых токсикоинфекций основная роль принадлежит подгруппам В и D. В последнее время выяснилось, что и в подгруппе С имеются микробные виды, способные вызывать пищевые токсикоинфекции.

Из состава серологической подгруппы В (группа паратифа В) наибольшее значение имеет *Salmonella typhi murium*, который именуется обычно в литературе *B. Flügge-Kaensch*, *B. Aetrycke* или *B. enteritidis* Breslau. Последнее название применяется наиболее часто. *B. enteritidis* Breslau, выделенный Кеншем в 1896 г. в Бреславле от больного острым гастроэнтеритом и в 1898 г. Нобелем в деревне Эртрик (Aettrycke), является одним из наиболее часто встречающихся возбудителей пищевых токсикоинфекций.

Наряду с патогенностью для человека этот микроб высоко патогенен также и для многих видов животных, являясь причиной эпизоотий или спорадических заболеваний. Это свойство, именуемое *биопатогенностью* или *полипатогенностью*, характерно не только

для указанного вида, но и для многих других возбудителей пищевых токсикоинфекций.

*B. enteritidis* Breslau вначале не удавалось отличить от *B. paratyphi* B Schottmülleri, что дало повод многим авторам, в том числе Шоттмюллеру и Уленгуту, настаивать на их тождестве. Спор о видовой самостоятельности этих микробных представителей оставил глубокий след в микробиологии и эпидемиологии. Заслуга разрешения этого чрезвычайно существенного вопроса принадлежит бактериологам так называемой кильской школы (Биттер, Фишер, Райнер Мюллер). Этим исследователям с исчерпывающей убедительностью удалось выявить ряд признаков, присущих *B. enteritidis* Breslau и характеризующих этот вид как *species sui generis* в отличие от *B. paratyphi* B Schottmülleri (отсутствие валового образования, отсутствие феномена скольжения на желатине, отсутствие образования дочерних колоний на 1% рафинозном агаре и, наконец, патогенность при заражении мышей путем кормления). Несмотря на критику Уленгута и ряда других авторов о встречающихся отклонениях от указанных признаков и несмотря на воззрения отдельных исследователей о том, что указанный микроб является лишь вариантом *B. paratyphi* B, положения, выдвинутые кильской школой, сохраняют и сейчас свое значение как для вопросов систематики, так и для эпидемиологической практики.

Шоттмюллер учил, что и тот и другой микроб могут быть причиной как тифоподобных заболеваний, так и острых пищевых токсикоинфекций. В свете точного изучения микробных штаммов, выделяемых от больных людей и животных, точка зрения Шоттмюллера была поколеблена. Способность вызывать токсикоинфекции характерна для *B. enteritidis* Breslau и отсутствует у *B. paratyphi* B. Если же и отмечаются, как указывал Шоттмюллер, случаи, когда заболевания начинаются остро по типу гастроэнтерита, а затем приобретают тифоподобное течение, причем из организма больных выделяется палочка паратифа В, то эти случаи отнюдь не могут быть истолкованы как аргумент в пользу учения Шоттмюллера. Они могут быть объяснены либо смешанной инфекцией, либо тем обстоятельством, что в силу особой массивности инфекта огромное количество микробов *B. paratyphi* B, проникнув в организм, частично разрушается и вызывает явления интоксикации. Такой эффект может быть вызван не только паратифозными, но и рядом других микробных видов при условии их массивного внедрения в желудочно-кишечный тракт.

Можно поэтому считать, что основные положения кильской школы и их эпидемиологическое значение остаются в силе. Изучение биологических свойств моно- и бипатогенных микробов и возможность их дифференциации сыграли огромную роль в выявлении эпидемиологических особенностей токсикоинфекций.

В этой же серологической подгруппе В, наряду с *B. enteritidis* Breslau, имеются такие виды, как *Salmonella typhi murium*, var. *binns* и *Salmonella* Stanley, которые также играют значительную роль в эпидемиологии пищевых токсикоинфекций.

Таблица 9

Биохимическая характеристика типов группы *Salmonella* по Кауфману-Уайту

Группы	Типы	Лакмусовое молоко	Лектроза	Манинит	Арабиноза	Аульцит	Прозит	Ракноза по Витеру	Бульон Штерна	Сероводород	Кефиров	d-тарат	Взгообразование	Патогенность для мышей	Прежняя терминология
A	<i>Salmonella paratyphi</i> A . . . . .	Покраснение	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	<i>Breslau</i>
	» <i>senftenberg</i> . . . . .	Посветление	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>castle</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	<i>Salmonella paratyphi</i> B . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>typhi murium</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
B	» <i>var. birm</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	<i>Abortus equi</i>
	» <i>stanley</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>heidelberg</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>reading</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>derby</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
C	» <i>abortus-equina</i> . . . . .	Покраснение	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	<i>Orient Suipestifer Ame- rica Suipestifer kan- sendorf Glässer Voldagsen</i>
	» <i>abortus ovis</i> . . . . .	Посветление	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>brandenburg</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	<i>Salmonella paratyphi</i> C . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>cholerae suis</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>var. kunzen- dorf</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	<i>Salmonella typhi</i> suis . . . . .	Покраснение	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>var. veldagsen</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>thompson</i> . . . . .	Посветление	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>var. berlin</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» <i>virchow</i> . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	
	» . . . . .	»	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	



Схема антигенной структуры группы *Salmonella*  
(по Кауфману, 1940)

№ п/п	Salmonella	О-антиген	H-антиген	
			Первая фаза	Вторая фаза
Группа А				
1	Salmonella paratyphi А . . . . .	(I) II	a	—
Группа В				
2	Salmonella paratyphi В . . . . .	(I) IV (V)	b	1. 2. . . .
3	» typhi murium . . . . .	(I) IV (V)	i	1. 2. . . .
4	» stanley . . . . .	IV. V	d	1. 2. . . .
5	» heidelberg . . . . .	IV. V	r	1. 2. . . .
6	» chester . . . . .	IV. (V)	eh	e. n. x.
7	» reading . . . . .	IV	e. h	1. 5. . . .
8	» derby . . . . .	(I). IV	f. g. . . .	—
9	» essen . . . . .	IV	g. m. . . .	—
10	» budapest . . . . .	IV	g. t. . . .	—
11	» brandenburg . . . . .	IV	l. v. . . .	e. n.
12	» bispebjerg . . . . .	IV	a	e. n. x.
13	» abortus equi . . . . .	IV	—	e. n. x.
14	» abortus ovis . . . . .	IV	c	1. 6. . . .
15	» abortus bovis . . . . .	I. IV	b	e. n. x.
16	» bredeney . . . . .	I. IV	l. v.	1. 7. . . .
17	» schleissheim . . . . .	IV	b	—
Группа С				
18	Salmonella paratyphi С . . . . .	VI. VII (VI)	c	1. 5. . . .
19	» cholerae suis . . . . .	VI. VII	(c)	1. 5. . . .
19a	et var. kunzendorf . . . . .		—	—
20	Salmonella typhi suis . . . . .		(c)	1. 5. . . .
20a	et var. voldagsen . . . . .		—	1. 5. . . .
21	Salmonella thompson . . . . .		(k)	1. 5. . . .
21a	et var. berlin . . . . .		—	—
22	Salmonella virchow . . . . .		r	1. 2. . . .
23	» oranienburg . . . . .		m. t. . . .	—
24	» potsdam . . . . .		l. v.	e. n.
25	» bareilly . . . . .	VI. VII	y	1. 5. . . .
26	» mikawachima . . . . .		»	e. n.
27	» montevideo . . . . .		g. m. s.	—
28	» oslo . . . . .		a	e. n. x.
29	» amersfoort . . . . .		d	e. n. x.
30	» braenderup . . . . .		e. h.	e. n.
31	» newport . . . . .		(eh)	1. 2. . . .
31a	et var. puerto-rico . . . . .		—	—
32	Salmonella kottbus . . . . .		c. h.	1. 5. . . .
33	» morbificans bovis . . . . .	VI. VIII	r	1. 5. . . .
34	» münchen . . . . .		d	1. 2. . . .
35	» karachinp . . . . .		a	e. n. x.
36	» glostrup . . . . .		z <sub>10</sub>	e. n.

№ п/п.	Salmonella	0-антиген	H-антиген	
			Первая фаза	Вторая фаза
Группа D				
37	Salmonella typhi . . . . .	IX (VI)	d	—
38	» enteritidis . . . . .		g. m. . . .	—
39	» dublin . . . . .		g. p. . . .	—
40	» rostock . . . . .		g. p. u. . . .	—
41	» moscow . . . . .		g. o. q. . . .	—
42	» blegdem . . . . .	IX (XII)	g. m. q. . . .	—
43	» berta . . . . .		f. g. t. . . .	—
44	» eastbourne . . . . .		e. h.	1. 5. . . .
45	» sendai . . . . .		a	1. 5. . . .
46	» dar-es-salaem . . . . .		l. w.	c. n.
47	» panama . . . . .		l. v.	1. 5. . . .
48	» gallinarum . . . . .		—	—
Группа E				
49	Salmonella london . . . . .	III. X.	l. v.	1. 6. . . .
50	» give . . . . .		l. v	1. 7. . . .
51	» anatum . . . . .	III. X. XXVI	e. h.	1. 6. . . .
52	» münster . . . . .		e. h.	1. 5. . . .
53	» nyborg . . . . .		e. h.	1. 7. . . .
54	» amager . . . . .		y	1. 2. . . .
55	» zanzibar . . . . .		k	1. 5. . . .
56	» changani . . . . .		d	1. 5. . . .
57	» newington . . . . .		e. h.	1. 6. . . .
58	» selandia . . . . .	III. XV	e. h.	1. 7. . . .
59	» newbrunswick . . . . .		l. v.	1. 7. . . .
60	» senftenberg . . . . .	I. III. XIX	g. s. t. . . .	—
61	» hiloese . . . . .		d	z <sub>0</sub>
Дальнейшие группы				
62	Salmonella aberdeen . . . . .	XI	i	1. 2. . . .
63	» poona . . . . .		z. . . .	1. 6. . . .
64	» carru . . . . .	VI. XIV. XXIV	y	1. 7. . . .
65	» worthington . . . . .		I. XIII. XXIII	l. w.
66	» sonderstepoort . . . . .	[I]. VI. XIV. XXV	e. h.	1. 5. . . .
67	» hvitlingsfoss . . . . .		XVI	b
68	» gaminara . . . . .	XVI	d	1. 7. . . .
69	» kirkee . . . . .		XVII	b
70	» kentucky . . . . .	[VIII]. XX	i	z <sub>0</sub>
71	» minnesota . . . . .		XXI. XXVI	b

( ) антигены могут отсутствовать  
+ дальнейший О-антиген  
... значительно сокращенная формула  
[ ] имеется только часть антигена

В серологической подгруппе D (подгруппа Гертнера) биатогенными свойствами обладают два вида: *Salmonella enteritidis*, var. Dublin, синоним — *B. Gärtner typ. Jensen*, *Salmonella enteritidis* var. Rostock, синоним — *B. Gärtner typ. Poppe*.

Эти два вида у человека также вызывают синдром токсико-инфекции, а у животных являются причиной эпизоотий и спорадических заболеваний. Наряду с названными микробами, играющими этиологическую роль в происхождении пищевых токсикоинфекций, в составе группы D (Гертнера) имеются виды, обладающие монопатогенными свойствами. Сюда относятся: *B. Gärtner typ. Danysz* или *B. Gärtner ratin*, являющийся возбудителем крысиных эпизоотий, а для человека практически безопасный, *Salmonella enteritidis* (Gärtner — Jena), возбудитель пищевых токсикоинфекций у человека и *Salmonella enteritidis*, var. Moscow, известный у нас главным образом под названием *B. paratyphi* N<sub>2</sub> (Ивашенцев-Раппопорт) или *B. paratyphi* C<sub>1</sub> (Weigmann), вызывающий у человека тифоподобное заболевание.

Что касается серологической подгруппы C, то ее роль в эпидемиологии пищевых токсикоинфекций выяснена относительно недавно.

Еще в 1925 г. У л е н г у т и О с т е р т а г полностью отрицали патогенное значение для человека этой подгруппы. В настоящее время на основании многих исследований можно считать, что значение подгруппы C (*Salmonella suipestifer*) как этиологического фактора пищевых отравлений меньше, чем подгруппы B и D, но совершенно несомненно.

Удельный вес отдельных видов *Salmonella* в эпидемиологии пищевых токсикоинфекций был предметом многочисленных исследований. К сожалению, этот существенный в эпидемиологическом отношении вопрос далеко не выяснен, причем основным препятствием на пути его разрешения были затруднения в методике выделения микробов из организма заболевших людей и сложность идентификации выделенных штаммов.

По данным Л е н ц а, обработавшего в Германии за период 1907—1923 гг. данные о 38 бактериологически изученных вспышках пищевых токсикоинфекций, в 71% случаев были обнаружены микробы *B. paratyphi* B и в 23,9% микробы из группы D. Эти данные недостаточно дифференцированы. Более точные сведения имеются в исследованиях С к о т т а. По данным этого автора, в Англии за период с 1920 по 1929 г. в 68,6% всех случаев токсикоинфекция была вызвана *Salmonella typhi murium* (*B. enteritidis* Breslau) и *Salmonella* Derby, в 20,9% — представителями из группы C (*suipestifer*) и в 9,3% — микробами из группы D (Gärtner).

### Патогенез и симптоматология

В отличие от брюшного тифа, паратифа A и паратифа B, возбудителям пищевых токсикоинфекций не свойственно последовательно-этапное распространение и размножение в человеческом организме. Здесь нельзя уловить фазы заполнения лимфатического аппарата,

последующего проникания микробов в кровь (фаза бактериемии) и, наконец, генерального распространения во всех паренхиматозных органах, как это было описано для брюшного тифа. Если возбудители пищевых токсикоинфекций и проникают вглубь организма, то это явление не имеет характера закономерности, и обнаружение этих микробов в крови удается в порядке редких находок.

Таким образом пищевым токсикоинфекциям, в отличие от брюшного тифа, паратифа А и паратифа В, не свойственно *бактериосептическое течение*. В основе их патогенеза лежит прежде всего *механизм острой интоксикации*, с чем вполне согласуется бурное развитие клинических симптомов, наступающих вслед за употреблением в пищу недоброкачественных продуктов.

Механизм интоксикации в своих деталях изучен еще недостаточно. По классическим представлениям, утвердившимся в литературе со времени исследований Гертнера, возбудители токсикоинфекций обладают способностью размножаться на пищевых продуктах и вырабатывать здесь теплоустойчивый токсин. По этим воззрениям заболевания наступают в силу действия токсических веществ, образовавшихся уже в самих пищевых продуктах и попадающих в организм в готовом виде.

Приходится, однако, сказать, что пока для принятия такого рода положения нет вполне надежных доказательств. Прямые опыты кормления различных животных прогретыми бульонными культурами дали отрицательный результат. Такой же отрицательный результат был получен в многочисленных исследованиях при кормлении животных экстрактами из различных продуктов, на которых предварительно культивировались соответствующие возбудители. Бар и Диссегард представили обширнейший экспериментальный материал, доказывая безвредность для целого ряда животных перорального заражения не только прогретыми бульонными культурами и их филтраатами, но также и трупным материалом от крыс, павших после заражения соответствующими возбудителями. Каневская установила безвредность не только перорального, но также и интрадуоденального введения мышам и кроликам филтратов и прогретых бульонных культур мясных отравителей.

Наши личные наблюдения в 1930 г. также показали, что штаммы *B. enteritidis* Breslau, обладавшие исключительно высокой вирулентностью для мышей, были совершенно безвредны для этих животных, если заражение производилось перорально термически обработанными бульонными культурами.

Особенно интересны прямые наблюдения, проведенные в 1928 г. Дэком, Кари и Хармоном. Указанные авторы скормили натошак 24 людям убитые нагреванием культуры *B. Breslau* и *B. Gärtner* без всякого вреда для их здоровья.

Приведенные выше данные заставляют нас предполагать, что, вопреки установившемуся мнению, в патогенезе пищевых токсикоинфекций основная роль принадлежит не токсинам, содержащимся в пищевых продуктах якобы уже в готовом виде, а токсическим

веществам, возникающим в самом организме в результате массового разрушения микробов. Вполне естественно, что для того, чтобы токсический эффект мог выявиться в полной мере, необходимо, чтобы количество разрушающихся микробных тел было достаточно велико.

Допустимо думать, что в некоторых случаях, а особенно в тех, когда заболевание наступает через 24—48 часов после приема пищи, дело может идти сначала о размножении микробов, а затем об их массовом разрушении, но обычно, когда клинические явления наступают уже через несколько часов после еды, приходится исходить из предположения о непосредственном попадании в организм сразу большого числа микробов. Это последнее обстоятельство имеет серьезное эпидемиологическое значение, так как непосредственно указывает на необходимость анализа тех условий, которые приводят к обильному накоплению микробов в пищевых продуктах.

Резюмируем сказанное.

1. Микробы из группы *Salmonella* обладают токсическими веществами, носящими характер эндотоксинов.

2. Эндотоксины паратифозных микробов при их непосредственном введении *per os* оказываются недействительными.

3. В патогенезе токсикоинфекций существенная роль принадлежит, по видимому, токсическим продуктам, освобождающимся в самом организме в результате массового распада микробных тел.

4. Существенным условием для развития токсикоинфекций является массовая доза заражения.

**Симптоматология.** Заболевание начинается обычно через 2—4—6 часов и, реже, через 12—24—48 часов после принятия пищи.

В зависимости от дозы микробов, их вирулентности и индивидуальных свойств макроорганизма, токсикоинфекция может приобретать различное по тяжести течение.

*В легких случаях* развиваются симптомы острого гастроэнтерита без резкого нарушения общего состояния организма. Больной ощущает боль подложечкой, головную боль, иногда наступает повторная рвота. Жидкий стул с примесью слизи несколько раз в сутки продолжается недолго — 1—2 дня, после чего все явления стихают, и наступает выздоровление. При такой легкой форме температура держится на субфебрильных цифрах или даже остается нормальной.

*В случаях более тяжелых* все явления приобретают значительную напряженность. Заболевание начинается резким подъемом температуры, доходящей нередко до 39° и даже выше. Больной испытывает озноб, боли в области живота, появляется мучительная рвота. Испражнения быстро становятся жидкими и приобретают вонючий запах. Их частота может достигать до 10—20 и даже большего числа раз в сутки. Пульс малого наполнения и даже нитевидный. Наблюдаются повторные коллапсы. Заболевание затягивается до 5—7 дней.

*Случаи еще более тяжелых* характеризуются особенно резким проявлением токсических явлений, с бессонницей, болями в конечностях, клоническими и тоническими судорогами и даже параличами отдельных мышечных групп.

Наконец, в некоторых случаях течение токсикоинфекций приобретает холероподобный характер (*cholera nostras*) и протекает при явлениях, близко напоминающих азиатскую холеру.

**Бактериологический диагноз.** Основным объектом исследования служат испражнения больного, которые собираются и направляются в лабораторию в соответствии с теми правилами, которые описаны в главе о брюшном тифе. Ход и методика бактериологического исследования также аналогичны: посев

испражнений на специальные среды обогащения и непосредственно на чашки со средой Эндо, отсев подозрительных колоний для получения чистой культуры и ее идентификация. Так как возбудители токсикоинфекций очень быстро исчезают из кишечника, исследование испражнений следует производить как можно раньше после наступившего заболевания.

Имея в виду, что в некоторых случаях удастся выделить возбудителей из рвотных масс, крови и мочи, эти объекты также следует послать на исследование. Наконец, при пищевых отравлениях уместна и серологическая реакция, как реакция Видала при брюшном тифе. Эта реакция, связанная с появлением в крови агглютининов, возникающих не сразу, а спустя 10—12 дней после начала болезни, дает положительный результат обычно уже тогда, когда больные выздоравливают. Если к этому добавить, что появление агглютининов у больных при пищевых токсикоинфекциях является признаком непостоянным, станет понятно, что для установления диагностики отдельных случаев заболевания реакция Видала практического значения не имеет. Однако при групповых, а тем более при массовых заболеваниях реакция Видала должна быть обязательно проведена у лиц, перенесших заболевание, с целью ретроспективной диагностики и установления природы эпидемической вспышки. В литературе имеется ряд указаний об удачных результатах такого рода исследований.

### Эпидемический источник

В противоположность тому, что нам известно о брюшном тифе, паратифе А и паратифе В, при которых основным источником распространения инфекции является больной человек и носитель, *в эпидемиологии пищевых токсикоинфекций сам человек практически никакой роли не играет.* Это положение, установленное на основании многочисленных наблюдений, стоит в полном соответствии с фактом чрезвычайно быстрого исчезновения из больного организма возбудителей токсикоинфекций и недоказанности при этих формах носительства у людей.

*Основным источником распространения пищевых токсикоинфекций являются больные животные и животные-носители.* Таким образом, одним из центральных вопросов эпидемиологии этих форм является *детальное изучение связи между заболеваниями животных и человека.* Эта проблема включает, с одной стороны, вопрос о распространении возбудителей токсикоинфекций в организме определенных видов животных и, с другой стороны, уточнение тех заболеваний животных, которые могут стать причиной токсикоинфекций человека.

Вопрос об удельном весе различных видов животных в эпидемиологии пищевых отравлений может разрешаться с двух сторон: 1) с точки зрения определения частоты находок в их организме соответствующих возбудителей и 2) с точки зрения прямого эпидемиологического анализа, устанавливающего статистическим путем связь между употреблением в пищу мяса различных животных и возникающими вслед за этим заболеваниями.

Первый вопрос — о частоте распространения возбудителей в организме различных животных, — если и не может считаться окончательно решенным, и если проблема миграции отдельных микробов от одних видов животных к другим не выяснена, то все же на основании огромного материала, накопившегося к настоящему времени, можно считать прочно установленным, что наиболее часто

возбудители пищевых токсикоинфекций встречаются в организме крупного рогатого скота и лошадей. Значительно реже они обнаруживаются у свиней, еще реже у телят и только в порядке редких исключений у овец и коз.

По сводке, составленной Ш т а н д ф у с о м, на основании данных отдельных авторов, обнимающих в общей сложности 247 бактериологически обследованных случаев, распределение мясных отравителей по отдельным видам животных представляется в следующем виде (в процентах):

Крупный рогатый скот.....	39,7
Лошади .....	29,1
Свиньи .....	18,1
Телята .....	11,1
Овцы и козы .....	2

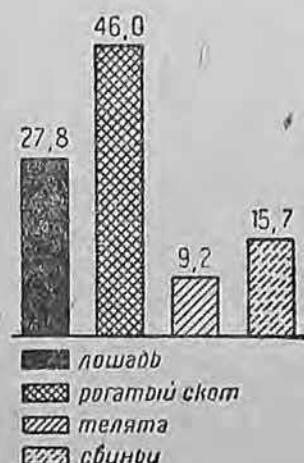


Рис. 34. Роль различных животных в возникновении мясных отравлений. Средние процентные данные.

Эти отношения, в основном, находят свое подтверждение также и в непосредственном учете частоты пищевых токсикоинфекций от употребления в пищу мяса различных животных.

Ш т а н д ф у с, на основании огромного сводного материала своих собственных исследований, а также исследований К у п е л ь м а й е р а и М е й е р а, дает следующие средние данные о роли различных животных в возникновении мясных отравлений (рис. 34).

Признавая неодинаковую роль различных животных в происхождении пищевых отравлений, как это представлено на рис. 34, следует, однако, помнить, что указанные соотношения могут видоизменяться в связи с местными условиями и, главным образом, в зависимости от преимущественного употребления в пищу мяса то одного, то другого вида животного. Совершенно понятно, что в овцеводческих районах число мясных отравлений будет в абсолютных цифрах

невелико, но в то же время, в силу преимущественного употребления в пищу мяса овец, относительное участие последних в возникновении пищевых отравлений может быть наиболее высоким.

С особой наглядностью это положение иллюстрируется при сопоставлении удельного веса различных животных на протяжении ряда лет на одной и той же территории (рис. 35).

Из приведенной на рис. 35 диаграммы видно, что участие различных животных в распространении токсикоинфекций стоит в связи с бытовыми условиями и экономическим состоянием страны. В Германии за время с 1913 до 1923 г., когда в силу вызванных войной экономических затруднений население вынуждено было широко использовать для своего питания конину, заболевания, вызванные этим родом мяса, значительно возросли, в то время как заболева-

ния, связанные с употреблением в пищу мяса крупного рогатого скота, уменьшились.

С точки зрения эпидемиологии для рационального обоснования профилактических мероприятий чрезвычайно существенным вопросом является уточнение диагностики заболеваний животных, этиологически связанных с пищевыми отравлениями человека.

Исторически первым возникло учение Боллингера (1876), который обратил внимание на связь между пиемическими и септичическими заболеваниями убойных животных и людей. Это учение, сыгравшее существенную роль в разработке главы о пищевых токсикоинфекциях, к настоящему времени значительно устарело и утратило свое значение, так как оно не дифференцировало отдельных заболеваний животных, а приписывало эпидемиологическое зна-

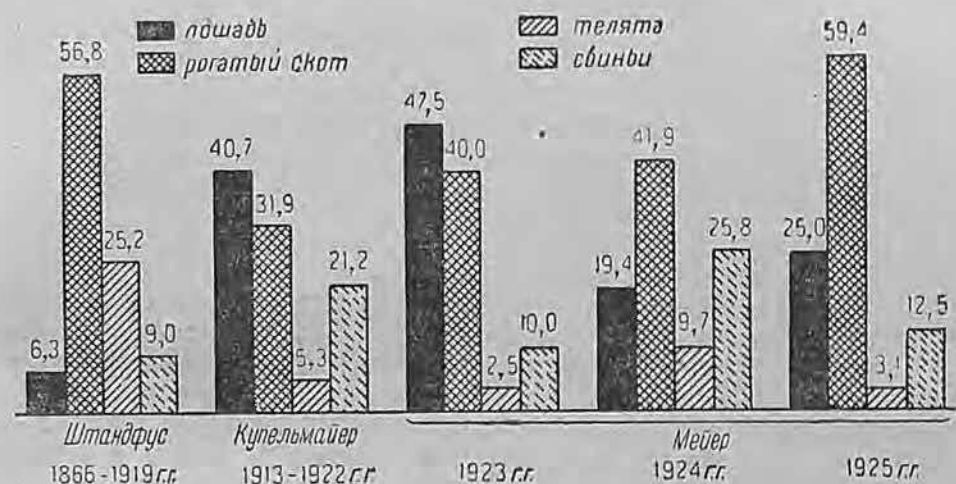


Рис. 35. Роль различных животных в возникновении мясных отравлений в Германии в различные годы (по материалам Штандфуса, Купельмайера и Мейера).

чение всем формам, которые широко объединялись в группу так называемых «гнилых» или «гнилостных отравлений крови» животных (Blutvergiftung).

Такой недифференцированный подход к оценке эпидемиологической роли отдельных заболеваний животных не может больше удовлетворять современным требованиям. Нам уже хорошо известно, что из числа многочисленных заболеваний, которыми страдают животные и при которых выделяются микробы паратифозной группы, для человека имеют значение лишь те, при которых микробы обладают свойством *биопатогенности*.

В полном соответствии с этим положением стоят наблюдения, установившие, что несмотря на частые находки паратифозных микробов в организме телят, при широко распространенных среди них энтеритах, телятина служит причиной токсикоинфекций человека значительно реже, чем мясо крупного рогатого скота.

В этом же направлении говорят также и отдельные весьма убедительные наблюдения различных авторов.

К а р с т е н описывает случай, когда инфицированная телятина применялась в пищу в одной семье в течение недели без вреда для здоровья.

Ф р е с д о р ф приводит поучительный случай следующего характера. Ветеринарный врач при посещении одной мясной лавки забраковал телятину. Тогда мясник, желая доказать доброкачественность продукта, быстро отрезал кусок сырой телятины и съел его на глазах у врача без всяких вредных последствий для своего здоровья. Как показало последующее исследование, во всех органах и в печени забракованной туши в большом количестве были найдены монопатогенные микробы из подгруппы Гертнера.

Аналогичных примеров можно найти довольно много. Все они, несмотря на свою кажущуюся парадоксальность, еще раз подчеркивают правильность современных бактерио-эпидемиологических представлений и свидетельствуют о том, что паратифозные микробы могут быть подразделены на моно- и бипатогенные виды.

В настоящее время паратифозные заболевания животных принято подразделять на следующие группы.

1. Первичные паратифозные заболевания.
2. Паратифозные энтериты.
3. Вторичные паратифозные процессы.

Наибольшее значение для распространения пищевых токсикоинфекций имеют заболевания второй и третьей группы.

Что касается первичных паратифов животных, например, повального выкидыша лошадей, овец, куриного тифа и др., то они в возникновении пищевых отравлений не играют никакой роли, так как вызываются монопатогенными специфическими возбудителями (*Salmonella abortus equi*, *Salmonella abortus ovis*, *Salmonella gallinarum*, *Salmonella pullorum* и др.).

Ш т а н д ф у с, подводя итоги большому материалу, накопившемуся в исследованиях различных авторов, приходит к заключению, что из общего числа пищевых отравлений половина (51,1%) связана с желудочно-кишечными заболеваниями животных, одна четверть связана с родами и, наконец, последняя четверть — с заражением крови.

Наряду с явными формами различных заболеваний животных большое значение в распространении пищевых отравлений имеет также носительство соответствующих возбудителей.

При этом особую опасность животные-носители приобретают в том случае, когда под влиянием каких-либо интеркурирующих заболеваний в их организме происходит активизация дремлющих очагов паратифозной инфекции и находящиеся в очагах микробы распространяются по всему организму. К числу заболеваний, могущих сыграть такую провокационную роль, относятся все болезни, связанные с значительными нарушениями общего состояния организма.

Сюда же следует отнести и истощение на почве недостаточного

питания, резкого утомления во время значительных перегонов гуртов скота и т. д.

Демонстративным примером указанного положения являются закономерные находки *B. suispestifer* при заболевании свиней, известном под названием «свиной чумы». Долгое время *B. suispestifer* принимали даже за возбудителя свиной чумы, о чем свидетельствует и самое название этого микробного вида. В настоящее время точно установлено, что свиная чума вызывается фильтрующимся микробом, а *B. suispestifer* является лишь обычным спутником этой болезни.

Заключивая рассмотрение вопроса об убойных животных в качестве источника пищевых токсикоинфекций, следует подчеркнуть эпидемиологическое значение вынужденного убоя. По согласной статистике всех исследователей, до 70% пищевых отравлений связаны с вынужденным убоем, т. е. убоем животных, выявляющих те или иные признаки заболевания. Среди животных, подвергшихся вынужденному убою, опять-таки на первом месте стоят паратифозные заболевания кишечника, а затем различного рода другие болезни с присоединившейся к ним паратифозной инфекцией.

Что касается эпидемических источников, помимо указанной группы убойных животных, то до последнего времени господствовало убеждение, что возбудители токсикоинфекций широко распространены в природе и встречаются в организме самых разнообразных животных. Эта точка зрения в свете современных бактерио-эпидемиологических исследований и тщательного анализа выделяемых штаммов должна подвергнуться значительному ограничению. Действительно, хотя и имеются данные об отдельных находках соответствующих возбудителей в организме различных животных (собак, кроликов, кошек, крыс, птиц, рыб и т. д.), но от этих отдельных находок до признания закономерной эпидемиологической роли указанных животных еще очень далеко. Весьма демонстративным примером является в этом отношении серьезное изменение взглядов на эпидемиологическую роль крыс. Долгое время принято было считать, что крысы, подверженные паратифозным эпизоотиям, часто являясь носителями соответствующих микробов, проникают в бойни, мясохранилища, кладовые и пр., инфицируют своими испражнениями мясные туши и становятся, таким образом, первоисточником пищевых токсикоинфекций. От этих воззрений пришлось, однако, отказаться, так как углубленный бактериологический анализ штаммов, выделенных от крыс, установил их преобладающую принадлежность к монопатогенным видам, безвредным для человека.

В подавляющем большинстве случаев речь шла о микробных представителях группы Гертнер типа *Danysz-ratin* (монопатогенный вид).

Этот пример с исчерпывающей убедительностью показывает, что при выяснении особенностей эпидемического распространения пищевых токсикоинфекций отнюдь нельзя ограничиваться огульным и грубым отнесением выделяемых штаммов к паратифозной группе. Только детальное изучение их принадлежности к одному или другому типу может дать точный ответ об их эпидемиологической роли.

Наши личные наблюдения говорят о том же. В 1931—1932 гг. в Ленинграде нами было проведено систематическое исследование по вопросу о носительстве дикими крысами паратифозных микробов. Всего было обследовано 200 диких крыс, причем посев производился из всех внутренних органов, крови и кишечника. Суммарный процент носительства оказался очень высоким: до 20% всех обследованных крыс содержали в своем организме паратифозные микробы, но среди последних ни разу нам не встретился ни *B. Breslau*, ни *B. suipestifer*. Выделенные микробы принадлежали к группе Гертнер типа *gatin*, иначе говоря — относились к монопатогенному виду.

Принципиально одинаковые результаты были получены также Токаревичем, которому на чрезвычайно большом материале, при обследовании многих тысяч крыс, удалось из организма последних выделить бипатогенные виды лишь в исключительно редких случаях.

С этими данными вполне согласуются также и многолетние наблюдения о безвредности дератизации бактериальными препаратами. Особенно убедительны в этом отношении цифры, приводимые Баром по Дании. Несмотря на то что в этой стране за последние годы проводилась широчайшая дератизация бактериальным методом, охватившая 52 города с населением в 456 000 человек, ни одного случая заболеваний в связи с этой кампанией не установлено. Все же приходится отметить, что некоторыми авторами приводятся данные о заболеваниях, имевших якобы определенную связь с дератизацией. В этих случаях речь, повидимому, идет о каких-либо серьезных погрешностях, обусловивших массовое заражение пострадавших лиц.

**Постмортальное заражение мяса.** В предыдущей главе был рассмотрен вопрос о пищевых токсикоинфекциях, вызванных употреблением в пищу мяса больных животных. Речь, таким образом, шла о так называемом интравитальном заражении мяса, т. е. о заражении его в то время, когда оно, фигурально выражаясь, еще было живым и ходило на четырех ногах.

Наряду с этим основным способом инфицирования в литературе усиленно дискутируется вопрос о постмортальном заражении мяса, принадлежащего здоровым животным. Теоретически рассуждая, возможности такого способа заражения могут быть осуществлены на всех этапах длинного пути, совершаемого мясом от бойни до потребителя, через центральные хранилища, мясокомбинаты, отдельные кладовые и, наконец, кухни. При отсутствии необходимого санитарного надзора на бойнях здоровые туши могут инфицироваться при контакте с кишечным содержимым разделываемых больных животных, запачканными руками работников, общими инструментами, переносимыми без достаточной очистки от одной туши к другой и т. д.

Во время транспортировки заражение здорового мяса может произойти при его совместной перевозке с зараженными тушами на грязных подводах и т. д.

В мясохранилищах, кладовых, наконец в кухне точно так же легко себе представить различные возможности инфицирования мяса.

Наконец постмортальное заражение мяса может произойти при такого рода нарушении правильности технологического процесса, когда при разделке туши в результате ее неосторожной обработки целостность кишечника нарушается и его содержимое вместе с находящимися там микробами попадает на мышечную ткань.

Способ посмертного заражения мяса возбудителями пищевых токсикоинфекций имеет, однако, неизмеримо меньшее значение, чем способ интравитальный, в силу отсутствия широкого распространения в природе мясных отравителей помимо организма убойных животных. Тем не менее мы должны помнить, что вопросу санитарного надзора за технологическим процессом обработки мяса от бойни до кухни должно быть уделено самое серьезное внимание как с точки зрения предупреждения малейшей возможности постмортального заражения, так и для того, чтобы предотвратить размножение паратифозных микробов, попавших в мясо в результате его инфицирования еще при жизни животного.

*Характер и способ кулинарной обработки мяса* имеет существенное эпидемиологическое значение. Прежде всего следует отметить особенную частоту пищевых токсикоинфекций, наступающих после употребления в пищу измельченного мяса. Все мясные фабрикаты из фарша (котлеты, колбасы, сосиски и пр.), при несоблюдении санитарно-гигиенических норм технологического процесса, приводят, по единодушному мнению всех исследователей, особенно часто к пищевым отравлениям.

Климек относит 83,5%, а Виман и Брюггеман даже 93,6% мясных отравлений за счет потребления измельченного мяса или мясного фарша.

Причиной этого явления является прежде всего более длительная обработка названных мясных фабрикатов. После измельчения мяса в мясорубке до момента окончательной обработки фарша проходит нередко значительное время, в течение которого может, при подходящих температурных условиях, наступить обильное размножение находящихся там микробов. Обильному их размножению в фарше способствует также большая величина поверхности по сравнению с целыми кусками мяса.

Особенная частота токсикоинфекций, наступающих вслед за употреблением в пищу измельченного мяса, многократно использовалась как аргумент в пользу значения постмортального его заражения в процессе кулинарной обработки. Однако эта аргументация, вряд ли может считаться убедительной. Дело в том, что многочисленными исследованиями было установлено, что в мышцах даже заведомо больных животных обнаружить соответствующих микробов удается только в ничтожном количестве, а иногда и вовсе не удается. Из этого следует, что непосредственно после убоя возбудители пищевых токсикоинфекций находятся в мясе в весьма небольшом количестве. При рациональном хранении и кулинарной

обработке мяса последнее в силу ничтожного количества микробов может быть безвредным, но в тех случаях, когда создаются условия, благоприятные для размножения микробов (длительная обработка фарша, высокая температура кухни и т. д.), мясные блюда могут стать причиной отравления. Мы получаем, таким образом, еще раз подтверждение двух существенных в эпидемиологическом отношении положений:

- 1) значения дозы инфекта,
- 2) преимущественного значения интравитального инфицирования мяса.

*Пищевые отравления, вызванные немясными блюдами*, описаны также в довольно большом числе. Сюда относятся прежде всего заболевания, наступающие после употребления в пищу рыбных блюд, салатов, винегретов, всяческих кремов, соусов, пудингов, тортов, пирожных и т. д.

Установлено, что и в этих случаях инфекционное начало заносится в указанные блюда, как правило, вместе с продуктами животного происхождения (мясом, органами животных, молоком и т. д.).

Оценивая эпидемиологические особенности пищевых токсикоинфекций, мы рассмотрели вопрос об их первоисточнике и разобрали пищевой способ заражения как единственный путь распространения этой группы заболеваний.

Необходимо еще коснуться вопроса о *массовом характере* и так называемой *сезонности* пищевых отравлений.

Происхождение *групповых* и *массовых* вспышек объясняется, как уже указывалось выше, одновременным употреблением в пищу большим количеством людей зараженных продуктов. При изучении таких групповых заболеваний приходится нередко отмечать парадоксальное на первый взгляд явление, состоящее в том, что из числа лиц, пользовавшихся инфицированной пищей, заболевают далеко не все, а только часть, причем среди этой части, наряду с тяжелейшими формами токсикоинфекций и даже смертями, могут наблюдаться легкие и легчайшие заболевания, едва улавливаемые самими пострадавшими. В основе этой различной реакции лежат два момента. С одной стороны, распределение микробов в пищевом продукте может быть неравномерно, а так как при пищевых токсикоинфекциях количественная сторона инфекта играет решающую роль, вполне естественно, что лица, воспринявшие большую дозу микробов, должны пострадать в первую очередь. Массивность инфекции может быть вызвана также и количественно большим употреблением в пищу данного блюда.

В некоторых случаях приходится иметь дело и с таким явлением, когда довольствующийся на одной кухне, из одного котла, получающий одни и те же блюда организованный коллектив в первой партии обедающих лиц не дает никаких заболеваний, в то время как среди второй очереди, приходящей к обеду через 2—4 часа и получающей те же блюда, обнаруживается значительное число заболеваний. В таких случаях тщательный анализ кулинарного процесса вскрывает обычно дефекты санитарно-эпидемиологического характера и

приносит разгадку описанного явления. Речь обычно идет о неправильном хранении в кухне некоторых продуктов, фарша, готовых блюд и т. д., в которых, благодаря высокой окружающей температуре, в промежутке времени между первой и второй очередью обедающих может наступить обильное размножение паратифозных возбудителей, которые раньше находились там в количестве, недостаточном для того, чтобы вызвать заболевания.

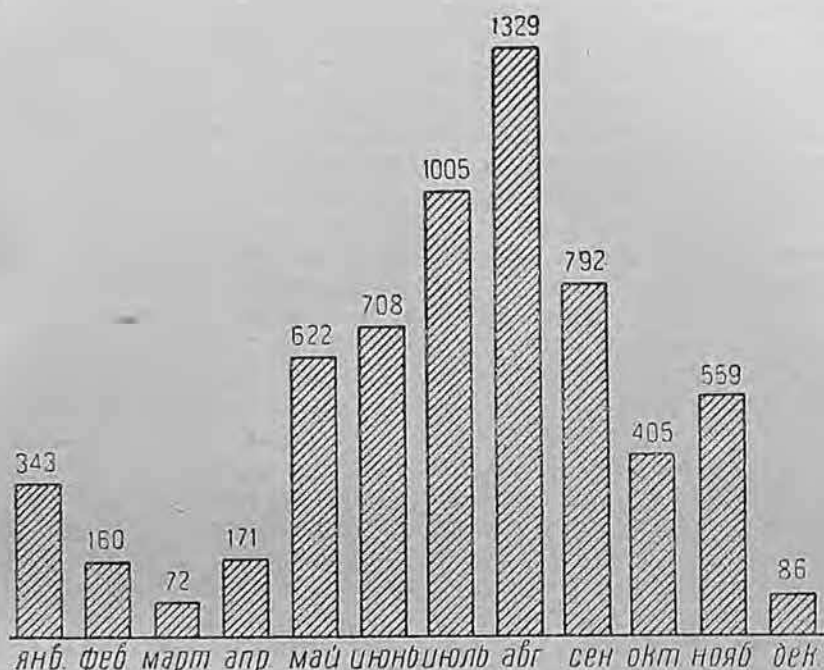


Рис. 36. Помесячное распределение мясных отравлений (Р. Мейер):

Все перечисленные особенности должны постоянно учитываться эпидемиологом в его практической работе с целью проведения правильного анализа и принятия верных решений и профилактических мероприятий.

В неравномерном поражении пищевыми токсикоинфекциями отдельных групп и целых коллективов большая роль принадлежит также и индивидуальной восприимчивости.

Восприимчивость отдельных лиц к возбудителям пищевых токсикоинфекций весьма варьирует. Несомненно, что целый ряд отдельных заболеваний остается за пределом клинической распознаваемости и должен быть причислен к стертым, замаскированным формам.

В противоположность тому, что было сказано об огромном значении стертых форм при брюшном тифе и паратифах, эпидемиологическая роль их при пищевых токсикоинфекциях мало существенна. Контактного «хвоста» после вспышек токсикоинфекций, как уже было отмечено, не наблюдается.

*Сезонный характер* пищевых токсикоинфекций определяется тем, что они регистрируются обычно с особенной частотой в теплое и жаркое время года. На вышеприведенной диаграмме (рис. 36) представлены данные Р. Мейера о распределении пищевых отравлений по отдельным месяцам.

Увеличение числа этих заболеваний в жаркое время года отмечается и в других странах и, в частности, у нас.

В основе сезонного распределения пищевых токсикоинфекций прежде всего лежат дефекты санитарно-гигиенического характера, заложенные в процессе технологической обработки мяса: его содержания в мясохранилищах, способа перевозки и хранения в кладовых, приготовления в кухне и т. д. В жаркое время года, когда высокая температура окружающей среды способствует усиленному и быстрому размножению микробов, находящихся в пищевых продуктах, требуются особенно строгие условия их хранения в искусственно охлажденных хранилищах: холодильниках, ледниках, комнатах-рефрижераторах и кладовых. Требуется также обеспечить по возможности быстрое продвижение мясных продуктов по длинному пути их следования от боен до потребителя. Там, где эти условия соблюдены в недостаточной степени, отдельные дефекты, не дающие о себе знать в зимние и холодные месяцы ввиду низкой температуры, могут в летнее время обусловить грозные вспышки пищевых отравлений и большее число отдельных заболеваний.

Увеличение числа токсикоинфекций в летнее время с особой убедительностью подчеркивает, что наряду с фактом заболевания животных и нахождения в их органах и мышцах паратифозных микробов, огромная эпидемиологическая роль принадлежит также условиям хранения и обработки мяса.

Сезонный характер пищевых токсикоинфекций не несет на себе, таким образом, печати неизбежной закономерности. Он только с особой точностью отражает санитарно-гигиенические дефекты, с устранением которых могут быть предупреждены пищевые отравления.

### Меры борьбы и профилактики

Изложенные выше данные об эпидемиологических особенностях пищевых токсикоинфекций позволяют сделать вывод о том, что мероприятия по профилактике этих заболеваний должны проводиться в двух основных направлениях.

- 1) *ветеринарно-санитарном надзоре за поголовьем скота,*
- 2) *санитарном надзоре за всем процессом технологической обработки мяса и его хранения, начиная от боен и кончая кулинарной обработкой в кухнях.*

Как и при других инфекционных заболеваниях, наиболее радикальной формой профилактики являются те мероприятия, которые направлены на устранение или обезвреживание эпидемического источника. Из этого следует, что ветеринарному надзору принадлежит решающая роль в деле предупреждения пищевых токсикоинфекций. При этом ветеринарный надзор должен обеспечить не

только контроль и бракировку недоброкачественного мяса, но и вести систематическую работу по оздоровлению поголовья скота, по санации стад и профилактике тех заболеваний животных, которые могут стать причиной пищевых отравлений в человеческом коллективе.

В условиях реконструкции в нашем Союзе всего крупного и мелкого животноводства и организации крупнейших животноводческих хозяйств, такая плановая и систематически проводимая оздоровительная работа является фундаментом профилактики пищевых отравлений.

Существенной стороной работы ветеринарных органов является также надзор за санитарным состоянием боен, выполнением всех установленных норм по разделке туш, предотвращением их загрязнения со стороны содержимого кишечника, дезинфекцией помещений, столов, инструментов и рук после обработки больных и подозрительных животных, клеймением допущенного к выпуску мяса и пр.

Далее следует тщательный надзор за местами хранения мяса, его транспортировкой, местами продажи в кооперативах, магазинах и, наконец, санитарный надзор за его кулинарной обработкой.

Все перечисленные основы профилактических мероприятий осуществляются при объединенных усилиях ветеринарного и санитарного надзора и предусмотрены действующими положениями Ветеринарного устава и пищевого законодательства.

*Мероприятия при возникновении пищевых токсикоинфекций* имеют своей задачей возможно быстрее определить конкретную причину заболеваний, устранить эту причину и сигнализировать органам пищевого санитарного надзора, предприятиям пищевой промышленности и отдельным учреждениям о дефектах, которые следует исправить во избежание повторения указанных заболеваний. В связи с этим необходимо организовать эпидемиологическое обследование примерно по следующей схеме.

1. *Установление природы заболеваний.* Медицинский осмотр пострадавших, постановка клинического диагноза. Направление на исследование испражнений, мочи и крови.

2. *Исчерпывающее выявление и регистрация всех заболевших.* Необходимо обращать внимание на остро возникшие в данный момент заболевания не только с резко выраженными, но и со стертыми симптомами. Все выявленные случаи рекомендуется в хронологическом порядке нанести на кривую с целью получить ясное представление о динамике вспышки.

3. *Установление связи заболеваний с определенным пищевым продуктом.* Этот этап эпидемиологического обследования является чрезвычайно ответственным. Работа в этом разделе проводится в следующих основных направлениях: а) опрос пострадавших (анкета), б) обследование организации доставки, хранения и кулинарной обработки мясных продуктов, в) бактериологическое исследование продуктов.

а) *Опрос пострадавших* необходимо производить лично. Как личный опрос, так и опрос при помощи анкеты должен быть по возмож-

ности кратким. Всячески следует избегать ненужных добавочных пунктов.

Основная задача опроса — получить сведения о точном времени, когда (в каком часу дня, ночи) больной почувствовал первые признаки заболевания, в чем они выражались и что больной принимал в пищу в день заболевания и накануне. Последний вопрос должен быть освещен наиболее подробно.

Необходимо добиться не только перечисления блюд, которыми питалось данное лицо в день и накануне болезни, но установить также часы приема в пищу одного или другого продукта и выяснить, кроме того, где эти продукты были получены или закуплены. В зависимости от состава обследуемого коллектива, характера его организации и сознательности, редакция вопросов, их число и содержание могут видоизменяться, с тем, однако, чтобы ответ на поставленные выше вопросы был полностью обеспечен.

Очень часто уже одно сопоставление хода кривой заболеваемости с произведенной анкетой дает весьма веские указания на пищевой продукт, который явился общей причиной всех или большинства зарегистрированных заболеваний.

б) *Обследование организации питания* проводится в соответствии с вышеизложенными эпидемиологическими данными и имеет своей целью установить, как подвозятся продукты, применяется ли для этой цели специальный, в санитарном состоянии содержимый транспорт, как хранятся продукты в кладовых, ледниках и т. д. и, наконец, нет ли погрешностей в кулинарной обработке (длительное пребывание кусков мяса, фарша и пр. при высокой температуре в кухне, санитарное состояние последней, буфета, столовой и пр.).

в) *Бактериологическое исследование продуктов* должно быть произведено по возможности быстрее.

Направлению в лабораторию подлежат остатки пищи, которой питались пострадавшие лица, — мясо, мясные фабрикаты и полуфабрикаты, изъятые из кухни и, наконец, пробы из мясных туш, хранимых в кладовых. Необходимо направить на исследование прежде всего те туши, которыми пользовались для приготовления пищи.

Пробы из туши рекомендуется забирать в виде нескольких кусков до 500 г веса из разных мест (желательно из толстых мышц).

Помимо кусков мяса необходимо направить на исследование также куски трубчатых костей, для исследования костного мозга, и внутренние органы, если последние имеются.

Приходится отметить, что существующие методы бактериологического исследования мяса, к сожалению, еще далеко несовершенны и не позволяют выявить то небольшое количество паратифозных микробов, которое может находиться в мышцах. Это является причиной того, что во многих случаях, когда на основании общего эпидемиологического обследования причинная связь отравлений тем или иным продуктом не вызывает никаких сомнений, бактериологическое исследование последнего дает отрицательные результаты.

В последнее время в Отделе медицинской микробиологии ВИЭМ экспериментально разработан новый и оригинальный метод, позво-

ляющий открыть в исследуемом материале даже ничтожные количества паратифозных микробов.

Сущность этого метода состоит в том, что животному (кролику) вводится субсерозно в стенку кишки, по соседству с большой лимфатической железой, испытуемый материал; в дальнейшем, через 1—2 суток, производится высев из указанной лимфатической железы, где обычно удается обнаружить паратифозных микробов. Указанный принцип использования биологического фильтра накопления обещает внести много нового в проблему эпидемических вспышек пищевых отравлений.

### Токсикоинфекции не паратифозной природы

В литературе существуют многочисленные описания как отдельных заболеваний, так и массовых вспышек пищевых отравлений, вызванных употреблением в пищу продуктов, инфицированных такими микробами, как *B. coli*, *B. paracoli*, *B. proteus vulgaris*, *B. prodigiosum*, *B. faecalis alcaligenes*, *B. subtilis* и некоторыми другими видами, которым, как правило, патогенные свойства не присущи.

Из перечисленных микробов наибольшее значение в этиологии пищевых токсикоинфекций приписывается *B. coli*, *B. paracoli* и *B. proteus vulgaris*.

Ш т а н д ф у с из числа 247 отравлений 3,6% всех случаев относит на долю протей и 0,4% на долю кишечной палочки. В другой сводке Ш т а н д ф у с а и Мейера, доведенной до 1934 г., за счет протей относится в среднем 4,5% всех отравлений, а за счет кишечной палочки 3,5%.

В качестве аргументов, приводимых в пользу признания за указанными микробами роли этиологического фактора в возникновении пищевых отравлений, отмечают обычно следующие:

1) отрицательный результат поисков представителей паратифозной группы;

2) наличие *B. coli*, *B. paracoli* и *B. proteus vulgaris* в испражнениях пострадавших лиц;

3) одновременные находки этих же микробных видов в продуктах, принятых в пищу пострадавшими лицами.

Ряд авторов, как в зарубежной литературе так и у нас, обнаруживая *B. proteus* в пищевых продуктах (в мясе, рыбе, брынзе) и в испражнениях больных, приходили к признанию этиологической роли этого микроба в возникновении пищевых токсикоинфекций.

Приходится, однако, сказать, что разбираемый вопрос далеко еще не может считаться решенным, и приведенная выше аргументация недостаточна.

В самом деле, отрицательный результат поисков микробов-отравителей из паратифозной группы еще отнюдь не свидетельствует об их фактическом отсутствии, а может быть результатом их трудной выявляемости (см. предыдущую главу). Точно так же и одновременность находок кишечной палочки и протей в исходном продукте и в испражнениях больных не носит характера вполне убедительного

доказательства. Было бы странно, если бы микробы, воспринятые вместе с пищей, не обнаруживались в испражнениях. Поэтому, от находки протей, кишечной палочки и *B. paracoli* в испражнениях еще очень далеко до признания их этиологической роли в пищевых отравлениях.

Вопрос осложняется еще и тем, что перечисленные микробные виды являются обычными обитателями кишечника человека, и это последнее обстоятельство сильно осложняет решение вопроса об их патогенной роли.

Теоретически рассуждая, можно допустить, что любой микробный вид (в том числе и только что указанные сапрофиты и полусапрофиты), будучи воспринят вместе с пищей в очень большом количестве, может послужить причиной алиментарных расстройств. Можно, наконец, предполагать, что в составе перечисленных микробных видов имеются отдельные типы, которым присущи выраженные патогенные свойства. Все эти вопросы, еще далеко не ясные, требуют энергичной последующей разработки.

Отсутствие ясности в разбираемой проблеме, к счастью, не отражается на содержании практических мероприятий профилактического характера.

Все перечисленные сапрофитические виды убиквитарны. Они широко распространены в окружающей среде, и существует много способов инфицирования мяса и других пищевых продуктов. Поэтому, чем бы ни закончился спор об их этиологической роли в происхождении пищевых отравлений, ясно одно: *мясо и все прочие пищевые продукты должны строгой охраняться от всякого загрязнения извне*. Тщательная охрана пищевых продуктов от загрязнения при их хранении в кладовых, при перевозке, при кулинарной обработке, высокая степень санитарно-гигиенического состояния кухни, чистота рук работников пищевой сети, борьба с мухами и другие мероприятия, подробно излагавшиеся в главе о брюшном тифе, вместе со специальными мерами, направленными против токсикоинфекций паратифозной природы, лежат в основе профилактики этой группы заболеваний.

В последнее время большое внимание уделяется вопросу об этиологической роли, при пищевых токсикоинфекциях, патогенных стафилококков.

Установлено, что некоторые штаммы стафилококка обладают высоко выраженной функцией токсинообразования, причем современные методы бактериологического исследования дают возможность произвести взаимные разграничения между патогенными и сапрофитическими стафилококками. Некоторые исследователи утверждают, что токсин таких стафилококков оказывает отравляющее действие на организм при его введении через рот, т. е. сохраняет свою активность также в кишечнике.

В литературе имеются указания о пищевых отравлениях, обусловленных наличием открытых гнойных поражений, главным образом на руках, у работников отдельных учреждений пищевой промышленности (кухонь, кондитерских и пр.).

Хотя разбираемый вопрос и не может считаться окончательно выясненным, все же в эпидемиологической практике он должен быть учтен со всей строгостью. На работу в учреждения пищевой промышленности ни в коем случае не должны допускаться лица с гнойными заболеваниями.

### Паратифозные заболевания с недостаточно изученной эпидемиологией

Помимо таких четко отграниченных нозологических единиц, как паратиф А, В, а также пищевые токсикоинфекции, к группе паратифозных заболеваний относятся некоторые формы, эпидемиологические особенности которых изучены еще далеко не достаточно. Наибольший интерес привлекают к себе заболевания, вызываемые отдельными микробными представителями из группы Gärtners.

Характерная особенность этих отдельных возбудителей заключается в том, что в некоторых случаях они способны вызывать заболевания тифоподобного характера, а в других — явления острого гастроэнтерита. Наблюдаются также случаи, когда картина болезни составляется из симптомов как одного, так и другого порядка, и речь идет о заболевании, стоящем как бы на грани между чистыми тифозными формами и токсикоинфекциями.

В качестве примера таких заболеваний паратифозной природы можно привести так называемый паратиф N<sub>2</sub>.

Под названием паратифа N<sub>2</sub> известно заболевание, вызываемое одним из многочисленных представителей обширной паратифозной группы. По современной бактериологической классификации, этот возбудитель, как уже отмечалось в главе о пищевых токсикоинфекциях, относится к серологической подгруппе D (микробная группа Гертнера) и носит название *Salmonella enteritidis* var. Moscow. У нас этот микроб известен главным образом под названием *B. paratyphi* N<sub>2</sub> (Ивашенцов - Раппопорт) или *B. paratyphi* C<sub>1</sub> (Вейгман).

Впервые возбудитель был выделен в 1916 г. в Турции Нейкирхом, а также Вайлем и Закслем в Албании и на Волыни при своеобразном тифоподобном заболевании.

У нас этот микроб почти одновременно был выделен в 1920—1921 гг. Кулешей и Титовой, Ивашенцовым и Раппопорт. Последним авторам принадлежит заслуга изучения вопроса с клинико-бактериологической стороны. Первоначально *B. paratyphi* N<sub>2</sub> выделялся при своеобразном заболевании, присоединявшемся к возвратному тифу и резко извращавшем течение последнего.

В некоторых случаях речь шла о заболевании, носящем на себе черты брюшного тифа, в других случаях к возвратному тифу присоединялись бурные явления энтероколита. В дальнейшем выяснилось, что это заболевание может присоединяться также и к малярии и, кроме того, протекать самостоятельно.

Особенно часто заболевания паратифом  $N_2$  наблюдались в 1920—1922 гг. в Ленинграде среди беженцев из охваченного голодом Поволжья.

Эпидемиологические особенности этого заболевания не могут считаться достаточно выясненными. Несомненно, для его массового распространения необходимой предпосылкой явились экономическая разруха, вызванная войной, блокадой и интервенцией, резкое ухудшение санитарно-гигиенических условий и, наконец, биологические изменения организмов в результате голода. В противоположность тому, что было сказано о паратифозных заболеваниях типа А и В, источником паратифа  $N_2$ , помимо людей, могут быть также и животные, и эта инфекционная форма в эпидемиологическом отношении представляет как бы переход к пищевым токсикоинфекциям.

### БОТУЛИЗМ (BOTULISMUS)

Ботулизм представляет собой пищевое отравление, связанное с употреблением в пищу продуктов, инфицированных особым анаэробным видом — палочкой ботулизма (*B. botulinus*). С точки зрения патогенеза ботулизм является, как правило, чистой формой интоксикации, так как действующим началом служит токсин, вырабатываемый в пищевом продукте в результате жизнедеятельности палочки ботулизма и поступающий в организм в уже готовом виде.

Возбудитель ботулизма — *B. botulinus* (botulus — колбаса) был открыт в 1895 г. ван-Эрменгемом. Он относится к группе строгих (облигатных) анаэробов и имеет вид довольно крупной палочки с закругленными концами, содержит споры и обладает активной подвижностью. Молодые формы этого микроба являются грам-положительными, в мазках же из старых культур преобладают грам-отрицательные палочки. Культуры *B. botulinus* в анаэробных условиях легко получают как на мясных, так и на растительных средах. Рост этого микроба на питательных средах сопровождается обычно образованием газообразных продуктов и запахом прогорклого масла.

Углубленное изучение палочки ботулизма установило существование отдельных ее типов (А, В, С и некоторых других), отличающихся по своим биологическим свойствам, а главным образом по характеру продуцируемых ими токсинов. Последнее обстоятельство имеет большое практическое значение, так как токсины каждого из указанных типов нейтрализуются только соответствующими им антисыворотками. В применении к мероприятиям у постели больного это означает, что эффекта от сывороточного лечения можно ожидать лишь в том случае, если применяемая сыворотка соответствует типу токсина, вызвавшего заболевание.

Наряду с хорошо изученными типами *B. botulinus* А и В, установлено существование еще некоторых других серологических вариантов: типы С $\alpha$  (Бенгтсон) и С $\beta$  (Седдон), тип D (Мейерс-Геннисон) и тип Е (Кушнир).

Из кратко приведенной биологической характеристики возбудителя ботулизма наибольшее значение для выяснения эпидемиологических отношений и организации профилактических мероприятий имеют следующие свойства:

- 1) принадлежность к группе анаэробов,
- 2) наличие спор,
- 3) продукция специфических токсинов.

*Резистентность спор* палочки ботулизма чрезвычайно высока. Устойчивость их к термическому фактору определяется сохранением жизнеспособности при прогревании в жидкой среде при следующих температурах:

при 100° .....	до 5—6 час.
» 105° .....	от 40 мин. до 2 час.
» 120° .....	» 4 » » 10 мин.

Установлено, что даже длительно сохранявшиеся споры при своем прорастании дают начало вегетативным формам, сохраняющим способность продуцировать чрезвычайно активный токсин. В кислой среде резистентность спор ботулизма значительно понижается.

Высокая устойчивость спор по отношению к термическому воздействию имеет существенное практическое значение и обязывает к проведению особо строгого режима стерилизации на консервных заводах.

*Токсин палочки ботулизма* принадлежит к числу наиболее сильно действующих ядовитых веществ. Чувствительные к нему животные, например морские свинки, погибают от ничтожных доз токсина (десяти- и даже стомиллионной доли кубического сантиметра).

Для уяснения условий заражения ботулизмом имеют наибольшее значение следующие свойства ботулотоксина.

1. *Устойчивость к кислотам*, определяющая сохраняемость его при прохождении через желудок. Высказываются предположения, что токсин всасывается уже в желудке и двенадцатиперстной кишке, что, быть может, и определяет короткую инкубацию при этом заболевании.

2. *Устойчивость к прогреванию*. Установлено, что токсин при его кипячении вместе с некоторыми продуктами, как, например, картофелем, горохом, разрушается только через 10—15 минут. При кипячении семги находящийся в ней токсин сохраняет свою активность даже спустя 20 минут после начала кипячения. Эти наблюдения показывают, что испорченные продукты, содержащие ботулотоксин, могут сохранять свою ядовитость несмотря на их термическую обработку.

По данным, приводимым Беккером, разрушение ботулотоксина происходит при следующих температурах:

при 100° .....	через 4—20 минут
» 90° .....	» 25—40 »
» 80° .....	» 25—60 »

## Патогенез и симптоматология

Ботулизм, как уже указывалось, является обычно чистой формой интоксикации. Заблевание развивается после употребления в пищу продуктов, в которых имело место размножение палочек ботулизма и в связи с этим наступило накопление специфического токсина.

Нельзя полностью исключить возможность размножения *B. botulinus* и в организме, а следовательно и продукции токсина *in vivo*. Этим последним механизмом могут быть объяснены случаи ботулизма с необычно затянувшейся инкубацией.

**Инкубационный период** при ботулизме может быть чрезвычайно кратким. Известны заболевания, наступавшие через 2 часа и даже через полчаса после употребления в пищу содержащих токсин продуктов. В большинстве случаев болезненные явления развиваются в течение первых 12—24 часов.

По статистике Мюллера, охватывающей 150 случаев ботулизма, длительность инкубационного периода распределялась следующим образом:

18—24 час. . . . .	124 случая
2 дня . . . . .	7 »
3 » . . . . .	15 »
4 » . . . . .	2 »
8 » . . . . .	1 »
9 » . . . . .	1 »

Всего . . . . . 150 случаев

**В основе патогенеза** при ботулизме лежит действие ботулотоксина, направленное в первую очередь на центральную нервную систему (ствол головного мозга), на блуждающий нерв (п. *vagus*) и на нервный аппарат сердца.

Болезненные явления, наступающие после отравления, начинаются обычно с давления в подложечной области, общей слабости, головокружения и с тягостного ощущения замирания сердца. К этим явлениям могут присоединиться рвота и понос. Следует, однако, иметь в виду, что эти последние признаки непостоянны. Явления гастроэнтерита для ботулизма не типичны, и если рвота и понос наблюдаются, то лишь в начале отравления. По мнению ряда авторов, и в частности Розенберга, явления гастроэнтерита продолжаются лишь до того момента, когда токсин окажет свое максимальное действие. Интенсивность развития отдельных симптомов стоит в полной связи с тяжестью интоксикации. В типичных случаях весь симптомокомплекс развивается чрезвычайно быстро. У больного появляется ощущение сухости во рту, холодный пот, общая мышечная слабость, шаткая походка. Поднимание век осуществляется с трудом, часто уже с самого начала обнаруживается симптом двойного видения предметов (*диплопия*) и видение в красном и зеленом цвете. Зрачки вяло реагируют на свет, способность к аккомодации резко понижена и иногда даже отсутствует.

Ввиду пареза нёба глотание становится затрудненным, жидкость может попадать в гортань или изливаться через нос.

**Пульс резко замедлен** под влиянием токсического раздражения блуждающего нерва. При дальнейшем развитии болезни, когда наступает парез п. *vagus*, пульс становится частым и малым.

**Температура** всегда держится на субнормальных цифрах: 35,6—36,5°.

В тяжелых случаях смерть может наступить в чрезвычайно короткие сроки: от нескольких часов до суток.

**При вскрытии** обнаруживаются отек и рассеянные кровоизлияния в мозговых оболочках; такие же кровоизлияния отмечаются в коре и веществе головного мозга, в продолговатом мозгу и в верхнем отделе спинного мозга. Внутренние органы застойны. В сердечной мышце явления мутного набухания.

Описанный выше симптомокомплекс в типичных случаях настолько характерен, что установление диагноза заболевания, последовавшего вслед за употреблением в пищу определенного продукта, не может вызвать никаких затруднений.

**Летальность** при отравлении ботулотоксином может быть иллюстрирована следующими данными Биттера: в Германии на 290 больных было 48 смертельных случаев, в США на 500 больных — 300 смертельных случаев.

## Бактериологическая диагностика

При заболевании, подозрительном на ботулизм, важно не только уточнить клиническую диагностику путем проведения бактериологического исследования, но, кроме того, определить и тип токсина для проведения рациональной серотерапии соответствующей сывороткой. Попытки выделения из организма больного или из трупа культуры возбудителя обычно остаются безуспешными. Основное внимание обращается на обнаружение в исследуемых объектах токсина и определение его типа. В лабораторию для исследований направляются следующие объекты: рвотные массы, экскременты, полученная путем промывания желудка, и, наконец, кровь. В лаборатории указанные объекты подвергаются специальной обработке, растираются, центрифугируются, и полученной жидкостью заражаются чувствительные к ботулотоксину животные: морские свинки, мыши. Для определения типа токсина берут еще дополнительных животных, причем некоторым из них перед заражением вводят антитоксическую сыворотку различных типов. Тип токсина определяется по типу сыворотки, которая предохраняет животное от смерти несмотря на его заражение испытуемым материалом (специфическая нейтрализация токсина антитоксином).

При бактериологическом исследовании необходимо также произвести анализ остатков пищи. Последние исследуются как в направлении изучения находящегося в них токсина, так и для выделения чистой культуры *B. botulinus*. Выделение культуры осуществляется путем предварительного прогревания остатков пищи при 80° в течение 30—60 минут и последующего посева на специальные среды в анаэробных условиях.

**Источники инфекции.** В противоположность тому, что нами отмечалось при эпидемиологическом анализе токсикоинфекций паратифозной природы, при которых первоисточник строго ограничен организмом определенных животных, — для ботулизма такого очерченного источника не существует. Палочка ботулизма *убиквитарна*. Она чрезвычайно широко распространена в окружающей природе — в земле, на листьях различных растений, на траве, в сене. Она встречается также в известном проценте случаев в кишечнике человека и животных, но при этом следует иметь в виду, что отнюдь не этот последний резервуар является отправной точкой ее рассеивания в природе. Такое заключение можно сделать на том основании, что этот микроб, по свидетельству отдельных авторов, обнаруживается в девственной почве и на горных, малодоступных вершинах. Работы Мейера показали, что при исследовании навоза *B. botulinus* удается обнаружить в относительно небольшом числе случаев (до 6%).

Приведенные данные об *убиквитарном* распространении возбудителя ботулизма указывают, что при этой инфекции говорить об ее первоисточнике в общепринятом смысле этого слова не представляется возможным.

Источником ботулизма является вся природа, и с точки зрения эпидемиологии наибольшее значение имеет оценка способов возможного инфицирования различных пищевых продуктов и условий, определяющих образование в них специфических токсинов, что зависит от постановки технологического процесса.

Продуктами, наиболее часто являющимися причиной заболеваний ботулизмом, являются: копченая и слабо-соленая рыба, колбаса и различные консервы как животного, так и растительного характера

(мясные, рыбные, овощные), т. е. те продукты, где могут создаться анаэробные условия.

При всяком нарушении санитарных требований в предприятиях пищевой промышленности возникает опасность инфицирования продуктов спорами палочки ботулизма. Если к этому добавляется несовершенная проведенная стерилизация, то споры микроба, попадая в анаэробные условия (в консервных банках, в глубине колбасного фарша, внутри рыбы и пр.), прорастают и приводят к накоплению токсина.

Убедительной иллюстрацией механизма инфицирования консервов являются результаты обследования причин наблюдавшегося на одном заводе большого процента брака (бомбаж) консервов «мясо с горохом». На основании бактериологического исследования удалось установить, что причиной массового инфицирования консервов спорами палочки ботулизма явились чрезвычайно мелкие крупинки земли, оставшиеся на горошинах.

Этот случай поучителен еще в одном отношении. На указанном заводе режим стерилизации проводился весьма строго, при помощи нагрева до  $115^{\circ}$  в течение 70 минут, но споры оказались настолько стойкими, что выдержали и такую термическую обработку.

Удельное значение отдельных продуктов в происхождении ботулизма стоит в связи с преобладанием в различных странах одного или другого способа питания. Например в Германии, в связи с преимущественным употреблением в пищу мясных фабрикатов, на долю последних приходилось до войны 82% всех заболеваний ботулизмом.

В Америке, наоборот, до 70% зарегистрированных случаев ботулизма относится за счет растительных консервов. На основании многих исследований точно установлено, что споры и токсин ботулизма могут сохраняться в консервах чрезвычайно длительное время.

У нас случаи ботулизма, описанные различными авторами, относились, главным образом, за счет отравления рыбой, причем в большинстве случаев причиной отравления была соленая, копченая «красная рыба» в виде балыка.

Имеются также сообщения о значительном числе случаев ботулизма, вызванных кабачковой икрой.

*Профилактические мероприятия*, направленные против распространения ботулизма, состоят в первую очередь в обеспечении санитарно-гигиенических условий технологического процесса изготовления различного рода фабрикатов из мяса, рыбы и овощей, предназначенных для сохранения в законсервированном виде. Сюда относятся изготовление колбасных изделий, различного рода копчений и солений из мяса и рыбы и, наконец, всякого рода консервы. Санитарный надзор должен обеспечить содержание в педаanticной чистоте помещений, в которых производится изготовление различных продуктов, ограждение сырья, полуфабрикатов от загрязнения материалом, который может содержать споры ботулизма, тщательное промывание от земли растительного сырья и т. д. Наряду с этим тщательного надзора требует режим стерилизации.

Все консервы, изготавливаемые на фабриках, должны подвергаться там же бактериологическому контролю, испытанию в термостатах, и лишь после этого могут быть допущены к выпуску для потребления.

Все стороны технологического процесса и надзора строго регламентированы специальными постановлениями.

Профилактика заболеваний ботулизмом в отдельных организованных коллективах опять-таки заключается в тщательном санитарном надзоре за организацией общественного питания.

Особого внимания требует к себе хранение рыбы, консервов и систематический контроль этих продуктов.

К сожалению, изменения, улавливаемые методами органолептического исследования, в виде изменения внешнего вида рыбы, появления запаха, раздувания консервных банок (бомбаж), выход газа с шипением при вскрытии консервов, прогорклый запах и пр. указывают уже на далеко зашедший процесс порчи продукта.

Осуществляя контроль за продуктами и консервами прежде всего методами органолептическими, следует помнить о том, что эти методы не являются исчерпывающими. Часто пищевые вещества, не выявляя никаких признаков порчи, оказывались тем не менее зараженными ботулинусом. Это обстоятельство обязывает при наличии малейших подозрений прибегать к методам бактериологического выборочного исследования хранящихся запасов с включением пробы *in vivo*.

При возникновении единичных, а тем более групповых случаев ботулизма необходимо провести следующие мероприятия:

1) остатки пищи, вызвавшей заболевание, изымаются из употребления и направляются немедленно, в опечатанном виде, для исследования в лабораторию;

2) в лабораторию же для исследования направляются материалы, полученные от больных: рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, кровь;

3) из хранимых на складах продуктов (колбасных изделий, рыбы, консервов) выборочно посылаются на исследование пробы из отдельных партий, и указанные продукты не допускаются к употреблению впредь до выяснения результатов их бактериологического исследования;

4) по отношению к лицам заболевшим проводятся следующие мероприятия:

а) промывание желудка 5% раствором соды; подкожная инъекция стрихнина; адреналин (1 : 1000) внутримышечно в количестве 0,2—0,5 см<sup>3</sup>; внутрь касторовое масло; сифонные клизмы;

б) сывороточное лечение.

*Примечание.* По отношению к лицам, не выявившим признаков ботулизма, но питавшихся теми же самыми продуктами, которые вызвали заболевание у пострадавших, применяется введение сыворотки с профилактической целью.

*Серотерапия и серопротекция* являются наиболее могучим средством для лечения ботулизма и его профилактики после употребления в пищу подозрительных продуктов.

Применение противоботулотоксических сывороток вышло на широкую практическую дорогу после того, как Вейнберг доказал возможность получения этих сывороток методом, примененным Рамоним для дифтерии, т. е. путем иммунизации лошадей анатоксином (токсин, обработанный формалином). Метод иммунизации лошадей ботулотоксином, обработанным формалином, по общему признанию дает высококачественные сыворотки.

Изготовление противоботулотоксических сывороток и теоретическая разработка проблемы серотерапии и серопротекции ботулизма широко проводится и в нашем Союзе.

Следующая таблица иллюстрирует эффективность серотерапии (табл. 11).

Таблица 11

Леченные сывороткой		Без сыворотки	
больных	умерших	больных	умерших
146	26 (18%)	81	76 (93%)

Ввиду того что существует несколько типов *B. botulinus*, продуцирующих различные токсины, приходится изготовлять противоботулотоксическую сыворотку против каждого из них. Основное значение имеют типы А и В.

В связи с невозможностью быстро определить, каким типом токсина отравился больной, сыворотка вводится обычно поливалентная против типов А и В, которые встречаются наиболее часто и к тому же являются наиболее токсическими. При отсутствии поливалентной сыворотки больному вводится смесь из сывороток А и В.

Выпускаемые у нас антиботулинические сыворотки А и В обладают высоким титром, достигающим 500 и даже 2000 АЕ в 1 см<sup>3</sup>.

Сывороточное лечение для достижения максимальной эффективности должно быть осуществлено как можно быстрее после начала заболевания. Лечебной дозой является, примерно, 30 000—50 000 АЕ, причем в некоторых случаях приходится прибегать к повторному введению сыворотки. Критерием достаточности сывороточной терапии или необходимости ее повторения является клиническое состояние больного, которое в благоприятных случаях улучшается в сроки от 2 до 15 часов после введения сыворотки.

В тяжелых, упорных случаях инъекции сыворотки приходится повторять до трех и даже четырех раз.

При рано обнаруженном отравлении сыворотка вводится внутримышечно. В случаях запущенных сыворотку приходится вводить, кроме того, еще и внутривенно или внутривенно, причем для этих целей особенно важно пользоваться сыворотками высокого титра, так как объем сыворотки, вводимой в вену или в спинномозговой канал, не может превышать 10—20 см<sup>3</sup>.

Введение сыворотки с профилактической целью (серопротекция). Как уже было отмечено выше, серопротекция применяется

по отношению лиц, которым угрожает заболевание ботулизмом, в силу того, что они пользовались продуктами, уже вызвавшими заболевание у других людей.

## ДИЗЕНТЕРИЯ БАЦИЛЛЯРНАЯ (DYSENTERIA)

Эпидемиологическая характеристика бациллярной дизентерии определяется прежде всего ее принадлежностью к группе желудочно-кишечных инфекций. Общность дизентерии с названными инфекциями устанавливается: 1) по характеру и способу заражения — через рот; 2) по характеру и способу рассеивания инфекции — через испражнения больных и бациллоносителей; 3) по характеру и способу возникновения и распространения в людском коллективе — в виде эпидемических вспышек, развивающихся в эпидемических очагах и, наконец, 4) условиями, при которых происходит выход дизентерии за пределы эпидемических очагов — превращение в эпидемию.

Наряду с отмеченными чертами, общими всем острым желудочно-кишечным инфекциям, дизентерия обладает и своими своеобразными особенностями. В числе последних прежде всего необходимо отметить огромное эпидемическое значение хронических дизентерийных больных. Эти больные (дизентерийные хроники), являясь, наряду с острыми больными, источником рассеивания инфекции, служат в то же время обширным резервуаром хранения дизентерийных микробов в межэпидемическое время.

Дизентерия представляет собой *самую типичную из каловых инфекций (Kotinfection)*, т. е. инфекцию, возникающую вследствие заноса частичек фекалий в полость рта — либо загрязненными руками, либо с загрязненными продуктами. К о х образно называл дизентерию болезнью людей, которые не умеют обращаться с испражнениями. З е л и г м а н говорит о дизентерии как о типичной болезни нечистоплотности (Schmutzkrankheit).

*Дизентерия — заболевание убиквитарное.* Она встречается во всех уголках земного шара, где только появляется человек, этот *единственный источник и хранитель дизентерийного вируса в природе.* Но в одних местах дизентерия встречается в виде отдельных спорадических случаев, в других наблюдаются групповые заболевания, охватывающие более или менее значительное число случаев, заметно друг с другом связанных; если это наблюдается из года в год в течение ряда лет, то можно говорить об эндемических очагах дизентерии. Для дизентерии характерно, однако, эпидемическое распространение, причем оно может ограничиваться территориальными рамками данного очага или же далеко выходить за его пределы, охватывая значительные территории.

Характерной особенностью дизентерийных эпидемий является их сезонность — развитие в летне-осенние месяцы. Эта особенность отмечается почти вне зависимости от географического положения поражаемой местности. Зимние и весенние эпидемии редки. К о л е н нашел, что из 546 дизентерийных эпидемий летних было 404, осенних — 113, зимних — 13, весенних — 16.

При изучении отдельных эпидемий дизентерии резко бросается в глаза их связь с условиями санитарно-гигиеническими и бытовыми.

История дизентерии изобилует примерами тесной связи между эпидемиями и различного рода потрясениями, как войны, голодные годы, промышленные кризисы и т. п.

### Основные сведения о биологии возбудителя

Дизентерия вызывается рядом микробов, составляющих особую подгруппу в группе *coli-typhus*.

Первый дизентерийный микроб — *B. dysenteriae* Shiga-Kruse — был открыт японским исследователем Шига в 1898 г., а через 2 года в 1900 г. Крузе нашел его в Германии. В том же году Флекснер и Стронг во время эпидемии на Филиппинах выделили новых возбудителей дизентерии, получивших свое название от открывших их исследователей. Затем в 1904 г. дизентерийная подгруппа обогатилась новым видом — *Y* — Гис-Русселя. В настоящему времени дизентерийная группа микробов пополнилась рядом новых представителей, открытых в различное время и в различных местах. Некоторые из них еще недостаточно изучены, относительно других даже оспаривается их принадлежность к дизентерийной группе, но все же их этиологическая роль в дизентерии установлена рядом фактов и эпидемиологических наблюдений. Особенно близко к основному представителю группы стоит возбудитель, выделенный во время двух различных эпидемий: Шмитцем в Германии и, независимо от него, Штуцером в Ростове — *B. Schmitz-Штуцера* (1917). В некоторых местностях, например в Дании, значительное распространение имеет тип дизентерийной палочки Крузе-Зонне.

Общими признаками для всей дизентерийной группы являются: одинаковый вид палочки с закругленными концами, размером в 1—3  $\mu$ , отсутствие жгутиков, неподвижность, отсутствие спорообразования, обесцвечивание по Граму и рост на обычных средах. Все дизентерийные микробы не свертывают молока, не разлагают лактозы, не образуют газа при сбраживании сахаров и не редуци-

Таблица 12

Биохимические и серологические признаки микробов  
дизентерийной группы

Название микроба	Отношение к углеводам							Подвижность	Индол	Каталаза	Агглютинация сыворотками				Образование токсина
	глюкоза	лактоза	мелит	сахароза	дульцит	ксилоза	сорбит	рамыоза			Шига	Шмитц-Штуцера	Гис-Флекснер	Крузе-Зонне	
<i>B. dysenteriae</i> Shiga-Kruse . . . . .	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+
» <i>Schmitz-Штуцера</i> . . . . .	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	—	—
» <i>Miss-Flexner</i> . . . . .	+	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—
» <i>Kruse-Sonne</i> . . . . .	+	+	+	+	—	+	+	+	—	(+)	—	—	—	+	—
		Медлен- ное сбражи- вание в тече- ние 6 дней)		Медлен- ное сбражи- вание											

руют нейтральрота; лишь *B. Kruse-Sonne* способен к сбраживанию лактозы и к свертыванию молока, хотя и с большим запаздыванием.

Внутри группы отдельные типы отличаются друг от друга: 1) по биохимическим свойствам, 2) по индолообразованию, 3) по серологическим свойствам, 4) по патогенному действию на животных и 5) по токсигенной способности.

Вышеприведенная таблица дает представление об этих различиях (табл. 12).

При рассмотрении свойств дизентерийных микробов бросается в глаза резкая обособленность типа *Шига-Крузе*; не разлагает маннита, не образует индола и обладает сильной токсигенной способностью. Близко к этому типу стоит *B. Schmitz-Штуцера*, отличающаяся от него лишь серологическими свойствами, способностью к индолообразованию и меньшей токсичностью.

В эпидемиологическом отношении имеет существенное значение токсигенная способность, с которой связаны патогенные свойства микроба. Характер дизентерийной эпидемии будет зависеть, между прочим, и от того, какой тип дизентерийного микроба преобладает в качестве возбудителя заболеваний в данную эпидемию.

## Патогенез дизентерии

Заражение дизентерией происходит только через рот.

В литературе стоит особняком взгляд *Бенек* о преимущественной «инвазии» бацилл в толстую кишку со стороны заднего прохода: со стульчака, с клеветной бумаги, с белья, с кожи промежности. Этот взгляд не нашел поддержки со стороны других исследователей.

Заболевание развивается после инкубационного периода, длящегося 3—5 дней. При проникновении в толщу кишечника дизентерийные бациллы должны преодолеть естественные преграды в виде пищеварительных ферментов и фагоцитарной деятельности кишечного эпителия и лимфатических желез. Уже вскоре после заражения бациллы обнаруживаются в испражнениях, в слизи, а позже — в краях и на дне язв и в брыжеечных железах. За пределами брыжеечных желез (в крови, в паренхиматозных органах) дизентерийные бациллы, как правило, не обнаруживаются. Следовательно патогенное действие дизентерийного агента исходит с самого начала из кишечника. Продуцируемый дизентерийной палочкой токсин действует на слизистую кишечника и в дальнейшем поступает в кровь главным образом через лимфатическую систему и отчасти по нервным путям, идущим из кишечника.

В основе патологического процесса, развивающегося при дизентерии, лежит токсемия, проявляющаяся в ряде синдромов: желудочно-кишечном, сердечно-сосудистом, нервных явлениях и явлениях нарушения обмена веществ.

Наличие разных типов возбудителя, их различная токсигенная способность, с одной стороны, и с другой — различная степень устойчивости организма определяют многообразие клинических форм дизентерии.

В какой бы, однако, клинической форме болезнь ни протекала, всегда обнаруживается действие дизентерийного токсина на слизистую кишечника и нервную систему.

Патологоанатомическая картина поражений кишечника есть результат не только непосредственного действия вырабатываемого на месте токсина, но одновременно и действия токсина, уже проникшего в кровь и выделяющегося через толстую кишку.

Особенность локализации процесса — поражение толстой кишки и главным образом ее дистальных отделов обуславливает возможность непосредственного наблюдения глазом, вооруженным ректоскопом, за ходом процесса на протяжении всей болезни.

В самом начале видна резкая гиперемия, отечность складок и много слизи. Отечность складок постепенно увеличивается, и наряду с этим слизистая несколько бледнеет. На поверхности слизистой появляются красные точки и полоски, что придает всей слизистой исчерченный вид. Местами образуются слизисто-фибриновые налеты, а между складками отмечается большое обилие слизи; местами слизистая лишена эпителия и представляется сухой, шагренового вида, малинового цвета. Этим заканчивается первая, катаральная стадия

дизентерии. Далее следует дифтеритическая стадия. На большем или меньшем протяжении образуются на резко набухшей слизистой желтовато-серые или желто-бурые налеты, с трудом отделяющиеся от поверхности, на которой они сидят. При многократном наблюдении заметен рост и распространение налетов вглубь между складками, связанное с фибринозным пропитыванием стенок слизистой ткани. Нарушение питания ведет к развитию некротических гнезд. Вокруг налетов и некротических гнезд появляется демаркационный пояс воспаления, влекущего за собой отторжение некротических масс с образованием язв. Слизистая иногда представляется сплошь изъязвленной, иногда видны небольшие, но многочисленные изъязвления; иногда же изъязвления концентрируются лишь на ограниченных участках толстой кишки — преимущественно в области флексур. Свободная от язв слизистая покрыта возвышающимися желтовато-белыми образованиями: это — нагнаившиеся фолликулы; при продвижении ректоскопа содержимое их вываливается в просвет ректоскопа. Глубина язвенного поражения может быть различна, достигая — впрочем не часто — и серозной оболочки.

В дальнейшем следует заживление дизентерийных язв путем грануляций с образованием бledнорозовых рубцов.

Таково полное развитие патологоанатомического процесса. В различных случаях он может остановиться на любой стадии и подвергнуться обратному развитию. С другой стороны, заживление язв может надолго затягиваться, что приводит к так называемому *хроническому язвенному колиту*. Как те, так и другие случаи имеют очень большое эпидемиологическое значение, так как с ними связаны явления бациллоносительства.

Так как патологические продукты воспаления не задерживаются, а постоянно выбрасываются наружу, по мере их образования в кишечнике, вследствие учащенных позывов на-низ, они представляются почти неизменными. Отсюда понятно, какое большое значение имеет систематическое наблюдение за стулом. Оно дает возможность судить о ходе патологического процесса, что очень важно для диагноза, прогноза и терапии.

Картина стула в желудочно-кишечном синдроме является одним из существенных моментов: она прежде всего заставляет предполагать дизентерию. После черевко выраженных продромальных явлений в виде нарушения общего самочувствия, слабости, апатии, потери или понижения аппетита, ухудшения сна и других неопределенных явлений, появляются сильные коликообразные или схваткообразные боли в животе, каждый раз сопровождающиеся позывами на-низ. Вначале стул жидкий, более или менее обильный, его окраска и запах еще сохраняют каловый характер; отличительной особенностью можно считать лишь обилие плавающей в жидкости слизи, что дает повод сравнивать его по виду с лягушечьей икрой. Иногда стул чрезмерно жидкий, причем жидкость очень быстро приобретает геморрагический характер и придает стулу вид мясных помоев; большей частью, однако, кровь примешивается позднее, и притом сначала в виде прожилок, исчерчивающих комки слизи; потом количество крови нарастает, прокрашивая все испражнения, которые к тому времени состоят почти сплошь из одной слизи; наконец может выделяться почти чистая кровь. По мере развития патологоанатомического поражения кишечника в стуле, уже совершенно потерявшем каловый характер и приобретшем своеобразный запах, который сравнивают с запахом спермы, находят отторженные пленки в неизменном виде, часто с примесью гноя, или пленки, подвергшиеся гнилоственному распаду с обрывками слизистой грязножелтого цвета и гнило-трупного запаха. Появление гноя, а вслед за этим приобретение стулом калового характера служит благоприятным прогностическим признаком, ибо этот момент обычно представляет переход к выздоровлению.

Число позывов на-низ бывает очень велико — до 30—50 в сутки; часть из них является так называемыми ложными, безрезультатными, т. е. не сопровождаются отделением испражнений.

Позывы на-низ сопряжены с мучительнейшим ощущением в области заднего прохода — тенезмами, зависящими от судорожного сокращения сфинктера.

Схваткообразные боли в животе, являясь одним из начальных симптомов, держатся довольно долго, даже после начинающегося выздоровления; они зависят от перемежающегося спазма толстой кишки. В таком случае толстая

кишка может быть прощупана на всем своем протяжении в виде плотного, болезненного, примерно в палец толщиной, тяжа.

Живот обычно в большей или меньшей степени втянут, но без большого напряжения.

Язык обычно сух, покрыт грязным налетом. Appetit понижен, но у детей часто, наоборот, значительно повышен.

Диурез понижен, моча часто концентрированная. Мочеиспускание сопровождается спазмами мочевого пузыря, причиняющими значительные боли.

Желудочно-кишечный синдром обычно превалирует, особенно в начале болезни, и поэтому в практической работе эпидемиологу приходится считаться с ним в первую очередь.

Что касается проявлений так называемой общей интоксикации, то они развиваются позже; если же их развитие имеет место вначале, то они приобретают существенное значение для ранней клинической диагностики дизентерии: крайняя подавленность больного, бессонница, анемичный вид, падение веса, быстро развивающееся истощение, западающие глаза, осунувшееся, своеобразным болезненным выражением лицо, сухая, холодная кожа с пониженным тургором, ощущение зябкости, поверхностное и в то же время замедленное дыхание, ощущение сердцебиений, перемежающиеся шокоподобные состояния и субнормальная температура составляют типичный симптомокомплекс для так называемой токсической формы дизентерии. Установлена этиологическая связь этой формы дизентерии с *B. Shiga-Kruse*. Заболевание, возникающее на почве заражения *B. Hiss-Flexner*, протекает в формах, обычно отличающихся резким повышением температуры, выраженными гастрическими явлениями, преобладанием экссудативных процессов в кишечнике, увеличением печени и селезенки при сравнительно слабо выраженном симптомокомплексе со стороны нервной системы. Эта форма обозначается некоторыми авторами (Р о з е н б е р г) как инфекционная.

*Диагностика дизентерии* при выраженной клинической картине, особенно в эпидемическое время, может основываться на клинической симптоматологии. Учащенные позывы на-низ, схваткообразные боли в животе, тенезмы, характерный стул со слизью и кровью, лишенный калового вида и запаха, втянутый живот и прощупывающаяся спастически сокращенная толстая кишка, наличие явлений общей интоксикации при пониженной температуре — являются достаточным основанием для диагноза.

Но в спорадических случаях во внеэпидемическое время или в атипических случаях во время эпидемий клиническая диагностика оказывается совершенно недостаточной.

Диагностирование затрудняется тем, что наиболее типичный для дизентерии симптом — определенная картина стула — встречается при ряде других заболеваний и патологических состояний, как то: энтероколитах паразитарного происхождения, из которых на первом месте стоит амёбная дизентерия, равнообразных колитах «с невыясненной этиологией», отравлениях тяжелыми металлами и грибных отравлениях, паратифах, малярии и уремических состояниях, у детей — послекоревых колитах. Наибольшую трудность в отношении дифференциального диагноза представляют так называемые колиты с невыясненной этиологией, тем более что область распространения их и дизентерии, равно как и сезонный характер развития, совпадают.

В ряде местностей, как, например, в Средней Азии, колиты распространены широко. Вопрос об их этиологии имеет чрезвычайно большое практическое значение, так как от его разрешения зависит характер организации и системы профилактической работы. К сожалению, эта проблема еще не разрешена.

Независимо от окончательного выяснения этиологии колитов, в практической работе ко всякому случаю геморрагического колита с самого начала следует относиться как к случаю, подозрительному по дизентерии. В дальнейшем дизентерийная природа может утверждаться или отрицаться лишь после бактериологического анализа.

Для врачей, работающих в южных районах, большие трудности представляет диагностика *паразитарных энтероколитов*: амёбиоза, балантидиоза и лямблиоза. При дифференцировании нужно иметь в виду, что течение их всегда хроническое и что при развитии патологических процессов в кишечнике не

наблюдается той цикличности (стадий), какая существует при дизентерии; наконец, нет такого специфического действия на первую систему, какое мы имеем при дизентерии. В частности амебный стул имеет некоторые отличительные особенности: так, он имеет одинаковый характер на протяжении длительного времени; если имеется кровь, то она равномерно окрашивает все выделения, так что они имеют вид малинового желе; слизь клейкая, не стекает, как при бациллярной дизентерии, а прилипает к стенкам сосуда. При микроскопическом исследовании находят мало лейкоцитов, много эозинофилов и кристаллы Шарко-Лейдена.

Если возникает необходимость дифференциального диагноза некоторых замаскированных форм *малярии* (малярийные поносы), то периодичность патологического стула, периодические познабливания, увеличенная селезенка, плазмодии в крови, моноцитоз, а также эффект от применения хинина *ex juvantibus* заставят склониться в пользу малярии.

При *паратифозных* колитах почти всегда сохраняется каловый характер испражнений; но так как и дизентерия может протекать в форме, клиническая симптоматология которой совпадает с таковой при паратифозных колитах, то решающее слово для диагноза остается за лабораторией.

Повод к смешению с дизентерией могут иногда дать случаи отравлений грибами или солями тяжелых металлов — ртути, свинца, меди. В этих случаях имеет большое значение анамнез, некоторые специфические для каждого яда симптомы (сине-черная каемка на деснах при свинцовом отравлении, стоматит и нефрит при ртутном, металлический вкус при всех отравлениях тяжелыми металлами и т. д.) и последующее исследование рвотных масс и испражнений.

Не следует, наконец, забывать о возможности дизентериеподобного симптомокомплекса у лиц с недостаточной функцией почек. В этих случаях развиваются уремические состояния, характеризующиеся рвотой, головными болями, одышкой, резкой бледностью кожи, повышением кровяного давления, замедлением пульса, повышением рефлексов, сужением зрачков и кожным зудом; очень существенный признак, не встречающийся при дизентерии, — чувство облегчения и улучшения состояния после дефекации. Такие случаи могут наблюдаться в практике военного врача в южных широтах, в условиях походов, в маневренной обстановке и т. п.

## Бактериологическая диагностика

В эпидемиологической практике данные лабораторного исследования, будучи проведены с необходимой педантичностью, обеспечивающей их точность, имеют в полном смысле слова решающее значение.

Как известно из патогенеза, проникшие в кишечник дизентерийные бациллы выделяются с испражнениями уже в первые дни после заражения. Этим создаются благоприятные условия для ранней бактериологической диагностики. Для успеха бактериологической диагностики является совершенно необходимым получение материала от больного именно в ранний период. В более поздние сроки процент положительных находок снижается (рис. 37).

Техника взятия материала, его транспортировка, техника засева оказывают большое влияние на успешность бактериологической диагностики.

Материалом для исследования служат испражнения и кровь (для реакции Видала) от больных, а от трупов — содержимое кишечника, кусочки слизистой и мезентериальные железы.

Если имеется ректоскоп, рекомендуется брать тампоном содержимое кишечника со дна или краев язвы под контролем глаза. Собранный материал следует немедленно отправлять в лабораторию. Если предстоит длительная транспортировка, то К о л л и Г е т ч рекомендуют посылать испражнения в смеси, состоящей из четырех частей стерильной бычьей желчи и одной части щелочного бульона. Другие авторы предлагают держать материал на холоду, если момент его посева задерживается.

Весьма распространенной для консервирования испражнений является также так называемая английская смесь: 33 части глицерина и 67 частей 0,6% раствора хлористого натрия (рН смеси 7,0—7,2).

Дизентерийная палочка исчезает из испражнений при комнатной температуре через несколько часов, при хранении же на леднике через 1,5—2 суток. Л а у б е р высевала дизентерийные бациллы из испражнений даже после 6—10 дней их хранения в ледяном шкафу, причем процент положительных находок доходил до 42.

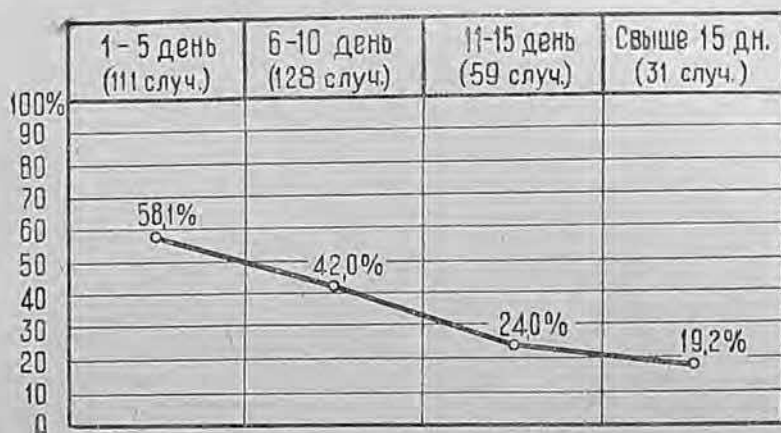


Рис. 37. Высеваемость дизентерийных микробов в зависимости от дня болезни.

После распределения испражнений на чашке Петри тонким слоем следует выбирать частички гноя, кровянисто-слизистые комочки и в крайнем случае слизь, сполоснуть, захватив ушком платиновой петли, в стерильном физиологическом растворе и засеять на среды Эндо, Дригальского или другие дифферен-

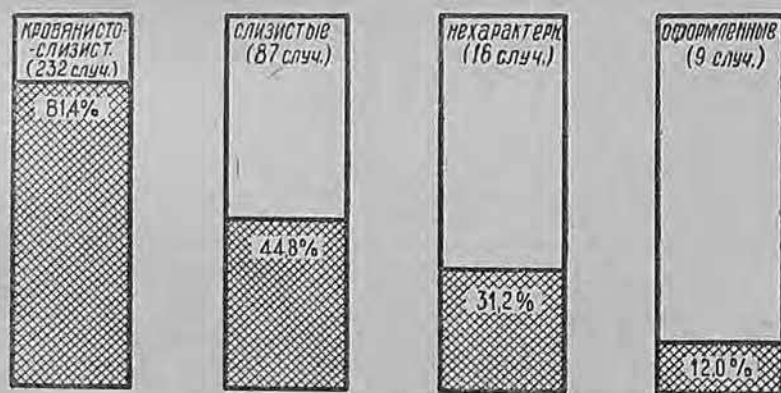


Рис. 38. Высеваемость дизентерийной палочки в зависимости от характера испражнений.

циальные среды. Установлено, что от характера стула зависит процент положительных находок. При засеве кровянисто-слизистого стула процент высеваемости достигает 81,4, слизистого — 44,8, нехарактерного слизистого — 31,2, оформленного — 12,0 (рис. 38).

Приведенные цифры высокой высеваемости могут быть получены не только в обстановке крупных стационарных лабораторий, но и в полевых условиях.

В некоторых лабораториях инфекционных госпиталей в период войны с белоглазкой высеваемость при дизентерии достигала 50%.

Испражнения могут быть подвергнуты микроскопическому исследованию на форменные элементы крови, кристаллы Шарко-Лейдена, амёбы и цисты.

При бактериологической диагностике приходится разрешать практически важный вопрос о принадлежности обнаруженного микроба к одному из дизентерийных типов; для эпидемиолога это важно в целях выявления источника эпидемии и установления эпидемиологических связей в цепи отдельных заболеваний; для клинициста — в целях оценки состояния больного (прогноза) и терапии, в смысле применения специфического бактериофага и сыворотки. Прежде всего ставится вопрос: принадлежит ли выделенный микроб к токсической или атоксической подгруппе. Часто дело этим и ограничивается. Для этого производится засев на среду с маннитом и каким-нибудь индикатором: лакмусом или лучше ализарином. Токсическая подгруппа при росте не изменяет среды, и она окисляется с ализарином — красной, с лакмусом — синей. Атоксическая подгруппа, за исключением *B. Schmitz-Штупера*, окрашивает маннит, и среда с ализарином желтеет, с лакмусом краснеет. Результат — через 18—24 часа.

Применяются и дополнительные способы:

1) каталазная реакция по Кекку: агаровая культура наносится стеклянной палочкой на предметное стекло тонким слоем в виде мазка и сразу же прибавляется капля 3% раствора перекиси водорода; при этом в случае атоксического типа произойдет побеление мазка на стекле от образования пены вследствие выделения газа; такой реакции токсический тип не даёт;

2) ориентировочная реакция агглютинации: агаровая культура смешивается на предметном стекле с каплей типовой иммунной сыворотки типа Шига-Крузе и типа Флекснера; немедленное выпадение хлопьев в одной из сывороток указывает на природу выделенного штамма. Выпадение хлопьев в обеих сыворотках говорит за принадлежность микроба к типу Шига-Крузе.

Ответ, полученный таким образом, является лишь ориентировочным и должен быть подтвержден классической постановкой реакции агглютинации в разведенном ряду.

Отрицательный результат бактериологического исследования отнюдь не исключает дизентерии, но вынуждает к повторному исследованию. Количество положительных находок при дизентерии у разных авторов и в разное время колеблется в очень больших пределах, доходя до 100%. Авторы, получающие низкий процент, склонны считать это обстоятельство как неизбежное, как присущее именно дизентерии. Но если сопоставить, с одной стороны, те требования, которые предъявляются к бактериологическому исследованию на дизентерию, а с другой — ту обстановку, в которой были получены низкие показатели, и ту обстановку, в которой были получены более высокие показатели, то придется согласиться с теми авторами, которые считают плохую высеваемость дизентерийных микробов результатом несовершенства техники. В самом деле, 2—3% положительных находок получалось на фронтах первой империалистической войны; в это же время в стационарных лабораториях высеваемость достигала 10—11—12% (Умбер, Фридрих, Кутнер); при удешевлении методики бактериологического исследования процент все более повышался (Ивашев, Раппопорт, Дауман). В 1923—1925 гг. в ленинградских лабораториях дизентерия обнаруживалась в 25—30% случаев. Наконец в 1934 г. в ВИЭМ была достигнута высеваемость в 242 случаях из 344, т. е. в 70,3%.

Повторные исследования в современной методике являются одним из основных моментов: они повышают на 20% количество положительных находок. Так, при однократных исследованиях положительный результат обнаруживался в 52,9%, при двукратном — в 64,5%, при многократном — в 70,3%.

Таким образом эффект бактериологической диагностики определяется следующими кардинальными условиями: 1) посевом у постели больного, 2) посевом в первые дни болезни, 3) выбором определенных элементов испражнений: частичек гноя, кровянисто-слизистых комочков и в крайнем случае — слизи, 4) повторностью исследования.

Расчет времени для производства бактериологического исследования и сроков получения того или иного ответа представляется в следующем виде (не

считая времени на пересылку материала в лабораторию): первые сутки после засева — для роста на среде Эндо и Дригальского. Через 24 часа — отрицательный ответ является окончательным, положительный — ориентировочным: «дизентерия возможна» (потому что возможна и не дизентерия, а микробы тифа и паратифозной группы и другие лактозодефективные штаммы). Вторые сутки — для роста на среде с маннитом и косом агаре (для агглютинации). Через 48 часов положительный ответ: дизентерия типа токсического или атоксического. При известных условиях в пределах этого срока может быть поставлена и реакция агглютинации, так что в ответе может быть указан и определенный тип дизентерии.

Для эпидемиологической практики и клинической работы имеет большое значение серологическое исследование крови больных, подозрительных, а часто и здоровых, находившихся в окружении больных. Практическое значение имеет пока реакция агглютинации. Ставится она по В и д а л ю, так же, как и при брюшном тифе. Существенным является вопрос, какой предел разведения сыворотки дает право на положительный диагноз дизентерии. Ш м и д т считает диагноз положительным при агглютинации палочек Шига-Крузе в разведении 1 : 50 через 2 часа и в разведении 1 : 100 через 20 часов и при агглютинации



Рис. 39. Специфичность реакции Видаль при заболеваниях, вызванных микробами Шига и Флекснера.

атоксических типов дизентерии в разведении 1 : 200 через 2 часа. К о л л е и Г е т ч считают агглютинацию в разведении 1 : 50 недостаточной для постановки диагноза дизентерии.

По данным Б е р м а н а и его сотрудников (Д а н к о в с к и й, А к и м и х'и н, Ш а в в и с, Ц и р е л ь), для местностей с эндемическим распространением по преимуществу дизентерии типа Флекснера, доказательным для диагноза титром является: 1 : 400 и выше с культурой Флекснера и 1 : 100 и выше с культурой Шига.

По данным тех же авторов реакция агглютинации (так называемый «дизентерийный Видаль») непригодна для выявления хронических вирусывыделителей.

Для оценки результатов реакции агглютинации необходимо учитывать в первую очередь срок ее постановки, считая от начала заболевания.

В первую неделю болезни она получается примерно в  $\frac{1}{3}$  случаев, а максимума достигает на третьей-четвертой неделе — 70—80%. Таким образом реакция агглютинации имеет скорее эпидемиологическое, чем клиническое значение. В руках эпидемиолога она является дополнительным средством для выявления источника возникновения и путей распространения инфекции.

Необходимо иметь в виду, что сыворотки больных дизентерией Шига-Крузе агглютинируют почти до предельного титра также и другие дизентерийные микробы; сыворотки больных дизентерией атоксических форм, наоборот,

агглютинирующим свойством по отношению к *B. Shiga-Kruse* не обладают (рис. 39). Следовательно серологическое исследование крови больного дает возможность надежно дифференцировать лишь дизентерию типа Флекснера.

Исследования, произведенные кафедрой эпидемиологии Военно-медицинской академии (Чулков и Рабинович), показали, что классический способ В и д а л я может быть с успехом заменен более портативным (без термостата) и более быстрым способом постановки реакции агглютинации по Н о б л е, так же как при брюшном тифе.

Ввиду своих преимуществ перед классическим способом в смысле простоты, способ Н о б л е должен получить самое широкое применение в полевых условиях.

### Источники, способы и пути распространения дизентерии

Дизентерийные бациллы принадлежат к нестойким микробам. При действии обычных дезинфицирующих растворов они гибнут почти сразу. Нагревание до  $58^{\circ}$  убивает их менее чем в час, губителен для них и солнечный свет; высыхание они выдерживают недолго. Но в условиях защищенности от солнечного света и высыхания они сохраняют свою жизнеспособность относительно долго.

В таких пищевых продуктах, как молоко, масло и сыр, а также в воде, они остаются живыми до 8 суток, а на овощах и фруктах до 11 суток (К р и ч е в с к и й).

Имеются указания, что бациллы типа Гисс-Флекснера более жизнеспособны во внешней среде, чем бациллы Шига-Крузе.

По данным Р е л ь к е (1938), наибольшей резистентностью обладает тип Крузе-Зонне (см. табл. 13).

Таблица 13

*Длительность нахождения различных дизентерийных микробов во внешней среде (в днях)*

Среда	Микробы		
	Шига	Флекснера	Крузе-Зонне
Молоко . . . . .	6	6	12
Вода . . . . .	11	18	20
Земля . . . . .	9	9	12

Ни один вид животного в естественных условиях не болеет дизентерией, неизвестно и носительство среди животных. *Хранителем дизентерийной инфекции в природе является человек, он же является и единственным источником заражения.* Заражение обуславливается попаданием частичек испражнений, содержащих дизентерийные бациллы, в ротовую полость. Попадание заразного материала происходит непосредственно через загрязненные выделениями больного руки, через потребление загрязненной испражнениями пищи и воды, или через соприкосновение с инфицированными предметами. Насыщенность испражнений больного инфекционным началом и чрезмерная частота дефекации (до 30—50 раз в сутки), в силу которой невольно игнорируются гигиенические правила как со стороны больного, так и лиц, его окружающих, — служат причиной того, что заболевание не остается изолированным, а влечет за собой цепь

новых заражений, составляющих в своей совокупности очаг дизентерии. Такие очаги отмечены Вейгманом в ряде семей во время шлезвиг-голландской эпидемии 1932 г.

В 1934 г. были отмечены семьи с поголовной заболеваемостью (Висковский); в условиях общежитий наблюдались барачные

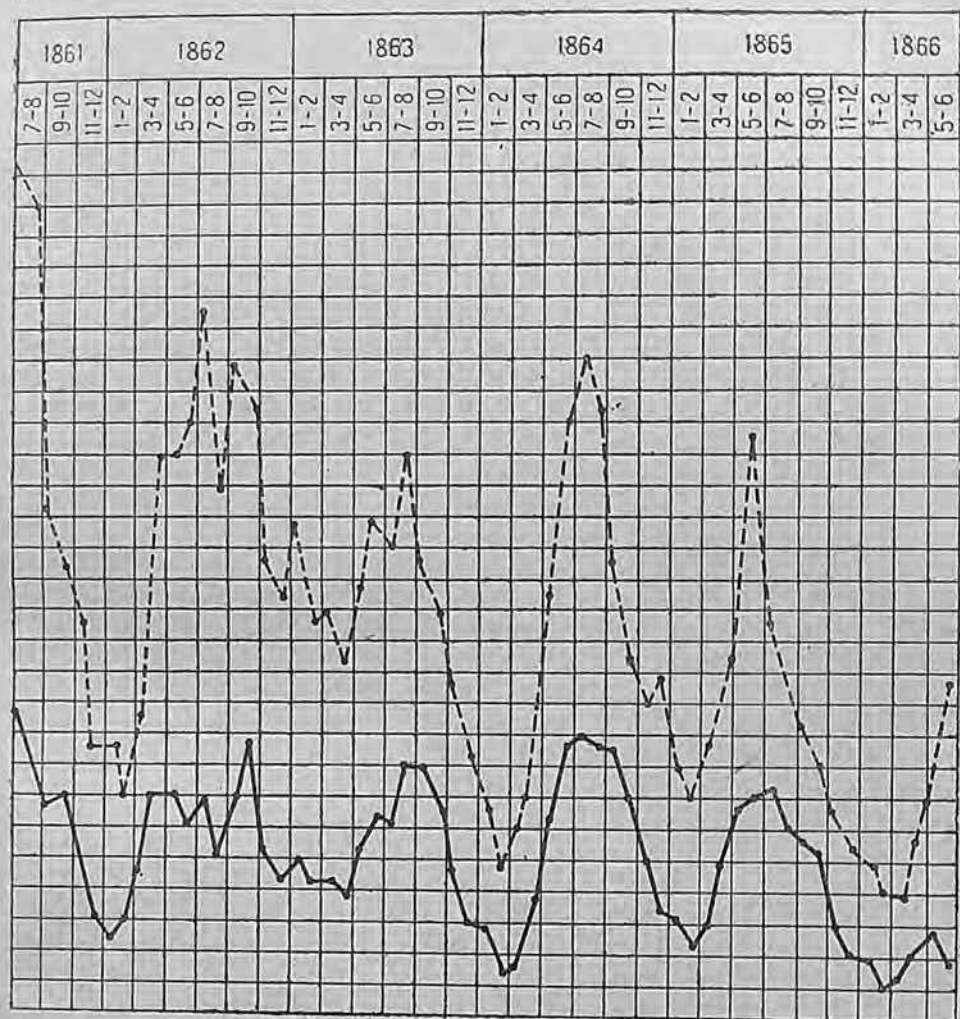


Рис. 40. Соотношение между дизентерией (сплошная линия) и поносными заболеваниями (пунктир) во время североамериканской гражданской войны (по Дюпте).

вспышки (Гольштейн и др., 1934). Гробер сообщает о 23 семейных эпидемиях, охвативших 400 человек. Такой способ распространения, типичный для контактных эпидемий, при дизентерии является наиболее частым.

Отмечено, что почти всякой дизентерийной эпидемии предшествует, или регистрируется одновременно с ней, волна кишечных

катаров (поносных заболеваний). Иллюстративным примером этого положения может служить движение дизентерии и поносных заболеваний во время североамериканской гражданской войны (рис. 40) и во время первой империалистической войны (рис. 41).

Если принять во внимание, что североамериканская война происходила в добактериологическое время и, следовательно, не было никакой возможности уловить среди поносных заболеваний атипичную форму дизентерии, тогда как во время первой империалистической войны методы лабораторной диагностики давали эту возможность, то в значительной степени становится понятным различие отношений между поносами и дизентерией в приведенных двух кривых — Дюпте и Шпиттенгельма.

Несомненно, что кривая Дюпте, относящаяся к поносным заболеваниям, включает в себя и случаи нераспознанной, вследствие атипичности течения, дизентерии.

Данные бактериологического анализа поносных заболеваний заставляют многих исследователей считать, что они также имеют дизентерийное происхождение и представляют собой атипичные формы дизентерии.

Левенталь в 1911 г. обследовал в Берлине 628 больных кишечными заболеваниями. У многих из них были найдены в испражнениях дизентерийные палочки, у 130 обнаружена положительная агглютинация с дизентерийными микробами, а

клинически ясная дизентерия была диагностирована лишь у 5 человек.

Казарновская в 1934 г. (Ленинград) обнаружила серологическим или бактериологическим путем дизентерийную природу в 22,5% случаев негеморрагических колитов (у 21 больного из 93); в 1935 г., в период с 15 мая по 1 июля, при бактериологическом обследовании амбулаторных больных так называемыми «вульгарными» острыми желудочно-кишечными заболеваниями, в 20% случаев была выделена дизентерийная палочка.

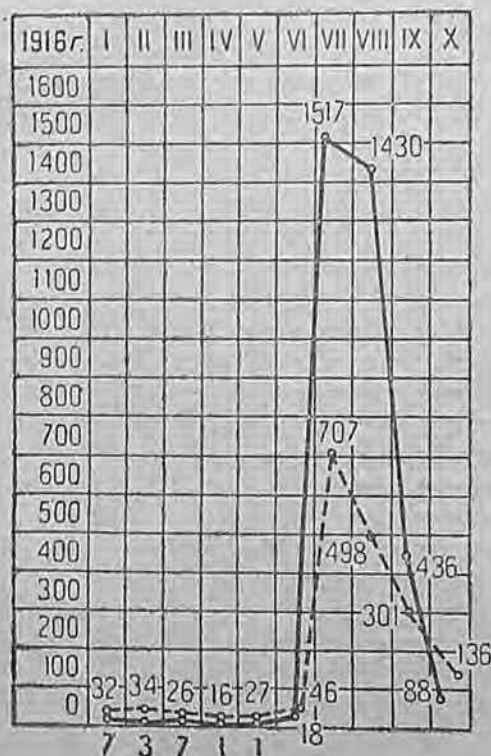


Рис. 41. Кривая дизентерии (сплошная линия) и поносных заболеваний (пунктир) по данным полевых госпиталей одной из восточных германских армий (по Шпиттенгельму).

Больные атипичными формами, будучи довольно многочисленными, обычно не привлекают к себе должного внимания как объект санитарно-профилактического воздействия и в силу этого беспрепятственно разносят заразу, являясь в предэпидемический период существенным источником новых заболеваний.

Огромное значение в развитии эпидемий имеют случаи хронического течения болезни. Всякое обострение хронического процесса сопровождается массивным выделением бацилл. Таким образом, всякий хронический больной в любой момент может стать источником заражения для окружающих.

Как показали Казарновская, Гейнце, Новгородская, Соловьева, Кроль и др., выделение дизентерийных микробов хроническими больными, в зависимости от клинического состояния последних, может колебаться в пределах от 6 до 20% и даже выше. Более низкий, но достаточно внушительный процент (4—6) вирусывыделения у дизентерийных хроников был установлен Берманом и сотрудниками при обследовании войсковых контингентов. Весьма вероятно, что этот более низкий процент вирусывыделения у дизентерийных хроников, принадлежащих к войсковым контингентам, объясняется тем, что последние в период своего острого заболевания немедленно госпитализируются, подвергаясь рациональной терапии.

Значительная роль в развитии эпидемии приписывается также здоровым бациллоносителям, т. е. таким субъектам, которые никогда не имели никаких клинических проявлений дизентерии. Такое бациллоносительство при дизентерии — довольно распространенное явление. Бенке в Меце обнаружил 135 здоровых бациллоносителей при 204 больных. В германских военных лагерях в 1908—1911 гг. было обнаружено 696 бациллоносителей при 923 больных, при вспышке в Гагенау в 1908 г. — 109 бациллоносителей при 171 больном.

Число здоровых бациллоносителей обычно нарастает к концу эпидемии, но следует иметь в виду, что это явление может быть обусловлено большим вниманием к их выявлению в разгаре и в конце эпидемии по сравнению с ее началом.

*Острые и хронические дизентерийные больные, реконвалесценты и здоровые бациллоносители обуславливают рассеивание вируса во внешней среде и контактный способ распространения дизентерии.* При этом, если в эпидемический период, т. е. летом, основная роль в распространении дизентерии принадлежит острым больным, в межэпидемический и в предэпидемический периоды главное значение имеют хроники. Они хранят вирус в межэпидемическое время и зажигают каждый новый эпидемический пожар.

В развитии эпидемий дизентерии можно отметить некоторые особенности по сравнению с брюшным тифом.

*Первая особенность — это гнездное распределение заболеваемости в пределах эндемического очага или за время эпидемической вспышки.* Весь эндемический очаг представляет собой как бы совокупность замкнутых, гнездовых (например семейных) вспышек с охватом боль-

шего или меньшего количества лиц. Наличие семейных эпидемий дизентерии наблюдается очень часто и отмечается многими авторами. В отличие от брюшного тифа, обычно не удается установить эпидемиологических связей между отдельными гнездовыми вспышками (ср. случай Мейера, стр. 61).

*Второй особенностью дизентерийных эпидемий является скорость нарастания эпидемической волны.*

Скорость нарастания эпидемической волны, вообще говоря, обусловлена степенью насыщенности среды вирусом, что в свою очередь зависит от числа вирусоносителей и степени контакта с ними, равно как и от тех санитарно-гигиенических условий, в которых работает и живет данный коллектив.

При дизентерии нарастание эпидемической волны нередко происходит так быстро, как это свойственно водным эпидемиям. Эпидемические вспышки в закрытых учебных и лечебных учреждениях, в общежитиях, в отдельных бараках на новостройках, на судах, казарменные вспышки принимают по своему течению характер водных эпидемий, хотя происхождение их может не иметь совершенно никакой связи с водой. Такой вспышкообразный характер дизентерийных эпидемий может в основном зависеть от нескольких моментов:

1) от короткого, в 3—5 дней, инкубационного периода, в силу чего циркуляция вируса идет в три-четыре раза быстрее при дизентерии, чем при брюшном тифе, с его средним инкубационным периодом в 2 недели;

2) от особенностей общего состояния больного дизентерией в начале заболевания, позволяющего ему в момент выделения микробов еще оставаться на ногах и служить активным источником рассеивания дизентерии, прежде чем он слегает в постель;

3) от той огромной эпидемиологической роли, какую в распространении дизентерии играет непрямой контакт.

*Непрямой контакт* при дизентерии может осуществляться самыми разнообразными способами: через белье, посуду, предметы обихода и предметы ухода, пищевые продукты и другие предметы, загрязняемые так или иначе испражнениями больного или бациллоносителями.

При этом следует полагать, что насыщенность окружающей среды вирусом должна быть чрезвычайно велика, чтобы перекрыть неблагоприятное для дизентерийных эпидемий влияние такого момента, как незначительная стойкость самого микроба-возбудителя.

Тем самым следует допустить и существование таких факторов, которые бы способствовали быстрому рассеиванию заразного начала из испражнений, притом в большом количестве. Одним из таких факторов являются мухи.

На огромной роли мух в эпидемиологии дизентерии останавливаются почти все исследователи. Плен, Кох, Колле настаивают на этом особенно. Павловский с сотрудниками, во время своих экспедиций, в эндемических очагах находил дизентерийные микробы на лашках, в сосущем аппарате и в испражнениях мух.

Аналогичные исследования принадлежат Бойкову. Доппе и де-Лавернь из 36 мух, собранных в помещениях, где лежали больные дизентерией, нашли 7 зараженных. Параф нашел В. Shiga-Kruse у 12 из 30 мух, собранных на навозе, вблизи дизентерийных барачков. Английские авторы (например Тейлор) указали на полный параллелизм кривых дизентерийной заболеваемости и размножения мух. Клемперер и Дюннер отметили чрезвычайно сильное распространение мух и резкое повышение дизентерийной заболеваемости летом 1907 г. в Берлине.

Лаубер во время эпидемии в Мангейме в 1917 г. отметила, что вначале заболевания распространялись из дома в дом одной и

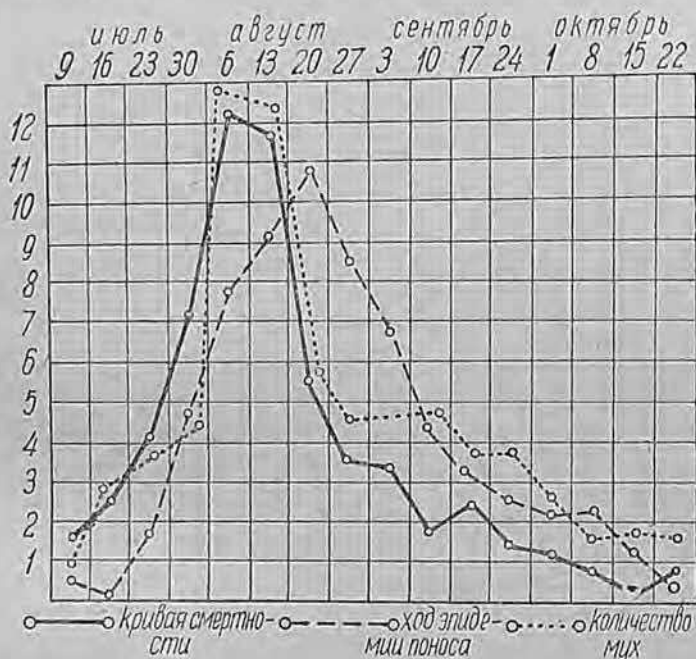


Рис. 42. Летний понос в 1904 г. в Манчестере (из Хьювита).

той же улицы и лишь потом перекинулись в другие кварталы. Число заболевших достигло 1173 человек. После нанесения образовавшихся в городе очагов на план города оказалось, что все они группируются неподалеку от больницы, в которой содержались дизентерийные больные. Между тем посещение больницы было строжайше запрещено, и заболели люди, никакого отношения к больнице не имевшие. Таким образом нельзя было установить прямого контакта. Объяснение для указанного развития дизентерии Лаубер нашла в разное инфицирование мухами, которых в этом году было так много, как никогда. С этим естественно связывается и прекращение дизентерии в ноябре — с наступлением холодов (ср. рис. 42).

Описанная мангеймская эпидемия хорошо иллюстрирует еще одну особенность дизентерийных эпидемий — их сезонный характер. Ниже-

следующие диаграммы, относящиеся к различным географическим пунктам, обнаруживают этот же признак, — усиление дизентерийной заболеваемости в определенное время года (рис. 43).

Объяснение этого явления сводится обычно к учету влияния ряда так называемых предрасполагающих факторов, как то: летней жары, оказывающей вредное влияние на сопротивляемость человеческого организма; усиленного потребления воды, овощей и фруктов, обуславливающего легкую ранимость желудочно-кишечного тракта; климатических и почвенных условий, способствующих сохранению жизнеспособности дизентерийной палочки. Обилие мух — переносчиков заразного начала — в свою очередь способствует повышению заболеваемости именно в это время года.

Различным физическим факторам теми или другими авторами придается большее или меньшее значение: одни придают большое

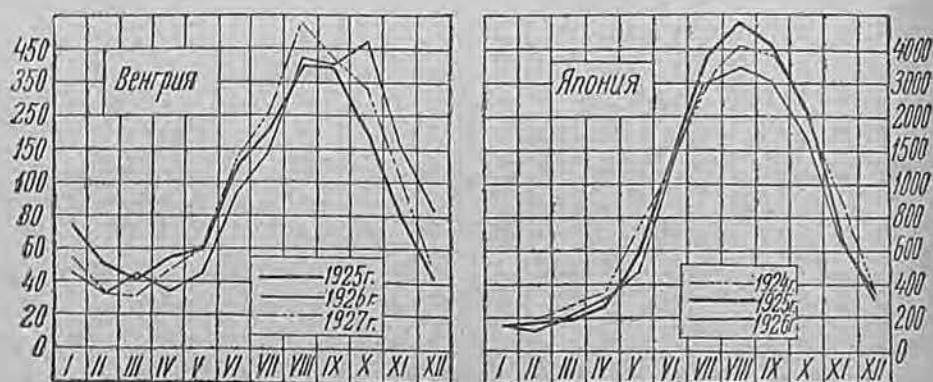


Рис. 43. Заболеваемость дизентерией по месяцам года в отдельных странах.

значение воздуху, другие — количеству осадков, третьи — почве, уровню почвенных вод и т. д.

Конечно, значение почвы нельзя рассматривать в духе «почвенной теории» Петтенкофера, по которой прохождение микроба-возбудителя через почву является условием, без которого невозможно его патогенное действие на человека — как будто соприкосновение с почвой сообщает микробу вирулентные свойства. И температура почвы, и уровень почвенных вод, и другие физические и химические свойства почвы так или иначе отражаются на жизнеспособности микроба-возбудителя, попавшего в почву, и в этом смысле почва имеет эпидемиологическое значение. Но почва имеет гораздо большее значение как объект загрязнения в результате человеческой деятельности. При некоторых условиях, например при низком уровне санитарной грамотности, при почти полном отсутствии даже элементарной санитарной техники (отсутствии уборных, что было обычно для прежней деревни), почва чрезвычайно загрязняется и может стать существенным фактором в эпидемиологии дизентерии, и тогда в системе профилактических и противоэпидемиче-

ских мероприятий она должна занимать важное место как объект санитарной обработки.

Представление о сезонности дизентерии выдвигает следующие вопросы, имеющие и теоретический интерес и громадное практическое значение: где хранится дизентерийный вирус во внеэпидемическое время? где и как осуществляется связь между следующими друг за другом эпидемиями?

Эпидемиологические наблюдения дают достаточно материала для ответа на поставленный вопрос.

Выше было отмечено, что различного рода бациллоносители играют роль хранителей вируса в межэпидемическое время и связующего звена в ряде следующих друг за другом эпидемий. Такие предположения находят подтверждение в эпидемиологической практике в виде замкнутых вспышек в закрытых учреждениях (психиатрических больницах и отделениях, детских учреждениях, казармах и пр.).

Иногда эпидемиологические связи между эпидемическими сезонами проявляются в виде зимних вспышек, охватывающих большее или меньшее число людей.

Существование так называемых «меченых» («клеименых») штаммов, характеризующихся своеобразными серологическими особенностями, дает возможность перейти из области догадок и предположений к точному установлению эпидемиологического значения различных категорий хранителей вируса.

Преимущественное распространение дизентерии в виде контактных эпидемий не исключает других способов распространения и другого характера эпидемий. Известны случаи частых пищевых эпидемий дизентерии; кроме того, во время контактных эпидемий имеют место замкнутые вспышки, связанные с пищевым блоком. Так, например, во время эпидемии в Гагенау были обнаружены бациллоносители среди пекарей, кухонного персонала, в военной лавке (хозяин и продавщица). Однако, заражение пищевых продуктов мухами, повидимому, играет большую роль, чем заражение их людьми.

А б е л ь и Л е ф л е р сообщают о 378 случаях дизентерии, первоначальную причину которых они относят к зараженному картофельному салату. Л о р е н ц приводит случай одновременного заболевания 150 детей на почве потребления зараженного молока. Пищевое, повидимому, происхождение имела вспышка среди персонала шарлоттенбургской больницы в 1917 г., о которой сообщили У м б е р и Ф р и д е м а н. В течение 24 часов заболело 56 человек. При бактериологическом исследовании у 29 человек были обнаружены Y-бациллы.

Водные эпидемии не характерны для дизентерии, но все же могут встречаться. Классический пример водной эпидемии дизентерии приводит Ш и г а. В японской деревне, расположенной у реки, заболело 413 человек, после того как в этой речке, выше деревни, за 4 дня до начала эпидемии было вымыто белье дизентерийных больных. Ш м и д и к е приписывает водное происхождение дизен-

терийной эпидемии в Деберицком военном лагере в 1901 г. Вейль при эпидемии в Брусском лагере нашел дизентерийных микробов в центральном водопроводе лагеря. Заражение водопровода произошло вследствие того, что в резервуар притекала вода из пруда,

в котором купали больных дизентерией детей.

Как бы то ни было, водные эпидемии играют меньшую роль в распространении дизентерии, чем в распространении брюшного тифа и холеры.

В разделе об этиологии дизентерии указывалось, что существуют различные типы возбудителей. Это обстоятельство

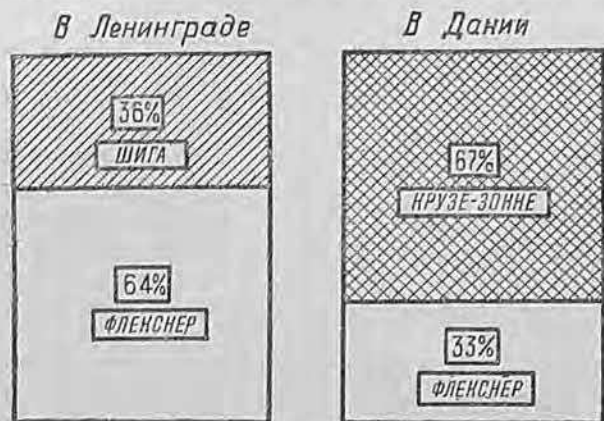


Рис. 44. Эпидемические формы дизентерии.

было учтено клиницистами в том смысле, что та или другая клиническая картина заболевания ставилась ими в связь с типом возбудителя. Так, Ивашенцовым было отмечено, что смертность среди зараженных дизентерией типа Шига-Крузе в два-четыре раза больше, чем среди зараженных дизентерий типа Гисса или Флекснера.

Бактериологические исследования во время дизентерийных эпидемий показали, что в начале и конце эпидемий в качестве возбудителей заболевания преобладают маннит-обрабатывающие типы; в разгаре же эпидемий получает преобладание палочка Шига-Крузе (Лунц, Раппопорт).

Более детальное бактериологическое изучение выделенных в различные эпидемии штаммов в последние годы дало возможность установить, что такие отношения между различными типами воз-

будителей не являются постоянными и повсеместными. Так, в Дании  $\frac{2}{3}$  заболеваний за 1926—1933 гг. падало на долю *B. Sonne-Kruse*, а  $\frac{1}{3}$  — *B. Hiss-Flexner*. В Ленинграде же отношения были иные:  $\frac{2}{3}$  — *B. Hiss-Flexner* и  $\frac{1}{3}$  — *B. Shiga-Kruse* (рис. 44).

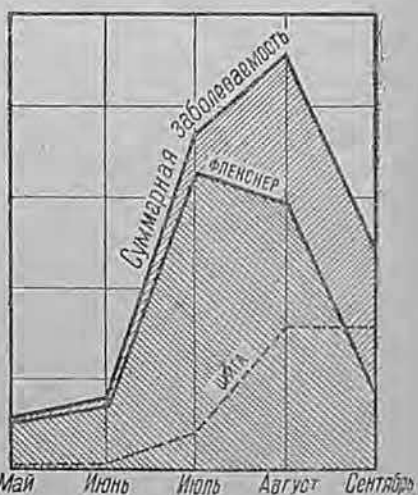


Рис. 45. Ход кривых дизентерии в зависимости от природы возбудителя (1934 г.)

Такие отличия этиологического характера отражаются и на клинической характеристике эпидемий.

В литературе можно встретить немало случаев, когда в качестве возбудителя обнаруживается какой-либо один вид и при этом эпидемия характеризуется определенными особенностями. Для иллюстрации можно привести эпидемию в одном из лагерей для военнопленных в Германии, при которой был выделен тип Шмитца-Штутцера. Это была зимняя эпидемия, длившаяся с января по март 1917 г. и охватившая 815 человек. С точки зрения клиники эта эпидемия представляла ту особенность, что были резко выражены патолого-анатомические поражения, массовые изъязвления с ложнопленчатыми налетами и некрозами слизистой.

Особенности дизентерийных эпидемий, зависящие от вида возбудителя, дают повод говорить о различных дизентерийных эпидемиях.

Анализ случаев дизентерии 1934 г. приводит к взгляду на них не как на единую эпидемию, а как на две различные, вызванные различными возбудителями. На рис. 45 на фоне суммарной заболеваемости нанесены соотношения раздельного движения заболеваемости дизентерией типов Шига и Флекснера.

В соответствии с этим идет и высеваемость указанных типов дизентерийных микробов по месяцам (рис. 46):

Такой дифференцированный подход в изучении эпидемиологии дизентерии, обуславливая возможность установления ряда эпидемиологических связей и закономерностей (например циркуляции вируса в межэпидемическое время, условий формирования бациллоносителей, эпидемиологической значимости различных категорий их и т. д.), должен иметь большое значение в эпидемиологической практике.

Ряд моментов, характеризующих состояние пораженного коллектива, не остается без влияния на возникновение и течение дизентерийных эпидемий. Из них прежде всего следует отметить возрастную структуру коллектива и его иммуниологическую характеристику.

Группа детей в возрасте от 1 до 4 лет дает заболеваемость в два раза большую, чем грудные дети, и в четыре раза большую, чем дети более старших возрастов. Что же касается смертности, то она у грудных детей в десятки раз выше, чем у старших детей. В то же время

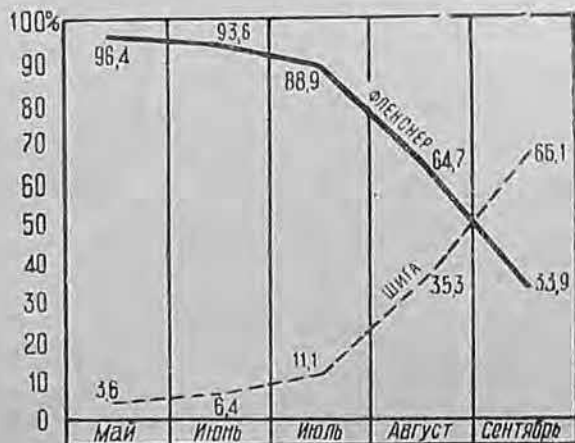


Рис. 46. Высеваемость палочки Шига и палочек группы Флекснера в различные месяцы.

смертность стариков значительно превышает ее средний уровень (рис. 47).

Приводим следующие данные о смертности от дизентерии в городах европейской части СССР за 1926 г. по возрастам (в процентах к сумме):

0—1 года . . . . .	50,7	25—29 лет . . . . .	0,6
1—4 » . . . . .	34,7	30—39 » . . . . .	0,9
5—9 лет . . . . .	2,8	40—49 » . . . . .	1,7
10—14 » . . . . .	1,0	50—59 » . . . . .	1,8
15—19 » . . . . .	0,8	60—69 » . . . . .	2,3
20—24 » . . . . .	0,9	70 лет и старше . . . . .	1,8

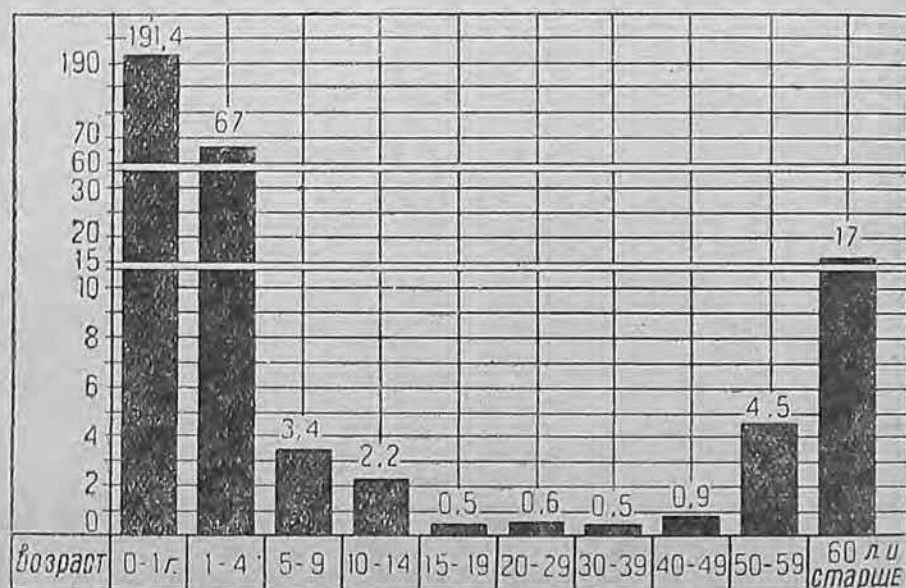


Рис. 47. Смертность от дизентерии по возрастам в Москве в 1926 г. (на 100 000 населения соответствующей группы).

Исходя из этих данных, можно сказать, что возрастной структурой населения могут определяться объем и тяжесть эпидемии.

Значительная уязвимость по отношению к дизентерии младших возрастных групп населения является фактором, имеющим капитальное значение для эпидемиологии дизентерии в целом.

Значение состояния организма может проявляться и с иной стороны. Конституциональная неполноценность, плохое состояние здоровья, временное ослабление общей резистентности организма, состояние переутомления и т. д. являются моментами, благоприятствующими заражению. Гольдштейн описал тяжелую эпидемию, вызванную микробом, обычно слабо вирулентным — *B. paradyenteriae* E (по Крузе), в военной части, находившейся некоторое время в условиях охлаждения, действия плохой дождливой погоды, плохого питания и утомительного передвижения.

В немецких лагерях для военнопленных заболеваемость дизентерией и смертность от нее достигали колоссальных цифр среди солдат, в то время как среди офицеров, находившихся в благоприятных условиях, они были совершенно незначительны.

С точки зрения иммунологического состояния населения некоторые авторы пытаются понять циклическое течение эпидемической кривой дизентерии. Одни при этом отмечают двухлетние вспышки с двухлетним промежутком, другие — с трехлетним. И те и другие связывают дизентерийные циклы с утратой или понижением иммунитета у лиц, составляющих данный коллектив.

Наличие значительной иммунной прослойки в людском коллективе имеет большое значение для развития эпидемии, поскольку можно судить на основании аналогий с другими инфекциями, но в отношении дизентерии вопрос этот недостаточно изучен. Некоторые относящиеся сюда факты представляют большой интерес. Так, В о л ь ф сообщает с ходе дизентерийной эпидемии в Голландской Индии, где издавна наблюдавшиеся заболевания дизентерией флекснеровского типа оставались до 1925 г. на низких цифрах, а в 1926 г. было отмечено повышение заболеваемости в шесть-семь раз. С некоторыми колебаниями, эпидемия длилась до 1930 г., после чего пошла на убыль, и к 1932 г. заболеваемость упала ниже уровня 1925 г. Высокий подъем 1926 г. стоял в связи с прибытием с Явы около 200 000—300 000 рабочих, а падение после 1930 г. — прекращением иммиграции вследствие кризиса.

### **Значение санитарно-гигиенических и бытовых условий в эпидемиологии дизентерии**

В эпидемиологии дизентерии очень выпукло обнаруживается влияние санитарных и бытовых условий. Самое распространение дизентерийных заболеваний стоит в связи с экономическим благосостоянием и культурным уровнем населения, в силу чего оно не везде одинаково и варьирует в широких пределах. Так, можно отметить чрезвычайно высокую заболеваемость дизентерией в старой России по сравнению с рядом западноевропейских стран; этому способствовали условия царского строя, при котором все неблагоприятные моменты, начиная с государственной политики здравоохранения и кончая чрезвычайно низким уровнем санитарной грамотности населения, представлены были, так сказать, в концентрированном виде.

При таких условиях наиболее угнетаемые и эксплуатируемые группы населения были и наиболее поражаемыми: отсталые окраины — по сравнению с другими частями империи, сельское население — по сравнению с городским, пролетарские кварталы — по сравнению с центрами городов, мало обеспеченные группы населения — по сравнению с состоятельными. Особенно высоких цифр достигла заболеваемость во время первой империалистической войны.

В дальнейшем, неуклонное повышение благосостояния трудящихся нашей страны вместе с улучшением санитарно-гигиениче-

ского состояния населенных пунктов сопровождалось последовательным снижением заболеваемости дизентерией.

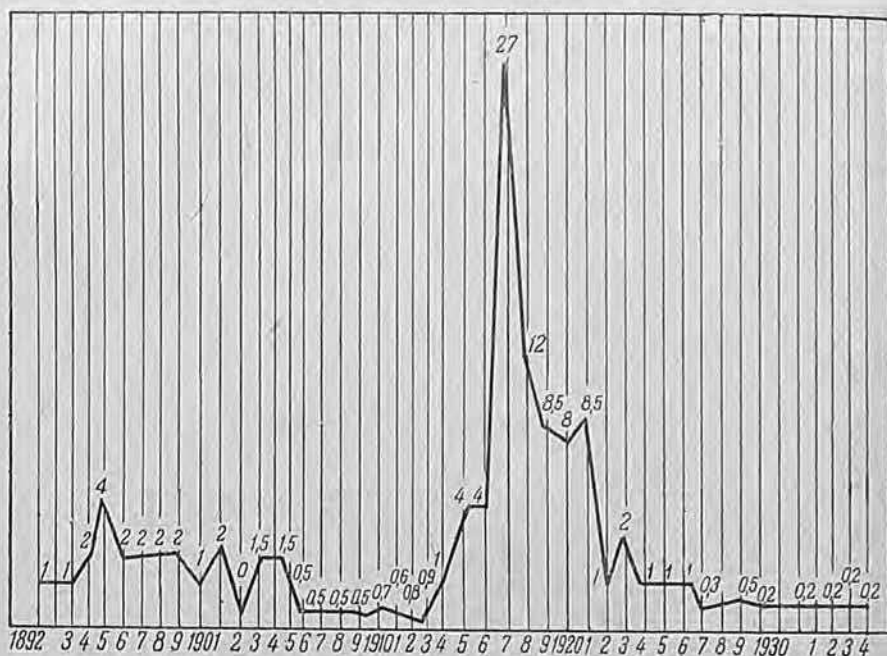


Рис. 48. Смертность от дизентерии в Германии (на 100 000 населения).

В годы войны решающими моментами были: понижение жизненного уровня, дороговизна, ухудшение питания, возрастание нужды,

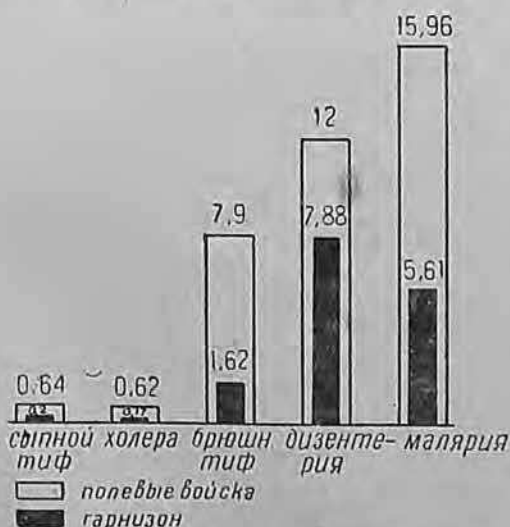


Рис. 49. Заболеваемость инфекционными болезнями в германской армии за время первой империалистической войны (Гофман).

что снижало, конечно, устойчивость организма; ухудшение санитарно-гигиенических условий, падение санитарно-культурного уровня, пренебрежение элементарными требованиями гигиены, что способствовало накоплению заразного начала; большие сдвиги в населении — армия, военнопленные, беженцы, колебания линии фронтов, движение с тыла к фронту и обратно, из сел в города и наоборот, — все это обеспечивало рассеивание и циркуляцию заразного начала. Естественно было бы ожидать, что наиболее пораженными группами населения должны были стать беженцы, военно-

пленные, армия, что и подтверждалось неоднократно в период империалистической и гражданской войн. Иллюстрацией может служить таблица 14.

Таблица 14

*Заболеваемость дизентерией в русской армии и среди гражданского населения*  
(средняя по годам на 1000)

Заболеваемость	Годы											
	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926
Среди гражданского населения . . . . .	2,17	2,17	—	—	3,05	6,57	5,7	2,97	1,79	2,52	2,13	1,69
В царской армии и в Красной Армии . . . . .	4,0	3,94	—	—	17,5	15,3	6,9	5,7	1,06	0,87	1,07	0,58

Связь дизентерии с войной и голодом отмечена была еще в глубокой древности. Эта связь нашла свое выражение в названиях дизентерии — «Kriegsruhr», «Hungersruhr», что, судя по нижеследующим диаграммам (рис. 48, 49 и 50), соответствует действительности.

«Уже в первые осенние месяцы войны» (империалистической), говорит Зелигман, «заболевания дизентерией усилились, и затем каждое лето приносило новые эпидемии. Как взрыв, наступали они на нас ежегодно, в июне — первые, еще не характерные заболевания поносом, в июле и августе — вдруг наводнение всех лазаретов бесчисленными больными. В течение немногих дней были заняты все койки, часто с трудом можно было справиться с наплывом. И притом в войсках оставались многие легко больные. Уже в конце августа начиналось снижение; число зимних заболеваний было незначительно, часто в виде рецидивов прежней болезни, но никогда совсем не прекращалось, пока с новым годом не повторялась такая же игра».

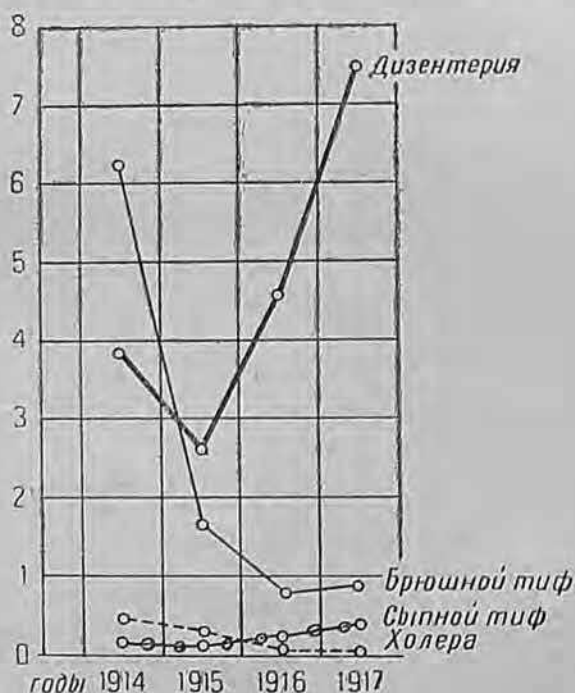


Рис. 50. Заболеваемость в германской армии по годам войны (по Гофману).

«При массовой заболеваемости в войсках перескок на гражданское население был неизбежен. И здесь получались летние эпидемии, отдельные заболевания в холодное время года, которые обуславливали переход к новому году».

Гофман заявил следующее: «В то время как распространение брюшного тифа, холеры, сыпного тифа удалось прекратить во время мировой войны, мы должны признать, что дизентерия, несмотря на все усилия со стороны врачей, в смысле высокой заболеваемости, которая повышалась с каждым годом, оставалась настоящей военной эпидемией».

Но дело не только в большем, по сравнению с дизентерией мирного времени, охвате громадных людских масс. Военные (а также и голодные) дизентерийные эпидемии отличаются и большей тяжестью поражения и сопровождаются высокой летальностью и глубокой инвалидизацией пораженного населения.

Во внеэпидемическое время летальность при дизентерии для России (и СССР) в среднем за год исчислялась в 4,3%. В эпидемические годы она была несравненно выше, местами достигая ужасающих цифр, что отмечалось повсеместно. В Кенигсберге весной 1915 г. — 24%, в Литве в 1917 г. — 17,27—27,5%; в Мемеле — 88,2%, в Вильне в 1917 г. — 56%.

На основании материалов мировой войны отмечается частый переход дизентерии в хронические формы: Шмидт дает цифру в 5%, Валько — от 2 до 11%, Олли — 11%. Эти хронические формы сопровождалось развитием кахексии и марантических отеков и оканчивались летально в 30—50% случаев. Оставшиеся в живых надолго теряли трудоспособность.

В прежних войнах дизентерия также играла немалую роль.

В войне с Турцией (1828—1829 гг.) русская армия из 65 000 потеряла от дизентерии 2% своего состава. В крымской кампании (1854—1855 гг.) английская армия потеряла умершими 2,2% своего состава; летальность выражалась в 27,5%. Во время франко-прусской войны (1870—1871 гг.) в прусской армии смертность от дизентерии составляла  $\frac{1}{6}$  общей смертности. В русско-турецкую войну (1877—1878 гг.) в русской армии из 57 182 заболевших умерло 13 095 человек; следовательно, летальность достигла 22,88%. Немецкий экспедиционный корпус в Африке в 1904—1907 гг. потерял от дизентерии 17,5% своего состава.

Во время русско-японской войны потери от дизентерии в частях выражались такими цифрами: 2,3%, 2,65%, 3,66%, 7% и т. д. Летальность достигала 11,51%.

История эпидемий дизентерии в связи с войнами показывает, как велико поражение, наносимое ею людскому составу армии, и какое большое военное значение она может получить при известных условиях.

Некоторые особенности жизни армии при недостаточном санитарно-эпидемиологическом надзоре могут обусловить вспышкообразное возникновение дизентерии и в мирное время. В большинстве

случаев эти вспышки происходят в лагерях, в местах учебных сборов, на маневрах, а также на кораблях.

И о х м а н насчитывает за 1898—1911 гг. 14 значительных эпидемий в германских войсках в местах учебных сборов. Связь дизентерии с лагерным периодом была настолько заметна, что в добактериологическое время дизентерия причислялась к так называемым болезням «стрельбищных мест».

Условия, благоприятствующие в этот период возникновению эпидемических вспышек, следующие:

- 1) совпадение лагерных занятий с сезоном фруктов и овощей;
- 2) связанное с жарой неумеренное потребление воды;
- 3) контакт с населением, среди которого имеется дизентерийная заболеваемость;
- 4) тесное размещение;
- 5) несовершенство способов удаления нечистот, загрязнение почвы лагерей;
- 6) обилие мух, являющихся механическими переносчиками дизентерии;
- 7) ослабление внимания к элементарным санитарно-гигиеническим требованиям;
- 8) влияние внешних климатических условий на стойкость организма;
- 9) напряженность труда.

В условиях жизни и работы Красной Армии всем этим моментам могут быть противопоставлены высокая санитарная подготовка красноармейца, организация быта Красной Армии и самодеятельность в деле охраны здоровья самих красноармейских масс.

В соединении с правильной организацией работы санитарной службы в целом, и в особенности — противоэпидемической работы, все это является достаточной гарантией для благополучия частей Красной Армии в отношении дизентерии.

### Профилактика

Профилактическая работа в отношении дизентерии проводится, в общем, по тем же основным линиям, как и при брюшном тифе.

1. Улучшение материально-бытового положения населения, повышение общесанитарного и культурного уровня вообще и санитарной подготовки в частности являются условиями, без которых в СССР не мыслится никакая противоэпидемическая работа, в том числе, конечно, и противодизентерийная.

2. Проведение общих (широких) санитарно-гигиенических мероприятий, именно — развитие сети медицинских учреждений (больниц, бактериологических лабораторий и станций), коммунальное благоустройство городов и населенных пунктов, благоустройство водоснабжения, организация рациональной системы удаления нечистот и отходов и т. п. Особенно должно подчеркнуть важность последнего, ибо без правильного удаления нечистот и отходов остальные мероприятия обречены на неудачу. Уборные, мусорные и

помойные ямы, а также хлева и стойла, так как они являются местами выплода мух, роль которых в эпидемиологии очень велика, должны быть предметом постоянного и неослабного надзора и соответствующей обработки. Санитарный надзор за гигиеной жилищ, двора, лагеря, стана, предупреждение загрязнений почвы, а вслед за ней, возможно, и воды — необходимые звенья в системе профилактических мероприятий. Необходим неослабный надзор за водоснабжением в смысле установления зоны санитарной охраны с удалением из нее всяких источников загрязнения (проездных путей, кухонь, водоемов и т. п.), организации каптажа, устраняющего всякую возможность загрязнения, организации закрытых водопритоков и водоразборных приспособлений, сооружения водоочистных установок и т. д. Работа продовольственного блока во всех его звеньях, начиная со склада и кончая столовой и индивидуальной посудой, должна быть также объектом систематического санитарного надзора.

3. Громадная роль мух в рассеивании заразы вынуждает поставить борьбу с мухами в качестве одного из существеннейших звеньев профилактики. Наиболее действительным мероприятием является уничтожение мух в местах выплода, о чем уже сказано выше. Но, как показала практика США, где в борьбу с мухами были вовлечены широкие круги населения (например все школьники), при таком условии борьба с мухами и в окрыленной стадии сопровождается большим эффектом. Инструкции по Красной Армии обращают внимание на проведение мероприятий по предупреждению доступа мух к гниющим отбросам и скоплениям органических веществ, к местам хранения и изготовления продуктов, к местам раздачи пищи. Инструкция Главного санитарного инспектора говорит о «недопуске мух в жилье человека, столовые, кухни, места хранения продуктов и пр.», а также об «уничтожении мух в жилых помещениях и пищевых предприятиях» как об одном из главных направлений борьбы с кишечными инфекциями. В инструкции предлагается работу по борьбе с мухами в предприятиях, совхозах, колхозах и учреждениях возложить на санитарную комиссию и здравячейки и «через органы Наркомпроса вовлечь в работу школьников и пионеров».

4. Санитарнопросветительная работа должна быть нераздельно связана с конкретным оперативным планом противоэпидемической работы. Ее содержание: разъяснить и внедрить методы индивидуальной профилактики, в частности изучить «обращаться со своими испражнениями» (К о х), внушить необходимость не есть ничего в сыром виде, мыть руки перед едой, после пользования уборной. Санитарнопросветительную работу надо проводить, увязывая ее с вовлечением широких масс в профилактические мероприятия.

5. Надо далее отметить необходимость работы органов здравоохранения и медицинских учреждений в отношении выявления возможных источников инфекции в виде эпизодических больных, реконвалесцентов, бациллоносителей, хроников или замкнутых, изолированных очагов (см. Приложения).

6. Наконец, в ряде случаев, при угрожающей какому-либо кол-

лективу обстановке, представляется необходимость прибегнуть к искусственной иммунизации.

Этим, в основном, исчерпывается работа во внеэпидемическое время.

*В случае появления дизентерии* должны быть предприняты следующие меры по ее ликвидации и недопущению дальнейшего распространения.

После диагностирования дизентерийного заболевания необходима немедленная изоляция больного с последующей обязательной госпитализацией.

Каждый случай заболевания подвергается эпидемиологическому обследованию с целью выяснения источника заражения, возможных связей с другими заболеваниями дизентерией и условий, способствующих дальнейшему распространению.

Особенно тщательному обследованию подвергается такой очаг, в котором имели место повторные заболевания. В условиях общежития (казарма, лагерь, санаторий, школа, бараки на новостройках и т. д.) должно быть уделено сугубое внимание выявлению источника инфекции.

Если есть возможность поголового бактериологического обследования, то его надо провести, с учетом условий, обеспечивающих эффективный результат, о чем говорилось в разделе о бактериологическом исследовании. В случае затруднений для поголового обследования, исследованию подвергаются лица из ближайшего окружения больного, тесно с ним соприкасавшиеся. Не следует при этом забывать ценности реакции агглютинации, которая способствует выявлению больных со стертыми формами.

В дальнейшем зараженный коллектив должен быть взят под обсервацию.

### Предохранительные прививки

В ряде случаев следует прибегнуть к искусственной иммунизации против дизентерии. Начало ее применения относится ко времени русско-японской войны. Ш и г а произвел подкожные прививки 10 000 человек. Из привитых никто не умер, тогда как у непривитых смертность доходила до 40%. Во время империалистической войны применялась предложенная Б е н к е *dysbacta* — смесь из убитых культур различных дизентерийных палочек, их аутолизата и противодизентерийной сыворотки. Несмотря на благоприятные результаты, оба способа не вошли в широкую практику, так как при парентеральной вакцинации наблюдались резкие реакции у привитых.

В настоящее время широкое применение получил энтеральный способ иммунизации по Б е з р е д к е. Этот способ принят и в Красной Армии. Заключается он в том, что сухие или жидкие дизентерийные вакцины в виде таблеток или эмульсий принимаются натощак за час до еды в течение трех дней. В состав дизентерийных вакцин входят различные представители дизентерийной группы микробов.

Противопоказаниями для иммунизации являются: лихорадочное состояние, кишечные расстройства и острые нефриты.

Продолжительность действия — 3—4 месяца.

Энтеральная иммунизация против дизентерии дает определенный результат, хотя эффективность этого метода невысока. Учитывая это, всеми признанное в настоящее время положение, иммунология уделяет большое внимание разработке ареактивных методов парентеральной (подкожной) вакцинации против дизентерии, обладающих высокой эффективностью. Как показали исследования последнего времени, наибольшей перспективностью в этом отношении обладают, повидимому, различного рода формализированные препараты и анапрепараты (анатоксин, анавакцины).

## АЗИАТСКАЯ ХОЛЕРА (CHOLERA ASIATICA)

Азиатская холера представляет собой эпидемическую форму, обладающую многими общими чертами с группой острых желудочно-кишечных инфекций — брюшным тифом, паратифами и дизентерией. И там и здесь одинаковые ворота инфекции (желудочно-кишечный тракт), сходные пути выделения возбудителей из больного организма (кишечник) и общие способы заражения: через прямой контакт, воду и пищевые продукты. И вместе с тем в других отношениях эпидемиологические особенности холеры резко отличны от особенностей перечисленных заболеваний.

Основное отличие заключается в том, что, в противоположность брюшному тифу, паратифам и дизентерии, холера не имеет постоянного и повсеместного распространения на земном шаре.

Во всем мире есть лишь одна область, где холера свила себе прочное гнездо и где заболевания регистрируются постоянно. Таким эндемическим очагом холеры, имеющим мировое значение, является территория Британской Индии (Нижняя Бенгалия — низовья Ганга и Брахмапутры).

Ужасающее количество жертв, уносимых ежегодно холерой среди местного населения Британской Индии, может быть иллюстрировано данными официальной статистики. Согласно последней, за 30 лет — с 1896 г. по 1925 г. — здесь умерло от холеры свыше 10 млн. человек.

Холера утвердилась в Индии с незапамятных времен, однако до начала XIX столетия она не покидала пределов своего эндемического очага и только частично заносилась в близкие к Индии страны Востока — Иран, Китай и Турцию.

В 1817 г. в Индии разразилась сильнейшая эпидемическая вспышка холерных заболеваний. Холера сначала медленно, а затем все с большим и большим ускорением двинулась вверх по Гангу, охватила всю Бенгалию и Бирму, распространилась на Сиама, на остров Цейлон и затем появилась в Китае. В 1819 г. английская экспедиция занесла холеру на восточный берег Аравии. В 1823 г. холера двинулась через Иран в русское Закавказье, в Тифлис и Баку и была занесена судами в Астрахань. Это был первый грозный

выход холеры за пределы ее эндемического очага, первая *холерная пандемия*.

С этого момента на исторической сцене появляется новое опустошительное бедствие, воскресившее в памяти человечества все ужасы чумных эпидемий XIV и XV веков.

В течение всего XIX и начала XX века все страны света потрясались чудовищными взрывами холерных пандемий. Всего таких пандемий насчитывают шесть, причем характерно, что в промежутках между ними холера не удерживается в пораженных ею странах, не оставляет после себя тлеющих очагов, а как бы вновь возвращается на территорию своей исторической родины. При каждой новой пандемии можно с закономерной последовательностью проследить движение холеры, неизменно пеходящей из своего эндемического очага и продвигающейся шаг за шагом по путям человеческих сообщений. Таким образом две характерные черты определяют холеру как эпидемическую форму: *наличие постоянно пылающего и угрожающего миру эндемического очага и способность при соответствующих условиях разрастаться в опустошительные пандемии*.

### Основные данные о биологии возбудителя

Возбудитель холеры, открытый в 1883 г. Р. К о х о м, представляет собой небольшую изогнутую в виде запятой палочку, которая известна под названием холерного вибриона. Холерный вибрион имеет один полярный жгутик и обладает активной подвижностью. Легко красится всеми обычными красками, грам-отрицателен.

Холерному вибриону присущ весьма выраженный полиморфизм. Уклонения от основного типа могут быть весьма разнообразны. Иногда речь идет лишь о том, что холерный вибрион теряет изогнутость и принимает форму прямой палочки. В других случаях морфологический облик микроба меняется до неузнаваемости, и он превращается то в длинные нити, то в коккобациллярные или даже кокковидные образования. Все эти проявления морфологического полиморфизма имеют существенное эпидемиологическое значение с точки зрения тех затруднений, которые могут возникнуть в процессе бактериологической диагностики.

Культуры холерного вибриона легко выращиваются на всех обычных питательных средах, и этот микроб характеризуется способностью усваивать необходимые для его пластической деятельности вещества из простых питательных сред. Уже 1% водный раствор пептона с  $1/2\%$  содержанием хлористого натрия (пептонная вода) является прекрасным субстратом, на котором получается пышный рост холерного вибриона. Пептонная вода имеет широкое применение в лабораторной практике при проведении бактериологической диагностики и обследовании водоемисточников на присутствие холерного вибриона.

Наряду со способностью довольствоваться относительно простыми по своему составу питательными средами, холерный вибрион в некоторых других отношениях является требовательным. Он обладает свойством давать интенсивный рост в условиях только ясно щелочной реакции среды (предельные границы pH — 6,4—9,6) и хорошо развивается лишь при широком доступе кислорода (строгий аэроб). Последнее свойство обуславливает характерный для холерного вибриона рост в виде пленки на поверхности жидкой питательной среды.

**Холероподобные вибрионы.** Известно значительное количество сапрофитических вибрионов, близко напоминающих холерные. Многие из них находятся в кишечнике совершенно здоровых животных и человека, что создает существенные диагностические затруднения. Особенно часто холероподобные вибрионы встречаются в различных водоемисточниках, и это нередко служит причиной неправильных эпидемиологических выводов и вносит дезориентацию

в оценку доброкачественности водопоточников. Было потрачено много усилий для выработки методов отличия истинных вибрионов от холероподобных. Однако из всех многочисленных способов практически наиболее надежным оказался метод серологический. Холероподобные вибрионы не агглютинируются, а если и агглютинируются, то в небольших разведениях (до  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$  титра) специфической иммунсывороткой. При этом следует, однако, помнить, что в некоторых случаях свежее-выделенные из организма истинные холерные вибрионы также не агглютинируются или агглютинируются очень незначительно специфической сывороткой. Способность к агглютинации восстанавливается через несколько пассажей на питательных средах или при помощи специальных методов.

Существуют взгляды, что холероподобные и флюоресцирующие вибрионы, находящиеся в воде и кишечнике людей, являются не чем иным как изменившимися свои свойства холерными вибрионами. По представлениям некоторых крайних сторонников изменчивости, эти вибрионы способны после пассажа через человеческий организм вновь приобретать патогенность и превращаться в истинные холерные вибрионы, становясь, таким образом, причиной эпидемических вспышек. Однако сколько-нибудь серьезных доказательств в пользу указанной гипотезы до сих пор не приведено.

Прямые опыты, проведенные некоторыми исследователями, принимавшими внутрь чистые культуры водных вибрионов, давали неизменно отрицательный результат.

*Резистентность* холерного вибриона вне организма к различного рода внешним воздействиям весьма незначительна. Прямой солнечный свет убивает вибрионов в течение нескольких часов. Высыхание точно так же губительно действует на них.

При температуре в  $100^{\circ}$  холерные вибрионы погибают моментально, при  $80^{\circ}$  — в течение 5 минут, а при  $56^{\circ}$  — через 25—30 минут.

Высоким бактерицидным действием по отношению к холерному вибриону обладает целый ряд химических дезинфицирующих веществ. Так, сулема в разведении 1 : 1000, по литературным данным, уничтожает вибрионов в течение 15 секунд,  $\frac{1}{2}\%$  карболовый раствор убивает их в течение 10 минут, 1% — в 5 минут. Ничтожные концентрации хлора (1 часть хлора на 1 млн. частей питьевой воды) убивают холерных вибрионов в течение 15—20 минут.

Негашеная известь в виде известкового молока, разведенного в отношении 1 : 4, уничтожает холерные вибрионы в испражнениях при одночасовом воздействии.

Исключительной чувствительностью обладают холерные вибрионы к действию слабых растворов кислот. Так, соляная или серная кислота в концентрации 1 : 10 000 уничтожает вибрионов уже в течение нескольких секунд.

### Патогенез и симптоматология

*Входными воротами* инфекции является ротовая полость. По классическим представлениям, холерные вибрионы, занесенные в рот инфицированными руками или вместе с пищевыми продуктами, продвигаются по пищеводу и достигают желудка, кислое содержимое которого представляет непреодолимую преграду для их дальнейшего продвижения. Холерные вибрионы, будучи чрезвычайно чувствительны уже к ничтожным концентрациям соляной кислоты, массами гибнут в желудке и могут проникнуть в кишечник только при наличии особых условий. Такие условия создаются либо при патологических состояниях, сопровождающихся резким понижением или отсутствием в желудке

соляной кислоты, или у физиологически здоровых субъектов в периоды покоя секреторной деятельности желудка, например паточак, и, наконец, в том случае, когда холерные вибрионы проскальзывают через желудок в глубине пищевого комка, защищающего их от вредного действия соляной кислоты, а также при обильном питье воды, понижающем кислую реакцию сока.

Проникнув в тонкие кишки, холерные вибрионы попадают в условия благоприятные для своего существования (щелочная реакция, избыток питательных веществ) и начинают усиленно размножаться.

Наряду с размножением вибрионов происходит также процесс их отмирания и разрушения, причем освобождающийся при этом эндотоксин некротизирует эпителий кишечника и, всасываясь по лимфатическим и кровеносным путям, поступает в общий ток кровообращения, обуславливая клинический симптомокомплекс холерного алгида. Принято считать, что холерный эндотоксин резко всего проявляет свое действие в направлении паралича вазомоторов в области п. splanchnici, в результате чего развивается ослабление сердечной деятельности, судороги, рвота, поражение почек и нарушение теплорегуляции. Действие эндотоксина проявляется также непосредственно дегенерацией сердечной мышцы, поперечнополосатой мускулатуры и патологическим изменением периферической и центральной нервной системы.

Таким образом, по классическим представлениям, в патогенезе холеры основная роль принадлежит токсическому фактору. Токсическим же механизмом принято было объяснять и типичный для холеры синдром резкого обезвоживания организма.

Приведенными в схематическом виде данными далеко не исчерпываются различные толкования патогенеза холеры. Из числа различных теорий необходимо отметить теорию Сана-релли, который выдвинул совершенно иное толкование инфекционного механизма холеры. Согласно учению Сана-релли, холерный вибрион внедряется не непосредственно через слизистую кишечника, а проникает через лимфатический аппарат вальдейерова кольца и лимфатические сосуды в общий ток кровообращения. Таким образом концепция Сана-релли исходит из предположения о распространении холерного вибриона по лимфатическим и кровеносным путям и уже вторичном, в силу присущих ему энтеротропных свойств, попадании в стенку кишечника.

Совершенно своеобразное толкование дает Сана-релли также и алгидной стадии холеры. Последняя зависит якобы не от непосредственной интоксикации организма холерным вибрионом, а объясняется отношениями более сложными. Сана-релли думает, что под влиянием холерной интоксикации приходят в движение старые, дремлющие в организме очаги, содержащие различные микробы, преимущественно кишечную палочку, а также стрепто- и стафилококков. В результате этого наступает либо генерализация вторичной инфекции (колибациллез, стафилококковая или стрептококковая септицемия), или, что чаще бывает, сенсibilизация организма и последовательно развивающаяся аллергическая реакция, лежащая, как думает Сана-релли, в основе алгидного синдрома.

В учении Сана-релли есть много новых и интересных фактов и построений, но с точки зрения эпидемиологии отрицание общепризнанного пути заражения холерой через желудочно-кишечный тракт не может считаться доказанным. Против представления Сана-релли об энергичном распространении холерных вибрионов по лимфатическим путям и кровяному руслу говорит также факт безвредности противохолерных прививок, осуществленных Ферраном и Хавкиным подкожно на многих тысячах людей живыми культурами.

**Симптоматология.** Клиническая картина азиатской холеры отличается значительным разнообразием. Здесь, как и при брюшном тифе, дизентерии и паратифах, приходится считаться с существованием различных по своей тяжести клинических форм. Наряду с заболеваниями, исключительными по своей напряженности и заканчивающимися смертью через несколько часов, холера может проявляться в форме не вызывающих подозрения легких и даже легчайших поносов. Эпидемиологическое значение этих стертых форм чрезвычайно велико. Их распознавание удастся исключительно при помощи методов бактериологической диагностики, и это обстоятельство должно быть учтено эпиде-

минологической практикой во время эпидемий в смысле широкой организации бактериологического обследования всех сколько-нибудь подозрительных больных. Но даже и в свободный от холерных эпидемий период последнее требование должно быть полностью осуществлено, если речь идет о пограничной полосе, за рубежом которой имеются случаи холерных заболеваний.

В типичных случаях течение холеры представляется в следующем виде. После инкубационного периода, продолжительностью от нескольких часов до пяти-шести дней (в среднем 2—3 дня), у больного возникают болезненные ощущения и колики в области живота. Вскоре появляются позывы на низ, и с чрезвычайной быстротой развивается картина острейшего гастроэнтерита. Стул становится все чаще, приобретая все более жидкую консистенцию. Очень скоро он становится совершенно жидким, напоминая по своему виду рисовый отвар. Бесцветные испражнения холерных больных при стоянии разделяются на два слоя: сверху — мутная жидкость, а внизу слизисто-хлопьевидный осадок, состоящий из слизи и слущенного эпителия.

Несмотря на чрезвычайную частоту испражнений (до двух-трех раз в час) больной при каждой дефекации теряет огромное количество жидкости. К полюсу скоро присоединяется мучительная рвота, причем рвотные массы также очень быстро становятся жидкими и приобретают рисовидный характер. Обезвоживание организма развивается с катастрофической быстротой, и больной переходит в стадию алгиды.

Рвота и понос становятся несколько реже, появляется мучительная жкота. Температура резко падает, до 35—34° и ниже. Кожа становится наощупь холодной, покрывается холодным и липким потом. Пульс падает. С чрезвычайной быстротой развивается цианоз. Нос, кисти рук, уши приобретают грязнофиолетовый, почти черный оттенок. Черты лица заостряются, щеки западают, глаза полуоткрыты. Голос становится беззвучным и вовсе исчезает. Больной напоминает труп. Несмотря на глубочайшую проstration, сознание сохранено, причем больной испытывает мучительную жажду и страдает от судорог, которые сводят главным образом икроножные мышцы, пальцы стоп и рук.

Алгидное состояние наступает после начала заболевания в различные сроки — от нескольких часов до двух суток, в зависимости от тяжести случая. Смертельный исход с момента вступления больного в алгидный период наступает обычно через 3 дня. Бывают, однако, случаи с укороченным течением, когда роковая развязка приходит уже через 2—3 часа после наступления алгиды. Есть и еще более быстротечные формы — так называемые случаи молниеносной, *сухой* холеры (*cholera sicca*), когда не наблюдается ни поноса ни рвоты, а смерть наступает уже через 2—3 часа после начала заболевания, в результате развивающегося на глазах асфиктического состояния (падение пульса, одышка, цианоз, судороги).

Алгидное состояние может иногда ликвидироваться через несколько дней и даже часов с последующим выздоровлением. Однако гораздо чаще алгид прерывается не самостоятельно, а в результате энергичных терапевтических мероприятий. Чрезвычайно характерна та изумительная, буквально сказочная быстрота, с какой в таких случаях оправляется холерный больной из стадии алгиды. Щеки начинают розоветь, пульс становится полным, и человек, только недавно лежавший трупом, поднимается на кровати, заявляя о своем хорошем самочувствии.

Часто после алгидного периода у больного постепенно развивается последовательное заболевание, известное под названием *холерного тифа* в силу того, что в этот период больные напоминают брюшнотифозных. Патогенез этого состояния недостаточно выяснен. Большинство авторов считает, что речь идет о вторичной инфекции, проникающей из кишечника в результате обширной некротизации слизистых.

Диагноз холеры в эпидемическое время, и в особенности в типичных случаях, не вызывает затруднений, так как симптомокомплекс холерного гастроэнтерита, алгиды и тифа очерчен очень определенно.

В некоторых случаях повод к смешению с холерным алгидом могут дать: 1) *холероподобные формы малярии* и 2) *отравления ядовитыми грибами, мышьяком, сулемой и метиловым алкоголем*.

*Малярия* исключается путем исследования крови, а также на том основа-

нии, что при ней приступы поносов и рвоты начинаются обычно в определенные часы суток. Наблюдающийся при этих формах малярии коллапс не сопровождается, однако, обезвоживанием организма.

*Отравления ядами* могут быть исключены на основании анализа, а также в силу того, что при них рвота предшествует поносу и ощущаются резкие боли в животе. *При отравлении грибами* часто можно установить примесь крови к рвотным массам и испражнениям, нередко приобретающим слизистый характер. *Отравление метиловым алкоголем* сопровождается сильным и характерным запахом.

Необходимо всегда помнить, что во всех сколько-нибудь затруднительных случаях решающим для диагноза является результат бактериологического исследования.

## Бактериологическая диагностика

Холерные вибрионы при жизни больного находятся главным образом в испражнениях: присутствие их в рвотных массах непостоянно, и поэтому основным объектом бактериологического исследования являются именно испражнения. Однако не следует пренебрегать исследованием также и рвотных масс.

С чрезвычайной тщательностью и педантизмом необходимо отнестись к взятию материала и его пересылке. При этом преследуются две задачи: предотвратить всякую возможность рассеивания инфекции при пересылке испражнений и вместе с тем предохранить вибрионов, находящихся в испражнениях, от отмирания.

Посуду (лучше всего банки с притертыми пробками) тщательно моют и стерилизуют только физическими методами, помня о том, что малейшая примесь дезинфицирующих веществ и уже малейшие следы кислот могут уничтожить холерных вибрионов. После того как испражнения помещаются в банку, последняя обтирается снаружи тряпочкой, смоченной в сулеме, и тряпочкой, смоченной в спирте. Затем банка обкладывается ватой или стружками и упаковывается в деревянный ящик. На ящике обязательна надпись: «*Важ, осторожно, заразный материал*».

В теплое время для предотвращения быстрого отмирания вибрионов, не выдерживающих конкуренции с находящейся в испражнениях вульгарной микрофлорой, банки с испражнениями следует при пересылке предохранять от нагревания. Для этого лучше всего пересылать испражнения на льду; если же этот способ оказывается недоступным, банки обвертываются плохими проводниками тепла: ватой, стружками, тряпками и т. д. Рекомендуется также изготовлять на месте мазок, который пересылается вместе с испражнениями.

В лаборатории испражнения исследуются: 1) *бактериоскопически* и 2) *путем посева*.

*Прямое бактериоскопическое исследование испражнений* имеет огромное практическое значение. Из испражнений вылавливаются маленькие серые слизистые комочки, размазываются на предметном стекле, фиксируются и окрашиваются водным раствором фуксина. В таких препаратах обычно обнаруживается большое количество вибрионов. Таким образом при наличии микроскопа в любой обстановке, уже через несколько минут, может быть получен ориентировочный результат бактериоскопического исследования.

Наряду с бактериоскопией проводится бактериологическое исследование испражнений (посев).

*Посев* испражнений производится в пептонную воду и одновременно на твердые среды. В положительных случаях уже через 4—6, а иногда через 8—10 часов на поверхности пептонной воды обнаруживается рост холерного вибриона в виде тончайшей пленки. Отсюда делается пересев на чашки Петри с щелочным агаром или на кровяной агар Дюдона для получения чистой культуры. Далее следует обычный этап идентификации выделенной культуры путем изучения ее биохимических, культуральных и серологических свойств. Истинный холерный вибрион должен быть грам-отрицательным, иметь один жгутик и агглютинироваться холерной агглютинирующей сывороткой даже при очень высоком ее разведении. Для бактериологической диагностики решающим является результат агглютинации. Однако и истинные холерные вибрионы, как это показано

многими исследователями, непосредственно после своего выделения из организма иногда не агглютинируются или агглютинируются лишь в слабой степени специфической сывороткой. Агглютинабельность культуры восстанавливается через несколько генераций или при помощи некоторых специальных лабораторных приемов.

Так как окончательный ответ из лаборатории можно ждать на третий-четвертый день, то практически огромное значение приобретает уже первый этап (бактериоскопическое исследование). Не приписывая последнему абсолютной достоверности, следует, однако, впредь до окончательного решения вопроса все случаи с положительной бактериоскопией трактовать как холерные, со всеми вытекающими отсюда практическими выводами.

### Источники инфекции. Больные. Носители

*Единственным источником* рассеивания холерной инфекции является *больной человек и бациллоноситель*. Основное значение в смысле инфицирования окружающей среды имеют испражнения, в которых содержатся огромные количества холерных вибрионов.

С эпидемиологической точки зрения чрезвычайно существенным является вопрос о том, какова продолжительность выделения вибрионов у холерных реконвалесцентов.

На основании огромного большинства исследований можно считать прочно установленным, что продолжительность выделения вибрионов из организма выздоровевших относительно невелика. В эпидемию 1892—1894 гг., по наблюдениям отдельных авторов (Кеннон, Лаварус), вибрионы исчезали из испражнений в сроки от пяти до восьми дней. Колле в огромном большинстве случаев не находил вибрионов уже в сроки от 10 до 12 дней; из 50 реконвалесцентов он только в 6 случаях нашел их через 20 дней и в 1 случае через 48 дней после выздоровления.

В холерную эпидемию 1905 г. в Пруссии холерные вибрионы, по наблюдениям ряда авторов, исчезали из испражнений наичаще в сроки от пяти до шести дней и только очень редко обнаруживались еще к 23—25 дням.

Во время холерной эпидемии 1908—1911 гг., по наблюдениям Златогорова, из 132 обследованных холерных больных в половине всех случаев (51,7%) холерные вибрионы находились в испражнениях в течение 14—17 дней, причем наибольшее время выделения достигало 56 дней.

Примерно аналогичные данные приводятся Пирасом. Последний автор на материале в 227 реконвалесцентов в 90% всех случаев наблюдал прекращение выделения вибрионов к 20-му дню. Самый продолжительный срок выделения достигал 53 дней.

Резюмируя приведенные выше данные, можно прийти к заключению, что у реконвалесцентов выделение вибрионов редко превышает 3 недели и только в исключительных случаях затягивается на сроки более продолжительные: 56 дней (Златогоров), 65 дней (Янсен), 93 дня (Цейдлер). Отдельно описано несколько случаев, когда холерные вибрионы выделялись до 1 года (Кулеша, Грейг, Шебл). Мы видим, таким образом, что, в противопо-

ложность тому, что нам известно о брюшном тифе, длительное носительство при холере, как правило, не наблюдается.

При холере, как и при брюшном тифе и при некоторых других инфекционных формах, неоднократно дискутировался вопрос о так называемых «здоровых носителях» (*porteurs sains*), т. е. о лицах, внешне здоровых и в то же время выделяющих холерные вибрионы. Предполагалось, что такого рода носители формируются в эпидемическое время в окружении холерных больных. В период холерной эпидемии в 1908—1909 гг. в Петербурге было обследовано 4515 здоровых людей, из которых 2991 человек имели оформленные испражнения, 1039 — кашицеобразные и 485 — жидкие. Среди первой группы было обнаружено 6,1% носителей, среди второй — 5,8% и среди третьей — 14,4% носителей (Яковлев). В 1910 г. в Петербурге же было обследовано 317 здоровых людей, находившихся в ближайшем соприкосновении с холерными больными, причем было обнаружено 7,6% носителей холерных вибрионов. Аналогичных наблюдений чрезвычайно много, причем процент «здоровых» носителей, обнаруженных различными авторами среди здоровых людей, варьирует от 3 (Ортин) до 14—15% (петербургские данные, Пираси и др.). Как следует расценивать эти находки? Представляется мало вероятным предположение, что в приведенных выше случаях речь идет о вполне здоровых субъектах, пассивно пропускающих через свой кишечник большое количество жизнеспособных холерных вибрионов. Следует скорее думать, что бациллоносительство холерных вибрионов у внешне здоровых субъектов является выражением стертых форм холеры, стоящих по ту сторону клинической распознаваемости.

В пользу такого предположения говорит, между прочим, и факт более частых находок холерных вибрионов у субъектов с жидкими испражнениями и малая вероятность длительного сохранения в кишечнике вне патологического процесса холерных вибрионов, отличающихся слабой резистентностью.

Наблюдения о большом числе так называемых «здоровых носителей» имеют, таким образом, большое эпидемиологическое значение, свидетельствуя, повидимому, о широком распространении невыраженных, стертых форм холеры (*formes frustes*).

Сравнивая эпидемиологическую роль бациллоносителей при холере с ролью их при брюшном тифе, мы вправе сделать заключение, что в эпидемическое время холерные бациллоносители вместе с лицами, страдающими клинически не выраженными формами, имеют еще большее значение, чем при брюшном тифе.

Что же касается роли холерного носителя как связующего звена между одной и другой эпидемической вспышкой, то она практического значения не имеет, так как холерное носительство, как правило, является кратковременным. В этом существенное отличие холеры от брюшного тифа. Только разделенные друг от друга небольшим отрезком времени (от полугода до года) холерные эпидемии могут быть генетически связаны друг с другом через посредство носителей и замаскированных форм холерных заболеваний. В тех же случаях,

когда холерные эпидемии возникают друг после друга через промежутки времени более длительные, речь идет о занесении холеры в данную территорию извне.

Совершенно понятно, что это обстоятельство имеет большое значение для эпидемиологической практики.

### Пути распространения холерной инфекции

Выделяясь из организма больного вместе с испражнениями, холерные вибрионы совершают во внешней среде и в человеческом коллективе в основном тот же самый путь, который присущ всем возбудителям острых желудочно-кишечных инфекций. В связи с этим заражение холерой, как и заражение брюшным тифом, паратифами и дизентерией, может происходить контактным, пищевым и водным способом. Уточнение эпидемиологической значимости каждого из этих путей в отдельности становится возможным при анализе отдельных эпидемических вспышек и изучении сроков выживаемости холерных вибрионов во внешней среде.

В испражнениях холерные вибрионы сохраняют обычно свою жизнеспособность весьма недолго и погибают уже через 2—3 дня. Однако при некоторых условиях холерные вибрионы могут сохраняться в испражнениях в течение нескольких недель и даже месяцев. Бертлейн и Гильдемейстер сохраняли небольшие количества испражнений в чашках Петри, защищенных от действия света при температуре 12—18°. При этом оказалось, что в половине всех случаев холерные вибрионы исчезали до 10-го дня, но в некоторых пробах они сохранялись до месяца и даже до 40—50 дней.

В Калькутте Грейг изучал сроки выживаемости холерных вибрионов в рисовидных испражнениях в стеклянных сосудах без доступа света. При комнатной температуре холерные вибрионы погибали в сроки от 1 до 13 дней. В месяцы с наиболее низкой температурой сроки их сохранения удлинялись, что интересно сопоставить с увеличением числа заболеваний, закономерно наблюдающихся в Калькутте тотчас же после месяцев с наиболее низкой температурой.

В опытах Петербургской городской лаборатории холерные вибрионы в испражнениях сохраняли свою жизнеспособность в стеклянных банках с притертыми пробками от одного-двух дней до семи месяцев.

Разноречивые данные отдельных исследователей, а также различные сроки выживаемости вибрионов в отдельных пробах испражнений объясняются реакцией среды, окружающей температурой, а также количеством и качеством посторонней микрофлоры, оказывающей антагонистическое действие на холерные вибрионы.

С этим положением согласуются также разноречивые данные, полученные отдельными авторами при исследовании выживаемости холерных вибрионов в испражнениях в естественных условиях. Так, Брюкнер не находил холерных вибрионов в выгребной яме через сроки, большие, чем 13 дней, между тем как Фюрбринг

гер и Штитцель описывают положительные находки в выгребе Гигиенического института в Иене в течение 106 дней.

Поступая вместе с испражнениями во внешнюю среду, холерные вибрионы попадают на различные предметы. Большое практическое значение имеют сроки их выживаемости на белье, в почве, в водоемных источниках и, наконец, на пищевых продуктах.

На белье, загрязненном испражнениями больных, холерные вибрионы, по свидетельству различных авторов, могут сохраняться от нескольких часов до 12—13 дней. Сроки выживания стоят в непосредственной связи со степенью влажности белья и условиями его хранения. В темных углах, в сырых чуланах длительность сохранения холерных вибрионов может растягиваться на сроки еще более продолжительные, что имеет большое эпидемиологическое значение. Принято считать, что при достаточной влажности холерный вибрион способен не только длительно сохраняться, но даже и размножаться некоторое время на сложенных в несколько слоев кусках полотна или холста. В 1910 г. Яковлев во время холерной эпидемии в Петербурге описал чрезвычайно поучительный случай. В городскую лабораторию 1 сентября были доставлены куски грубого холста из кальсон больного, умершего 26 августа при подозрительных по холере явлениях. Из засохших на кальсонах пятен грязносерого цвета удалось выделить на пептонной воде холерные вибрионы.

В почве продолжительность сохранения холерных вибрионов может значительно варьировать, в зависимости от реакции, химического состава, температуры и обилия разлагающихся органических веществ. В глубоких слоях почвы, вследствие недостатка кислорода, отмирание вибрионов наступает очень быстро. В поверхностных слоях сроки выживаемости вибрионов значительно удлиняются, и они, по наблюдениям отдельных исследователей, могут сохраняться от нескольких дней до месяца, а в некоторых, особо благоприятных условиях, даже дольше. Установлено, что различные сорта почвы обуславливают различную продолжительность жизни холерных вибрионов. Так, почва из гравия, песка и кварца обеспечивает длительную выживаемость вибрионов (3—4 месяца), в то время как в суглинистой и глинистой почве отмирание вибрионов происходит уже в течение одних-двух суток.

*Выживаемость холерного вибриона в водоемных источниках* имеет особое значение, поскольку водному пути распространения холеры принадлежит исключительная роль.

Начиная с 1884 г., когда Кох впервые обнаружил в одном из водоемов Индии холерных вибрионов и выдвинул, в противовес почвенной теории Петтенкофера, свою «водную теорию» распространения холеры, было проведено огромное количество исследований о длительности сохранения в водоемных источниках холерных вибрионов. Данные отдельных авторов неодинаковы, и сроки выживания вибрионов в водоемных источниках определяются в границах от нескольких дней до нескольких месяцев.

По наблюдениям Финклера и Приора, холерные вибрионы выживают в дистиллированной воде от 8 до 14 дней. В опытах

Горюхиц-Власовой жизнеспособность холерных вибрионов в нехлорированной воде сохранялась в течение 11 месяцев. Вернике установил, что в воде аквариумов при температуре от 12 до 24° холерные вибрионы могут сохраняться в течение трех месяцев. Различная продолжительность выживания холерных вибрионов в отдельных водоемах, так же как и в почве, стоит в непосредственной связи с их химическим составом, температурой, обилием органических веществ и наличием посторонней микрофлоры. Огромное влияние оказывает также быстрота течения. Как правило, холерные вибрионы отмирают в текучих водоемах несравненно быстрее, чем в водоемах стоячих, что стоит в связи как с быстротой течения, так и со всей суммой физико-химических признаков, характеризующих такие водоемы.

Низкие температуры оказывают заметное консервирующее влияние на сохранность холерных вибрионов, и этим объясняется отмеченный еще Кохом чрезвычайной важности эпидемиологический факт способности холерных вибрионов перезимовывать в водоемах: Такого рода наблюдения были сделаны им в Нитлебене (Nietleben), где холерные вибрионы длительное время сохраняли свою жизнеспособность под ледяным покровом фильтров. Аналогичные наблюдения принадлежат Златогорову, который во время холерной эпидемии 1908—1909 гг. в Петербурге показал, что холерные вибрионы перезимовывали во льду и иле Невы.

Резюмируя приведенные выше данные, можно прийти к заключению, что по отношению к холере *возможность длительного сохранения возбудителя в водоемах является доказанной*; это вполне согласуется с эпидемиологическими наблюдениями об особом значении водного фактора в распространении холеры.

### Выживаемость холерных вибрионов на пищевых продуктах

В эпидемиологии холеры, равно как и в эпидемиологии других острых желудочно-кишечных инфекций, чрезвычайно большая роль принадлежит различного рода пищевым продуктам. Инфицирование последних холерными вибрионами может происходить теми же разнообразными способами, которые были описаны в главе о брюшном тифе: руками больных и бациллоносителей, мухами, при обмывании водой, содержащей возбудителей холеры, и т. д.

Многочисленные исследования, проведенные с целью определения сроков выживаемости холерного вибриона на различных пищевых продуктах, выяснили этот существенный в эпидемиологическом отношении вопрос довольно подробно. Продолжительность жизни холерного вибриона на различных пищевых средствах прежде всего зависит от реакции среды. Особенно быстрое отмирание вибрионов отмечается в тех случаях, когда реакция пищевого продукта приобретает кислый характер. Для характеристики продолжительности сохранения холерных вибрионов ниже приводятся сроки их выживания на некоторых более распространенных продуктах по исследо-

ваниям Фридриха, Спектора, Моллера, Уффельмана, Колле и других авторов.

Молоко сыров .....	от 1 до 6 дней
» стерилизованное .....	до 10 дней
Хлеб черный .....	от 1 до 4 дней
» белый .....	» 1 » 26 »
Масло .....	до 30 дней
Пиво .....	от нескольких часов до 4—5 дней
Минеральные воды и газированные напитки .....	от 1 до 4—5 дней
Огурцы }	от 2—3 до 5—8 дней
Морковь }	
Брюква }	
Яблоки .....	от нескольких часов до 6—7 дней
Земляника .....	до 3 часов
Крыжовник .....	» 24 часов
Красная смородина, малина, черника, брусника .....	» 5 дней

Приведенные данные свидетельствуют о том, что холерные вибрионы, быстро погибающие под влиянием высушивания и инсоляции, способны довольно долго сохраняться на различного рода продуктах, в том числе и на овощах, фруктах и ягодах, если только реакция последних не приобретает кислого характера.

### Типы холерных эпидемий

Различные способы заражения холерой накладывают свою печать и определяют профиль отдельных эпидемических вспышек. Здесь, как и при брюшном тифе, можно различать водный, контактный и пищевой тип эпидемии, причем каждому из них присущи свои особенные черты.

Водный тип холерных эпидемий может быть иллюстрирован целым рядом отдельных наблюдений.

Классическим примером, показавшим в свое время с полной убедительностью значение питьевой воды в распространении холеры, является эпидемическая вспышка в 1892 г. в Гамбурге и Альтоне. Интерес указанной эпидемии заключается в том, что при ней с исключительной демонстративностью выявились различия между водным и контактным способом распространения холеры, что дало повод Коху в свое время сказать: «Мы здесь видим эксперимент, которому подверглись сотни тысяч людей, и, несмотря на свою грандиозность, этот эксперимент удовлетворяет всем требованиям, предъявляемым к лабораторным опытам».

Гамбург и Альтона представляли в свое время два отдельных города, которые в процессе своего роста слились друг с другом настолько тесно, что в настоящий момент жители этих городов уже забыли, где кончается Гамбург и где начинается Альтона. В городе имеются улицы, одна сторона которых принадлежит Гамбургу, другая — Альтоне.

Между тем водное хозяйство этих двух сросшихся друг с другом городов совершенно различно. Гамбург с 1892 г. пользовался нефilterованной водой, забиравшейся из Эльбы почти на уровне самого города; в то время как Альтона снабжалась filterованной водой из

реки много выше города. Это обстоятельство не замедлило сказаться во время описываемой эпидемии, причем холерные заболевания, с исключительной силой поразившие население Гамбурга, почти не коснулись Альтоны. Холерная эпидемия восстановила, таким образом, границы между двумя городами. В некоторых районах эти отношения выступили особенно резко. Так, например, на улице Шультерблатт, на стороне, принадлежащей Гамбургу, количество больных было чрезвычайно велико, в то время как на противоположной стороне заболевания холерой вовсе не регистрировались. На Гамбургской площади, заселенной главным образом рабочими, несмотря на недостаточно высокое общее санитарное состояние, не было ни одного случая холеры, так как этот район питался альтонским водопроводом.

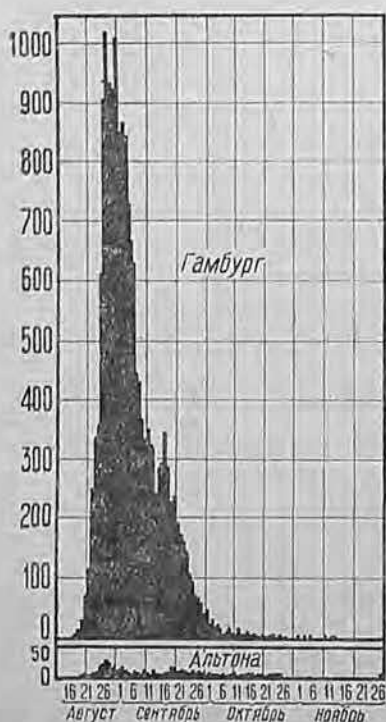


Рис. 51. Водная эпидемия азиатской холеры в Гамбурге, сопровождавшаяся контактной эпидемией холеры в Альтоне.

На рис. 51 приведена диаграмма, рисующая распространение холерных заболеваний в Гамбурге и Альтоне. Эпидемия началась в гавани 16 августа 1892 г. Уже через 10 дней, т. е. 27 августа, она достигла в Гамбурге своего наивысшего напряжения, — в этот день число заболевших превысило 1000 человек. Между тем в Альтоне в этот же день число заболеваний достигло только 30 случаев и выше этой цифры не поднималось.

Чудовищный взрыв холерной вспышки в Гамбурге, как это и свойственно эпидемиям водного типа, не был продолжителен, и заболеваемость холерой быстро снизилась. Летальность при этой эпидемической вспышке была чрезвычайно велика, достигая в отдельные, наиболее напряженные дни ужасающей цифры в 50%.

Не менее демонстративным примером холерной эпидемии водного типа является эпидемия 1908—1909 гг. в Петербурге (рис. 52).

Как видно из указанного рисунка, заболевания начались в августе. В течение этого месяца заболело 405 человек. С чрезвычайной быстротой холера охватывала все большие и большие контингенты, и уже в сентябре количество больных достигло 6178 человек. В дальнейшем число заболеваний резко уменьшается, опускаясь к апрелю 1909 г. до небольшой цифры в 69 человек, что знаменовало переход эпидемии водного типа в контактный. В июне 1909 г. происходит, однако, новая вспышка, охватившая 2379 человек, и в последующие месяцы холера, продержавшись некоторое время на высоких цифрах,

постепенно снижается. В декабре 1909 г. было зарегистрировано всего 18 случаев болезни.

Уже самый профиль описываемой эпидемии позволяет сделать заключение о том, что она характеризовалась двумя взрывами водного происхождения, между которыми, в виде связующей цепи, протянулись случаи контактных заражений.

Всего за время эпидемии заболело 20 384 человека и из них погибло 8816 человек (летальность 43,2%).

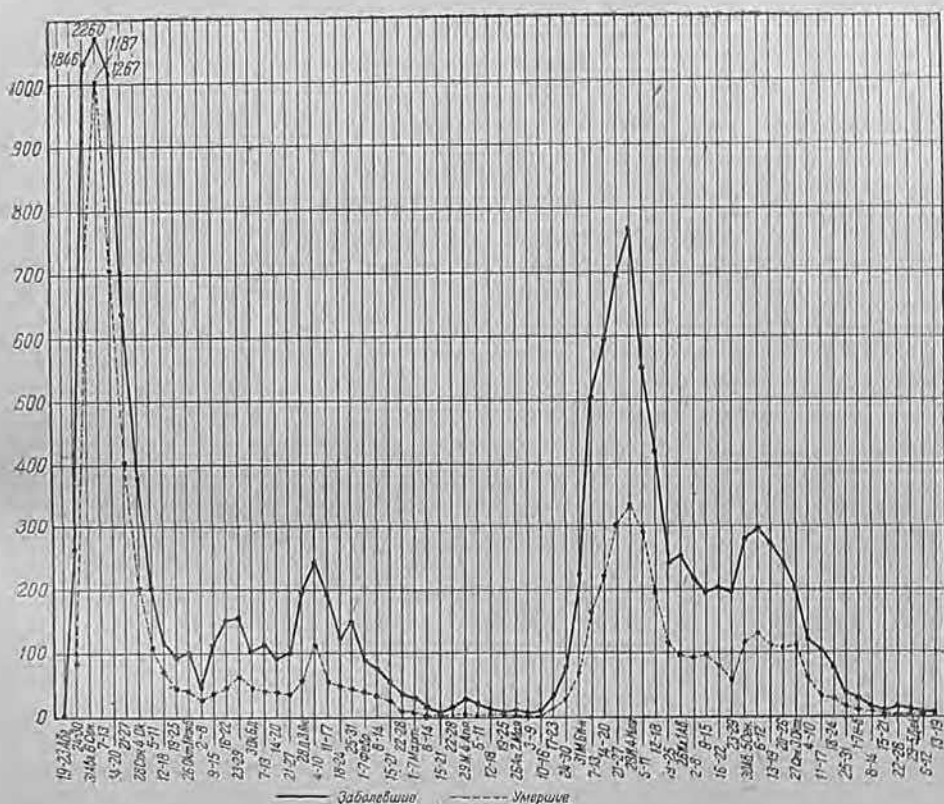


Рис. 52. Холерная эпидемия в Петербурге в 1908—1909 гг.

Водный характер описываемой эпидемии в полной мере подтверждается также и прямыми находками холерных вибрионов в невиской воде и в водопроводных трубах. При этом с наибольшей частотой холерные вибрионы обнаруживались в воде в периоды наибольшей интенсивности холерных заболеваний (рис. 53).

Характер водоснабжения и его дефекты резко сказываются на профиле холерных эпидемий. Хорошим доказательством этого положения является эпидемия, вспыхнувшая опять-таки в Петрограде в 1918 г., когда и без того несовершенное водное хозяйство еще больше расстроилось. В результате затруднений, выросших на фоне

блокады и гражданской войны, наблюдались значительные перебои с хлорированием воды, что имело своим последствием крутую вспышку холерных заболеваний. Профиль этой вспышки (рис. 54) в основном напоминает начало холерной эпидемии в Петербурге в 1909 г. Когда 8 июля 1918 г. возобновилось хлорирование воды, кривая заболеваний резко пошла книзу.

Со времени К о х а принято считать, что каждой водной вспышке холерных заболеваний предшествует период контактного распространения холеры, и лишь после того, как в результате увеличившейся концентрации циркулирующих среди населения вибрионов произойдет массивное инфицирование водоемисточника, наступает водный взрыв холерной эпидемии.

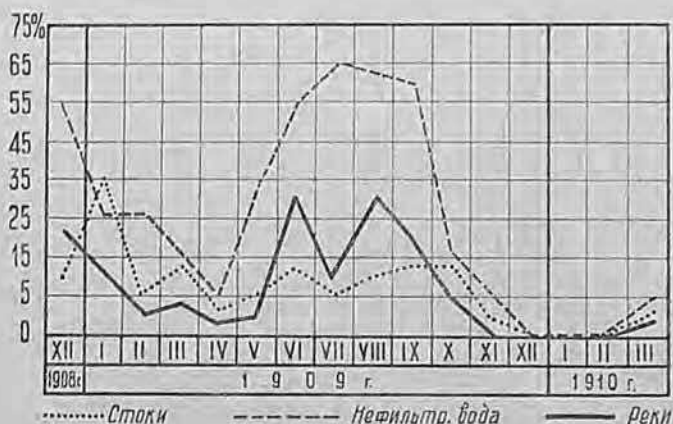


Рис. 53. Холерные вибрионы в стоках, в реках и в нефильтрованной воде в 1908—1909 гг. в процентах исследованных проб (по Златогорову).

В некоторых случаях, в зависимости от местных условий водоснабжения и степени напряженности данной эпидемии, первый (контактный) период распространения холеры растягивается. Такой контактно-водный тип эпидемии может быть иллюстрирован на примере холеры, разразившейся в 1920—1921 гг. в Ростове н/Д. В течение полугода (с декабря 1920 по май 1921 г.) эпидемия развивалась по типу чисто контактной, но в июне 1922 г., в связи с инфицированием водопровода, кривая заболеваемости дала резкий подъем, после чего эпидемия довольно быстро прекратилась (рис. 55).

Контактный способ передачи инфекции, как это уже было отмечено выше, играет при холере также огромную роль. В типичных случаях с резко выраженной клинической картиной значение холерных больных в отношении непосредственного распространения инфекции относительно невелико: такие больные, обездвиженные и прикованные к постели, обычно уже с первого дня болезни естественным образом изолируются от окружающей среды и соприкасаются лишь с определенным кругом лиц. Однако неизмеримо большую

опасность представляют случаи со стертым клиническим течением, остающиеся нераспознанными и рассеивающие вокруг себя холерную инфекцию.

В область преданий ушла та эпоха, когда Петтенкоффер, в согласии с положениями созданной им локалистической теории,

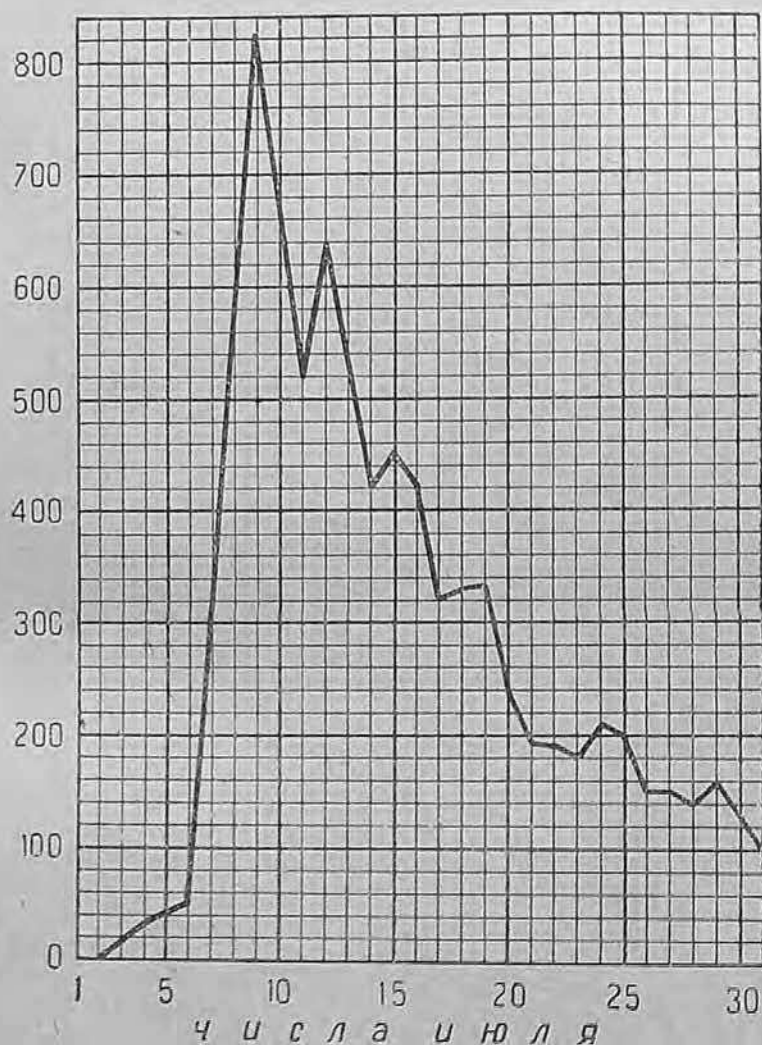


Рис. 54. Водная эпидемия холеры в Петрограде в 1918 г.

говорил: «Я признаю значение сношений между людьми в деле распространения холеры, но не допускаю, чтобы она могла передаваться прямо от больного».

Огромное количество наблюдений, накопившихся в области эпидемиологии холеры, с несомненностью установило значение непосредственного контакта в распространении этой инфекции, и хорошо

разобранные эпидемические вспышки в замкнутых коллективах, и в особенности трагическая судьба кораблей, охватываемых холерой в открытом море, с исчерпывающей убедительностью иллюстрируют значение этого пути распространения болезни.

Характерным примером контактной вспышки холеры является эпидемия среди частей гарнизона Одессы, приводимая Бернгофом. Заболевания холерой в одесском гарнизоне стали появляться в конце мая 1922 г. Обследование, проведенное в это время в одном

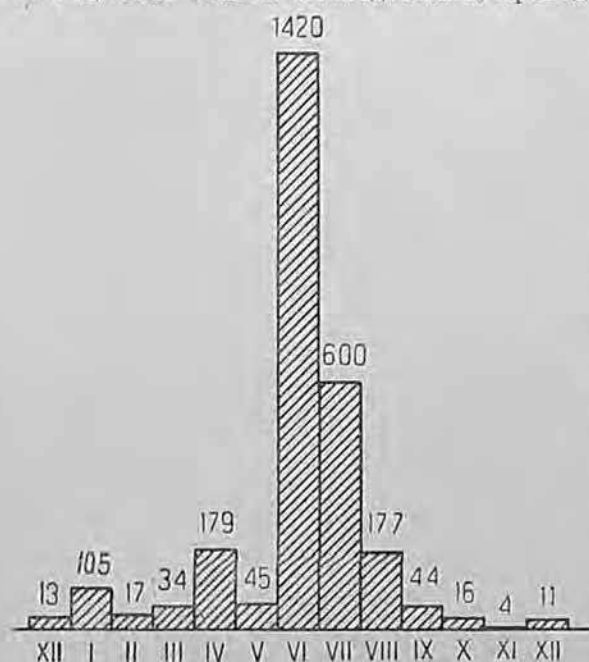


Рис. 55. Контактная-водная эпидемия холеры в Ростове н/Д в 1920—1921 гг. (по Вогралику).

распространению этим путем брюшного тифа. Инфицирование пищевых продуктов, как уже отмечалось, происходит различными способами (зараженная вода, бациллоносители, мухи), причем для распространения холеры необходимо отметить особое значение сырых фруктов, овощей, ягод, а также различного рода холодных блюд, салатов, студней и т. д., в которых может происходить не только сохранение, но и размножение холерных вибрионов.

Ряд эпидемических вспышек в Японии ставится в непосредственную связь с употреблением в пищу холодных рыбных блюд.

Чрезвычайно демонстративной и поучительной в эпидемиологическом отношении является вспышка холерных заболеваний, имевшая место в конце января 1909 г. в Петербурге среди младшего персонала бывшей Георгиевской общины. Заболевания холерой произошли в результате употребления в пищу студня, который, как впоследствии выяснилось, был инфицирован одним работником кухни, находившимся в периоде инкубации. Всего заболел 31 человек, из

из полков, обнаружило наличие 5,1% носителей среди внешне здоровых людей. Этот полк дал наибольшее число заболеваний холерой, причем повторные исследования воды очень долгое время, несмотря на значительное количество заболеваний, давали неизменно отрицательные результаты, чем также подчеркивался контактный характер эпидемии. Только в разгар эпидемии, в июне, в пробах воды у водопроводного крана, которым пользовался этот полк, были обнаружены холерные вибрионы.

*Пищевой способ распространения холеры в основном аналогичен*

которых погибло 10. В дальнейшем было обследовано 40 человек, евших этот же студень и все же не заболевших. Из этих 40 обследованных лиц 25 оказались бациллоносителями, причем из числа последних 14 человек в ближайшие дни заболели легкими формами холеры, а остальные 11, хотя и остались здоровыми, но продолжали выделять до полутора недель холерные вибрионы.

Хорошо изученные условия пищевого способа заражения холерой дают ряд совершенно точных и конкретных положений в деле организации противоэпидемических мероприятий.

*Эндемический очаг холеры* мирового значения, как уже было сказано, находится в Индии (в Нижней Бенгалии). Если причины эндемичности холеры в Индии понятны, то строгая локализованность эндемического очага в течение многих десятков и, повидимому, сотен лет, при отсутствии эндемических очагов в других местах, представляет одну из эпидемиологических загадок, не вполне разрешенных и до настоящего времени.

При объяснении непрекращающегося эндемического распространения холеры в Индии необходимо обратить внимание на две стороны: 1) *местные климато-географические особенности* и 2) *социально-бытовые условия туземного населения*.

Что касается *климато-географических условий*, то необходимо подчеркнуть значение высокой средней температуры, которая, в сочетании с пышной тропической растительностью, обуславливающей обширные тенистые пространства, создает условия как бы грандиозного естественного термостата, где в заболоченных участках и водных бассейнах с обильным содержанием органических остатков холерный вибрион может найти подходящие условия для своего сохранения.

Тяжелое социально-экономическое положение местного населения, чрезвычайно низкий уровень санитарной культуры и санитарного обеспечения населенных пунктов обуславливает, со своей стороны, эпидемиологическое неблагополучие в отношении холеры.

Отсутствие канализационной системы и водопровода приводит к тому, что нечистоты из примитивно устроенных отхожих мест непосредственно стекают в пруды и реки, вода которых, чудовищно загрязненная отбросами, употребляется тем не менее местным беднейшим населением для питья и приготовления пищи.

В отчете германской комиссии, работавшей в Индии под руководством К о х а в 1883—1884 гг., имеется много наблюдений, не утративших своего значения и до настоящего времени и представляющих ценный материал для уяснения причин эндемического распространения холеры в Индии.

Нижняя Бенгалия возвышается чрезвычайно мало над уровнем моря; поэтому во время тропических дождей она почти вся покрывается водой, так что при постройке домов приходится делать искусственную насыпь. Между жилыми постройками образуются, таким образом, наполненные водой углубления, пруды, носящие название Tanks. К о х описывает один из таких прудов, находящихся в пред-

месте Калькутты, и из этого описания мы получаем яркую картину его ужасающего антисанитарного состояния.

На берегу пруда, у задних стен выстроенных здесь хижин, были устроены примитивные отхожие места. Последние представляли собой большие полуразбитые глиняные горшки, наполовину врытые в землю. Отсюда нечистоты непосредственно проникали в пруд, вода которого употреблялась местными жителями.

Комиссия, посетив это место, видела людей, которые черпали воду из этого пруда, мыли домашнюю посуду и купались, причем полоскали водой рот и снова выплевывали ее обратно. Здесь же производилась стирка белья холерных больных.

Если к этому добавить, что, в силу местных религиозных обычаев, в неизмеримо загрязненных нечистотами реке Ганге, его притоке

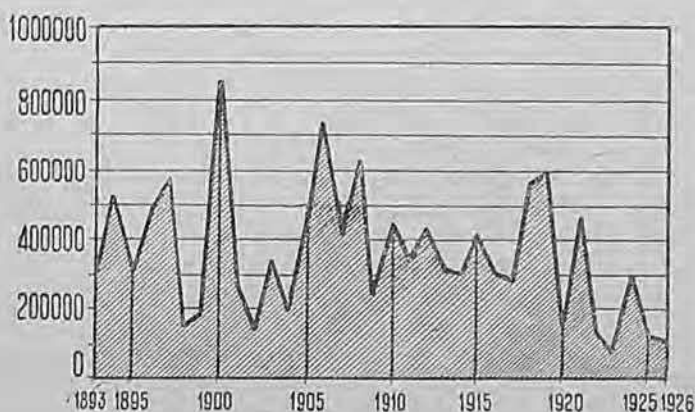


Рис. 56. Смертность от холеры в Британской Индии (в абсолютных цифрах).

Гунгли и некоторых других водопоточниках, которые считаются священными, происходит обряд омовения индусов, омовения трупов, купание, полоскание рта и т. д. — станет вполне понятным, что холерные заболевания получают здесь все условия для широкого распространения.

Еще и сейчас социальное неравенство и необеспеченность беднейших групп населения и отсутствие оздоровительных мероприятий приводят попрежнему к широкому распространению холеры на территории Британской Индии среди туземного населения, в то время как европейцы заболевают холерой только в порядке исключений. Нижеприведенная диаграмма дает представление о движении смертности от холеры в Британской Индии с 1893 по 1926 гг. (рис. 56).

Смертность от холеры в Британской Индии в последнее время характеризуется следующими цифрами:

1932 г. . . . .	67 230 человек	1935 г. . . . .	217 118 человек
1933 » . . . .	68 319	1936 » . . . .	159 712
1934 » . . . .	119 707	1937 » . . . .	99 052

Анализ особенностей распространения холеры в Индии еще раз подчеркивает огромное значение водного фактора в эпидемиологии этой инфекции.

### Маршрут движения холерных пандемий

История холерных пандемий есть в то же время история путей человеческих сообщений, история социальных бедствий (войны, голода).

Начиная с 1817 г., когда холера впервые вышла за пределы своего эндемического очага, она неизменно продвигалась по дорогам торговых сношений, по следам воюющих армий и по путям религиозного паломничества.

На территории Индии паломничество обуславливает стечение индусов к священной для них реке Гангу для омовения в ее водах, и отсюда холера разносится по всей стране. С другой стороны, паломничество играет и международную эпидемиологическую роль.

Ежегодно мусульмане со всех сторон стекаются в Аравию, в Мекку, для религиозного обряда. Сюда же прибывает и мусульманское население Индии, привозя и холеру, которая отсюда может быть завезена во все страны света развезающимися по домам паломниками.

По мере того как изменялось направление мировых дорог, менялся и маршрут холерных пандемий, а темпы их распространения целиком отражали растущую технику способов человеческих передвижений от караванного транспорта до водных и железнодорожных средств сообщения.

По Гиршу и Гезеру, от начала XIX столетия до настоящего времени принято насчитывать шесть холерных пандемий в следующем хронологическом порядке (табл. 14).

Таблица 14

#### Холерные пандемии

№ пандемий	Годы	Продолжительность пандемии	Какие части света были поражены
1	1817—1823	6 лет	Азия, Африка, Европа, Австралия
2	1826—1837	11 >	Азия, Африка, Европа, Америка, Австралия
3	1846—1862	16 >	Азия, Африка, Америка, Европа
4	1864—1875	11 >	Азия, Африка, Европа, Америка
5	1883—1896	13 >	Азия, Африка, Европа
6	1902—1925	23 >	Азия, Африка, Европа

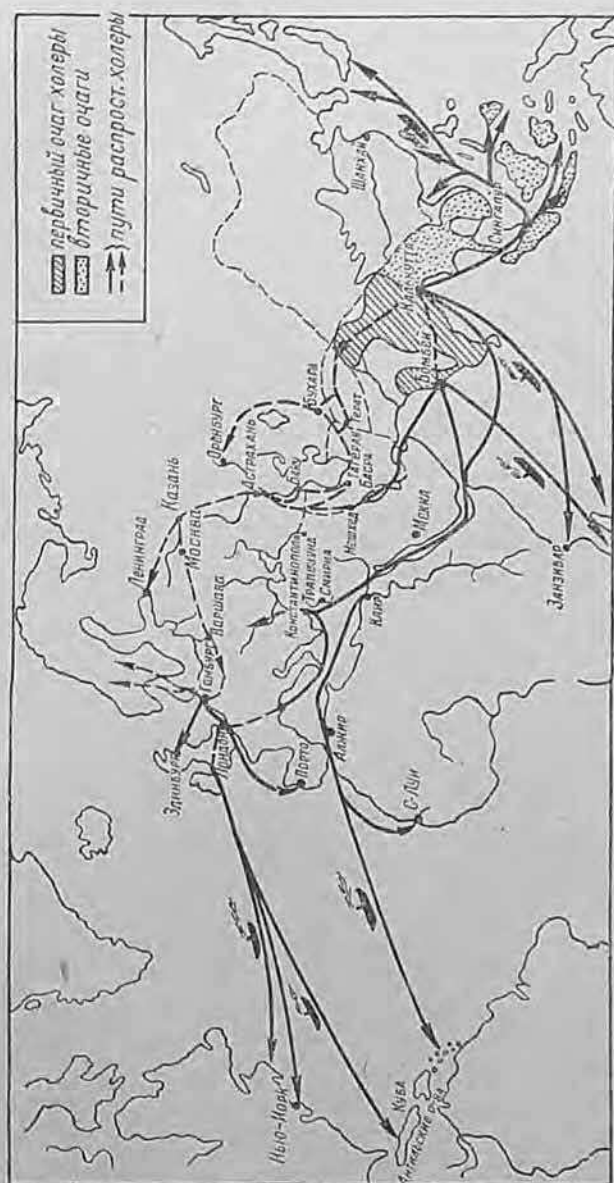
Основные пути международного распространения холеры представлены схематически на рис. 57.

*Первая пандемия* характеризовалась распространением холеры по всему Индостанскому полуострову и переходом ее в Китай, Иран, Месопотамию и Малую Азию. Из Ирана она проникла к нам — в Баку, в Астрахань и здесь затихла.

Уже в течение этой первой пандемии с чрезвычайной отчетливостью сказалась эпидемиологическая роль военных столкновений. В Индии в это время действовали военные экспедиции, направленные туда Англией в целях колонизации. В английской армии Гастингса, насчитывавшей 18 000 человек, расположенной на берегу реки Сунда, вспыхнула жесточайшая эпидемия холеры вследствие того, что в эту же реку были спущены холерные трупы индусов. Из армии Гастингса погибло от холеры 13 000 человек, и остатки вооруженных сил вынуждены были оставить позиции и передвинуться в горные районы.

С англо-индийскими войсками холера морским путем была завезена из Бомбея в Аравию и здесь получила значительное распространение благодаря войне, происходившей между Ираном и Турцией, и вызванной этой войной

полне беженства. Холера достигла такой напряженности, что осада иранской армией Багдада должна была быть снята. Вместе с вернувшимися на свою родину войсками холера была занесена в Иран (Тавриз) и Турцию (Эрзерум) и отсюда проникла на Кавказ, в Баку и Астрахань. Таким образом, в первую пандемию



Из Ирана холера двинулась также в Тифлис и затем в Астрахань и далее, продвигаясь вверх по Волге, охватила Поволжье и другие части России. Наряду с этими путями холера продвигалась в эту пандемию также через побережье Каспийского и Черного морей в юго-западной части России. В 1831 г. холера из России была занесена в Австрию, Англию и Пруссию. В 1832 г. ирландские эмигранты занесли ее в Северную Америку. Французские войска занесли ее в Африку.

В России холерная эпидемия 1830—1832 гг. приобрела особенно грозный характер на фоне войны с поляками и голода, охватившего всю страну.

*Третья пандемия* двинулась прежде всего в Китай вместе с английскими войсками, которые перебрасывались из Калькутты в Шанхай и Кантон для военных действий, за утверждение права свободной торговли общим (так называемая «опийная война»). Из Китая холера прошла через Переднюю Индию в Иран и охватила всю Европу. С берегов Каспийского моря холера двинулась также в Европейскую Турцию, Европейскую Россию и Сибирь. В Россию холера проникла двумя путями: 1) со стороны Черного и Азовского морей в южные и восточные губернии и 2) со стороны Турции, Дуная и Одессы. Из России холера в 1848 г. проникла в Германию, Гамбург и из последнего морским путем прошла в Гульз, распространившись далее по Англии и Шотландии. Нидерланды, Бельгия, Австрия, Франция и, наконец, США, т. е. все страны, были объяты холерной пандемией. В течение третьей пандемии, как и в предыдущие, выявилось значение военных столкновений в распространении холеры.

Когда Франция приняла участие в русско-турецкой войне (1854 г.), холера появилась на свободном до этого времени от холеры Балканском полуострове. Резкая вспышка холерных заболеваний разразилась среди английских, французских и итальянских войск в Галлиполи и под Варной. Французский отряд, двинувшийся отсюда на север для встречи с русскими войсками, в течение суток потерял больше 25% своего личного состава и вынужден был вернуться (Розенберг).

Во время осады Севастополя в войсках союзников также с жесточайшей силой свирепствовала холерная эпидемия. Армия англичан и французов потеряла от холеры 28 000 человек, из которых умерло 18 000 человек.

В гарнизоне осажденного Севастополя в течение 1855 г. было 7000 заболеваний с 50% летальностью.

Напряженность этой холерной пандемии в России может быть иллюстрирована тем, что в 1847—1848 гг., когда страну постиг жесточайший голод, холера дала 1 724 439 заболеваний с 40% летальностью.

*Четвертая пандемия* замечательна тем, что, в отличие от предыдущих пандемий, холера впервые двинулась из Индии в Европу не сухопутным, по караванным дорогам, а через только что прорытый (1863) Суэцкий канал, т. е. наиболее коротким путем.

В это время скорость движения по морским и железнодорожным путям значительно возросла, в силу чего и темпы распространения холерных заболеваний значительно ускорились. Этим объясняется, что, появившись в Египте в мае 1865 г., холера уже через несколько недель распространилась в Турции, на Балканах, в Южной России, Европе, Африке и Америке. Начиная с этого времени занос холеры в Россию осуществляется не только с юго-востока, но и с юго-запада.

Австро-прусская война (1866 г.) резко усилила развитие холерной пандемии.

*Пятая пандемия* началась в 1883 г. жестокой вспышкой заболеваний в Египте, происхождение которой с достаточной точностью определить не удалось. Из Египта холера проникла в порты Средиземного моря (Тулон, Марсель) и была завезена в Японию. Одновременно с этим она проникла через Неаполь в Италию. В 1892 г. новая холерная волна двинулась из Индии через Афганистан и Иран и по Каспийскому морю проникла в Баку. Далее холерные заболевания стали продвигаться своим обычным путем вверх по Волге, достигли Петербурга, морским путем перебросились в Гамбург и распространились в центральной Европе.

*Шестая пандемия* холеры является последней. Она продолжалась в общей сложности четверть века (1900—1925) и развивалась в период исторических

событий огромной важности — в период Балканской войны, первой империалистической войны, гражданской войны в Советском Союзе, голода и т. д.

До 1908—1910 гг. напряженность холерной эпидемии в России была относительно невелика. В 1908—1910 гг. наблюдается резкое усиление эпидемии, которая стихает в 1911 г. В 1913 г. отмечается новая вспышка холеры в связи

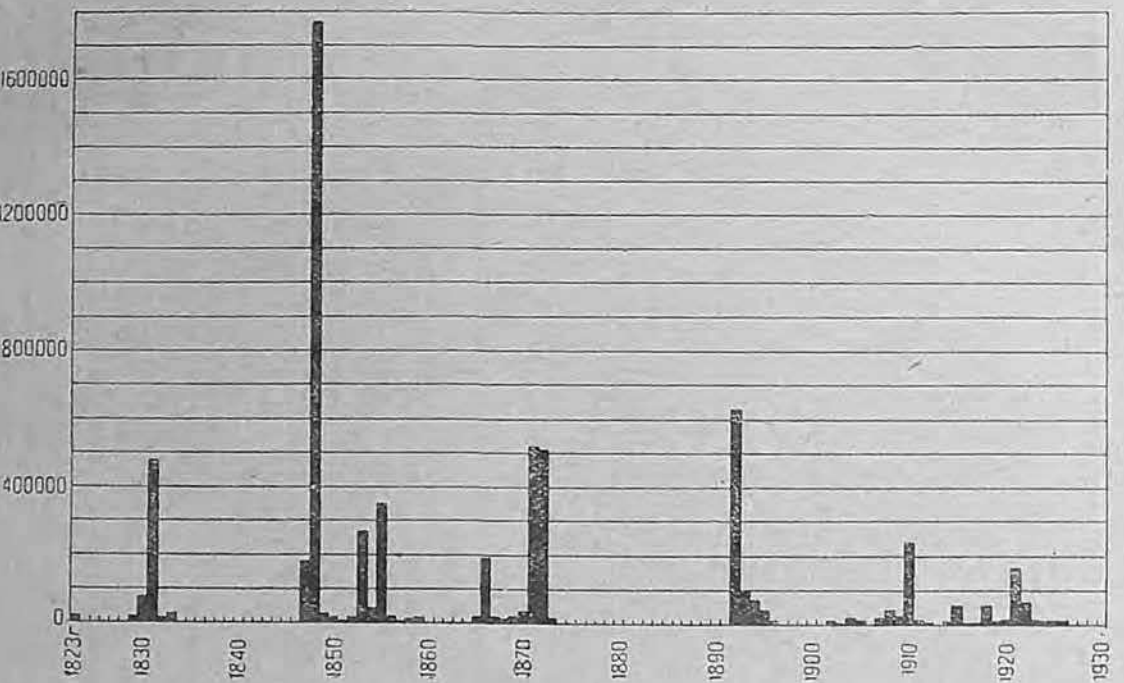


Рис. 58. Заболеваемость холерой в России и в СССР за 1823—1926 гг. в абсолютных цифрах.

с ее заносом из Румынии, а в 1914 г., т. е. в год начала империалистической войны, холера охватила Подольск и распространилась на территории армии юго-западного фронта. В 1915 г. холерные заболевания проникают в войска северо-западного фронта и захватывают население южных, юго-западных и западных губерний. Благодаря ряду мероприятий общесанитарного характера и проведенным прививкам, к 1917 г. холерную эпидемию удалось ликвидировать. Однако в 1918—1921 гг., т. е. в период гражданской войны, блокады и

интервенции, общей разрухи, голода, беженства и огромных сдвигов населения, снова отмечается резкий подъем эпидемии. В эти годы заболевания регистрировались на Кавказе, в Сибири, в Средней Азии и в Европейской части СССР, где холера свирепствовала на территории почти сорока губерний, продвигаясь вслед за огромными людскими контингентами.

Благодаря мероприятиям, предпринятым советским здравоохранением и всей советской общественностью в целом, в 1928 г. число заболеваний холерой удалось снизить до 140 случаев после 46 177 случаев, зарегистрированных в 1922 г. В последующие три года догорали последние холерные очаги. В 1924 г. — 10 случаев, в 1925 г. — 12 случаев. Последние заболевания холерой наблюдались в 1926 г., когда было зарегистрировано 26 случаев, из них 25 на Дальнем Востоке. С тех пор холера на территории Союза больше не наблюдалась.

Движение холерной заболеваемости по годам в России и в СССР представлено на рис. 58.

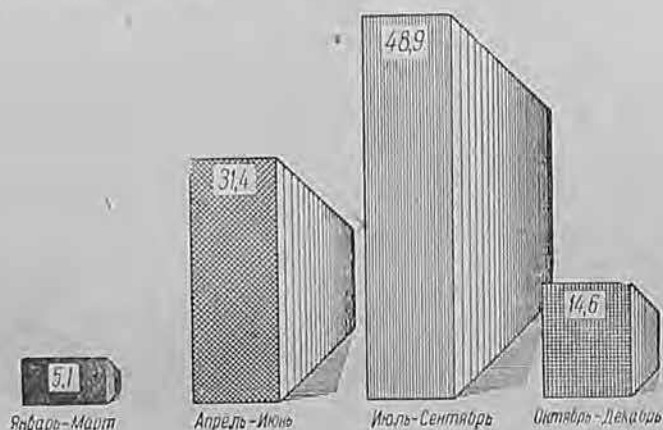


Рис. 59. Распределение холерных эпидемий по временам года в процентах (по Гиршу).

Из приведенных данных видно, как жестоко пострадала от холеры наша страна в прошлом. В России за период времени, отделяющий первую пандемию от шестой (1823—1925 гг.), т. е. за 103 года, было 55 холерных лет, причем летальность колебалась от 40 до 50%.

**Помесячное распространение холеры.** Длительное наблюдение за движением холерных эпидемий позволило установить характер их месячного распределения (рис. 59). Как правило, в северном и умеренном поясе холерные вспышки наблюдались в наиболее жаркое время года, т. е. в течение июня, июля, августа и сентября. К моменту наступления осеннего похолодания и зимой холерные эпидемии обычно затихали, а к весне и лету следующего года нередко вновь обнаруживалось их оживление. В основе сезонного характера холерных эпидемий лежит целый ряд отдельных причин, из которых основными являются условия, определяющие более усиленную и энергичную циркуляцию холерных вибрионов среди человеческого коллектива в жаркое время года.

К таковым причинам следует отнести влияние дождей, усиленно смывающих с поверхности почвы нечистоты и уносящих их в водо-

источники, легкое просачивание инфицированных нечистот в глубь почвенных слоев, обилие мух, способствующих разнесению холерных вибрионов и т. д.

Летний пищевой режим, с своей стороны, в эпидемическое время и при отсутствии строгих санитарно-эпидемиологических мероприятий может обусловить более частые случаи холерной инфекции. К этому приводит обилие ягод, которые могут быть легко инфицированы в магазинах и на рынках мухами, бациллоносителями и т. д. Высокая средняя температура может, с другой стороны, обусловить размножение вибрионов на некоторых пищевых продуктах, и, наконец, обильное питье воды и различного рода прохладительных напитков играет определенную эпидемиологическую роль, приводя, с одной стороны, к понижению кислой реакции желудочного сока, а с другой — обуславливает непосредственную возможность попадания в рот больших количеств инфекта. К этому следует еще добавить защищаемое некоторыми исследователями положение о наступающей якобы под влиянием летней жары и летнего пищевого режима (обилие воды, обилие содержащихся в фруктах и овощах углеводов) лабильности кишечной стенки, что облегчает холерному вибриону внедрение в слизистую кишечника.

Огромное эпидемиологическое значение усиленной циркуляции холерных вибрионов явствует также из того, что во время последней пандемии, в период гражданской войны, голода и экономической разрухи, когда резко нарушилось общее санитарное состояние страны и изоляция холерных больных и выявление стертых форм не всегда могли быть проведены с необходимой строгостью, сезонный характер заболеваний извратился. Частые заражения регистрировались не только летом, но и зимой, и в этот период отмечались наряду с летними также и зимние эпидемические вспышки.

**Местности, «невосприимчивые» к холере.** В периоды движений холерных пандемий неоднократно отмечалось, что существуют отдельные местности и населенные пункты, где холера не получает распространения или наблюдается только в виде единичных случаев несмотря на чрезвычайную напряженность заболеваний в округности. Такие местности, представляющие собой как бы оазисы среди бушующей эпидемической стихии, были отмечены в различных странах. Так, например, в Германии холера не появлялась ни разу в Штутгарте и в Вюртемберге, хотя эти оба города находились в постоянной связи с окружающими их зараженными местностями. Во Франции обычно оставались пощаженными холерой Лион и Версаль, у нас г. Пушкин, Петергоф и др.

Наконец и на самой родине холеры — в Индии, по свидетельству ряда исследователей, существуют села, где холера отсутствует несмотря на непрекращающуюся заболеваемость в стране.

Причину благополучия этих отдельных пунктов следует искать прежде всего в снабжении населения вполне доброкачественной водой, в правильной организации удаления нечистот и отходов и в общем санитарном благоустройстве.

Несомненно также, что и характер почвы играет некоторую роль

в этом эпидемиологическом благополучии, однако не в том смысле, как это трактовалось в свое время сторонниками локалистической теории с Петтенкофером во главе.

Петтенкофер учил, что почва является активным эпидемиологическим фактором, своеобразным генератором, где должно произойти созревание заразного начала и приобретение им патогенных свойств. С этой точки зрения подойти к объяснению холерного благополучия отдельных местностей, конечно, невозможно. Характер почвы, действительно, может оказать влияние на особенности распространения холеры, но не в смысле учения Петтенкофера, а с точки зрения длительности выживания холерного вибриона. Своеобразная точка зрения по вопросу о причинах благополучия отдельных местностей в отношении холеры защищается д'Эреллем. Последний, проводя в 1927 г., по поручению британского правительства, наблюдения над эпидемиологией холеры в Индии, пришел к заключению, что в селах, где не было ни одного случая холеры, в окружающей среде (в колодезной воде, у мух, в испражнениях здоровых людей) удавалось тем не менее выделить истинных холерных вибрионов, агглютинирующихся специфической иммун-сывороткой.

Наряду с этим в указанных местностях в изобилии удавалось выделить бактериофаг, активный к встречающемуся здесь вибриону. Д'Эрелль поэтому полагает, что «иммунность» сел, находящихся в окружении «холерного пожара», стоит именно в связи с обильным распространением здесь активного бактериофага.

Д'Эрелль, как известно, вообще расценивает бактериофаг как активный эпидемиологический фактор. По его представлениям, по мере того как в окружающей среде происходит накопление холерных вибрионов, отмечается также повышение концентрации бактериофага, который в конце концов приводит к массивному уничтожению вибрионов и стиханию эпидемической вспышки. По образному выражению д'Эрелля, «выздоровление так же заразительно, как и болезнь». Этим д'Эрелль хочет сказать, что разносящийся с места на место и увеличивающийся в количестве бактериофаг «сеет здоровье», наподобие того как увеличение концентрации холерных вибрионов приводит к усилению эпидемической вспышки. Д'Эрелль делает и практические выводы из своих построений, советуя искусственно повышать концентрацию фага в данной местности путем его прибавления в колодцы, пруды, реки и т. д.

### Меры борьбы и профилактика

Предупредительные мероприятия, направленные против распространения холеры, состоят из: 1) *мероприятий общесанитарного характера* в области водоснабжения, канализации, общественного питания, санитарного благоустройства городов, гигиены жилищ и т. д.; 2) *мероприятий, направленных против заноса холеры из-за рубежей*; 3) *активной иммунизации населения (предохранительные прививки)*.

*Мероприятия общесанитарного характера* подробно представлены в главе о профилактике брюшного тифа. На основании вышеизложенных эпидемиологических данных легко уяснить то значение, какое имеют при холере, равно как и при прочих острозаразных желудочно-кишечных заболеваниях, такие мероприятия, как улучшение водоснабжения, канализации, системы удаления нечистот, борьба с мухами, организация общественного питания, благоустройство жилищ и т. д.

*Санитарная охрана границ* в деле предупреждения заболеваний холерой представляет одну из ответственных задач, поскольку эта эпидемическая форма является заносной. Холера, наравне с чумой, желтой лихорадкой, сыпным тифом и оспой, является инфекцией, мероприятия при которой предусмотрены Международной санитарной конвенцией 1926 г.

На основании законодательного постановления ЦИК и СНК СССР от 23 августа 1931 г. изданы правила по санитарной охране границ Союза ССР, устанавливающие мероприятия против заноса холеры.

В соответствии с изложенными выше данными о маршрутах движения холерных пандемий, санитарно-эпидемиологический надзор в отношении холеры должен быть осуществлен не только по линии юго-восточных, но также и южных и юго-западных границ нашего Союза. Наряду с сухопутными границами, самому строгому санитарному надзору подлежат также наши северные и южные порты. В связи с современным международным эпидемиологическим состоянием в отношении холеры и отсутствием этой инфекционной формы в странах Европы, наибольшая бдительность должна быть обращена на наши восточные и юго-восточные границы и порты Черного моря.

Санитарно-эпидемиологический надзор на границах должен обеспечить тщательное обследование прибывающих на нашу территорию отдельных лиц и людских коллективов. Выявленные больные подлежат немедленной госпитализации, а лица, соприкасавшиеся с ними, а равно и подозрительные по холере подвергаются изоляции на срок до 5 дней.

Выздоровевшие от холеры больные могут быть выписаны из лечебного заведения только после того, как трехкратное исследование испражнений на присутствие вибрионов дает отрицательные результаты. Лица, подозрительные по холере, точно так же должны быть подвергнуты бактериологическому обследованию.

Особые правила установлены по отношению к прибывающим в наши воды судам заграничного плавания.

*Судно считается зараженным холерой*, если на его борту имеется случай холеры или если заболевание холерой было зарегистрировано в течение последних пяти дней плавания. В таких случаях проводится врачебный осмотр, госпитализация больных, изоляция лиц, имевших контакт с больными, на срок 5 дней. Грязное белье, постельные принадлежности, различные предметы обихода и инфицированные части судна подвергаются дезинфекции.

*Судно считается подозрительным по холере*, если на нем раньше имелись холерные заболевания, но в последние пять дней плавания

ни одного случая холеры не было. По отношению к такому судну применяются те же самые меры, что и по отношению к судну зараженному (конечно, за исключением изоляции, так как больные отсутствуют).

Согласно требованиям санитарной конвенции, лица медицинского персонала должны немедленно сообщать через медико-санитарные учреждения в наркомздравы о первых случаях холеры с подробным указанием места, времени, характера диагноза (клинический, бактериологический), числа заболевших и умерших, числа бациллоносителей, характера принятых мер.

*Мероприятия при возникновении холерных заболеваний* сходны с теми мерами, которые описаны при брюшном тифе и дизентерии, но проводить их необходимо с особой быстротой и строгостью:

- 1) срочное извещение государственного санитарного надзора;
- 2) обязательная и немедленная госпитализация больного;
- 3) тщательная влажная дезинфекция санитарного транспорта, помещения больного и его вещей;
- 4) текущая дезинфекция уборных при помощи хлорной извести и серно-карболового раствора;
- 5) изоляция лиц, соприкасавшихся с больным, на срок 5 дней с их бактериологическим обследованием;
- 6) уничтожение мух;
- 7) тщательный надзор за водоснабжением (систематическое бактериологическое исследование водоисточников, хлорирование воды), обеспечение бесперебойным снабжением кипяченой водой населения (в особенности в организованных коллективах, столовых, на пристанях, вокзалах и т. д.);
- 8) тщательный надзор за организацией общественного питания (в буфетах, столовых);
- 9) эпидемиологический анализ вспышек и отдельных заболеваний с целью установления их происхождения (водоисточник, контакт с больным, пищевое заражение, бациллоносители);
- 10) массовая санитарно-просветительная работа с целью организации общественного мнения вокруг проводимых мероприятий и с целью внедрения методов индивидуальной профилактики (тщательного и обязательного мытья рук перед каждой едой, полного отказа от сырой воды, сырого молока, сырых плодов, ягод и овощей; полного воздержания от спиртных напитков, воздержания от обильного питья воды и прохладительных напитков; борьбы с мухами, невыхода из дома на работу натошак и т. д.).

**Предохранительные прививки.** При холере, как и при брюшном тифе, огромное значение в общей системе противоэпидемических мероприятий принадлежит предохранительным прививкам (активной иммунизации). Особенностью предохранительных прививок против холеры является то, что они проводятся не систематически ежегодно, как это делается при брюшном тифе, а организуются только в эпидемический период.

Заслуга первого опыта вакцинации против холеры принадлежит испанцу Ф е р р а н у. Последний в 1884—1885 гг., во время холер-

ной эпидемии в Испании, иммунизировал около 50 000 человек. В 1895 г. Хавкин вакцинировал в Индии 40 000 человек. Работа Хавкина, проведенная со строгими контрольными наблюдениями, с точным статистическим учетом и хорошо проверенными бактериальными препаратами, привлекла к себе особое внимание.

Как Ферран, так и Хавкин (с некоторыми видоизменениями) применяли в качестве вакцины эмульсию *живых холерных вибрионов* и несмотря на это не видели никаких вредных последствий.

Метод вакцинации живой культурой холерного вибриона в настоящее время не применяется, и наибольшее распространение получил способ Колле, заключающийся в том, что для вакцины применяется эмульсия холерных вибрионов, убитых нагреванием при 60°.

Помимо вакцины Колле для подкожной вакцинации пользуются формализированной вакциной.

Наряду с подкожной иммунизацией при холере, так же как и при брюшном тифе и дизентерии, применяется местная иммунизация *per os* по Безредке.

**Правила проведения прививок против холеры.** Согласно циркуляру Наркомздрава за № 149 от 10 мая 1932 г., прививки против холеры начинаются немедленно после обнаружения первого случая холеры, подтвержденного бактериологическим исследованием.

В первую очередь прививаются те группы населения, которые по характеру своей деятельности подвергаются наибольшей опасности заражения, а также те группы, которые представляют наибольшее значение в смысле дальнейшего распространения заболеваний (медицинский персонал, ассенизаторы, рабочие и служащие водопровода, пищевой промышленности, рабочие прачечных, рабочие и служащие транспорта и т. д.). Сюда же относятся движущиеся по железнодорожным и водным путям организованные группы населения (переселенцы, сезонные рабочие и т. д.).

Организация и техника прививок против холеры такие же, какие описаны в главе о брюшном тифе.

В зависимости от эпидемиологических показаний может применяться вакцина, состоящая из одних холерных вибрионов или в комбинации с микробами тифозными, а также паратифозными А и В (табл. 15).

Таблица 15

Состав вакцин и их дозировка

Название вакцин	Состав вакцин	Дозировка		
		первая	вторая	третья
Холерная моновакцина	4 млрд. холерных вибрионов	0,5 см <sup>3</sup>	1,0 см <sup>3</sup>	1,0 см <sup>3</sup>
Дивакцина: холера-тиф	2 млрд. холерных вибрионов, 500 млн. брюшнотифозных палочек	1,0 см <sup>3</sup>	2,0 см <sup>3</sup>	2,0 см <sup>3</sup>
Тетравакцина: холера-брюшной тиф-паратиф В-паратиф А	2 млрд. холерных вибрионов, 500 млн. брюшнотифозных и по 250 млн. палочек паратифа А и В	1,0 см <sup>3</sup>	2,0 см <sup>3</sup>	2,0 см <sup>3</sup>

Подкожная вакцинация против холеры, как и против брюшного тифа, проводится три раза с промежутком в 5—10 дней.

Для ослабленных субъектов инструкция Наркомздрава рекомендует применять  $\frac{1}{2}$  и  $\frac{3}{4}$  указанных выше доз.

Для детей дозировка рекомендуется следующая: от 2 до 5 лет —  $\frac{1}{3}$  дозы взрослого; от 10—15 —  $\frac{2}{3}$  дозы взрослого; старше 15 лет — доза взрослого. До 2 лет прививок не делают.

Как правило, реакция после холерных прививок наблюдается в меньшей степени, чем после прививок брюшнотифозных. При осложнениях проводятся те же мероприятия, что и при брюшном тифе.

Противопоказания те же, что и для брюшнотифозных прививок.

*Вопрос об эффективности* противохолерных прививок до последнего времени был предметом острой и оживленной дискуссии.

Наряду с такими горячими сторонниками вакцинации, как К а н т а к у з е н, некоторые исследователи занимают по этому вопросу сдержанную, а другие даже явно отрицательную позицию.

Последовательным противником прививок был в свое время М е ч н и к о в — на том основании, что холера является местным процессом кишечника, а не септициемией, и этот местный процесс не может быть предотвращен действием антител, появляющихся в крови после иммунизации.

В новейшее время в качестве противников вакцинации выступали В е й л ь и главным образом Ф р и д б е р г е р. Последний устремлял свою критику по преимуществу на методику проведения наблюдений над привитыми контингентами, беря под сомнение обоснованность выводов об эффективности прививок. Ф р и д б е р г е р обращал внимание на то обстоятельство, что прививочные кампании проводились нередко в разгар эпидемии, причем, когда через недели две-три после прививок отмечалось снижение заболеваемости, это снижение сторонники вакцинации относили обычно за счет последней. Между тем, по мнению Ф р и д б е р г е р а, такое заключение недостаточно обосновано, так как холерные вспышки и без вакцинации при проведении обычных противоэпидемических и общесанитарных мероприятий обычно снижаются именно в указанные сроки. Энергичная критика Ф р и д б е р г е р а сыграла безусловно полезную роль в том отношении, что она заставила с большей тщательностью проводить наблюдения над прививками, обставлять их тщательным контролем и очень обдуманно обрабатывать полученные данные. К настоящему времени накопился достаточный материал, который позволяет, однако, в противоположность пессимистическим взглядам Ф р и д б е р г е р а, сделать вывод в пользу безусловной полезности прививок.

В период Балканской войны в 1913 г. прекрасные результаты вакцинации были описаны по греческой армии С а в а с о м. Эти данные представлены в следующей таблице (по Б е р н г о ф у) (табл. 16).

Таблица 16

Заболело на 1000 человек состава			Умерло на 100 заболевших		
среди непривитых	среди привитых 1 раз	среди привитых 2 раза	среди непривитых	среди привитых 1 раз	среди привитых 2 раза
93,0	42,0	7,0	27,5	12,4	10,2

Хорошие результаты, по данным К а у п а, были получены также и в австрийской армии (табл. 17).

Таблица 17

Заболело на 1000 человек состава			Умерло на 100 человек		
среди непривитых	среди привитых 1 раз	среди привитых 2 раза	среди непривитых	среди привитых 1 раз	среди привитых 2 раза
5,0	1,5	0,2	39,0	26,0	15

Опыт противохолерных прививок в Красной Армии в годы гражданской войны, суммированный в монографии Б е р н г о ф а, также



Рис. 60. Заболеваемость холерой в Красной Армии в 1922 г. и прививки на 1000 человек состава (черные столбики — заболеваемость непривитых, заштрихованных — привитых) (по Бернгофу)

позволяет сделать вполне благоприятный вывод об эффективности прививок.

Данные, приведенные на рис. 60, говорят о меньшей заболеваемости холерой среди привитых контингентов почти во всех округах. Отсутствие эффекта в некоторых отдельных случаях может стоять в связи с характером учета, давностью прививок и ни в коем случае не может подорвать основного вывода о полезности активной иммунизации.

Особенно высокий эффект от прививок был получен в румынской армии К а н т а к у з е н о м. В ряде случаев в результате проведенной вакцинации удавалось полностью ликвидировать холеру и предупредить ее появление.

Исключительный успех, достигнутый К а н т а к у з е н о м, может быть поставлен в связь как с особой методичностью, так и с повышенной дозировкой. К а н т а к у з е н, убежденный сторонник применения больших доз вакцины, пользовался в два-три раза большими дозами, чем это было обычно принято.

Весьма благоприятные результаты вакцинации были получены также в 1926—1927 гг. Р у с с е л е м в эндемичных по холере районах Индии (Б е р н г о ф). Заболеваемость среди привитых была в 4,5—5,6 раза ниже, чем среди контрольных групп, не подвергшихся вакцинации.

В 1926 г. на Международной санитарной конференции в Париже, подытожившей большой опыт вакцинации, было признано, что прививки против холеры являются специфическим, действительным и вполне обоснованным противоэпидемическим мероприятием.

## II. КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

### ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИИ

Под названием *детские инфекции* объединяется довольно большая группа заразных заболеваний, имеющих значительное распространение в детском возрасте.

Наибольшее значение среди болезней этой группы имеют корь, коклюш, скарлатина и дифтерия. Кроме них сюда же относятся: коревая краснуха, скарлатинозная краснуха, ветряная оспа и, отчасти, эпидемический паротит (свинка). Резко отличаясь друг от друга с точки зрения клинико-нозологической, все эти заболевания с точки зрения эпидемиологической имеют между собой много общего.

Прежде всего общим для них является их распространенность в детском возрасте. Об этом можно судить по следующим данным, относящимся к Ленинграду (табл. 18).

Таблица 18

(по Данилевичу)

*Повозрастные процентные соотношения заболеваемости корью*

Возраст	1923	1926	1927	1928
До 1 года . . . . .	10,4	11,2	11,3	9,8
От 1 до 4 лет . . . . .	57,0	55,8	57,2	55,0
» 5 » 9 » . . . . .	21,9	24,1	24,1	27,8
» 10 » 14 » . . . . .	7,16	5,9	4,4	4,2
» 15 и старше . . . . .	3,6	3,0	3,0	3,2
<i>скарлатиной</i>				
До 1 года . . . . .	2,0	3,0	2,3	2,5
От 1 до 4 лет . . . . .	39,2	41,4	40,3	42,4
» 5 » 9 » . . . . .	28,2	30,8	34,1	37,5
» 10 » 14 » . . . . .	19,1	13,6	12,6	9,0
» 15 лет и старше . . . . .	11,5	11,2	10,7	8,6
<i>дифтерией</i>				
До 1 года . . . . .	7,9	7,0	7,3	4,3
От 1 до 4 лет . . . . .	51,8	47,5	51,6	45,8
» 5 » 9 » . . . . .	16,8	20,9	23,6	32,5
» 10 » 14 » . . . . .	10,6	10,0	6,8	7,4
» 15 лет и старше . . . . .	12,9	14,6	10,7	10,0

Основная причина поражаемости детского возраста указанными инфекциями заключается в *высокой восприимчивости* к ним человека, в силу чего заражение происходит при первых же контактах. Поэтому большая часть восприимчивого населения успевает переболеть не достигнув зрелого возраста, а так как перенесение какой-либо из этих инфекций создает прочный иммунитет, то заболевания в зрелом возрасте встречаются редко, главным образом среди тех, кто не переболел в детском возрасте.

Следующей особенностью детских инфекций является их *повсеместное и по сравнению с другими инфекциями более равномерное распространение* в различных странах, независимо от экономического и культурного развития последних.

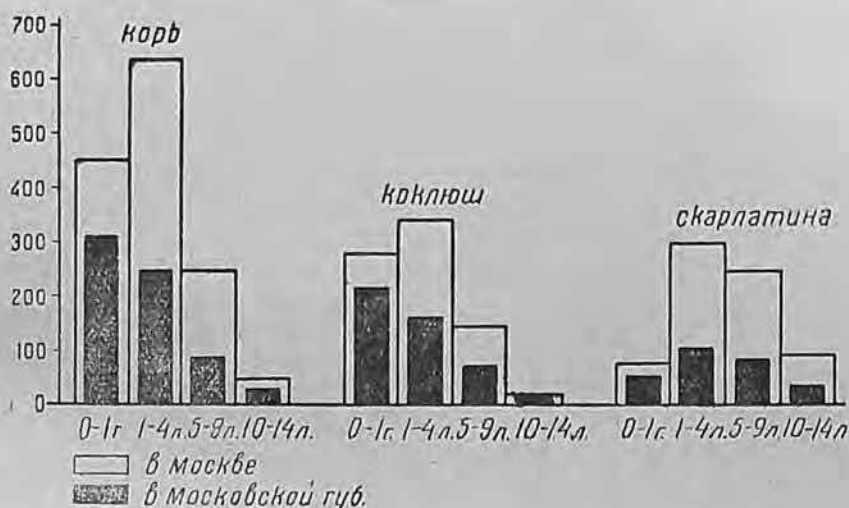


Рис. 61. Заболеваемость детскими инфекциями в 1926 г. на 10 000 населения соответствующего возраста.

Распространенность детских инфекций в странах Западной Европы стоит в противоречии с тем уровнем санитарной культуры и с тем объемом и характером оздоровительных мероприятий, которые оказываются достаточными для снижения других инфекционных заболеваний и даже для полной ликвидации некоторых из них. Правда, общие мероприятия санитарно-гигиенического порядка не могли не сказаться на движении детских инфекций: снижение заболеваемости и смертности от них отмечается повсеместно, но темпы этого снижения не могут идти в сравнение с темпами снижения, отмеченными в отношении таких заболеваний, как тифы, холера, оспа и т. д. Самое снижение, кроме того, крайне неравномерно, в ряде стран неустойчиво и прерывается более или менее значительными подъемами и эпидемическими вспышками.

Для возникновения эпидемий детских инфекций, по мнению де-Руддера, необходимы только два момента: наличие восприимчивых субъектов и встреча последних с источником вируса; коль

скоро совпадут оба момента — заражение неизбежно. И поскольку в современных условиях представляется много возможностей для такого совпадения, то отсюда понятно, почему распространение детских инфекций связано с городами и культурными центрами.

Статистика отмечает это в ряде показателей, которые оказываются более высокими для городов, чем для сельских местностей (рис. 61). Де-Руддер, Дегквич и др. называют в силу этого детские инфекции «болезнями цивилизации».

Однако представление о детских инфекциях как о болезнях цивилизации может быть принято лишь условно и с оговорками. Детские инфекции могут быть названы болезнями лишь определенного периода цивилизации — капиталистической цивилизации. Концепция де-Руддера и др. является, собственно, отражением в теории капиталистической практики противоэпидемической борьбы. Капиталистическое общество ведет энергичную борьбу против тех инфекций, распространение которых способно нарушить непрерывность процесса капиталистического производства — против холеры, сыпного тифа, чумы, оспы. Борьба с ними сопровождалась огромными успехами, и названные болезни стали «чужестранными», «эпидемическими». Дело обстоит иначе с детскими инфекциями, эпидемическое распространение которых не оказывает непосредственного влияния на капиталистическое производство, так как охватываемые ими контингенты в состав промышленной армии не входят. Борьба против детских инфекций не велась столь энергично и последовательно, а как в отношении инфекций, поражающих взрослые группы населения. В силу этого распространение их не только не уменьшилось в связи с прогрессом, а благодаря ряду обстоятельств, которые будут отмечены в дальнейшем, даже увеличилось, особенно в городах, как центрах современной цивилизации.

Почти все без исключения исследователи отмечают еще одну общую черту — *периодичность эпидемического распространения детских инфекций*. Никогда не прекращаясь в больших населенных пунктах (городах и селениях), существуя там в виде то единичных, то групповых заболеваний, они периодически приобретают массовое распространение, а затем, через некоторое, более или менее длительное время, затихают, опять ниспадая до уровня единичных или групповых (очаговых) заболеваний. Явления периодичности иллюстрируются диаграммой на рис. 62.

*Периодические колебания* в движении инфекций бывают разного рода. Готштейн, Биджль (Bijl) и др. отмечают колебания (волны) первого порядка, происходящие в течение года и связанные с определенными сезонами; колебания второго порядка, происходящие в течение жизни одного и того же поколения, и, наконец, колебания третьего порядка, выходящие за пределы продолжительности жизни одного поколения — секулярные (от *seculum* — век) колебания. Биджль выделяет особо еще взрывоподобные эпидемические колебания. Все эти колебания наблюдаются и в отношении детских инфекций.

Отдельные инфекции могут давать волны в разное время, следуя

друг за другом, но могут развиваться и одновременно, и тогда получается, по выражению Э к е л я, «зловещий квартет» для детей.

Статистическими наблюдениями установлено, что наибольшие коэффициенты смертности при различных детских инфекциях падают не на одни и те же возрасты. Коклюш дает наибольшую смертность в грудном возрасте, корь — в возрасте одного-двух лет, скарлатина и дифтерия — среди детей более старших возрастов. Но все они оказывают большое влияние на уровень детской смертности вообще, и абсолютные цифры смертности от них чрезвычайно велики.

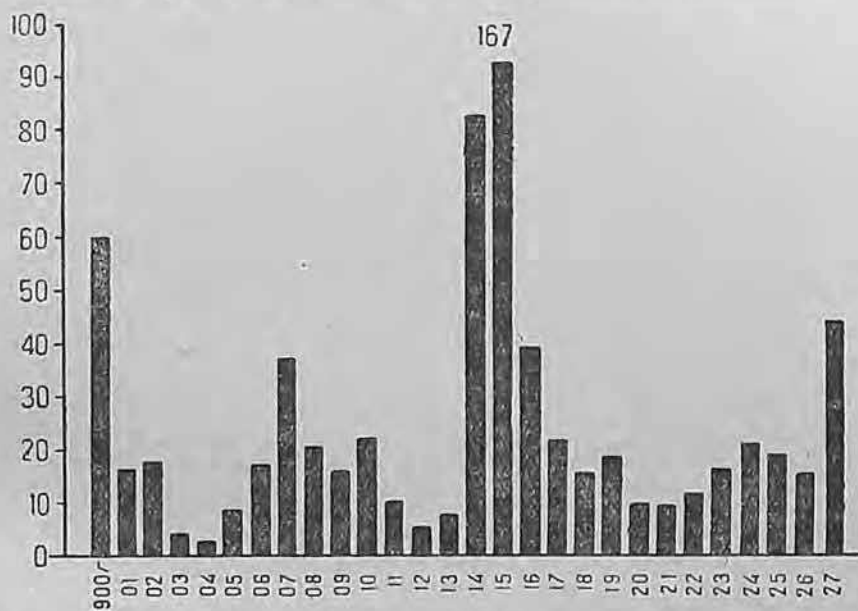


Рис. 62. Заболеваемость скарлатиной в Кенигсберге с 1900 по 1927 г. на 1000 населения.

## КОРЬ (MORBILLI)

### Сведения об этиологии кори

Долгое время в учении об этиологии кори преобладало воззрение о принадлежности возбудителя этого заболевания к группе фильтрующихся вирусов. Главным основанием для этого служило то обстоятельство, что стерильные фильтраты носоглоточной слизи и крови больных при прививке их людям вызывали заболевание корью. Дегквигу при помощи очень сложной методики удалось культивировать вирус на искусственных средах, причем вирулентность его была очень высокой: он вызывал заболевание у экспериментальных животных и людей в разведении 1 : 3 000 000, правда — в присутствии сопутствующей флоры. Заболевание протекало с типичным коревым синдромом и лишь без коревой сыпи. Доказательством специфичности вируса Дегквигу служило то, что лица, им привитые и переболевшие, получали невосприимчивость к кори.

В последние годы в литературе в качестве возбудителя кори выдвигаются два микроорганизма: диплострептококк Тенниклифф и диплококк Карониа. Диплострептококк Тенниклифф был выделен из носоглоточной слизи и из крови больных. Он растет на специальной среде при анаэробных условиях (последую-

ние генераций растут и в аэробных условиях), причем среда окрашивается в зеленый цвет. Микроб в свежих культурах проходит через фильтр, в последующих генерациях задерживается фильтром; микроб представляется в виде грам-положительного кокка, располагается в виде характерных палочек с крупными кокками в центре, с мелкими — на концах. Микроб выделяет токсин. Введение живых культур этого микроба кроликам вызывает у них заболевание с сыпью, пятнами Филатова-Коплика и повышением температуры. Иммунизированные этим микробом кролики не заражаются коревым материалом. Внутрикожное введение культур и токسين не болевшему кролику вызывает у него кожную реакцию в виде небольшого эритематозного пятна с инфильтрацией, с последующей пигментацией и шелушением. Такая же реакция получается у людей, не болевших корью. Лица, переболевшие корью, а также кролики, перенесшие экспериментальную корь или иммунизированные коревым материалом и кровью реконвалесцентов, не дают этой реакции. Культура, вызывающая сама по себе кожную реакцию, будучи смешана с сывороткой реконвалесцентов, после трехчасового стояния в термостате лишается способности вызывать кожную реакцию (реакция нейтрализации). Сыворотка коз, иммунизированных микробом Тенниклифф, обладает предохранительными свойствами.

*Диплококк Карониа* был выделен у больных из крови, из секрета носоглотки и конъюнктивы, из спинномозговой жидкости, костного мозга и пятен Филатова-Коплика. Он представляется в виде мельчайших сферических телец, располагающихся попарно, обладает сильным молекулярным движением, грам-отрицателем. *Карониа* считает, что наряду с видимыми формами имеются и ультрамикроскопические. Повторными введениями свежее выделенных культур у кролика удается вызвать заболевание, сходное с корью; падение в весе, покраснение конъюнктивы, слизистых, покраснение всех видимых участков кожи с последующим шелушением.

Подобно диплострептококку Тенниклифф, диплококк Карониа проходит через фильтр, патогенен для животных, дает одинаковые реакции у людей и животных (кожная реакция и реакция нейтрализации) и обладает сходными иммуногенными свойствами. После Тенниклифф и Карониа, еще целый ряд исследователей (Златогоров, Федорович, Беликов и Трушина) находили при кори кокков, подобных микробам Тенниклифф и Карониа. Об аналогичных находках имеются сообщения до самого последнего времени.

Клинические и эпидемиологические наблюдения, а также эксперименты на животных, представляют нам некоторые данные для суждения о свойствах коревого вируса, хотя сам он остается пока неуловимым.

Коревой вирус находится в крови больных и в секрете носа, носоглотки и конъюнктивы. Вирус проходит через свечу Беркефельда. Вне организма коревой вирус быстро теряет свою вирулентность; при высушивании в условиях комнатной температуры — через сутки, при замораживании — несколько позже; нагревание до 55—58° уничтожает инфекционность крови через 15—20 минут. Вирус патогенен не только для человека но и для обезьян, кроликов и поросят (Бела). Коревой вирус чрезвычайно летуч и контагиозен.

### Патогенез и клиника

Следует отметить прежде всего чрезвычайно важный в эпидемиологическом отношении факт почти абсолютной восприимчивости человека к кори. Поэтому пребывание всякого лица, не перенесшего корь, в заразной зоне практически является достаточным для его заражения и последующего заболевания.

Входными воротами инфекции являются слизистые верхних дыхательных путей и лимфатическая система носоглотки (кольцо Вальдейера).

Попытки искусственного заражения людей корью, предпринятые рядом исследователей с целью профилактики начиная еще с XVIII века, показали, что инкубационный период при кори колеблется в очень небольших пределах и равен 10—11 дням. На 13—14-й день появляется коревая экзантема. Это обстоятельство должно быть отмечено как чрезвычайно важное в эпидемиологическом отношении, ибо во многих случаях оно позволяет установить источник заболевания.

Заболевание начинается повышением температуры с одновременным появлением коревой триады (С т и м с о н): конъюнктивит, насморк, кашель. В ранней стадии болезни появляется ряд симптомов, которые дают возможность еще до появления сыпи установить диагноз кори. Наиболее частым (до 90% случаев) и патогномоничным является симптом Филатова-Коплика, заключающийся в появлении на слизистой щек, губ и десен нескольких мелких, с булавочную головку, голубовато-белых пятен, окруженных нежным розовато-красным ободком. Их сначала немного, причем типичным является их расположение против малых коренных зубов. Примерно через сутки количество пятен увеличивается, они становятся грубее, и слизистая представляется как бы посыпанной мелкими отрубями или обрызганной мелкими каплями извести. Симптом Филатова-Коплика появляется за 1—3 дня до экзантемы.

В 50% случаев встречается симптом Брули — отечность и покраснение нижних век; он появляется до симптома Филатова-Коплика, но диагностическое значение его меньше, чем последнего. Еще меньшее, но все же достаточное диагностическое значение имеет симптом Стизмона — появление линии гиперемии (коревой линии) на слизистой нижних век, параллельно краю хряща.

Наконец следует отметить диагностическое значение коревой экзантемы, появляющейся за сутки до экзантемы.

На четвертый день заболевания появляется сыпь, причем температура поднимается.

Основное свойство коревой сыпи — этапность ее распространения. Как правило, она распространяется по всему телу в течение трех дней, захватывая в первый день лицо, во второй день — туловище, в третий день — конечности. Типичная коревая сыпь — розеолезно-папулезная, причем отдельные элементы, вначале мелкие и правильной формы, с дальнейшим развитием увеличиваются в размере, принимают разную величину и неправильную полигональную форму, сливаются друг с другом и образуют фигуры различных очертаний. Участки кожи, свободные от сыпи, сохраняют нормальный вид и окраску. Метаморфоз коревой сыпи несложен, но характерен. Появившаяся папула мягка; будучи сначала куполообразной или конусообразной, она скоро уплощается и приобретает яркокрасную окраску, которая держится около двух суток. Затем папулообразный характер образования теряется, получается пятно, интенсивность окраски уменьшается, и примерно через 4 дня от начала высыпания на местах раннего появления сыпи наблюдаются уже пигментированные (коричневые или бледножелтые) пятна, соответствующие отдельным папулам. Пигментация держится довольно долго (неделю) и является существенным симптомом для ретроспективной диагностики. Иногда к моменту появления сыпи появляется отрубевидное шелушение.

Из симптомов периода высыпания следует отметить частое наличие ангины катарального типа.

Обычно еще до появления сыпи на твердом и мягком небе появляется небольшое количество красных, неправильной формы пятнышек на фоне нормальной слизистой оболочки. Такие пятна можно видеть на передних дужках и на поверхности миндалин; затем развивается диффузная гиперемия слизистой зева, и на этом фоне ранее видимые пятна становятся уже незаметными.

Диагностическое значение этого симптома заключается в том, что он сохраняется дольше, чем пятна Филатова-Коплика, особенно на слизистой твердого неба. Для мочи характерно наличие диавореакции Эрлиха.

Температура в случаях неосложненной кори к седьмому дню достигает уже нормальных цифр.

Должно быть отмечено влияние, которое эта инфекция оказывает на иммунобиологическое состояние организма. При кори угасают многие реакции иммунитета, и организм больного приводится в анергическое состояние. Иллюстра-

цией может служить угасание туберкулиновых реакций у коревых больных. Организм коревого больного по отношению к вторичным инфекциям становится особенно лабильным. Отсюда целый ряд частых и разнообразных осложнений и последующих заболеваний, которые значительно ухудшают прогноз и чрезвычайно повышают смертность при кори. К о х на 355 случаев туберкулезного менингита имел 60 случаев как последствия кори. Корь, к которой присоединилась дифтерия, в 50—70% случаев заканчивается летально. По Р о з е н б е р г у, 83% всех умерших при кори погибает от воспаления легких, 8% — от желудочно-кишечных катаров.

По секционным данным Василеостровской больницы в Ленинграде, относящимся к 1926—1933 гг., на 479 смертных случаев от чистой кори на корь ассоциированную с другой инфекцией, пришлось 279. В том числе наблюдалась ассоциация со скарлатиной — в 94 случаях, с дифтерией — в 12, со стрептококковой инфекцией — в 41, со скарлатиной + дифтерией — в 22, с конъюнктивитом — 15 (Ш т е й н).

Перенесение кори сообщает стойкий и длительный иммунитет; случаи вторичных заболеваний очень редки.

*Ранняя диагностика* при кори имеет исключительное эпидемиологическое значение, так как именно в первые дни коревой болезни представляет наибольшую опасность для окружающих.

Наибольшие трудности представляет *дифференциальная диагностика от ериппы* в тех случаях, когда отсутствуют пятна Филатова-Коплика. Наличие отчетливости нижних век, коревой линии на них, наличие энантемы на твердом и мягком небе и диазореакции дают основания распознать корь еще до высыпания. Подспорьем в этот момент является исследование крови, картина которой представляет типичной: лейкопения, относительное и абсолютное уменьшение лимфоцитов, сдвиг влево и уменьшение количества эозинофилов.

В период высыпания чаще всего приходится дифференцировать корь *от оспы и краснухи*. Трудности дифференцирования *от оспы* имеют место лишь в начале высыпания в силу общности существенного признака — этапности высыпания, а также характера и расположения сыпи: и в том и в другом случае в первый день появляется папулезная сыпь на лице. Но оспенная папула — бледнорозового цвета, плотная и сидит глубоко; если провести по коже лба пальцами, то получается ощущение присутствия в коже дробинок. Ф и л а т о в говорит, что однажды на основании этого признака он поставил диагноз оспы в темноте, раньше чем успели зажечь свечу. Существенным признаком оспы является падение температуры до субфебрильных и нормальных цифр с момента высыпания. При дальнейшей метаморфозе оспенной сыпи дифференциальная диагностика облегчается.

*Коревидную краснуху*, протекающую подобно рудиментарной кори, распознают на основании незначительного нарушения общего самочувствия, увеличения задних шейных и затылочных желез, а иногда и общего полиаденита, высокой температуры, ограниченности мелкопятнистой энантемы пределами мягкого неба, беспорядочности и быстроты окончания высыпания, быстроты исчезновения сыпи, отсутствия пигментации после нее и отсутствия пятен Филатова-Коплика.

У взрослых *сыпной тиф* может подать повод к смешению с корью.

В связи с введением специфической профилактики кори значительно увеличилось число атипичных, так называемых *митигированных* форм кори среди привитых. Обычно при таких формах инкубационный период удлинен (до 28 дней). Общее течение благоприятное. Не отмечается коревой анергии. Слабо выражены катаральные явления. Симптом Филатова-Коплика часто отсутствует. Температура повышается до 38—38,5°. Первым признаком, указывающим на корь, является коревая сыпь, причем она может быть незначительной и даже едва заметной. Но в некоторых случаях, наоборот, появляется характерная коревая сыпь, причем отмечается резкий контраст между интенсивностью сыпи и недостаточностью или отсутствием всей совокупности симптомов (Д е б р в и Т и р о л у а).

*Митигированные формы кори* представляют большую трудность для диагностики, и правильное решение может быть достигнуто лишь при помощи эпидемиологического анализа.

## Источники, способы и пути распространения кори

Единственным источником коревой инфекции является коревой больной. Других источников в настоящее время неизвестно.

Коревой вирус содержится в крови и в секрете слизистых верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Инфекционность этих материалов доказана многочисленными экспериментами как на людях, так и на животных.

Коревой больной еще до клинических проявлений заболевания, т. е. еще в инкубационном периоде, уже является источником заразы. Но наибольшую опасность он представляет в начале заболевания, когда при кашле, чихании, разговоре рассеивание заразного начала, содержащегося в выделениях дыхательных путей, происходит особенно интенсивно. К тому же в этот период больной еще не изолируется, что значительно повышает его эпидемиологическую опасность.

В настоящее время признается, что по окончании периода высыпания коревой больной уже не является заразительным. Таким образом, госпитализация при кори не играет существенной роли профилактического фактора, как при других инфекциях, ибо она проводится с эпидемиологической точки зрения слишком поздно.

Недостаточно выяснен вопрос об эпидемиологической значимости митигированных случаев кори. Этот вопрос требует срочного изучения ввиду учащения указанных форм как следствия широко применяемой профилактической иммунизации.

Носительство вируса при кори не доказано; по Дебре оно не имеет места.

Распространение кори происходит путем капельной инфекции: иногда для заражения достаточно уже кратковременного пребывания в комнате больного, даже без непосредственного соприкосновения с ним. Возможность распространения кори через третьих лиц сомнительна.

Экспериментальными и эпидемиологическими наблюдениями выявлены следующие основные особенности, определяющие эпидемиологию кори: 1) поголовная восприимчивость к ней, 2) легкая заражаемость (капельная инфекция) и 3) стойкость иммунитета после перенесенного заболевания.

О поголовной восприимчивости к кори можно судить по работе Катона, относящейся к 1842 г.; он привил кровью (с профилактической целью) 1122 человека и получил легкое, но типичное заболевание у 1115 человек. Через 4 года пришло монументальное подтверждение этого положения, и притом в чрезвычайно убедительной форме. Из Копенгагена 20 марта 1846 г. выехал на судне один рабочий, который за несколько дней до отъезда имел соприкосновение с больным корью. Этот рабочий высадился 28 марта на одном из Фарерских островов и через несколько дней заболел корью. Вслед затем вспыхнула эпидемия кори, которая, переходя с острова на остров, на протяжении 7 месяцев охватила население всех 17 островов. Из 7782 человек населения заболело более 6000 человек детей, взрослых и стариков. Между прочим из стариков не заболело только

98 человек; это были лица, перенесшие корь более 65 лет назад, во время последней эпидемии 1781 г.

Жестокая эпидемия на Фарерских островах оказалась возможной вследствие того, что в течение 65 лет там не было кори. Иммунитет к кори возникает в естественных условиях лишь как результат перенесенного заболевания; следовательно все население до 65-летнего возраста не обладало иммунитетом. Достаточно было появления одного больного, чтобы произошел эпидемический взрыв. Фарерская эпидемия — не единичное событие подобного рода. В 1875 г. завезенная из Австралии на острова Фиджи корь произвела в течение пяти месяцев ужасающие опустошения, вырвав из 150-тысячного населения 40 000 человек. До 1875 г. на Фиджи никогда ни одного случая кори не было. И здесь население оказалось совершенно беззащитным по отношению к этой инфекции.

На тех же Фарерских островах спустя 16 лет после описанной эпидемии вспыхнула новая, меньшая по размерам. В это время заболевали те, кто раньше не болел. Наконец в 1875 г. Фарерские острова еще раз понесли тяжелые потери от кори, причем среди 1634 жителей, было 954 человека, не болевших ранее корью; из них заболело 882 человека. На одном из островов, насчитывавшем 315 жителей, заболело 139 человек. Из 176 не болевших 21 человек переболел уже в предыдущую эпидемию 1862 г., а 111 переболело в 1846 г.

Во время фарерских эпидемий в наиболее чистой форме, в форме эксперимента, поставленного, так сказать, самой жизнью, проявились присущие кори эпидемиологические особенности.

Но то, что случилось на Фарерских островах, проявляется, хотя и не в столь наглядной форме, при любой коревой эпидемии.

Экспедиция Наркомздрава РСФСР в Красноярский край в 1937 г. наблюдала движение кори в некоторых районах. В Дудинку первые больные были привезены первым пароходом из Красноярска. Первый случай среди местного населения отмечен 17 июня, а всего заболело: в июне — 9 человек, в июле — 16, в августе — 12, в сентябре — 7. Другая вспышка наблюдалась в Карауле после прихода парохода из Енисейска: 2 июля заболело двое детей на пароходе, а через 10—12 дней начались заболевания среди местных детей. Всего заболело 23 человека. Из Караула корь была занесена в факторию Носок, где из 30 человек населения заболело 7. Из Носка корь перешла в рабочий поселок Головино, где заболело 5 человек из 11.

*Появление коревого больного в любом коллективе сопровождается заражением и заболеванием всех контактировавших с ним, не болевших корью. Коревая эпидемия нарастает быстро и держится на высоком уровне недолго, так как в силу контагиозности кори все восприимчивые успевают заразиться на протяжении короткого времени. Так же круто, как и начало, наступает конец эпидемии в силу быстрого истощения горючего материала.*

Возникновение новой эпидемии в том же коллективе возможно в дальнейшем лишь в результате заноса инфекции извне. Четкая характеристика кори дана З е л и г м а н о м: «спорадических слу-

чаев не бывает; каждый случай кори — искра для эпидемического пожара».

Наблюдались эпидемии и исключительно среди взрослых. Большей частью эти эпидемии развивались в армии, среди контингентов, призванных из местностей, оставшихся в течение долгого времени свободными от кори. Так, в итальянской армии в 1877 г. заболело корью 1789 человек, из которых умерло 112 (Ф и л а т о в). Во время первой империалистической войны во французской армии переболело корью в пять раз больше, чем среди всего населения; число заболевших было 76 081; из них умерло 1470. Во время вспышки в Хатангском районе Красноярского края (1936—1937 гг.) из 318 заболевших 97 человек было старше 17 лет, в Туруханском районе из 50 заболевших — 41 человек старше 16 лет (С м и р н о в и сотр.).

Коревые эпидемии следуют друг за другом через различные промежутки времени. В масштабе целых стран межэпидемические промежутки равняются двум-четырем годам; в пределах же одной и той же страны для отдельных местностей и в разное время они различны. Для Фарерских островов они были очень длительными: 65 лет, 16 лет и 13 лет. В Кашпштаде коревые эпидемии были в 1807, 1839 и 1852 гг.; на о. Мартинике через десятилетние промежутки — в 1831, 1841 и 1851 гг. То же самое — в некоторых районах Красноярского края; в Христиании с 1824 по 1867 г. было семь эпидемий, из которых две — через 5 лет, две — через 6 и по одной — через 4, 7 и 9 лет; в Праге с 1823 по 1860 г. было шесть эпидемий через 4 года и шесть — через каждые 2 года, а с 1860 г. — ряд лет ежегодно.

*Причины периодичности* коревых эпидемий заложены, с одной стороны, в сдвигах иммунобиологической структуры человеческого коллектива по отношению коревой инфекции, а с другой — в некоторых социально-бытовых отношениях.

Поголовная восприимчивость к кори проявляется в различных бытовых условиях. Возьмем два крайних примера: Фарерские острова прошлого века и любой современный город. В первом случае — изолированные друг от друга и от прочего мира человеческие группы, где вследствие слабого развития связей возможность занесения коревого вируса была весьма ограничена. Последнее происходит случайно и редко; этим обусловлены длительные промежутки времени между эпидемическими волнами, в течение которых не отмечается ни одного случая кори.

Современный же город связан бесчисленными нитями с большим числом населения местностей с самой разнообразной санитарно-эпидемиологической характеристикой; население его подвижно и текуче, различные его составные части по своей иммунобиологической структуре неоднородны. Все это в совокупности обеспечивает постоянную непрерывную циркуляцию вируса среди населения городов. Чем оживленнее человеческие сношения, тем больше шансов для ранней встречи восприимчивых субъектов с коревым вирусом и тем резче сдвиг заболеваемости в сторону раннего возраста. Если население некоторых местностей, более или менее изолированных в силу географических или других условий и потому свободных от кори, встречается с коревой инфекцией только во взрослом состоянии (например после призыва в армию), а большая часть сельского населения — в школьном возрасте, при поступлении в школу, то в городах эта встреча происходит раньше. Практически этот момент наступает тогда, когда восприимчивые субъекты (дети) из

замкнутой семейной обстановки вовлекаются в более широкую социальную среду. Характерно движение заболеваемости корью в некоторые годы по нашему Союзу (табл. 19).

Таблица 19

Число зарегистрированных  
больных корью  
на 10 000 населения

Годы	РСФСР	УССР
1911—1913	27,3	35,7
1914—1917	22,3	12,8
1918—1923	15,5	15,1
1924—1928	34,1	30,4

Падение заболеваемости в неблагоприятные 1914—1923 гг. объясняется замкнутостью детей в узкой семейной среде вследствие создавшихся тогда бытовых условий; некоторое значение имело также и абсолютное уменьшение детского населения в послевоенные годы и неполнота регистрации заболеваний. После этого происходит вовлечение детей в растущую сеть детских учреждений Наркомпроса и Наркомздрава; влияние этого момента в смысле увеличения воз-

можностей контакта с вирусом трудно было нейтрализовать на первых этапах организации детского населения. Естественно, что это сказалось в подъеме заболеваемости детскими инфекциями вообще, а в частности и корью, в силу ее эпидемических особенностей. Рост заболеваемости был особенно заметен в больших городах (в Ленинграде, Москве, Харькове, Одессе).

Однако с улучшением медицинского обслуживания детского населения, с ростом охвата специфической профилактикой больших масс детей, наметилось уменьшение заболеваемости, причем среди привитых, по сравнению с непривитыми, заболеваемость уменьшилась в два-четыре раза. Развитие профилактики против кори характеризуется следующими данными, относящимися к Ленинграду: в 1934 г. серопротекции подверглось 7422 человека, в 1935 — 13 167, в 1936 — 12 634, в 1937 — 22 433, в 1938 — 40 710. Охват серопротекцией неорганизованных детей дошел в 1939 г. до 83%.

Как повсеместное явление отмечается большая поражаемость корью городского населения по сравнению с сельским.

Во Франции за 1906—1913 гг. умерло на 100 000 населения:

в Париже . . . . .	23,6
» городах с населением от 30 000 до 1 млн. . . . .	16,4
» » » » 5 000 » 30 000 . . . . .	10,4
» коммунах с населением ниже 5 000 . . . . .	6,6

Подобные отношения существовали и у нас. В 1926 г. показатель заболеваемости по Ленинграду превышал больше чем в два раза показатель по сельским местностям.

*Сезонность кори.* Для кори характерны сезонные колебания заболеваемости. Приводимые диаграммы, относящиеся к РСФСР и УССР, сохраняют одинаковый тип несмотря на резкую разницу абсолютных цифр (рис. 63).

Г п р ш нашел, что из 213 эпидемий

на зиму падало	59 эпидемий	. . . .	(27,7%)
» весну	76	»	. . . . (36,0%)
» лето	30	»	. . . . (14,0%)
» осень	48	»	. . . . (22,3%)

Среди широких слоев населения корь считается, в общем, безобидным заболеванием. В случае появления кори в семье родители часто не принимают никаких мер к предохранению остальных детей от заражения. Нам нередко приходилось встречаться с подобным отношением даже в таких семьях, где, например, отец был врачом-гигиенистом, а мать — педагогом. Борьба с этим заблуждением составляет одну из важнейших задач эпидемиологов и инфекционистов.

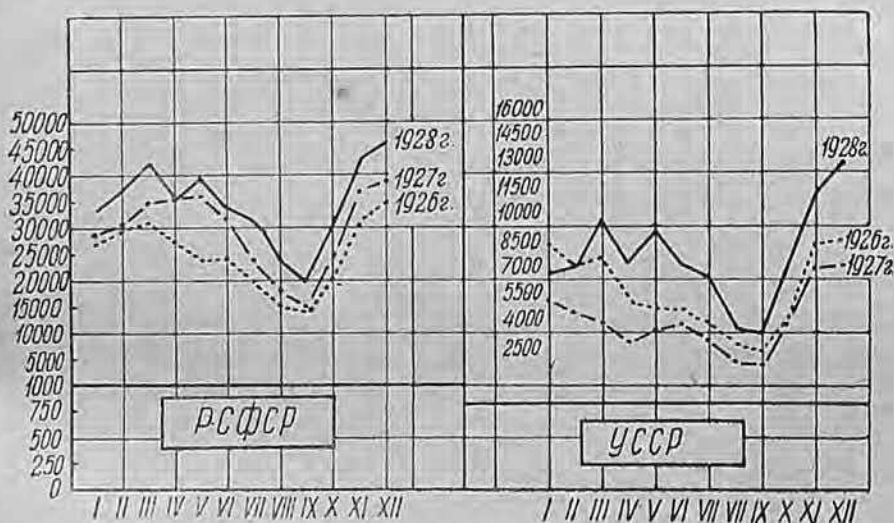


Рис. 63. Заболеваемость корью по месяцам.

За 1931—1933 гг. в московских яслях заболело корью 9941 человек, тогда как скарлатиной и дифтерией вместе — 1223 человека (см. также рис. 64).

Распределение смертности по возрасту не идет параллельно заболеваемости.

В то время как на возраст до четырех лет падает до 50% всех заболеваний корью, число умерших в указанном возрасте составляет 93% всего числа умерших от кори. На возраст до двух лет падает 26% всей заболеваемости от кори, а число умерших в этом возрасте составляет 75% всех умерших от кори (см. диаграмму на рис. 65).

Летальность при кори характеризуется следующими данными, относящимися к Парижу (1922—1923 гг.): в возрасте до года умерло 43,3% всех заболевших, от года до 2 лет 36,2%, от 2 до 3 лет — 17,1%, от 3 до 4 лет — 5,7% и т. д.

Следовательно и смертность и летальность при кори являются как бы функцией возраста. Причина этого явления лежит в физио-

логической нестойкости детей раннего возраста и той особенностью коревой инфекции, в силу которой организм коревого больного лишается способности противостоять вторичным инфекциям.

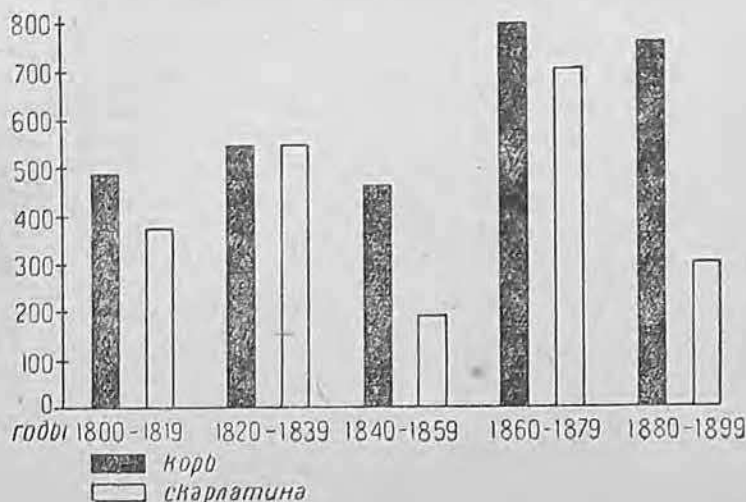


Рис. 64. Смертность от кори и скарлатины в Страсбурге за 1800—1899 гг.

Смертность от кори, однако, определяется не только возрастом. Социально-бытовые факторы оказывают большое влияние на ее распределение в различных группах населения. Данные капиталисти-

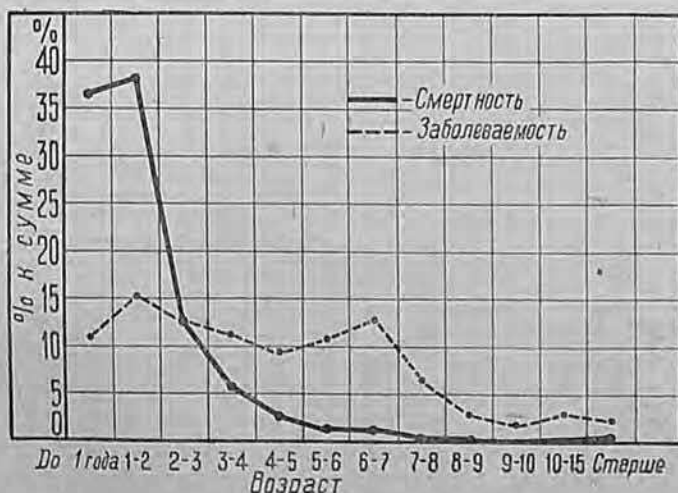


Рис. 65. Распределение заболевших и умерших от кори по возрастам (Вена, 1866—1899 гг; по Принцингу).

ческих стран показывают, что смертность от кори идет обратно пропорционально материальному благополучию и параллельно скученности (рис. 66 и 67).

Бытовые факторы оказывают двойное влияние на смертность: от них зависит иммунобиологическое состояние организма, определяющее степень его стойкости, и они же создают благоприятные или неблагоприятные условия ухода и лечения, в значительной мере определяющие течение и исход болезни.

Одной из основных задач борьбы с корью является снижение смертности и летальности. Рост материального благополучия населения СССР, улучшение медицинского обслуживания детей и усиление специфических профилактических мероприятий уже значительно снизили урон, наносимый детскому населению корью. Доказательством служат данные по Ленинграду о падении коэффициента смертности от кори (на 10 000 населения):

В 1884 г. он равнялся	123,7
» 1888 » » »	115,0
» 1906 » » »	87,8
» 1909 » » »	104,0



Рис. 66. Распределение смертности от кори по группам различного среднего дохода семей (по Н е ф у).

» 1914 » » »	88,0
» 1924 » » »	62,1
» 1932 » » »	46,9
» 1936 » » »	11,2

Летальность в 1936 г. равнялась 1,7% против 13,2% в 1932 г. (Каушанская).

Следует еще упомянуть о значении кори для детских больничных отделений (дифтерийных, скарлатинозных) как внутрибольничной инфекции. Причина этого лежит в длительном инкубационном периоде. Если происходит одновременное заражение корью и, например, дифтерией, то сначала проявляется эта последняя. Больной госпитализируется в соответствующее отделение, а спустя некоторое время у него обнаруживается

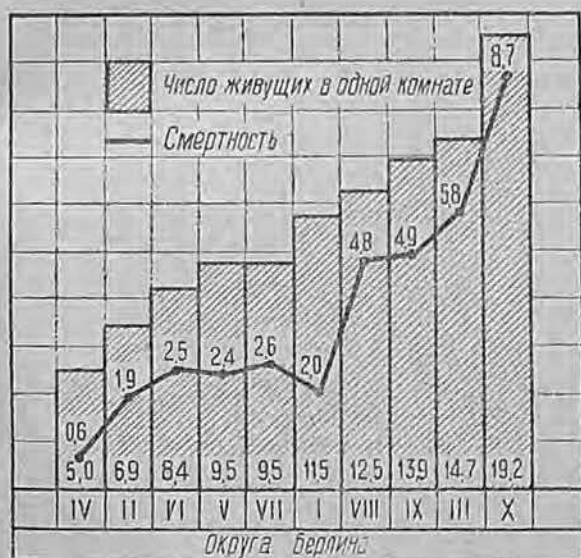


Рис. 67. Смертность от кори в связи со скученностью (на 1 000 человек соответствующей группы) (по Принципу)

и корь. Профилактика в таких случаях уже запаздывает, и все раньше не болевшие корью обычно заболевают. В заведомом нами дифтерийном отделении мы встречались с такими внутрибольничными эпидемиями кори до тех пор, пока не было организовано предварительное боксирование поступавших дифтерийных больных на 3—4 дня перед помещением их в дифтерийное отделение.

### Профилактика кори

В отношении коревого больного, изолированного на дому или госпитализированного, применяются правила индивидуального ухода (отдельная посуда, белье, игрушки и т. д.); необходима *текущая* дезинфекция мокроты и слизи и дезинфекция *заключительная*, состоящая в простой уборке помещения и хорошем его проветривании.

*Посещение детских учреждений разрешается реконвалесценту не ранее 7 дней после появления сыпи.*

Дети, не болевшие корью, после контакта с больным немедленно подвергаются специфической профилактике. При заболевании в семье не болевшие и подвергнутые серопротекции дети допускаются к посещению детских учреждений *не ранее чем через 28 дней* после появления сыпи у заболевшего или не ранее 21-го дня после его госпитализации; ранее болевшие дети и взрослые допускаются без карантина.

Школы и ясли, где произошло заболевание, продолжают функционировать, но они не производят приема новых детей в течение 28 дней. Дети подлежат тщательному медицинскому наблюдению и ежедневной термометрии. Все дети, почему-либо не привитые, не допускаются в течение 21 дня после последнего заболевания. Контакт привитых с непривитыми не допускается. В изоляции привитых детей от больного нет необходимости.

*Специфическая профилактика*, введенная в широкую практику Дегквичем, заключается в пассивной иммунизации сывороткой реконвалесцентом. Сыворотка получается следующим образом: у реконвалесцентом, перенесших корь без осложнений, проверенных на отсутствие сифилиса, малярии, туберкулеза и других болезней, на седьмой — девятый день болезни берется кровь в количестве (в зависимости от возраста) от 20 до 60—100 см<sup>3</sup> (у взрослых больше). Взятая кровь помещается для свертывания в ледник; через 3—4 дня сыворотка отсасывается, инактивируется в течение 1/2—1 часа при 56—58°, смешивается с рядом других сывороток и после прибавления фенола (до содержания 0,25% его) разливается в ампулы. В начале и конце разлива производится бактериологический контроль. Запаянная в ампулы сыворотка может храниться на леднике в течение трех месяцев. Сыворотка вводится внутримышечно или — что менее желательно — подкожно. Доза определяется в зависимости от возраста, физического состояния и сроков заражения. Данилевич, на основании 2000 наблюдений, установил основную дозу в 5 см<sup>3</sup> вместо 3 см<sup>3</sup>, предложенных Дегквичем. Эта основная доза назначается детям до четырех лет на третий день после заражения; на

пятый-шестой день доза удваивается, на седьмой-восьмой — утраивается; для детей пяти лет и старше и для детей больных и ослабленных дозы повышаются.

За неимением сыворотки реконвалесцентов применяется сыворотка родителей и взрослых, в том числе и доноров; в последние годы находит большое применение сыворотка крови, полученной из плаценты. Минимальная доза сыворотки родителей и взрослых — 30 см<sup>3</sup>, повышенная доза — в полтора-два раза больше.

Вместо сыворотки можно применять цельную (цитратную) кровь; цельная кровь берется только от родителей; основная доза ее — 50—60 см<sup>3</sup>.

Кроме этого, противокоревая сыворотка готовится из плацентарной крови. В нашей текущей литературе рядом авторов отмечается высокая эффективность плацентарной сыворотки, не уступающая эффективности сыворотки крови (Ф и н к е л ь ш т е й н, Д у л и ц к и й, Д о б р о х о т о в а и др.).

В последнее время в качестве профилактического средства предложен плацентарный экстракт (Ф и н к е л ь ш т е й н), который еще не получил широкого применения.

Н и к о л а е в предложил применять малые дозы сыворотки — 15—20 см<sup>3</sup> вместе с гемоллизатом, а Г о л о м б о — 5 см<sup>3</sup> сыворотки с плацентоллизатом. Ценность этих двух методов заключается в экономном расходовании противокоревой сыворотки. В широкую практику эти методы профилактики также не вошли.

Эффект специфической профилактики кори выражается в понижении заболеваемости, в легкости течения заболевания у привитых и в резком снижении летальности. При дозе сыворотки не выше 30 см<sup>3</sup> заболеваемость среди привитых уменьшается в четыре раза. О понижении летальности можно судить по следующим данным (табл. 20).

Таблица 20

*Летальность среди привитых и непривитых*

Год	Автор	Привитые	Непривитые
1930	Дулицкий . . . . .	4,6	39,6
1933	Мирошникова . . . . .	6,7	38,4
1934	Аминова . . . . .	2,0	21,7
1936	Патушнская . . . . .	2,4	26,5
1938	Равикович . . . . .	1,2	22,4
1939	Розенмал . . . . .	0	20

Систематическое проведение серопротифакики в детских учреждениях Ленинграда свело летальность при кори фактически к нулю: среди непривитых она исчисляется в 11,2—16,5% (Д а н и л е в и ч).

Длительность пассивного иммунитета равна трем-четырем неделям.

*Противопоказаний* к применению серопротифакики не имеется. Все не болевшие корью дети, находившиеся в коллективе, где обнаружено заболевание корью, подвергаются серопротифакике. Но фактически среди детей, подвергающихся протифакике, только часть могла иметь контакт с больным и заразиться. Другая часть детей могла не заразиться, и только в отношении этой последней

группы детей серопротифакика является пассивной иммунизацией. У детей же, имевших контакт и заразившихся, серопротифакика превращается в комбинированную, активно-пассивную (как ее называет Д е т к в и ц) иммунизацию. Организм детей, контактировавших с больными, не только пассивно получает с введенной сывороткой иммунитет, но и сам активно их вырабатывает в результате инфицирования; следствием этого является более стойкий иммунитет. Если серопротифакика проводится поздно или вводится недостаточная доза сыворотки, то это не предохраняет от заболевания, но тогда заболевание протекает в ослабленной (абортивной, митигированной) форме. После этого получается иммунитет на всю жизнь. В этом, т. е. в получении длительного, пожизненного иммунитета, состоит преимущество комбинированной иммунизации перед пассивной. Имея это в виду, мы можем сознательно получать ослабленные формы кори — или вводя сыворотку реконвалесцентов (взрослых) в уменьшенных дозах, или приурочивая ее к шестому-седьмому дню от даты предполагаемого заражения.

*Общим показанием для активно-пассивной иммунизации* являются повторные контакты с больными, с учетом возраста и общего состояния детей. У крепких и здоровых детей старше трех лет, повидимому, нет никаких противопоказаний, и в настоящее время намечается все большая тенденция к применению малых доз сыворотки с целью получения у детей ослабленного заболевания и, тем самым, прочного иммунитета. В отношении детей до трех лет надо быть осторожнее. Не следует прибегать к этому методу у детей слабых, кахектичных, туберкулезных и т. п.

*На данном этапе основная задача борьбы с корью сводится к тому, чтобы отодвинуть заболевания корью на более поздний возраст, так как наиболее тяжелое течение кори наблюдается у младших групп. Серопротифакика является весьма существенным и действительным средством для разрешения этой задачи. Поэтому получению материала для иммунизации и организации самых прививок должно быть уделено сугубое внимание. В Ленинграде, Москве и других городах существуют постоянные организации (сливные пункты), ведающие заготовкой и распределением сывороток.*

*Активная иммунизация* (впрыскивание вирулентной крови больных, заражение слизью из носоглотки больного с одновременным введением сыворотки реконвалесцентов, вакцинация микробами, выделенными у коревых больных) практического применения пока не получила.

## КОКЛУШ (PERTUSSIS, S. TUSSIS CONVULSIVA)

*Возбудителем коклюша является микроб, открытый Борде и Жангу в 1906 г. Открытие Борде и Жангу было подтверждено рядом последующих работ (Френкель, Клименко, Ипада, Макдональд). Этот микроб имеет вид грам-отрицательной, бесспоровой, безжгутиковой палочки; для культивирования применяются специальные, содержащие гемоглобин среды. Палочка коклюша содержит эндотоксин, обладающий некротизирующими свойствами, и патогенна для многих животных — мышей, котят, щенят, поро-*

сят и голубей. Стойкость ее невелика: при 56° она гибнет; эндотоксин разрушается под влиянием света и воздуха.

## Патогенез и клиническая картина

*Входными воротами* для инфекции являются дыхательные пути. От момента заражения до появления первых признаков заболевания проходит от трех до восьми дней. Палочка находится на слизистой верхних дыхательных путей и вызывает распространенный катаральный процесс, сменяющийся очаговыми некрозами в результате действия эндотоксина. Особенно резкие поражения наблюдаются в области задней части голосовой щели и в области бифуркации трахеи, откуда идут кашлевые рефлексy.

*Болезнь протекает циклически*, распадаясь на три периода: *катаральный, спазматический и период разрешения*.

*Катаральный период* коклюша не представляет каких-либо особенностей по сравнению с обычным катаром дыхательных путей. Обычные начальные симптомы — повышение температуры, головная боль, кашель, насморк, слюнотечение, иногда — ларингит, на почве которого может развиваться состояние ложного крупа. Эта картина держится дней 11—14, затем наступает *судорожный период*. Наиболее характерное явление этого периода — судорожный кашель. Кашель протекает приступами. Каждый приступ состоит из быстро следующих друг за другом кашлевых толчков, прерывающихся затрудненным, вследствие спазма голосовой щели, свистящим вдохом. Это так называемые *затяжки* (репризы); число затяжек бывает от трех до шести в течение 1—3 минут. Приступ обычно заканчивается выделением тягучей, прозрачной мокроты; при микроскопическом исследовании в ней отмечается большое количество клеток плоского эпителия, набитых микробами. После приступа ребенок обычно как ни в чем не бывало продолжает свои прежние занятия. Часто приступ заканчивается рвотой. Прочие явления, наблюдаемые во время приступа, также характерны: голова сильно наклонена вперед, ребенок ищет опоры впереди себя, хватаясь за всякие предметы; маленькие дети, предчувствуя приближение приступа, со страхом бегут к матери и кашляют, цепко хватаясь за ее платье. Лицо ребенка краснеет, потом синеет; появляются слезы, вены на шее набухают, на лице выступает пот, язык высунут. Иногда наступают носовые кровотечения, кровоизлияния в конъюнктиву, разрыв барабанной перепонки, непроизвольное мочеиспускание и отхождение кала. В промежутках между приступами всегда можно отметить одутловатость лица, набухлость век и отечность вокруг губ; на уздечке языка обычно образуется язвочка. Этих данных достаточно для того, чтобы в типичных случаях диагноз был поставлен матерью без помощи врача. Продолжительность спазматического периода в среднем 4—6 недель. Далее следует *период разрешения*, характеризующийся постепенным ослаблением всех явлений, типичных для предыдущего периода.

Все заболевание тянется около двух месяцев.

Как видно из описания клинической симптоматиологии, ранняя клиническая диагностика коклюша представляет почти непреодолимые затруднения; вернее говоря, она невозможна до появления спазматического, столь характерного для коклюша кашля. Лишь в редких случаях, когда и в катаральном периоде кашель отличается упорством, не поддается обычным терапевтическим воздействиям и постепенно усиливается, учащаясь особенно в ночные часы, можно с известной уверенностью диагностировать коклюш.

В спазматическом периоде коклюша всегда надо проверить, не имеет ли больной ребенок признаков нервно-артритического диатеза, ибо при этом состоянии может развиваться коклюшеподобная картина под влиянием и неспецифических моментов: простого катара, гриппа и пр. Внезапное развитие спазматического кашля говорит против коклюша; наоборот, наличие катаральных явлений до появления спазматического кашля заставляет думать о коклюше.

Кроме типично протекающих форм нередко встречаются случаи и с атипическим течением. Такие случаи коклюша обычно не поддаются клиническому распознаванию.

## Лабораторная диагностика

Большим подспорьем для клинического диагноза служит исследование крови. Для коклюша типичен абсолютный лимфоцитоз при общем лейкоцитозе; количество лимфоцитов достигает 60—80% при общем количестве лейкоцитов до 25—30 тысяч; Иохман приводит случай, когда количество лейкоцитов достигло 176 000.

Типичны также изменения мочи: высокий удельный вес (1,022—1,035) при бледной окраске и большое количество мочевой кислоты, кристаллы которой оседают в виде мелкого беловатого порошка на дне сосуда.

Для целей диагностики можно использовать реакцию связывания комплекмента и реакцию агглютинации, но первая появляется через 2 недели после начала заболевания, а вторая еще позже; в силу этого их практическая ценность в значительной степени понижается и ограничивается главным образом теми случаями, когда необходимо распознать стертые формы коклюша.

Ранняя диагностика и выявление атипичных форм возможны при помощи бактериологического метода исследования (получение культуры палочки Борде-Жангу). Лучше всего пользоваться методом кашлевых пластинок: для этого чашку Петри со средой Борде-Жангу (кровяно-картофельно-глицериновый агар) подносят ко рту кашляющего больного и держат на расстоянии 10 см в течение  $\frac{1}{2}$ —1 минуты. В начальном периоде болезни положительные результаты наблюдаются в 50—97% случаев. Для улучшения результатов, особенно при незначительном кашле, рекомендуется засеивать две-три чашки, повторяя исследование в течение трех дней подряд (Орлов); чрезвычайно важно быстро доставлять в лабораторию засеянные чашки, предохраняя их от охлаждения. Повторные исследования повышают число положительных результатов на 40% (Полякова, Кунцына). Через 3—4 дня после посева вырастают мелкие выпуклые блестящие колонии сероватого цвета с заметной зоной просветления (гемолиза) вокруг них. Снятая с чашки колония эмульгируется в противокклюшной сыворотке, нанесенной на предметное стекло, в разведении 1 : 20. Положительная проба говорит за коклюшную палочку. Когда этот препарат подсохнет, он фиксируется и красится. В мазках, окрашенных по Граму, обнаруживаются грам-отрицательные, очень мелкие палочки или коккобациллы, более интенсивно окрашенные на полюсах.

Для получения чистой культуры пользуются также методом тампона.

Полученную культуру испытывают на патогенность: морская свинка, получив внутривенно 1,5—2 мг двух-трехдневной культуры, погибает через 4—2 дня при наличии многочисленных кровоизлияний и явлений полисерозита.

Палочка Борде-Жангу обладает некротизирующими свойствами. На этом основании Гундель и Шлютер предложили кожную пробу на кроликах-альбиносах. В частности, Гундель считает эту пробу совершенно необходимой в качестве контроля при приготовлении вакцины для специфической профилактики.

Американские авторы предложили пользоваться интритоксальным введением вакцины для диагностирования заболевания. Самнел и Ортель получили положительный результат в 95% исследованных случаев, в то время как в контрольной группе детей положительных реакций не было.

## Источники, способы и пути распространения коклюша

Коклюшная палочка, локализуясь на слизистой дыхательных путей, выделяется во внешнюю среду с мокротой больного. Этот способ выделения имеет основное эпидемиологическое значение. Разбрызгивание мокроты происходит в особенности при кашле, чихании, разговоре, причем с мельчайшими капельками слюны, слезы и мокроты палочка попадает в ближайшее окружение больного. Однако экспериментально установлено, что радиус распространения инфекции вокруг больного невелик и что стойкость кок-

люшной палочки невелика. Поэтому практически основным способом передачи инфекции приходится считать *непосредственный контакт с больным*; другие способы распространения инфекции (через третьих лиц, через предметы ухода и обихода, через домашних животных, которые подвержены заражению в условиях эксперимента, и т. д.) мало вероятны, а если и имеют место, то эпидемиологическое значение их практически невелико.

*Первоисточником инфекции* является больной коклюшем человек. Наибольшую опасность он представляет в катаральной стадии; в спазматической стадии, и особенно к концу болезни, эта опасность снижается. Эти старые эпидемиологические наблюдения находят в настоящее время подтверждение в данных бактериологического исследования: в катаральном периоде коклюшная палочка обнаруживается во всех случаях, в начале судорожного — почти во всех, в течение первых двух недель судорожного периода — в  $\frac{2}{3}$  случаев, на третьей неделе — в  $\frac{1}{3}$  случаев, а позже она обнаруживается в виде исключения. Имеет ли место бациллоносительство при коклюше — с точностью не установлено. Недостаточно выяснена эпидемиологическая роль атипически протекающих форм коклюша (*formae frustes*). Некоторые авторы полагают, что они неопасны, поскольку не сопровождаются приступами кашля, обуславливающего разбрызгивание заразного материала. Однако Делькур приводит случай с одной учительницей пения, которая, будучи практически здоровой, тем не менее послужила источником заболевания коклюшем во многих школах; у нее была обнаружена коклюшная палочка и положительная реакция связывания комплемента.

*Возникновение, развитие и угасание эпидемий коклюша* ничем существенно не отличается от коревых, поскольку как и для кори, так и для коклюша характерна высокая восприимчивость, легкость заражения и стойкий иммунитет после заболевания. Примером может служить мейнингенская эпидемия, описанная Яном. Исходным пунктом ее послужил случай, занесенный извне. Сначала возникла семейная эпидемия, затем появились заболевания у соседей, потом оказалась пораженной вся улица, и, наконец, весь город был охвачен эпидемией, причем наряду с детьми заболевали также и старики. Такое движение от дома к дому, с улицы на улицу, на соседние кварталы и т. д. свойственно коклюшу и находит свое объяснение в передаче инфекции путем непосредственного контакта.

Обычно эпидемия не ограничивается рамками одного населенного пункта: достигнув здесь известного развития, она переходит на ближайшие селения, а затем идет и дальше по путям человеческих передвижений, охватывая периодически целые области и страны.

В пределах отдельного населенного пункта эпидемия длится, как правило, недолго:

16	дллись	до 2 месяцев
23	»	» 3 »
24	»	» 4 »
15	»	» 5 »
32	»	» 6 »
46	»	больше полугода

Следовательно 70% эпидемий продолжалось меньше полугода.

Движение эпидемической кривой коклюша волнообразно, причем межэпидемические промежутки коротки; во всяком случае, они не превышают четырех лет. В местностях, до некоторой степени изолированных, встречаются и более длительные межэпидемические промежутки. Так, заносная эпидемия в Сен-Кильда вспыхнула после 21 года эпидемического благополучия. Интересно, что во время этой эпидемии не заболело ни одного человека старше 21 года.

*Наиболее поражаемы коклюшем* самые младшие группы, включая и грудной возраст. По данным, относящимся к б. Московской губ., в 1906—1908 гг. заболеваемость в возрасте до года составляла 41,7% ко всей заболеваемости коклюшем, до 4 лет — 78,4%, до 9 лет — 95,7%; соответствующие цифры для 1926 г. — 46,7, 81,6 и 96,82%; по Москве для этого же года — 34,8, 78,9 и 97%.

Распределение смертности по возрастным группам идет параллельно заболеваемости.

Таблица 21

*Распределение смертности по возрасту за 1926 г. в процентах к сумме*

Возраст	Города Европейской части РСФСР	Москва	Ленинград	Города УССР	Города БССР
До 1 года . . . . .	65,4	51,2	57,6	63,7	75,5
От 1 года до 4 лет . . . . .	32,6	47,0	40,7	35,0	22,9
» 5 лет и старше . . . . .	2,0	1,8	1,7	1,3	1,6
	100%	100%	100%	100%	100%

Отчетливой связи между эпидемическим развитием коклюша с каким-либо определенным сезоном не отмечается. Так, по Г и р ш у, из 496 эпидемий:

196	достигли высшего развития весной
187	» » » летом
180	» » » осенью
176	» » » зимой

Влияние климатических условий также не обнаруживается с достаточной убедительностью.

Коклюш имеет чрезвычайно большое значение для детского населения; из всех инфекционных болезней он наносит самое большое поражение грудному возрасту и является одним из главных факторов, влияющих на высокий уровень смертности среди детей этого возраста. По германской статистике 1923—1929 гг., коклюш давал наибольшую смертность из четырех основных детских инфекций. То же самое — в Англии и Дании. Во всех странах от коклюша погибает в грудном возрасте больше, чем от кори, скарлатины и дифтерии вместе взятых.

### Профилактика коклюша

Мероприятия при коклюше в основном аналогичны мероприятиям при кори. Срок изоляции заболевших установлен в 40 дней от

начала заболевания или в 30 дней от появления судорожного кашля. Срок карантина для детей до 10 лет, контактировавших с больными, установлен в 21 день после изоляции больного; если контакт длился в течение всего заболевания, то карантин удлиняется до 30 дней после появления у больного судорожного кашля. Дети старше 10 лет карантину не подлежат, но за ними ведется наблюдение в течение 14 дней.

Детские учреждения не закрываются, но из детей, больных коклюшем, создаются изолированные группы; срок изоляции — 30 дней от начала спазматического периода.

У подозрительных в отношении коклюша производится бактериологическое исследование.

Кендрик установил, что бацилловыделение прекращается после 25-го дня от начала заболевания у 60% больных. На этом основании он ставит вопрос о возможности сокращения изоляции и сам прекращает изоляцию после двукратного бактериологического исследования с отрицательным результатом.

Всесоюзная конференция микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов (1939) нашла целесообразным провести опыт досрочного (по сравнению с действующей инструкцией) возвращения в коллектив больных коклюшем, в первую очередь со стертыми формами болезни, после трехкратного отрицательного бактериологического исследования, производимого с 20-го дня заболевания.

### Специфическая профилактика

В целях специфической профилактики применяется активная и пассивная иммунизация. Для активной иммунизации прививочным материалом служат различным образом приготовленные и различного состава вакцины, куда обязательно входит палочка Борде-Жангу. Метод пассивной иммунизации аналогичен методу Дегквица при кори. На четвертой неделе от начала судорожного кашля берется кровь у больного, и полученная из нее сыворотка вводится детям моложе 3 лет в количестве 3 см<sup>3</sup>, детям 3—10 лет 3—6 см<sup>3</sup>; детям старшим — до 8 см<sup>3</sup>. Введение в первые дни инкубации предохраняет от заболевания, введение в конце инкубации только смягчает заболевание. Предохранительное действие сывороток кратковременное. Делались попытки использования крови и сыворотки взрослых в целях пассивной иммунизации, но пока количество наблюдений в этой области еще недостаточно.

Что касается эффективности активной иммунизации, то по Гунделю она зависит от качества применяемого прививочного материала. Неблагоприятные результаты зависели, по его мнению, от того, что применялась не чистая вакцина из коклюшных палочек, а смешанная, с большим или меньшим содержанием палочек инфлюэнцы. Профилактический эффект вакцины из чистых культур отмечается в ряде работ последних лет — датских, американских, немецких. Для иллюстрации можно привести данные Г. и Е. Маكدональда. Двое вакцинированных 5 месяцев назад детей и двое

невакцинированных, после полной 18-дневной изоляции, были искусственно заражены коклюшем путем нанесения на слизистую носоглотки точно определенного количества культуры. Через 8 дней у обоих невакцинированных детей были обнаружены первые проявления заболевания с последующим развитием типичной формы коклюша и с выделением бацилл. Вакцинированные же дети не дали никаких проявлений болезни. Очень ценное наблюдение М а д с е н а приводит Г у н д е л ь: на Фарерских островах была проведена вакцинация незадолго до вспышки коклюша. Во время вспышки смертность среди привитых была в 16 раз меньше, чем среди непривитых. И о ф ф е (Ленинград) разработал метод приготовления «жизненной» вакцины и экспериментально обосновал применение этой вакцины для активной иммунизации. Практическое преимущество указанного препарата состоит в том, что он вызывает значительно меньшую реакцию, чем другие вакцины. Метод И о ф ф е был одобрен Всесоюзной конференцией микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов, и она решила провести широкий научный опыт его практического применения.

В настоящее время практически разрабатывается вопрос о введении ассоциированной дифтерийно-коклюшной вакцины, состоящей из дифтерийного анатоксина и палочек Борде-Жангу.

## СКАРЛАТИНА (SCARLATINA)

### Сведения об этиологии скарлатины

«Скарлатина составляет предмет многочисленных бактериологических исследований, но несмотря на это мы до сих пор не можем с уверенностью сказать, что знаем заразное начало ее». Эти слова, написанные Г а б р и ч е в с к и м больше 30 лет назад, приходится, к сожалению, повторить и сейчас, ибо до сих пор вопрос о возбудителе скарлатины является открытым.

Существуют различные воззрения на этиологию скарлатины. Наибольшее число сторонников имеет, повидимому, *стрептококковая теория*, по которой возбудителем скарлатины является гемолитический стрептококк. Попадая на миндалины или раневые поверхности, стрептококк вырабатывает токсин, и здесь развивается местное воспаление. Токсин всасывается и циркулирует в крови. Если организм иммунен или способен быстро вырабатывать антитоксин в достаточном количестве, то токсин нейтрализуется, и заболевание остается местным. В противном случае наступают явления острой токсемии (повышение температуры, рвота и т. д.). Проникновение в ткани самого стрептококка обуславливает, по мнению многих авторов, септические формы скарлатины.

По вопросу об этиологическом значении стрептококка при скарлатине существует обширная литература. Наибольшее значение имеют работы супругов Д и к, которые представили особенно полные и убедительные обоснования стрептококковой теории. Главные из них следующие: гемолитический стрептококк обнаруживается в слизи зева, в раневых секретах и патологических продуктах у скарлатинозных больных; токсин гемолитического стрептококка нейтрализуется сывороткой реконвалесцентов; у людей восприимчивых к скарлатине токсин вызывает при внутрикожном введении особую реакцию (реакция Дика), а у переболевших имевшаяся ранее положительная реакция Дика переходит в отрицательную; токсин, введенный человеку в достаточном количестве, вызывает у него скарлатиноподобное заболевание; сыворотка лошадей, иммунизированных токсином гемолитического стрептококка, приобретает анти-токсические свойства и при терапевтическом применении дает положительный эффект.

*Теория фильтрующегося вируса* основана главным образом на том, что скарлатинозный симптомокомплекс может быть экспериментально вызван различными филтраатами, не содержащими микробов. Так, Кантакузен вызвал скарлатиноподобное заболевание у обезьян, вводя им кровь и эмульсию, полученную из органов скарлатинозных больных; Берггарт вызвал у обезьян скарлатину филтрадом экссудата носоглотки и лимфатических желез; Златогоров получил скарлатину у обезьян инъекцией филтраата из налетов языка и т. д.

Теория фильтрующегося вируса находит обоснование в существовании клинических форм скарлатины, при которых нельзя доказать какого-либо участия стрептококка в патологическом процессе ни клиническими ни бактериологическими методами. Кроме того, после перенесенного заболевания наступает стойкий иммунитет, что несвойственно стрептококковым заболеваниям.

Признавая в качестве возбудителя скарлатины фильтрующийся вирус, некоторые из сторонников этого взгляда не отрицают значительной роли в этиологии скарлатины и гемолитического стрептококка, относя за его счет развитие септических процессов.

Некоторые авторы полагают, что скарлатинозное заболевание есть результат *совместного воздействия скарлатинозного фильтрующегося вируса и гемолитического стрептококка*. В этом воззрении как бы находят свое примирение обе основные теории этиологии скарлатины. Кантакузен в последнее время высказал мнение, что скарлатина вызывается фильтрующейся формой гемолитического стрептококка.

Из учения об этиологии скарлатины можно сделать важный для эпидемиологической практики вывод, что стрептококк во всяком случае играет при скарлатине существенную роль. Практически следует считаться с положением, которое Златогоров формулировал так: «Повидимому, нет скарлатины без стрептококка». Если можно не соглашаться со сторонниками стрептококковой теории относительно признания стрептококка прямым возбудителем скарлатины, то нельзя игнорировать те факты и наблюдения, которые дают основание оценивать гемолитический стрептококк в качестве показателя (или спутника) скарлатинозной инфекции.

Гемолитический стрептококк высевается у скарлатинозных больных почти в 100% случаев, причем высеваемость, по мере удлинения сроков исследования от начала заболевания, понижается. Однако не все больные за период реконвалесценции освобождаются от стрептококка, причем можно считать установленным, что носители гемолитического стрептококка чаще являются причиной новых заражений, чем реконвалесценты *не носители*. Помимо явных заболеваний, реконвалесценты со стрептококком в зеве обуславливают рассеивание его в окружении. Иoffee с сотрудниками установил, что до госпитализации больного при обследовании окружения было обнаружено 27% положительных находок гемолитического стрептококка, после госпитализации больного эти находки снизились до 20%, а после возвращения больного из больницы они вновь возросли до 30%.

В настоящее время эпидемиология и клиника пользуются высевом и получением культур гемолитического стрептококка из зева скарлатинозных реконвалесцентов с целью определения опасности последних для окружающих и для выявления носителей скарлатинозного вируса в коллективе.

На стрептококковой теории покоится также внутрикожное введение токсина гемолитического стрептококка для определения восприимчивости к скарлатине (реакция Дика) и применение сыворотки лошадей, иммунизированных гемолитическим стрептококком или его токсином в целях профилактики и терапии.

## Патогенез и клиника скарлатины

*Входные ворота инфекции* — обычно лимфатическая система зева; в случаях так называемой экстрабуккальной (раневой, хирургической) скарлатины, входными воротами служат раневые поверхности. От момента внедрения возбудителя до клинических проявлений болезни проходит инкубационный период длительностью от двух до шести дней; реже встречается более короткая и более длительная инкубация — от 24 часов до 12—14 дней.

Патогенез скарлатины не выяснен до конца, и различные авторы понимают его по-разному, в зависимости от воззрений на этиологию скарлатины. Во всяком случае, в клинической картине скарлатины, протекающей типично (по Розенбергу — 75—90% всех скарлатинозных заболеваний), можно отметить тройного рода явления: совокупность одних представляет собой выражение токсемии, другие характерны для септицемии и третьи относятся к явлениям аллергического характера.

*Основным и типичным для скарлатины является токсемический синдром* основу которого составляют: лихорадка, ангина, экзантема и лимфаденит.

Заболевание начинается внезапным повышением температуры, рвотой, головной болью, болью в горле. Уже в течение первых 12 часов температура доходит до 39—40°, пульс становится чрезмерно частым (140 в минуту), припухают подчелюстные и шейные железы, на коже появляется сыпь. Температура после двух-трех дней высокого стояния начинает ступенеобразно падать и около седьмого дня приходит к норме.

*Ангина* — постоянный симптом: нет скарлатины без ангины (Розенберг). *Скарлатинозной ангине присущи следующие особенности:* интенсивно-яркая краснота всей слизистой зева, которая обрывается на границе мягкого и твердого неба, и экзантема, т. е. мелкоточечная сыпь в виде как бы следов от булавочных уколов в центре мягкого неба и на поверхности миндалин. Отмечается боль при глотании. Явления ангины исчезают обычно на пятый-шестой день.

Подчелюстные и шейные железы припухают, становятся плотными и болезненными при ощупывании; они подвижны и не спаяны друг с другом.

*Сыпь* распространяется по всему телу быстро, но окружность рта и носа и подбородок остаются пощажены; образуется бледный скарлатинозный (носогубный) треугольник. Основным элементом сыпи является мелкоточечная розеола или розеола-папула; отдельные элементы сыпи сидят густо на воспаленной (эритематозной) коже, при давлении исчезают и иногда, особенно в местах, подвергающихся травматизации (локтевые сгибы), приобретают петехиальный характер. Петехии могут быть вызваны искусственно наложением жгута (симптом Румпель-Леде), ущемлением кожи между пальцами (симптом Мозера) и др. Сыпь держится 2—3—4 дня, потом бледнеет и исчезает, после чего начинается на коже пластинчатое или кольцевидное шелушение; шелушение длится до шести недель и дольше. Часто наблюдается, так называемая, «шагреневая кожа», потому что элементы сыпи возвышаются над уровнем кожи вследствие гиперемии и набухания кожных сосочков. Цвет кожи интенсивно-красный, она представляется как бы ошпаренной; при проведении по ней пальцем образуется бледная полоса с желтушным оттенком — *скарлатинозная полоска*; часто на коже видны следы расчесов вследствие зуда при высыпании.

*Язык* несколько отечен, покрыт беловатым налетом. Налет начинает сходиться на третий-четвертый день, тогда на языке резко выделяются сосочки, и он приобретает характерную пунцовую окраску (так называемый сосочковый или малиновый язык). Губы также пунцовые; в углах губ образуются болезненные трещины. Слизистая рта гиперемирована.

*Со стороны крови* характерны: лейкоцитоз (от 10 000 до 30 000), нейтрофилия с резким сдвигом влево и эозинофилия.

*Диурез* понижен; наблюдается уробилинурия, альбуминурия и цилиндрурия; диазореакция отсутствует. Состояние нервной системы характеризуется нерезкими явлениями возбуждения или угнетения (бред, сонливость).

При скарлатине очень рано могут наступить осложнения, и тогда основные симптомы изменяют свой характер; в зеве развиваются явления глубокого некроза, в лимфатических железах — нагноительные процессы; обнаруживаются явления септицемии (гнойный отит, синовит, нефрит, менингит и др.), и температура приобретает септический характер. К концу третьей недели может наступить последовательный или вторичный период, который с патогенетической точки зрения является выражением повышенной чувствительности организма больного к продуктам микробного и тканевого распада, а с точки зрения клинической представляет собой как бы рецидив скарлатины.

Большой эпидемиологический интерес представляют атипические, стертые формы скарлатины. Они часто не диагностируются и потому не госпитализируются; оставаясь в домашней обстановке, соответствующие больные представляют большую опасность как источник заражения для окружающих. Иногда эти формы распознаются лишь в результате эпидемиологического анализа, как показывает следующий случай.

К нам поступает больной ребенок с тяжелой токсической скарлатиной, закончившейся смертью на четвертый день заболевания. Через 8 дней родители умершего приглашают на консультацию по поводу ангины у старшего ребенка. У больного — катаральная ангина, едва заметное шелушение на внутренней поверхности плеч и в области подмышечной впадины, лимфаденит, в моче — белок и цилиндры. Выясняется, что за несколько дней до заболевания младшего брата этот мальчик жаловался на боль в горле, которая на другой день прошла; в школе, где учится мальчик, недавно в его классе был случай скарлатины. Следовательно, мальчик-школьник заразился в школе и заболел скарлатиной в стертой форме. От него заразился младший брат и погиб. У школьника же к моменту консультации наступил последовательный период. Он был госпитализирован и выздоровел, перенес осложнения — нефрит и гнойный отит.

Этот, так называемый, *ретроспективный диагноз* скарлатины, приходится ставить нередко, и он ставится на основании характера шелушения, лимфаденита, патологических изменений в моче, патологического состояния зева, геморрагических полосок — следов мельчайших геморрагий на естественных складках кожи: в подмышечной и паховой области, в локтевом сгибе, на шее; большой удельный вес получают при этом данные анамнеза и эпидемиологического анализа.

При *дифференциальной диагностике* скарлатины приходится считаться с двумя моментами: с наличием атипичных и стертых форм скарлатины, с одной стороны, и с наличием скарлатиноподобных сыпей при ряде других заболеваний — с другой.

Большую диагностическую трудность представляют *случаи скарлатины с коревой сыпью* при слабой выраженности других симптомов. Наличие продрома с катаральными явлениями, длительность и этапность высыпания, нормальный фон кожи, энантема на твердом небе и пятна Филатова-Коплика, лейкопения, положительная диазореакция говорят за корь.

Чрезвычайно трудно дифференцировать *скарлатинозную краснуху*. В пользу последнего диагноза говорит увеличение шейных и затылочных желез, болезненность затылочных и шейных мышц, отсутствие характерных для скарлатины симптомов и осложнений, относительно низкая температура и отсутствие нарушений общего самочувствия. При неясности диагноза следует сомнительный случай рассматривать как *стертую форму скарлатины*.

*Коревидная краснуха* исключается на основании свойственных ей симптомов.

Все другие заболевания, при которых может появиться скарлатиноподобная сыпь (септические, продромальный период оспы, инфекционная эритема, сывороточная болезнь, сыпь у детей на почве того или другого раздражения кожи, а также лекарственные сыпи), исключаются, если имеются налицо кардинальные симптомы скарлатины и данные анамнеза и эпидемиологического анализа, говорящие в пользу скарлатины.

Большую диагностическую ценность имеет *феномен гашения сыпи* (Auslöschphänomen) — феномен Ш у л ь ц а — Ч а р ь т о н а. Больному с сыпью вводится внутрикожно 0,5 см<sup>3</sup> сыворотки реконвалесцентом или здоровых; исчезновение сыпи и побледнение кожи на месте впрыскивания говорят за скарлатину. При тех формах скарлатины, которые протекают без сыпи, применяется другая методика. Исходя из того что сыворотка скарлатинозного больного на высоте заболевания не дает гашения сыпи, сыворотку исследуемого больного впрыскивают заведомо больному скарлатиной. Положительный феномен гашения дает право исключить скарлатину.

## Источники, способы и пути распространения скарлатины

*Источником инфекции* является больной человек и носитель. У больного заразное начало содержится в выделениях рта, зева, носа, дыхательных путей и в гное; кровь также инфекционна. Инфекция передается как непосредственно от больного к здоровому капельным путем, так и путем непрямого контакта через предметы, которыми пользовался или с которыми соприкасался больной, и, наконец, через третьих лиц; отмечена возможность передачи инфекции домашними животными и мухами, которые в данном случае являются лишь механическими переносчиками.

В инкубационном периоде заражение исключается: ограничена опасность заражения также и в первые сутки заболевания. Чрезвычайно большое практическое значение имеет вопрос, как долго скарлатинозный больной является опасным для окружающих. Практически этот вопрос связан со сроками выписки больного из лечебного учреждения. Установленный для этого эмпирически срок в шесть недель не имеет никакого теоретического обоснования. Равным образом нет единого мнения относительно показателей эпидемиологической опасности реконвалесцента. Необходимость в таких показателях стала крайне ощущаться после того, как Томпсоном было указано на распространенность, так называемых, *поздних контактов* (return cases), т. е. тех случаев заболевания, которые происходят в семье, в квартире, в доме от возвратившихся из больницы реконвалесцентов. Прейсх, проследив судьбу 4000 реконвалесцентов, установил, что среди них 145 человек послужили причиной заражения 180 человек. Зеренсен наблюдал, как в одном семействе поочередно заболело четверо детей: через 8—14 дней после выписки одного заболел другой. В среднем, поздние контакты исчисляются в 3—4%.

Фридеман и Дейхер предложили определять в качестве показателя контагиозности реконвалесцентов наличие или отсутствие гемолитического стрептококка. Шлоссман, Гурвич и др., ставя поздние контакты в связь с теми или другими осложнениями, предлагают выписывать больных лишь при отсутствии осложнений. Другие (Цишинский) относят поздние контакты за счет неправильной организации госпитализации, вследствие чего вирусоносительство у реконвалесцентов поддерживается новым заражением их от свежих больных. Как бы то ни было, поздние контакты указывают на возможность вирусоносительства реконвалесцентами в течение довольно длительного времени, и практически приходится считаться со всеми вышеуказанными предложениями.

Здоровые люди, помимо своего участия в распространении инфекции в качестве третьих лиц, могут, повидимому, участвовать и как настоящие *вирусоносители*. Выяснение их удельной роли в эпидемиологии скарлатины является задачей пока не решенной, но косвенное указание на их роль можно почерпнуть из факта совпадения эпидемической волны скарлатины с значительным ростом ангины (рис. 68).

Батлер отмечает, что среди 1266 семей, где имелся контакт со скарлатиной, ангины были отмечены в 31,2%. Рискин наблюдал 87 заболеваний ангиной среди 222 матерей и санитарок, находившихся в скарлатинозном отделении, что составляет 39%; при этом заболевания появлялись между четвертым и девятым днем после заболевания ребенка скарлатиной. У такого рода больных устанавливается иногда и наличие сыпи; но последняя почти всегда является атипичной или кратковременной, и врач узнает о ней лишь со слов больного.

Скарлатинозный вирус отличается большой стойкостью и выживает во внешней среде в течение длительного времени (на стенах помещений, на вещах, одежде, на предметах, которые были у больного — книгах, игрушках и т. д.).

Одна женщина, жившая в Бретани, в местности, свободной от скарлатины, получила письмо из Германии от своей бывшей гувернантки, которая писала, что больна скарлатиной и что сейчас идет период шелушения; чешуек так много, что она их несколько раз стряхивает с письма. Через несколько дней адресатка и ее дочь заболели скарлатиной.

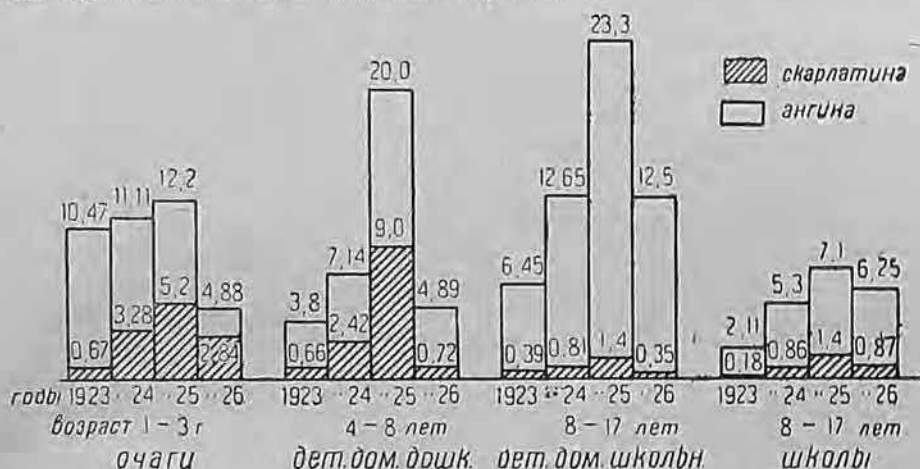


Рис. 68. Заболеваемость ангиной и скарлатиной среди детского организованного населения Ленинграда в 1923—1926 гг. (в процентах).

Большое значение имеет заражение молоком, так как при употреблении таким молоком возникает настоящая эпидемия. Кобер собрал 100 таких случаев.

В г. Бирслем в 1923 г. вспыхнула эпидемия, давшая в течение 9 недель 280 случаев. При эпидемиологическом обследовании были обнаружены скарлатинозные больные в молочном распределителе и в одной из ферм, доставляющих молоко в распределитель.

За 5 лет (1918—1923) в США была зарегистрирована 21 молочная вспышка скарлатины. Описаны вспышки скарлатины, вызванные употреблением и других продуктов.

Для выяснения эпидемиологических особенностей скарлатины много дают эпидемии, протекающие в местностях, долгое время остававшихся свободными от нее. Классическим примером служит эпидемия на Фарерских островах; особая значимость фарерской эпидемии подчеркивается тем, что эти же острова дали классический пример коревой эпидемии.

57 лет прошло с тех пор, как была отмечена последняя вспышка скарлатины на этих островах; в 1873 г. она появилась вновь. В течение 27 месяцев переболело 9% всего населения. Из 925 жителей г. Торнхевена заболело 237 человек, т. е. 25,6%; по отношению к населению пораженных домов заболевшие составляли 38,3%.

Таблица 22

*Распределение больных по возрастам во время фарерской эпидемии*

Возраст	В процентах к сумме	В процентах к населению пораженных домов
До одного года . . . . .	3,4	66,6
От 1 до 5 лет . . . . .	18,5	67,1
» 5 » 15 » . . . . .	41,8	63,9
» 15 » 20 » . . . . .	18,0	75,0
» 20 » 40 » . . . . .	16,7	23,4
» 40 » 60 » . . . . .	1,2	2,9
Старше 60 лет . . . . .	0,4	1,8

Из таблицы 22 прежде всего видно, что скарлатина не всегда является детской болезнью: более 35% заболевших было старше 15 лет. В эпидемию 1883—1884 гг. в одном норвежском городе из населения старше 15 лет заболело 18,2%. Во время первой империалистической войны во французской армии заболело скарлатиной более 35 000 человек. В ряде русских губерний (Московской, Воронежской, Тамбовской, Курской) на возрасты старше 20 лет в отдельные годы падало 10% заболеваний.

Сравнение фарерской эпидемии скарлатины с фарерской же коревой эпидемией показывает, что охват населения скарлатиной гораздо меньше, чем корью, что эпидемия скарлатины развивается более постепенно, чем коревая, и период ее существования более длителен. Указанные особенности могут быть прослежены в настоящее время при любой эпидемической вспышке скарлатины. Они находят свое объяснение в двух основных факторах: более низком, чем для кори, контагиозном индексе и в возможности получения иммунитета иным путем, кроме перенесения заболевания.

Контагиозный индекс для скарлатины равен 0,4; таким образом далеко не всякое заражение сопровождается заболеванием. Для заболевания необходима определенная доза инфекта и наличие восприимчивости; доза инфекта, недостаточная для того, чтобы вызвать заболевание, достаточна для выработки иммунитета. Возможность получения иммунитета вследствие постоянного воздействия небольших доз вируса (иммунизация малыми дозами) обуславливает существование в коллективе иммунной прослойки в виде лиц, никогда не болевших скарлатиной. Заболевания среди этих лиц становятся возможными лишь тогда, когда накопление вируса достигает степени, необходимой для преодоления имеющегося у них иммунитета. Так как для накопления вируса нужно время, то охват подвер-

женных заболеваний массе совершается постепенно, и эпидемическая кривая приобретает вследствие этого типичные очертания с медленным нарастанием, длительным стоянием на определенном уровне и постепенным спаданием. Длительность эпидемии относительно велика и исчисляется обычно двумя — четырьмя и более годами.

За эпидемией следует спокойный период, во время которого скарлатина встречается в виде спорадических заболеваний.

Новая эпидемическая вспышка возникает вследствие нарастания в коллективе числа восприимчивых членов, которое происходит, главным образом, за счет поколений, народившихся после спадения эпидемической волны и, может быть, также за счет лиц, утративших иммунитет, ранее приобретенный ими в порядке иммунизации малыми дозами. Имеется возможность до некоторой степени проследить за колебаниями показателя иммунитета в данном коллективе. Для этого может быть использована реакция Дика.

*Реакция Дика* производится следующим образом: токсин гемолитического стрептококка смешивается с физиологическим раствором в таких соотношениях, чтобы в 1 см<sup>3</sup> смеси содержалось 10 кожных доз токсина (1 кожная доза равна наименьшему количеству токсина, способному дать кожную реакцию). 0,1 см<sup>3</sup> этой смеси вводится внутрикожно в кожу предплечья; в кожу другой руки в качестве контроля вводится та же смесь, но обработанная нагреванием до 100° в течение часа на водяной бане (инактивированный токсин). Результат оценивается через 18—24 часа.

*Реакция считается положительной*, если на месте введения активного токсина появляется инфильтрат и краснота диаметром не менее 1 см при отсутствии реакции на другой (контрольной) руке; реакция считается сомнительной, если имеется слабо выраженная краснота диаметром менее 1 см при отсутствии реакции на контрольной руке; *реакция отрицательна*, если на обеих руках инфильтрат отсутствует.

В последнее время И о ф ф е разработал особую модификацию реакции Дика, дающую возможность оценить иммунное состояние испытуемых субъектов с количественной стороны. Изложение этой модификации приведено ниже.

Установлено, что 1) реакция Дика положительна у лиц, восприимчивых к скарлатине, и в первые дни болезни, 2) у реконвалесцентов она отрицательна и 3) лица дик-положительные заболевают гораздо чаще, чем лица дик-отрицательные. Отсюда и значение ее для суждения об иммунном состоянии коллектива.

Многими исследователями был установлен большой процент положительных реакций у лиц, перенесших скарлатину (до 50). Отсюда появились сомнения в том, что реакция Дика является показателем восприимчивости или невосприимчивости к скарлатине. Л о р е н ц и Н о б л ь, испытав три различных токсина на 100 детях одновременно, установили различную реакцию у детей по отношению к каждому из токсинов. Такого рода фактам было дано объяснение А н д о и К у р а у ч и, указавшими на двойственную природу реакции Дика: как реакции антитоксической, с одной стороны, и как реакции аллерги-

ческой — с другой. В 1928 г. Андо и Кураучи, а также — Вержиковскому удалось получить чистую, термолабильную или токсинную фракцию токсина гемолитического стрептококка, причем последующие работы с таким токсином установили высокую специфичность реакции Дика как показателя восприимчивости к скарлатине.

При сопоставлении данных о распределении положительных реакций Дика и заболеваемости скарлатиной по возрастам обнаруживается, хотя и не полный, но, в общем, отчетливый параллелизм (рис. 69).

В то время как максимум восприимчивости отмечается у детей 1—2 лет, максимум заболеваемости падает на возраст 4—6 лет. Для

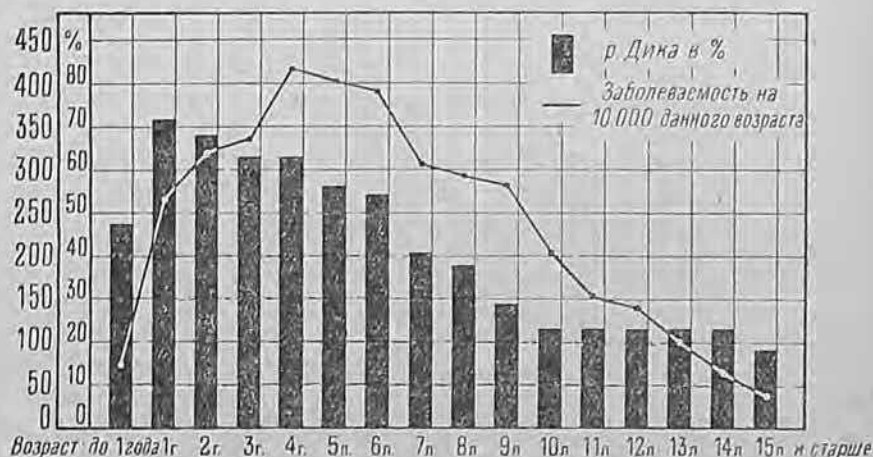


Рис. 69. Реакция Дика и заболеваемость скарлатиной по возрастам в Ленинграде.

этого несоответствия может быть дано такое объяснение. Малая восприимчивость к скарлатине в первый год жизни зависит от наличия пассивного иммунитета и отсутствия способности реагировать на парантеральное введение белка (в том числе и микробного). С возрастом пассивный иммунитет теряется, а способность парантерального переваривания белка развивается: повышается восприимчивость к скарлатине и возрастает процент положительных реакций Дика. Однако одновременно с повышенной восприимчивостью может не быть благоприятных условий для заражения: они создаются для громадного большинства детей позднее — в зависимости от характера и степени человеческих сношений. Розенберг отмечает два максимума возрастной заболеваемости: в пределах 2—4 и после 8 лет. Первый может быть поставлен в связь с иммунобиологическим состоянием возрастной группы, а второй — с внешним фактором — школой.

В условиях Берлина 1912—1914 гг. этот последний фактор находит отражение в максимуме заболеваемости в возрасте 5—10 лет, как это видно из следующей таблицы (Зелигман):

Заболеваемость по возрастам на 10 000

До 1 года . . . . .	99,1
От 1 до 5 лет . . . . .	102,7
» 5 » 10 » . . . . .	144,6
» 10 » 15 » . . . . .	78,7

В наших условиях школьный фактор не сказывается столь резко. Значение его проявляется лишь в более высокой заболеваемости детей школьного возраста в осенние месяцы, чего не наблюдается в младших и старших возрастных группах.

Так, по данным 1930—1936 гг., повозрастное распределение заболеваемости в различные сезоны было таково (в процентах) (табл. 23).

Таблица 23

Месяцы	Возраст					
	До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—7 лет	8—9 лет	10—14 лет
Сентябрь-ноябрь . . .	27,5	29,3	29,9	28,0	35,5	35,7
Декабрь-февраль . . .	34,8	27,5	26,5	26,8	26,3	28,2
Март-май . . . . .	24,4	25,2	23,2	24,0	22,5	21,5
Июнь-август . . . . .	13,3	18,0	20,4	21,2	15,7	14,6
	100	100	100	100	100	100

Для СССР нельзя отметить также ни максимальной заболеваемости в школьном возрасте, ни двух максимумов. Заболеваемость передвинулась к более ранним возрастам, о чем говорит табл. 24.

Таблица 24

Распределение заболевших скарлатиной по возрастам (в процентах)

Годы	Возраст						
	До 1 года	1—2 года	3—4 года	5—7 лет	8—9 лет	10—14 лет	Старше 15 лет
1931	2,9	20,6	24,1	26,2	9,7	6,3	9,9
1932	3,8	21,1	21,4	26,1	10,5	7,3	9,8
1933	2,9	22,7	21,1	23,2	11,1	9,5	9,5
1934	2,2	20,7	23,3	23,2	13,1	11,4	6,1
1935	2,8	19,9	25,4	22,6	11,2	10,9	7,2
1936	3,7	21,9	24,2	21,9	9,7	8,8	6,8
1937	5,9	23,7	20,7	24,1	9,8	9,6	6,2

Отсюда понятно то исключительное внимание органов советского здравоохранения, которое уделяется вопросам охраны раннего детства и построению системы противоэпидемических мероприятий вообще и против скарлатины в частности. Отсюда понятен и интерес науки к разработке проблемы специфической профилактики скарлатины.

В эпидемиологии скарлатины отмечается одна особенность, для которой до сих пор нет объяснения, это — *колебания тяжести эпидемий*. Наблюдались эпидемии с исключительной тяжестью течения, с высокой смертностью, с громадным процентом осложнений, но наблюдались также эпидемии с исключительно легким течением. При этом нельзя отметить никакой связи тяжести эпидемий ни с распространенностью, ни с периодичностью их.

В Берлине с 1888 по 1905 г. летальность возросла с 6,5 до 33%; с 1905 г. по 1907 г. летальность упала до 8,3%, а в последующие 14 лет еще снизилась до 2,1% (де-Руддер). В различных странах Западной Европы после войны смертность от скарлатины варииро-

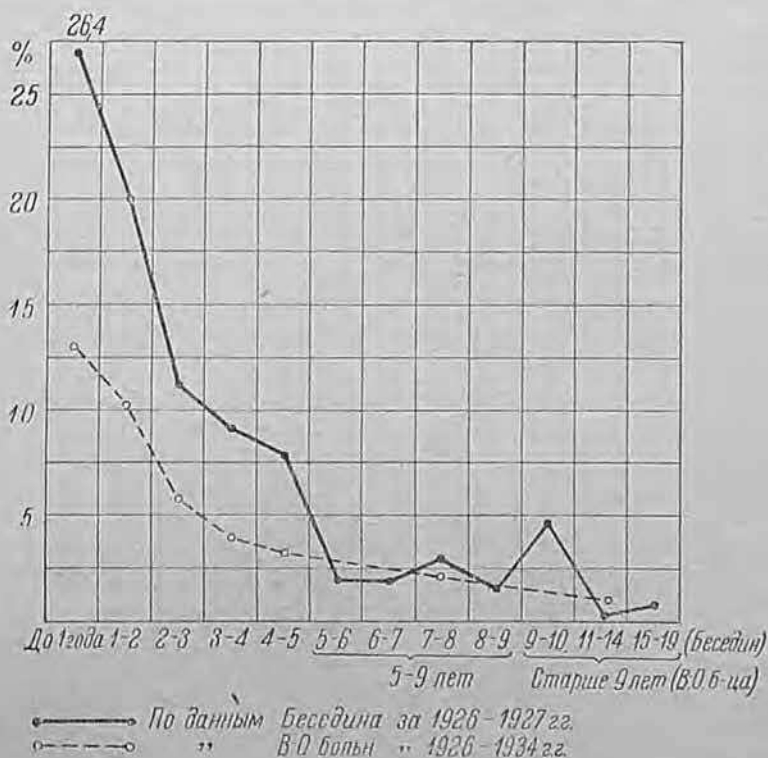


Рис. 70. Летальность при скарлатине в Ленинграде.

вала в разнообразных и весьма широких пределах — от 0,1 до 49 на 100 000 населения.

Зависимость смертности от социальных условий может быть иллюстрирована следующими данными: смертность в богатых кварталах Вены — 4,23 — 5,27%, в бедных — 11,82—16,57% (Розенфельд). Смертность в богатой части Гамбурга 2,5%, в бедной 11,0% (Рейха).

Что касается летальности при скарлатине, то она представляет собой прямую функцию возраста (рис. 70).

Смертность от скарлатины в СССР снижается весьма значительно и систематично. То же отмечается и в отношении летальности.

*Скарлатине свойственны колебания сезонного характера.* Максимум заболеваемости приходится на октябрь—декабрь, минимум—на май—июнь.

*Географическое распространение* скарлатины имеет свои особенности.

Зеллигман называет ее «европейской» болезнью, но прибавляет, что Америка едва ли чем отличается от Европы. В Азии и Африке нет скарлатинозных эпидемий.

Скарлатина играет значительную роль в детской смертности; значителен материальный урон, наносимый ею государству и обществу в виде расходов на госпитализацию, оплату карантинизированных лиц, оплату расходов по обследованию, транспорту, дезинфекции и т. д.

### Профилактика скарлатины

*Больной подлежит немедленной и обязательной госпитализации.* Редкие случаи изоляции на дому допустимы лишь при соблюдении следующих условий: 1) помещения больного в отдельную комнату; 2) выделения для ухода за ним одного лица, которое на время ухода подвергается карантину; 3) врачебного наблюдения и санитарного надзора; 4) проведения текущей и заключительной дезинфекции; 5) отсутствия в квартире детей, не болевших скарлатиной и посещающих детские учреждения, а также лиц, работающих в этих учреждениях.

*После госпитализации* больного его одежда, белье и все вещи, которыми он пользовался (книги, игрушки и т. д.), подвергаются дезинфекции. Самой тщательной уборке и дезинфекции подвергается и помещение.

*Все лица, соприкасающиеся с больными,* подлежат карантинизации до санитарной обработки и заключительной дезинфекции; кроме того, дети до 12 лет, не болевшие скарлатиной, допускаются в детские учреждения не ранее 12 дней после санитарной обработки и заключительной дезинфекции при отсутствии у них воспалительных явлений со стороны зева и носоглотки; дети старше 12 лет, а также взрослые, работающие в детских учреждениях, в хирургических и родильных отделениях, на молочных фермах, занятых сбором и торговлей молоком, допускаются к работе после заключительной дезинфекции, но они в дальнейшем остаются под наблюдением врача в течение 12 дней.

*При появлении единичных заболеваний* в детских учреждениях последние не закрываются, но проводится тщательная дезинфекция. За детьми из группы больного ведется постоянное врачебное наблюдение. *При появлении повторных заболеваний в группе* яслей или детских садов группа закрывается на 12 дней; в школе — классная (групповая) комната, кабинеты, где занимались заболевшие, и места общественного пользования дезинфицируются; школьный класс закрывается при наличии нескольких случаев, связанных между

собой по времени. При появлении повторных заболеваний в разных группах ясли и детские сады закрываются на 12 дней и проводится дезинфекция; школы не закрываются, но ставятся под карантин, а те классы, в которых имели место повторные заболевания, закрываются на 12 дней.

В случае дальнейшего развития эпидемии может быть закрыта вся школа по согласованию с санитарно-эпидемиологическим отделом.

При повторных заболеваниях проводится обследование на реакцию Дика; все дик-положительные подвергаются предохранительным прививкам.

Кроме дезинфекционных мероприятий обязательно проводится самый тщательный осмотр всех детей и обслуживающего персонала на предмет выявления возможных случаев стертых форм скарлатины как в данный момент, так и в предшествовавший период. Катаральное состояние зева и носоглотки, насморк, сосочковый язык, шелушение, пигментированные складки кожи на сгибах, наличие лимфаденитов, нефритов, отитов, положительные находки гемолитического стрептококка в зеве или в носу дают основание подозревать скарлатину или даже поставить точный ретроспективный диагноз. Такие лица также требуют изоляции от здоровых вплоть до госпитализации.

Во время эпидемии все больные ангиной не допускаются в детские учреждения до полного выздоровления, причем родители должны представить справку о том, что у ребенка не было инфекционного заболевания.

Больной по выздоровлении *выписывается* через 40 дней от начала заболевания, если у него исчезло шелушение и нет гнойных осложнений.

Возвращение ребенка в детское учреждение допускается только через 12 дней после выписки из больницы, т. е. через 52 дня от начала заболевания.

В целях уменьшения опасности заражения от реконвалесцентов во многих больницах введена так называемая фракционная (дробная) дезинфекция, сущность которой заключается в *сортировке больных* в скарлатинозных отделениях по принципу тяжести течения, характера осложнений (выделение больных с гнойными осложнениями) и срока пребывания (отделение реконвалесцентов от свежепоступающих), а также в *предварительной обработке* перед выпиской (повторные ванны, частая смена белья, содержание в особых палатах, обслуживание особым персоналом). Л и х ш т е й н отмечает благоприятное влияние этих мероприятий не только на уменьшение поздних контактов, но и на течение болезни. Так, у 200 больных, подвергнутых указанным мероприятиям, осложнения наблюдались в 14%, рецидивы в 5,3% и поздние контакты отмечены в 2,5%; в контрольной группе, состоявшей также из 200 больных, осложнения были в 47,1%, рецидивы — в 11,6% и поздние контакты — в 5,5%.

Ввиду часто отмечаемых в практике случаев заражений от реконвалесцентов, являющихся носителями гемолитического стрептококка, следует, независимо от отношения к этиологической роли

стрептококка, признать целесообразным осуществление бактериологического контроля при выписке реконвалесцентов и установление в скарлатинозных отделениях строгого режима, не допускающего возможность контакта между реконвалесцентами и свежее-поступившими больными.

### Специфическая профилактика

Для активной иммунизации предложено много методов. XI съезд бактериологов признал имеющими практическое значение *методы вакцинации комбинированной вакциной, чистым токсином и анатоксином.*

Для активной иммунизации имеются *противопоказания*: лихорадочные состояния, острые желудочно-кишечные заболевания, активный туберкулез, болезни почек, декомпенсированные пороки сердца, тяжелые нервные расстройства и расстройства питания.

По инструкции Противозидемического управления Наркомздрава СССР (1940) активная иммунизация против скарлатины производится по строго определенным эпидемическим показаниям, каковыми являются: наличие эпидемии и отсутствие обычного весенне-летнего снижения заболеваемости, а также значительное усиление тяжести наблюдаемых заболеваний. Показания устанавливаются органами здравоохранения на основании заключения авторитетных консультаций.

Иммунизации подвергаются наиболее угрожаемые группы детского населения: организованные дети от 1 до 8 лет, а от 8 до 12 лет по особым эпидпоказаниям, причем среди детей от 5 до 12 лет иммунизируются только дик-положительные и с сомнительной реакцией Дика.

Активная иммунизация проводится по следующей схеме (табл. 25).

Таблица 25

Материал	Возраст	Прививка					Интервал между прививками устанавливается в 7—13 дней, между третьей и четвертой в 10—15 дней
		I	II	III	IV	V	
		Дозировка					
		Вакцина токсина					
Комбинированная вакцина (содержит в 1 см <sup>3</sup> 1 млрд. микробных тел + 2000 кожных доз токсина)	1—2 года	0,2	0,4	0,8	5 000	10 000	
	3—5 лет	0,3	0,5	1,2	6 000	12 000	
	6—10 »	0,4	0,8	1,5	9 000	15 000	
	Старше	0,5	1,0	2,0	10 000	18 000	
	10 лет						
Токсин (в 1 см <sup>3</sup> содержится от 300 до 600 кожных доз)	1—5 лет	500	2 000	6 000	10 000	20 000	
	5 лет и старше	500	2 000	6 000	20 000	30 000	

Анатоксин (формализированный). Так же, как и токсин.

Интервалы те же

Длительность иммунитета после активной иммунизации 1—2 года. Эффективность прививок проверяется реакцией Дика (переход ее из положительной в отрицательную). Установлено, что заболеваемость среди привитых значительно ниже по сравнению с контрольными группами.

Работы последнего времени, проведенные И о ф ф е и его сотрудниками в Ленинградском институте им. Пастера, дали возможность более обоснованного и более точного подхода к оценке эффективности противоскарлатинозных прививок. И о ф ф е, во изменение классической методики реакции Дика, предложил так называемую «количественную кожную пробу» с чистым токсином в различных дозировках, а именно: в количестве 1 кожной дозы (к. д.),  $\frac{1}{3}$  к. д. и  $\frac{1}{10}$  к. д. и более 1 кожной дозы. Результаты такого применения токسينа более точно отражают истинную чувствительность организма к токсину (к скарлатине). Кроме того, количественная проба Иоффе позволяет расслать коллектив на ряд групп с различным порогом чувствительности, что дает возможность судить об иммунологической структуре коллектива и об иммунологических сдвигах, происходящих в коллективе в результате естественной иммунизации, искусственной иммунизации путем прививок и перенесенных заболеваний.

Проведение количественной кожной пробы с токсином среди школьников I класса показало, что среди дик-положительных может быть выделена высоко-чувствительная группа (40%), реагирующая на  $\frac{1}{10}$  к. д.; вторая — средне-чувствительная группа (25%) реагирует на  $\frac{1}{3}$  к. д. и третья — малочувствительная группа (35%) реагирует на 1 полную кожную дозу.

Оказалось также, что напряженность иммунитета, достигаемая в результате прививок, находится в зависимости от исходной чувствительности прививаемых контингентов, о чем и говорит табл. 26.

Таблица 26

*Распределение отрицательных реакций на токсин после прививок в процентах к числу привитых*

(Хай, Голлербах, Толчинская, Константинова)

Количество введенного токسينа	1 к. д.	$\frac{1}{3}$ к. д.	$\frac{1}{10}$ к. д.	Примечание
Реагировали отрицательно: из всех дик-положительных . . .	80	60	27	Проверка производилась после 4 инъекций через 2—3 недели
из высоко-чувствительных . . .	52,8	30	6,6	
из средне-чувствительных . . .	74	47	14	
из мало-чувствительных . . . .	97	78	42	

Трехлетние наблюдения над заболеваемостью в детских садах и школах Ленинграда показали, что заболеваемость неодинаково распределяется по группам различной чувствительности как среди привитых, так и среди непривитых контингентов (табл. 27).

Особенно важно отметить в этой таблице снижение заболеваемости в четыре раза среди привитых детей высокой чувствительности (т. е. дающих максимальную заболеваемость) по сравнению с такими же непривитыми.

Таким образом можно говорить о достаточной эффективности предохранительных прививок против скарлатины.

Из вышеизложенного вытекает также необходимость не массового, а отборочного проведения прививок, а именно — среди детей, обладающих высокой чувствительностью к скарлатине (реагирующих на дробные доли кожной дозы).

Заболело скарлатиной (по данным П о ф ф е)

	В детских садах				В школах			
	в общем	по группам			в общем	по группам		
		1-я	2-я	3-я		1-я	2-я	3-я
	в процентах							
Непривитых . . . . .	17,1	29,0	15,0	6,0	19,3	35,0	21,0	7,0
Привитых . . . . .	4,7	7,2	4,7	3,0	5,2	9,2	4,5	2,4

Примечание. 1-я группа — высокочувствительная, 2-я — средне- и 3-я — малочувствительная.

По отношению к лицам, имевшим контакт с больными, применяется иногда пассивная иммунизация — внутримышечное введение противоскарлатинозной антитоксической сыворотки в количестве 20 см<sup>3</sup>. Для этой же цели служит сыворотка реконвалесцентов, вводимая также внутримышечно в количестве 5—10 см<sup>3</sup>.

Трудность получения сыворотки реконвалесцентов ограничивает область ее применения: для замены ее предлагается (Д е г к в и ц, Д а н и л е в и ч и др.) применять сыворотку взрослых в количестве 20—40 см<sup>3</sup>. Длительность пассивного иммунитета 2—4 недели.

## ДИФТЕРИЯ (DIPHTHERIA)

### Этиология

*Возбудитель дифтерии* впервые описан К л е б с о м в 1883 г., а в 1884 г. получен Л е ф л е р о м в чистой культуре. Дифтерийная палочка неподвижна, не имеет жгутиков, не образует спор, легко окрашивается всеми анилиновыми красками, грам-положительна. При окраске по способу Нейсера на концах окрашенной в коричневый цвет палочки видны окрашенные в синий цвет верна Бабес-Эриста. Очень характерно для дифтерийной палочки колбообразное вздутие на одном из концов; характерно также расположение палочек в мазках из культур в виде У-образных фигур или в виде «растопыренных пальцев». Форма и величина дифтерийных палочек непостоянны. Для культивирования дифтерийной палочки широкое применение получила свернутая лошадиная сыворотка (среда Лефлера), на которой она дает уже через 6 часов заметный рост при незначительном росте посторонних микробов. Следует отметить то важное в эпидемиологическом отношении обстоятельство, что дифтерийная палочка хорошо растет в молоке при комнатной температуре. Дифтерийная палочка является довольно устойчивым микробом; она хорошо переносит низкие температуры, в патологических продуктах (пленках) она выносит в течение часа температуру в 98°; в воде сохраняется до 25 суток, в трупе — до двух недель; Лефлер обнаружил живых бацилл в высушенной пленке через несколько месяцев, Делли на ручках для перьев — через 2 недели. На прямом солнечном свете дифтерийная палочка гибнет через несколько часов; раствор сулемы 1 : 1000 и 5% карболовая кислота убивают ее в течение нескольких минут.

Основным свойством, определяющим патогенность дифтерийной палочки, является выработка ею токсина. Несмотря на длительное изучение токсина природа его до сих пор остается невыясненной. Токсин термолабилен: он выдер-

живает нагревание до 70°, но при 90° разрушается в течение 10 минут. Пищеварительные ферменты также разрушают его. Многие вещества (раствор Люголя, формалин, соляная кислота и др.) ослабляют токсические свойства токсина, но при этом его антигенные свойства сохраняются. Это обстоятельство, впервые отмеченное Эрлихом, впоследствии было использовано Рамоном для превращения токсина в неядовитый препарат — *анатоксин*, применяемый для специфической профилактики.

К дифтерийному токсину весьма чувствительны морские свинки, кролики, кошки, голуби; менее чувствительны лошади, козы, мыши, крысы. Существует известный параллелизм между вирулентностью дифтерийных бацилл для морских свинок и патогенностью их для человека. Это обстоятельство используется в ряде случаев эпидемиологической практикой, когда нужно решить вопрос о вирулентности выделенных от человека культур.

В 1931 г. Андерсон, Мак Леод, Гаппольд и Томсон, изучая дифтерийную эпидемию в Лидсе, нашли *три типа дифтерийной палочки*, указав при этом, что существует прямая и постоянная зависимость между типом возбудителя и тяжестью дифтерийного заболевания: тип *gravis* является причиной тяжелых осложненных форм, часто со смертельным исходом; наоборот, при легких формах дифтерии высевается тип *mitis*; наконец случаи средней тяжести вызываются типом промежуточным между двумя первыми, который назван *intermedius*. Так возникло учение о типах *B. diphtheriae*, которое вызвало большой интерес и породило обширную литературу во всех странах, в том числе и в СССР. Учение о типах было подтверждено и уточнено, но что касается связи между типом возбудителя и тяжестью заболевания, то по этому вопросу нельзя констатировать единодушия. Можно указать, однако, на следующие факты, представляющие эпидемиологический интерес: отмечается постоянство типа палочек, выделяемых одним и тем же больным; отмечается неодинаковое распределение типов в различных местностях; есть также наблюдения, что во время эпидемий преобладает тип *gravis*, в то время как преобладание типа *mitis* характерно для спорадических заболеваний (Соловьева и Константинова, Шапиро) (табл. 28).

Таблица 28

*Распределение дифтерийных бацилл по типам в различных городах (в процентах к общему числу)*

Город	Gravis	Mitis	Intermedius	Атипичные
Лиде . . . . .	77,5	17,0	5,5	—
Денди . . . . .	3,7	39,3	57,0	—
Берлин . . . . .	43,5	30,4	21,7	4,4
Киев . . . . .	15,1	31,4	9,3	44,2
Харьков . . . . .	84,3	15,7	—	—
Уфа . . . . .	39,0	48,0	1,0	12,0

### Патогенез и клиника дифтерии

При подкожном введении морской свинке дифтерийной культуры на месте инъекции развивается еще до истечения первых суток воспалительный, быстро распространяющийся отек: животное забивается в угол, отказывается от еды, сидит с взъерошенной шерстью; на прикосновение к нему отвечает реакцией, как на сильные болевые раздражения; температура падает, и животное погибает в пределах трех-четырех суток. *При вскрытии* на месте инъекции токсина подкожная клетчатка оказывается пропитанной кровянистым желеподобным экссудатом; в плевральной полости — прозрачный экссудат, в брюшной полости также экссудат, резкая гиперемия брюшных органов и резкие изменения надпочечников (гиперемия и кровоизлияния).

Если дело не доходит до смерти животного, то воспалительные явления на месте инъекции сменяются некрозом и образованием язвы. Язва покрыта фибриновыми налетами, кровоточит и долго не заживает. Но в конце концов

происходит рубцевание. При внутрикожном введении, в зависимости от степени вирулентности культуры, развивается краснота, инфильтрат или некроз кожи.

Эти наиболее постоянные изменения и сопутствующая им клиническая картина наблюдаются не только при инъекции культуры, но и при инъекции чистого токсина.

Таким образом клинические представления о дифтерии как токсинемии получают свое подтверждение в эксперименте. В соответствии с этим стоят результаты бактериологических исследований у человека: во время болезни дифтерийная палочка обнаруживается, как правило, лишь в месте ее первичной локализации (в зеве на раневой поверхности); в виде редкого исключения ее находили в крови и моче.

Дифтерийная палочка, попадая на слизистую зева (наиболее частые ворота инфекции), внедряется в ткань и размножается там. Выделяемый как продукт жизнедеятельности палочки токсин непосредственно воздействует на слизистую, вызывая характерную местную реакцию в виде фибринозного (крупозного или дифтеритического) воспаления; кроме непосредственного действия на месте своего образования, токсин, всасываясь, по лимфатическим и кровеносным путям, входит в соприкосновение с чувствительными тканями, связывается клетками и обуславливает развитие токсического синдрома при дифтерии.

Таким образом клиническая картина дифтерии складывается из явлений в месте первичной локализации инфекции и общего токсического синдрома.

В последние годы многие авторы настойчиво выдвигали вопрос об инвазивных свойствах возбудителя дифтерии, т. е. об его способности вызывать не только токсемические явления в организме, но и септические. Основанием для такого воззрения служат наблюдаемые случаи бактериемии, находки дифтерийной палочки в органах трупов и отсутствие в ряде случаев терапевтического эффекта от применения сыворотки. Инвазивная способность дифтерийной палочки связывается с ее определенным типом, именно — типом *gravis* (Г и и с).

На основании этого на Всесоюзной конференции эпидемиологов и инфекционистов многие докладчики (Соловьева и Константинова, Глуман, Шапиро) выдвигали вопрос об изготовлении противодифтерийных сывороток, обладающих не только антитоксическими, но и антибактерийными свойствами.

Клиника дифтерии весьма разнообразна, однако можно ограничиться ее схематическим изложением — достаточным, однако, для ее понимания и для правильного диагностического подхода в эпидемиологической практике.

*Инкубационный период* длится от двух до шести дней. Уже в конце его отмечаются первые проявления *поражения зева*: набухлость миндалин и нерезко выраженная гиперемия; на поверхности миндалин можно заметить опалесценцию, появляющуюся островками; обычно это начинается на одной миндалине. Затем на опалесцирующей поверхности образуются нежные пленчатые налеты, которые вскоре утолщаются, сливаются друг с другом и образуют к концу суток на миндалине сплошной, плотный налет, с трудом снимающийся. Характерны его края: налет краями своими как бы уходит вглубь или сидит как вправленное в ободок часовое стеклышко, будучи охвачен несколько инфильтрированной слизистой. В это же время идет формирование налетов на другой миндалине. На вторые сутки налеты обнаруживаются уже на обеих миндалинах; передние и задние дужки и язычок отечны, и на них также можно обнаружить опалесцирующие островки с последующим образованием налетов.

На четвертые сутки налеты уже выходят за пределы миндалин и покрывают передние и задние дужки, язычок, часть мягкого неба; налеты образуются также на носоглоточной миндалине и на слизистой носа. Из носа вытекает сукровично-слизистая жидкость с обрывками пленок. Наряду с налетами отмечается более или менее резкая отечность всех тканей зева; отечность зависит от степени интоксикации.

Для дифтерийного поражения зева можно считать характерным относительно нерезко выраженную гиперемию слизистой и отсутствие значительной болезненности.

Параллельно с поражением зева идет *поражение регионарных желез* (подчелюстных, зачелюстных и шейных). Железы увеличены с самого начала, и —

что важно отметить для дифтерии — окружающая их клетчатка резко отекает, так что очертания шеи значительно изменяются. При пальпации под рукой ощущается неплотная рыхлая опухоль, почти безболезненная; степень отека зависит от силы интоксикации.

Явления общей интоксикации могут наступать в различные сроки и достигать различной интенсивности, в зависимости от токсигенных свойств возбудителя и от способности больного организма к нейтрализации всасываемого токсина.

«Действие токсина является универсальным и поражающим наиболее важные органы и системы человеческого организма» (Розенберг). Наиболее часто поражается сердце, даже при так называемых легких формах дифтерии. В самом начале отмечаются понижение кровяного давления, частый и малый пульс, глухие сердечные тоны; далее наступает расширение сердечной тупости и появление шумов; наконец часты и разнообразные расстройства ритма. При нарастании интоксикации развивается недостаточность сердечной деятельности с явлениями резкой бледности, похолодания конечностей, цианоза, одышки, болей в подложечной области, увеличения печени и рвоты. Острая недостаточность сердечной деятельности часто заканчивается смертью больного уже в первые периоды болезни. Но смерть от острой недостаточности сердца может наступить внезапно и в периоде выздоровления, когда, казалось бы, уже обеспечен хороший прогноз.

Другим частым проявлением общей интоксикации является паралич двигательных нервов; наиболее рано наступает паралич мягкого неба и циалирных мышц.

Почти всегда в большей или меньшей мере поражаются почки, проявлением чего служат альбуминурия, цилиндрурия и гематурия.

Чрезвычайно большое разнообразие клинических проявлений дифтерии не может быть уложено в указанную схему. Нужно подчеркнуть, что тяжелые случаи злокачественной, гангренозной и септической дифтерии (так называемые запущенные случаи — следствие несвоевременной или неправильной диагностики и, тем самым, запоздалого лечения) представляют скорее клинический, чем эпидемиологический интерес.

Гораздо важнее в эпидемиологическом отношении отклонения в сторону легкого течения болезни. В таком случае дифтерия может протекать:

- 1) в виде катаральной ангины;
- 2) в виде лакунарной ангины с отложением фибринозного налета в лакунах;
- 3) в виде поражения носоглоточной миндалины с таким же фибринозным процессом и
- 4) в виде фибринозно-слизистого воспаления слизистой оболочки носа.

Все эти формы протекают обычно подостро, но могут принимать и хроническое течение.

При этом и регионарные (шейные, подчелюстные и зачелюстные) железы вовлекаются в процесс: они увеличены, безболезненны, не спаяны с подлежащей фасцией и с кожей, окружены отеком клетчаткой.

Нередки при дифтерии поражения слизистой носа. Из носа (часто только из одной ноздри), выделяется серозно-слизистый, грязноватый, иногда кровянистый секрет; в секрете могут содержаться пленки.

Из общих явлений должны быть отмечены: анемия, одышка, сердцебиение, быстрая утомляемость. Температура нормальная или субфебрильная.

Такие больные редко госпитализируются, а потому и являются источником заражения лиц, с ними соприкасающихся.

## Диагностика дифтерии

Клиническая диагностика дифтерии трудна: с одной стороны, при дифтерии может быть самое разнообразное поражение зева — от катаральной до злокачественной некротической ангины, а с другой — одна и та же форма поражения может иметь самую разнообразную этиологию. Практически к каждому ангинозному больному надо подходить с подозрением на дифтерию, особенно в тех случаях, когда при слабой воспалительной реакции имеется значительная набухлость миндалин с опалесцирующей поверхностью. Быстрое распростра-

нение отека на язычок и мягкое небо, слияние отдельных точечных налетов, располагающихся островками, при отсутствии субъективных болезненных ощущений, делает диагноз дифтерии более вероятным, особенно если налеты сидят крепко, если они плотной консистенции и кожистого характера. Распространение налетов за пределы миндалин при развивающемся отеке тканей зева и мягкого неба, при наличии характерных явлений со стороны регионарных желез и при невысокой температуре уже заставляет врача, не дожидаясь результатов бактериологического диагноза, поставить диагноз дифтерии.

Всякий врач, поставивший диагноз дифтерии, обязан немедленно обеспечить специфическое лечение — введение противодифтерийной сыворотки: от этого зависит течение и исход болезни.

## Серотерапия

Лечение дифтерии сывороткой составляет бессмертную заслугу Б е р и н г а, который предложил ее в 1890 г. Г е н о х и Г е й б н е р впервые применили ее на людях в 1892 г.; в России введение сывороточной терапии связано с именем К. А. Р а у х ф у с а. Значение сывороточной терапии явствует из того,

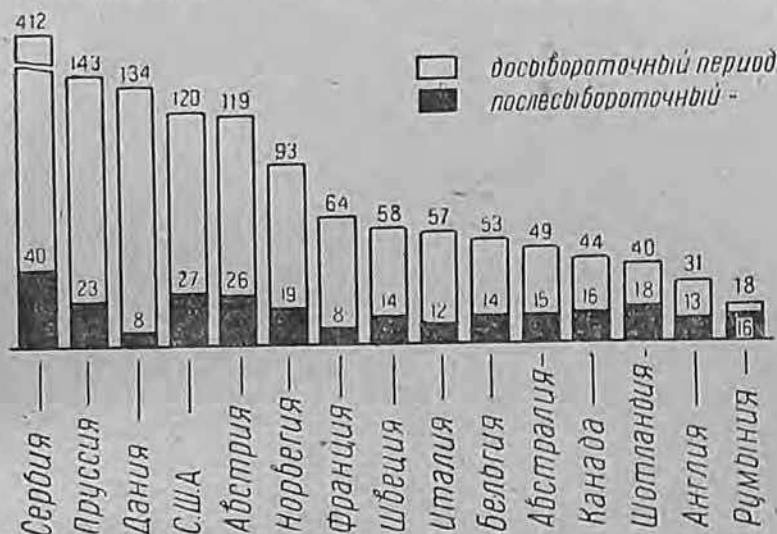


Рис. 71. Смертность от дифтерии в различных государствах (на 10 000 населения) в до- и послесывороточный период.

что в истории дифтерии в каждой стране проводится разделение на досывороточный и послесывороточный периоды. Граница между ними обозначается резким падением смертности от дифтерии и, глядя на эпидемическую кривую, можно, не зная истории, сказать, когда в данной стране было введено сывороточное лечение. На рис. 71 показано влияние введения серотерапии на смертность от дифтерии в различных странах.

Значение раннего лечения для исхода болезни видно из следующих данных (табл. 29).

Эти данные относятся к тому времени, когда сыворотка применялась в небольших дозах; эффективность сывороточного лечения при современной дозировке значительно выше.

Для дозировки сыворотки удобна схема, предложенная Р о з е н б е р г о м, который исходит из минимальной дозы в 3000 АЕ. Каждый протекший день заставляет повышать эту дозу на множитель, выражающий число протекших дней. Полученные дозы в свою очередь повышаются в три раза при даль-

Таблица 29

В какой день начато лечение	Смертность среди леченных (в процентах)			Смертность среди не леченных сывороткой (в процентах)
	данные Коссея (233 случая)	данные Раух-Фуса (39 600 случаев)	данные Дейке (80 000 случаев)	данные Айзера (2 504 случая)
В 1-й день . . . . .	0	3,7	4,3	19,0
Во 2-й » . . . . .	3	8,2	7,6	17,0
В 3-й » . . . . .	13	16,0	14,7	20,0
» 4-й » . . . . .	23	25,9	19,6	30,0
» 5-й » . . . . .	40	30,2	31,6	27,0
» 6-й » . . . . .	50	37,2	31,4	37,0
» 7-й » . . . . .	—	21,2	—	—

пейшем распространении процесса; наличие общих токсических явлений вызывает необходимость повышения указанных доз еще в два раза. Эта схема указана для *интритимического* введения. Лицам, которым ранее вводилась сыворотка, необходимо, для предотвращения анафилактического шока, за 4—5 часов до инъекции полной дозы ввести подкожно 0,25—1,0 см<sup>3</sup> сыворотки (по Б е з р е д к е).

### Лабораторная диагностика

Лабораторная диагностика дифтерии имеет большое значение: она дает клиницисту уверенность в поставленном им диагнозе, а эпидемиологу указывает возможные источники эпидемической опасности и в некоторых случаях делает возможным и эпидемиологический прогноз.

Материалом для исследований служит слизь из зева и носа и пленки, вялые тампоном. Р о з е н б е р г рекомендует брать соскоб с обнаженной после отслоения пленки слизистой. В 50% случаев диагноз дифтерии может быть поставлен в течение нескольких минут путем бактериоскопического исследования мазков (Г и н с). Мазки из тампона окрашиваются: 1) синькой Лефлера, 2) по Граму и 3) по Нейсеру.

При наличии дифтерии в первом мазке обнаруживаются палочки с характерным расположением, во втором устанавливается их грам-положительность, и третьем обнаруживаются верна Бабес-Эриста.

Одновременно необходимо сделать посев на среду Лефлера, что позволяет иногда поставить диагноз дифтерии через несколько (8—10) часов путем бактериоскопического исследования мазков, приготовленных из культуры.

Трудность бактериоскопического диагноза заключается в том, что в зеве встречаются микробы, сходные по своим морфологическим свойствам с палочкой дифтерии (*B. hoffmani*, *B. xerosis* и др.). Бактериология имеет методы для их дифференцирования, но выполнение их требует много времени, тогда как промедление в терапии дифтерии недопустимо. Поэтому клиницисты для своих целей обычно ограничиваются данными бактериоскопического исследования слизи из зева и носа и культур, полученных на среде Лефлера. Отрицательный результат бактериологического исследования не может, однако, явиться основанием для отказа от сыворотки. Окончательный диагноз ставится на основании сопоставления данных клинического наблюдения и бактериологического исследования.

Результат бактериоскопического исследования указывает только на присутствие или отсутствия дифтерийных палочек в исследованном материале. Эпидемиолог в ряде случаев не может удовлетвориться таким результатом.

Так, при выписке выздоравливающих, остающихся в течение длительного времени бациллоносителями, следует решить вопрос о вирулентности выделяемой палочки.

Определение вирулентности производится на свинках. Берут двух свинок, из которых одной накануне вводится в брюшину 500 АЕ. На следующий день обеим вводится внутрикожно 0,2 см<sup>3</sup> эмульсии 18-часовой чистой культуры, полученной от больного; эмульсия должна содержать 50 млн. бактерий в 1 см<sup>3</sup>. На одной свинке можно испытать 8—10 культур, делая уколы на расстоянии 1½ см друг от друга. В течение трех суток у подопытной свинки, если вприснута вирулентная культура, развивается краснота, припухлость и некроз кожи. Невирулентные палочки такой реакции не дают.

### Источники, пути и способы распространения дифтерии

Дифтерийный больной не является единственным источником инфекции. Большую роль в распространении дифтерии играют реконвалесценты, продолжающие выделять дифтерийные палочки, и здоровые бациллоносители.

Процесс освобождения больных от бацилл протекает постепенно, и с клиническим выздоровлением его окончание не совпадает.

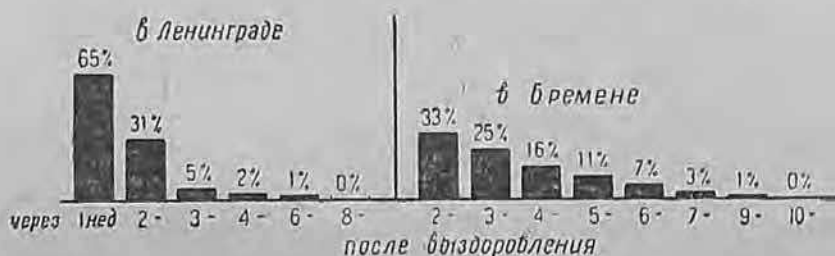


Рис. 72. Длительность бацилловыделения при дифтерии.

Динамика этого процесса иллюстрируется диаграммой на рис. 72.

Описаны случаи очень длительного выделения, измеряемого месяцами и даже годами, но они редки. Среди лиц, перенесших дифтерию в атипической форме, распространенность бацилловыделения также велика. Шеллер, исследовавший 465 случаев катаральной ангины, обнаружил в 145 случаях (31%) дифтерийные палочки; бацилловыделение при этих формах длится столько же времени, как и в случаях клинически выраженных.

У больных хронической дифтерией длительность бацилловыделения может быть весьма значительной, что связано с длительностью течения самого патологического процесса.

Больные дифтерией являются источником не только новых заболеваний, но и источником формирования новых групп бациллоносителей, которые, оставаясь здоровыми, служат в свою очередь источником распространения инфекции.

Дифтерийное бациллоносительство у здоровых — очень распространенное явление. Особенно много бациллоносителей среди лиц, окружающих больного. Здесь можно отметить определенную закономерность: распространенность бациллоносительства зависит от степени контакта с больным.

*Связь носительства с частотой и степенью контакта с больными*  
(Римсдейк)

Степень близости	Процент носителей
Непосредственная близость (родители, братья и сестры) . . . . .	66
Ухаживающий больничный персонал (врач, санитары и др.) . . . . .	37
Живущие в общежитиях (казармы, пансионы) . . . . .	23
Больные тех больниц, где имеется дифтерийное отделение . . . . .	14
Школьники, посещающие школу, где были заболевания . . . . .	7

При дальнейшей детализации обнаруживается разница даже внутри группы ближайшего окружения больного ребенка. Так, по данным Тьядена, среди матерей найдено 15% бациллоносителей, среди отцов 7,7%, среди братьев и сестер 6% и среди домашней прислуги 2,8%.

Бациллоносительство в эпидемическое время возрастает, во внеэпидемическое падает; оно выше в городах, чем в сельских местностях; так, в Ленинграде в 1928—1929 гг. было обнаружено 4,91% носителей, а в пригородах 0,35%. В некоторых населенных пунктах, где не было дифтерии в течение ряда лет, не было обнаружено ни одного бациллоносителя (Римсдейк). Бациллоносительство среди детей встречается чаще, чем среди взрослых. Оно более распространено в детских учреждениях закрытого типа. При обследовании детей в Ленинграде среди школьников обнаружено 4,8% носителей, среди дошкольников 9,7%. Кривая носительства чаще всего идет параллельно кривой заболеваемости, однако это необязательно; в Киеве в 1928 г. и в последующие годы кривая заболеваемости следовала за кривой носительства (Лепехин, Морозова, Иоселевич); в Берлине в 1926—1928 гг. отмечено перекрещивание кривых носительства и заболеваемости (Фридеман).

Распространенность бациллоносительства подвержена сезонным колебаниям, и, в общем, в первую половину года оно встречается гораздо чаще, чем во вторую. Длительность носительства у здоровых меньше, чем у реконвалесцентов, и не превышает обычно двух недель. Следует отметить, что носительство часто носит периодический характер. Клиггер и Шох, исследуя регулярно носителей, отметили паузу длительностью от нескольких дней до нескольких недель. Бациллоносительство в известной мере зависит от анатомического строения миндалин, от общего состояния организма и, особенно, от состояния тканей зева. Обращают на себя внимание данные, приводимые Иоффе (табл. 30).

Значение патологического состояния ребенка выступает очень заметно. В скарлатинном отделении Василеостровской детской больницы носительство было обнаружено в 14,2% (Починкова, 1926—1928 гг.).

Эпидемиологическое значение различных источников инфекции неодинаково. Фридеман указал, что в Берлине больные послу-

## Бациллоносительство среди различных категорий детей

	Обследовано	Найдено носителей	В процентах
1. Дети в семейной обстановке . . . . .	1 064	17	1,5
2. » в детских учреждениях . . . . .	1 366	31	2,31
3. » стационаров:			
а) физиологическое отделение . . . . .	245	8	3,3
б) клиническое » . . . . .	265	12	4,5
в) особо патологическое отделение . . . . .	515	58	10,2

жили причиной заболевания в 3,2% случаев, остальные 96,8% заболеваний были вызваны бациллоносителями. Но Д у л ь и Л а р а нашли, что заболевания в окружении здоровых носителей происходили в девять-десять раз реже, чем в окружении больных. Эти разноречивые результаты показывают, что в оценке эпидемиологической опасности больных и носителей нельзя исходить из каких-либо стандартов. Огромное значение в разбираемом вопросе имеет своевременное установление диагноза и быстрота госпитализации выявленного больного.

Эпидемиологическая опасность определяется прежде всего *способом заражения и передачи инфекции*. Дифтерия передается прежде всего путем *капельной инфекции* при непосредственном контакте с больным или носителем. При кашле, при чихании, при разговоре больной и носитель рассеивают вокруг себя капельки слизи с микробами и создают тем самым заразную зону. Стойкость палочки делает возможной передачу инфекции и *через соприкосновение или пользование предметами*, находившимися в этой заразной зоне: постельным бельем, посудой, игрушками, книгами и т. д. Отмечены случаи, когда дифтерия последовательно поражала съемщиков квартиры, в которой имело место заболевание дифтерией (Б е з а н с о н и Ф и л и б е р). Отсюда следует, что эпидемиологическая опасность и больного и носителя зависит от степени контакта с окружающими или от степени их изоляции. С этой точки зрения наибольшую опасность представляют атипичные случаи дифтерии и здоровые носители, которые ускользают от изоляции и продолжают обычное общение с окружающими. Больные, как правило, являются источником вирулентной инфекции; среди реконвалесцентов число носителей вирулентных палочек падает по мере удаления от окончания болезни.

Что же касается здоровых носителей, то чрезвычайно показательны данные Английского медицинского исследовательского совета о численных соотношениях между носителями вирулентных и авирулентных микробов в зависимости от условий контакта с больными (табл. 31).

Значение подразделения носителей на указанные группы для учета эпидемиологической опасности можно иллюстрировать примером М о с с а и Г е т р и: в течение 15 лет они держали под наблю-

Таблица 31

Категория обследованных	Число обследо- ванных	Процент носительства	
		вирулентных бацилл	завирулентных бацилл
Тесное соприкосновение с больными...	610	15	0
Менее тесное соприкосновение .....	10 883	7	1
Отсутствие соприкосновения с больными	7 974	0,6	3,4

дением детский коллектив, в котором было в среднем 37% носителей невирулентных бацилл, и за все это время не было ни одного случая дифтерии.

При оценке эпидемической опасности различных форм носитель-  
ства необходимо учитывать количество рассеиваемых микробов;



Рис. 73. Количество микробов в зево-  
в зависимости от клинических форм  
дифтерии (в процентах к сумме об-  
следованных случаев).

в материале, взятом у дифтерий-  
ных больных, дифтерийные палоч-  
ки обнаруживаются в разведении  
исходного материала от 1 : 50 000  
до 1 : 500 000, а у носителей они  
не обнаруживаются уже в разве-  
дении 1 : 50. Из трех групп  
(больные скарлатиной с явлениями  
поражения носа, больные скарла-  
тиной без клинических явлений  
со стороны носа и здоровые носите-  
ли) наибольшая массивность ин-  
фекта отмечалась в первой груп-  
пе — палочка дифтерии высевалась  
в разведении 1 : 500 000; вторая  
группа в большинстве давала вы-  
севы при средних разведениях (до  
1 : 5000), в третьей группе посев  
даже слабых разведений (до 1 : 50)  
не дал ни одного положительного  
результата (Муратова).

И о ф ф е провел сравнительное обследование с учетом количе-  
ства инфекта у детей здоровых и у туберкулезных и нашел, что в то  
время, как у большинства первых количество высевавшихся палочек  
выражалось дробными долями миллиона, у вторых в 50% случаев  
насчитывалось больше 5 миллионов.

На рис. 73 представлены данные И о ф ф е, Д о б р о х о т о в о й  
и Х р у щ е в о й о количестве микробов при различных формах  
дифтерии.

Эти работы указывают пути к конкретному выявлению действи-  
тельной опасности со стороны различных источников инфекции.

При оценке эпидемиологической опасности носителей совершенно  
необходимо учитывать также и бытовую обстановку, в которой они  
живут и работают. Иллюстрацией может служить описанная З о-

бернгеймом и Нагелем пищевая эпидемия среди солдат берлинского гарнизона. В течение 5 дней заболел 81 человек; общим для всех заболевших было пользование одной и той же кухни. Среди кухонного персонала было выявлено 4 больных дифтерией и 11 носителей.



Рис. 74. Отношения между иммунитетом, заболеваемостью и носительством в Гринвичской школе в 1919—1924 гг. (Дедли).

Наконец необходимо учитывать и иммунологическое состояние коллектива, в который попадает бациллоноситель. В этом, может быть, лежит объяснение различий в ходе кривых носительства и заболеваемости в течение различных эпидемий.

Таким образом различные источники инфекции и различные категории носителей не всегда играют одинаковую роль в распространении дифтерии, и их удельный вес в этом отношении может меняться в зависимости от различных факторов биологического и бытового порядка.

Дифтерийный больной и носитель являются не только причиной новых заболеваний, но и причиной формирования иммунной прослойки в своем окружении, причем эта особенность выражена при дифтерии резче, чем при скарлатине. В результате постоянных, мало заметных и даже совсем незаметных, инфицирова-

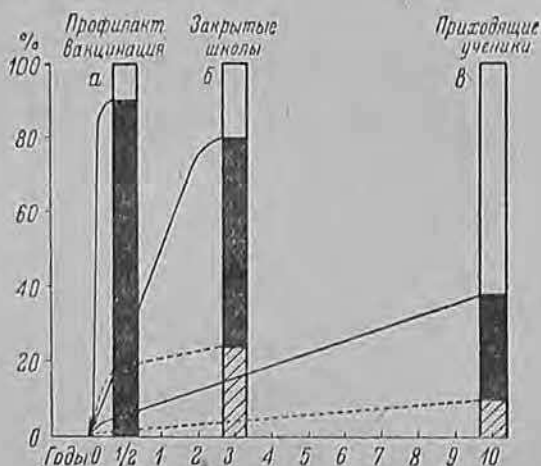


Рис. 75. Сравнительные степени иммунитета против дифтерии, вырабатываемого путем:

а — профилактической вакцинации, б — интенсивной экспозиции и в — меньшей экспозиции. Белые столбцы означают оставшихся восприимчивыми через 6 месяцев, 3 года и 10 лет, заштрихованные столбцы — иммунных в результате заболевания, черные столбцы — иммунных без видимого заболевания (по Дедли).

ний малыми дозами микробов организм приобретает иммунитет (рис. 74 и 75). Этот иммунитет сопровождается накоплением в организме

специфического антитоксина, количество которого может быть определено непосредственно в крови специальными методами.

В 1912 г. Шик установил возможность косвенного определения иммунитета против дифтерии и предложил для этого способ, получивший название реакции Шика.

*Реакция Шика* основана на способности невосприимчивого организма нейтрализовать токсин на месте его введения. Установлено, что содержание в сыворотке человека 0,03 АЕ в 1 см<sup>3</sup> предохраняет его от заболевания дифтерией. Установлено, далее, что такого содержания антитоксина в организме достаточно для того, что последний не реагировал на внутрикожное введение определенной дозы токсина. Реакция Шика заключается в следующем:  $\frac{1}{40}$  смертельной дозы токсина для морской свинки весом в 250 г впрыскивается строго внутрикожно в кожу левого предплечья и то же количество прокипяченного (контрольного) токсина — в кожу правого предплечья. Результат оценивается через двое суток и обозначается следующим образом: если на месте укола на левой руке получается инфильтрат и краснота, а на правой и то и другое отсутствуют — реакция Шика положительная; если краснота и инфильтрат на обеих руках одинаковы — реакция Шика ложная; если инфильтрат отсутствует на обеих руках — реакция Шика отрицательная.



Рис. 76. Распределение положительных реакций Шика по возрастам (Парк и Цингер).

*Положительная реакция Шика* указывает на то, что у данного субъекта антитоксин в крови отсутствует совершенно или что его меньше 0,03 АЕ в 1 см<sup>3</sup> сыворотки; следовательно такой субъект восприимчив к дифтерии.

*Реакция Шика* дает возможность определять, восприимчив или невосприимчив данный субъект к дифтерии. Наряду с этим реакция Шика дает также возможность судить об иммунной прослойке в коллективе и следить за динамикой развития иммунитета индивидуального и коллективного.

Пользуясь реакцией Шика, удалось установить, что количество иммунных к дифтерии детей с каждым годом нарастает и что, следовательно, иммунитет приобретается с возрастом, при условии, конечно, циркуляции вируса в данном коллективе.

Парк и Цингер, на основании обследования десятков тысяч населения американских городов дали кривую распределения положительных реакций Шика (и следовательно восприимчивости к дифтерии) по возрастам (рис. 76).

Фридеман и Фридбергер пришли к заключению, что иммунитет к дифтерии есть явление наследственно-биологическое, являющееся функцией возраста. С этим нельзя согласиться, если возраст не будет поставлен в связь с определенными бытовыми отношениями. То обстоятельство, что возраст не сам по себе имеет значение в выработке противодифтерийного иммунитета, явствует из того, что не всегда и не во всяком коллективе мы получаем распределение реакций Шика по типу кривой Парк — Цингера.

Цингер показал, что в сельских местностях у взрослых процент положительных реакций велик. Из обследованных 87 сельских учителей в возрасте от 20 до 60 лет было 82% восприимчивых (К и дер).

При обследовании 5678 школьников в Ленинграде в 1938 г. (Краcник) установлено несколько иное распределение положительных реакций Шика, чем у Цингера:

Таблица 32

Классы	Положительная реакция Шика (в процентах)		Положительная и сомнительная реакция Шика (в процентах)	
	по всех обследованных школах	в неблагополучной по дифтерии школе	по всех обследованных школах	в неблагополучной по дифтерии школе
1	—	—	8,1	11,7
2	7,7	9,8	10,1	12,1
3	8,8	11,2	11,7	14,5
4	9,6	12,0	13,7	15,3
5	9,7	12,7	14,9	18,3
6	—	—	15,5	20,9
7—8	—	—	19,4	25,0

На рис. 77 показана разница в распределении положительных реакций у школьников сельских местностей, мало населенных частей города и густо населенных частей города (Нью-Йорк). Из диаграммы видно, что процесс иммунизации идет различными темпами в селах и городах, ибо в последних население чаще и раньше подвергается контакту с инфекцией и частью переболевает, частью скрыто иммунизируется. Различие темпов нарастания иммунитета зависит, следовательно, от неодинаковых шансов встречи с инфекцией. Плотность населения и оживленность сношений создают большие шансы для такой встречи. При помощи реакции Шика можно проследить развитие иммунитета в коллективе любого масштаба.

Интересны в данном отношении данные Молдована, относящиеся к Румынии. Из наблюдавшихся в Румынии и происшедших в 6828 семьях (Молдован) 7451 заболеваний, последние распределялись следующим образом:

в 6341 семье было по 1 заболеванию	
» 378 семьях » » 2 »	
» 86 » » » 3 »	
» 19 » » » 4 »	
» 4 » » » 5 заболеваний	

Сам автор объясняет факт преимущественного заболевания в семье только одного человека тем, что бациллы, будучи перенесены на других членов семьи, теряют свою вирулентность. Но возможно и другое объяснение: другие члены семейства активно иммунизируются при тесном контакте с заболевшим сочленом семьи. Рист и Вейсс нашли, что в семьях, где один ребенок заболел дифтерией, у других получается отрицательная реакция Шика. Дедли обнаружил у учеников, поступающих в школу, положительную реакцию в 45%, а у учеников, ранее поступивших, — только в 14%. Для проверки того поло-



Рис. 77. Распределение положительных реакций Шика среди школьников США.

жения, что ученики иммунизируются в школе, он через 3 месяца повторил обследование 100 учеников, раньше дававших положительную реакцию, и нашел у 32 уже отрицательную реакцию.

Установлено, наконец, и в отношении всего населения той или другой местности, что во время эпидемии нарастает процент отрицательных реакций.

При рассмотрении секулярных кривых дифтерии бросаются в глаза периодические волны на эпидемической кривой (рис. 78).

Эпидемия дифтерии охватывает ряд молодых поколений: Готштейн отмечает это как существенную черту дифтерии, в отличие от кори и скарлатины, эпидемии которых протекают в пределах одного поколения. Исходя из длительности сроков заразности больного, степени contagiозности, путей распространения и способов приобретения иммунитета, Готштейн, на основании теоретических соображений, установил для дифтерии периоды длительностью в 30 лет.

В действительности, исторически известные большие эпидемии имели примерно такую длительность: испанская эпидемия в начале XVII века; французская — с 1818 г. до середины столетия; эпидемия в Германии — 1860—1895 гг.; эпидемия в России — с 1895 по 1915 гг.; с 1926 г. в ряде стран Европы и Америки началась новая волна, которая не закончилась и в настоящее время.

Начинаясь с очень маленьких очагов, дифтерия постепенно совершает свое поступательное движение, переходя в соседние округа, области и страны. Постепенно нарастая в своей интенсивности, она превращается, наконец, в огромную эпидемию. Поступательное движение сопровождается также нарастанием тяжести заболеваний. Просуществовав в качестве господствующей эпидемии несколько лет, дифтерия постепенно угасает, вплоть до полного исчезновения, настолько, что о ней забывают. Когда во Франции, в начале прошлого столетия, свирепствовала дифтерия, в Германии она встречалась редко и протекала легко. Патологоанатом Рокитанский по поводу сведений о тяжелой дифтерии во Франции выразился: «Это французские выдумки».

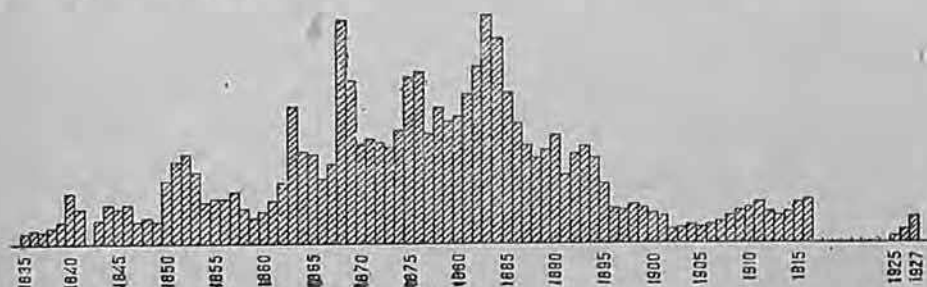


Рис. 78. Смертность от дифтерии в Берлине с 1835 по 1927 г. (на 10 000 населения).

О причинах периодичности дифтерийных эпидемий высказываются различные воззрения. Готштейн считает основной причиной периодичности смену поколений: во время эпидемии погибают восприимчивые субъекты, и путем отбора создается иммунное население, передающее иммунитет потомству по наследству. Так как средняя продолжительность жизни равна 30 годам, то последствия отбора сказываются через 30 лет, и тогда эпидемия угасает. Наследственная передача способности (или неспособности) вырабатывать иммунитет установлена Гиршфельдом. Он показал, что дети, как правило, шик-отрицательны, если оба родителя шик-отрицательны, и наоборот: дети шик-положительны, если оба родителя шик-положительны. Если родители дают разную реакцию, то ребенок обнаруживает ту же реакцию, как и родитель, у которого с ним общая кровяная группа.

Бюргерс связывает периодичность дифтерии с метеорологическими периодами.

Де-Руддер считает, что одним из решающих факторов периодичности является усиление вирулентности возбудителя, причем он отличает «истинные эпидемии», характеризующиеся повышением

заболеваемости с одновременным повышением детальности, от «сложных эпидемий», при которых отмечается только повышение заболеваемости.

Фридеман отмечает, что в отношении дифтерии увеличение числа зараженных лиц может не сопровождаться увеличением клинически выраженных форм. Такое положение он называет *Summenepidämien*, оно характеризуется повышением процента бактерионосительства. Может наблюдаться и другое положение, когда растет количество клинически выраженных форм, т. е. происходит повышение заболеваемости без одновременного увеличения числа лиц, заражение которых может быть обнаружено бактериологическим путем. Такое положение он называет *Quotienepidämien*; оно характеризуется подъемом кривой заболеваемости. Собственно говоря, это и есть

Неблагоустроенного округа

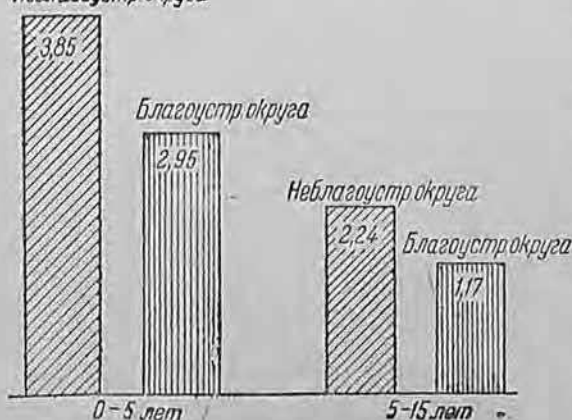


Рис. 79. Заболеваемость дифтерией на 1000 человек населения благоустроенных и неблагоустроенных округов Берлина (по де-Руддеру).

эпидемия в обычном понимании. По Фридеману, во время *Summenepidämien* происходит скрытое перезаражение населения, в результате которого приобретает иммунитет. Этот иммунитет, как правило, не может быть преодолен имеющимся налицо вирусом, но если в иммунный коллектив попадают неиммунные субъекты, они подвергаются заражению и заболевают. При этом, после прохождения возбудителя через восприимчивый организм, вирулентность возбудителя повышается, иммунитет

скрыто перезараженных преодолевается, и возникает эпидемия (*Quotienepidämien*).

Наплыв новых восприимчивых субъектов, до известной степени также и деторождения, являются факторами, благоприятствующими развитию эпидемий.

Из детских инфекционных болезней дифтерия — наименее детская болезнь, ибо процент заболеваемости среди лиц старше 15 лет относительно высок. По сообщению Кайзера, в германской армии на западном фронте заболеваемость доходила до 3,0 на 1000 личного состава (1915 г.). Де-Руддер говорит, что дифтерия является постольку детской инфекцией, поскольку большинство людей соприкасаются с ней очень рано, и так как бытовые отношения благоприятствуют раннему контакту, то на детские возрасты и падает наибольшая заболеваемость.

Распределение заболеваемости по возрастам идет параллельно распределению положительных реакций Шика.

Соотношение между заболеваемостью дифтерией и материальным благосостоянием представлено на рис. 79.

Заболеваемость по возрастам распределяется неодинаково в различных социальных слоях, хотя общая сумма заболеваний старших и младших возрастов может быть одинакова.

Удельный вес заболеваемости младших возрастов в малосостоятельных слоях населения выше, чем в состоятельных. А это обстоятельство влияет на показатели смертности от дифтерии, ибо летальность в младших возрастах наибольшая. По Г о д ф р и в 5-летнем возрасте умирает 17,2% заболевших, в 5—9-летнем — 6,6%, в 10—14-летнем — 3,4%, в 15—19-летнем — 2,5%, в старших возрастах — 2,9%.

Следующая таблица дает представление о распространенности дифтерии в разных странах (табл. 33).

Таблица 33

*Заболеваемость дифтерией в различных странах  
(на 10 000 населения)*

Государства	Г о д ы													
	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937
Австрия . . . . .	5,0	5,6	5,6	9,9	12,3	16,0	23,5	23,1	32,2	30,7	38,2	33,3	30,1	28,8
Германия . . . . .	6,0	5,9	4,8	5,4	7,4	7,9	11,0	8,9	10,1	11,5	15,1	19,8	22,3	21,9
Чехословакия . . . . .	2,5	2,9	3,8	5,3	8,8	11,9	16,9	15,0	21,6	20,0	22,7	18,8	17,2	20,7
Англия . . . . .	10,8	12,3	13,1	13,5	15,5	15,8	18,5	12,6	10,8	11,8	17,0	16,0	14,2	15,1
Польша . . . . .	1,7	2,0	2,3	2,9	3,5	3,9	5,4	4,6	5,8	5,3	7,0	5,3	5,7	6,4
Франция . . . . .	2,9	3,0	3,3	3,5	4,6	5,0	7,6	5,0	5,4	5,0	4,7	4,1	3,9	—
США . . . . .	10,5	9,3	8,0	8,9	7,6	6,7	5,4	5,7	4,8	4,0	3,4	3,1	2,3	2,1
Дания . . . . .	15,5	15,0	15,4	14,6	16,4	13,3	15,3	10,1	8,5	5,8	5,8	8,2	5,7	8,6
Япония . . . . .	2,2	2,3	2,3	2,5	2,8	3,1	2,9	3,2	3,3	4,2	4,4	4,1	4,0	4,1

Таким образом почти во всех странах наблюдается повышение заболеваемости дифтерией в последние годы.

Заболеваемость дифтерией в СССР дала в некоторых республиках повышение в 1931—1932 гг., но после этого идет неуклонное снижение заболеваемости. Так в РСФСР заболеваемость в 1935 г. равнялась 6,7 на 10 000 населения против 13,4 в 1932 г.; в УССР — 2,9 против 14,6 в 1931 г.; в Армянской ССР заболеваемость снизилась в 12—14 раз (А л е к с а н я н), она меньше чем в США, где показатель заболеваемости самый низкий (2,4 в 1937 г.). В 1939 г. заболеваемость дифтерией по всему СССР уменьшилась по сравнению с заболеваемостью в довоенной России в семь раз.

Что касается смертности, то наиболее высокие показатели дают (для 1935 г.): Чехословакия — 16,6 : 100 000 населения; Австрия — 14,7; Германия и Англия — по 8,6; Италия — 6,8; Дания — 4,5. По отдельным городам она еще выше: Кенигсберг 21,2 (а в 1936 г. — 27,4); София — 18,8; Ливерпуль — 17,3; Рим — 13,6; Берлин — 11,4. Смертность в СССР значительно ниже.

Летальность за последние годы держится на высоком уровне и в ряде стран дает подъем: в Румынии — 25,2; в Японии — 15,8; в Италии — 15,8; в США — 9,7; в Англии 5,3% и т. д.

В СССР самая высокая летальность отмечена в 1924 г., — 23,9%. Снижение летальности показано на рис. 80.

Заболеваемость дифтерией подвержена сезонным колебаниям. Подъем начинается в РСФСР и УССР в сентябре, заболеваемость достигает максимума в октябре; в некоторых местах в отдельные годы наблюдается вторичный подъем, приходящийся на январь—март.

### Профилактика дифтерии

Профилактические мероприятия общего характера в отношении дифтерии аналогичны тем, которые приняты при скарлатине, за исключением сроков изоляции и карантинизации; кроме того, имеются

особенности, связанные с бациллоносительством при дифтерии.

Все приходившие в соприкосновение с больными исследуются на бациллоносительство, в особенности персонал, обслуживающий детские учреждения.

С лиц, контактировавших с больными, карантин снимается после изоляции заболевшего и заключительной дезинфекции при условии отрицательного результата исследования на ба-

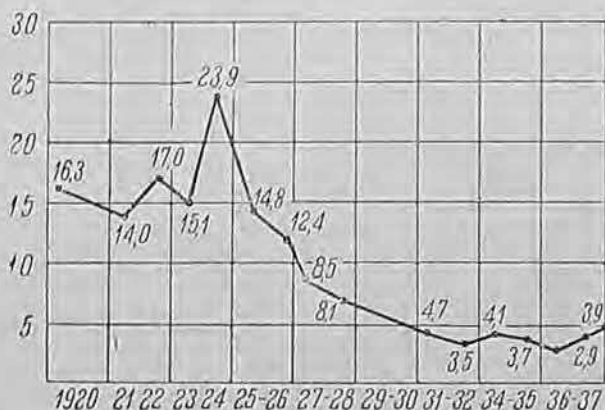


Рис. 80. Снижение летальности при дифтерии по крупным городам СССР.

циллоносительство. Если же контактировавшие лица являются бациллоносителями, то они допускаются к общению с детьми лишь после трехкратного отрицательного результата исследования на носительство.

В тех случаях, когда не могут быть произведены бактериологические исследования, дети допускаются в детские учреждения через 7 дней после разобщения с больными и заключительной дезинфекции, при условии отсутствия воспалительных явлений в зеве и носоглотке.

Сам больной допускается в детское учреждение, если после клинического выздоровления двукратное исследование на бациллоносительство дало отрицательные результаты. При отсутствии возможности бактериологического исследования больной допускается в учреждение через 4 недели от начала заболевания; при длительном бациллоносительстве реконвалесцент-бациллоноситель может быть допущен в детское учреждение спустя 60 дней от начала заболевания, оставаясь под постоянным эпидемиологическим надзором.

При повторных заболеваниях в группе производится повторное исследование на бациллоносительство: в детских домах — всех детей группы и персонала, в школах — всех учащихся группы.

В детских садах при повторных заболеваниях в нескольких группах исследуются все группы и весь персонал, в школах — учащиеся тех групп, где были заболевания. Учреждение ставится под карантин.

При повторных заболеваниях производится реакция Шика, и все шик-положительные активно иммунизируются. В детских садах детям-бациллоносителям с положительной реакцией Шика перед активной иммунизацией производится пассивная иммунизация.

*Активная иммунизация* против дифтерии проводится несколькими методами, различающимися главным образом по характеру прививочного материала.

В качестве прививочного материала служат:

- 1) смесь токлина с антитоксином (ТАТ) в трех модификациях: нейтральной, гипер- и гипонейтральной;
- 2) анатоксин;
- 3) флокулят токлина (ТАФ);
- 4) живая культура;
- 5) противодифтерийная мазь, состоящая из анатоксина и формалинизированной культуры.

Последние два препарата для накожной иммунизации широкого применения пока еще не имеют. Наиболее широкое применение имеют первые два метода, первый — в Америке, второй — во Франции.

В СССР применяется по преимуществу метод иммунизации анатоксином.

В Германии прививки проводятся флокулятом токлина. Во Франции в 1931 г. была установлена в законодательном порядке, так называемая, ассоциированная вакцинация — против дифтерии с одновременной тифо-паратифозной вакцинацией в неблагополучных воинских частях. По данным 1932 г. среди 5923 иммунизированных заболело 0,89%, среди 1900 непривитых 10,7%; заболеваемость благодаря прививкам снизилась, таким образом, в 12,7 раза.

В настоящее время иммунизация анатоксином применяется в большинстве стран, причем многолетние наблюдения, охватывающие миллионы привитых, указывают на бесспорную эффективность этого метода. В ряде стран проведен закон об обязательности прививок против дифтерии (СССР, многие штаты США, Франция).

Во многих городах тех стран, где нет общего законодательства о прививках, последние проводятся на основе местных обязательных постановлений. У привитых отмечается накопление антитоксина в крови, переход положительной реакции Шика в отрицательную, снижение заболеваемости в 4 и более раз по сравнению с непривитыми. В случае заболевания привитых течение болезни бывает у них обычно более легким. Однако наблюдения показали также, что эффект от иммунизации отмечается не сразу, а по мере охвата прививками значительных контингентов восприимчивого (детского) населения. Движение заболеваемости в ряде стран (стр. 239) показывает, что снижение заболеваемости происходит там, где прививки проводятся систематически, планомерно и где, как в Дании или СССР, они обязательны. Наоборот, нельзя не поставить рост заболеваемости и высокий уровень смертности в Германии и Австрии в связь с отрицательным отношением к активной иммунизации в названных странах.

Сопоставление данных о заболеваемости, смертности и летальности в Ленинграде, где с 1931 г. противодифтерийные прививки

обязательны, указывает на эффективность последних: после введения прививок отмечается снижение всех показателей (рис. 81).

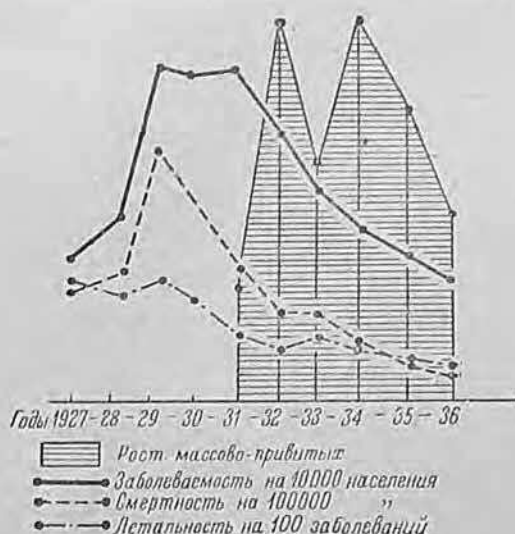


Рис. 81. Заболеваемость, смертность, летальность от дифтерии и охват прививками населения в Ленинграде.

Р и к м а н приводит таблицу, которая подтверждает эти выводы (табл. 34).

Таблица 34

Распределение заболевших дифтерией по возрастным группам (в процентах)

Годы	Возраст								Всего
	до 1 года	1—2 года	2—4 года	5—7 лет	8—9 лет	10—14 лет	15—19 лет	20 и более лет	
1931	3,0	13,3	18,2	29,0	13,7	11,0	4,2	7,6	100
1932	3,1	15,2	16,5	25,2	14,3	12,2	4,2	9,3	100
1933	4,6	18,5	16,3	21,0	11,6	13,0	4,3	10,7	100
1934	3,7	16,4	14,9	18,3	11,4	17,6	5,0	12,7	100
1935	4,2	14,9	14,8	16,6	9,5	19,0	4,6	16,4	100
1936	5,0	14,1	13,3	17,2	9,0	17,5	5,3	18,6	100
1937	6,0	17,5	12,1	17,8	9,2	16,1	5,6	16,7	100

Здесь, при сравнении крайних годов (1931-го и 1937-го) мы видим неуклонное снижение удельного веса возрастных групп от 3 до 10 лет в общей заболеваемости. Эти, именно, группы охвачены прививками в наибольшей степени, тогда как младшие и старшие не были охвачены прививками с такой полнотой.

Прививки производятся высоко антигенным анатоксином, содержащим не менее 20 антигенных единиц (АЕ) в 1 см<sup>3</sup>. Прививки проводятся в виде первичной двукратной иммунизации с обязательной последовательной однократной ревакцинацией.

В некоторых случаях применяется пассивная иммунизация в виде впрыскивания 1000—1500 АЕ противодифтерийной сыворотки; некоторые повышают эту дозу до 3000 и 5000 АЕ. Иммунитет наступает быстро и держится в течение двух-трех недель. Показания к пассивной иммунизации возникают тогда, когда есть основание опасаться, что ребенок, восприимчивый к дифтерии, заразился и находится в инкубационном периоде. После пассивной иммунизации рекомендуется немедленно начать активную иммунизацию.

### Организация профилактической работы в детских учреждениях

Ранний контакт с источниками инфекции в раннем детстве должен быть предотвращен соответствующей организацией профилактической работы. В основном она должна вестись в двух направлениях: *по линии правильной организации детских учреждений и по линии повышения специфической устойчивости детей по отношению к инфекции.*

Правильная организация детского учреждения в противоэпидемическом отношении имеет целью устранить всякую возможность заноса в него инфекции извне.

Труднее всего решить эту задачу в учреждениях открытого типа (консультациях, детских амбулаториях и поликлиниках, детских отделениях диспансеров). Главная трудность заключается в том, что этим учреждениям приходится иметь дело с случайными и мало известными контингентами. Отсюда чрезвычайное значение приобретает в работе этих учреждений момент сортирования, имеющий целью обнаружение инфекционных больных среди посетителей и их изоляцию от остальной массы. Понятно, что лицо, проводящее сортирование, должно быть высокой квалификации.

Требуется, чтобы возможность контакта между посетителями была минимальной. Последнее достигается специальной планировкой самого учреждения и распорядком работы в нем. Большую важность представляет устройство помещений (раздевален, ожидальных комнат, кабинетов и т. п.) малой емкости, в целях недопущения большого скопления посетителей, и такое расположение их, которое не допускало бы очередей и встречных движений.

Для изоляции обнаруженных инфекционных больных требуется наличие отдельных помещений (боксов, фильтров), в которых можно было бы содержать больных до прибытия санитарного транспорта и до госпитализации. Само собой разумеется, в распоряжении детского учреждения должны быть дезинфекционные средства для немедленной обработки освободившегося от больного помещения.

При обнаружении инфекционного больного на приеме задача врача состоит в том, чтобы выяснить возможность контакта с присутствующими, выяснить источник заражения, бытовые условия жизни больного, возможности дальнейшего рассеивания инфекции и, наконец, дать своевременно соответствующую сигнализацию.

Система сигнализационного учета, разработанная Центральным институтом ОЗДиП, имеет целью: а) немедленную сигнализацию и

взаимосвязь всех заинтересованных лиц и учреждений: родителей, школы, квартирной помощи, эпидемиолога, санитарного транспорта, дезинфекционной бригады и т. д.; б) немедленное проведение соответствующих профилактических мероприятий; в) организацию борьбы с детской заболеваемостью и в частности, с инфекциями, с привлечением самих коллективов (педагогов, учащихся, родителей) и г) учет эффективности работы по борьбе с заболеваемостью.

В профилактической работе учреждений открытого типа система сигнализационного учета должна играть большую роль в силу особенностей обслуживаемых ими контингентов.

Учреждения полуоткрытого типа (ясли, детские очаги, летние площадки и др.) представляют ту неблагоприятную в эпидемиологическом отношении особенность, что обслуживаемые ими контингенты входят в тесный и длительный контакт внутри самого учреждения. При заносе инфекции в учреждение это может обусловить возникновение в нем вспышки с охватом большого количества людей.

Возможность заноса должна быть исключена соответствующей организацией приема обслуживаемых контингентов и допуска к работе лиц обслуживающего персонала. Отсюда вытекает основное требование, чтобы ни одно лицо не было допущено в ясли и другие детские учреждения без врачебного осмотра. Но этого мало. Постоянный состав обслуживаемых контингентов дает возможность полного изучения окружения ребенка и бытовых условий его внеясельной жизни. На приеме же врач должен собрать все сведения о ребенке и его окружении за тот отрезок времени, который прошел после его ухода из яслей.

Особенно это требуется в отношении детей, некоторое время не посещавших детское учреждение. Необходимо отказаться от практики приема детей без родителей или сопровождающих взрослых.

В целях предотвращения опасности заноса инфекции при длительном и тесном контакте необходима разбивка детей в пределах самого учреждения на небольшие, достаточно друг от друга изолированные группы.

Ввиду удлиненного пребывания ребенка в некоторых специальных яслях, он, будучи принят здоровым, может заболеть во время пребывания в яслях. Ввиду этого необходима организация изоляционной группы, представляющей собой индивидуальные боксы и отдельные палаты, изолированные от яслей и друг от друга. В профилактическую работу яслей входит собирание сведений об условиях жизни ребенка в семье и, вообще, вне яслей и санитарно-просветительная работа среди родителей, а в случае надобности и участие в создании соответствующих гигиенических условий внеясельной жизни ребенка.

К детским учреждениям закрытого типа принадлежат детские отделения домов отдыха, пионерские лагеря, детские клиники и больницы. Необходимо отметить особенность последних двух учреждений, заключающуюся в том, что обслуживаемые ими контингенты находятся в болезненном состоянии, в силу чего инфицирование их происходит легче, и оно представляет для их жизни большую

угрозу. *Внутрибольничные инфекции* в прежнее время достигали огромных цифр. В 1875 г. в парижском госпитале Труссо они были зарегистрированы в двух отделениях у 39% и 67% всех детей; в русских больницах в старые годы они давали до 19%. Лишь по мере того как проводились те или другие мероприятия, этот процент постепенно снижался. В московской Филатовской больнице за 1924—1927 гг. было отмечено 3,2% заносов инфекций и 4,5% внутрибольничных заражений, а после реконструкции больницы соответствующие цифры снизились до 1,6 и 2,1%.

Занос инфекции в закрытое учреждение может произойти при неправильном отборе, в больницу — при неправильном диагнозе, путем приема больного, находящегося в периоде инкубации, путем приема больного, заразившегося на транспорте или в приемном покое, через обслуживающий персонал, через посетителей, через передаваемые предметы. Воспрепятствовать заносу инфекции в лечебное учреждение можно правильной организацией приема, предварительным боксированием сомнительных больных, воспитанием соответствующей дисциплины и навыков у обслуживающего персонала и регламентацией посещений и передач.

В инфекционных клиниках и больницах система сигнализационного учета имеет исключительное значение и должна проводиться с особенной полнотой и последовательностью. В профилактическую работу этих же учреждений неотъемлемой частью входит широкая санитарнопросветительная работа с особым упором на вопросы, касающиеся образа жизни и поведения выписываемых реконвалесцентов. Чрезвычайное внимание должно быть проявлено к определению срока выписки. Необходима полная уверенность в том, что выписываемый больной никакой опасности для окружающих не представляет.

При обнаружении в коллективе заболевания необходимо проведение мероприятий, имеющих целью не допускать дальнейшего распространения инфекции. Эти мероприятия касаются самого больного, окружающих его лиц и коллектива (учреждения) в целом.

Больной, как непосредственный источник инфекции, подлежит немедленной изоляции.

Мероприятия в отношении окружавших больного лиц и коллектива в целом различаются в зависимости от вида инфекции и были изложены в соответствующих главах.

## ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ (MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA)

### Основные сведения о возбудителе

*Возбудителем* цереброспинального менингита является менингококк, открытый Вейксельбаумом в 1887 г. (*Diplococcus intracellularis meningitidis* Weichselbaum). Это — неподвижный грам-отрицательный кокк с характерным парным расположением; соприкасающиеся поверхности кокка уплощены, а наружные — выпуклы; в мазках из патологических продуктов видно его внутриклеточное расположение в лейкоцитах. Менингококк растет на средах, содержащих белок

животного происхождения (асцитическая, цереброспинальная или гидроцефальная жидкость, человеческая кровь); он быстро дегенерирует в культурах и, вообще, вне организма не стоек; будучи очень чувствительным к высушиванию, он на различных предметах, загрязненных выделениями больных, остается живым лишь несколько часов. *Различают четыре основных типа менингококка*, отличающихся друг от друга серологическими особенностями; чаще всего встречаются I и II типы. Относительно классификации менингококков нет единодушия. Следующая таблица (табл. 35, по Муррею) дает представление о нечеткости классификации.

В русской литературе принята преимущественно английская номенклатура (Гордона и Муррея). Дифференцирование менингококков по типам имеет большое практическое значение, так как этим определяется специфическая терапия. Большое значение имеет этот вопрос и в эпидемиологической практике, так как он открывает один из возможных путей выявления эпидемиологических связей и причинностей в распространении менингита.

Менингококк обнаруживается у человека в слизи зева, носоглотки, в спинномозговой жидкости, в крови. Для лабораторных животных менингококк мало патогенен: мыши заражаются лишь при интраперитонеальном введении микробной культуры. Советские авторы получили экспериментальный менингит у кролика, что имеет существенное значение для детального изучения вопросов патогенеза, терапии и профилактики менингита.

Таблица 35

Допто	Гордон и Муррей	Рокфеллеровский институт	Николь	Пулл
Менингококк . . .	I тип III »	Parameningococcus Irregular meningococcus	Тип А	Тип С Тип А Тип В
Параменингококки	II » IV » — —	Normal meningococcus Irregular meningococcus — —	Тип В Тип С Тип D	— —

### Патогенез и клиника цереброспинального менингита

*Входными воротами инфекции* является область носоглотки. Менингококк почти всегда может быть обнаружен у больных именно в слизи носоглотки; в слизи обнаруживается он и у здоровых носителей. Со слизистой носоглотки менингококк проникает в кровь и оттуда попадает в мозговые оболочки, вызывая их специфическое поражение; таким образом клиническому развитию менингита предшествует фаза бактериемии.

*Инкубационный период* точно не установлен, но во всяком случае он невелик и исчисляется несколькими (двумя-тремя-четырьмя) днями.

*Продромальный период*, если за таковой считать время до появления менингеальных явлений, выражается в появлении головных болей, болей в суставах, общего недомогания, потов, ремиттирующей лихорадки, кожных сыпей и герпеса. Относительно головных болей надо отметить их пароксизмальный характер, а относительно кожных сыпей — их большое разнообразие.

*Кардинальными симптомами* менингита являются: появляющиеся по утрам, без предшествующей тошноты, рвота, ригидность затылка с болезненностью в области затылочных мышц и тугоподвижность позвоночника, причем позвоночник очень чувствителен к давлению в области остистых отростков; легкое «поколачивание» по черепу также вызывает резкую болезненную реакцию; симптом Кернига. Напряжение в области родничка (у детей), общая гипералгезия и гиперестезия, различные нарушения черепномозговой иннервации и появление патологических рефлексов дополняют симптоматику менингита.

Часто отмечаются расстройства дыхания без физических явлений в легких: учащенное поверхностное, со стоном, иногда чейн-стоксовское дыхание.

Отмечается также аритмия, ускоренный пульс. Зрачки неравномерно расширены, вяло реагируют на свет и на аккомодацию; наблюдаются изолированные параличи глазных мышц с диплопией.

В тяжелых случаях появляются судороги, как местные так и общие, развивается бред, бессознательное состояние; больной принимает характерное положение лягавой собаки: он лежит на боку с откинутой назад головой, с согнутыми ногами, с флексированной до отказа стопой (*pes equinus*), с крепко сжатыми в кулак пальцами, постоянно вскрикивает (так называемый «*cri hydrencephalique*»).

Температурная реакция не представляет ничего типичного: чаще всего лихорадка ремиттирующего или неправильного характера; в затяжных случаях она принимает характер *continue* и протекает на высоких цифрах (гиперпиретический тип).

*Клинические формы* цереброспинального менингита отличаются большим разнообразием: заболевание может протекать бурно, заканчиваясь в течение нескольких дней летальным исходом (молниеносная форма), но встречаются и затяжные, подострые формы, обычно протекающие при слабее выраженных симптомах; нередко они принимают рецидивирующее течение с перерывами, во время которых наступают улучшения. У детей можно встретить переход подострых форм в хронический внутренний гидроцефалоз, характеризующийся сильным истощением, сгибательными контрактурами на нижних конечностях, рвотами и задержкой психического развития. Приходится встречаться и с совершенно неясно выраженными формами; в таких случаях наблюдается гриппозное состояние, несколько повышенная (иногда лишь субфебрильная) температура, иногда рвота, временами ухудшение самочувствия, неопределенные боли, гиперестезия кожи, потливость и слабо выраженный симптом Кернига (так называемый *meningitis levissima*). Наконец, бывают случаи, при которых менингеальные симптомы почти отсутствуют, и только, например, часто повторяющиеся рвоты или явления гиперестезии кожи, или боли в затылочной области могут вызвать мысль о возможности менингита.

*При дифференциальной диагностике* приходится прежде всего решать вопрос о том, имеем ли мы менингит как самостоятельное заболевание или менингит как симптомокомплекс, часто встречающийся в клинической картине различных инфекционных заболеваний, как-то: сыпного тифа, брюшного тифа, гриппа и др. В решении этого вопроса помогает наличие симптомов, свойственных основному заболеванию. В ряде случаев вопрос приходится решать лишь на основании данных лабораторного исследования спинномозговой жидкости. Если установлен диагноз настоящего менингита, то приходится ставить вопрос об его этиологии. Практически особенно важна — и с точки зрения клинической (прогноза и терапии) и с точки зрения эпидемиологической — дифференциальная диагностика между эпидемическим цереброспинальным и туберкулезным менингитом. На основании клинической картины этот вопрос нередко не может быть разрешен, и приходится прибегать к лабораторному исследованию.

## Лабораторная диагностика

*Лабораторная диагностика заключается прежде всего в исследовании спинномозговой жидкости* — морфологическом, физико-химическом и бактериологическом.

При менингизме получается прозрачная и стерильная жидкость; в ней не отмечается повышенного содержания клеточных элементов, отсутствует и повышение содержания белка. Серозный менингит (например при гриппе, при сыпном тифе) характеризуется также прозрачной и стерильной жидкостью, но при этом имеется повышенное содержание белка и цитоз. При туберкулезном менингите — прозрачная жидкость с желтоватым оттенком, но при стоянии в ней образуется нежная паутинообразная сетка; при морфологическом исследовании — сильно выраженный цитоз за счет лимфоцитов, и могут быть обнаружены туберкулезные палочки в мазках из центрифугата (при окраске по Цилю-Нильсену); повышенное количество белка. Для цереброспинального менингита характерны: очень высокое внутричерепное давление, мутная от гноя жидкость, в которой может образоваться грубая пленка; повышенное содержание белка; положительная реакция Нонне-Аппельта, которая выражается в помутнении

жидкости от прибавления к ней нескольких капель насыщенного раствора серво-кислого аммония; часто положительна и реакция Папди (появление мути в виде облачка от прибавления капли ликвора к 10% раствору фенола); при микроскопическом исследовании обнаруживаются резкий нейтрофильный лейкоцитоз и менингококки.

*Вторым методом лабораторного исследования является получение культур менингококка.* Материалом для посева служат: спинномозговая жидкость, кровь и слизь из носоглотки. Для взятия слизи из носоглотки необходимо пользоваться тампоном на зонде с загнутым концом (можно использовать корнцанг), который подводится, подобно зеркалу при задней риноскопии, к носоглоточной миндалине и снимает слизь с ее поверхности. Слизь может быть снята и через нос проведением тампона до задней стенки глотки. При посылке материала в лабораторию необходимо предохранить его от охлаждения и обеспечить быструю обработку материала, ибо в противном случае шансы на получение положительных результатов резко понижаются.

*Посев производится на среды, содержащие асцитическую жидкость, кровь и т. п.* Для засева служит центрифугат. Ввиду скудного подчас содержания микробов в спинномозговой жидкости приходится прибегать и к методу обогащения, для чего пользуются жидкими средами, содержащими глюкозу, асцит или пептон.

Очень важное практическое значение имеет *определение типа менингококка.* Для этого ставится реакция агглютинации суточной культуры менингококка на сыровороточном агаре с стандартными сыворотками. Для упрощения пользуются часто только сыворотками I и II типа, так как эти типы встречаются наиболее часто. Определение типа менингококка чаще всего производится для целей терапии, ибо сывороточная терапия дает эффект лишь в том случае, если применяется моновалентная, одноименная сыворотка. Нужно сказать, что если применяется поливалентная сыворотка, то лучше применять сыворотку, полученную смешением моновалентных, а не такую, которая получается при иммунизации лошадей смесью культур, так как при последнем способе получается сыворотка преимущественно против одного какого-либо типа.

## **Источники, пути и способы распространения цереброспинального менингита**

*Единственным источником* инфекции, известным в настоящее время, является человек; вне человеческого организма менингококк не обнаруживается. Менингококк гнездится на слизистой и в складках слизистой носоглотки и дыхательных путей и рассеивается при кашле, разговоре, чихании и т. д.; таким образом инфекция передается капельным путем непосредственно от человека к человеку. Значение непрямого контакта совершенно не выяснено, но, повидимому, последний не имеет практического значения, поскольку резистентность микроба вне человеческого организма невелика, а восприимчивость к нему также незначительна. В отношении источника инфекции при цереброспинальном менингите мы встречаемся с той характерной особенностью, что эпидемиологическое значение больного менингитом отходит далеко на задний план по сравнению с тем значением, которое имеют в распространении инфекций *здоровые посетители* из окружения больного.

Давно обращали на себя внимание исследователей такие факты, что семейные эпидемии и даже двойные заболевания в семье очень редки, и что почти не отмечаются внутрибольничные заражения. Ф л а т т е н указывает, что 439 заболевших происходило из 374 семей; Б а д а н о в имел под наблюдением 55 больных, которые все до одного были из разных семей.

Известно далее, что во время эпидемии менингита редко можно установить прямую связь между отдельными очагами и отдельными заболеваниями; характерно также и то, что отдельные спорадические случаи в какой-либо небольшой местности отделены друг от друга большим промежутком времени.

Большая эпидемия в России, имевшая место в 1905—1906 гг., характеризовалась тем, что заболевания возникали группами в 3—5—11 случаев, т. е. маленькими вспышками, разбросанными на таких громадных пространствах, что «установить взаимную связь и последовательность заболеваний было невозможно» (Н. Ч и с т о в и ч).

С другой стороны, эпидемиологическими наблюдениями установлено, что новые заболевания возникают вследствие переноса инфекции людьми здоровыми, но бывшими в соприкосновении с больными. Особенно показательны в этом отношении наблюдения над шахтерами и над воинскими частями. Так, во время германских эпидемий 1905 и 1909 гг. в каменноугольных и промышленных районах Силезии и Рурской области, было отмечено, что заболевания имели связь с шахтами. Эпидемия поражала детей горнорабочих, причем заболели дети тех горнорабочих, которые имели соприкосновение с отцами детей, уже болевших менингитом. Это обстоятельство дало повод И е л ю выдвинуть положение, что «шахта является центром, из которого исходит менингит». Это положение о значении шахты получило свое объяснение лишь в свете последующих наблюдений над менингитом в воинских частях. Во время мировой войны Г о р д о н, Х а й н, Г р и ф и т и др. обследовали войсковые части, в которых до того не было случаев менингита и которые пополнялись из местностей, свободных от него. Среди обследованных здоровых контингентов было обнаружено до 2,5% менингококконосителей. Войсковые части были размещены в бараках с неодинаковой плотностью. Систематические бактериологические исследования показали, что число бактерийносителей было пропорционально плотности населения бараков. Так, в бараках, где кровати были расставлены на расстоянии:

9 дюймов — носителей оказалось	30%
1 фута — »	20%
1 фута 4 дюймов носителей оказалось	9—10%
2 фута 4 дюймов »	5%
3 фута »	2%

Далее оказалось, что заболевания возникают в том случае, когда число носителей достигает 20%, причем первые случаи менингита проявляются не у старых обитателей бараков — носителей, а у новобранцев, водворяемых в эти бараки. Эти последние сведения о большой поражаемости в воинских частях новобранцев получают подтверждение и со стороны других авторов. Так, по данным К у ч е р а, из 64 заболевших в германской армии 46 (72%) падало на лиц первого года службы, 16 (25%) — на лиц второго года службы. И е г е р для юртенбергского корпуса дает для первого года службы цифру в 77%, а для остальных сроков — 23%.



носители также могут служить источником дальнейшего рассеивания микробов. Таким образом можно говорить о носителях первого порядка (заразившихся от больного), второго порядка (заразившихся от первых) и т. д.

Само собой понятно, что жилищная нужда, скученность размещения в условиях общежития являются благоприятными условиями для распространения носительства. С этой точки зрения должны обратить на себя внимание относительно высокие цифры носительства в воинских частях во внеэпидемическое время; по исследованиям немецких авторов, оно исчисляется в 2—2,5% (Шумахер, Ауман, Майер, Грубер и др.).

Развитие носительства связано с сезонами года; оно увеличивается в весенние и осенние месяцы, что ставится в связь с учащением в эти сезоны простудных заболеваний верхних дыхательных путей.

Длительность носительства характеризуется следующими данными. Из 81 человека носительство продолжалось:

1 неделю . . . . .	у 28 человек
2 недели . . . . .	» 18 »
3 » . . . . .	» 13 »
4 » . . . . .	» 10 »
Больше месяца . . . . .	» 12 »

При исследовании на бациллоносительство в различные стадии эпидемии обнаруживается, что повышение носительства предвещает повышение заболеваемости, затем обе кривые идут параллельно и заканчиваются почти одновременно. Однако ни та, ни другая до нуля почти никогда не падают. Носительство сохраняется во внеэпидемическое время на известных цифрах, и равным образом спорадические заболевания имеют место вне эпидемий. Брумс и Гоп нашли во время эпидемии среди 139 горнорабочих, у которых в семьях не было заболеваний, 15% носителей; через 4 недели после прекращения эпидемии среди 160 чернорабочих было обнаружено носительство только в 2,5%. Это позволяет сделать практически важный в эпидемиолого-прогностическом отношении вывод, что увеличение менингококконосительства есть признак надвигающейся вспышки эпидемического менингита, причем наличие 15—20% носителей является угрожающим.

Цереброспинальный менингит получил известность в Европе со времени женеvской эпидемии 1805 г., когда он распространился по всей Швейцарии, дал ряд вспышек во Франции и Италии и держался до 1830 г. С 1837 г. новая волна захватила Францию, Италию, Испанию, Швецию и Норвегию, и в этих странах он держался до 50-х годов. В 1854 г. он был занесен в Северную Америку, затем вспыхнула новая волна и получила всеевропейский характер, продолжавшись до 1876 г. В 1898 г. была отмечена эпидемия в Австрии среди углекопов, в 1901 г. — в Португалии. С 1902 г. началась эпидемия в горнопромышленных частях Германии; она достигла особого напряжения в 1904—1905—1906 гг. В эти же годы отмечено эпидемическое распространение менингита в Северной Америке, где заболело около 20 000 человек, в Польше, в Галиции и в России. В период воины 1914—1918 гг. менингит получил большое распространение в армиях воюющих стран; со времени мировой войны отмечаются в ряде стран (в США, Германии, Англии и др.) эпидемические вспышки, не прекращающиеся до сих пор. В 1917 г. в США заболеваемость достигла 6,4, а в 1918 г. — 7,7 на 100 000. В 1924 г. отмечалась высокая заболеваемость во Франции,

С 1928 г. в Польше обнаруживается рост менингита: 715 случаев в 1928 г., 869 — в 1929 г., затем идет медленное снижение до 517 случаев в 1933 г. С 1929 г. начинается подъем в Англии, где для 1931—1933 гг. заболеваемость выражалась цифрами: 2160, 2114, 1661. В 1932 г. жестокая эпидемия посетила Египет, дав 4508 заболеваний за год. Самых высоких цифр заболеваемость достигла в США (табл. 36).

Таблица 36

1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
1 134	1 153	1 616	2 902	5 270	8 297	8 418	5 293	3 041	2 887

Эпидемическая волна 1930 г. докатилась и до СССР.

С зимы 1938 г. в странах Западной Европы вновь намечилось повышение заболеваемости менингитом. За первую половину 1939 г. в Германии зарегистрировано 4174 заболевания, в Англии — 853. С конца декабря 1939 г. кривая заболеваемости в Англии и Уэльсе дала резкое движение вверх. Несколько позднее началось в Шотландии повышение заболеваемости, дошедшей в марте 1940 г. до 100 и более случаев в неделю. Таким образом, в указанное время имела место эпидемия цереброспинального менингита в Англии, причем наиболее пораженными оказались восточные и юго-восточные районы, где расположены большие гарнизоны (Мак Налти).

Во время эпидемий главная масса заболеваний падает на младшие возрасты. Так, во время эпидемий в Силезии 75—79% заболеваний приходилось на население до 15-летнего возраста. По статистике Н и л я, из 1523 случаев 78% падало на детей до 10 лет. По Ф л а т т е н у, в Каттовице заболевания распределялись, как указано в табл. 37.

Таблица 37

Возраст	Абсолютное число	В процентах к сумме
От 0 до 5 лет . . . . .	559	63,4
» 5 » 10 » . . . . .	248	28,1
» 10 » 15 » . . . . .	72	8,1
» 35 » 40 » . . . . .	3	0,4

Следует также отметить относительно высокую заболеваемость и высокую летальность среди военнослужащих. Для характеристики могут быть приведены показатели летальности по старой германской армии (Пруссия) (табл. 38).

Таблица 38

Годы	1904—1905	1905—1906	1906—1907	1907—1908	1908—1909
Заболело . . . . .	37	53	48	47	24
Умерло . . . . .	18	30	24	27	10
Летальность . . . . .	47,4%	56,6%	50%	57,9%	41,5%

В польской армии за 1922—1931 гг. летальность колебалась от 28 до 63,5%.

Заболеваемость распределяется неодинаково по времени года, усиливаясь в конце зимы и весной; то же самое наблюдается и в армии. Вообще, нужно сказать, что заболеваемость в армии следует параллельно движению заболеваемости среди гражданского населения. Так, в 1904—1906 гг. в германской армии пострадал VI корпус, расквартированный в центре эпидемии — Верхней Силезии, а в 1907 г. во время эпидемии в Вестфалии пострадал расквартированный там VII корпус.

При цереброспинальном менингите в прежнее время до рационального применения серотерапии и сульфидинотерапии отмечалась очень высокая летальность: она колебалась от 28 до 85%; в России в 1905—1906 гг. летальность равнялась 56,5%.

### Профилактика цереброспинального менингита

Специфическая профилактика менингита не разработана, хотя еще в 1912 г. С о ф и а н и Б л е к применили во время небольшой эпидемии в Канзасе активную иммунизацию в виде подкожного введения убитых микробов в количестве от 100 млн. до 1 млрд. и отметили хорошие результаты.

Ц р у н е к и Ф е й е р б е н д провели в чехословацкой армии иммунизацию вакциной, изготовленной из убитых культур местных штаммов. Из 21 280 человек, привитых в 1926—1927 гг., заболело 5, умерло 3; из 19 684 непривитых заболело 6, умерло 3. Р и д и н г и К о р к л и провели иммунизацию в Южном Судане поливалентной вакциной из менингококков и также не могли отметить профилактического эффекта.

В профилактической работе, как это явствует из эпидемиологических данных, *упор должен быть сделан на борьбу с носительством.*

В этих целях необходимо требовать обязательного извещения санитарного надзора о каждом случае менингита и госпитализации больного, причем перевозка его производится с соблюдением всех правил перевозки заразных больных.

Обязательно производство *заключительной (влажной) дезинфекции* помещения и вещей, бывших в употреблении больного.

Далее совершенно необходимо *обследование на носительство* всех находившихся в соприкосновении с больным лиц, в особенности в общежитиях, в закрытых учреждениях, казармах, домах заключения и т. п.

В закрытых детских учреждениях для носителей выделяются обособленные палаты, изоляторы и боксы. Носители из персонала детских учреждений не должны допускаться к работе до прекращения носительства. Дети из семей, где было заболевание, точно также не допускаются к посещению детского учреждения.

Срок карантина определяется отрицательным результатом бактериологического исследования слизи носоглотки или, при невозможности исследования, равен 7 дням со дня разобщения с больным или носителем.

Каждый случай менингита должен быть обследован с эпидемиологической точки зрения с целью выяснения источника и возможностей дальнейшего распространения инфекции. В частности, следует обратить внимание на случаи заболевания ангиной, насморком, на лихорадочные заболевания неопределенного характера и т. п., имевшие место в окружении больного в течение трех последних недель.

При известных обстоятельствах необходимо продолжить эпидемиологическое обследование и в отношении того или другого коллектива, с которым связан больной — детского учреждения, места работы, общественных мест и т. д.

В отделениях больниц, где имеются больные менингитом, помещение, пол и стены на высоте 1 м должны подвергаться не менее двух раз в день влажной очистке; персонал, ухаживающий за больным, должен быть особо проинструктирован, должен тщательно следить за гигиеной полости рта и подвергаться систематическому исследованию на носительство. Посещение больного без особой надобности не допускается.

Выписка больного производится под контролем бактериологического исследования и по исчезновении клинических явлений. При продолжающемся носительстве повторное исследование производится через 5—6 дней.

*Профилактика менингита в армии*, поскольку упор и там падает на борьбу с носительством, не отличается, в общем, от указанных выше мероприятий. Нужно лишь особенно подчеркнуть значение размещения в условиях казарменной обстановки и особую осторожность в отношении лиц, имеющих патологическое состояние носоглотки.

В условиях воинской части обнаруженных носителей следует обязательно изолировать. Немедленно после обнаружения отдельных, а тем более групповых заболеваний, необходимо принять срочные меры в отношении разуплотнения в общежитиях, а кровати расставить, чередуя в шахматном порядке головные и ножные концы.

Огромное внимание необходимо уделить содержанию помещения в педантичной чистоте. Влажная уборка полов и стен должна производиться не только ежедневно, но желательно — по крайней мере два раза в день: после подъема и перед отходом ко сну. Необходимо с особой тщательностью проветривать помещение, иметь достаточное количество металлических плевательниц с жидким дезинфицирующим раствором и заботиться о соблюдении бойцами правил личной гигиены.

Необходим также надзор по обеспечению бойцов сухой обувью и портняжками, а в холодное время — теплым бельем.

### ГРИПП (GRIPPE, INFLUENZA)

Грипп представляет собой острую инфекционную форму, которая еще и до наших дней сохранила способность давать пандемические вспышки.

Как разрастающийся поток, эпидемический грипп концентрически охватывает все новые и новые контингенты и с исключительной

быстротой распространяется по территории. Последняя пандемия гриппа, разразившаяся в 1918 г., обошла весь земной шар за полтора года и унесла в могилу до 20 млн. человеческих жизней.

Короткий инкубационный период и большая восприимчивость — с одной стороны, быстрота и мощность современных средств передвижения — с другой, приводят к тому, что новые инфекционные точки, гнезда и очаги множатся со сказочной быстротой и большие людские коллективы охватываются огнем эпидемического пожара.

Такие темпы разрастания эпидемии могут тяжело отразиться на организованных группах населения, в частности — на армии.

Наряду с эпидемическим гриппом в настоящее время различают так называемый спорадический, или сезонный грипп. Хотя этот последний и не дает таких массовых вспышек и не приобретает пандемического распространения, все же количество заболеваний этой формой превышает число всех других вместе взятых инфекционных заболеваний.

Сказанным определяется удельный вес гриппозной проблемы в целом и необходимость ее форсированной разработки для установления рациональной системы противоэпидемических мероприятий.

### Этиология

Последняя гриппозная пандемия 1918—1919 гг. дала огромный материал для изучения этой инфекционной формы. Однако и до сих пор мы еще не имеем единодушного суждения о природе возбудителя. Одни считают возбудителем гриппа палочку Пфейфера (*B. influenzae*), другие — фильтрующий вирус, третьи, наконец, полагают, что грипп вызывается не одним микробом, а совокупным действием нескольких микробных видов.

До последнего времени большинство ученых считало возбудителем гриппа палочку Пфейфера. Эта палочка встречается чрезвычайно часто в мокроте и дыхательных путях гриппозных больных (в ряде исследований до 98—100%).

Этот микроб был открыт П ф е й ф е р о м еще в 1892 г. Он представляет собой очень мелкую палочку коккобациллярной формы, стоящую на границе разрешающей способности наших микроскопов (0,2—0,3—0,5  $\mu$ ). Эти размеры, однако, непостоянны. Различают три типа палочки: а) коккобациллярную, б) очень короткую и в) нитевидные формы.

Наиболее благоприятной средой для роста палочек Пфейфера является кровяной агар, причем количество крови, прибавляемой к среде, может быть ничтожно мало. Д е в и с показал, что к веществам, оказывающим стимулирующее влияние на рост палочки Пфейфера, относятся два фактора: X-термостабильный, находящийся в гемоглобине и в картофеле, и V-термолабильный, весьма распространенный в клетках высших животных и растений.

Палочка инфлуэнцы неподвижна, не имеет спор и капсул, красится отрицательно по Граму. Для окраски лучше всего пользоваться разведенным карболовым фуксином.

Стойкость палочек вне организма весьма незначительна. Они быстро погибают при высыхании. Нагревание до 60° убивает их в течение 5—10 минут. Прямой солнечный свет губит палочки в 3—4 часа. В отличие от большинства других патогенных микробов, палочки инфлуэнцы погибают также и при низких температурах (при —15° — через 2—2½ часа).

Дезинфицирующие вещества быстро убивают этого микроба. Карболовая кислота (1%) и сулема в разведении 0,5 : 1000 убивают его в несколько секунд. Более концентрированные растворы действуют моментально.

Слабой резистентностью и антагонистическим действием других бактерий можно объяснить колебания частоты находок палочек инфлуэнцы у гриппозных больных. Так, Л е в е н г а р д т показал, что при посеве инфекционного мате-

риала у постели больных положительный результат получается в 91% случаев, при посеве через 5—6 часов — в 30% всех случаев, а при посеве через 24 часа результаты всегда отрицательны.

Попытки искусственного заражения людей культурой палочки Пфейфера, проведенные различными исследователями, давали непостоянные результаты. В случаях с положительным исходом опыты подвергались критике с точки зрения их доказательности, так как они обычно проводились на ограниченном числе людей, и притом в эпидемическое время, когда трудно было исключить возможность естественного заражения.

В качестве аргумента против признания палочки Пфейфера возбудителем гриппа приводилось и то обстоятельство, что палочку инфлюэнцы неоднократно находили при других заболеваниях (при коклюше, туберкулезе и т. д.), а также у здоровых людей.

Разноречивые данные о природе возбудителя привели к тому, что С а л и выдвинул теорию о сообществе различных микробов как этиологическом факторе гриппа (*komplexe Virus*).

Опыты С м о р о д и н ц е в а, Т у ш и н с к о г о и их сотрудников, проведенные на больных гриппом добровольцев, установили, что заражение путем ингаляции культурами палочки Пфейфера приводит к заболеванию, симптомокомплекс которого отличается от клинического течения эпидемического гриппа.

В настоящее время значительное число авторов считает возбудителем эпидемического гриппа *фильтрующийся вирус*. Данные английских авторов (С м и с, Э п д р ъ ю с и Л е й д л о у) и советских ученых (С м о р о д и н ц е в), полученные за последние пять лет, обосновывают правильность этого воззрения.

Гриппозный вирус систематически выделяется во время эпидемий от больных людей в остром периоде их заболевания. Этот вирус не удалось получить от здоровых людей и больных другими инфекциями (корью, пневмонией, обычным насморком и т. п.).

В крови переболевших эпидемическим гриппом людей закономерно обнаруживается нарастание антител, нейтрализующих вирус.

При искусственном введении вируса в дыхательные пути человека удается воспроизвести легкую форму типично протекающей гриппозной инфекции.

Вирус эпидемического гриппа заразителен для хорьков, белых мышей, белых крыс, поросят.

Гриппозный вирус обладает малой стойкостью к различным вредным воздействиям химического и физического порядка. Он полностью разрушается при нагревании до 60° в течение 30 минут и при 100° в течение 1 минуты. Этиловый спирт (70%), сулема (1 : 1000), фенол (5%) убивают вирус в течение 5 минут. Высушивание губительно действует на вирус в течение нескольких часов. Вирус хорошо сохраняется при низких температурах.

## Патогенез и симптоматология

Наличие различных точек зрения по вопросу о возбудителе эпидемического гриппа затрудняет изучение патогенеза этого заболевания.

Весьма вероятным является предположение о том, что фильтрующийся вирус, поражая эпителий дыхательных путей, вызывает воспалительный процесс, который активизирует и мобилизует таких микробов, как палочки Пфейфера, пневмококки, катаральные микрококки, а в ряде случаев также и гемолитические стрептококки. Все эти микробы, резко увеличиваясь в числе в первые дни заболевания гриппом, обуславливают развитие осложнений и тяжелое течение инфекции.

*Входными воротами* для вируса служат слизистые оболочки зева и носа. После короткого инкубационного периода — от нескольких часов до одних-двух суток — наступает заболевание. При этом в картине заболевания общие симптомы резко доминируют над местными. Это объясняется тем, что в общем механизме инфекции решающая роль принадлежит явлениям токсического порядка (Ю р г е н с, М а к И н т о ш).

*Клиническая диагностика* гриппа весьма затруднительна. Начало этого заболевания сходно с целым рядом других инфекционных форм, что создает значительные трудности при установлении природы не только отдельных забо-

леваний, но и эпидемических вспышек. Известны случаи, когда под диагнозом гриппа скрывались, например, вспышки паратифозных заболеваний или сыпного тифа. Так как лабораторная диагностика эпидемического гриппа сложна (открытие вируса требует 12—15 дней), эпидемиолог должен быть ориентирован в некоторых характерных для гриппа симптомах.

В большом числе случаев *заболевание начинается* внезапно, при явлениях резкого озноба и быстрого повышения температуры, которая нередко достигает уже в первый день  $40^{\circ}$ . Одновременно с этим появляются резкие головные боли, особенно в области лба, затылка и глазных яблок, головокружение, шум в ушах, ломота и болезненность в пояснице и конечностях. В первый же день обычно отмечается *гиперемия зева, ощущение сухости в зеве и гортани, конъюнктивит и светобоязнь*.

Явления со стороны дыхательных путей развиваются позже, сравнительно мало беспокоят больного и проявляются в сухом катаре носа и зева с небольшим и сравнительно скудным отделяемым. Сознание большей частью сохраняется, хотя наблюдаются случаи его помрачения. Тяжесть всех этих симптомов может варьировать в широких пределах — от едва заметных явлений до тяжелого токсикоза.

В неосложненных случаях гриппа температура держится обычно 3—5 дней (редко больше) и литически опускается до нормы. Нередко на второй-третий день болезни температура падает с тем, чтобы через 12—14 часов дать новое повышение (бипетическая, двугорбая кривая).

*Пульс* при гриппе часто замедлен. Дыхание поверхностное. Голос сиплый. На губах нередко появляется *herpes*. Язык обложен, сухой. Стул, как правило, задержан. Нередки носовые кровотечения.

*Со стороны крови* в неосложненных случаях гриппа со второго дня часто отмечается небольшая лейкопения (особенно лимфоцитов), с исчезновением розинофилов на все время лихорадки.

После падения температуры у больных остается значительная общая слабость; нормальное самочувствие восстанавливается медленно.

*Из особенностей течения гриппа*, затрудняющих диагноз, следует указать на так называемую гипертоксическую форму, при которой температура достигает  $40-41^{\circ}$  и держится на этой высоте до самой смерти, которая может последовать на второй-третий день. Основными симптомами при этой форме гриппа являются: синюшная окраска лица и конечностей, дрожание пальцев, сильное возбуждение или, наоборот, полная прострация с явлениями резкой выраженной недостаточности сердечной деятельности.

Преимущественное поражение отдельных органов используется для характеристики разнообразных клинических форм гриппа.

Появление бронхита, катаральной пневмонии, отека легких или плеврита характеризуют *легочную форму* гриппа.

При сильных поносах, а иногда и рвотах, говорят о *желудочно-кишечной форме* гриппа.

При появлении в течение болезни невралгий, невритов, параличей или энцефалитических симптомов говорят о *нервной форме* гриппа.

Такое многообразие симптомов показывает, насколько трудно диагностировать грипп в первые дни болезни. *Диагноз ставится путем исключения других инфекционных заболеваний*. Наибольшее трудности во внеэпидемическое время представляет дифференциация гриппа от группы болезней охлаждения (лихорадочные катары, ангины). *Лихорадочные катары* развиваются постепенно, обычно после предшествовавшей заболеванию «простуды». При этом преобладают симптомы поражения дыхательных путей, проявляющиеся в пароксизмальном, болезненном кашле, а также тонзиллитах. Выделения чаще обильные, голос становится хриплым и грубым. Общие явления сравнительно неярки и отступают на второй план.

*При ангинах* также резко выражены местные явления (боли при глотании), чем общие.

*Брюшной тиф и паратиф* исключаются при помощи ранней бактериологической диагностики (гемокультура). Сложнее дифференцирование желудочно-кишечной формы гриппа от *пищевых токсикоинфекций*. В этих последних случаях лабораторные исследования далеко не всегда способствуют установлению

правильного диагноза. Здесь необходим тщательный эпидемиологический анализ. При гриппе, как правило, эпидемической вспышке предшествуют многочисленные отдельные заболевания, которые, постепенно нарастая, достигают максимума лишь через определенный срок. При пищевых токсикоинфекциях вспышка возникает внезапно, и контактная передача заболеваний отсутствует.

*Возвратный тиф* и *малярия* исключаются путем лабораторного исследования крови и наличия циклического течения в типичных случаях.

## Бактериологический диагноз

При своевременном уровне наших знаний о возбудителе гриппа метод бактериологической диагностики может иметь в эпидемиологической практике лишь подсобное значение.

Материалом для бактериологического исследования служит слизь из зева или мокрота. Этим материалом или полученным из него фильтратом заражают белых крыс и мышей, с последующим пассажем через дальнейших животных для накопления вируса. Вирус можно выделить также с помощью тканевых культур. Кроме этих способов, у лиц, переболевших гриппом, можно использовать метод исследования сыворотки с целью обнаружения антител, нейтрализующих действие вируса (вирулицидные вещества).

Наряду с этим при бактериологическом исследовании следует обратить внимание также на сопутствующую флору (палочки Пфейфера, пневмококки и др.). При этом нужно иметь в виду, что относительно небольшая устойчивость палочки Пфейфера во внешней среде требует максимально быстрого посева исследуемого материала на питательные среды. Поэтому объект исследования должен быть доставлен в лабораторию как можно скорее. Гораздо выгоднее посеять производить непосредственно у постели больного на специальные среды (агар Левингата, кровяной или шоколадный агар). В этих случаях процент положительных находок палочек Пфейфера значительно повышается.

Наряду с посевом слизи зева и мокроты готовят обычные мазки, окрашивают их фуксином и подвергают бактериоскопическому исследованию.

## Пути распространения

*Источником рассеивания гриппозного вируса* следует считать исключительно человека (больного или носителя).

Возможность сохранения вируса в природе у животных или во внешней среде еще недостаточно установлена.

*Эпидемиологическую опасность* представляют больные не только с явными, но и со стертыми формами болезни, переносящие грипп на ногах.

Последний момент должен быть в особенности учтен в организованных коллективах, где гриппозный носитель может стать источником значительного числа новых заболеваний.

Демонстративным примером эпидемиологического значения отдельного гриппозного больного может служить случай, описанный американским врачом Б у н о м. В 1891 г. к одному из Вест-Индских островов, где до этого не было гриппозных заболеваний, прибыло судно, с которого на берег высадились двое гриппозных больных. Уже через одну — две недели после этого одна треть населения острова была охвачена эпидемической вспышкой гриппа. Другим аналогичным примером является случай д'О с т а. На судне, до того благополучном, появился пассажир, заболевший гриппом на второй день плавания. Через несколько дней на борту судна из числа 483 пассажиров 200 человек заболело гриппом.

Быстрота охвата гриппом людей, находящихся в тесном контакте, может быть подтверждена нашим личным наблюдением о рас-



населения и стойкости иммунитета, возникающего после перенесенного заболевания.

Гриппом болеют люди всех возрастов, но наибольшая заболеваемость и смертность отмечается среди детских групп населения. Так, по данным за 1926 г. заболеваемость и смертность от гриппа в Москве

Таблица 39

*Заболеваемость и смертность от гриппа в Москве в 1926 г. (на 10 000 человек соответствующего возраста)*

Возраст	Заболело	Умерло
0—1 год	2571,8	53,8
1—4 года	2287,3	5,2
5—9 лет	965,8	0,0
10—14 »	712,6	0,0
15—19 »	829,70	0,1
20—29 »	1117,9	0,2
30—39 »	1052,4	0,2
40—49 »	896,2	0,6
50—59 »	666,8	1,4
60 лет и старше	355,9	5,1

шла следующим образом (табл. 39).

Во время больших эпидемий возрастные соотношения меняются и могут приобретать различный характер. Так, в пандемию 90-х годов больше всего пострадали старшие возрасты, в то время как в пандемию 1918—1919 гг. заболеваемость охватила по преимуществу лиц цветущего возраста. Ряд авторов объясняет это тем, что старики пережили пандемию 1891 г. и приобрели иммунитет к гриппу.

Вопрос об иммунитете, развивающемся после однократно перенесенного заболевания, различными исследователями решается по-разному. Некоторые авторы отрицают вообще возможность такого иммунитета, ссылаясь на установленные факты повторных заболеваний в течение относительно небольшого срока.

Наблюдения, сделанные во время отдельных эпидемий, говорят все же за наличие относительного иммунитета. Так, в г. Нумеа (Новая Каледония), где грипп появился впервые в 1921 г., заболеваемость среди местных аборигенов достигала 83%, в то время как среди лиц приезжих, переживших пандемию гриппа у себя на родине, заболеваемость не превышала 40%. Вулей приводит данные о заболеваемости среди солдат в одном из лагерей, где из числа прослуживших до пяти месяцев заболело во время эпидемии 37,5% состава, в то время как среди старослужащих заболеваемость достигала лишь 17,5%. Аналогичные наблюдения имеются и у нас. Следует поэтому считать, что при гриппе, как уже отмечалось выше, приходится считаться, хотя и с относительным и кратковременным, но все же определенным иммунитетом в результате перенесенного заболевания или бытовой иммунизации.

Экспериментальные данные С м о р о д и н ц е в а и его сотрудников показали, что даже у наиболее чувствительных к гриппу животных (хорьков) после переболевания или искусственной иммунизации развивается стойкий иммунитет.

*Распространение гриппозных заболеваний по местности* строго следует путям человеческих сообщений, причем скорость распространения пропорциональна скорости движения того или иного вида транспорта. Здесь кроется причина того, что в различные эпохи

гриппозные пандемии развивались не одинаковыми темпами. Если в начале XIX века для охвата гриппом всего мира потребовалось до трех лет, то пандемия 1918 г. опоясала весь земной шар за 6 месяцев.

Классическим примером распространения гриппа по путям сообщений является эпидемия в Новой Каледонии. Грипп был занесен туда через порт Нумеа. Из этого порта отходит единственная железная дорога, и именно по ней пошло распространение гриппа, захватившего все лежащие в окружности населенные пункты. Северная часть острова, не имевшая дорог, осталась незатронутой гриппозной эпидемией. Аналогичное наблюдение приводит также П л а в с к а я, обследовавшая в 1928—1929 гг. гриппозную вспышку в Балхашском районе. Этот район беден дорогами и мало населен. Вспышка началась у озера Балхаш и постепенно распространялась к югу по главной артерии района — реке Или. Во всех случаях, когда грипп возникает в виде независимых на первый взгляд и разрозненных друг от друга вспышек, тщательное обследование позволяет все же установить между ними преемственную связь. Нередко эпидемические вспышки возникают прежде всего в крупных центрах, в то время как промежуточные населенные пункты поражаются позднее. Такое скачкообразное распространение гриппа по территории еще раз подчеркивает значение путей сообщения, по которым движение с наибольшей интенсивностью совершается между крупными центрами.

Зависимость распространения гриппа от интенсивности общения людей между собой подтверждается тем, что и во время больших эпидемий изолированные группы людей остаются иногда незатронутыми. Так, во время эпидемий очень часто остаются свободными тюрьмы, отдельные корабли, находящиеся в плавании, и т. д.

По образному выражению Л и н р о т а, «грипп легче преодолевает расстояние в 500 или 1000 км, чем небольшую преграду в виде тюремной стены».

Быстрое и широкое распространение гриппа по территории отмечается главным образом в период эпидемии. Во внеэпидемическое время более характерными являются местные вспышки, не выходящие за пределы района своего возникновения.

Каждой массовой вспышке гриппа предшествует обычно ряд единичных заболеваний, протекающих сравнительно легко, нередко в виде стертых форм. Эти отдельные случаи заболеваний обуславливают постепенное накопление и концентрацию вируса среди местного населения.

Вопрос о причинах превращения отдельных заболеваний в гриппозные эпидемии и даже пандемии до сих пор не может считаться окончательно выясненным. Бесспорным является лишь то, что пандемии нередко приурочены к периодам социальных потрясений (к войне, голоду) и часто отделены друг от друга определенными интервалами времени. Наполеоновские войны сопровождалась пандемией гриппа. Экономический кризис 90-х годов и голод в России в те же годы также были отмечены пандемической волной гриппозных заболеваний. Наконец последняя пандемия, протекавшая на наших глазах в 1918 г.,

получила свое развитие в связи с первой империалистической войной.

Длительность интервалов между отдельными эпидемическими вспышками колеблется в пределах от 4—5 до 8—12 лет. Промежутки между прошлыми пандемиями достигали обычно 20 и более лет.

Помимо уже отмеченных факторов социального порядка, чередование эпидемических волн стоит также в связи с изменениями иммуниологической структуры населения. Каждая эпидемия гриппа оставляет после себя среди населения значительный процент лиц с относительным иммунитетом. С течением времени этот иммунитет угасает; с другой стороны, нарождаются новые восприимчивые группы детского населения. Уязвимость людского коллектива, таким образом, возрастает, число восприимчивых лиц увеличивается, и снова создаются предпосылки для широкого распространения гриппозных заболеваний.

*Отдельные эпидемии и пандемии гриппа характеризуются волнообразным течением.* После первой волны появляется обычно вторая, охватывающая больший круг лиц и протекающая гораздо тяжелее. В дальнейшем волны становятся короче, промежутки между ними удлиняются и эпидемия постепенно угасает, оставляя после себя отдельные эндемические очаги.

С точки зрения современных представлений постепенное увеличение экстенсивности эпидемических волн прежде всего должно быть объяснено нарастанием концентрации гриппозного вируса, а тяжесть отдельных заболеваний находит свое удовлетворительное истолкование в постепенно увеличивающихся дозах инфекции.

Что касается угасания гриппозной эпидемии, то этот период должен быть поставлен в связь с постепенным увеличением иммунной прослойки в связи с перенесенным заболеванием и в результате бытовой иммунизации населения.

Для объяснения типичного для гриппозных эпидемий волнообразного течения существуют и иные толкования, исходящие главным образом из представлений о колебаниях вирулентности микроба-возбудителя. В главе о брюшном тифе был дан анализ эпидемиологического значения этой величины и было показано, что последняя точка зрения пока не получила достаточно убедительных и прямых доказательств.

Последняя пандемия 1918—1919 гг. также характеризовалась волнообразным течением и была исключительно тяжелой, о чем говорят цифры смертности от гриппа за эти годы (табл. 40).

Тяжелое течение указанной пандемии объясняется тем, что она разразилась в период напряженной социально-экономической обстановки, вызванной войной. У ослабленных и истощенных людей легко развивались различные осложнения, явившиеся причиной высокой летальности.

История пандемии 1918—1919 гг. содержит много ценных данных для понимания эпидемических особенностей гриппа.

До сих пор не совсем ясно, где впервые завязался узел пандемии 1918 г. Название «испанская болезнь» не определяет места первого

Смертность от гриппа за период с 1913 по 1923 г. на 100 000 населения

Годы	Англия	Германия	Голландия	Дания	Испания	Норвегия	Швейцария	Швеция
1913	17	8	8	11	43	4	23	5
1914	16	8	5	5	38	2	11	5
1915	30	9	10	20	32	8	23	18
1916	25	10	10	15	34	7	—	6
1917	22	11	7	16	35	4	—	4
1918	336	293	259	336	710	286	543	471
1919	122	68	23	138	101	67	—	126
1920	28	96	36	97	86	14	94	49
1921	24	27	7	5	27	2	12	8
1922	56	64	52	46	37	20	44	37
1923	22	39	11	21	38	13	14	4

появления гриппозных заболеваний, а указывает лишь страну, где эпидемия раньше всего была отмечена как явление, выходящее за рамки обычных гриппозных вспышек. Уже в начале 1918 г. грипп был широко распространен в Китае, и французские авторы считают, что именно там возникла последняя пандемия. В январе и феврале эпидемия появилась в Америке, в апреле развилась во Франции, в мае — в Швейцарии, Испании, Италии, Сербии и Англии, а затем в Южной Африке, в июне — в Румынии, Швеции и Германии и, кроме того, в Индии. В июле она обнаружилась в Бельгии, Голландии и Дании. Этим и закончилась ее первая волна; число заболеваний стало уменьшаться, и наступило временное затишье. Но в августе и сентябре снова повсюду начались массовые заболевания. Заболеваемость гриппом в эти годы охватила огромные контингенты. В Японии в январе 1919 г. было до 20 млн. больных (что составляло 35% населения) и насчитывалось 250 000 умерших от гриппа. В отдельных странах и районах заболеваемость колебалась и охватывала от 20 до 80% всего населения. Никакая другая инфекция за последнее столетие не давала такого ужасающего охвата населения.

Особо большой урон эта инфекция нанесла войскам. По удачному выражению С а л и, пандемия 1918 г. зародилась в окопах воюющего человечества. Она получила очень большое распространение во французских войсках. Военная цензура не разрешала сообщать об этой инфекции, которая уносила большое число жертв, в особенности среди колониальных войск. О напряженности гриппозных заболеваний среди гражданского населения и воинских частей дает некоторое представление таблица В о г а н а о смертности среди войск и гражданского населения во время пандемии 1889 и 1918 гг. (рис. 83).

Оценивая вопрос о причинах перерастания гриппозных вспышек в грозные эпидемии и пандемии, следует иметь в виду, что эта инфекционная форма широко распространена по всем странам в виде тлею-

щих очагов. Вышеприведенная таблица смертности от гриппа показывает, что он регистрируется ежегодно в самых различных странах, и свидетельствует о наличии в них многочисленных резервуаров хранения гриппозного вируса.

Из самых разнообразных причин, лежащих в основе оживления тлеющих эпидемических очагов и быстрого распространения гриппа по территории, наибольшее значение, как уже указано, имеют факторы социально-экономического порядка.

Эпидемиологическая роль бытовой обстановки отчетливо выявляется также при сопоставлении заболеваемости гриппом по отдельным группам населения. Так, по данным Сиденстри-

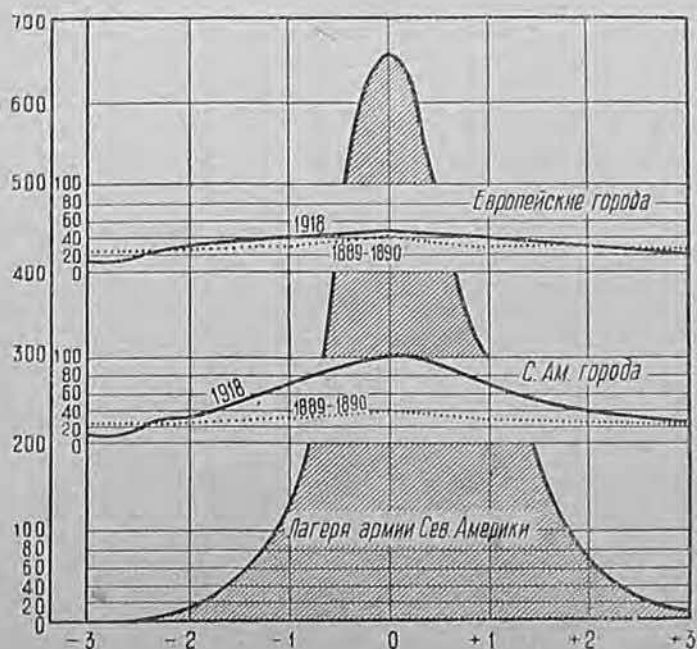


Рис. 83. Пандемия гриппа 1889 и 1918 гг.

кера (США) в 1918 г. на каждую 1000 человек заболевших приходилось среди обеспеченных 262, среди достаточных 272, среди необеспеченных 326 и среди бедняков 364.

Приведенные отношения вполне понятны, так как грипп быстрее распространяется при скученности, при плохих жилищных условиях, при недостатке солнечного света, чистого воздуха и плохом питании. С этим соглашаются все авторы, наблюдавшие в разное время и в различных местах гриппозные эпидемии.

**Сезонность гриппа.** Эпидемические вспышки гриппа падают чаще всего на зимний и весенний периоды. По данным Гирша о 125 эпидемиях (сюда включены пандемии и отдельные эпидемические вспышки), 50 начались зимой, 35 — весной, 24 — осенью и только

16 — летом. Вспышки гриппа в Западной Европе в 1928 и 1932 гг. также падают на зимнее время (на первый квартал).

Преимущественное распространение гриппозных заболеваний зимой и ранней весной не исключает, однако, возможности эпидемических вспышек во все времена года. Последнее свойство отличает, между прочим, грипп от так называемых болезней охлаждения, которые всегда связаны с состоянием погоды.

Эпидемии гриппа наблюдаются во всех странах света и во всех широтах. Исключение представляют только тропики, куда грипп проникает лишь в периоды пандемий и не оставляет после себя местных очагов.

### Профилактика

Выработка рационального плана профилактических мероприятий затруднена в силу отсутствия единого мнения об этиологии разных форм гриппа (эпидемического и спорадического), о носительстве, об иммунитете и о других вопросах, имеющих существенное значение для эпидемиологии.

Поскольку основным источником рассеивания инфекции является больной человек или носитель, *необходимо госпитализировать каждого заболевшего*. При невозможности провести поголовную госпитализацию следует изолировать больных от контакта со здоровым окружением. Это основное требование должно быть распространено также и на случаи с легким течением. С особой тщательностью эта мера должна проводиться в периоды эпидемических вспышек. С целью раннего распознавания гриппозных больных во время эпидемических вспышек необходимо усилить медицинское обслуживание населения с обязательным посещением больных на дому; посещение этими больными амбулаторных приемов надо запретить.

Вторым звеном противоэпидемических мероприятий является ограждение от инфекции здоровых контингентов. Правила личной гигиены и строгое осуществление в быту санитарного минимума являются чрезвычайно существенным элементом в профилактике гриппа. Достаточно напомнить пример американских лагерей, где кипячение посуды и обязательное мытье рук перед приемом пищи резко снизили заболеваемость гриппом.

Грипп легко поражает незакаленный и ослабленный организм, не приученный к резким температурным колебаниям. Регулярное физическое закаливание организма под постоянным врачебным наблюдением является поэтому также серьезным противогриппозным мероприятием.

Ввиду того что резкое охлаждение тела делает человеческий организм более восприимчивым к гриппозной инфекции, следует предохранять людей от промачивания ног. С этой целью необходимо постоянное наблюдение за обувью и правильная организация сушки чулок и портянок.

Все эти мероприятия должны сопровождаться массовой санитарно-воспитательной работой.

В случае возникновения эпидемии гриппа перечисленные меры необходимо дополнить:

1) уменьшением массового контакта вплоть до запрещения зрелищ, гуляний, в отдельных случаях — закрытия школ и т. д.

2) перестройкой массовой работы в смысле ее децентрализации и проведения в отдельных цехах, а в армии — в мелких войсковых подразделениях;

3) особо тщательным надзором за санитарным состоянием предприятий, учреждений, общежитий и т. д.

*Специфическая профилактика.* Работами Френсиса в Америке и Сморodinцева с сотрудниками у нас в Союзе было доказано, что в эксперименте, а равно и на людях при активной иммунизации ослабленным вирусом в крови привитых появляются вирулицидные вещества. Прививки проводились ингаляционным путем и подкожно. В обоих случаях они оказались совершенно неактивными. В настоящее время эти прививки еще изучаются. Есть основания полагать, что этот способ при его дальнейшей разработке займет соответствующее место в общей системе профилактических мероприятий при гриппе.

Появление вирулицидных веществ в крови привитых послужило основой для применения с целью профилактики гриппа ингаляции сыворотки гипериммунизированных животных.

Так, по данным Сморodinцева за 1938 г., в группе людей, получивших сыворотку, заболело 8 на 1000, а в контрольной группе заболело 82 на 1000. Привитые лица получили две ингаляции сыворотки с промежутками в 8—12 дней. При этом никаких реакций у привитых не наблюдается.

Хотя массовое применение лошадиной сыворотки является мало желательным, поскольку у людей может развиться состояние повышенной чувствительности к лошадиному белку, все же полученные результаты настолько существенны, что они говорят о возможности применения метода пассивной иммунизации при наличии специальных эпидемических показаний.

Еще большее значение сыворотка приобретает для лечения гриппозных больных. По данным Нечаева и Эпштейна, применение сыворотки в первые дни заболевания облегчает течение гриппа. При этом очень быстро стихают общие явления и заметно уменьшаются катаральные симптомы. Особенно хорошее действие отмечается в смысле предупреждения осложнений. В то время как у не леченных сывороткой было до 12% осложнений пневмонией, у получивших сывороточные ингаляции не было ни одного осложненного случая.

Наряду с отмеченными способами профилактики, за последние годы уделяется внимание изучению гриппозного антивируса (Крестовникова, Фалькович). Этот препарат представляет собой фильтрат культуры палочки Пфейфера, или смесь фильтратов из культур этого микроба, пневмококка, катарального микрoкокка и гемолитического стрептококка.

## Особенности противоэпидемических мероприятий в Красной Армии

Гриппозные заболевания по численности превышают все другие инфекции и дают в армии наибольшее количество трудопотерь по заболеваемости.

Условиями, способствующими заболеванию гриппом в отдельных частях, могут явиться особенности службы в различных родах войск (понтонные части, автомоточасти и др.), где личному составу приходится работать в условиях быстрой смены высоких и низких температур, промачивания ног и тела и т. д.

*Профилактика в Красной Армии* проводится, в основном, по той же схеме, которая приведена выше. Кроме того, она должна быть дополнена следующими мероприятиями:

1) обязательное отапливание умывальных комнат, внутренних уборных, столовых и клубов в зимнее время;

2) влажная уборка помещений и тщательная систематическая вентиляция их (производство вентиляции должно быть возложено на дневальных);

3) организация сушки кожаной обуви, валенок, портянок и промокшей одежды в специальных сушилках (не в спальнях помещениях);

4) вентиляция палаток при расположении частей в лагерях; для лучшей вентиляции воздуха необходимо гнезда для палаток строить на определенном расстоянии друг от друга, не допуская их сближения (расстояние между гнездами должно быть 5 м в глубину и 2,8 м по фронту);

5) правильное хранение и мытье кипятком чайной и столовой посуды;

6) восприятие петь песни при неблагоприятной погоде и, в особенности, при возвращении из бани.

*При возникновении гриппозных заболеваний в части*, кроме перечисленных общих мероприятий, необходимо:

1) обязательно изолировать всех больных, даже с легким течением гриппа;

2) принять меры к раннему выявлению лихорадящих больных путем ежедневного утреннего осмотра красноармейцев санитарными инструкторами непосредственно в подразделениях части;

3) проводить периодически влажную дезинфекцию казарменных помещений путем обрызгивания из гидронульта и мытья полов смесью дезинфицирующего раствора (5—10% нафтолизол, 5% карболовый раствор и др.);

4) проводить регулярное мытье полов хлорной водой. Для этой цели из хлорной извести приготавливают 20% водный раствор. После осаждения комков извести полстакана прозрачной хлорной воды размешивают в одном ведре обычной воды и полученным 0,2% раствором вытирают полы, стены и мебель;

5) дезинфицировать постельные принадлежности красноармейцев, постовую и рабочую одежду в пароформалиновых камерах;

6) ограничить контакт с гражданским населением для предотвращения заноса инфекции.

Вакцинация против гриппа в Красной Армии может быть проведена только по специальному разрешению Санитарного управления.

При значительной заболеваемости гриппом личного состава (до 5% и выше) часть изолируется в пределах своего расположения с особо строгим проведением всех перечисленных мероприятий.

## ОСПА (VARIOLA VERA)

Оспа представляет собой острое инфекционное заболевание, характеризующееся исключительно высокой контагиозностью.

В течение тысячелетий она свирепствовала среди человечества, унося ежегодно неисчислимое количество жертв.

Оспа является одной из немногих инфекционных форм, оставивших достоверный след в документах древнейшей письменности и других памятниках человеческой истории. Ей посвящены религиозные культы древней Индии и Китая, и можно думать, что эти страны являются ее исторической колыбелью. Повидимому отсюда с незапамятных времен оспа распространилась по всем странам Востока и утвердилась там в виде непрекращающихся эпидемий.

Пол, возраст и социальное положение не предохраняли от этой болезни, которая по временам разрасталась в грозные пандемии, всюду отмечая свой путь миллионами трупов, изуродованных тел и ослепших.

В конце VI века оспа заносится в Аравию и отсюда в VII веке, вместе с войсками арабов-завоевателей, проникает в Египет. Получив эпидемическое распространение в Африке, оспа перекочевала отсюда в Испанию и далее распространилась по всей Европе. Крестовые походы способствовали быстрому рассеиванию инфекции, и в XV веке оспа стала уже постоянной обитательницей Средней Европы. Из Европы в 1517 г. она была завезена испанцами в Америку. В XVI—XVII веках оспа уже прочно утвердилась на всем земном шаре.

Об ужасающих размерах распространения оспы можно судить по тому, что в европейских странах после своего эпидемического распространения она истребила до 150 млн. человеческих жизней (М о р о з о в).

Только гениальное открытие Д ж е н н е р а, разработавшего метод оспопрививания, положило предел этому опустошительному бедствию.

Под влиянием оспопрививания, являющегося одной из блестящих побед, одержанных наукой в борьбе с инфекционными болезнями, оспа, еще недавно разносившая по всему миру смерть и опустошение, превращается на наших глазах в инфекцию прошлого.

## Этиология

Хотя вопрос о возбудителе оспы и не может считаться окончательно решенным, его свойства изучены довольно подробно. Возбудителя оспы относят к группе фильтрующихся вирусов.

Классическим объектом исследования является содержимое оспенных пустул.

Путь микроскопических пысканий при изучении этиологии оспы привел к обнаружению некоторых морфологических образований, из которых наибольшее значение получили так называемые тельца Пашена и тельца Гварньери.

Тельца, найденные в 1907 г. Пашеном в жидком содержимом оспин, в морфологическом отношении изучены довольно подробно. Это чрезвычайно мелкие коккоподобные образования, дающие формы деления в виде гимнастических гирь. Они неподвижны и с трудом воспринимают обычные анилиновые краски. Прокрашивание телец Пашена удается при применении некоторых специальных методов, основанных на принципе протравы (метод серебрения Фонтана — Трибондо, протрава Лефлера с последующей окраской карболовым фуксином Циля и др.).

Что касается телец Гварньери, то последние представляют собой своеобразные включения в протоплазме клеток. В 1892 г. Гварньери, прививая оспенную вакцину на скарифицированную роговницу кролика, обнаружил при гистологическом исследовании особые включения самой разнообразной формы, расположенные в протоплазме эпителиальных клеток роговницы. По современным представлениям, тельца Гварньери являются продуктом реактивного раздражения клетки после внедрения в нее возбудителя оспы. Морозов допускает, что эти тельца представляют собой колонии оспенного микроба, окруженные продуктами клеточной реакции.

Провачек рассматривает тельца Пашена, тельца Гварньери и фильтрующий вирус как отдельные фазы развития одного и того же возбудителя, причисляемого им к паразитам из так называемой группы *Chlamydozoa*.

Если генетическая связь между тельцами Пашена и Гварньери, а равно их этиологическая роль при оспе, не может считаться окончательно установленной, то во всяком случае как одни, так и другие являются весьма специфическими для оспы образованиями и не встречаются при других инфекционных формах.

Многочисленные попытки культивирования оспенного вируса на питательных средах неизменно оканчивались неудачей. Культивирование удается на эмбриональной ткани. По данным Зильбера, удается получить культуры вируса при выращивании последнего на бульоне, засеянном дрожжами. По представлениям Зильбера, вирус оспы паразитирует и размножается в делившихся клетках дрожжей. Это наблюдение, в случае окончательного подтверждения, обещает внести много новых и ценных данных в изучение оспы.

Резистентность оспенного вируса к различного рода вредным воздействиям изучена довольно подробно.

С эпидемиологической точки зрения заслуживает особого внимания исключительная устойчивость вируса оспы к высыханию. Высыхание, кроме того, значительно повышает резистентность оспенного вируса к самым разнообразным воздействиям. Так, например, в жидком состоянии он погибает при нагревании до  $60^{\circ}$  в течение часа, в высушенном же виде он выдерживает нагревание до  $100^{\circ}$  в течение нескольких минут.

По отношению к различным дезинфицирующим веществам резистентность вируса оспы невысока. Слабые растворы формалина (1 : 10 000), азотнокислого серебра (1 : 1000) убивают его очень быстро. Сулема (1 : 1000) уничтожает его в течение 20—30 минут.

Высокой вирулицидностью по отношению к оспенному вирусу обладают растворы некоторых красок при условии их действия на свету. Метиленовая синька и эозин в растворе 1 : 1000 уничтожают вирус в течение 5—7 часов. Нейтральрот убивает вирус в растворе 1 : 10 млн.

## Патогенез и симптоматология

Отношение оспенного вируса к тканям живого организма весьма характерно. Опыты Левадити и Николау показали, что спустя час после внутривенного заражения животных вирус оспы исчезает из крови и может быть обнаружен во всех внутренних органах.

Однако очень быстро (через 2—3 часа после заражения) отмечается чрезвычайно характерное явление: вирус исчезает из печени, селезенки и костного мозга и скопляется главным образом в коже, роговице, головном и спинном мозге, надпочечниках, молочных железах, яичках и яичниках.

Исследования ряда ученых подтвердили эти основные положения, свидетельствующие о том, что оспенный вирус поражает, по преимуществу, ткани наружного зародышевого листка и может быть признан поэтому вирусом эктодерматропным. Мезо- и энтодерма поражаются в несравненно меньшей степени. По данным Розенберга, совпадающим с наблюдениями Левадити, вирус оспы фиксируется и размножается исключительно в эктодермальной ткани.

Это характерное свойство оспенного вируса отражается на всем течении оспы и использовано для метода искусственной иммунизации.

*Входными воротами инфекции* в обычных условиях являются слизистая зева и верхние дыхательные пути в области лимфатического кольца Вальдейера. Заражение может произойти также через местные повреждения кожи и через слизистую кишечника.

*Инкубационный период* равен обычно 10—13 дням; изредка он удлиняется до 15 дней. В конце инкубационного периода, т. е. на восьмой-девятый день после заражения, появляются некоторые субъективные ощущения недомогания: тугоподвижность затылка, боли в затылочной части шеи, тянущие ощущения в области поясницы, саднящие ощущения в гортани. Слизистая оболочка зева и гортани в это время представляется набухшей и гиперемизованной (Розенберг).

*Клиническое течение оспы* весьма разнообразно: между тяжелейшими формами, заканчивающимися смертью через 3—4 дня, и формами легчайшими, переносимыми почти на ногах, существует целая гамма различных переходов.

Оставляя в стороне клинические классификации отдельных авторов, отметим три основные формы оспы, которые должны быть известны эпидемиологу для установления диагноза наблюдаемых заболеваний. Эти формы следующие:

- 1) *натуральная оспа обычного типа* (*variola vera*); сюда же относится так называемая сливная оспа (*variola confluens*);
- 2) *легкая форма оспы: вариолоид* (*varioid*) и оспа без сыпи (*variola sine exanthemate*);
- 3) *тяжелые формы оспы*, протекающие при явлениях геморрагического диатеза (*variola pustulosa haemorrhagica* и *purpura variolosa*).

Рассмотрим симптомы, характерные для течения наиболее типичных случаев.

*Натуральная оспа* обычного типа (*variola vera*) протекает следующим образом. После инкубационного периода (10—13 дней) болезнь проявляется внезапно. Наступает резкий озноб или повторное познабливание. Температура быстро поднимается до 39,5—40,0°. Больной испытывает сильную головную боль и резкие боли в области крестца и поясницы. Нередко наблюдается рвота.

Иногда уже к концу первых суток, но обычно к середине или концу вторых, обнаруживается чрезвычайно характерный симптом — продромальная сыпь.

Продромальная сыпь бывает двоякого рода: коревидная и эритематозно-петехиальная.

*Коревидная сыпь* имеет вид красных, не возвышающихся над уровнем кожи пятен величиной от 0,5 до 2—3 см. Эти пятна исчезают при давлении. Для них характерно расположение на лице и на разгибательных частях конечностей. Держится эта сыпь недолго: от нескольких часов до полутора-двух суток.

*Эритематозно-петехиальная сыпь* локализуется в строго определенных местах, а именно в так называемых треугольниках Симона и плечевом (рис. 84). Треугольник Симона ограничен сверху линией, соединяющей *cristae ilei anteriores superiores*, а с боков — линией, идущей по передним поверхностям бедер к точке, находящейся несколько выше соединенных коленных суставов. Плече-

вой треугольник занимает область грудных мышц и верхнюю внутреннюю часть плеча. Эритематозно-петехиальная сыпь имеет вид багрово-красных пятен или багрово-красных и синевато-красных точек величиной с булавочную головку. Иногда петехиальные элементы расположены на багрово-красном фоне и придают коже мраморный вид. Этот тип продромальной сыпи более специфичен для оспы, чем сыпь коревидная, и держится дольше последней, иногда до 3 суток.

К концу третьего или началу четвертого дня обнаруживается высыпание настоящей оспенной сыпи, и в это же время температура начинает быстро снижаться. Болезненные ощущения, мучившие больных, к этому моменту проходят, и создается иллюзия выздоровления от кратковременной болезни. Последняя, однако, продолжает свое неуклонное развитие.

Настоящая оспенная сыпь появляется прежде всего на лице, особенно на лбу. В первые моменты своего высыпания она имеет характер бледнорозовых плотных папул, величиной до маленькой булавочной головки. На следующий день диаметр папул значительно увеличивается, они резко приподнимаются над уровнем кожи, и число их возрастает. Папулы переходят на туловище, затем на конечности и к третьему дню (шестой день болезни) покрывают все тело. К этому времени температура продолжает неуклонно падать, доходя иногда до нормы.

На слизистой зева также появляются элементы сыпи. Глотание затрудняется и делается болезненным, запах изо рта становится неприятным. Глаза слезятся. Папулы, постепенно проходя через отдельные фазы развития, превращаются в пузырек (везикулу), затем содержимое их нагнаивается, и они получают название пустулы.

Прежде всего в везикулы превращаются те папулы, которые появились первыми, т. е. на лице. Поэтому к шестому дню болезни (третий день высыпания) можно обнаружить везикулы на лице и папулы на конечностях. На девятый день болезни обычно уже все папулы превращаются в везикулы. С десятого дня содержимое пузырьков нагнаивается. Температура начинает повышаться (нагноительная лихорадка). Кожа резко краснеет и отекает. Носовое дыхание становится невозможным ввиду патологических изменений слизистой. Лицо обожествляется, изо рта вырывается зловонное дыхание. Начинаются поносы.

Дальнейшее течение болезни представляет уже чисто клинический интерес.

Нагноение заканчивается обычно к 15—16-му дню болезни. Пустулы подсыхают и покрываются корками, которые постепенно отпадают, оставляя после себя рубцы. В обычных случаях все течение оспы занимает от 5 до 6 недель.

Сливаемая оспа (*variola confluens*) является обычной формой оспы, но с особенно резко выраженной сыпью. Отдельные элементы сыпи соединяются вместе, сливаясь в плоские гнойные пузыри.



Рис. 84. Места локализации продромальной оспенной сыпи. Треугольник Симона. Плечевой треугольник.

*Вариолоид* (varioloid) представляет собой легкую форму, которая стала регистрироваться особенно часто после введения оспопрививания. Сыпь скудная. Рубцов на коже может не остаться.

*Оспа без сыпи* (variola sine exanthemate) имеет большое эпидемиологическое значение в качестве стертой формы оспы. Общие явления могут быть выражены очень слабо, сыпь отсутствует. Диагностика этих форм чрезвычайно затруднена и часто устанавливается только на основании эпидемиологических сопоставлений.

*Геморрагические формы оспы* являются наиболее тяжелыми. Смертельный исход при них почти неизбежен. Известны две разновидности геморрагической оспы: variola pustulosa haemorrhagica и purpura variolosa.

Первая характеризуется просачиванием крови в элементы сыпи, которые приобретают иссиня-темный, багровый цвет, обусловивший народный термин «черная оспа». При этой форме ввиду кровоизлияний в слизистых отмечается содержание крови в мокроте, моче, рвоте и испражнениях.

Вторая разновидность геморрагической оспы резко отличается от всех предыдущих. Инкубационный период очень короткий — 6-8 дней. Тяжелое состояние развивается очень быстро. Продромальная петехиальная сыпь выражена чрезвычайно резко. Клетчатка век пропитывается кровью, наступают кровотечения из кишечника, мочевых путей и т. д. Смерть наступает с роковой неизбежностью уже через несколько дней болезни.

### Дифференциальный диагноз

До появления сыпи диагностика оспы представляет большие затруднения. С эпидемиологической точки зрения наибольшее значение имеет диагностика в начальном периоде. Как уже сказано, для этого периода наиболее характерны: *бурное повышение температуры, резкие боли в крестце и пояснице и продромальная сыпь.*

Повод к смешению с натуральной оспой могут дать прежде всего *корь и ветряная оспа*, ввиду сходства наблюдающихся при этих формах сыпей.

Для дифференциальной диагностики оспы от кори следует прежде всего обратить внимание на катаральные явления, степень повышения температуры и ее соотношение с сыпью. При кори катаральные явления (насморк, слезотечение) выражены очень резко. Что касается температуры, то для оспы в отличие от кори характерно спадение температуры к моменту появления сыпи.

*Большие затруднения* возникают при необходимости дифференцировать *натуральную оспу от ветряной*. Эта задача особенно затруднительна при вариолоиде. Ввиду серьезного практического значения этого вопроса приводим некоторые опорные пункты, дающие возможность провести указанную дифференциацию (по Розенбергу).

#### Натуральная оспа

1. Продромальный период сопровождается резким повышением температуры; продолжается 3 дня.

2. С начала высыпания температура падает до нормы или до субфебрильных цифр.

3. Температура держится пониженной во все время высыпания.

4. Сыпь начинается с лица и с тех мест, где кожа наиболее напряжена (лоб, около ушей).

5. Сыпь высыпает в определенной последовательности: лицо, кисти рук, туловище, конечности.

6. Элементы сыпи могут быть всегда обнаружены на ладонях и подошвах.

#### Ветряная оспа

1. Продромальный период или вовсе не выражен, или редко превышает одни сутки. Температура обычно держится не выше 38,5°.

2. С начала высыпания температура повышается.

3. Температура повышается при каждом новом взрыве высыпания и падает после окончания высыпания.

4. Сыпь начинается с волосистой части головы и щек.

5. Сыпь высыпает без всякого порядка.

6. Сыпь поражает ладони и подошвы чрезвычайно редко.

7. Папула обладает характерной твердостью и напоминает хрящевую пластинку, вставленную в толщу кожи.

8. Превращение папул в везикулы совершается в течение 24—36 часов.

9. Везикула многокамерна, не спадается при проколе.

10. На одном участке кожи элементы сыпи однообразны, мономорфны.

7. Папула мягка и по консистенции едва отличается от окружающей ткани.

8. Превращение пятна в папулу и везикулу совершается уже в течение нескольких часов. Везикула мягка.

9. Везикула однокамерна, спадается при проколе.

10. Даже на ограниченном участке кожи сыпь отличается полиморфизмом.

## Лабораторная диагностика

В особенно трудных для диагноза случаях можно применить метод лабораторного исследования. Он состоит из: 1) *микроскопического исследования содержимого везикул* с целью обнаружения в них специфических для оспы теллец Пашена и 2) *в прививке содержимого везикул в роговуцу кролика*.

Последний метод, разработанный Паулем, заключается в следующем. Содержимое оспенного пузырька наносится на кроличью роговуцу, которая предварительно подвергается скарификации. В случае содержания в исследуемом материале вируса натуральной оспы, на роговуце в местах инокуляции уже через 36—48 часов наступает разрастание эпителия в виде валиков или округлых образований, приподнимающихся вокруг надрезов, сделанных на роговуце.

Чтобы отчетливо выявить эти изменения, глаз зараженного кролика через 36—48 часов энуклеируется и погружается в раствор сулемы. При этом *разрастания эпителия приобретают насыщенный белый цвет* и становятся отчетливо видимыми на фоне здоровых, неизмененных участков роговуцы.

В тех случаях, когда описанная макроскопическая проба Пауля дает нечеткий или отрицательный результат, исследование дополняется гистологическим изучением роговуцы с целью обнаружения в ней телец Гварньери.

Проба Пауля специфична для оспы. Она дает отрицательный результат при всех заболеваниях, в том числе и при ветрянке. Недостатком пробы Пауля является то обстоятельство, что примерно в 10—20% она дает нечеткие результаты также и при натуральной оспе, и поэтому значение имеют только положительные случаи (Морозов).

## Связь между натуральной оспой и оспой животных

Помимо человека, оспа наблюдается у целого ряда животных: коров, лошадей, овец, обезьян, кур, голубей и некоторых других видов. Клинические проявления оспы животных значительно отличаются от натуральной оспы человека.

Факт широкого распространения оспы среди различных животных выдвигает существенный с точки зрения эпидемиологии вопрос: *какова связь между оспенными заболеваниями различных животных и заболеваниями человека*.

На основании современных данных сравнительного изучения этиологии оспы животных и оспы человека можно считать твердо установленным, что между вирусами всех этих заболеваний существует тесная генетическая связь.

Многочисленными опытами доказана возможность перенесения путем искусственного заражения вируса человеческой оспы на кролика, корову, лошадь, обезьяну и ряд других видов. При этом у животных развиваются типичные для них проявления болезни. *Перенесенный на организм животных вирус натуральной оспы резко*

ослабляется и в значительной степени утрачивает свою вирулентность для человека. При этом замечательно, что ослабление вирулентности носит стойкий характер.

Наиболее наглядным примером является инокуляция содержимого пустул натуральной оспы на кожу кролика или теленка. Развивающиеся на коже этих животных везикулезные и пустулезные образования, будучи привиты человеку, уже не вызывают общего заболевания, а приводят лишь к развитию местного процесса (всем известная реакция на оспопрививание).

Степень ослабления вируса натуральной оспы при его пассаже через организм животного зависит от вида последнего, причем, как правило, ослабление это тем значительнее, чем меньше восприимчивость животного к натуральной оспе.

Можно с достаточной уверенностью считать, что оспенные заболевания человека и животных вызваны различными вариантами одного и того же вируса.

Генетическое родство всех этих вариантов доказывается не только возможностью их перенесения с одного вида животных на другой, но также и тем, что несмотря на резкие отличия со стороны вирулентности их антигенные и иммунизаторные свойства оказываются общими.

Прививка человеку оспы коровьей (вакцины) или кроличьей (лапины) предохраняет от заболевания натуральной оспой.

Возможность заражения животных (коров, лошадей и др.) от больных людей прочно доказана не только лабораторным опытом, но также эпидемиологическими наблюдениями. Достаточно указать на всеми подтверждаемое наблюдение о резком снижении оспенных заболеваний среди коров и некоторых других животных после введения оспопрививания людей. Доказательством возможности заражения животных от человека служит также и то обстоятельство, что среди коров заболевания оспой регистрируются только у дойных экземпляров, у которых на вымени появляется характерная везикулезная сыпь. Бычки и нетели, как правило, не заболевают.

Доказана также возможность перехода оспы от одного вида животных к другому: от лошадей к коровам, от овец к козам и т. д.

*Что же касается возможности заражения людей после их контакта с больными животными, то этот путь передачи инфекции имеет весьма ограниченное значение в силу слабой вирулентности для человека вируса оспы различных животных. Описаны случаи заражения человека от лошадей и овец.*

В настоящее время в связи с широким распространением оспопрививания некоторое практическое значение сохранили почти исключительно случаи заражения от коров в виде так называемых «узелков доильниц». Это невинное заболевание, характеризующееся появлением на руках доильниц узелковой сыпи, оставаясь местным процессом, сообщает вместе с тем организму общую невосприимчивость к натуральной оспе.

## Эпидемический источник

В связи с изложенными выше данными, *основным источником рассеивания оспенной инфекции является больной человек*. Все остальные резервуары хранения и рассеивания возбудителя оспы для эпидемиологии практического значения почти не имеют.

Заразительность оспенного больного сохраняется в течение всего течения болезни, начиная с инкубационного периода вплоть до отпадения корок. С какого момента находящийся в периоде инкубации больной становится опасным для окружающих — с уверенностью сказать нельзя. С несомненностью установлена заразительность больного в период продромальных явлений. Наибольшую опасность для распространения инфекции представляет больной в период расцвета настоящей оспенной сыпи, нагноения везикул и в период отпадания корок.

Высокая заразительность присуща также трупам оспенных больных.

## Путь распространения

Вirus оспы находится во всех местах человеческого тела, где имеются специфические изменения. Вместе с оспенным гноем, корками, ротовой и носовой слизью, частично вместе с мочой и испражнениями оспенный вирус выделяется из организма больного и переходит в окружающую среду. Огромное значение имеет капельный способ распространения инфекции.

Чрезвычайно существенной для оценки путей распространения оспенного вируса является отмеченная выше его исключительная устойчивость к высыханию. Способность оспенного вируса длительно сохраняться и противостоять высушиванию вполне согласуется с наблюдениями, сделанными еще в средние века о чрезвычайной контагиозности и летучести оспы.

*Оспа передается как путем прямого, так и непрямого контакта, через третьих лиц и предметы, соприкасавшиеся с оспенным больным*. Заразительность различных предметов, в особенности носильного платья и белья, может сохраняться в течение нескольких лет. Известна эпидемия оспы, вспыхнувшая в 1907 г. в Вене после того, как туда были доставлены долго лежавшие гусиные перья и пух из пораженных оспой районов России. Разнесению оспенного вируса несомненно способствуют мухи и некоторые другие насекомые.

Высокая устойчивость вируса оспы обуславливает возможность распространения этой инфекции не только воздушно-капельным, но и воздушно-пылевым способом.

Разнообразие путей распространения оспы вместе с высокой восприимчивостью к ней людей делают понятным широкое развитие в прошлом оспенных эпидемий.

*Восприимчивость к оспе почти поголовная*. Естественный иммунитет встречается чрезвычайно редко и не превышает 1—7,6% (Р о з е н б е р г). В силу огромной восприимчивости, в прошлые времена большая часть населения успевала переболеть в раннем возрасте,

почему за оспой установилась репутация детской болезни. Однако в периоды значительных эпидемий оспа поражала все возрастные группы. Точно так же и сейчас, в период широкого распространения прививок, оспой заболевают по преимуществу давно не ревакцинированные взрослые.

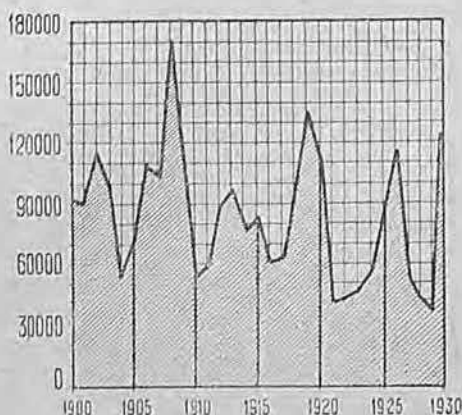


Рис. 85. Смертность от оспы в Британской Индии с 1900 по 1930 г. (в абсолютных цифрах).

с особой четкостью присущие ей эпидемиологические особенности (рис. 85).

Движение оспенных заболеваний во времени очень характерно. Если проследить кривую заболеваемости оспой на определенной территории в течение длительного периода, то окажется, что она дает регулярные повышения и снижения через определенные промежутки времени. Чрезвычайно демонстративен в этом отношении ход заболеваемости оспой в Британской Индии, где профилактические мероприятия фактически отсутствуют, в силу чего динамика оспенных заболеваний выявляет

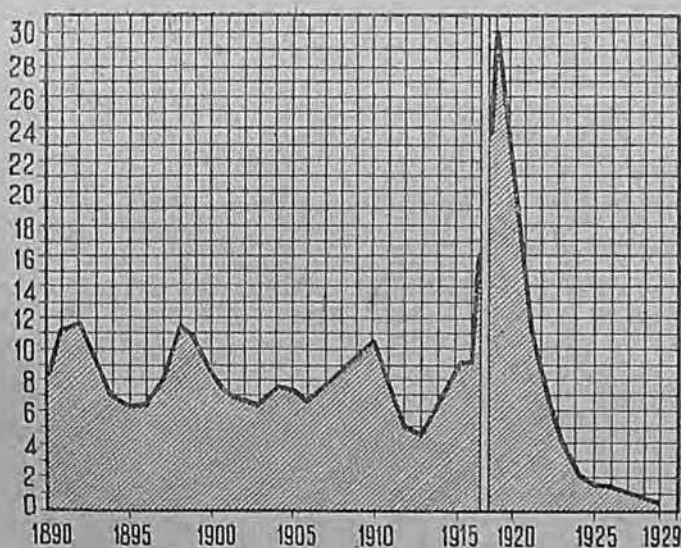


Рис. 86. Заболеваемость оспой в СССР с 1890 по 1929 г. на 10 000 жителей.

Рассматривая приведенную диаграмму, мы видим, что подъемы заболеваемости оспой наблюдались в Британской Индии каждые 5—6 лет. Аналогичные колебания заболеваемости могут быть про-

демонстрированы также на примере СССР до 1919 г., т. е. до введения обязательного оспопрививания (рис. 86). Причина регулярной периодичности эпидемического распространения оспы лежит прежде всего в изменении иммунбиологической структуры населения в результате его естественного прироста. Вновь нарождающиеся детские группы населения составляют новый горючий материал, охватываемый в первую очередь эпидемической вспышкой.

Сезонность заболеваемости оспой в различных странах имеет неодинаковый характер. В европейских странах и США максимум заболеваний приходится на первый квартал, минимум — на третий.

В Британской Индии отношения иные. Здесь наибольшее число заболеваний регистрируется во втором квартале, наименьшее — в четвертом (рис. 87). Помесячное распределение оспы стоит в связи с возрастающим взаимным контактом населения в определенное время года.

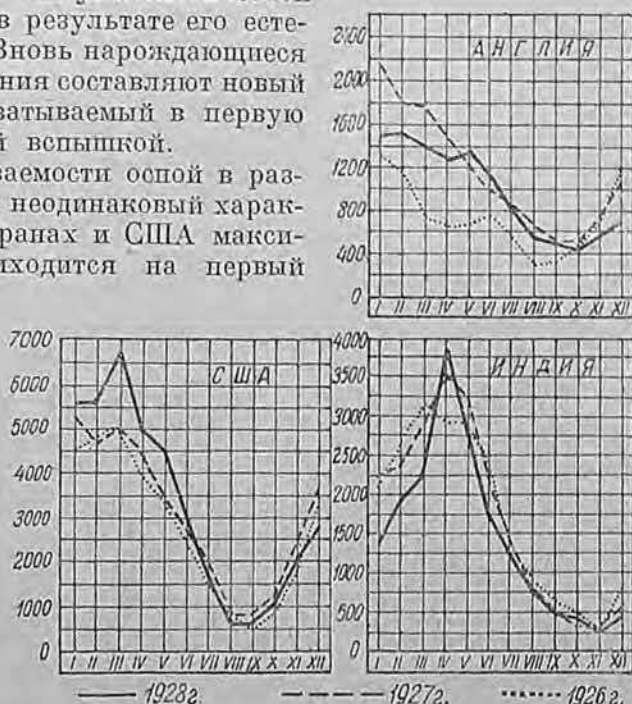


Рис. 87. Помесячное распределение заболеваний оспой в различных странах (в абсолютных цифрах).

### Мировое распространение оспы

Корни современного распространения оспы уходят в XVII и XVIII века, когда это заболевание имело пандемический характер. В Европе в это время заболевало около  $\frac{5}{6}$  всего населения и ежегодно умирало до 400 000 человек. Почти до конца XIX столетия опустошительные эпидемии оспы не прекращались. Последняя крупная эпидемия оспы в Европе имела место во время франко-прусской войны (1870—1871 гг.). Из Франции и Германии эпидемическая волна перешла почти во все страны Европы и докатились до Америки.

По мере того как оспопрививание стало завоевывать себе все большее и большее признание, заболеваемость оспой пошла на убыль. В настоящее время распространение оспы в различных странах стоит в непосредственной связи с наличием или отсутствием в них обязательного оспопрививания.

Заболеваемость оспой, проявившая почти во всех странах тенденцию к неуклонному снижению, дала подъем в период первой империалистической войны почти во всех странах Европы. Значительные вспышки оспенных эпидемий отмечались в недавнее время в Англии, Греции и Швейцарии (с 1921 по 1927 г.).

В Голландии в течение целого ряда лет оспа регистрировалась лишь в виде единичных случаев, но в 1929 г., в связи с временной отменой обязательного оспопрививания, заболеваемость оспой резко возросла. Абсолютные цифры заболеваемости оспой в Голландии представляются в следующем виде:

1919 г. . . . .	5 человек	1924 г. . . . .	3 человека
1920 » . . . . .	50 »	1925 » . . . . .	2 »
1921 » . . . . .	1 »	1926 » . . . . .	15 человек
1922 » . . . . .	0 »	1927 и 1928 » . . . . .	0 »
1923 » . . . . .	2 человека	1929 » . . . . .	703 человека

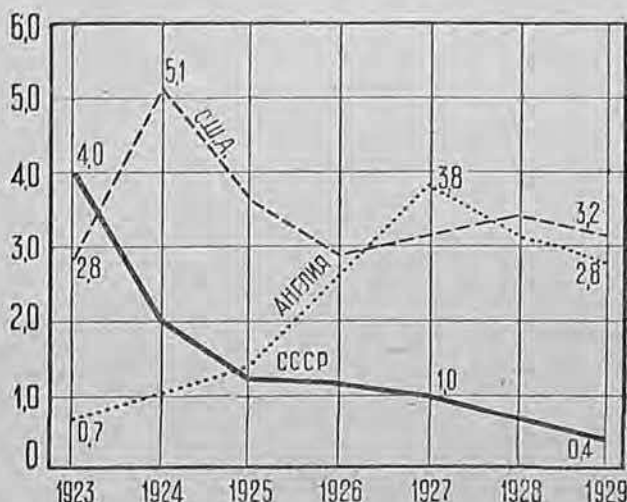


Рис. 88. Заболеваемость оспой в отдельных странах за 1923—1929 гг. (на 10 000 жителей).

Различие кривых заболеваемости оспой в СССР, Англии и США наглядно представлено на рис. 88.

Данные о распространении оспы свидетельствуют о том, что эта инфекция в некоторых частях света еще далеко не утратила своего эпидемического значения.

Наиболее крупные очаги оспы по-прежнему гнездятся в Азии, а именно в Британской Индии и Французском Индокитае (с 1930 по 1933 г.

в Британской Индии было зарегистрировано 684 823, а в Французском Индокитае — 13 914 случаев оспы). Наряду с Азией оспа продолжает держаться на относительно высоких цифрах также и в африканских колониях, особенно в Египте.

В Америке оспа имеет значительное распространение как в северной, так и в южной части, причем с особой силой оспа свирепствует в Мексике, о чем свидетельствуют высокие цифры смертности. Так, в 1930 г. в штате Морелос смертность достигала 563 на 100 000 населения.

В Европе наиболее крупным очагом натуральной оспы является Португалия, где эта инфекция протекает с высокой летальностью — от 25 до 30%.

Из приведенного обзора можно сделать заключение, что резервуар мирового хранения оспенного вируса еще довольно обширен, и угроза занесения оспы в свободные от нее страны может быть предотвращена только при высокой постановке всей противоэпидемической работы, строгой охране границ и, в первую очередь, обязательного оспопрививания.

## Распространение оспы в СССР

В царской России закона об обязательном оспопрививании не существовало. В связи с этим заболеваемость оспой регистрировалась на очень высоких цифрах. Ежегодная заболеваемость оспой достигала 100 000 человек, т. е. 7 случаев приблизительно на 10 000 населения. Периодически (через 5—7 лет) наблюдались эпидемические вспышки, и заболеваемость доходила еще до более высоких цифр — 10—12 случаев на каждые 10 000 населения. Войны и голод неизменно сопровождались подъемом оспенных заболеваний.

Небывалых размеров эпидемическое распространение оспы достигло в период мировой и гражданской войн. По неполным сведениям, заболеваемость оспой в 1919 г. выражалась цифрой в 30 человек на каждые 10 000 населения.

В 1919 г. был издан за подписью В. И. Ленина первый декрет об обязательном оспопрививании, в 1924 г. был обнародован второй декрет СНК РСФСР, и в связи с этими мерами заболеваемость оспой стала неуклонно снижаться; в 1927 г. был зарегистрирован 1 случай на 10 000 населения, в 1928 г. — 0,7, а в 1929 г. — 0,4.

Последующие годы ознаменовались дальнейшими успехами в деле снижения заболеваемости оспой, и в настоящий момент мы стоим перед фактом лишь единичных случайных заболеваний заносного характера, т. е. практически полной ликвидации оспы.

О снижении заболеваемости оспой в городах дают представление кривые смертности в Ленинграде и в Москве (рис. 89).

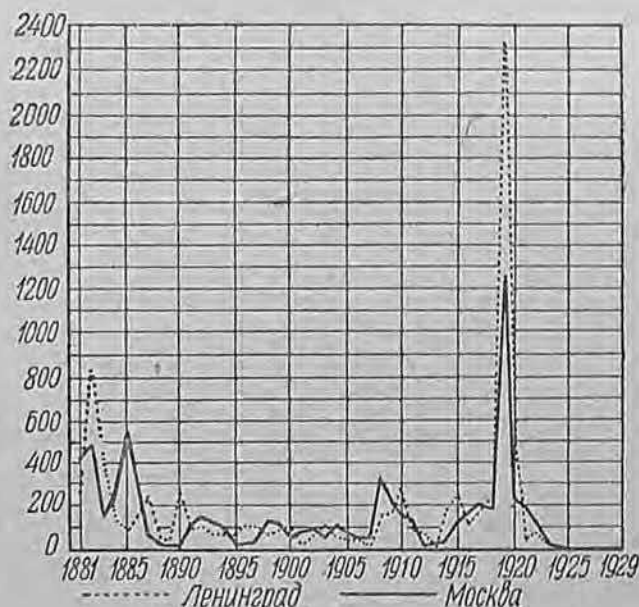


Рис. 89. Смертность от оспы в Ленинграде и Москве за 1881—1929 гг. (на 1 млн. населения).

## Профилактика

Специфическая профилактика оспы основана на оспопрививании, корни которого уходят в глубочайшую древность.

С тех пор как в результате многовекового опыта человечество подметило заразительность оспенного больного и невосприимчи-

вость, устанавливающуюся в результате однократно перенесенного заболевания, начались попытки искусственной иммунизации.

Принято считать, что в Индии и Китае еще за 3000 лет до нашей эры уже существовал метод искусственных прививок. Он состоял в том, что корки оспенных больных вносились в ноздри или в царапины кожи. Заболевания, развивавшиеся в результате этого, отличались обычно доброкачественным течением и сообщали организму стойкий иммунитет. Этот метод, получивший название искусственной вариоляции, распространился постепенно по всем странам Востока, но был далеко не безопасен. Нередко после искусственной вариоляции развивались тяжелые заболевания с летальным исходом. Для ослабления вирулентности прививочного материала изыскивались различные способы. Достоянием удивления та настойчивость, с которой эмпирически разрабатывались методы ослабления вируса. Взятую от оспенных больных лимфу сушили на нитках и между стеклышками, брамини пользовались для прививки порошком из оспенных пустул и старыми корками, пролежавшими в течение года, и т. д. Широко распространенный на Востоке метод вариоляции был перенесен в начале XVIII века в Европу. Впервые вариоляция стала применяться в Англии благодаря жене английского посланника в Турции, Марии Вортли Монтегю. Последняя, ознакомившись в Константинополе с методом вариоляции, привила оспу своим детям и после возвращения в Лондон стала усиленно пропагандировать этот способ у себя на родине. Несмотря на то, что в ряде случаев вариоляция заканчивалась неудачно, она все же утвердилась во всех европейских странах. И это неудивительно, так как XVIII век был ознаменован жесточайшими эпидемиями оспы, и риск, которому подвергали себя люди при вариоляции, был меньше, чем опасность заражения натуральной оспой. В это время было произведено много разнообразных попыток ослабить вредные последствия вариоляции. В Италии в 1760 г. Гатти предложил брать лимфу у больных наиболее легкими формами, и притом исключительно из оспенных везикул до их перехода в пустулы. Этому же автору принадлежит заслуга нового усовершенствования вариоляции, состоявшего в том, что прививочный материал брался в дальнейшем не от больных, а от лиц, подвергшихся вариоляции. Этим способом удалось еще больше уменьшить опасность тяжелых заболеваний.

*Последнее десятилетие XVIII века ознаменовалось величайшим открытием: англичанин Дженнер разработал новый метод оспопрививания, отличавшийся от вариоляции тем, что прививка производилась материалом, полученным не от больного натуральной оспой, а из пузырьков на вымени при коровьей оспе. Человеку прививалась, таким образом, не натуральная, а коровья оспа — вакцина (vaccina, от vacca — корова).*

В основе сделанного Дженнером открытия лежало старое народное наблюдение о том, что доильщицы, на руках которых появлялась пузырьковая сыпь в результате заражения от коров, в дальнейшем не заболевали натуральной оспой несмотря на близкое соприкосновение с больными.

Начиная с 1788 г. Дженнер проводил тщательные исследования и 14 мая 1796 г. поставил свой исторический опыт. В этот день Дженнер привил 8-летнему мальчику Филиппу содержимое оспенного пузырька с пальца доильщицы. Через несколько дней у ребенка развились типичные пузырьки коревой оспы. Дженнер был настолько уверен в правильности своих наблюдений, что через 2 недели после описанной прививки он дважды пытался заразить Филиппа натуральной оспой. Заражение оказалось безрезультатным, и мальчик остался здоровым.

Так путем прямого и смелого эксперимента Дженнер с достоверностью установил биологическую общность вируса коревой и натуральной оспы и показал, что прививка коревой оспы, будучи совершенно безвредной, предохраняет в то же время от заражения смертельной болезнью. В дальнейшем Дженнер разработал различные модификации своего способа и показал, что прививку можно успешно осуществить материалом, полученным непосредственно с вымени коровы («теуинная лимфа»), а также путем прививки с руки на руку от одного субъекта к другому коревой оспы («гуманизированная лимфа»).

*Дата 14 мая 1796 г. стала началом новой эры в эпидемиологии оспы, и имя Дженнера останется навсегда в памяти благодарного человечества.*

К сожалению, косность современного Дженнеру общества препятствовала быстрому распространению метода вакцинации. Против Дженнера ополчились многочисленные противники, прежде всего духовенство и *инокуляторы*, терпевшие все большие материальные убытки по мере того как метод вакцинации стал постепенно вытеснять старый и опасный способ вариоляции.

До каких чудовищных размеров доходило озлобленное невежество и клевета противников Дженнера, можно судить по тем фантастическим и нелепым измышлениям, которые в изобилии появлялись в печати. Так, Губерт приводит следующие достойные удивления строки из сочинений Липсcombe («Диссертация о недостатках и вреде коревой оспы», «Разоблаченная тайна коревой оспы»).

«У одного ребенка в Пекгеме организм, бывший раньше совершенно нормальным, превратился в скотский, так что он стал бегать на четвереньках, подобно животному, мычать по-коровьи и бодаться головой, как бык». «Лицо Сары Берлей было обезображено и стало походить на морду быка». «Джульс, обезображенный таким же образом, стал мальчиком с бычьим лицом» (иллюстрировано картинкой).

«Дочь одной леди начала кашлять, как корова, и вся обросла волосами. У Вильяма Инса также появились родинки с волосами, но непохожими на его собственные, а совершенно сходными по цвету, длине и качеству с коровьими. Многие пострадали подобно ему».

«Некоторые стали косить глазами так, как это только бывает у быков. У других совсем отпали ногти. Сыпи, язвы, коросты, нарывы, струппы, прыщи, опухоли желез, болезненные сращения суставов и разрушение костей, лихорадки, слепота, гангрена и конвульсии, — все это умножилось среди жертв Дженнера».

В 20-х годах XIX века, когда во время вновь вспыхнувшей эпидемии оспы заболевания и смерти стали регистрировать не только среди лиц непривитых, но также и среди тех, кто был вакцинирован

много лет назад, снова началась травля дженнеровского метода. К этому времени сторонников вакцинации было уже достаточно, и последние сделали правильный вывод о том, что действие прививки после большого числа лет ослабевает, в силу чего вакцинацию следует проводить повторно (ревакцинация).

Грандиозные успехи оспопрививания были тем значительнее, чем с большей настойчивостью и методичностью осуществлялась вакцинация населения.

Наилучшей иллюстрацией этого положения могут служить данные о Германии, которая с 1871 г. ввела у себя обязательное оспопрививание (рис. 90), и приведенные выше данные о СССР.

#### Современный метод получения прививочного материала

Содержимое оспенных везикул при натуральной оспе переносится на бритую кожу телят, и затем вирус поддерживается путем последовательного заражения одного телят от другого. Самое заражение производится путем внесения прививочного материала в поверхностные разрезы тщательно очищенной кожи. На четвертый-пятый день на коже животного формируются пузырьки. После их созревания кожа снова тщательнейшим образом очищается, и при помощи острой ложечки производится соскабливание элементов везикулезно-пустулезной сыпи. Полученный материал подвергается специальной и тщательной обработке с целью исключить возможность попадания и сохранения

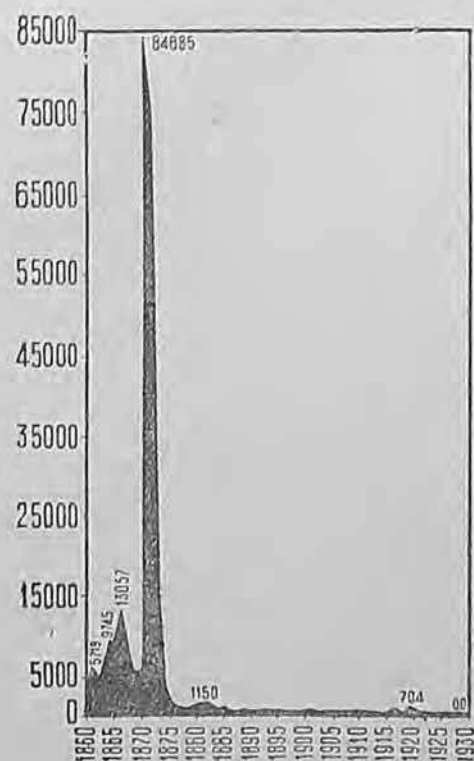


Рис. 90. Смертность от оспы в Германии за 1860—1930 гг. (в абсолютных цифрах).

в нем патогенных микробов, в частности анаэробов, размельчается при асептических условиях на особых мельницах и после соответствующего контроля поступает в аптеки и лечебные учреждения. Для подавления посторонней флоры к прививочному материалу, носящему название *оспенной вакцины* или *детрита*, прибавляется глицерин, обладающий медленным бактерицидным действием на целый ряд микробов и не оказывающий в то же время влияния на оспенный вирус.

**Хранение оспенной вакцины.** Ампулы или трубочки с оспенной вакциной должны храниться в темноте на леднике или в подвале при температуре не выше 2—8°. Длительность хранения оспенной вакцины после ее выпуска из института не должна превышать четырех-шести месяцев. В теплых помещениях активность вакцины резко понижается — вплоть до полного ее ослабления. Летом, особенно в полосе с жарким климатом, сохранение оспенного детрита может представить значительные затруднения. В этих случаях с целью избежать ослабления прививочного материала пользуются детритом, высушенным в вакуум-эксикаторах. Высушенный таким способом детрит распределяется по трубочкам и может сохраняться чрезвычайно долго, не теряя своей активности

даже в тропиках. При производстве прививок высушенный детрит растирается в стерильной стеклянной или фарфоровой ступке с физиологическим раствором, обычно в отношении 1 : 5 — 1 : 10.

**Техника прививки.** Оспопрививание должно проводиться в строго асептических условиях. Несоблюдение этого требования может привести к недопустимым осложнениям в виде местных гнойных процессов или даже септицемии с роковым исходом. С особым педантизмом следует охранять от малейшей опасности посторонней инфекции детей, так как последние мало резистентны к гноеродным микробам.

Комната, в которой намечено проведение вакцинации, должна быть тщательно вымыта и очищена. Недопустимо прививать оспу в перевязочных и хирургических амбулаториях, где оказывается медицинская помощь больным с местными гнойными процессами.

Взрослый, а тем более ребенок, перед вакцинацией должен принять ванну или помыться в бане с полной сменой чистого белья.

Халаты и руки производящего прививку медицинского персонала должны быть безукоризненной хирургической чистоты. Инструменты, которыми производится прививка (скальпели, ланцеты, перья Джернера и т. д.), должны стерилизоваться после каждого прививаемого. Стерилизацию можно осуществлять путем кипячения, прокалывания или обтирания инструментов спиртом с последующим прожиганием в пламени.

Оспенный детрит должен быть самым тщательным образом защищен от загрязнения пылью, руками оспопрививателя и т. д. Извлечение детрита инструментом непосредственно из стеклянной трубочки представляет большие неудобства, поэтому прививочный материал необходимо предварительно вытряхнуть из трубочки в какую-либо защищенную от загрязнения посуду. Наиболее удобной для этой цели является стерильная чашка Петри, крышка которой поднимается и снова закрывается после взятия материала для каждого прививающегося.

При отсутствии чашек Петри детрит можно вытряхнуть на кусок обычного, предварительно прокипяченного и промытого спиртом и эфиром стекла (сухого). Детрит, перенесенный на стекло, прикрывается сверху стерильной сухой банкой или стаканом.

Вытряхивание детрита в чашку Петри или на кусок стекла также должно быть обставлено асептическими предосторожностями. Нельзя касаться руками края стеклянной трубочки, чтобы не загрязнить детрит. Трубочки, закрытые корковой пробочкой и залитые воском или другой массой, подносятся на секунду к пламени спиртовой горелки, край их слегка обжигается, и затем пробочка извлекается при помощи прокаленного в пламени пипцета. Затем при помощи постукивания по донышку детрит вытряхивается на стекло.

Кожа прививаемого субъекта очищается и дезинфицируется наткой, смоченной 70% спиртом, и затем эфиром. Сулема и другие дезинфицирующие средства непригодны, так как они могут убить вирус вакцины и сделать последнюю недействительной.

Прививка производится следующим образом. Оператор охватывает левой рукой плечо прививаемого, слегка натягивая кожу, смачивает оспопрививательный инструмент в детрите и наносит на продезинфицированный участок кожи в области нижней границы дельтовидной мышцы три капельки детрита на расстоянии 3—4 см друг от друга. Эти капельки удобно располагать в виде равнобедренного треугольника. После этого оператор делает на уровне нанесенных капелек детрита три поверхностных надреза кожи (по одному надрезу через каждую капельку). Надрезы должны быть очень поверхностны, не глубже сосочкового слоя кожи и не превышать по длине 0,5—1 см. Инструмент должен скорее царапать, чем резать, и кровь должна выступать только в виде мельчайших росиннок по ходу надреза. После того как надрезы сделаны, оператор легкими движениями втирает плоской стороной инструмента детрит в царапины кожи. Очень удобно при оспопрививании пользоваться обыкновенным писчим пером, простерилизованным в кипящей воде.

Когда процедура оспопрививания закончена, необходимо подождать 10—15 минут, чтобы детрит подсох; затем можно разрешить привитому одеться.

**Течение процесса вакцинации.** В неосложненных случаях течение процесса вакцинации представляется в следующем виде.

К концу третьего или началу четвертого дня в области разреза отмечается краснота или припухлость. К пятому дню образуется папула, которая к шестому-седьмому дню обычно переходит в везикулу. Затем содержимое везикулы начинает мутнеть, и к восьмому дню оспина приобретает желтовато-жемчужный вид с круто приподнимающимися кверху краями и с пупковидным углублением в центре. К восьмому-десятому дню вокруг оспины появляется резкая краснота, которая в некоторых случаях выражена с такой интенсивностью, что дает повод смещения с рожей. С девятого-десятого дня начинается, обычно, процесс обратного развития оспины. К одиннадцатому дню пустула начинает подсыхать и постепенно превращается сначала в коричневатую, а затем черную корочку, которая отпадает к третьей-четвертой неделе, оставляя после себя всем известный оспенный рубец.

Общие явления при течении вакцинного процесса выражаются, главным образом, в лихорадке, которая в некоторых случаях может обнаружиться уже на четвертый-пятый день в виде незначительного повышения температуры. В типичных случаях вакцинная лихорадка проявляется между седьмым и десятым днем. Температура повышается ступенчато, носит ремиттирующий характер и в неосложненных случаях критически падает к 12—13-му дню. Невосприимчивость к оспе устанавливается между пятым и десятым днем.

**Течение процесса ревакцинации.** При первичной прививке оспы местный процесс выражен в огромном большинстве случаев настолько отчетливо, что обычно не возникает сомнения в том, является ли результат вакцинации положительным или отрицательным.

При ревакцинации вирус вводится в организм, еще сохранивший в той или иной степени иммунитет к оспе и обладающий к тому же способностью к аллергической реакции. В силу этого характер местных явлений как в количественном, так и в качественном отношении может отличаться большим разнообразием, что обуславливает затруднения при оценке результатов оспопрививания. Вместе с тем с точки зрения эпидемиологии чрезвычайно важно определить, «привилась» оспа или нет, так как в последнем случае прививку следует повторить.

Вопрос об оценке результатов ревакцинации приобретает, таким образом, большое практическое значение в оперативной работе по охране организованных коллективов, в частности Красной Армии, от заноса оспенных заболеваний.

*Ревакцинация считается отрицательной*, если разрез сохраняет вид обыкновенной царапины с линейной корочкой без красноты и припухлости.

*Ревакцинация расценивается как сомнительная*, когда она приобретает слабо выраженный аллергический характер. Через 24 часа, а иногда и несколько раньше, появляется зуд, небольшая краснота и незначительная припухлость. Часто уже в течение первых 12 часов развивается пузырь, как при крапивнице. Все явления исчезают уже к третьим суткам.

Лица с отрицательной и сомнительной реакцией подлежат повторной ревакцинации не позже чем через год, а в случае появления хотя бы одного случая натуральной оспы этим лицам прививка должна быть проведена в экстренном порядке.

*Признаком положительной ревакцинации* считается образование хотя бы одного узелка или пузырька, окруженного ясно выраженной зоной гиперемии.

Интенсивность реакции стоит в связи со степенью оставшегося иммунитета.

1) *Типичные ревакцинальные оспины* близко напоминают обычную картину, описанную выше для первичных прививок. Отличие заключается в том, что весь процесс протекает по укороченной схеме и менее интенсивно. Такая реакция наблюдается у лиц, почти нацело утративших иммунитет к оспе.

2) *Редуцированные оспины* характеризуются менее интенсивной реакцией и наблюдаются у лиц с остатками иммунитета. Через 3—5 дней развивается маленький пузырек, вокруг которого отчетливо определяется зона гиперемии (ареола). На седьмой-восьмой день начинается подсыхание и образование корочки.

Во избежание возможности ошибок ревакцинацию следует считать положительной, если она приближается к двум последним типам реакции.

**Осложнения.** При вакцинации могут наблюдаться самые разнообразные осложнения.

Прежде всего следует отметить различного рода *гнойные процессы и розеи*, возникающие на месте прививки в результате загрязнения детрита гноеродными микробами или недостаточного соблюдения правил асептики в момент прививки и в поствакцинальный период.

Следующим осложнением, которое стоит в связи с одной стороны, с характером детрита, а с другой — с конституцией привитого ребенка, является *гипертермическая реакция*, доходящая до 40° и сопровождающаяся рвотой и судорогами, и резкое и болезненное увеличение регионарных лимфатических желез в подмышечной впадине.

Особую группу осложнений составляет так называемая *самопрививка из первичного очага вакцины* на конъюнктиву, роговицу, половые органы и на экземазные поверхности кожи лица и туловища. Эти осложнения возникают обычно при неправильном режиме и недостаточном наблюдении за привитыми детьми, которые при расчесах переносят руками вирус-вакцину на отдаленные участки кожи. Перенос вирус-вакцины может быть осуществлен и руками ухаживающего персонала, а также при смывании гноя с первичного очага во время купания, содержания ребенка в мокрых пеленках и т. д. Особенно опасен перенос вакцины на пораженные экземой участки. В этих случаях часто развивается общее гнойное заражение, заканчивающееся смертью.

*Самопроизвольная генерализация вакцины* у нормальных людей с здоровой кожей наблюдается очень редко. В этих случаях обычно на девятый-десятый день появляются многочисленные папулы по всему телу. Папулы доходят только до стадии везикул, не подвергаются нагноению и не оставляют после себя рубцов. Наконец грозным осложнением при вакцинации является так называемый *поствакцинальный энцефалит*. Это заболевание в 1924—1925 гг. получило значительное распространение в целом ряде стран, в особенности в Англии и Голландии. Случаи поствакцинального энцефалита наблюдаются по преимуществу у детей в возрасте между 3 и 13 годами и главным образом между 4 и 6 годами. Заболевание начинается обычно на *десятый-двенадцатый день после прививки* при бурных явлениях рвоты, головной боли, повышения температуры и судорог. Летальность при этом осложнении достигала в Голландии 40%.

Этиология этого осложнения остается темной. Случаи поствакцинального энцефалита внесли дезорганизацию в практику оспопрививания на Западе и послужили причиной вновь возникшего беспокойства среди широких кругов населения. В нашем Союзе достоверных наблюдений о поствакцинальном энцефалите почти не имеется.

Поствакцинальный энцефалит, являющийся единственным мрачным пятном на фоне блестящих успехов, достигнутых оспопрививанием, не должен нас дезориентировать в отношении вакцинации и ревакцинации. Следует лишь с особой настойчивостью изучать этиологию этой тяжелой болезни для ее устранения.

В Англии, несмотря на то что эта страна наиболее пострадала от поствакцинального энцефалита, эксперт британского правительства Э н д р ю с говорит, что «нет никаких оснований отвергать оспопрививание, которое остается наиболее надежным средством против натуральной оспы, каким только мы располагаем» (цитировано по М о р о з о в у).

**Противопоказания к оспопрививанию.** Прививка оспы является абсолютно противопоказанной только в исключительно редких случаях, к которым относятся: тяжелая гемофилия, пернициозная анемия, открытые формы туберкулеза с прогрессирующим течением и дурным прогнозом. В остальных случаях противопоказания носят временный характер.

Следует временно воздержаться от вакцинации и ревакцинации во время перенесения острозаразных заболеваний, у детей резко ослабленных и истощенных, при остром рахите, скрофулезе и, наконец, при заболеваниях органов пищеварения и дыхания.

Строжайшим образом следует воздержаться от оспопрививания у детей при наличии гнойных процессов (например фурункулеза, гнойного воспаления среднего уха) и различных заболеваний кожи: импетиго, чешуйчатого лишая, экземы и др. В этих случаях рекомендуется отложить вакцинацию до полного выздоровления ребенка.

*Основные положения о режиме ребенка после прививки оспы* (по циркуляру Наркомздрава № 206 от 20 октября 1925 г.).

1. После прививки ребенок должен содержаться в исключительной чистоте.
2. В первые 3 дня после прививки ребенка еще можно купать; начиная с четвертого дня можно лишь осторожно обмывать его, не касаясь места прививки. Вновь купать ребенка можно после отпадения корок.
3. Питание ребенка остается прежним.
4. Ребенок должен быть тщательно огражден от контакта с лицами, страдающими кожными сыпями и гнойными процессами.
5. Место прививки следует тщательно оберегать от трения, расчесов, загрязнения.
6. Наложение повязки на нормально развивающуюся оспину излишне.
7. Непривитые дети, особенно страдающие кожными сыпями, должны быть ограждены от близкого контакта с привитыми.

### Законодательные постановления

Первый декрет об обязательном оспопрививании был издан 10 апреля 1919 г. и подписан В. И. Лениным.

В 1924 г. СНК РСФСР издал новое постановление об обязательном оспопрививании. Основные положения этого закона сводятся к следующему.

1. Все проживающие в РСФСР граждане подлежат обязательной вакцинации на первом году своей жизни и обязательной повторной ревакцинации в возрасте от 10 до 11 лет и в возрасте от 20 до 21 года.

2. В случае появления заболеваний натуральной оспой исполкомы обязаны организовать поголовное оспопрививание среди всего населения или в отдельных его группах.

3. Прививка оспы и выдача соответствующих удостоверений производится бесплатно.

4. Незаконное уклонение от оспопрививания карается по постановлению народного суда применительно к ст. 181 Уголовного кодекса штрафом до 500 рублей или принудительными работами до 6 месяцев.

В настоящее время установлена четырехкратная прививка оспы: на первом, на четвертом-пятом, десятом-одиннадцатом и девятнадцатом-двадцатом годах жизни. Помимо оспопрививания перечисленных возрастных групп, специальными постановлениями Наркомздрава предусмотрена обязательная ревакцинация лиц, поступающих в число рабочих и служащих на предприятия и в различные учреждения, школьников и дошкольников, поступающих в школы и детские учреждения, и т. д.

От ревакцинации освобождаются лица, перенесшие натуральную оспу в течение последних пяти лет или привитые в течение этого времени с положительным результатом.

В Красной Армии обязательному оспопрививанию подвергаются все вновь призываемые контингенты, причем лица, у которых прививка прошла отрицательно, через год подвергаются ревакцинации.

Начальствующий состав и лица сверхсрочной службы должны прививаться против оспы каждые 5 лет.

При наличии эпидемических показаний, повышении случаев заболевания натуральной оспой или угрозе появления таковых прово-

дится поголовная прививка всему личному составу воинской части. Уже в 1929 г. заболеваемость оспой в Красной Армии была сведена до единичных случаев, а в настоящий момент полностью ликвидирована (рис. 91).

**Мероприятия при возникновении заболеваний натуральной оспой.** Летучесть вируса оспы и ее исключительно высокая контагиозность приводят к тому, что обычный арсенал противоэпидемических мероприятий, с успехом применяемый для локализации различных инфекционных форм, по отношению к оспе оказывается недостаточным. Поэтому, оценивая нижеперечисленные меры, следует иметь в виду, что их эффективность лишь тогда сможет быть значительной, если

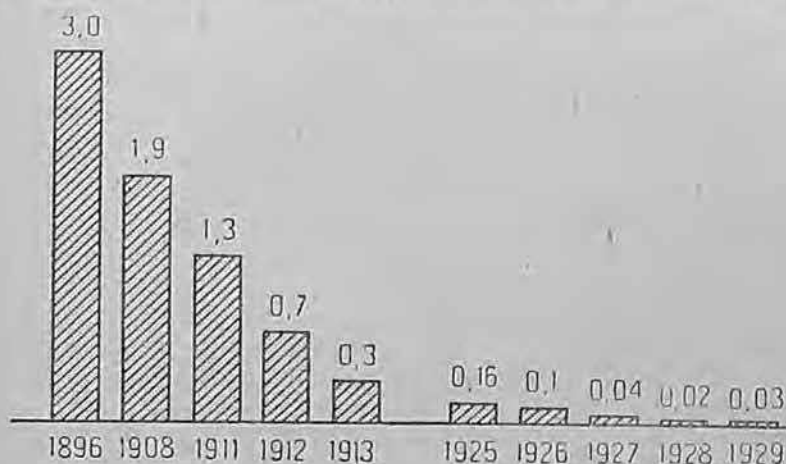


Рис. 91. Заболеваемость оспой в царской армии и Красной Армии (на 10 000 человек личного состава).

борьба будет осуществляться на фоне широкой организации предохранительных прививок.

Согласно международной санитарной конвенции, подписанной в Париже 21 июня 1926 г., правительство каждой страны обязано сообщать другим правительствам и одновременно Международному бюро общественной гигиены (Париж) о возникновении на его территории эпидемии оспы.

В соответствии с упомянутой конвенцией и положением о санитарной охране границ СССР (постановление ЦИК и СНК СССР от 23 августа 1931 г.), медицинский персонал обязан немедленно извещать местные санитарные учреждения о каждом случае оспы или смерти от нее.

Нашему Союзу опасность занесения оспы может угрожать со стороны Кореи, Маньчжурии, Китая, Афганистана, Ирана, а также со стороны тех портов, которые связаны со странами с широким распространением оспы.

*При возникновении заболевания оспой проводятся следующие мероприятия.*

1. Изоляция и госпитализация больного в лечебном учреждении до полного отпадения оспенных корок и ни в коем случае не менее 40 дней от начала болезни.

2. Тщательнейшая влажная и газовая заключительная дезинфекция и дезинсекция жилища больного, предметов его обихода, белья и т. д.

3. Лица, бывшие в соприкосновении с оспенным больным, подвергаются изоляции до проведения им предохранительных прививок и дезинфекции находящейся на них одежды. После этого над указанной группой устанавливается тщательный врачебный контроль в течение 14 дней.

4. В лечебном учреждении проводится тщательная текущая дезинфекция всех выделений больного, его белья и соприкасающихся с ним предметов. Обязательно полное уничтожение мух и других насекомых.

5. В местности, где появилась оспа, проводится тщательная текущая дезинфекция ввозимых из данной местности старой одежды и тряпья.

6. По отношению к багажу, прибывающему из-за границы, принимаются меры тщательной дезинфекции бывшего в употреблении носильного платья, ветоши, одежды, постельного белья и т. д.

7. *Предохранительные прививки против оспы при появлении единичных случаев заболевания производятся немедленно:*

а) лицам, бывшим хотя бы в непродолжительном соприкосновении с больным,

б) лицам, соприкасающимся с больным в течение его болезни,

в) всему медицинскому персоналу и всем больным того учреждения, где больной был госпитализирован.

8. При появлении нескольких случаев оспы, а тем более при выраженной эпидемической вспышке, оспопрививание производится поголовно всему населению данного района.

9. По отношению к судам, на борту которых во время плавания или к моменту прибытия в порт имели место случаи оспы, принимаются следующие меры:

а) высаживание на берег и госпитализация больных,

б) дезинфекция вещей и отдельных помещений,

в) вакцинация тех лиц, которые, по мнению санитарных властей порта, мало предохранены предшествующей прививкой, и врачебное наблюдение за этой группой в течение 14 дней.

### III. БОЛЕЗНИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ЧЛЕНИСТОНОГИМИ

#### СЫПНОЙ ТИФ (*TYPHUS EXANTHEMATICUS*)

Сыпной тиф принадлежит к группе заболеваний весьма распространенных, встречающихся во всех частях света при различных климато-географических условиях. В эту группу кроме сыпного тифа входят: мексиканский тиф, болезнь Брилля (Северная Америка), лихорадка Скалистых гор (Северная Америка), африканский тиф, малайский тиф, «цуцугамуши» (Япония), судовая лихорадка (Средиземноморское побережье) и др.

*Общими признаками* для группы указанных заболеваний являются: нахождение при этих заболеваниях в организме образований типа рикетсий, наличие положительной реакции агглютинации с *B. proteus* X<sub>19</sub> у больных и переболевших и участие паразитов в распространении заболеваний (вши, блох, клещей).

*Эпидемиологические особенности сыпного тифа определяются тем, что передатчиком его является вошь.* Вшивость есть результат низкого культурного уровня и крайней нужды. Поэтому наиболее поражаются сыпным тифом страны, области, районы с низким уровнем общей культуры и экономического благосостояния, равно как и группы населения малосостоятельные и малокультурные. Ухудшение экономического благополучия и понижение общей и санитарной культуры представляют благоприятные условия для эпидемического развития сыпного тифа. Наоборот, борьба со вшивостью ведет к снижению эпидемической волны, а повышение материального и культурного уровня населения влечет за собой снижение уровня заболеваемости сыпным тифом.

#### Основные сведения об этиологии сыпного тифа

По вопросу об этиологии сыпного тифа выделяются три основных течения: первое решает вопрос об этиологии в пользу *фильтрующегося вируса*, второе — в пользу *Rickettsia prowazekii* и третье в пользу *B. proteus* X<sub>19</sub>.

В 1876 г. одесский врач Мочутковский заразил себя кровью сыпнотифозного больного. Этот героический эксперимент доказал, что заразное начало находится в крови больных: через 18 дней Мочутковский заболел типичным тяжелым сыпным тифом, длившимся 14 дней и закончившимся выздоровлением. Опыт Мочутковского был впоследствии повторен и подтвержден Отеро, Иерсеном и Вассалем на добровольцах. Очень убедителен опыт турецкого врача, описанный Хамид-пашой (1916 г.). Опыт имел печаль-

ные последствия. Автор пытался иммунизировать группу в 120 человек дефибрированной кровью, взятой от больных в начале апирексии; получив заражение у пяти человек, он повторил опыт, но уже со свежей кровью, взятой в разгаре болезни. Из 310 зараженных таким образом военнопленных заболело 174 человека (56%) и умерло 49.

Несмотря на столь убедительные доказательства присутствия заразного начала в крови больных многочисленные попытки его обнаружения оказались безуспешными. Этиологическое значение находимых микробов отвергалось на том основании, что они не отвечали требованиям, обычно предъявляемым к возбудителю. Тогда возникло представление о принадлежности возбудителя сыпного тифа к группе фильтрующихся вирусов. Вирусная теория в последнее время, в связи с открытием способов культивирования вирусов, вызывает к себе интерес многих исследователей. Для примера можно указать на работу З и л ь б е р а и Д о с с е р, Т о к а р е в и ч а и др., которым удалось, по их свидетельству, получить на дрожжевом бульоне сыпнотифозный вирус, способный вызвать сыпной тиф у экспериментальных животных.

Наибольшее число сторонников имеет теория, по которой возбудителем сыпного тифа являются *рикетсии Провачека*. Они найдены впервые в кишечнике вшей и описаны Рикетсом, Уайльдером, Провачеком и др. как овальные тельца с центральной вакуолой и полюсной окрашиваемостью; для них характерно внутриклеточное расположение и вызываемые ими изменения в клетках. Клетки, содержащие рикетсий, разбухают, дегенерируют и распадаются. В 1916 г. да-Р о х а-П и м а подтвердил на большом материале нахождение рикетсий в кишечнике вшей, снятых с сыпнотифозных больных; в честь погибших от сыпного тифа Р и к е т с а и П р о в а ч е к а он назвал их *Rickettsia Prowazeki*.

Сторонники этой теории приводят следующие доказательства в ее пользу:

1. Рикетсии Провачека регулярно встречаются только у вшей, снятых с сыпнотифозных больных или искусственно зараженных сыпнотифозным вирусом.

2. Вши, насосавшиеся крови сыпнотифозного больного, приобретают способность заражать сыпным тифом лишь с момента появления у них рикетсий.

3. Заразительность крови больного стоит в связи с ее способностью вызывать у вшей появление рикетсий. На 13—14-й день болезни кровь больных обычно уже незаразна: у вшей, насосавшихся крови в этом периоде, рикетсии не обнаруживаются.

4. Эмульсия из зараженных вшей, введенная в анальное отверстие здоровой вши, вызывает через 6 дней у последней появление рикетсий; одновременно с этим вошь приобретает способность заражать сыпным тифом. Также и зараженная мозгом сыпнотифозной свинки (с помощью капиллярной клизмы) вошь, по мере развития в ее кишечнике рикетсий, приобретает способность вызывать типичный экспериментальный тиф у свинки.

5. Свинки, зараженные рикетсиями, приобретают иммунитет к последующему заражению как человеческим, так и пассажным сыпнотифозным вирусом.

6. Эмульсия рикетсий агглютинируется сыпнотифозной сывороткой людей и сывороткой свинки, перенесших экспериментальный сыпной тиф. Сыпнотифозные сыворотки, истощенные культурой протей, сохраняют способность агглютинировать рикетсии.

7. Рикетсии Провачека обнаруживаются в элементах кожной сыпи и во внутренних органах сыпнотифозных больных и зараженных животных.

В заключение раздела об этиологии сыпного тифа следует упомянуть о попытках ряда исследователей (Вейгль, Кучинский, Фейгина и др.) примирить между собой указанные теории. По мнению этих исследователей, возбудителем сыпного тифа является особая форма протей (по Фейгину — фильтрующаяся форма) или, может быть, определенная стадия в его развитии, причем в этой вирулентной форме (стадии) протей существует только в организме. Вне организма существует невирулентная форма возбудителя сыпного тифа в виде *B. proteus* X<sub>10</sub>. Рикетсии являются промежуточными стадиями в развитии возбудителя сыпного тифа.

Работы по этиологии сыпного тифа, установившие факт нахождения заразного начала в крови, привели к выяснению роли крово-

сосущих насекомых в эпидемиологии сыпного тифа и к открытию Николем и др. переносчика сыпного тифа — вши. Огромную эпидемиологическую ценность представляет также открытие того факта, что способность вшей заражать сыпным тифом связана с наличием у них в кишечнике рикетсий. Далее, поиски возбудителя привели к открытию Вейлем и Феликсом реакции агглютинации с протеом  $X_{19}$ , которая явилась ценным вкладом в проблему диагностики сыпного тифа.

Получение Николем экспериментального сыпного тифа послужило отправным пунктом многочисленных работ по вопросам эпидемиологии, касающихся выявления очагов, источников вируса, путей его распространения и т. д.

Хотя природа возбудителя сыпного тифа в точности неизвестна, тем не менее мы знаем некоторые его основные свойства.

Известно, что он большой стойкостью не отличается. Нагревание до  $55^{\circ}$  в течение 15 минут убивает его; при высушивании в течение 25 часов кровь сыпнотифозного больного теряет свои заразные свойства. На льду заразные свойства крови сохраняются не более 15 дней (по Хамди — в течение лишь 42 часов). Желчь и 5% карболовая кислота убивают сыпнотифозный вирус в течение часа. Глицерин и хлороформ обезвреживают кровь в течение суток. Сыпнотифозный вирус у вшей локализуется главным образом в кишечнике, у людей — главным образом в крови, а также во внутренних органах, головном мозге и надпочечниках; по Розенбергу, громадное количество вируса содержится в эпителии альвеол.

### Патогенез и клиника сыпного тифа

*Сыпной тиф передается вшами как при укусе, так и при раздавливании и стирании их в поврежденную расчесами кожу. От момента укуса, и следовательно заражения, до начала клинических проявлений болезни проходит инкубационный период длительностью от 8 до 14 дней. Часто наблюдается продромальный период, охватывающий около 3 дней. Продромальный период сводится к неопределенным симптомам (плохой сон, головные и мышечные боли, общая слабость, быстрая утомляемость). Но наряду с этим имеются и характерные для сыпнотифозного продрома симптомы: боли в икроножных мышцах и пояснице, одышка при небольших физических напряжениях (перемене положения тела) и явления спазма периферических сосудов (цианоз и похолодание концов пальцев).*

Сыпнотифозный вирус находит в организме человека благоприятные условия для своего размножения в определенных органах; такими органами являются головной мозг, легкие, печень, надпочечники (Розенберг). Соответственно этому в клинической картине отмечается ряд гнездных поражений органов на фоне определенной температурной реакции.

Через 3—4 дня после начала лихорадки наступают тяжелые расстройства со стороны различных органов и систем: сердечно-сосудистой, нервной, адрено-хромаффинной. Затем наступает третий период — наивысшего развития патологического процесса, заканчивающийся либо выздоровлением, либо смертью.

В большинстве случаев общее развитие патологического процесса и его клиническое выражение довольно характерны. В отличие от брюшного тифа, патологический процесс при сыпном тифе рано достигает высшей точки своего развития, в силу чего диагностика сыпного тифа вообще легче, чем брюшного тифа.

Типично прежде всего *начало болезни*. Оно характеризуется своей резкостью и даже внезапностью: резкое ухудшение общего самочувствия, быстрое нарастание лихорадки, предшествуемой ознобом, раннее появление сосудистых расстройств, особенно на коже лица. Лицо представляется несколько отечным, красным (редко — бледным), края век набухшими, конъюнктивы — гиперемизованными, склеры испещрены инъецированными сосудами («кроличий глаз»), переходная складка слегка отечна и нередко на ней имеются мельчайшие геморрагии. Характерна для сыпного тифа так называемая *игра сосудов*, т. е. быстрая смена окраски лица, происходящая на глазах. Язык мясочного цвета с бледным пятном на кончике, при высовывании дрожит, спотыкается о зубной край (симптом Годелье). Кожа суха и горяча; часто отмечается общая гиперестезия. Отмечаются обострение восприятий органов чувств, излишняя разговорчивость больных; из объективных симптомов — увеличение селезенки, учащение дыхания, бронхитические явления, ослабление сердечных тонов и учащенный пульс с ослабленным наполнением, понижение кровяного давления, пониженный диурез, умеренная лейкопения. Все указанные явления могут наблюдаться в пределах первых трех дней. *Наиболее ранний из доказательных симптомов сыпного тифа — энантема* в виде синевато-красных или багрово-красных пятнышек, расположенных на бледной отечной слизистой языка, — появляется на третий-четвертый день болезни. Энантема отмечена Р о з е н б е р г о м в 90% случаев.

*На четвертый-пятый день болезни появляется кардинальный симптом — сыпь (экзантема)*. Если до этого имели место диагностические сомнения, то с появлением сыпи они в значительной степени уменьшаются. Сыпь появляется обычно на боковых поверхностях туловища в области ложных ребер и оттуда распространяется на грудь, спину и далее на конечности, иногда захватывая и лицо. По характеру своему сыпь либо розеолезная, либо розеолезно-папулезная, с большим или меньшим количеством петехиальных элементов. Иногда сыпь сплошь петехиальная. Различают первичные и вторичные петехии. Наличие первичных петехий типично для сыпного тифа. При отсутствии петехий их можно вызвать искусственно (наложением жгута выше локтя): петехии появляются в локтевом сгибе и на предплечье (симптом Румпель-Леде). Иногда после наложения жгута петехии не появляются, а возникает кратковременная венозная гиперемия, и на коже, которая была перед этим совсем чиста, появляется розеолезная сыпь, исчезающая после снятия жгута (симптом Дича). Петехии могут быть вызваны щипком (как симптом Мозера при скарлатине). Все указанные диагностические приемы, имеющие целью получение искусственной петехиальной сыпи, имеют одну общую основу: глубокое поражение сосудистой системы, преимущественно капилляров и прекапилляров. Это поражение составляет патологоанатомическую сущность сыпного тифа. Вскоре после появления сыпи или одновременно с этим (редко — раньше) развивается тифозное состояние (*status typhosus*) с глубоким поражением центральной нервной системы, расстройством сердечной деятельности и нарушением обмена веществ.

Все явления, характеризующие *status typhosus*, изо дня в день нарастают в своей силе, вплоть до кризиса, после чего они либо внезапно исчезают, либо угасают постепенно в течение периода выздоровления.

Течение патологического процесса в этот период и его симптоматология представляют чисто клинический интерес и потому могут быть опущены.

*Весь патологический процесс протекает на фоне характерной температурной реакции*. Общий тип лихорадки — *continnua*; средняя продолжительность ее — 12 дней; температурная кривая идет все время на высоких цифрах — в пределах 39—40°. Но часто наблюдаются кратковременные ремиссии большей или меньшей глубины. Они приходится между четвертым и пятым днем, около восьмого дня, около двенадцатого дня и в момент кризиса. Критическое окончание лихорадки, однако, не есть правило; почти так же часто наблюдается окончание лихорадки укороченным лизисом. Температурные ремиссии совпадают с улучшением общего состояния, с повышением диуреза и повышением кровяного давления. Следует отметить, что эти моменты имеют благоприятное прогностическое значение.

Таким образом *клиническая диагностика сыпного тифа основывается на внезапном начале, быстром нарастании симптомов, на фоне характерной лихорадочной реакции, на появлении на четвертый-пятый день характерной сыпи*.

на раннем развитии тифозного состояния и на определенной клинической симптоматологии.

Для эпидемиолога наибольшую важность представляет начальный период заболевания с точки зрения диагноза и выявления показаний для госпитализации больного. В этом отношении встречаются затруднения в силу того, что такая же картина, как в начальном периоде сыпного тифа, может наблюдаться и при других заболеваниях. Наиболее часто это наблюдается при токсических формах гриппа. Решающим моментом для диагноза сыпного тифа служит появление сыпи, тогда как в пользу гриппа говорит наличие резких явлений катара дыхательных путей. При исследовании крови обнаруживается при гриппе — лейкопения, при сыпном тифе — лейкоцитоз. Прочие симптомы существенного значения не имеют.

Такую же трудность для диагностики представляют *абортивные случаи брюшного тифа и паратифа*. Кроме одинаковой картины начала и быстрого развития тифозного состояния, сходство их с сыпным тифом увеличивается благодаря тому, что сыпь при них нередко бывает обильной, распространенной и подчас имеет петехиальный характер. Кроме того время ее появления приравнивается к началу заболевания. Затруднения разрешаются при наличии свойственных таким формам брюшного тифа желудочно-кишечных расстройств; в дальнейшем диагноз решается нахождением брюшнотифозной (паратифозной) палочки в крови или испражнениях, а также реакцией Видала.

Нередки случаи смещения сыпного тифа с *корью*. Продромальный период при кори может протекать при высокой температуре, с глубоким нарушением общего самочувствия, а сыпь может иметь сходство с сыпнотифозной. Срок ее появления такой же, как и при сыпном тифе, т. е. четвертый-пятый день. Если имеются пятна Коплика-Филатова, то вопрос в пользу кори решается просто. При отсутствии этого симптома необходимо иметь в виду, что коревая сыпь — папулезная, имеет склонность к сливанию, образуя мостами арабескообразные фигуры, и — что самое главное — высыпает она этапно, захватывая в первый день лицо, на второй день — туловище, на третий день — конечности. Такое этапное высыпание сыпному тифу несвойственно. Кроме того, при исследовании крови коревого обнаруживается лейкопения, при исследовании мочи — диазореакция Эрлиха.

При дифференциальной диагностике сыпного тифа необходимо учитывать также *возвратный тиф*, особенно тогда, когда обе эпидемии протекают одновременно. Мышечные боли, особенно в икроножных мышцах, наличие желтухи, раннее увеличение печени и селезенки и их болезненность заставляют думать о возвратном тифе. Решается же вопрос исследованием крови (нахождение при возвратном тифе спирохеты Обермейера).

Во время первой империалистической войны сыпной тиф часто смешивался с *воынской (траншейной) лихорадкой*. С точки зрения эпидемиологической практики (профилактические мероприятия) дифференциальная диагностика между этими заболеваниями не имеет практического значения, так как оба заболевания передаются через вошь.

Кроме типичных случаев, сыпной тиф может протекать в различных *атипичных формах*. Для эпидемиолога особенно важны те атипичные формы, которые уклоняются в сторону легкого течения, ибо такие случаи часто ускользают от госпитализации и потому представляют существенную эпидемиологическую опасность. Сюда относятся:

- 1) случаи сыпного тифа, где напряженность наблюдаемых симптомов ослаблена; тем не менее общее их клиническое течение остается типичным;
- 2) формы сыпного тифа, протекающего без сыпи, но сохраняющие общий характер, свойственный сыпному тифу;
- 3) стертые формы (*formes frustes*), протекающие в виде неопределенных лихорадочных заболеваний.

Клиническое диагностирование этих форм крайне затруднительно и, можно даже сказать, невозможно без привлечения данных эпидемиологического анализа. Но и в этом случае сыпнотифозную природу их можно только предполагать; полное разрешение вопроса достигается методами лабораторной диагностики (реакцией Вейля-Феликса).

## Лабораторная диагностика сыпного тифа

Начиная с пятого дня болезни кровь сыпнотифозного больного приобретает способность агглютинировать культуры *B. proteus* X<sub>19</sub>. На этом явлении, открытом Вейлем и Феликсом в 1916 г., основана лабораторная диагностика сыпного тифа. Положительная реакция агглютинации суточной культуры *B. proteus* X<sub>19</sub> испытуемой сывороткой в разведении 1 : 200 и выше (особенно при нарастании титра в последующие дни болезни) является основанием для диагноза сыпного тифа.

Кровь для реакции берется или венопункцией в пробирку, или насасывается в пастеровскую пипетку после укола пальца (у маленьких детей — после надреза кожи пятки). Можно пользоваться так называемой «сухой каплей», хотя это менее желательно. Для этого падающие капли наносятся на несколько фильтровальных бумажек, бумажки высушиваются при комнатной температуре и отсылаются завернутыми в пергаментную бумагу (отсылать 6—8 капель).

Техника постановки реакции Вейля-Феликса ничем не отличается от техники реакции Видalia. Реакция ставится с суточной агаровой культурой или с убитыми культурами (диагностикумы), специально приготовляемыми для этой цели Центральным институтом эпидемиологии и микробиологии (ЦИЭМ) или областными институтами.

Постановка реакции с кровью, присланной в виде сухой капли, производится следующим образом. Кровяное пятно на бумажке вырезается, вырезанный кусочек измельчается ножницами и опускается в пробирку с 1 см<sup>3</sup> физиологического раствора; пробирка ставится в термостат на 2 часа; после этого жидкость центрифугируется, и ее прозрачный слой отсасывается пастеровской пипеткой. Отсосанная жидкость представляет собой исходное разведение сыворотки 4 : 40. Дальнейшие разведения приготовляются по обычной схеме, и далее реакция ставится обычным способом. Чтение реакции происходит через 2 часа стояния в термостате, причем отмечается первоначальный результат; окончательный результат отмечается после сохранения пробирок при комнатной температуре в течение 16—20 часов.

Как и при брюшном тифе и дизентерии, возможна постановка реакции агглютинации по методу Н о б л е. По получаемым результатам она не уступает классической методике, а по техническим удобствам и скорости производства имеет значительное преимущество (Б е р м а н, Р а б и н о в и ч).

*Необходимость ранней диагностики требует больших упрощений в лабораторной методике.* Богданов и Короткин испытали в отношении сыпного тифа предложенный Донгамом и Фичем так называемый *пластинчатый метод* реакции агглютинации. Техника такова: капля крови снимается с пальца оспригивательной иглой и наносится на предметное стекло путем троекратного — одно за другим — прикосновения к стеклу; получается три капли, каждая последующая меньше предыдущей. К этим каплям крови прибавляется по одной капле бактериальной эмульсии, приготовленной на дистиллированной воде (для гемолиза). Кровь с эмульсией перемешивают острием иглы, стекло в течение двух-трех минут покачивают из стороны в сторону и ватем читают результат. При положительном результате на стекле виден грубый крупнозернистый агглютинат. По заявлению авторов, положительный результат на трех каплях соответствует титру 1 : 800 обычным методом; полная агглютинация уже в первых двух каплях признается специфической. Точность этого метода (который авторы называют «экспрессным», ибо он дает возможность ставить диагноз у постели больного в течение трех минут), по их мнению, не уступает классическому методу.

Диагностическое значение реакции Вейля-Феликса очень велико ввиду ее раннего появления и постоянства. Эттингер приводит следующие данные о частоте ее появления в разные сроки болезни (табл. 41).

Таблица 41

Дни	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
В процентах . .	0	0	20	40,5	54	66	86	95	99	100

С этими данными стоят в полном соответствии и данные русских авторов. При оценке результатов реакции Вейля-Феликса необходимо учитывать следующие моменты.

1. *Эпидемическое состояние коллектива в отношении сыпного тифа.* Повидимому, в тех местностях, где встречаются лишь единичные сыпнотифозные заболевания, минимальный титр, имеющий диагностическое значение, может быть низким; в эндемических же очагах минимальный титр должен быть выше. Во время эпидемической вспышки мы часто наблюдали в клинике положительную реакцию Вейля-Феликса при других заболеваниях до разведений 1 : 400 и нередко 1 : 200.

2. *Нарастание агглютинирующей способности сыворотки в течение болезни.* Нарастание титра при повторном исследовании более убедительно, чем абсолютная высота первоначального титра агглютинации.

3. *Возможность появления реакции Вейля-Феликса в начале других заболеваний.* Эта неспецифическая реакция в дальнейшем исчезает, или титр ее снижается.

4. *Значительное запаздывание реакции Вейля-Феликса* в некоторых случаях, чем снижается ее клиническое и эпидемиологическое значение.

5. *Полиагглютинирующие свойства сыпнотифозной сыворотки.* Николь и Консей получили положительную агглютинацию с *Brucella melitensis* в 66%; Г л у х о в в 18% случаев получил положительную агглютинацию с палочкой брюшного тифа. Палочка Плотца агглютинировалась в 83,4%, палочка Рабиновича — в 90,3%. Обычно в дальнейшем полиагглютинирующее действие сыворотки сменяется специфическим.

Из всего этого следует практически важное требование о необходимости повторной постановки реакции агглютинации.

В некоторых специальных случаях диагноз сыпного тифа может быть проверен в лаборатории путем получения экспериментального сыпного тифа у морских свинок при их заражении кровью больного, взятой в лихорадочном периоде. Морские свинки обнаруживают восприимчивость к сыпному тифу в 70—90% случаев экспериментального заражения.

*Признаками экспериментального сыпного тифа* являются: типичная лихорадочная реакция после 7—8 дней инкубации, длительностью в 7—8 дней; наличие в организме свинки сыпнотифозного вируса, способного к пассированию, и притом в течение неопределенно многих пассажей, без потери патогенных свойств; получение после перенесенного заболевания невосприимчивости к повторным заражениям; наличие типичных патологистологических изменений в сосудах мозга.

Этот биологический метод имеет в настоящее время значение при разрешении некоторых специальных вопросов диагностики, при выявлении источников вируса и эпидемиологических связей между отдельными заболеваниями и эпидемиями.

Второй метод состоит в заражении кролика. Кролик не дает описанных выше (для морской свинки) явлений, но на введение материала, содержащего сыпнотифозный вирус, он отвечает выработкой агглютининов по отношению к *B. proteus* X<sub>19</sub>. Этот метод имеет меньшее распространение.

Иногда приходится прибегать к помощи лаборатории для установления зараженности вшей сыпным тифом. Зараженность вшей устанавливается на основании нахождения в их кишечнике рикетсий Провачека, гистологических изменений кишечного эпителия и способности вшей заражать свинок.

### **Источники сыпнотифозного вируса, способы и пути его распространения**

Главным источником сыпнотифозного вируса является сыпнотифозный больной. Вирус содержится в крови во все время лихорадочного периода и в первые дни апирексий; кровь реконвалесцента вируса уже не содержит.

Так как сыпнотифозный больной является источником сыпнотифозного вируса лишь во время лихорадочного состояния, возникает

вопрос: *каким образом сыпнотифозная инфекция поддерживается во внеэпидемическое время и каким образом осуществляется связь между отдельными заболеваниями, отделенными друг от друга большим промежутком времени, чем самый длительный инкубационный период.*

В 1919 г. Н и к о л ь на основании своих экспериментов пытался ответить на этот вопрос, выдвинув понятие о *бессимптомной инфекции*. В последующие годы некоторые авторы, продолжая работы Н и к о л я, пришли к допущению возможности *носительства сыпнотифозного вируса совершенно здоровыми людьми*, находящимися в эпидемических очагах, причем именно в вирусоносителях многие авторы видели то звено, которое связывает следующие одна за другой эпидемии. Однако, работы, направленные к доказательству «вирусоносительства» недостаточно обоснованы. Так, в одних случаях игнорируются основные признаки, без наличия которых точный диагноз экспериментального сыпного тифа становится невозможным; а в других случаях игнорируются требования, соблюдение которых необходимо для признания выделенного вируса сыпнотифозным. С другой стороны, следует отметить ряд работ, из которых непосредственно вытекает ошибочность представлений о сыпнотифозном вирусоносительстве здоровыми людьми. Так, некоторым авторам не удалось найти вирус сыпного тифа ни в одном случае при исследовании здоровых лиц в сыпнотифозном очаге, а равным образом не удалось найти вирус и у сыпнотифозных больных в период апирексии (Б р у н). М о з и н г пытался получить сыпнотифозный вирус от здоровых людей в сыпнотифозных очагах путем кормления вшей, но у последних ни разу не были найдены рикетсии.

По данным Г р о м а ш е в с к о г о и его сотрудников, в крови больных, взятой в разные дни болезни, сыпнотифозный вирус может быть обнаружен в 64% случаев, причем выделяемый вирус во всех случаях обладает всеми характерными признаками, никогда не проявляя свойства ослабленного или «истощающегося» вируса. При этом наблюдается определенная закономерность исчезновения вируса из крови: чем ближе ко дню падения температуры, тем вирус обнаруживается реже. При исследовании же крови реконвалесцентов, только в трех случаях из 27 и лишь на первый день апиреksии был выделен сыпнотифозный вирус.

Некоторые авторы, признавая возможность вирусоносительства, не склонны, однако, приписывать этому явлению серьезного эпидемиологического значения и не расценивают вирусоносителей в качестве источника инфекции и как звено, связующее последовательные эпидемии.

Работы по обследованию зараженности вшей в ликвидированных сыпнотифозных очагах показали отсутствие вируса во вшах в период времени с 36-го до 86-го дня после ликвидации очагов (Ш и т м а н и Б р у н); с другой стороны, и в свежих очагах после госпитализации больного не наблюдается массового заражения вшей. Г р о м а ш е в с к и й нашел вирус во вшах только 1 раз из 8 случаев.

Вопрос о сохранении вируса вне человека встал в связи с тем, что при некоторых заболеваниях, сходных с сыпным тифом, доказано сохранение вируса в организме грызунов. Число заболеваний этого рода значительно, причем между ними при их клинико-нозологическом несхождении есть все же и нечто общее, именно — нахождение в пораженном организме образований типа рикетсий, агглютинация крови больных с протеем и участие в распространении этих заболеваний эктопаразитов. Кроме этих общих для всей группы признаков, имеются признаки менее общие, характерные лишь для некоторых заболеваний.

Ближе всего к сыпному тифу стоит мексиканский, или эндемический сыпной тиф («табардилло»), клинически сходный с европейским сыпным тифом. Резервуаром вируса при этом заболевании являются крысы, переносчиком служит блоха.

Ближе к сыпному тифу стоит также заболевание, распространенное в Японии — «сугамуши» (или «цуцугамуши»), для которого резервуаром вируса являются полевые мыши, передатчиком — клещ.

Начиная с 1936 г. у нас на Дальнем Востоке наблюдались заболевания, по своей клинике и эпидемиологии примыкающие к группе клещевых рикетсиозов и получившие название клещевой лихорадки Дальнего Востока.

Наконец следующее заболевание — лихорадка Скалистых гор (США), сходное по своему клиническому течению с тяжелым сыпным тифом (летальность до 90%), переносится клещом, паразитирующим на грызунах (зайцах, белках, кроликах, крысах).

Судовая лихорадка (*fièvre nautique*) переносится крысиной блохой.

При изучении указанных заболеваний (и других им подобных) выяснилось, что почти во всех случаях сохранение вируса в природе происходит вне человека, а циркуляция вируса осуществляется по разнообразным схемам, иногда очень сложным, как, например, при лихорадке Скалистых гор (рис. 92).

В 1927 г. французские авторы описали доброкачественный сыпной тиф среди экипажа военных кораблей в Тулонском порту, отметив при этом, что ни в самом городе, ни в ближайших районах не было ни одного случая сыпного тифа. Было установлено участие в инфекции крыс, и роль блох в качестве переносчиков. После этого крысиный тиф (не всегда с достаточными основаниями) стал описываться в ряде стран Европы. Попытку связать вопрос о сохранении вируса сыпного тифа вне человека с распространением крысиного тифа (т. е. допущение возможности сохранения сыпнотифозного вируса в организме крыс) следует признать необоснованной, так как: 1) существуют биологические различия между вирусом человеческого сыпного тифа и крысиного тифа; 2) вирус крысиного сыпного тифа очень плохо адаптируется к человеческому организму.

Таким образом практически важным и единственно бесспорным остается пока положение о том, что больной человек является главным источником сыпнотифозной инфекции и что в отношении сыпного тифа следует признавать циркуляцию вируса только по следующей цепи:

**человек → вошь → человек**

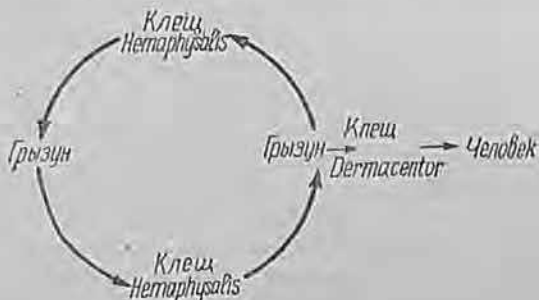


Рис. 92. Схема циркуляции возбудителя лихорадки Скалистых гор и заражение человека.

Всесоюзная конференция микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов (январь — февраль 1939 г.), на которой вопрос о сып-

ном тифе был одним из программных, в своей резолюции высказалась следующим образом: «Господствовавшее в последние годы в отечественной специальной литературе учение о так называемом сыпнотифозном вирусоносительстве у здоровых людей надо считать необоснованным экспериментальными работами, а широко распространенный взгляд об эпидемиологической роли этого фактора не имеет для своего обоснования никаких сколько-нибудь убедительных фактических данных. Единственным исходным источником инфекции должен считаться сыпнотифозный больной, который и должен быть поставлен в центре внимания и противоэпидемической деятельности органов здравоохранения в борьбе за ликвидацию сыпного тифа в стране».

Что касается вопроса о связи между отдельными вспышками, то, по указанию конференции, остающиеся в период наибольшего (летне-осеннего) снижения заболеваемости сыпным тифом «единичные невыявленные больные являются единственным источником возможных вспышек заболеваний в осенне-зимний период».

Решение вопроса о больном человеке как источнике сыпнотифозной инфекции не исчерпывает, однако, всей эпидемиологии сыпного тифа и отдельных фактов эпидемиологической практики, наблюдаемых в эпидемических очагах. Многие стороны требуют еще своего объяснения. К последним относятся: 1) колебания в титре агглютинации с протеем, обнаруживаемые при повторных обследованиях одних и тех же лиц; 2) повышение титра у лиц, перенесших сыпной тиф, при кормлении на них сыпнотифозных вшей; 3) высокий процент положительных реакций агглютинации у перенесших заболевание и т. д. К вопросам, требующим уточнения, относится также и проблема диагностики атипичных форм сыпного тифа, вопросы, связанные с длительностью сохранения вируса сыпного тифа у реконвалесцентов, вопрос о повторяемости сыпного тифа, об ослаблении вируса и др. Всесоюзная конференция признала эти вопросы неразъясненными и недостаточно изученными и указала на необходимость исчерпывающей проработки их путем организации авторитетных комиссий специалистов.

*В распространении сыпного тифа вошь является необходимым звеном, ибо нам неизвестны способы заражения в естественных условиях, кроме тех, которые связаны с вошью: укусы вши или втирание содержимого ее кишечника в кожу при раздавливании насекомого. Некоторые другие способы или представляют чрезвычайную редкость как, например, заражение путем укола инструментом, загрязненным кровью больного, или недостаточно убедительны, поскольку при них не исключена возможность заражения естественным путем. Однако заслуживает внимания случай заражения реципиента от донора при переливании крови (Голландский и Рогоз и и). Ввиду распространенности операции переливания крови возможность заражения таким путем должна быть учитываема.*

*Роль вшей в распространении сыпного тифа смутно предугадывалась уже давно. Еще в 1625 г. Гобер в качестве predisposing фактора к сыпному тифу момента указывал на укусы вшей, доводящие людей до бешенства. В 1871 г. одесский врач Мпих уже выска-*

звался о том, что передача сыпного и возвратного тифа от человека к человеку происходит при посредстве насекомых. Такое же предположение позднее было высказано Неттером: «В этиологии возвратного тифа, говорит он, нам указана роль паразитов, высасывающих вместе с кровью контакти и передающих его потом другим. Редкую заболеваемость возвратным тифом зажиточных классов можно поставить в соответствие с тем же фактом по отношению к сыпному тифу». Эти предположения оставались, однако, изолированными вплоть до 1909 г., когда Николь привел ряд эпидемиологических доказательств в пользу того, что сыпной тиф передается платяной вошью (*Pediculus vestimenti*). В дальнейших опытах выяснилось, что не только платяная, но и другие виды вшей, паразитирующие на человеке, способны передавать сыпной тиф. Платяной вши принадлежит главное эпидемиологическое значение; головная вошь (*Pediculus capitis*) имеет гораздо меньшее значение и, наконец, лобковая вошь или плещица (*Phthirus pubis*) практического значения не имеет.

Чаще всего вши заражаются при укусах больных на 8—10-й день их болезни (до 80%); на 12-й день заражается только 4—5%, на 13—14-й день вши перестают заражаться при укусах больного (Оттон Дитрих).

Установлено, что сама вошь приобретает способность заражать лишь через 4—5 дней после сосания крови больного; в организме вши при этом происходит накопление вируса, так как одной вши достаточно для заражения морской свинки, в то время как человеческой крови для заражения свинки требуется 3—4 см<sup>3</sup>.

По вопросу о том, как долго вошь, насосавшаяся крови сыпнотифозного больного, остается заразной, существуют разные мнения. Николь считает, что вошь заразна от 5-го до 12-го дня после сосания, а да-Роха-Лима признает заразительность вши в течение всего срока ее жизни (длительность жизни вши: самца — 3 недели, самки — 4 недели). В практической работе следует исходить из мнения да-Роха-Лима.

Платяная вошь живет в складках белья и одежды. Два-три раза в сутки она переползает на тело для сосания. Она откладывает яйца на ворсинках белья и платья, но при высокой степени завшивленности может откладывать их в матрацах, одеялах и даже в соломе, а также на гладких предметах — ремнях, обуви и т. п. Жизнеспособность вши зависит от температуры и влажности. При температуре ниже +5° она теряет подвижность. Должен быть отмечен тот важный в эпидемиологическом отношении факт, что высокая температура тела заставляет вошь покидать своего хозяина; следовательно лихорадящий сыпнотифозный больной, не обезвиженный при госпитализации, представляет чрезвычайную угрозу для окружающих. Опасны также и трупы умерших, так как вши покидают труп при его охлаждении. Чем выше температура, тем чаще вошь сосет кровь. Оптимальная для нее температура 30—32°. Вошь чрезвычайно чувствительна к некоторым пахучим веществам. Они ее оглушают и делают неподвижной; вошь, однако, оживает после прекращения действия этих веществ. Чтобы отличить смерть от оглушения, надо иметь в виду, что у оглушенной вши ясно заметны перистальтические движения кишечника. Вши выносят недостаток кислорода и даже продолжительное его отсутствие. Самка платяной вши откладывает от 6 до 14 яиц в день, за всю жизнь — около 300, самка головной вши за всю жизнь — 140 яиц. Длительность метаморфоза вши зависит от температуры

и влажности. Минимальный срок развития зародышей в гнидах равен 4 дням при 36—37°; при 30°—7—14 дням, при 25°—16 дням; при температуре выше 42 и ниже 22° вылупления личинок не происходит. Личиночный период развития длится 15—18 дней. Вошь не передает заразного начала сыпного тифа своему потомству.

*Зараженные вши попадают на человека различными путями:*

1. путем непосредственного контакта, при котором вши переползают с больного на здорового; возможно переползание вшей также и с трупов;

2. путем соприкосновения с вещами больного (бельем, платьем, одеждой). Отмечено, что на первом месте по заболеваемости идут лица ухаживающего персонала, а вслед за ними лица, соприкасающиеся по роду своей деятельности с бельем и одеждой. Яковлев отмечал стопроцентную заболеваемость среди узельщиков белья в Ленинграде в 1918 г.;

3. при использовании зараженных вшами помещений как постоянного, так и временного характера.

Интересный случай приводит Марциновский. В служебном корпусе одной больницы все лица, проживавшие во втором этаже (1 санитар и 11 санитарок), заболели сыпным тифом. Среди живших в первом этаже было только одно заболевание. Во втором этаже было огромное количество вшей, находимых в полу, стенах, кроватях. Оказалось, что санитар собирал все остриженные женские волосы для продажи в парикмахерские и хранил их в мешке под кроватью. Когда после смерти санитаря обнаружили мешок, то он кишел вшами. Флеров дважды наблюдал массовое заражение среди лиц, ехавших в одном вагоне.

*Так как главным эпидемиологическим фактором при сыпном тифе является вшивость, то, следовательно, все условия, способствующие развитию вшивости, будут тем самым способствовать развитию эпидемий сыпного тифа.*

Социальную и эпидемиологическую сущность сыпного тифа с особой ясностью определил В. И. Ленин, охарактеризовав его как «результат некультурности, нищеты, темноты и невежества».

*История сыпного тифа* показывает, что на его эпидемическое развитие оказывают влияние такие факторы, как война, голод, промышленные кризисы и т. п. Это дало повод именовать его «военным» тифом, «голодным», «тюремным» и др. Гирш говорил, что «история сыпного тифа пишется на тех мрачных страницах всемирной истории, которые говорят о войнах, голоде и всякого рода народных бедствиях».

Весьма большое значение в распространении сыпного тифа имели в свое время наполеоновские войны. Наполеоновская армия жестоко страдала от сыпного тифа, особенно во время и после войны 1812 г. Русская армия в этой войне также понесла жестокие потери: меньше чем за 2 месяца вышло из строя  $\frac{1}{2}$  состава.

Отступающая французская и преследующая ее русская армия распространили сыпной тиф по всей Европе, особенно в Польше и Германии. В торгауском гарнизоне из 10 000 человек заболело 6437. В Лейпциге погибло от тифа около 30 000 человек, в Баварии переболело свыше 40 000 человек, в Данциге из сорокатысячного гарнизона умерло 13 000 человек, в Майнце — 18 000 человек. Во всей Германии в 1813—1814 гг. умерло, по вычислению Принцинга, от 200 000 до 300 000 человек.

С континента сыпной тиф перебросился в Англию и Ирландию, где в 1815—1818 гг., последовательно одна за другой, вспыхивали ежегодно жестокие эпидемии. Переболело от 800 000 до 1 500 000 человек.

Рассеянные эндемические очаги давали на протяжении всего XIX века жесточайшие эпидемии.

Для России, как и для остальной Европы, война с Наполеоном имела своим последствием рассеивание сыпного тифа по всей широкой полосе движения воюю-

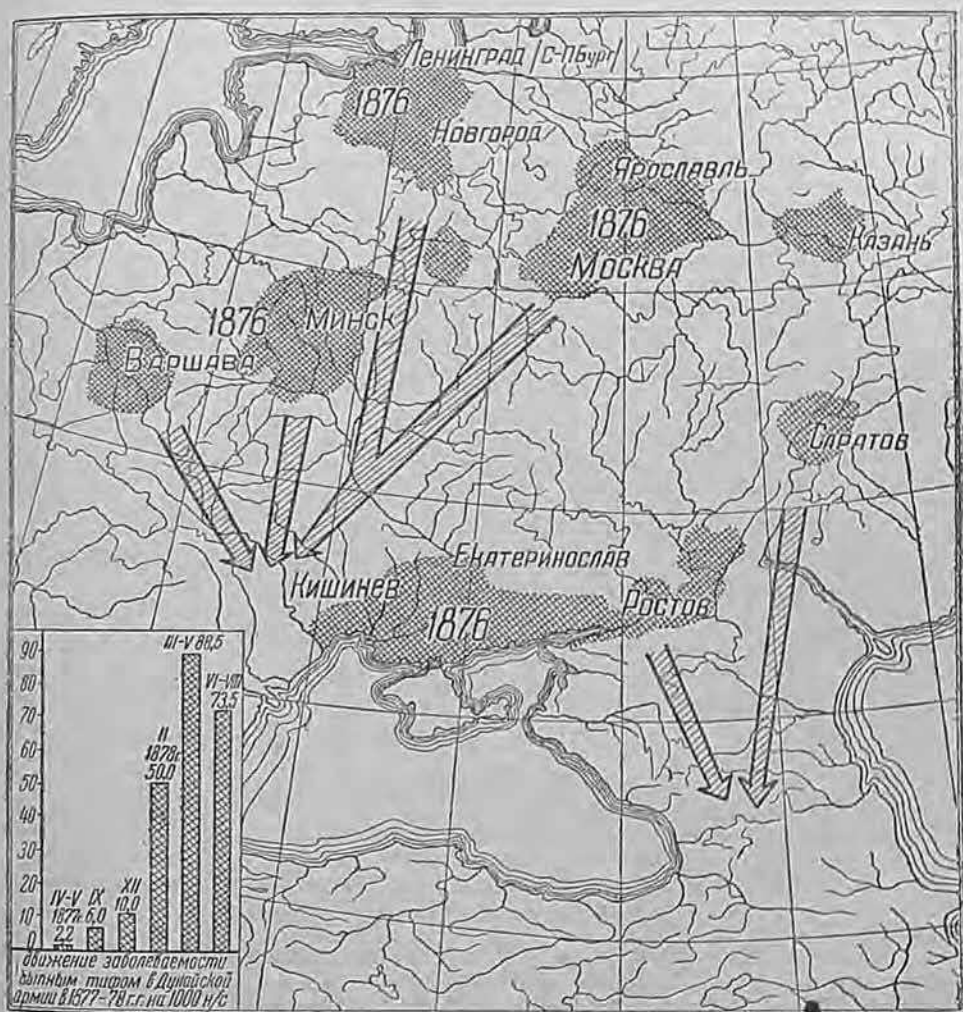


Рис. 93. Схема эпидемического распространения сыпного тифа в действующей армии во время русско-турецкой кампании 1877—1878 гг.

щих армий с образованием ряда эндемических очагов, особенно в б. Смоленской губернии, Белоруссии и Польше. В этих очагах сыпной тиф давал периодически сильные вспышки, принимавшие иногда характер жесточайших эпидемий, — ряд вспышек в гарнизонах б. Царства Польского в начале 30-х годов прошлого столетия, затем в 1837—1838 гг., 1847, 1850—1852 гг. и т. д. В 1841—1842 гг. эпидемия среди воинских частей и рабочих на строительстве Новогеоргиевской крепости приняла такие размеры, что были прекращены работы. Отсутствие

элементарных санитарно-профилактических мероприятий при наборе рекрутов обуславливало занос сыпного тифа в армию, а антисанитарное состояние гарнизонов и казарм, с развитием среди их населения вшивости, при индифферентном отношении к этому явлению командования, было причиной частых и сильных поражений сыпным тифом армии. Хорошей иллюстрацией значения указанных моментов в распространении сыпного тифа служит эпидемия 1877 и последующих годов. Схематическое изображение ее представлено на картограмме (рис. 93). Отсутствие санитарно-профилактического обеспечения мобилизации обусловило появление сыпного тифа в действующих армиях; отсутствие изоляции больных и борьбы с вшивостью вызвало громадный взрыв заболеваемости. С другой стороны, увольнение из армии по истечении срока службы или в результате демобилизации также не сопровождалось никакими санитарными мероприятиями и служило одним из путей создания новых очагов.

С фронта сыпной тиф был разнесен, при эвакуации больных, по всей стране и, дав в связи с голодом в ряде губерний резкую волну в 1881 г., в последующие годы стал снижаться. С 1885 г. сыпной тиф в России не опускался ниже показателей этого года (кроме 1896—1898 гг.).

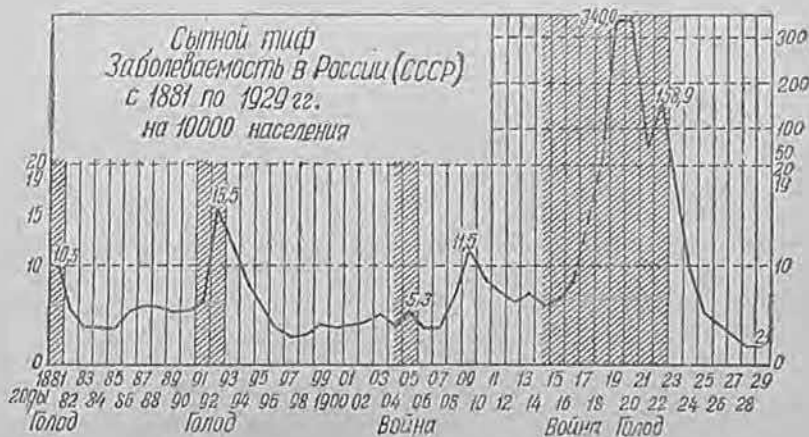


Рис. 94. Заболеваемость сыпным тифом в России (СССР) с 1881 по 1929 г. на 10 000 населения.

Дальнейшее движение сыпного тифа в России и СССР показано на диаграмме (рис. 94). Здесь обращает на себя внимание резкая волна 1891 и последующих годов. Эта волна стоит в связи с неурожаем, охватившим значительную часть страны. Следующая эпидемия, имеющая связь с голодом, относится к 1922 г.

На протяжении указанного промежутка времени неурожаи и недороды имели место многократно, но они не отразились на этой относящейся ко всей стране кривой в силу нивелировки данных, касающихся как благополучных по урожайности, так и неблагоприятных местностей. Если же общую для России кривую сопоставить с составляющими ее кривыми, относящимися к различным местностям, то связь сыпнотифозной заболеваемости с голодом выявится определеннее. Так, в 90-х годах прошлого столетия заболеваемость сыпным тифом, исчисленная отдельно для всей России, для пораженной неурожаем Европейской России и для особенно пораженной бывш. Симбирской губернии представляет значительные различия (табл. 42).

Переселенчество, отхожие промыслы, сезонные работы, паломничество к «святым местам», всякие виды бродяжничества и столь распространенное в старой России нищенство играли большую роль в распространении вшивости и тифа через постельки, постоянные дворы, крестьянские пазы и т. д., ибо совер-

Таблица 42

Годы	Заболеваемость на 10 000 населения		
	По всей России	По Европейской России	По бывш. Симбирской губ.
1890 г. ....	5,3	5	8,4
1891 » ....	6,3	7	17,8
1892 » ....	15,5	23	45,3
1893 » ....	12,4	12	39,9
1894 » ....	8,7	8	15

ственно отсутствовала санитарная регламентация подобных движений населения.

Большое значение в распространении сыпного тифа имели тюрьмы и пересыльные пункты.

Вскоре после революции 1905 г. число содержащихся в тюрьмах в 1907 г. увеличилось на 27,7% по сравнению с предыдущими годами, и в этом году заболеваемость паразитарными тифами увеличилась до 2,4 на 1000 человек тюремного населения, т. е. почти в пять раз больше, чем в 1906 г.

Из тюрем сыпной тиф нередко перебрасывался на местное население. Так было в 1908 г. в Елисаветграде, причем эпидемия достигла такой силы, что для противоэпидемической борьбы была направлена из Петербурга специальная комиссия.

Тот крутой подъем кривой, который относится к 1907 и последующим годам, в значительной части находит свое объяснение в политической линии русского правительства по отношению к «неспокойному» крестьянству и революционному пролетариату.

После эпидемической волны этого периода уровень сыпного тифа на ряд лет поднялся еще выше по сравнению с прежним межэпидемическим периодом. Наглядное представление о степени распространения сыпного тифа дает рис. 95.

О мощности эндемо-эпидемических очагов в этот период дают представленные данные по бывш. Херсонской и бывш. Волынской губ., где исключительно высокая заболеваемость держалась непрерывно в течение 13 лет, в бывш. Харьковской — в течение 12 лет, в бывш. Псковской и бывш. Тульской — 8 лет, в бывш. Вятской и бывш. Орловской — 7 лет.

Громаднейшие сдвиги населения, происходившие по всей стране во время первой империалистической войны, расстройство управления всеми движущимися контингентами, безразличие царского правительства к организации их санитарного обслуживания, крайнее экономическое истощение государства, откинувшего заботы об удовлетворении нужд населения, крайнее обнищание многочисленных слоев населения, его непомерно низкий культурный уровень и отсутствие развитой санитарной техники, чрезвычайно слабое развитие сети санитарных и медицинских учреждений, — все эти моменты обусловили громаднейший размах эпидемии сыпного тифа.

Непосредственно после революции положение еще более усугубилось тем, что сжатая тисками интервенции и белогвардейских фронтов на небольшом пространстве и отрезанная от всех питающих центров страна крайне страдала от недостатка хлеба, сырья и топлива.

Сверхмерное переполнение наших городов, катастрофическое разрушение жилищного фонда и самоуплотнение населения на жилой площади из-за недостатка топлива способствовали развитию вшивости и сыпного тифа в городах.

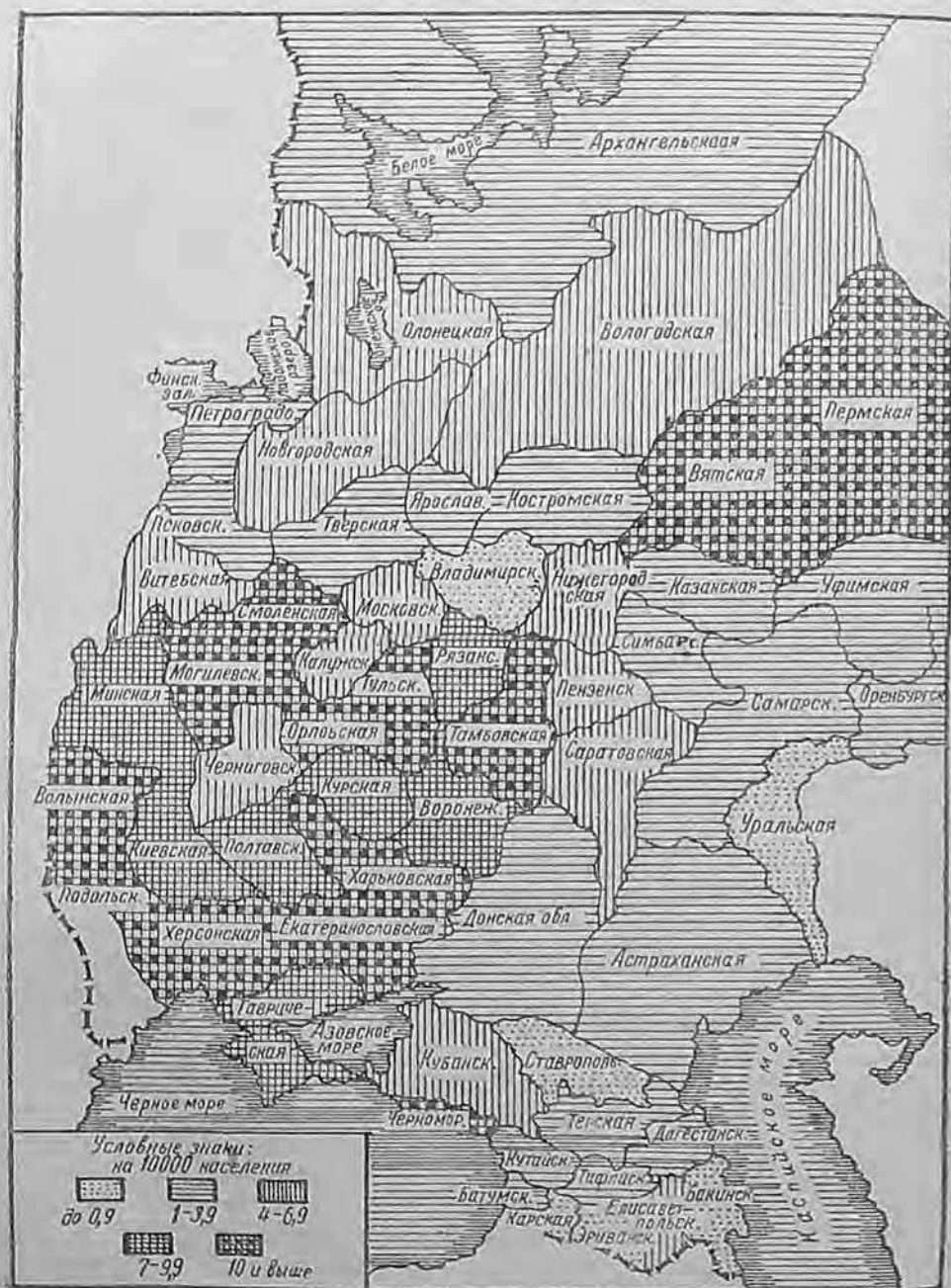


Рис. 95. Заболеваемость сыпным тифом в России за 1904—1913 гг.

которые в силу этого относительно больше пострадали, чем сельские местности. За время войны и за ряд последующих лет сыпной тиф охватил буквально всю страну. За 1918—1923 гг. зарегистрировано около 6,5 млн. заболеваний сыпным

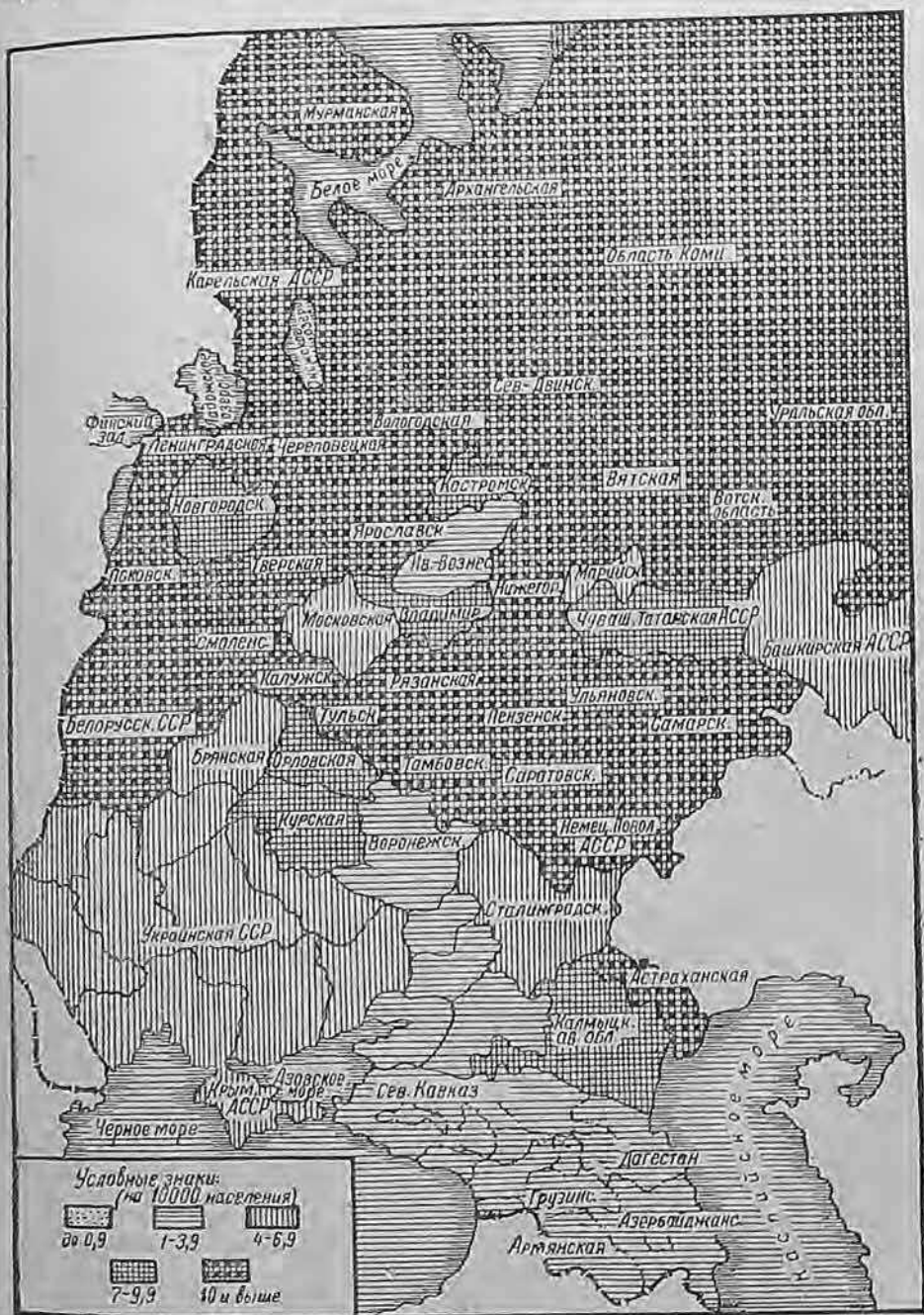


Рис. 96. Заболеваемость сыпным тифом в СССР в 1924 г.

тифом; в действительности заболевших было гораздо больше, и по вычислениям Тарасевича за 1918—1922 гг. в стране переболело около 20 млн. человек.

Маневренный характер гражданской войны, сопровождавшейся частыми колебаниями линии фронтов, обуславливал постоянный контакт армий с многомиллионными массами прифронтного населения и беженцев; поэтому прифронтная полоса и ближайшие к фронту внутренние районы были особенно сильно поражены сыпным тифом, причем движение сыпного тифа происходило обычно по путям отступающих армий.

В бывш. Иркутской губернии отмечалось поголовное заражение в селах и деревнях, лежащих по пути отступления белогвардейских войск.

На южном фронте нам приходилось встречать почти поголовную заболеваемость взрослого населения в ряде селений и хуторов бывш. Харьковской губ. и бывш. области войска Донского. Характерно движение заболеваемости сыпным тифом в Одессе в годы войны. Оно стояло в связи с колебаниями линии фронта. Приближение фронта к Одессе сопровождалось громадным наплывом населения в город и приводило к подъему заболеваемости тифом; наоборот, отдаление фронта имело своим следствием разрежения населения и снижение заболеваемости.

Перед уходом белых Одесса представляла собой сплошной госпиталь, и Чрезвычайная комиссия по ликвидации сыпного тифа (Чрезсыптитф), организованная советской властью, должна была создать специальный аппарат по вывозке трупов.

Прифронтная полоса и ближайшие к ней районы были вместе с тем районами, куда население городов промышленных и не производящих хлеб районов отправлялось за хлебом. Высокая заболеваемость в бывших Харьковской губ. (731,7 : 10 000), Орловской (999,6 и 641,4), б. Воронежской (563,0), Симбирской (501,0), Тамбовской (676,0) и т. д. была обусловлена в значительной степени движением мешечничества в эти губернии. Расстройство движения на транспорте сопровождалось переполнением вокзалов, станций и путей передвигающимися людскими массами с последующим их обовшивливанием. В силу этого транспорт явился одним из мощных источников заражения населения.

На железных дорогах было зарегистрировано:

в 1919 г. —	97 004	заболевания
» 1920 » —	195 789	»
» 1921 » —	40 919	»
» 1922 » —	135 344	»

Таким образом, подготовленный всей предыдущей обстановкой, сыпной тиф приобрел в эти годы характер социальной катастрофы, угрожавшей самому существованию государства. Вот почему на VII Всероссийском съезде Советов встал вопрос о борьбе с сыпным тифом. Сущность создавшегося положения с особой остротой подчеркнул В. И. Ленин в своем историческом положении: «Или вши победят социализм, или социализм победит вшей».

Проведенная советским здравоохранением энергичная борьба с сыпным тифом имела своим последствием резкое снижение его в 1921 г., но голод в 1922 г., охвативший Поволжье, Украину и др., послужил толчком к новому взрыву сыпного тифа.

В 1925 г. сыпной тиф дал заболеваемость более низкую, чем в предвоенные годы, а с 1927 г. заболеваемость спустилась до такого низкого уровня, какого никогда ранее в нашей стране не отмечалось. Наглядное представление об успехах в борьбе с вошью и сыпным тифом дают рис. 96, 97, 98.

К 1939 г. заболеваемость сыпным тифом снизилась до единичных случаев.

Что касается территориального распределения заболеваемости сыпным тифом, то оно стоит в связи с санитарными и бытовыми

условиями: санитарным состоянием районов, экономическим благо-  
состоянием населения и характером его деятельности, скученностью



Рис. 97. Заболеваемость сыпным тифом в СССР в 1926 г.

размещения и степенью заселенности подвальных и других приспособленных для жилья помещений, наличием в районе рынков, гостп-



Рис. 98. Заболеваемость сыпным тифом в СССР в 1928 г.

ниц и других мест сосредоточения людских масс, уровнем и организацией профилактической работы, развитием сети лечебных учреждений.

Все исследователи, наблюдавшие эпидемии сыпного тифа в городах, отмечают, что он всегда начинается и долго держится в наименее благоустроенных частях города и в беднейших его кварталах. За 1900—1909 гг. в Петербурге 96,8% заболеваний падало на долю бедных, на долю достаточно обеспеченных — 3,5% и меньше 1% — на долю богатых.

Зависимость сыпного тифа от бытовых условий проявляется и в распределении заболеваемости по профессии и роду занятий. Часто отмечалась высокая поражаемость таких групп, как временные сезонные рабочие, чернорабочие, извозчики, и т. д.

Наиболее поражаемым во время эпидемий оказывается цветущий возраст, который в силу своей деятельности поставлен в условия более частой возможности заражения. В эпидемических очагах с высокой концентрацией вируса, где возможность заражения для всех возрастов относительно уравнена, отмечаются меньшие различия в возрастной заболеваемости.

Что касается пола, то последний в распределении заболеваемости не играет существенной роли.

Сезонное распространение сыпного тифа также связано с бытовыми условиями. Климатические условия в определенный сезон влияют на изменение санитарно-бытового уклада, способствуя большей скученности и пользованию одеждой, менее доступной для санитарной обработки, что в свою очередь способствует большей возможности размножения насекомых.

Сезонный характер заболеваемости сыпным тифом иллюстрируется рис. 99.

### Профилактика сыпного тифа

Профилактика сыпного тифа складывается из мероприятий:

- 1) по выявлению очагов путем тщательного изучения соответствующих данных и материалов;
- 2) по выявлению причин, поддерживающих сыпной тиф в данной местности, и возможных эпидемических связей, выходящих за пределы данной местности;

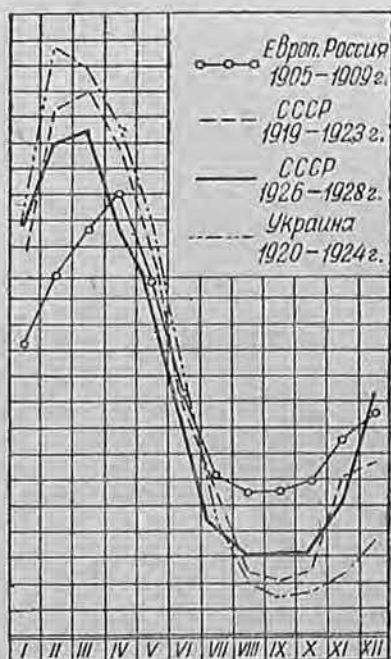


Рис. 99. Ежемесячное распределение заболеваемости сыпным тифом.

3) по текущей оперативной работе, направленной к предупреждению заноса сыпного тифа в благополучные местности и коллективы и к ликвидации возникающих вспышек и

4) по ликвидации очагов.

*Образцом профилактической работы против сыпного тифа может служить ее организация в Красной Армии.*

*Основной стержень ее — борьба со вшивостью: предупреждение заноса ее в часть, быстрая ликвидация и недопущение распространения в случае заноса.*

Для этого от каждого военнослужащего требуется соблюдение правил личной чистоплотности и установленных санитарно-гигиенических норм: своевременная стрижка волос, регулярное мытье в бане (не реже одного раза в декаду) со сменой нательного и постельного белья и опрятное содержание одежды. Соблюдение этих правил контролируется и обеспечивается начальствующим составом и медицинским персоналом.

Вшивость могут занести в часть прибывающие пополнения, группы и команды, а также одиночные красноармейцы, возвращающиеся из отпусков, из командировок или переводимые из других частей.

*Для предупреждения заноса не допускается размещение прибывших в общие помещения без медицинского осмотра.*

Всякий прибывающий в часть поступает в приемник; в случае обнаружения вшивости он подвергается санитарной обработке и только после этого допускается в общее помещение.

Помещения для пополнения заранее очищаются и дезинфицируются; одежда и белье поступают после дезинфекции на склад для хранения; приносимые временным составом собственные постельные принадлежности могут быть выданы для пользования только после дезинфекции.

В частях конвойной стражи имеется приемник специально для возвращающихся из командировок.

Своевременное выявление вшивости достигается путем регулярных выборочных и массовых осмотров на вшивость. Проводятся также периодические осмотры содержимого красноармейских сумдухов с обращением внимания на хранимую в них пошеную одежду (обмундирование).

*При появлении в войсковой части вшивости производится санитарная обработка (баня, стрижка волос, смена нательного и постельного белья и дезинфекция обмундирования). При полной санитарной обработке к этому присоединяется дезинфекция казарменного инвентаря и жилых помещений и полная смена постельных принадлежностей. Все это происходит одновременно, т. е. в то время, когда красноармеец моется, производится дезинфекция его обмундирования и в это же самое время обрабатывается помещение.*

На рис. 100 представлена схема движения людей, белья и одежды при санитарной обработке.

*Санитарная обработка производится под наблюдением медицинского состава, задачей которого является регулирование движения*

по пропускной системе, причем не допускается смешение чистого и грязного материала.

Полная санитарная обработка *обязательно* проводится при появлении в жилых помещениях паразитов.

Особого внимания требуют караульные помещения в частях и вообще те помещения, население которых текуче и где пребывание красноармейцев носит временный характер. Эти помещения подвер-

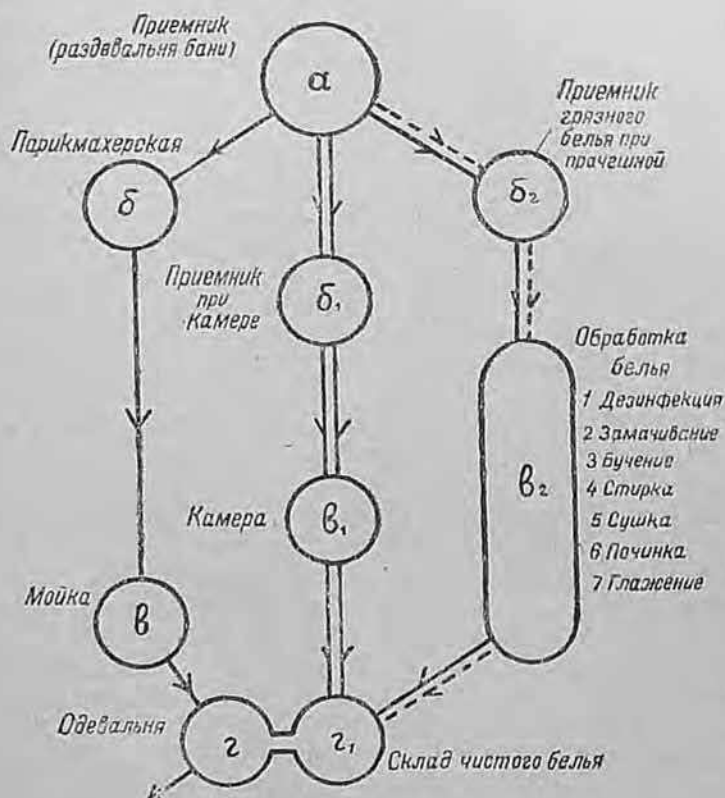


Рис. 100. Схема одномоментной санитарной обработки.

гаются регулярной периодической обработке (еженедельно). В случае обнаружения вшивости проводится обязательная полная санитарная обработка. В целях предупреждения заноса вшивости на гауптвахту прием арестованного проводится только после медицинского осмотра, а в случае вшивости — после санитарной обработки.

При невозможности, по условиям службы и обстановки, организовать регулярное посещение бани и проведение санитарной обработки применяются *индивидуальные средства*.

В районах неблагополучных по сыпному тифу ограничивают контакт с местным населением: сокращают количество отпусков, командировок, временных отлучек из части, посещений мест скопления больших масс людей.

*Медико-санитарное обслуживание очередных призывов* производится органами здравоохранения, но при этом органы военно-санитарной службы осуществляют руководство и контроль в отношении соответствия сборного пункта санитарно-гигиеническим нормам (обеспечение санитарной обработки, санитарного надзора, условий быта, состояния здоровья и изоляции заболевших и санитарной обработки транспорта, предназначенного для перевозки новобранцев).

Чрезвычайное внимание должно быть обращено на санитарно-профилактическое обеспечение походов, маневров, передвижений воинских контингентов по железнодорожным и водным путям сообщения.

*При движении через неблагополучные по сыпному тифу местности* ограничивают стоянки в пунктах, пораженных сыпным тифом; в случае же расположения в них частей воспрещается размещение красноармейцев в пораженных домах, проводятся усиленный медицинский осмотр и санитарный надзор, принимаются меры к улучшению питания и сбережения сил красноармейцев в целях повышения сопротивляемости его организма инфекции.

Движение по железным дорогам происходит в обработанном и продезинфицированном подвижном составе, в котором выделяется специальный вагон для изоляции заболевших во время пути. При этом заблаговременно предусматриваются пункты для госпитализации путем забронирования за военным ведомством определенного числа коек в учреждениях гражданского здравоохранения.

*При появлении вшивости или паразитарных тифов во время пути* часть полностью или по отдельным подразделениям подвергается санитарной обработке. Если заболеваемость достигает 5% наличного состава, то часть объявляется неблагополучной; часть, находящаяся на маневрах, возвращается в места своего расквартирования, где изолируется на 14 дней при сыпном тифе и на 7 дней — при возвратном. Часть, движущаяся по железной дороге или водой, прекращает движение и изолируется в ближайшем населенном пункте; подвижной состав подвергается тщательной дезинфекции.

*При появлении заболеваний сыпным тифом* мероприятия направляются на недопущение дальнейшего распространения болезни. Больной госпитализируется, находившиеся с ним остаются в том же помещении после полной санитарной обработки, но за ними устанавливается усиленное врачебное наблюдение с целью своевременного выявления новых заболеваний и предупреждения развития вшивости. Соприкасавшиеся с больным и оставшиеся здоровыми подвергаются термометрированию и в случае надобности серологическому исследованию (реакция Вейля — Феликса) для выявления среди них атипичных форм сыпного тифа. В особенности обращают внимание на уменьшение скученности и на содержание в чистоте жилых помещений.

Все профилактические мероприятия сопровождаются санитарно-просветительной и санитарно-воспитательной работой с упором на вопросы личной гигиены и опрятности.

Вся работа проводится совместными силами командования, полит-аппарата, хозяйственных органов и санитарной части с вовлечением красноармейской общественности и поощрением образцовых в санитарно-гигиеническом отношении подразделений.

Организация профилактической работы в Красной Армии привела к полному успеху. Она должна служить образцом и для гражданских организаций, и опыт этой работы должен быть максимально использован, конечно — с учетом особенностей обстановки в том или другом случае. Ряд моментов, начиная с организационных вопросов, может быть целиком и полностью перенесен в практику гражданских мероприятий. Так, система мероприятий, направленных к предупреждению, своевременному выявлению и ликвидации появившейся вшивости, существующая в Красной Армии, целиком должна и может проводиться в общежитиях рабочих, в лечебных учреждениях закрытого типа, местах заключения, в различных лагерях (пионерских); частично эта система может быть проведена на новостройках и на разного рода сезонных работах.

Система мероприятий, принятых в Красной Армии в отношении прибывающих пополнений, принципиально должна быть применена в отношении всех лиц, прибывающих в организованный коллектив. Она обязательно должна проводиться в отношении рабочих, прибывающих на строительства, в отношении прибывающих на сезонные работы, поступающих во всякого рода общежития; при некоторых условиях эта система желательна и для приезжающих в гостиницы.

По инструкции Ленинградского горздравотдела в отношении домов ночлега требуется обязательная санитарная обработка клиента перед поступлением, для проживающих длительное время — санитарная обработка один раз в пятидневку, для постоянно проживающих — один раз в 10 дней. Последние подвергаются ежемесячному медицинскому осмотру. При входе в дом ночлега устанавливается санитарный контроль, без визы которого администрация не имеет права пустить на ночлег. Необходимы отдельные входы для постоянно живущих и временно проживающих.

Система профилактических мероприятий, действующих в Красной Армии в отношении двигающихся частей, должна проводиться целиком в отношении переселенцев и групп рабочих, переезжающих в другие местности.

*Большое эпидемиологическое значение транспорта* вызывает необходимость особых профилактических мероприятий. Они касаются: 1) эксплуатационных помещений, 2) подвижного состава, 3) передвигающихся контингентов, 4) персонала железнодорожного транспорта.

*Профилактика основана на следующих принципах:*

а) на уменьшении контакта путем расширения помещений для пассажиров, устранения очередей, избежания встречных движений людей, удаления случайных посетителей и недопущения пользования вокзалами для ночлега, на недопущении переутомления состава и т. д.;

б) на содержании помещения и подвижного состава в надлежащей чистоте, их правильной эксплуатации и неослабном санитарном надзоре;

в) на своевременном выявлении среди контингентов, пользующихся транспортом, вшивых и больных (организация санитарных наблюдательных постов, сопровождение поездов лицами медицинского персонала, установление круглосуточных дежурств медицинского персонала на вокзалах, прикрепление врачей к отдельным объектам, установление разъездной санитарной инспекции); на организации сети изоляционных, пропускных пунктов, лечебных заведений, подвижных учреждений (дезинфекционного поезда, санитарного поезда) и т. п.

*В условиях эндемического и эндемо-эпидемического распространения сыпного тифа ликвидация очагов составляет первоочередную задачу.*

Для ликвидации очагов проводится: а) полная (100%) и немедленная госпитализация больных, б) тщательная дезинсекция очага, исключаящая всякую возможность сохранения даже единичных вшей, и в) ежедневное наблюдение за очагом в течение  $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев, причем все окружающие больного и соприкасавшиеся с ним лица подвергаются термометрии в течение 25—30 дней и при лихорадочном состоянии немедленно изолируются.

Во время первой империалистической войны немцы создавали в оккупированных местностях, зараженных сыпным тифом, особую санитарно-полицейскую организацию, которая имела только одну задачу — выслеживание лихорадящих больных; из местного населения выделялись санитарные представители, которые ежедневно обходили порученные им дома и справлялись о наличии больных. Подозрительных термометрировали, при обнаружении вшивости — снабжали нафталином; при обнаружении больных — все население дома карантиновалось, а помещение подвергалось дезинсекции. Таким образом госпитализация больного осуществлялась не позднее третьего дня болезни. Эти простые мероприятия имели своим следствием снижение заболеваемости до минимальных цифр (Б а с с).

Кроме систематической и непосредственной борьбы со вшивостью, необходима система мероприятий общегигиенического характера. Борьба за чистоту должна охватить самые широкие слои населения. Санитарнопросветительная работа имеет при этом исключительное значение.

При некоторых обстоятельствах приходится обращать особое внимание на применение индивидуальных средств борьбы со вшивостью. Одним из лучших в этом отношении средством является так называемый *препарат К*.

Препарат К представляет собой кристаллическое вещество желтоватого цвета со слабым специфическим запахом, нерастворимое в воде, но хорошо растворимое в керосине, бензине и других органических растворителях. При 28° плавится и образует желтую прозрачную маслянистую жидкость, улетучивающуюся без остатка при повышении температуры. При 100—120° препарат разлагается и теряет инсектицидные свойства.

Препарат К выпускается в продажу в виде мыла К, содержащего до 50% чистого препарата.

Препарат К обладает чрезвычайно сильным специфическим действием на вшей, гнид, блох, и менее сильным — на клопов. Для человека препарат К практически безвреден. Редко наблюдавшиеся случаи легкого раздражения кожи проходят без всякого лечения и не влияют на трудоспособность.

Препарат К употребляется в виде эмульсии (мыльной воды), которая готовится так: 200 г мыла нарезают мелкой стружкой и тщательно размешивают

в 10—12 л (ведро) воды, нагретой до 30—35°. Эмульсия готовится непосредственно перед употреблением. Эмульсию готовят в деревянной (кадке), оцинкованной или эмалированной посуде, но не в железной или чугунной; нельзя также сильно подогревать воду (препарат улетучивается!).

Эмульсией обрабатываются белье, одежда и помещения. Белье в количестве 10—12 пар замачивается в ведре, несколько раз переворачивается мешалкой, выдерживается некоторое время в жидкости, вынимается, слегка отжимается (не досуха) и высушивается при комнатной (!) температуре; проглаживать утюгом нельзя, иначе препарат улетучивается. Обработанное таким образом белье не портится. В таком виде оно идет в носку. Вши, гниды и блохи, попавшие на такое белье, погибают через 24—48 часов.

Постельное белье обрабатывается таким же образом. Полушубки, матрацы, сеники обрабатываются путем пульверизации той же эмульсией; верхняя одежда пульверизируется с изнанки. Плотная одежда (шуба, пальто и т. д.) обрабатывается путем промазывания швов 10% мазью из мыла на вазелине. Обработанное белье сохраняет свои противовишвные свойства в течение 12—15 дней летом и до 20 дней — зимой.

Помещения обрабатываются 2% эмульсией путем ее распыления из гидропультов; против клопов требуется 5% эмульсии.

Для уничтожения головных вшей применяется либо пропитанная эмульсией и высушенная косынка, либо 10% мазь на вазелине; мазь намазывается на голову и оставляется на 1—1½ часа, затем голова промывается горячей водой с мылом. Косынка повязывается на голову и носится 2—3 суток, после чего волосы прочесываются гребнем.

Дети 2 лет и старше могут подвергаться такой же обработке, как и взрослые, без вреда для здоровья.

В *схему оперативного плана* входят: мероприятия по борьбе со вшивостью; строительство бань, прачечных и дезинфекционных станций; порядок и объем снабжения дезинфицирующими средствами; порядок систематических обследований и систематической обработки жилищ, организация подвижных оперативных эпидемических отрядов; порядок и объем снабжения населения предметами санитарного обихода и мылом, обеспечение и подготовка кадров путем инструктажа, краткосрочных курсов, санитарнопросветительной работы, издания соответствующей литературы; организация своевременного извещения о заболеваемости; организация лабораторий с инструктажем всего медицинского персонала о методике собирания и транспортировки материала для исследования, организация санитарного транспорта для эвакуации больных; организация сети лечебных учреждений; создание эпидемических фондов; детализация оперативного плана по отдельным конкретным операциям (массовое обследование на вшивость, работа на отдельных объектах и т. п.); организация контроля и проверки исполнения и порядок привлечения к этому делу широких кругов советской общественности. Понятно, что при построении оперативных планов должны учитываться местные условия, причем некоторые моменты, выявляемые в процессе оперативной работы, могут заставить изменить план. Категорически нужно подчеркнуть вредность шаблона и слепого подчинения написанным планам. В процессе оперативной работы может оказаться необходимым проведение мероприятий, не предусмотренных в плане (массовое обследование прибывающих в город, массовое обследование посещающих рынки, массовое подворное обследование некоторых участков города с последующей принудительной санитарной обработкой нуждающихся в ней).

## Специфическая профилактика

*Специфическая профилактика сыпного тифа* широкого применения пока не имеет, но очень многие исследователи активно занимаются разработкой этой проблемы. Трудность ее разрешения заключается в том, что прививки убитым вирусом не дают эффекта в смысле сообщения ясно выраженного и длительного иммунитета. Прививки же живым вирусом опасны как для прививаемого, так и для коллектива, ибо в условиях вшивости нельзя исключить возможность распространения сыпного тифа от привитых.

В качестве прививочного материала применялись различные препараты.

1. *Сыворотка больных сыпным тифом*, содержащая сыпнотифозный вирус; эта сыворотка является действенной, но в то же время она и опасна, так как может вызвать тяжелое заболевание. Эффективность этого метода была проверена на опыте во время первой империалистической войны (Б л а н, К а м и н о п е т р о с и др.) и в Мексике во время небольших эпидемий (В а р е л а).

2. *Эмульсия головного мозга морской свинки*, зараженной сыпным тифом, применялась Н и к о л е м в порядке опыта; в результате 60% привитых заболело на 19-й день после прививки.

3. *Вирус крысиного тифа*, проведенный через морскую свинку и обработанный желчью (биливакцина Блана). Этим препаратом Б л а н вакцинировал в Марокко около 300 000 человек, причем, по его данным, эпидемии после таких вакцинаций быстро прекращались.

4. *Крысиный вирус*, высушенный и обработанный оливковым маслом, был предложен Н и к о л е м и Л е г р е. Л е г р е провел более 10 000 прививок, из которых  $\frac{2}{3}$  — в эпидемических очагах; несмотря на то, что общие причины, вызвавшие эпидемию, не были устранены, через 6 дней после прививок, по данным автора, уже не было отмечено ни одного свежего заболевания. Реакции на прививки были редки, и исходы их благоприятны.

5. *Вакцины из тканевых культур рикетсий*, убитых различными способами. Этот метод находится в стадии лабораторной разработки.

6. *Вакцины из содержимого кишечника вшей* (вакцина Вейгля). При дозировке вакцины исходной единицей служит кишечник одной вши, содержащий в среднем 50 млн. рикетсий. Прививка трехкратная, дозы с каждым разом повышаются: в первый раз — эмульсия содержимого 25 кишечников, во второй раз — 50 и в третий раз — 100 кишечников.

По данным, приводимым Л е р о м, в Польше среди 4000 человек, привитых таким способом, не было отмечено ни одного заболевания. В е й г л ь осуществил вакцинацию обширных контингентов. А н и г ш т е й н сообщает, что на 10 000 человек, привитых по методу В е й г л ь, было зарегистрировано только 15 заболевших сыпным тифом, но из этих последних часть была привита в инкубационном периоде, а часть заболела спустя 11—12 месяцев после прививок. Таким образом метод В е й г л ь дал весьма обнадеживающие результаты.

## ВОЗВРАТНЫЙ ТИФ (TYPHUS RECURRENS)

*Возвратный тиф* принадлежит к той же эпидемиологической группе заболеваний, что и сыпной тиф, т. е. к *группе паразитарных тифов*. Передатчиками возвратного тифа являются *вошь* и *клещи*. С точки зрения эпидемиологической следует говорить не об едином возвратном тифе, а о двух разновидностях его — *вшивом* и *клещевом*, ибо распространение заболевания через посредство того или иного передатчика определяет характерные особенности данной эпидемической формы. Если в отношении своей эпидемиологии возвратный тиф, передаваемый вошью (вшивый), стоит близко к сып-

ному тифу, то возвратный тиф, передаваемый клещом (клещевой), имеет свои эпидемиологические черты, существенно отличающие его от сыпного, а равно и от возвратного вшивого тифа. Различия касаются географических областей, путей, источников и характера распространения, а также профилактики соответствующих заболеваний. Общими для обоих возвратных тифов являются этиология, патогенез и клиника.

## Этиология

Возбудитель возвратного тифа *Treponema recurrentis* принадлежит к весьма распространенной группе микроорганизмов — спирохет, обнимающей многочисленные роды и виды, начиная от сапрофитических водных спирохет и кончая видами высоко патогенными для животных и человека (*Treponema pallidum*, *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *Treponema recurrentis* и др.).

Вид *Treponema recurrentis* в свою очередь не является однородным; он включает в себя типы спирохет, различающихся друг от друга по своим морфологическим, биологическим и патогенным свойствам.

В 1868 г. О б е р м е й е р впервые увидел спирохету в крови больного возвратным тифом, а в 1873 г. описал ее как возбудителя возвратного тифа. Позже была открыта спирохета Дуттона (возбудитель среднеафриканского возвратного тифа), спирохета Сержана (возбудитель североафриканского возвратного тифа), спирохета Картера (возбудитель индийского возвратного тифа), спирохета Нови (возбудитель североамериканского возвратного тифа) и др.

В СССР клещевой тиф стал известен с 1922 г. М а г н и ц к и й, Л а т ы ш е в, Т р о и ц к и й, М о с к в и н, П и к у л ь и др. нашли при нем спирохет, отличающихся от типов, известных до того времени. Н и к о л ь и А н д е р с е н признали спирохету, выделенную от больных в Шахризиябе, за новый тип, дав ей название *Treponema sogdianum*.

Спирохеты в ряду других микроорганизмов выделяются своей характерной формой в виде извитых, тонких, различной длины, с различным количеством завитков нитей. Они подвижны. В окрашенных препаратах крови их обнаружить легко, в свежих препаратах — труднее; присутствие их здесь обнаруживается благодаря точечнообразным передвижениям эритроцитов, между которыми проходят спирохеты.

Возбудителем европейского возвратного тифа является спирохета Обермейера — длиной в 17—24  $\mu$  с шестью—восемью крупными и плоскими завитками. Она хорошо окрашивается фуксином и краской Гимза. Исследование спирохеты удобно также производить в мазке, обработанном тушью по Б у р р и. На обычных питательных средах спирохеты не растут; их культуры удается получить лишь на специальных средах (Н о г у ш и, Д ю в а л ь, А р и с т о в с к и й). Спирохеты очень нестойки, и хотя вне организма при искусственных условиях они могут некоторое время сохраняться, но эпидемиологического значения это не имеет.

## Патогенез и клиника

Патогенез возвратного тифа еще нельзя считать точно выясненным. Предпринятые после открытия Обермейера исследованиями была точно установлена заразительность крови возвратнотифозных больных. М и н х при случайном ранении руки заразился кровью рекуррентика и заболел. Патологоанатом П е р л с также заболел после случайного ранения при вскрытии умершего рекуррентика. М о ч у т ь о в с к и й заразил добровольцев кровью рекуррентика. М е ч н и к о в сам на себе проделал эксперимент заражения, после которого также заболел.

Заразительность крови наводила на мысль об участии кровососущих паразитов в распространении возвратного тифа. Еще С. П. Б о т к и н в своих лекциях обращал внимание слушателей на кожные расчесы у больных и ука-

зывает на возможность передачи инфекции через укусы паразитов. Об этом говорил и Минх.

После того как эпидемиологическими наблюдениями была установлена связь возвратного тифа со вшами, стали считать, что он передается этими насекомыми при помощи укусов. Но Сержану и Фолей удалось получить экспериментальное заражение у обезьян только путем подкожного введения эмульсии из растертых вшей. Кормление зараженных вшей на обезьянах не сопровождалось заражением последних. Николь, Блезе и Консей кормили зараженных вшей в течение 21 дня на пяти добровольцах, причем один подвергся 6515 укусам, и никто из этих лиц не заболел. В дальнейшем выяснилось, что в колющем аппарате вши спирохет не имеют. Спирохеты после кормления вши на больном быстро исчезают из ее пищеварительного тракта; около восьмого дня после кормления они вновь появляются в лакунарных полостях тела и в особенно большом количестве — в гемолимфе лапок. В свете этих наблюдений в настоящее время принимают следующий механизм заражения вшивым возвратным тифом: при расчесах вши раздавливаются, спирохеты с гемолимфой попадают на поверхность кожи и в результате расчесов втираются в поврежденную кожу, проникая дальше вглубь тканей и кровь либо с током лимфы, либо путем активных движений.

*Заражение клещевым возвратным тифом* также происходит через *втирание* в ранки от укуса клеща его коксальной жидкости или испражнений, содержащих спирохеты.

Москвин получил заражение клещевым тифом у прогрессивных паразитиков также и путем кормления на них зараженных клещей (т. е. через укусы).

*Инкубационный период* равен семи-десяти дням. Какова участь спирохет в организме в течение инкубационного периода — неизвестно, но уже за сутки до начала приступа их можно обнаружить в крови. Сначала их мало, но по мере развития патологического процесса их количество в крови нарастает. При повторных исследованиях крови можно наблюдать явления агглюмерации (скупивания) спирохет с последующим спирохетоллизом. В это же время могут наблюдаться и явления фагоцитоза спирохет. Все эти изменения обычно происходят перед окончанием приступа.

*Клиническая картина* и общее течение приступа возвратного тифа весьма типичны.

*Заболевание начинается внезапно*, и все симптомы нарастают быстро. С самого начала — сильный озноб, головная боль, боли в суставах, в мышцах (особенно в икроножных). Температура быстро доходит до высоких цифр (40° и выше); лихорадка сразу принимает характер *continuae* и, нередко, монотермической. Пульс все время следует за температурой. Уже в первые дни и даже в первый день обнаруживается значительное увеличение и болезненность печени и резкое увеличение селезенки; она плотна и болезненна. В первые же дни отмечается болящая или меньшая иктеричность склер, а иногда и общая желтуха. Характерно редкое развитие тифозного состояния несмотря на гиперпиретическую температуру. Мы наблюдали во время первой империалистической войны на Кавказском фронте больных с температурой в пределах 41,5—42° лишь с незначительным нарушением *sensorgium'a*. Иногда на коже появляются высыпания в виде редких розеол или мельчайших геморрагий. В таком состоянии больной находится 5—6—7 дней, после чего появляется проливной пот и температура резко снижается до нормальных и субнормальных цифр при полном упадке сил.

Затем идет *период апирексии*, длящийся около семи дней, в течение которого больной чувствует себя почти совершенно здоровым. При клиническом исследовании печень и селезенка прощупываются, но, как правило, значительно уменьшенными по сравнению с периодом приступа. При пальпации селезенка болезненна вследствие периспленита. Через 6—7 дней апирексия сменяется новым приступом лихорадки, сопровождающейся теми же явлениями, что и при первом приступе. Продолжительность его обычно меньше.

Осложнения, имеющие место в клинике возвратного тифа, эпидемиологического интереса не представляют и потому опускаются.

*Клиническая симптоматология приступа клещевого возвратного тифа* ничем почти не отличается от европейского, но общее течение его характеризуется:

- 1) наличием продрома (Д у б р о в и н);
- 2) более низкой температурой — в пределах 38,5—39,5°, а часто и около 37,5°
- 3) кратковременностью;
- 4) многочисленностью приступов и
- 5) отсутствием закономерности между сроками и длительностью приступов и апирексии.

Летальность при возвратном тифе колеблется от 2 до 5%.

Иммунитет в результате перенесенной болезни выражен слабо, и длительность его невелика; нередки случаи повторных заболеваний во время одной и той же эпидемии.

Диагностика возвратного тифа, вообще говоря, не представляет трудностей ввиду яркой выраженности его клинической картины, но встречающиеся во внеэпидемическое время спорадические случаи обычно остаются вначале нераспознанными. Диагноз возвратного тифа не приходит в голову вплоть до момента резкого падения температуры с проливным потом, т. е. до окончания первого приступа. В дальнейшем, с наступлением второго приступа, в диагнозе не остается уже никаких сомнений. В спорадических случаях очень трудна дифференциальная диагностика между возвратным тифом и *инфекционной желтухой (болезнью Вейля)*. При последнем заболевании наблюдается продромальный период, во время приступа развиваются геморрагические явления и нефрит, и приступ кончается литическим падением температуры; развивающаяся желтуха длительна и не исчезает в период апирексии.

В эпидемическое время приходится часто проводить *дифференциальную диагностику* между возвратным и *сыпным тифами*, если обе эти эпидемии протекают одновременно; нахождение спирохет в крови в одном случае и появление сыпи в другом являются решающими моментами в диагностике.

Гораздо труднее обстоит дело с дифференциальной диагностикой клещевого возвратного тифа. Распространенный в тех же местностях, что и *малярия*, он нередко проходит под диагнозом последней. Часто совершенно невозможно отличить эти заболевания друг от друга, пользуясь только клиническими методами. Даже измерение температуры через каждые 2 часа в некоторых случаях оказывается недостаточным. Лабораторное исследование решает диагноз.

Меньше трудностей для дифференциальной диагностики представляет *лихорадка паппатачи*. Для паппатачи характерны отсутствие озноба при начале лихорадки, резкие субъективные явления, резкая гиперемия лица, симптомы со стороны глаз (Тауссиг и Пик) и отсутствие увеличения селезенки.

## Лабораторная диагностика

При возвратном тифе имеются все возможности для ранней лабораторной диагностики, что чрезвычайно важно с точки зрения эпидемиологии. Ранняя диагностика основывается на нахождении в крови больного спирохет. Для этого пользуются методом мазка или методом толстой капли. Техника изложена в разделе о малярии. Окраска производится разведенным фуксином или по Гимза. Здесь следует особенно подчеркнуть для работников тех местностей, где клещевой тиф и малярия эндемичны, важное практическое правило: *при исследовании крови на малярию не забывать искать спирохету*.

При лабораторной диагностике надо иметь в виду, что 1) толстая капля дает лучшие результаты, чем мазок; 2) эффективность исследования повышается, если кровь для исследования взята в поздние (ночные) часы; 3) количество спирохет в периферической крови непостоянно и 4) поэтому отрицательный результат исследования не исключает диагноза возвратного тифа, а вызывает необходимость повторных исследований.

## Эпидемический источник

Вопрос об источнике вируса для европейского (вшивого) возвратного тифа в настоящее время не решен. В эпидемическое время *главнейшим источником вируса является больной человек*. Вошь при

сосании крови заражается спирохетами и с четвертого дня сама становится способной передавать инфекцию, сохраняя эту способность до 12-го дня (по Н и к о л ю). Другие авторы считают вошь заразной в течение 25 дней. Если бы точка зрения Н и к о л я, Б л е з о и К о н с е й, что спирохета передается потомству зараженных вшей, оказалась верной, то тем самым был бы решен и вопрос о сохранении вируса в межэпидемическое время. Однако это мнение Н и к о л я не является общепризнанным.

Не решен также вопрос о хранении вируса в межэпидемическое время в организме человека в порядке спирохетоносительства, аналогичного бациллоношению при других заболеваниях. Есть факты, свидетельствующие, повидимому, о такой возможности. Так, прививка крови, взятой у больного, находящегося в безлихорадочном периоде, вызывает иногда заражение у обезьян. Плаут и Штейнер наблюдали спирохет в цереброспинальной жидкости после окончательного падения температуры. Доказано, далее, сохранение спирохет в центральной нервной системе. Наконец, у людей отмечаются особые формы возвратного тифа в виде хронического спирохетоза, причем спирохеты обнаруживаются в крови в течение длительного периода (Р о з е н б е р г, К о т а н е и). Эти факты не решают вопроса о хранении вируса, но определяют направления, по которым должна идти разработка указанной проблемы.

Н и к о л ь и А н д е р с о н выдвигают теорию об этапах биологической эволюции спирохет, причем якобы только на известном этапе спирохеты приобретают патогенные свойства, которые в свою очередь подвергаются эволюционным изменениям. Представления Н и к о л я и А н д е р с о н а указывают в порядке рабочей гипотезы на новые возможности поисков источников вируса.

### Способы и пути распространения европейского возвратного тифа

Как и при сыпном тифе, причины развития вшивости являются, наряду с наличием вируса, условиями эпидемического развития возвратного тифа. Поэтому эпидемии возвратного тифа часто протекают одновременно с эпидемиями сыпного тифа. Однако в эпидемиологии возвратного тифа можно отметить и некоторые особенности.

Прежде всего почти всегда замечается *запаздывание эпидемической волны возвратного тифа по сравнению с волной сыпного тифа*.

Другая особенность состоит в том, что *возвратный тиф был более городской болезнью, чем сыпной*. Так, в эпидемический 1907 г. заболевших в Москве было 8202 на 1 млн. населения, а в Московской губернии — 2447 на 2,4 млн.

Этот факт как бы противоречит тому, что сельское население было более завшивлено, чем городское; но противоречие отпадает, если принять во внимание распределение заболеваемости в городах. Во всех странах и при всех эпидемиях ясно выражалось «предпочтение», оказываемое возвратным тифом беднейшим слоям населения, его склонность избирать своими центрами места скопления бедняков,

бродяг и лиц нечистоплотных (Л е б е р т). Первыми очагами часто являлись ночлежные дома — эти «центральные станции снабжения населения тифом» (М а т в е е в). Отсюда тиф распространялся дальше, но при этом он почти не задерживался в богатых квартирах, а сосредоточивался в тех участках города, которые изобилуют ночлежными и постоянными дворами, домами с артельными и угловыми квартирами и т. п.

В петербургскую эпидемию 1906—1909 гг. ночлежные дома и постоянные дворы дали 26,6% всех заболеваний, угловые квартиры 18,2%.

Во время московских и петербургских эпидемий на первом месте по заболеваемости обычно шли чернорабочие, за ними лица без определенных занятий, затем шли извозчики и мелкие торговцы в разное, т. е. представители населения артельных и угловых квартир, далее трактирная прислуга, а за ними больничный персонал.

Указанные группы населения, находившиеся в условиях, весьма благоприятствующих развитию вшивости, составляли значительный процент городского населения. Поэтому они и обуславливали относительную высокую пораженность городов по сравнению с сельскими местностями.

Как особенность возвратного тифа следует еще отметить почти полное отсутствие заболеваний в межэпидемические годы.

Возвратный тиф в старой России был распространен почти по всей ее территории. С 1891 по 1915 г. заболеваемость исчислялась в пределах 1,1—1,7 на 10 000 населения, за исключением 1906—1910 гг., когда показатель заболеваемости достиг 5,1 на 10 000. С 1916 г. началась жестокая эпидемия, которая тянулась в течение восьми лет; заболеваемость достигла колоссальных цифр (113 на 10 000 населения в 1920 г. и 171 — в 1922 г.), и число зарегистрированных случаев возвратного тифа за 1919—1923 гг. достигло 3 1/2 млн. Заболеваемость в армии исчислялась в 177,89 на 1000 человек личного состава. С 1923 г. отмечено значительное снижение, с 1926 г. заболеваемость составляла уже десятые, а с 1928—1929 гг. — сотые доли на 10 000 населения. В настоящее время возвратный тиф встречается в виде единичных случаев.

*Профилактические мероприятия против европейского возвратного тифа*, поскольку в их основе лежит борьба со вшивостью, всецело совпадают с таковыми при сыпном тифе и особо не излагаются.

### Источники, способы и пути распространения клещевого возвратного тифа

Клещевой возвратный тиф стал известен в СССР, как уже сказано, с 1922 г. Работавшие в Средней Азии врачи М а г н и ц к и й, Ш и к и ш и н, позднее — Л а т ы ш е в, Т р о и ц к и й, С а м с о н о в и др. отмечали наличие своеобразных форм возвратного тифа, при которых обнаруживались спирохеты. Эти заболевания по своей клинической картине отличались, однако, от обычных форм европейского вшивого возвратного тифа. Систематическое изучение клещевого тифа установило довольно широкое распространение этого заболевания в Средней Азии. К 1927 г. уже были известны очаги: Шахризямб, Гузар, Сталинабад (бывш. Дюшамбе), Файзабад, Куляб,

Ташкент, Самарканд, Фергана, Ура-Тюбе и др. Наряду с выявленным эпидемическими очагами, или работы и по выявлению переносчиков возвратного тифа. Л а т ы ш е в путем эксперимента на самом себе доказал, что переносчиком возвратного тифа является клещ: автор заболел клещевым возвратным тифом через 10—12 дней после кормления клещей на своей руке. То же проделал и В и с к о в с к и й. В 1927 г. М о с к в и н установил, что переносчиком возвратного тифа является клещ *Ornithodoros papillipes* Bir. и что среди этих клещей встречаются особи, спонтанно зараженные спирохетами. М о с к в и н выявил также патогенные свойства спирохет, содержащихся в клещах, успешно заражая (в целях терапии) прогрессивных паралитиков путем кормления на них зараженных клещей.

Клещ *Ornithodoros papillipes* живет вблизи человека и животных. В глинобитных постройках он ютится в щелях; в земляном полу — под коврами и кошмой, в деревянных помещениях — за плинтусами, в щелях полов, в дырах от гвоздей и в углах ниш. Он заселяет также помещения для животных, дувалы скотных дворов и т. п. Его можно найти в пыли, в земле, в мусоре, сухом навозе, самане (соломе), наконец в почве стоянок на караванных путях. *Ornithodoros papillipes* находится в указанных местах круглый год.

Для обнаружения клещей берут пробы земли или глины из трещин стен и глинобитных построек, пересеивают через решето или взмучивают в воде; клещи остаются на решете или всплывают на поверхность воды. Клещ может свободно голодать несколько месяцев, и поэтому его можно найти в заброшенном жилье спустя много времени после ухода человека. Самка клеща откладывает яйца в трещинах пола и глинобитных построек. Из отложенных яиц вылупляются личинки, превращающиеся потом в нимфу; стадий нимфы может быть несколько; они линяют, превращаясь в imago. Во всех стадиях клещи кровососущи. Клещ нападает на человека ночью, но может нападать и днем. Укусы его безболезненны, но через 5—6 часов появляется сильный зуд и образуется темнокрасная папула. Через 1½ суток папула в центре бледнеет, а вокруг остается багровое кольцо, которое держится 5—6 дней; на месте укуса в течение трех недель и более остается пигментированный желтовато-коричневый бугорок. Эта кожная реакция имеет большое эпидемиологическое значение, косвенно указывая на наличие клещей там, где они непосредственно не были обнаружены.

Экспериментальными исследованиями установлено (М о с к в и н), что клещ передает спирохеты через слюну при акте сосания крови хозяина (морской свинки, человека), причем заражение происходит также при кормлении клеща в предимагинальных стадиях.

Последующие работы П а в л о в с к о г о и его сотрудников разрешили вопрос о резервуаре хранения вируса возвратного тифа, причем были установлены следующие основные факты.

1. Наличие спонтанно зараженных спирохетами клещей *Ornithodoros papillipes* в дикой природе, т. е. вдали от человеческого жилья и вне связи с человеком, например в норах дикобраза и песчанок, в пещерах и т. д.

2. Возможность экспериментального заражения спирохетами диких грызунов путем кормления на них зараженных клещей, как это установлено Павловским в отношении ежа, хомяка, Перфильевым — в отношении тушканчика и т. д.

3. Возможность экспериментального заражения клещей от грызунов, пораженных спирохетозом, а также от человека.

4. Случаи заражения человека непосредственно от грызунов; серьезное эпидемиологическое значение приобретает случай с Платишевым, который после втирания в ссадины кожи крови песчанок, пораженных спирохетозом, заболел возвратным тифом.

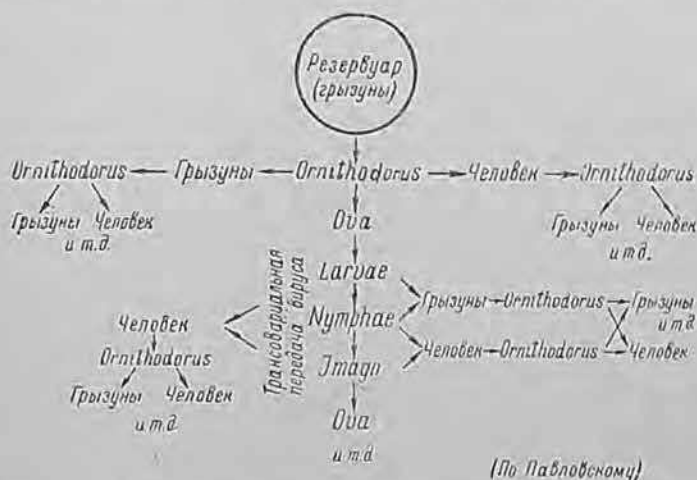


Рис. 101. Схема циркуляции возбудителя клещевого возвратного тифа (по Павловскому).

5. Случаи заболевания работников, участвовавших в собирании клещей в дикой природе, после массового нападения клещей на человека (это было, например, в Оше с одной из сотрудниц экспедиции).

6. Возможность поддержания и длительного лабораторного хранения вируса в организме морских свинок и в клещах (до семи-восьми лет).

7. Возможность заражения человека вирусом возвратного тифа в целях терапии мета-люэса.

Приведенные факты позволяют представить циркуляцию вируса возвратного тифа следующим образом (рис. 101). Одним из резервуаров являются разнообразные грызуны, от которых заражается клещ. Клещ при сосании передает вирус своему временному хозяину. Но клещ не только является передатчиком; в свою очередь он становится и резервуаром вируса вследствие передачи спирохет потомству путем так называемого трансовариального заражения. Случайным хозяином клеща может оказаться человек, как это бывает в дикой природе, но в определенных условиях человек может стать и обычным хозяином клеща. Если в первом случае заболевание человека случайно, то во втором заболеваемость среди людей наблю-

дается часто, и местность оказывается эндемичной по клещевому тифу.

Отсюда вытекает весьма важное эпидемиологическое положение о том, что в связи с освоением дикой природы область распространения клещевого возвратного тифа может оказаться более широкой, чем это известно в настоящее время.

В эпидемических местностях заболевания продолжают круглый год, причем в некоторых случаях они приобретают массовый характер. Нередко тиф держится в отдельных домах, заселенных клещами. Л а т ы ш е в наблюдал, что в одном небольшом доме, состоящем из двух половин, заболевания имели место только в одной половине, где находили много клещей; другая половина все время оставалась благополучной.

Как правило, эпидемическая кривая клещевого тифа дает два подъема — весенний и осенний. Осенний подъем связан с появлением нового поколения клещей, зараженных спирохетами трансвариальным путем.

*Профилактика клещевого тифа сводится к борьбе с клещом и представляет большие трудности.* Трудности зависят от того, что активные методы борьбы, рассчитанные на уничтожение переносчика (дезинсекцию), не могут быть применены в условиях массового распространения клеща; к тому же тип жилых помещений не позволяет использовать дезинсекционные средства, ибо клещи, зарываясь глубоко в землю, остаются для них недосыгаемыми. Поэтому до тех пор, пока не будет радикально разрешен вопрос об изменении жилищно-бытовых условий, о выработке в эпидемических местностях типа жилищ, непроницаемых для клеща, придется ограничиваться мероприятиями по защите от клеща: увлажнением пола, частой сменной обоев, штукатуркой, побелкой и покраской стен, устройством канавок с водой вдоль стен, пользованием полами и т. д.

Более широкая профилактическая работа состоит в ознакомлении населения с клещевым тифом и способами его распространения, в организации отрядов для выявления очагов тифа и детального определения области распространения клещей; необходима также пропаганда широких оздоровительных мероприятий и организации здорового быта.

### Особенности профилактики в Красной Армии

В Красной Армии проводятся следующие профилактические мероприятия.

*Для стационарного расположения войск по возможности избегают пунктов, зараженных клещами.*

*При постройке казарм производится плотная кладка стен, потолков и полов, тщательная заделка щелей, цементирование полов, оштукатуривание стен, частая их побелка; фундамент строится каменный и погружается глубоко в землю, чтобы клещи не могли подрыться под него.*

Для лагерного расположения выбираются места, удаленные от зараженных клещами построек. Эти места проверяются на наличие клещей и обрабатываются нефтью, керосином или скипидаром.

При расположении в населенных пунктах (в походах, маневрах) избегают занимать глинобитные постройки, постройки с земляными полами и значительным количеством трещин и щелей в стенах, потолке и полу и воспрепятствуют приспособлению под жилье построек, ранее служивших помещением для скота.

При необходимости занятии войсками кибиток, глинобитных и других местных построек, принимают меры к уничтожению клещей путем дезинсекции помещения и к предупреждению проникновения их в помещение и нападения их на людей. Для этого рекомендуется обивать жестью нижние поверхности стен на четверть аршина от пола вверх и вниз под полом, проделать вдоль стен канавки с водой, кровати располагать подальше от стен и ножки их ставить в чашки, наполненные водой или обивать гладкой жестью, следить, чтобы простыни и одеяла не свешивались на пол, пользоваться противомоскитным пологом; безусловно воспрепятствовать красноармейцам спать на полу.

Для предупреждения развития возвратного тифа все заболевшие изолируются и госпитализируются; выписка из госпиталя производится лишь после двукратного отрицательного результата исследования крови методом толстой капли, проведенного с промежутком в 2 дня.

Все профилактические мероприятия сопровождаются санитарно-просветительной работой, имеющей целью ознакомление красноармейцев с биологией клеща и его значением для возвратного тифа, со способами его нахождения и уничтожения, а также с мероприятиями личной профилактики.

## ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ (ВОЛЫНСКАЯ, ТРАНШЕЙНАЯ) ЛИХОРАДКА

«Ярко выраженная военная болезнь», — так охарактеризовал Шиттенгелъм заболевание, описанное под различными названиями в многочисленных работах в годы империалистической войны. «Волынская лихорадка», «мааская», «Ykwa-Fieber» (Иква — река на Волыни), «польская инфлуэнца», «русская перемежающаяся лихорадка» — все эти названия указывают на те участки фронта, где она встречалась. «Траншейная», «окопная лихорадка» — названия, указывающие на связь ее с войной. Это заболевание в мирное время не регистрируется, но во время прошлых войн оно получало эпидемическое распространение. В 1877—1878 гг. это заболевание было описано под названием «молдавско-валашская лихорадка». Во время первой империалистической войны пароксизмальная лихорадка наносила сильные поражения всем воюющим армиям. Гофман указывает, что зимой 1916—1917 гг. больные волынской лихорадкой переполнили все лазареты; Юнгман на долю волынской лихорадки относит 20% всей заболеваемости в германской армии; в ан-

глейской армии в 1917 г. переболело 10% личного состава. О русской армии статистических сведений не сохранилось.

Волынская лихорадка поражала главным образом передовые войска, находившиеся непосредственно в окопах, а также медицинский персонал; среди офицеров заболевания встречались редко. Больше всего поражались пехотные части, в артиллерийских и специальных войсках число заболеваний было значительно меньше.

Эпидемии протекали в виде не очень больших вспышек в ряде друг от друга удаленных частей войск (Ш т и н т ц и н г). Отмечена эпидемичность некоторых местностей (Курляндия, Иква, Шара и др.), так что уход войск из этих местностей сопровождался прекращением заболеваемости, а прибытие в эти местности новых частей обуславливало новые вспышки (Ш т и ф л е р и Л е н д о р ф).

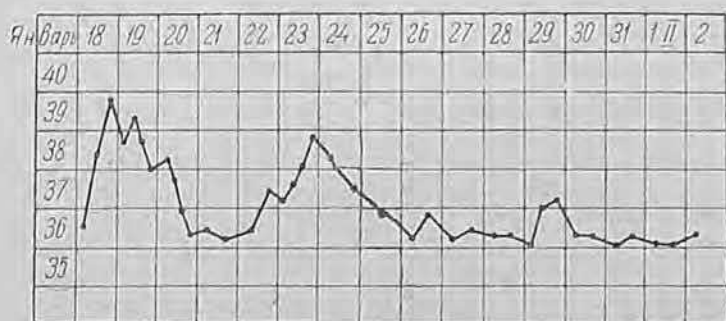


Рис. 102. Температурная кривая Бенцлера (случай самозаражения волынской лихорадкой).

Особенно сильное распространение волынская лихорадка получила зимой 1915/1916 г. и весной 1916 г.

Этиология этого заболевания неизвестна, но следует упомянуть о попытке некоторых авторов сблизить ее с сыпным тифом вследствие нахождения в крови и органах больных рикетсиноподобных образований; другие авторы сближают пароксизмальную лихорадку с возвратным тифом ввиду нахождения спирохетоподобных образований в крови больных, а И. Кох прямо называет ее ослабленной (абортивной) формой возвратного тифа.

Носителем вируса является больной человек, что доказано рядом экспериментов. Бенцлер и Вернер заразили самих себя 0,5 см<sup>3</sup> крови, взятой от больного во время седьмого приступа; первый заболел через 20 дней, второй — через 23 дня (рис. 102). Вирус находится также в моче и слюне больного.

С какого времени и как долго больной является носителем заразного начала — неизвестно. Неизвестно также ничего и об условиях сохранения вируса во внеэпидемическое время.

Эпидемиологическими наблюдениями установлено, что распространение волынской лихорадки связано с наличием вшивости. Один

из германских корпусов, действовавший на западном фронте, имел отдельные заболевания в частях и подразделениях, несвободных от вшивости. Будучи переброшен на восточный фронт (на Волынь), он попал в неблагоприятные условия, способствовавшие развитию вшивости, и в частях корпуса появились массовые заболевания. Однако отдельные подразделения (санитарная рота, гусарский эскадрон и пр.), не имевшие вшивости, не дали ни одного заболевания, несмотря на пребывание в эндемичной местности (Клейн).

Эпидемиологические наблюдения были подтверждены экспериментами. Втирание кишечного содержимого вшей белым мышам вызывало у последних такие же явления (атаксии, параличи, судороги, изменения в мозговых оболочках и селезенке), как и заражение кровью больных (Юнгман).

Наконец Бенцлер добился собственного заражения второй раз путем кормления на себе вшей, сосавших раньше кровь на больном. Этот эксперимент повторили на себе Юнгман и Кнежицкий также с положительным результатом.

*Бошь становится заразной через 5—9 дней после укуса* ею больного и сохраняет свою заразительность до конца жизни; заразное начало по наследству не передается; заражение может произойти не только посредством укуса, но и при втирании экскрементов вши в поврежденную расчесами кожу.

## Клиника

Волынская лихорадка мало изучена. Несмотря на большое распространение во время первой империалистической войны, отграничение этого заболевания от других удалось провести лишь с точки зрения клинико-патологической. С точки зрения эпидемиологической оно еще и до сих пор четко не обособлено. Между тем значимость этого заболевания заставляет усилить работу по его изучению, и поскольку в дальнейшем изучении отправной точкой будет служить его клиника, последняя должна быть известна эпидемиологам.

*По истечении инкубационного периода*, заболевание начинается сразу, без особых продромальных явлений, с повышения температуры до высоких цифр (39° и выше). При этом наблюдаются головные боли, боли в ногах, в крестце, учащение пульса и дыхания. Лицо сильно гиперемировано, одутловато, склеры инъекцированы, глазные яблоки чувствительны к давлению; язык обложен белым налетом; наблюдаются фарингит и бронхит. В первые дни болезни (иногда — в первый же день) развивается типичный для пароксизмальной лихорадки синдром: появление чрезвычайно резких болей, локализирующихся в голени, преимущественно по краю берцовой кости. Боли то тянущие, то рвущие, то буравящие. Они усиливаются по ночам, в тепле; больные вынуждены ночью больше сидеть, или ходить, чем лежать; боли иногда достигают такой интенсивности, что приходится прибегать к наркотикам, но часто даже последние не приносят облегчения. Интенсивность болей обычно идет параллельно лихорадке, но они могут быть и при нормальной температуре, являясь эквивалентом приступа. Это явление настолько постоянно и типично (по некоторым авторам оно наблюдается в 60—70% случаев), что немецкие авторы, исходя из него, называют волынскую лихорадку «болезнью берцовых костей» (Schienbeinkrankheit). Однако дело не ограничивается областью голени; появляются боли в области других длинных трубчатых костей, причем большей частью они симметричны и строго локализованы: «на задней стороне запястья, величиной в талер», пишет один больной врач (по Шиттенгельму).

Как постоянный и типичный симптом отмечается чувствительность к давлению по краю ребер и в особенности в области селезенки, хотя последняя не прощупывается.

Наряду с этим, хотя и менее постоянно, наблюдаются мышечные боли, главным образом в икроножных мышцах, с определенной локализацией в месте перелома мышц в сухожилия. В некоторых случаях наблюдаются болезненные точки по ходу нервных стволов.

Симптомы со стороны внутренних органов обычно отсутствуют. В крови отмечается довольно типичная картина: уменьшение количества эритроцитов и снижение количества гемоглобина, лейкоцитоз с резким сдвигом влево, умеренный моноцитоз и появление клеток раздражения.

Заболевание протекает в виде приступов, откуда и название — пароксизмальная лихорадка; наступление приступов через правильные промежутки дало повод к названию заболевания пятидневной лихорадкой. Характерная для таких случаев температурная кривая представлена на рис. 103. Число приступов неопределенно (до четырнадцати).

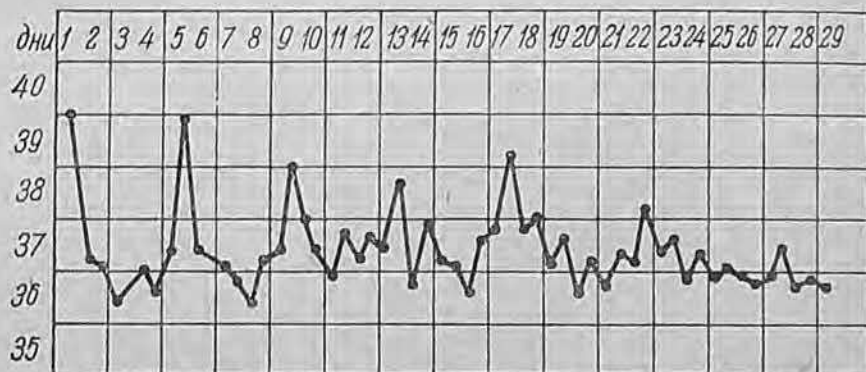


Рис. 103. Пароксизмальный тип волынской лихорадки.

В других случаях не наблюдается такого правильного течения. Ш и т т е н г е л ь м отмечает ундулирующее течение, Ю н г м а н — тифоподобное; отмечаются также случаи атипичные и рудиментарные.

Диагноз устанавливается на основании наличия приступов, типичного костноболевого синдрома, болезненности в подреберьях и картины крови.

Патогенез и патологоанатомическая картина не изучены; смертельных исходов не отмечено.

Несмотря на благоприятный прогноз, пароксизмальная лихорадка является нелегким заболеванием вследствие тяжести субъективных ощущений. Оно требует к себе внимания также вследствие тенденции к массовому распространению, которое может повлиять на боеспособность войск, тем более что за клиническим выздоровлением не всегда следует восстановление трудоспособности. Так, Р и х т е р мог отметить восстановление трудоспособности только в 18% случаев. Обычно на долгое время остаются слабость, анемия, понижение аппетита и возбудимость сердца при незначительных напряжениях.

Основу профилактики составляет борьба со вшиюстью.

## МАЛЯРИЯ (MALARIA)

Малярия представляет собой хроническое инфекционное заболевание, вызываемое особым простейшим организмом — *плазмодием малярии*.

Единственным промежуточным хозяином малярийного плазмодия является человек, а единственным его главным хозяином — комар *Anopheles*. Вне этих организмов возбудитель малярии в природе не встречается.

Комар жаслит малярийного больного и воспринимает вместе с его кровью малярийных плазмодиев. После того как последние совершат в организме комара сложный цикл своего полового развития, насекомое становится заразительным и при укусах может передавать инфекцию здоровым лицам.

Помимо указанного способа заражения неизвестно никаких других путей распространения малярии, являющейся классическим примером инфекции, передающейся через насекомое-переносчика.

Еще совсем недавно малярию относили к тропическим заболеваниям. Теперь известно, что она может встречаться во всех географических широтах за исключением крайнего севера.

Во всех странах мира в среднем за год болеет от 120 до 200 млн. человек. Малярия эндемична. Обосновавшись в каком-либо районе, она широко охватывает население данной местности. Дальнейшее распространение малярии за пределы ее эндемических очагов, как правило, идет медленно, но в периоды социальных катастроф эта инфекция способна приобретать эпидемический и даже пандемический характер, превращаясь в опустошительное по своим размерам народное бедствие. Поэтому борьба с малярией должна вестись в общегосударственном масштабе.

Первая империалистическая война привела к эпидемическим вспышкам малярии в Англии и Германии, где раньше это заболевание встречалось лишь в виде единичных случаев. Развившись под влиянием различных причин, малярия оказывает серьезное влияние на экономику страны. В Италии еще совсем недавно миллионы десятин земли оставались необработанными из-за малярии. В ряде колоний от малярии поголовно вымирали все переселенцы. Такая же безотрадная картина наблюдалась до революции и в нашей стране на Мугани (Закавказье).

Первые достоверные указания о малярии встречаются в исторических документах, относящихся к V веку до нашей эры. Они связаны с попытками оздоровления болотистой местности в Сицилии. Интересно отметить, что уже в I веке римский писатель Варрон рассказывал о каких-то невидимых простым глазом существах, распространяющихся по воздуху в болотистых местах, проникающих в рот и ноздри и вызывающих тяжелые заболевания. Представления Варрона о «дурном воздухе» болот (ер. итальянское *malaria*), о болотных испарениях и «миазмах», являющихся якобы причиной малярии, удержались почти до конца XIX столетия.

Древний мир жестоко страдал от малярии. Римская республика пережила жесточайшие малярийные пандемии, опустошившие целые города и провинции. Не менее тяжелым бедствием была малярия и для древней Греции.

Все побережье Средиземного моря издавна превратилось в грандиозный малярийный очаг, и история расположенных здесь государств, в частности — Италии, насыщена непрекращающейся до последнего времени напряженной борьбой с этой опустошительной болезнью.

Страны средней и северной Европы находились в силу своего географического положения в более благоприятных условиях. Однако и здесь встречались эндемические очаги, разраставшиеся время от времени, особенно в период войн, в обширные эпидемические вспышки.

Несмотря на оздоровление к настоящему времени целого ряда районов, малярия еще и теперь во всех частях света является одной из наиболее распространенных эпидемических болезней.

Заболеемость малярией высока и в нашей стране. По количеству теряемых трудодней малярия стоит на одном из первых мест среди инфекционных заболеваний. По неполной статистике, в довоенной России ежегодно заболело малярией 3,5 млн. человек при общей инфекционной заболеваемости в 11,6 млн. Годы империалистической и гражданской войн привели к еще большему распространению малярии.

За последние годы успешно проведен ряд противомаларийных мероприятий, но и до сих пор малярия не потеряла своего эпидемического значения. Оздоровление «Советской Колхиды» и многих районов Средней Азии показывает, каких значительных успехов можно добиться в борьбе с малярией.

Решение XVI съезда Советов по докладу Наркомздрава о борьбе с малярией как важнейшей государственной задаче требует от всех медико-санитарных работников тщательного изучения этой эпидемической формы и активной работы на противомаларийном фронте.

## Возбудитель

Возбудителем малярии является одноклеточный животный организм из класса споровиков. Он был открыт в 1880 г. Лавраном и назван *плазмодием малярии* (*Plasmodium malariae*). Впоследствии, кроме этого вида возбудителя, было обнаружено еще два вида: *Plasmodium vivax* и *Plasmodium falciparum*. Каждый из них вызывает особую форму малярии:

*Plasmodium vivax* — трехдневную малярию (*malaria tertiana*);

*Plasmodium malariae* — четырехдневную малярию (*malaria quartana*);

*Plasmodium falciparum* — тропическую малярию (*malaria tropica*).

В последнее время открыт четвертый вид возбудителя малярии — *Plasmodium ovale*, распространенный в Центральной Африке. Единичные случаи обнаружения этого паразита зарегистрированы в СССР (Эскин и др.).

Еще совсем недавно некоторые ученые поддерживали старое мнение Лаврана о возможности перехода одного вида плазмодия в другой. В настоящее время этот взгляд опровергнут. Самостоятельность перечисленных видов паразита и их специфичность в отношении трех определенных форм вызываемой ими малярии прочно установлены.

Развитие всех трех видов паразита происходит по одинаковой схеме. Для плазмодия характерно чередование полового цикла развития, происходящего в организме малярийного комара (*Anopheles*), и бесполого цикла, совершающегося в организме человека.

## Развитие плазмодия в организме человека (шизогония)

Первой формой малярийного плазмодия, попадающей в кровь человека при укусе зараженным комаром, является спорозонт. Последний находится в слюнных железах зараженного комара, являясь конечной формой полового развития малярийного паразита. Спорозонт имеет вид заостренного на обоих концах тельца, состоящего из протоплазмы и незначительного количества ядерного вещества, расположенного в центре.

Длина спорозонта равна 14  $\mu$ , ширина — 1  $\mu$ , т. е. он вдвое длиннее диаметра эритроцита. Попадая в кровь, спорозонты фиксируются на красных кровяных шариках и внедряются в них. Внутри эритроцита плазмодий приобретает вид небольшого кольца с диаметром в  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  поперечника эритроцита (шизонт). В препарате, окрашенном по Гимза, синеватое кольцо молодого шизонта отчетливо выделяется на розовом фоне эритроцита. Половина кольца серпообразно утолщена, другая тонка и посредине имеет небольшое ядро рубиново-красного цвета (хроматиновое вещество). Постепенно шизонт растет и увеличивается в объеме. Просвет кольца (вакуола) исчезает, и паразит превращается в комочек протоплазмы — взрослую амебондную форму с ясно очерченным ядром. При этом для трехдневной формы характерно одновременное увеличение эритроцита почти вдвое. Параллельно с ростом паразита отмечается превращение гемоглобина в пигмент черного цвета, присутствие которого в крови типично для малярии. В дальнейшем ядро распадается на ряд хроматиновых комочков. Вокруг последних обособляется протоплазма, и плазмодий делится на целый ряд молодых особей. Форма плазмодия перед его делением носит название зрелого шизонта, а молодые особи, возникающие в результате деления, называются мерозонтами. При делении паразита эритроцит погибает, и мерозонты выходят в плазму крови. Они вновь внедряются в эритроциты, и описанный беспрерывный цикл развития повторяется (рис. 104). Количество мерозонтов у паразита четырехдневной малярии, как правило, не больше 8—12. У других видов паразита число мерозонтов обычно больше 12 и может достигнуть 32. После нескольких циклов бесполого размножения в крови появляются половые формы плазмодия (гаметоциты). Различают гаметоциты мужские и женские, причем последние более стойки. Зрелый гаметоцит отличается от взрослого шизонта более крупным ядром и протоплазмой, обильно наполненной глыбками пигмента. При этом женские гаметоциты (макрогаметоциты) содержат сравнительно маленькое ядро и большой слой протоплазмы, тогда как мужские гаметоциты (микрогаметоциты) имеют сравнительно крупное ядро и более бледно окрашивающуюся протоплазму. Отличие гаметоцитов от шизонтов при трех- и четырехдневной малярии представляет значительные трудности.

Совершенно иной вид имеют гаметоциты возбудителя тропической малярии. Благодаря характерной для последних форме полулуния их распознавание удается без всяких затруднений.

Кусая больного, комар вместе с кровью человека воспринимает различные формы плазмодиев. Шизонты быстро погибают и перевариваются в желудке насекомого, а половые формы продолжают дальнейшее развитие.

## Развитие плазмодия в теле комара (спорогония)

Макрогаметоциты, попадая в желудок комара, очень быстро отделяют от себя небольшую частицу (редукция хроматина) и превращается в зрелые макрогаметы. Кроме того, на них появляется небольшой выступ протоплазмы. Мужские гаметоциты выпускают особые бичевидные нити (мужские гаметы), одна из которых внедряется в выступ протоплазмы женской клетки и проникает внутрь последней. После оплодотворения макрогаметы теряют свою овальную форму и вытягиваются в виде червяка (зиготы или оокинеты). В течение первых 48 часов оокинета пробуравливает эластическую часть стенки желудка, внедряется в нее и выпячивает ее внутрь. При этом паразит приобретает круглую форму (ооциста). Ооцисты растут и образуют внутри себя дочерние кисты (споробласты). Внутри споробласта образуются серпообразные тельца — спорозонты, которые заполняют собой ооцисту. После созревания ооцисты лопаются, спорозонты

зоиты выходят наружу и током лимфы заносятся в слюнные железы комара. Весь этот цикл развития длится от 10 до 35 дней, в зависимости от вида малярийного паразита и от внешней температуры и влажности. Нижний температурный порог развития для паразита трехдневной малярии равен  $16^{\circ}$ , а для паразита тропической малярии  $18^{\circ}$ . При более низких температурах развития паразитов не происходит.

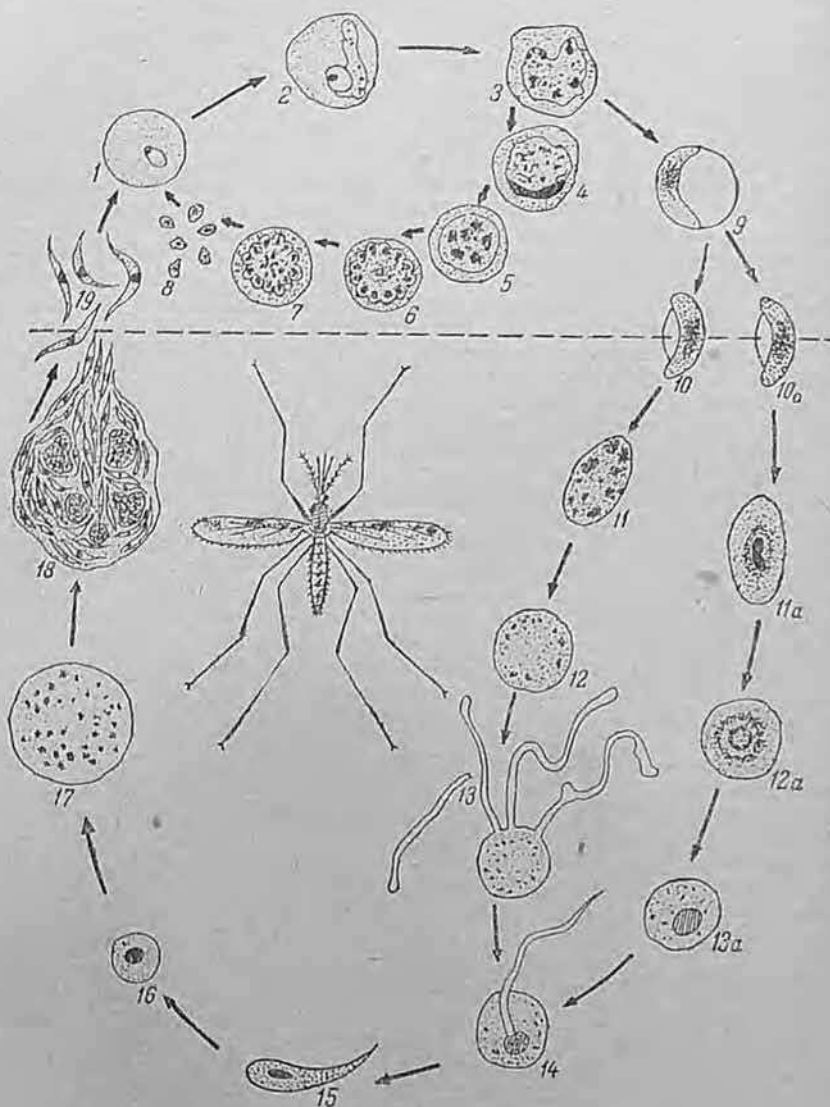


Рис. 104. Схема развития плазмодия малярии.

Над чертой — бесполой процесс в теле человека (шизогония), под чертой — половой процесс в теле комара *Anopheles* (спорогония). 1—4 — постепенное развитие паразита в красном кровяном шарике; 5 — деление ядра; 6—7 — стадии розетки; 8 — свободные мерозоиты; 9 — серповидное тело; 10—12 — микрогаметы (мужские клетки); 10a—13a — макрогаметы (женские клетки); 13 — бичеосные клетки и свободные бичи; 14 — оплодотворение женской клетки; 15 — оокинет; 16—17 — ооциста; 18 — выходение спорозоитов из ооцисты; 19 — спорозоиты. В средней части рисунка — самка комара *Anopheles*.

При неблагоприятных климатических условиях зараженные комары погибают до окончания цикла полового развития паразита.

## Морфологические особенности отдельных видов плазмодиев

Выше было приведено описание схемы бесполого и полового развития малярийного плазмодия. Для сопоставления развития отдельных видов плазмодиев и для их морфологической характеристики на стр. 334 приводится таблица отличительных признаков отдельных паразитов (по Розенбергу).

## Патогенез и симптоматология

Заражение человека малярией происходит при нанесении укуса комаром, когда вместе со слюной зараженного насекомого спорозонты проникают в кровь. Других способов естественного заражения человека неизвестно. Искусственно заболевание малярией может быть вызвано введением крови от больного в вену или под кожу здоровому человеку (Гергардт).

*Инкубационный период* обычно равняется 10—15 дням, но нередко наблюдаются случаи с затянувшейся инкубацией — сроком до 1 года. Такое удлинение инкубационного периода часто наблюдается у лиц, подвергавшихся профилактической химиотерапии.

Кроме того, за последнее время доказано, что имеются особые штаммы *Plasmodium vivax*, при заражении которыми получается длительный инкубационный период (от 7 до 11 месяцев).

Вопрос о длительном латентном периоде при малярии возник главным образом в результате наблюдений, установивших факт появления малярийных заболеваний не только летом, но также зимой и ранней весной. Происхождение этих зимних и ранневесенних случаев малярии, регистрируемых в период отсутствия комаров, трудно объяснить свежими заражениями. Поэтому вполне естественно рассматривать их как случаи с затянувшейся инкубацией после укусов, нанесенных зараженным комаром предыдущей осенью или даже летом.

Однако, этот вопрос, имеющий большое эпидемиологическое значение, требует некоторого уточнения. Удлинение инкубационного периода лежит в основе многих, но все же не всех случаев зимних и ранневесенних заболеваний малярией. Малярия иногда длительно протекает без резко выраженных клинических симптомов и остается нераспознанной вплоть до того момента, когда она приобретает ярко выраженную клиническую характеристику. Очень часто эти атипичные, скрыто протекающие формы обостряются весной под влиянием провоцирующего действия инсоляции и имитируют случаи с затянувшимся инкубационным периодом. Весной же нередко наступают обострения и рецидивы излеченных, якобы излеченных случаев типичных заболеваний.

Наконец при оценке механизма зимних и ранневесенних заболеваний малярией приходится учесть еще одну возможность. Раньше принято было считать, что зимой самки *Anopheles* никогда не покидают места своей зимовки. Теперь выяснено, что в теплых помещениях зараженные самки могут в течение своей зимовки нападать на человека, обуславливая тем самым зимние заражения. Заражение зимующими комарами доказано, однако, с определенностью только для некоторых случаев и имеет поэтому ограниченное эпидемиологическое значение. Для Средней Азии возможность заражения зимующими комарами (*Anopheles superpictus*) была доказана Латышевым.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что зимние и ранневесенние заболевания малярией могут быть объяснены затянувшейся инкубацией, обострениями латентно протекающих форм, рецидивами и, наконец, в редких случаях, также заражением от зимующих комаров.

*Клиническая картина* малярии очень типична. Болезнь протекает в виде характерных приступов. При всех видах малярии первичный лихорадочный период часто характеризуется неправильной (ежедневной) лихорадкой. Однако в дальнейшем каждый из видов малярии дает своеобразную лихорадочную кривую.

Таблица 43  
Отличительные признаки отдельных видов плазмодиев малярии

Форма паразита	Эритроциты	Кольца	Взрослые формы	Формы деления	Гаметоциты
<i>Plasmodium vivax</i> при malaria tertiana	Увеличены, выщелочены часто с зернистостью Шюфлера. Образуют иногда большие подтунны («corps en demi-lune»)	Круглые, ясно очерченные, размером $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ эритроцита	Амебовидной или неправильной формы. Размерами превосходят нормальный эритроцит	Морула из 16—24 мерозоитов. Располагаются неправильно, наподобие тутовой ягоды	Округлой формы. Размер больше нормального эритроцита.
<i>Plasmodium malariae</i> при malaria quartana	Не изменяются	Богаты протоплазмой, имеют наклонность удлиняться	Принимают лентообразную форму, располагаясь экваториально. Размерами не превосходят нормальный эритроцит	Из 8—12 мерозоитов, располагаются правильно в виде цветка маргаритки. В центре темный пигмент	Округлой формы. Размер нормального эритроцита. Ядро ♂ крупное, овальной или лентообразной формы
<i>Plasmodium immaculatum</i> , s. <i>praecox</i> , s. <i>falciparum</i> при malaria tropica, s. <i>perniciosa</i>	Слабее окрашены эритроциты, содержащие гаметоцитов. Перинциозная крапчатость, Maurer'a с азурофильной краевой линией	Очень тонкие, незрелые, $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$ эритроцита. Более старые достигают размера <i>Plasmodium vivax</i> и нередко прилипают к краю эритроцита. Часто с двойной хроматиновой субстанцией. Наблюдается и несколько колец в одном эритроците	В периферической крови наблюдаются лишь при коматозных формах. Как правило, находятся в эритроцитах во внутренних органах		Характерной полудунной формы с краями, выходящими из эритроцита. Ядро неясное, располагается в центре, пигмент сгруппирован около ядра
			Округлой формы, но размерам не превышают $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ эритроцита	Делится на 12—16 мерозоитов	

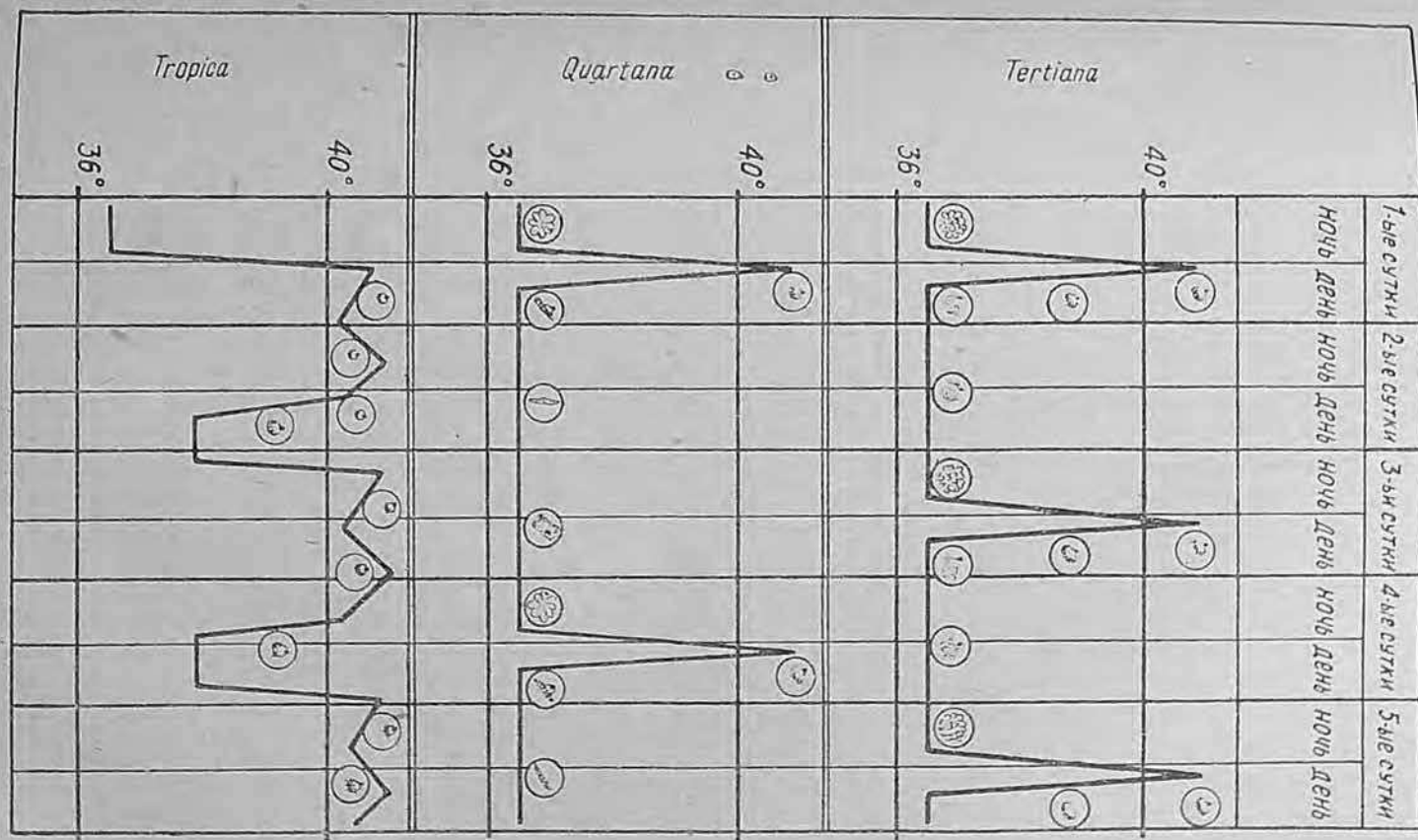


Рис. 105. Схема чередования малярийных приступов соответственно развитию малярийного плазмодия в крови больного.

Начало приступов совпадает с делением паразита и появлением в крови молодых форм плазмодиев. В дальнейшем на различных этапах приступа можно обнаружить паразита в разнообразных стадиях его развития (рис. 105).

При трехдневной малярии приступы наступают через день, так как цикл развития *Plasmodium vivax* равен 48 часам. При четырехдневной малярии приступы появляются после двух дней безлихорадочного периода, так как цикл развития *Plasmodium malariae* равен 72 часам. При тропической малярии приступы распределяются неравномерно, но приближаются по своей периодичности к трехдневной форме. Периодичность приступов составляет важную черту клинической картины болезни.

В типичных случаях диагноз не представляет особых затруднений. Наиболее характерным симптомом малярийного приступа является озноб. Этот симптом отсутствует или слабо выражен лишь в редких случаях. Одновременно с ознобом у больного развивается головная боль, тошнота, иногда со рвотой, боль в конечностях и в области селезенки. Кожа суха и шероховата, холодна на ощупь, особенно на конечностях, губы цианотичны, выражение лица страдальческое, пульс частый, довольно твердый, дыхание учащенное и поверхностное. Моча бледная и выделяется в несколько большем против нормы количестве. Это наиболее тягостный период. Он постепенно проходит и уступает место фазе резкого повышения температуры.

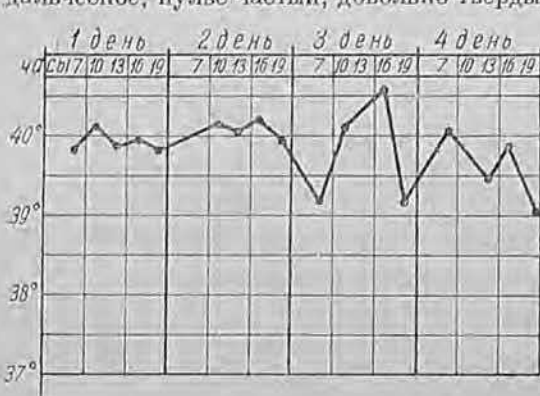


Рис. 106. Тропическая малярия. Ложная continua (по Руге).

Больной начинает ощущать сильный жар, жжение в глазах, головную боль и жажду. Кожа суха, лицо красное, пульс частый, но мягкий, изредка дикротичный. Температура поднимается до 40° и выше. Боли в области селезенки и крестца усиливаются. Снова может появиться тошнота со рвотой, а иногда и понос. Моча концентрирована и выделяется в малом количестве. Наконец наступает третий период. Жар спадает, кожа становится влажной, появляется

проливной пот. Температура быстро падает, пульс резко замедляется. Все субъективные явления проходят, и больной погружается в сон. Продолжительность всего приступа в отдельных случаях болезни неодинакова. Она может колебаться от 4 до 48 часов. Чаще приступ продолжается не более 6 часов. Через определенный (в зависимости от формы малярии) промежуток времени после первого приступа наступает второй, третий и т. д. При тропической малярии приступы нерегулярны, но более подробное изучение температурной кривой показывает, что она приближается к трехдневной. Так как при тропической малярии самый приступ более продолжителен, а период озноба и пота менее выражен, то получается впечатление почти постоянной температуры (рис. 106). Периодичность приступов, как уже было указано выше, зависит от цикла развития плазмодиев в крови человека. В типичных случаях диагноз нетрудно поставить на основании температурной кривой. Перед тем, однако, регулярность приступов и типичное течение болезни нарушаются вследствие неодновременного развития различных генераций паразитов малярии. Еще более пестрая картина может обнаружиться при наличии у больного смешанной инфекции. Для диагноза этих атипично протекающих форм необходимо, вместо обычного измерения температуры два раза в сутки, измерять ее через каждые 2 часа в течение нескольких суток подряд (рис. 107). При тропической малярии даже в часы ремиссии температура не всегда падает ниже 37°, что также можно использовать в целях дифференциальной диагностики.

Следующим весьма важным симптомом малярии является увеличение селезенки, происходящее вследствие ее гиперемии и гиперплазии. В селезенке

накаплиются содержащие плазмодиев эритроциты и нагруженные пигментом лейкоциты. Как правило селезенка прощупывается во время приступа.

После первичного лихорадочного периода, включающего серию приступов, наступает (иногда даже без лечения) безлихорадочный период. Этот период прерывается возвратами лихорадки — рецидивами. Различают два рода рецидивов: ранние, наступающие через 2—8 недель после прекращения первичных приступов, и отдаленные, наступающие (особенно при трехдневной малярии) через 6—7 месяцев.

**Гаметоносительство.** Клиническое выздоровление после перенесенной малярии далеко не всегда совпадает с освобождением организма от паразитов. В крови у малярийных реконвалесцентов иногда в течение длительного времени сохраняются половые формы плазмодия — гаметоциты. Лица, в крови которых содержатся малярийные гаметоциты (так называемые *гаметоносители*), имеют большое значение в эпидемиологии малярии. Они являются, наравне с острыми больными, источником малярийной инфекции.

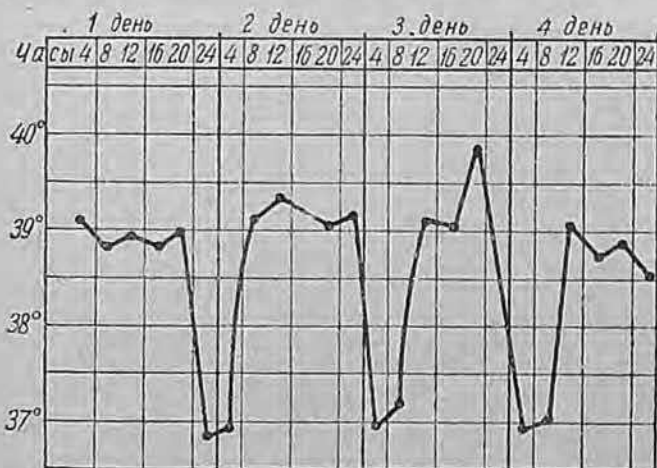


Рис. 107. Тот же случай. Ремиссии, обнаруженные регулярной термометрией (по Руге).

Тщательные наблюдения последнего времени показали, что длительность малярийной инфекции при трехдневной малярии равняется 18—20 месяцам, при тропической малярии — 9—11 месяцам и при четырехдневной малярии — 24—36 месяцам. Таким образом, прежнее мнение о том, что малярийная инфекция, как правило, продолжается в течение нескольких лет и не поддается излечению, было основано на неправильных наблюдениях, приведших к смешению рецидивов малярии с повторными заражениями.

Малярия не дает стойкого иммунитета, и человек может заражаться по нескольку раз ежегодно. В этих именно случаях и получается впечатление, что малярия повторяется из года в год и тянется десятки лет.

### Дифференциальная диагностика

Клиническая картина острой малярии, особенно при нерегулярных приступах, может вызвать ряд затруднений в отношении дифференциальной диагностики этого заболевания от брюшного тифа, гриппа, менингита, возвратного тифа, паппатачи и бруцеллеза.

**Брюшной тиф** исключается по отсутствию при малярии постепенного подъема температуры, отставания пульса от температуры и длительной лихорадки; не удается, конечно, и высев палочки Эберта из крови больного малярией.

*Бруцеллез* исключается по отсутствию длительной лихорадки, специфических осложнений (например резких невралгий, явлений со стороны суставов и мочеполовых органов) и реакций Райта и Бюрне.

*Грипп* исключается по отсутствию катаральных явлений.

*Менингит* исключается по отсутствию резко выраженных явлений со стороны нервной системы (ригидности затылка, симптомов Кернига, Брудзинского и т. д.) в первые дни заболевания и по исследованию спинномозговой жидкости.

*Возвратный тиф* исключается на основании отсутствия резких болей со стороны икроножных мышц и нахождения спирохет в крови.

*Паппатачи* исключается по отсутствию болей глазных мышц и резкой адинамией после приступа.

*Диагноз малярии устанавливается* по характерному чередованию приступов, которые легче всего уловить при двухчасовом измерении температуры, по наличию сильных потов и по увеличению селезенки, с учетом данных лабораторного исследования.

До недавнего времени наиболее радикальным средством для *лечения малярии* считался хинин. За последние годы в нашем Союзе приготовлен ряд синтетических средств, заменяющих хинин. К этим средствам относятся акрихин и плазмодио. Эти препараты получили всеобщее признание. Способы применения и дозировки этих средств подробно излагаются в руководствах по клинике малярии. Там же можно найти данные о дифференцированном действии указанных препаратов на различные стадии паразита.

При применении хинина необходимо иметь в виду, что хинотерапия в отдельных случаях является причиной одного из наиболее грозных осложнений малярии — гемоглобинурийной лихорадки. При этом осложнении наблюдается резкий гемолиз эритроцитов, число которых в течение нескольких часов падает до 1 млн. в 1 мм<sup>3</sup>. Появляется сильная бледность и через некоторое время желтуха. В тяжелых случаях моча принимает вскоре после приступа бурно-красный или темнокоричневый цвет. В дальнейшем гемоглобинурийная лихорадка может усилиться, причем наступает уменьшение или даже полное прекращение мочеотделения. Уремические явления в этих случаях бывают незначительными. Отмена лекарственного вещества приостанавливает дальнейшее развитие приступа.

## Лабораторная диагностика

Для уточнения диагноза малярии необходимо лабораторное исследование крови. Решающим для диагноза является нахождение в крови паразитов малярии. Препараты крови изготавливаются двумя методами: *по способу мазка* и *по способу толстой капли*. Последний способ имеет то преимущество, что в поле зрения оказывается большое количество крови, а следовательно и значительно больше паразитов, чем при обычном мазке крови.

**Приготовление мазков крови.** У исследуемого больного тщательно вытирают кончик пальца ватой, смоченной спиртом или эфиром, дают высохнуть и стерильно делают укол в мякоть пальца (иглой Франка, простой иглой, ланцетом или стальным пером). Укол должен быть достаточно глубоким, чтобы кровь выступила самотеком (выжимать ее не рекомендуется). Первая выступившая капля крови снимается кусочком чистой ваты или марли, причем кожа вытирается досуха. Вторая капля крови принимается на край подготовленного (хорошо обезжиренного) предметного стекла. Затем быстро берут второе предметное стекло с шлифованным краем, прикладывают его к середине первого стекла под углом 45° и приближают шлифованный край к капле крови, которая, соприкоснувшись с ним, растекается по краю шлифованного стекла. Дальше делают быстрое скользящее движение шлифовальным стеклом в обратную сторону (рис. 108). При этом кровь увлекается за стеклом и ложится тонким мазком, который желательно высушить по возможности быстро (для этого или помахивают препаратом по воздуху, или обдувают его струей воздуха из небольшого ручного баллона; подсушивание на пламени недопустимо). От больного берут два мазка крови. Хорошо высушенные мазки крови могут сохраняться долгое время (несколько месяцев). Их необходимо завернуть в бумагу и в таком виде переслать в лабораторию.

**Фиксация мазков крови.** Высушенные на воздухе мазки крови можно фиксировать двумя способами: 1) смесью 95° этилового спирта с эфиром (поровну) — 15 минут или 2) метиловым спиртом (абсолютный или 90—95°) — 3 минуты. После фиксации препарат снова высушивают на воздухе.

**Окраска мазков крови.** Фиксированные мазки крови окрашиваются лучше всего краской Гимза. Разводят 5—10 капель краски в 5 см<sup>3</sup> дистиллированной воды и наливают смесь в чашку Петри, куда на две стеклянные палочки или, в крайнем случае, на спички помещается препарат крови, обращенный мазком вниз. При этом краска омывает препарат снизу, и на нем не остается осадков краски. Красят 30—40 минут.

**Приготовление толстой капли.** На предметное стекло наносит поодаль друг от друга 2—3 капли крови. Эти капли слегка распределяются по поверхности стекла платиновой петлей, стеклянной палочкой, углом второго предметного стекла или просто спичкой, чтобы получились кровяные пятна диаметром в 0,5—1,0 см. Капли высушивают на воздухе (защитить от мух и не фиксировать).

**Окраска толстой капли.** На хорошо высушенную каплю осторожно наливают 2—3 капли дистиллированной воды и оставляют на 10—20 минут, после чего вода сливается с препарата и последний окрашивается обычным способом (краской Гимза-Романовского). Окраску толстой капли можно проводить и без предварительного гемолизования водой, так как раствор Гимза обладает гемолизирующими свойствами.

Кроме обнаружения паразита в крови, большим подспорьем для диагноза может служить нахождение в мазке крови глыбок черного пигмента.

Следует иметь в виду, что нередко при хронической малярии найти возбудителей в крови не удастся.

В этих случаях приходится прибегать к так называемой *провокации*, после которой может наступить характерный приступ с появлением паразитов в крови. Провокация малярии достигается различными способами, например путем выпрыскивания вакцины, производства тяжелой физической работы или наложения горячего пузыря на область селезенки. К этим приемам следует, однако, прибегать только в тех случаях, когда другими способами установить диагноз не удастся. Провокация малярийного приступа может иметь место и в естественных условиях (во время летней жары, при купании в холодной воде, при переутомлении и при больших переходах). Последнее обстоятельство имеет большое значение для воинских частей и требует проведения ряда профилактических мероприятий для предотвращения неожиданной вспышки рецидивов малярии.

Наконец весьма важна для диагностики болезни в затянувшихся случаях *гемограмма*. Наиболее характерны для картины белой крови нейтропения, относительный лимфоцитоз и моноцитоз. Ш и л л и н г указывает следующую характерную для малярии гемограмму (табл. 44).

Таблица 44

Количество в %	Б	Э	М	Ю	П	С	Лимфоциты	Моноциты	Толстая капля
Низкое	—	1	—	2	8	38	43	8	П + БП +
					48				

**Примечание.** П — полихромные эритроциты; БП — базофильная точечная зернистость.

**Пересылка в лабораторию.** Мазки крови можно пересылать после их фиксации на большие расстояния. Капли крови при пересылке крошатся и отпадают от стекла. Во избежание этого толстые капли можно на месте обработать водой, просушить и затем фиксировать как мазки, после чего их можно без опасения пересылать в лабораторию.

Для лабораторной диагностики малярии предложен также целый ряд иммунологических реакций. Большинство из них не обладает, однако, необходимой специфичностью, и их практическое значение весьма ограничено.

Наибольшего внимания заслуживает реакция, предложенная А н р и (1927).

**Реакция Анри** построена на том предположении, что пигмент (меланин), отлагающийся в тканях при малярии, обладает свойствами антигена и приводит к выработке организмом антител. Сыворотка такого больного, приходя в соприкосновение *in vitro* с искусственно полученным из бычьих глаз меланином или альбуминатом железа, дает хлопья. Эта реакция дает до 100% положительных результатов вскоре после острых приступов и до 86% во время лихорадочного приступа. Реже она получается у маляриков-хроников. По мере выздоровления она исчезает (данные Тропического института). Реакция ставится с 0,4 см<sup>3</sup> сыворотки и 0,5 см<sup>3</sup> антигена (меланин и альбуминат железа в отдельных пробирках). После встряхивания пробирки ставятся в термостат при 37°. Пробирки с альбуминатом железа вынимаются через 1½ часа и оставляются при комнатной температуре на 30 минут. Пробирки с меланином вынимают через 2 часа 45 минут и оставляют на 15 минут, после чего читаются результаты реакции. Таким образом ответ из лаборатории можно получить в тот же день в течение 4 часов.

### Эпидемиологическая цепь

Своеобразие малярии как эпидемической формы целиком определяется сложной эпидемиологической цепью, состоящей из трех отдельных звеньев (рис. 109).

*больной — комар — здоровый*

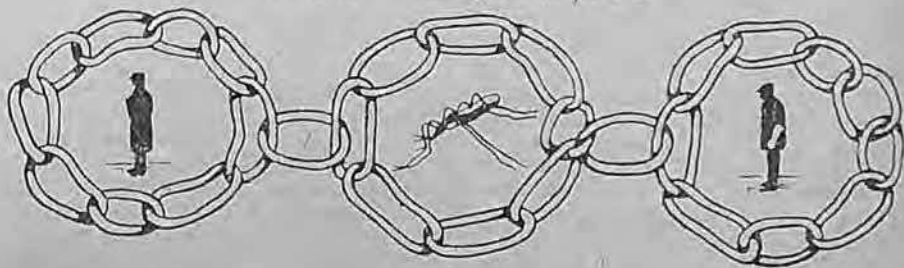


Рис. 109. Эпидемиологическая цепь при малярии (по Д ж е м с у).

Изучить эпидемиологию малярии — это значит тщательно исследовать указанную цепь, проследить формы связи между ее отдельными звеньями и определить значимость и особенности каждого звена в отдельности.

Разрастание отдельных случаев малярии в эпидемическую вспышку возможно при постепенном накоплении в данном районе источников инфекции (больных и гаметоносителей), наличии большого числа малярийных комаров и широкой циркуляции последних между больными и здоровыми контингентами.

Рассмотрим же в отдельности отмеченные звенья эпидемиологической цепи.

## Источник инфекции. Больной. Гаметоноситель

Источником малярийной инфекции является больной человек с половыми формами паразита в крови и реконвалесцент-гаметоносите́ль.

Половые формы плазмодия появляются, как правило, в крови больных после третьего-четвертого приступа болезни. Некоторые авторы приурочивают появление гамет уже ко времени первого приступа, т. е. через 10—15 дней после заражения. Эпштейн приводит данные Руге и Симонса, доказавших путем прямых вычислений постепенное нарастание половых форм в крови малярика. Если при свежих инфекциях отношение числа гамет к числу эритроцитов равняется  $17-25 : 100$ , то в более старых случаях оно доходит до  $56 : 100$ , и, наконец, в некоторых случаях гаметы вытесняют все остальные формы, причем их число может доходить до 240 000 в 1 мм<sup>3</sup> крови.

Гаметоносительство при малярии у реконвалесцентов и у больных атипичными формами малярии с эпидемиологической точки зрения аналогично бациллоносительству при других инфекциях. Эпидемическое значение гаметоносительства определяется тем, что в то время как больных с явными формами малярии нетрудно выявить и госпитализировать, лица без явных клинических приступов остаются на длительный срок нераспознанным источником дальнейших заражений. Таким образом для эпидемиологической практики большое значение приобретает своевременное и возможно полное выявление гаметоносителей. Роль гаметоносителей особенно велика в эндемических очагах, где их число составляет большой процент по отношению ко всему населению. Малярийные гаметоносители в организованных коллективах (школах, рабочих бараках, колхозах), в частности — в армии, легко могут стать причиной эпидемической вспышки. Убедительной иллюстрацией распространения гаметоносительства могут служить наши наблюдения в Закавказье, где в одном организованном коллективе было обнаружено до 40% носителей малярийных гамет среди внешне здоровых лиц.

**Переносчик инфекции.** Передача инфекции осуществляется, как уже было отмечено, комарами рода *Anopheles*. Только с момента установления Россом (1897 г.) этого основного положения, установились правильные взгляды на эпидемиологию малярии.

Выяснение роли комаров *Anopheles* как переносчиков инфекции дало возможность разработать реальные меры борьбы с малярией. Комар *Anopheles* отличается рядом особенностей от обыкновенного комара (*Culex*), в организме которого плазмодий малярии развиваться не может. Известно несколько видов *Anopheles*, передающих малярию, причем опасны только самки, так как самцы крови не сосут, а питаются соками растений.

Отличительные признаки комара *Anopheles* заключаются в следующем (рис. 110).

1. Самка *Anopheles* откладывает яйца в воду поодиночке или очень мелкими скоплениями, самка *Culex* откладывает их кучками (по 200—300 штук), в виде лодочки.

2. Через двое-пятиро суток из яиц выходят личинки, причем у различных видов комаров они не одинаковы. Личинки *Anopheles* располагаются параллельно поверхности воды. Отверстия трахей у этих личинок помещаются на стигмальной пластинке, расположенной на дорсальной поверхности предпоследнего членика брюшка личинки. Личинки *Culex* имеют длинную дыхательную трубку и располагаются под водой под углом  $45^\circ$  к поверхности.

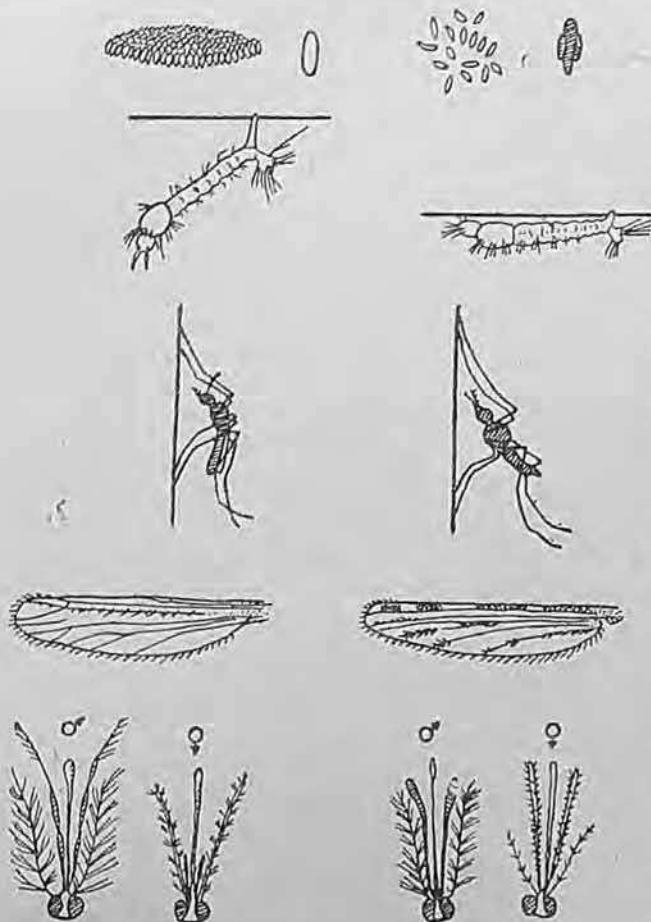


Рис. 110. Отличительные признаки комаров *Anopheles* (справа) и *Culex* (слева).

2. *Anopheles Sacharovi* — разновидность пятинокрылого комара. Распространен в среднеазиатских и закавказских республиках. Откладывает поздней осенью яйца, которые могут сохраняться без развития всю зиму.

3. *Anopheles superpictus* — важнейший переносчик малярии в среднеазиатских и закавказских республиках. Откладывает яйца в водоемы горных рек и ручьев, среди камней, находящихся в русле реки.

4. *Anopheles bifurcatus* — лесной комар. Откладывает яйца в лесных ключах с холодной водой, редко залетает в жилище человека и поэтому только в исключительных случаях может явиться переносчиком малярии. Особенность его заключается в том, что личинки этого комара зимуют в водоемах.

5. *Anopheles hyrcanus* — откладывает яйца в камышовых болотах и плавнях рек. Может нападать в камышах на человека днем; вечером залетает в жилища и хлев в поисках крови, но почти никогда не остается в жилищах днем. Эпиде-

3. Посадка комаров: *Anopheles* садится под углом  $45^\circ$ , *Culex* садится на плоскости параллельно ее поверхности.

4. У большинства видов *Anopheles* крылья пятнистые. У видов *Culex* крылья без пятен.

5. У самца *Culex* щупики больше хоботка, у самки *Culex* они значительно меньше хоботка. У рода *Anopheles*, как у самцов так и у самок, щупики примерно одной длины с хоботком.

### Виды комаров *Anopheles* и их эпидемиологическое значение

По данным Сергиева, в СССР обнаружено свыше 10 видов комаров *Anopheles*. Наиболее распространенные из них — следующие:

1. *Anopheles maculipennis* — пятинокрылый комар. Является главным переносчиком малярии на всей территории Союза, за исключением закавказских республик, среднеазиатских республик, восточной части Хабаровского и всего Приморского края.

миологическое значение его невелико; на Дальнем Востоке он является, однако, единственным переносчиком малярии.

6. *Anopheles pulmbeus* — дуплярный комар, без пятнышек на крыльях. Откладывает яички в дупла деревьев, где скапливается дождевая вода. Водится на северокавказском побережье, на Северном Кавказе и в Закавказье.



Рис. 111. Заводи Аракса (Закавказье), место выплода комара *Anopheles* (материалы экспедиции кафедры эпидемиологии Военно-медицинской академии).

Местами выплода комаров являются главным образом скопления стоячей и слабопроточной воды с невысокой водной растительностью, заболоченные участки, мелкие, зарастающие озера, канавы, железнодорожные карьеры, ямы, оросительные каналы (арыки), рисовые поля (рис. 111).

Развитие комара происходит следующим образом. Из яиц, отложенных самкой, вылупляются личинки, которые превращаются в куколок. Из куколок

вылетают крылатые комары. Полное развитие комара от яйца до крылатого насекомого совершается в различные сроки, в зависимости от температуры. При температуре 24—27° оно длится 13—16 дней, при температуре 16—19° — 1 месяц. Ниже 14° развитие останавливается.

*Anopheles* прячется днем в тенистых, укромных местах и вылетает обычно лишь при заходе солнца, когда нападает на человека и кусает его. Комары не летают на большое расстояние и не поднимаются на большую высоту. От места своего вылета комар обычно удаляется не больше чем на 2—3 км.

С наступлением холодного сезона комары переходят к зимовке. Зимуют исключительно самки; самцы погибают. Зимующие комары забираются в углы и щели в подвалах, погребах, конюшнях и чердаках. Они не сосут крови и питаются за счет отложенных в брюшке жировых запасов (жировое тело).

Наряду с зимующими комарами существуют так называемые «полужимующие» виды, которые проводят зиму в теплых помещениях и продолжают питаться кровью в течение зимнего периода. Эти комары, как указывалось выше, могут вызывать зимние заражения малярией.

Особенности малярийного комара и необходимая для его развития относительно высокая температура привели к тому, что малярия распространена по преимуществу в тропической и субтропической полосе. Однако за последние годы имеются бесспорные доказательства первичных заболеваний малярией до 60° северной и до 35° южной широты. Отдельные случаи заболеваний встречаются и еще дальше на север.

Географическое распространение комара, как правило, шире распространения малярии. Наличие *Anopheles* в определенной местности еще недостаточно для того, чтобы болезнь могла здесь развиваться. Необходимо, чтобы средняя температура давала возможность возбудителю малярии проделать цикл своего развития. В теле комара малярийные плазмодии развиваются при температуре не ниже 16° для трехдневной и не ниже 18° для тропической малярии. При этом высота средней температуры отражается на скорости развития паразита. Так, при средней температуре 16—17° плазмодий трехдневной малярии развивается в теле комара в течение 45 дней, при температуре 21—22° — в течение 16 дней, а при 29—30° — за 6-7 дней. Паразит тропической малярии при температуре 19—20° развивается в течение 26 дней, а при 29—30° — всего за 8 дней (Н и К о л а е в).

**Сезонность малярии.** Из сказанного ясно, что для развития малярии необходима определенная температура и обилие мест вылета комара. Этим объясняется то обстоятельство, что в тропических странах малярия развивается с особой силой через 6—8 недель после периода дождей, т. е. главным образом в осенние месяцы (август — октябрь). Во время сухого лета несмотря на благоприятную температуру выплод комаров заторможено.

Личинки большинства видов *Anopheles* быстро погибают при высыхании водоема. Лишь некоторые виды оказываются в этом отношении более резистентными. Но и избыточное количество дождей отрицательно на развитии комара. По данным Ц и м а н а, в Камеруне сила и длительность дождей настолько велики, что места вылета комаров вымываются. Действительно, заболеваемость малярией падает после периода особенно сильных дождей (рис. 112). Таким образом одной из основных причин колебания напряженности малярии в тропических странах является водный фактор.

В Средней Европе и у нас наибольшее количество больных малярией наблюдается в течение летне-осеннего периода, причем в различных районах максимум малярийной заболеваемости падает на разные периоды (рис. 113). В средней полосе Союза наблюдаются два повышения заболеваемости: одно — весеннее, обусловленное

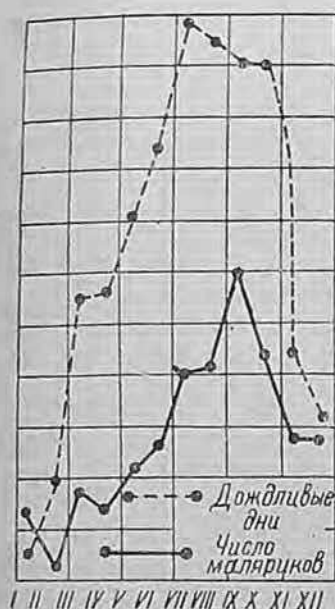


Рис. 112. Кривая распространения малярии в Камеруне в связи с периодом дождей; римские цифры обозначают месяцы (по Циману).

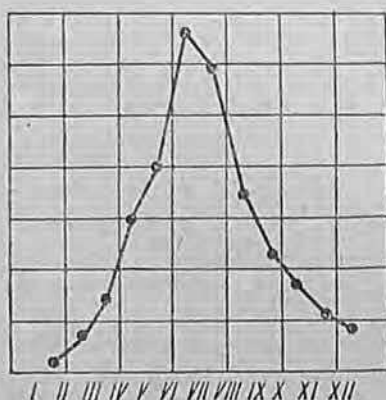


Рис. 113. Кривая распространения малярии по месяцам в Лейпциге с 1822 по 1865 г. (по Циману).

болеваемости падает на август — сентябрь, когда происходит максимальное заражение людей малярией.

В северных районах максимум малярийной заболеваемости падает на конец весны и начало лета, так как в этих районах в указанные

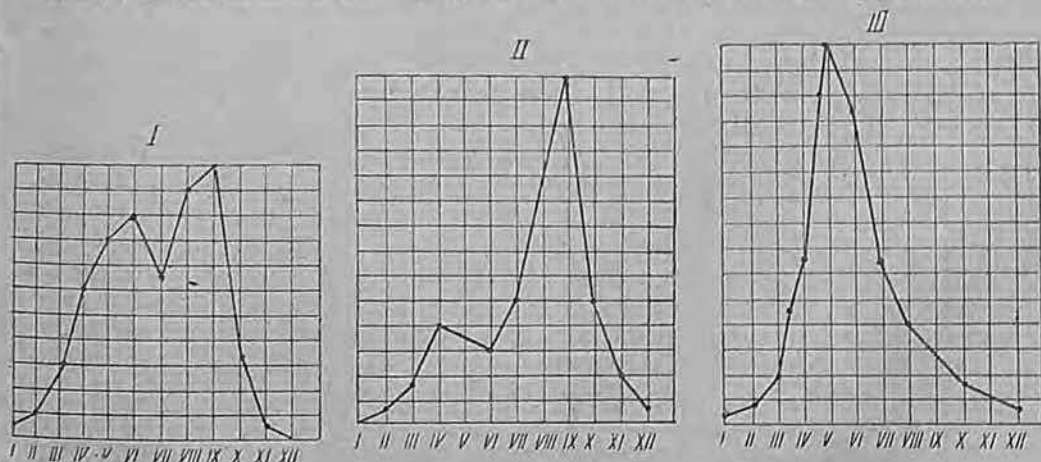


Рис. 114. Типовые кривые движения малярийной заболеваемости в различных районах СССР (по Сергееву).  
I — средняя полоса; II — южные районы; III — северные районы.

периоды появляются свежие случаи малярии с длительной инкубацией, вызываемые *Plasmodium vivax*, а также весенние рецидивы трехдневной малярии.

Наиболее интересно при этом, что каждый тип сезонной кривой малярии тесно связан с определенным видом паразита. При весеннем типе, как правило, преобладает *Plasmodium vivax*. Для летних и ранних осенних вспышек характерен тип *Plasmodium falciparum*, а для позднеосенних и зимних вспышек в южных районах — *Plasmodium malariae*. Понятно, что и клинические формы малярии, в зависимости от возбудителя, соответственно изменяются.

Для эпидемиолога весьма важно определить движение эпидемической кривой малярии в изучаемом районе. Характер этой кривой может дать ряд ценных данных для составления конкретного плана борьбы с малярией.

Третье звено эпидемиологической цепи — здоровые контингенты. Естественная восприимчивость человека к малярии очень высока. Особенно восприимчивы дети. Поэтому при всех обследованиях пораженности малярией определенного района детская группа населения должна быть изучена в первую очередь.

Перенесение малярии оставляет после себя абсолютный иммунитет исключительно редко. В огромном большинстве случаев речь идет только об относительном иммунитете, и лица, перенесшие малярию, по сравнению со здоровыми обладают лишь незначительно большей резистентностью к малярийной инфекции. С эпидемиологической точки зрения чрезвычайно существенно, что перенесение определенной формы малярии не предохраняет от заболевания другой ее формой. Реконвалесценты и больные трехдневной малярией легко могут быть суперинфицированы и реинфицированы четырехдневной или тропической малярией и обратно.

Эндемические очаги, где постоянно регистрируются заболевания малярией, характеризуются некоторой стабильностью иммунологических отношений. Однако эти отношения неустойчивы и могут быть нарушены в силу многих причин, к которым в первую очередь относится увеличение концентрации малярийного вируса. Часто переброска большой группы людей в малярийную местность приводит к появлению среди них большого числа заболеваний. При этом увеличивается количество вируса и количество зараженных комаров. Выработавшийся у местного населения относительный иммунитет оказывается недостаточным, и тогда начинается новая волна заболеваний и среди местного населения.

Приведенные данные об исключительно высокой восприимчивости к малярии человеческого организма и отсутствии стойкого иммунитета после перенесенного заболевания свидетельствуют о том, что биологические предпосылки для широкого распространения малярии среди людского коллектива всегда существуют. Следовательно, рассматривая человека как заключительное звено эпидемиологической цепи при малярии, приходится останавливаться не столько на биологической стороне, сколько на бытовой обстановке, обуславливающей доступность человека укусам малярийных кома-

ров и интенсивность обращения последних между больными и здоровыми контингентами.

Действительно, бытовые и экономические условия во всем их разнообразии являются одним из наиболее существенных эпидемиологических факторов при малярии.

С чрезвычайной отчетливостью выступает это обстоятельство при сравнительном изучении заболеваемости и смертности от малярии среди европейцев и туземного населения Британской Индии или в африканских колониях.

В некоторых районах, при почти стопроцентном поражении малярией туземного населения, соответствующие профилактические мероприятия свели к минимуму заболеваемость малярией среди европейцев.

Причина этого «эпидемиологического неравенства» лежит в бытовых условиях, ужасающей нужде эксплуатируемого местного населения, вынужденного пользоваться несовершенным жильем, часто землянками, не обеспеченного необходимой медицинской помощью, не имеющего хинина и других профилактических средств против малярии.

Влияние социально-бытовых условий на эпидемическое распространение малярии отчетливо выявляется в период социальных потрясений (войны, голода, стихийных переселений и пр.). Эти моменты приводят к передвижению больших человеческих контингентов, обуславливая тем самым широкое распространение малярии по территории и ее появление и развитие в новых районах.

Отдельное место в истории эпидемий малярии занимали войны, характеризовавшиеся высокой заболеваемостью не только среди действующих войск, но также среди гражданского населения в эпидемических очагах. В 1747—1748 гг. английская армия в Голландии дала 90% заболеваний малярией. В русско-турецкую войну 1877—1878 гг. в русской дунайской армии заболело малярией 54,2%.

Такая заболеваемость связана с тем, что среди воинских контингентов, формируемых и действующих в разных районах, мы имеем постоянный резервуар вируса. Для характеристики этого положения можно привести данные Василевского (табл. 45).

Таблица 45

*Распространение малярии в армиях (на 1000 человек личного состава)*

Армия	1900—1910 гг.	1911 г.
Румынская . . . . .	59,8	—
Русская . . . . .	34,1	42,5
Итальянская . . . . .	33,0	40,0
Североамериканская . . . . .	29,3	272,3
Австрийская . . . . .	—	16,0
Английская . . . . .	7,7	6,5
Французская (в метрополии) . . . . .	0,9	1,6
(в Алжире) . . . . .	—	94,2
Прусская . . . . .	0,06	0,2

Война 1914—1917 гг. дала вначале, особенно в Македонии, Малой Азии и на Кавказе, очень высокие цифры: заболело 60 000 человек.

Строгое проведение профилактических мероприятий в большинстве случаев резко снижало заболеваемость.

Влияние социально-экономического фактора на движение малярии выступает с чрезвычайной убедительностью на примере нашей страны. Повышение заболеваемости малярией непосредственно связано с империалистической и гражданской войнами. Интересно сопоставить статистические данные по трем периодам: — в дореволюционной России и в СССР в 1922 и 1929 гг. (рис. 115).

В дореволюционный период малярия была эндемически прикреплена к определенным районам, составляя почти половину всей инфекционной заболеваемости страны.

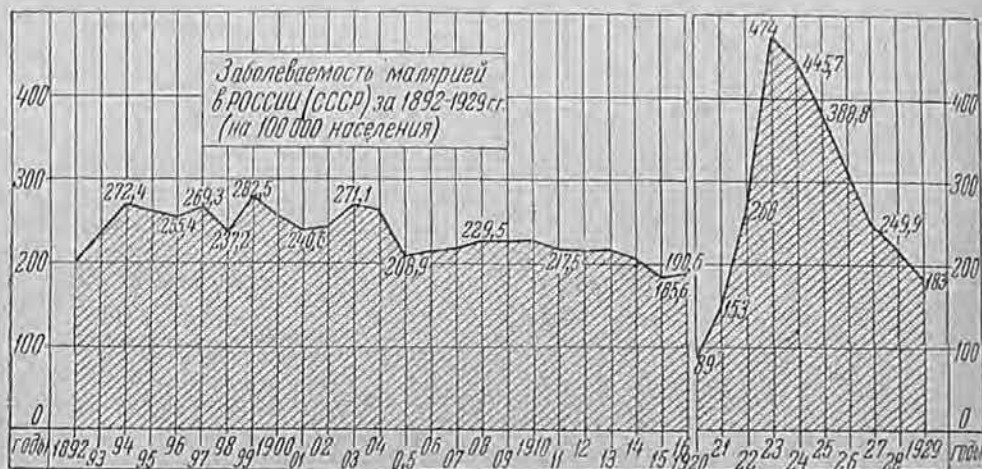


Рис. 115. Распространение малярии в России и СССР с 1892 по 1929 г.

В 1922 и 1923 гг. малярия приобретает пандемический характер, охватывает почти всю территорию Союза и поражает огромное количество людей. По неполным сведениям, число заболеваний в эти годы достигло 12 млн. В некоторых районах Кавказа, Средней Азии и Поволжья заболеваемость доходила до 60—75 и даже 100%.

Необходимо отметить, что в это время тропическая малярия, которая раньше гнездилась в районах с жарким климатом, также получила широкое распространение по всему Союзу. Эта пандемия обошлась стране в 60 000 жизней и 112 млн. потерянных рабочих дней.

Среди причин такого небывалого повышения малярийных заболеваний в 1922—1923 гг., помимо высокой температуры, наблюдавшейся в этот период и способствовавшей усиленному размножению малярийных комаров, основное значение имели причины социально-экономического порядка.

Передвижение огромных человеческих масс после империалистической и гражданской войн способствовало перенесению заболеваний из одного района в другой. Неурожаи 1919 и 1921 гг. и ухудшение бытовой обстановки после империалистической и гражданской войн привели к одичанию больших площадей земли и разрушению оросительной и осушительной сети. Последнее обстоятельство было весьма существенным, так как оно обусловило появление новых мест выплода личинок комаров.

Если к вышесказанному добавить, что в результате голода сопротивляемость населения уменьшилась и, с другой стороны, резко понизились мероприятия профилактического характера, станет понятным небывалое повышение малярийных заболеваний в рассматриваемый период.

По мере того как страна справлялась со всеми последствиями экономической разрухи и в процессе мирного строительства широко развивались профилактические мероприятия, малярия пошла на убыль. В 1929 г. мы уже имеем резкое снижение заболеваний малярией, которая наблюдалась уже в границах обычных эндемических районов (рис. 116).

*Профессиональный признак.* Говоря о значении социально-бытовых условий, необходимо в заключение отметить преимущественное поражение малярией некоторых производственных групп — рабочих рыбных промыслов, торфоразработок, лесосплава, железнодорожного и водного транспорта. Причины подобной уязвимости определенных профессий нетрудно установить, учитывая вышеприведенные данные о путях распространения малярии.

*Область распространения малярии* на земном шаре огромна. О значении этой инфекции для человечества можно судить по тому, что во многих странах с тропическим и субтропическим климатом ею поражено от 50 до 90% всего населения. В Индии смертность от малярии доходит до 1 300 000 человек в год.

По данным Р о з е, область распространения малярии на земном шаре охватывает территорию с населением в 1 600 000 000 человек (рис. 117).

*При оценке вопроса о борьбе с малярией* совещание работников противомаларийных учреждений в 1940 г. указало, что рост материального и культурного уровня трудящихся СССР на основе успешного выполнения плана третьей сталинской пятилетки, полное обеспечение противомаларийными медикаментами, широкое вовлечение в дело борьбы с малярией актива рабочих и колхозников, активное участие в проведении противомаларийных мероприятий медицинского персонала общей сети учреждений здравоохранения ряда районов и энергичная работа коллектива противомаларийных работников обусловили в 1939 г. дальнейшее снижение малярийной заболеваемости в СССР и значительно подвинули органы здравоохранения к выполнению поставленной партией и правительством задачи — ликвидировать малярию как массовое заболевание в ближайшие годы.

По данным за 1939 г., первичная обращаемость по СССР в целом уменьшилась более чем на 30% по сравнению с 1938 г. Потери дней



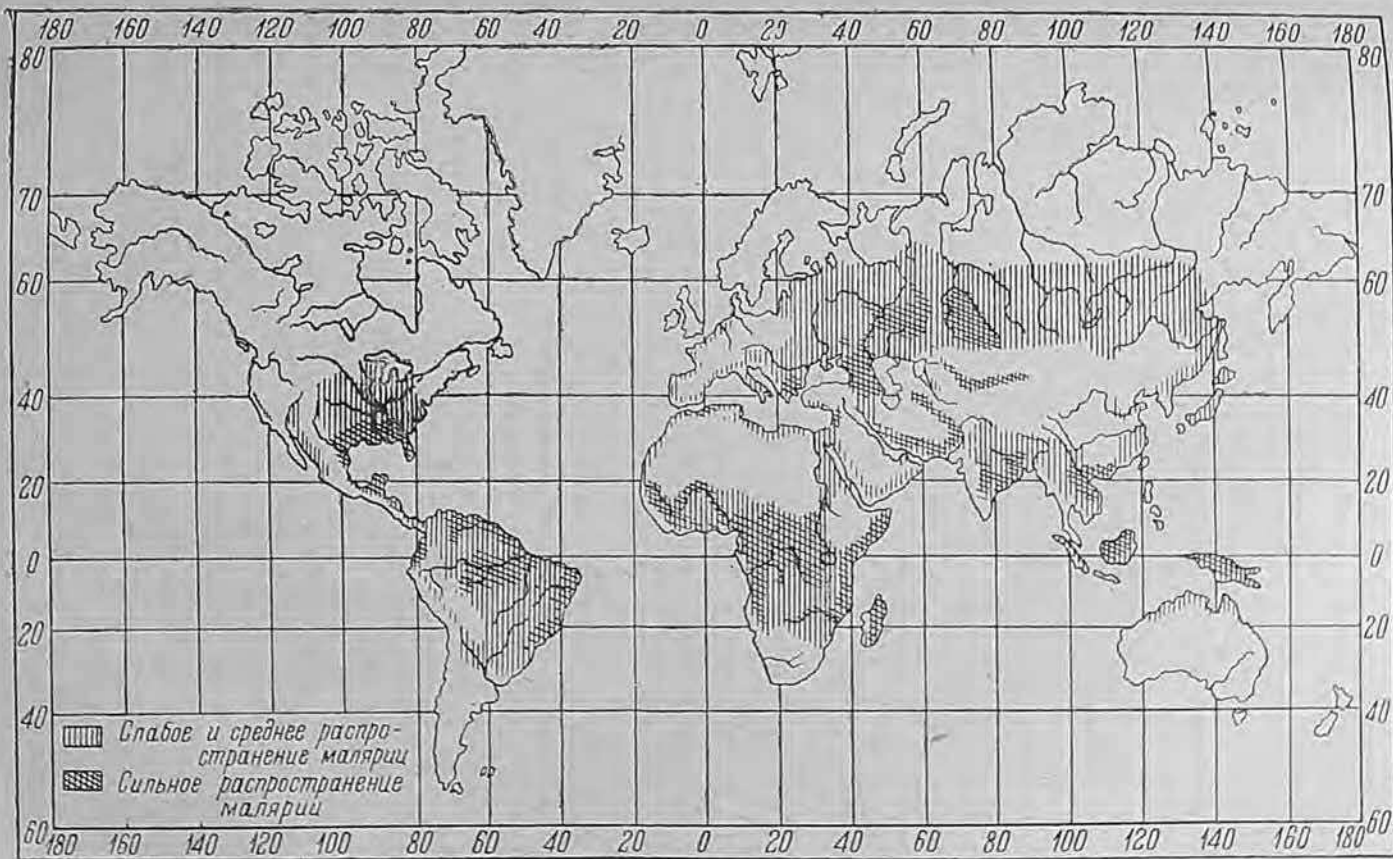


Рис. 117. Малярийная карта обеих полушарий (по Циману);

нетрудоспособности застрахованных по 59 профсоюзам за первые 6 месяцев 1939 г. сократились на 35,8% по сравнению с первым полугодием 1938 г.

Наиболее значительное снижение заболеваемости малярией в 1939 г. дали Грузинская ССР, Туркменская ССР, Украинская ССР и Армянская ССР.

В ряде республик заболеваемость малярией, как по абсолютным, так и по относительным показателям, достигла более низкого уровня, чем за весь предшествующий период. Однако малярия все еще остается самым распространенным инфекционным заболеванием (кроме гриппа).

Оценивая вопрос о распространении малярии у нас в Союзе, необходимо учесть возможное значение в этой области тех огромных по своему размаху новых работ, которые намечены нашим правительством и партией и частично уже выполнены трудящимися нашей страны. Сюда в первую очередь относится: освоение новых земельных массивов, развитие новых технических культур (кендырь, кенаф), увеличение площади посевов под рис и продвижение их к северу (Ростовская область и Орджоникидзевский край, Украина, Казахстан), увеличение площадей под другие поливные культуры (хлопок) и рост ирригационных сооружений, строительство Большой Волги (Куйбышевский гидроузел, Рыбинское, Усть-Каменогорское водохранилище и др.), строительство Большого Ферганского, Самур-Дивического и других каналов.

Все перечисленные работы, предусматривающие борьбу с засухой, связаны с появлением новых водных массивов, могущих стать источником новых мест выплода комаров и новых вспышек малярии, если одновременно не будут предусмотрены все необходимые мероприятия профилактического характера.

При этом система мероприятий должна быть разработана заранее, во время проектирования строительства тех или иных сооружений. В эту систему должны войти мероприятия по предохранению строителей гидросооружений и того населения, которое будет жить в районе сооружений.

### Учет и регистрация маляриков

По существующим правилам, каждый больной малярией подлежит обязательной регистрации. Сведения о заболевших малярией посылаются вместе со сведениями о всех других инфекционных болезнях в вышестоящие органы здравоохранения.

Регистрации и статистическому учету подлежат все больные активными формами малярии, обращающиеся за помощью в лечебные учреждения или обнаруженные при обследовании в первый раз в данном календарном году.

*Первичное обращение.* Повторные посещения маляриком лечебных учреждений в этом же календарном году в статистический учет не включаются.

Среди первично обратившихся выделяются *свежие* заболевания (заболевания малярией в первый раз в жизни) и *повторные* заболева-

ния малярией, вызванные: 1) другим видом малярийного паразита, чем при первом заболевании, или 2) тем же видом паразита по истечении двух лет после последнего перенесенного заболевания. Все остальные обращения маляриков в первый раз в данном календарном году считаются рецидивными, т. е. считается, что они болели малярией в прошлом году.

Очень важно знать, заболел ли обратившийся за помощью малярийный больной в данном месте или у него малярия привозная, так как по количеству свежих заболеваний и реинфекций можно судить об интенсивности распространения малярии в данном месте; поэтому принимающий больного медицинский работник должен тщательно опросить больного и, учитывая длительность инкубационного периода, по возможности установить место заражения.

### Противомалярийные мероприятия

Противомалярийные мероприятия могут быть направлены на отдельные звенья эпидемической цепи и иметь различное содержание:

- 1) излечение больных и носителей;
- 2) уничтожение переносчика в личиночной и окрыленной стадиях;
- 3) предохранение здоровых людей путем их профилактической хинизации или защиты от укусов комара механическими и химическими способами.

В каждом отдельном случае необходимо из обширного арсенала противомалярийных мероприятий избрать те, которые в наибольшей мере отвечают данной конкретной обстановке.

Так, например, если новостройка ведется в северных районах, где имеется много болот, на которых трудно провести мелиоративные работы, необходимо выявить больных и носителей и излечить их. Иное содержание должны иметь мероприятия в южных районах, где сезон лёта комаров гораздо длительнее. Здесь основное внимание должно быть уделено мероприятиям по борьбе с переносчиками в личиночной и окрыленной стадиях как по линии мелиоративных работ, так и по применению нефтения, зоопротифилактики и по механической защите. Наконец при временном пребывании или прохождении через малярийную местность организованных коллективов, в частности — воинских частей, достаточно провести профилактическую хинизацию личного состава части и механическую защиту от укусов комаров.

Такой дифференцированный подход к выбору мероприятий является чрезвычайно существенным. До сих пор имеются различные точки зрения на организацию борьбы с малярией. В то время как Рональд Росс считал основным методом борьбы мелиоративные работы, Кох видел главный путь в лечении больных и носителей. Недавно член малярийной комиссии Лиги Наций Джемс привел данные о значительной заболеваемости малярией в Англии в районе реки Темзы и требовал подворного обследования пораженных райо-

нов для выявления паразитоносителей и их лечения. Уничтожению комаров Д ж е м с отводил второе по значению место, не настаивая на проведении широких работ по оздоровлению местности.

В основе разработки и осуществления правильного плана мероприятий в определенном районе лежит изучение местных эпидемиологических особенностей. В своем развернутом виде эта задача определяется изучением целого ряда вопросов: географических и гидрологических условий, бытовой обстановки, статистики заболеваемости малярией и смертности от нее, движения первичных и рецидивных заболеваний и т. д. Одновременно приходится изучать распространение и условия развития малярийного комара в данной местности.

Изучение начинается с анализа статистических данных заболеваемости и смертности от малярии.

Для характеристики пораженности населения существуют так называемые *малярийные индексы*.

Малярийные индексы получают при обследовании каких-либо показательных групп населения (войсковых частей, детей в школах, интернатах, детских домах и т. д.). Различают следующие индексы.

1) *Селезеночный*: процент лиц с увеличенной селезенкой среди обследуемого населения.

2) *Паразитарный*: процент лиц с паразитами в крови.

3) *Эндемический* или *селезеночно-паразитарный*: общий процент лиц с увеличенной селезенкой и с паразитами в крови.

Перечисленные индексы являются показателями экстенсивного распространения малярии. Кроме них существуют некоторые более сложные индексы, как, например, индекс Росса, который является показателем не только экстенсивности, но также и интенсивности распространения малярии.

4) *Индекс Росса*. Селезеночный индекс указывает только на число лиц с увеличенной селезенкой, а индекс Росса учитывает и степень увеличения селезенки.

Различают следующие три степени увеличения селезенки:

а) селезенки малые — увеличенные против нормы не более чем в три раза (выступают из-под края ребер не более чем на три пальца);

б) селезенки средние — увеличенные против нормы приблизительно в шесть раз (выступают из-под края ребер на четыре, пять и более пальцев);

в) селезенки большие — увеличенные против нормы приблизительно в десять раз (доходят до уровня пупка и ниже) (рис. 118).



Рис. 118. Резко увеличенная дольчатая селезенка (материалы экспедиции кафедры эпидемиологии Военно-медицинской академии).

Индекс Росса вычисляется следующим образом. К числу неувеличенных селезенок прибавляют число малых селезенок, умноженное на соответствующий коэффициент, т. е. на 3, затем число средних селезенок, умноженное на 6, и, наконец, число больших селезенок, умноженное на 9; полученная сумма, деленная на общее число всех обследованных селезенок, дает индекс Росса. Так, например, если  $a$  означает число неувеличенных селезенок,  $b$  — число малых,  $c$  — число средних и  $g$  — число больших селезенок, то индекс Росса определяется по следующей формуле:

$$x = \frac{a + 3b + 6c + 9g}{a + b + c + g}$$

В малярийных районах индекс Росса обычно колеблется в пределах от 1,5 до 3—4.

В крайнем случае можно определить лишь селезеночный индекс.

Данные о смертности от малярии необходимо получать в лечебных учреждениях и специальных органах, ведущих регистрацию смертности.

Данные о первичной и рецидивной заболеваемости имеются в местных органах здравоохранения.

Наконец необходимо изучить географические и гидрологические особенности данной местности.

Обследование ведется по линии изучения количества и площади заболоченных участков, стоячих и медленнопроточных вод. При этом необходимо выяснить наличие и степень распространения комара *Anopheles*. Для определения вида комаров, распространенных в данном районе, проводят сбор личинок и взрослых форм насекомого. Личинки и куколки собирают в водоемах сачком (можно сделать из марли). Их сохраняют в 70° спирте или в формалине (1 часть формалина на 40 частей воды). При направлении в лабораторию для опознавания необходимо присоединить сведения: 1) о водоеме и 2) о дне и часе сбора материала. Взрослых комаров следует ловить в жилище человека, в надворных постройках, в отхожих местах, в стойлах, конюшнях и т. д. Сидящего комара накрывают пробиркой или стеклянной трубкой; после того как он в нее влетит, в пробирку вводят тампон из хорошо смятой бумаги, продвигая его до легкого соприкосновения с комаром. Затем той же пробиркой накрывают нового комара, опять вводят тампон и т. д. — до заполнения пробирки. На комаров, направляемых для изучения, составляется паспорт с указанием места, где они были пойманы, даты, часа и т. д.

Степень заполнения водоемов личинками определяется так называемым личиночным индексом, который исчисляется по количеству личинок, собранных на 1 м<sup>2</sup> водной поверхности. Этот показатель является только относительным, так как для характеристики малярийной пораженности района имеет значение не столько степень распространения комаров, сколько степень их зараженности.

Приведенный подробный план предполагает длительное пребывание в одной местности.

В условиях военной работы войсковым частям часто приходится пересекать или кратковременно находиться в малярийной местности. В этих случаях для выработки плана предохранительных мероприятий необходимо, прежде всего, ориентироваться в эпидемиологической

обстановке района путем организации специальной малярийной разведки.

Кратковременное пребывание в такой местности требует использования всего материала, который уже имеется в органах здравоохранения и в других советских учреждениях и который способен осветить такие вопросы, как заболоченность, заболеваемость и т. д.

*Обезреживание основного резервуара хранения вируса*, т. е. больных малярией и гаметоносителей, предполагает предварительное выявление носителей и госпитализацию больных.

Лечение больных и носителей должно быть проведено регулярно и под постоянным контролем лабораторного исследования крови. Нередко удовлетворяются только тем, что купируют у больного малярийные приступы. Такой метод, не принося никакой пользы больному, в то же время особенно вреден с эпидемиологической точки зрения, так как приводит к гаметоносительству.

Для борьбы с гаметоносительством очень большое значение имеет *плазмоцид*. Этот препарат, в отличие от акрихина и хинина, обладает резко выраженными гаметоцидными свойствами для всех форм малярии, в том числе и тропической (суточная доза — 3 раза по 0,02).

Задача лечебного охвата всех маляриков данного района связана с организационными трудностями (полное выявление больных и носителей) и требует значительных затрат по приобретению дорого стоящих препаратов. Тем не менее на целом ряде новостроек и в районе специальных предприятий (рыболовные, торфоразработки, рисовые колхозы и т. д.) приходится широко использовать этот способ борьбы с малярией.

К этому же разделу должно быть отнесено и *противорецидивное* лечение. Как уже указано выше, у больных малярией часто (40—60%) отмечаются рецидивы. При этом различают ранние (через 2—8 недель) и отдаленные рецидивы, особенно при трехдневной малярии (через 6—7 месяцев). Для предотвращения ранних рецидивов необходимо через 1—1½ месяца после законченного систематического курса лечения провести повторное лечение. Схема лечения применяется такая же, как и при основном курсе лечения, но в пониженных дозировках — по  $\frac{2}{3}$  суточной дозы акрихина или хинина. Проводят 3 цикла лечения акрихином или 4 цикла лечения хинином.

Противорецидивное лечение должно проводиться в южных зонах СССР во всех случаях при всех видах малярии, а в средней и северной зонах — во всех случаях тропической и четырехдневной малярии и тех случаях трехдневной малярии, которые проявились в текущем году до первой половины июля включительно.<sup>1</sup>

Предотвращение отдаленных рецидивов трехдневной малярии достигается путем противорецидивного лечения в срок, наиболее близкий к наступлению сезонной волны весенних рецидивов.

<sup>1</sup> Противорецидивное лечение переболевшего трехдневной малярией, первичное проявление которой в средней и северных зонах СССР было отмечено позже, проводить не следует, поскольку такие случаи обычно не дают рецидивов в текущем году.

*Противорецидивное лечение должно начинаться за 10—15 дней до срока наступления массовых рецидивов.*

Главная масса отдаленных рецидивов трехдневной малярией во всех поясах СССР приходится на конец апреля и май. Поэтому противорецидивное лечение следует начинать примерно с 15 апреля, чем обеспечивается воздействие акрихина на организм с середины апреля по конец мая (до 15 мая — за счет непосредственного приема препарата, а затем до конца мая — за счет медленного выделения его).

Сроки начала и длительность противорецидивного лечения уточняются малярийными организациями с учетом времени наступления для данного района подъема весенней волны рецидивов трехдневной малярии.

Допустимо удлинение курса противорецидивного лечения до 4—5 циклов.

При тропической малярии длительность паразитоносительства значительно короче, чем при трехдневной малярии, и обычно не превышает 7—9 месяцев; острые отдельные рецидивы (без предшествующих проявлений зимой и весной) отмечаются крайне редко.

Весеннему лечению лиц, переболевших тропической малярией во втором полугодии предыдущего года, должно быть уделено особое внимание, так как незначительное количество паразитоносителей, которое сохраняется до июня, служит единственным источником заражений текущего года (не считая привозных случаев).

Весеннее лечение переболевших тропической малярией можно проводить в средней и северной полосе СССР одновременно с противорецидивным лечением при трехдневной малярии, а в южной — начинать за 2 декады до вылета комаров (обычно в марте).

Кроме этого курса рекомендуется провести второй противорецидивный курс лечения в июле, в период массового лета комаров. Наконец этим же больным рекомендуется назначить прием акрихина с плазмочином в первый и четвертый день шестидневки в течение всего лета, до конца активности комаров.

В воинских частях этот метод, независимо от других способов борьбы, должен проводиться полностью. Особенно строго это требование должно выполняться в пограничных частях, где в целом ряде случаев другие мероприятия не могут быть осуществлены. Подобная постановка вопроса вытекает из недопустимости оставления в части постоянного источника рассеивания малярии, который может привести к массовым заболеваниям при нахождении войсковой единицы в районах распространения малярийного комара.

### **Профилактическая акрихинизация или хинизация**

При временном пребывании в малярийном районе или прохождении через него проводят профилактическую акрихинизацию или хинизацию. Целью этого мероприятия является накопление в крови такого количества препарата, которое подавляло бы паразитов, развивающихся в крови человека после укуса зараженным комаром. Ни акрихин, ни хинин не действуют на споровозитов, поэтому пред-

варительный прием этих препаратов представляет собой не столько профилактическое, сколько раннее лечебное вмешательство в инкубационном периоде. Акрихинизацию можно проводить длительное время (4—5 месяцев). Способов профилактической акрихинизации существует два. При первом акрихин дается по 0,1—2 раза в день 2 дня подряд с последующим интервалом в 3—4 дня (в первый день — акрихин 2 раза по 0,1, во второй день — акрихин 2 раза по 0,1, в третий, четвертый и пятый день — пауза); при втором способе дается по 0,1 акрихина 2 раза в день каждый третий день (в первый день — акрихин 2 раза по 0,1, во второй и третий день — пауза; в четвертый день — акрихин — 2 раза по 0,1, в пятый и шестой дни — пауза и т. д.). При обоих методах расход акрихина равен 2,0 в месяц.

Способов профилактической хинизации существует очень много. Их можно разделить на две группы: одни из них рассчитаны на ежедневный прием небольших доз (0,2) хинина, другие — на прием усиленных доз (0,5—1,0) с перерывом от одного до нескольких дней. Способы профилактической хинизации сведены Р о з е н б е р г о м в следующую таблицу (стр. 359). Для химиопрофилактики в Красной Армии рекомендованы как акрихин, так и хинин.

Для акрихинизации рекомендуется выдавать всему составу по таблетке акрихина (0,1) 2 раза в день. Прием акрихина должен производиться в 15—16 и в 18—19 часов. При затруднениях в приеме акрихина 2 раза в день его можно выдавать один раз в виде двух таблеток в 17 часов. В Красной Армии для профилактики принят первый метод — по 2 таблетки 2 дня подряд с последующим четырехдневным перерывом. Для профилактической хинизации чаще всего пользуются методами П л е н а или итальянским способом в измении Тропического института. При ежедневном приеме хинина последний прием следует делать за 2—3 часа до захода солнца. При прерывистых способах хинин принимают в утренние часы.

Выбор того или иного способа химиопрофилактики зависит от степени пораженности малярией данного района и от состава профилактизируемых групп. Так, для телефонистов, шоферов, летчиков противопоказано применение больших доз хинина, так как они могут оказать побочное действие и вредно отозваться на выполняемой работе. Выбрав определенный способ химиопрофилактики, необходимо строго проводить его в течение малярийного сезона. Вопрос о времени начала химиопрофилактики следует решать отдельно для каждого района, в зависимости от учета сезонности лёта комаров. Профилактику следует начинать только с момента обнаружения личинок последнего возраста и куколок или при появлении новых генераций комаров. Р о з е н б е р г рекомендовал начинать хинизацию через 20 дней после вылета зимующих комаров, так как первичные поражения людей регистрируются обычно через 30—50 дней. Преждевременная химиопрофилактика нецелесообразна, так как она ведет к бесполезной трате ценного препарата. Профилактика должна проводиться в течение всего сезона лёта комаров и три пятидневки после оставления малярийного очага или ухода комаров на зимовку. Пропуск сроков химиопрофилактики может свести на-нет

Таблица 46

## Схемы профилактической химиизации различными методами

Способы	Дни	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Расход химии в ме- сяц
Роберта Коха . . . . .		1,0	1,0	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0	1,0	—	—	—	6,0
Р. Коха измененный . . . . .		1,0	0,5	—	—	—	—	—	1,0	0,5	—	—	—	—	—	1,0	7,5
Лаверана . . . . .		0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	7,5
Итальянский . . . . .		0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	7,5
Итальянский, измененный Тропическим институтом . . . . .		0,3+0,25	0,3+0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,3+0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,3+0,25	9,9
Цимана . . . . .		0,2×5	—	—	—	0,2×5	—	—	—	0,2×5	—	—	—	0,2×5	—	—	8,0
Розенберга . . . . .		0,5	—	0,25	—	0,5	—	0,25	—	0,5	—	0,25	—	0,5	—	0,25	6,0
Плева . . . . .		0,5	0,5	—	—	—	0,5	0,5	—	—	—	0,5	0,5	—	—	—	6,0
Плева усиленный . . . . .		1,0	0,5	—	—	—	1,0	0,5	—	—	—	1,0	0,5	—	—	—	9,0

Примечание: За последнее время рекомендован еще один способ профилактической химиизации (по 0,4 химии ежедневно).

всю эффективность этого мероприятия. Химиопрофилактика не дает полной гарантии от заболевания малярией, но она резко снижает заболеваемость.

Проведение профилактической хинизации или акрихинизации является весьма ответственной задачей. В войсковой части она должна проводиться под непосредственным руководством старшего врача.

Кроме перечисленных специальных мероприятий, необходимо добиваться и общего улучшения санитарно-бытовых условий.

Требуется самое серьезное внимание к вопросам гигиенического устройства жилища, правильного распорядка трудового дня, налаживания и обеспечения питания и т. д.

Наконец *санитарное просвещение* может сыграть большую роль в ознакомлении населения с правилами личной профилактики и в организации участия трудящихся в оздоровительных мероприятиях по борьбе с малярией.

**Уничтожение переносчика.** Уничтожение комара может быть достигнуто различными способами, в зависимости от того, против какой фазы развития насекомого проводится мероприятие (личинка, имаго).

*Радикальный путь борьбы с малярией заключается в уничтожении мест выплода комара*, что достигается проведением ряда гидротехнических работ. Последние разделяются на так называемую большую и малую гидротехнику. К малой гидротехнике относятся осушка местности методами, доступными силам небольших организованных коллективов (колхозов, воинская часть) за счет местных ресурсов. К мелким гидротехническим мероприятиям относятся: засыпка мелких водоемов землей, камнем, щебнем, мусором; прокладка дренажа; устройство поглощающих колодцев; прокладка осушительных открытых канав. В местности с искусственным орошением необходим тщательный надзор за сетью арыков (рис. 119). Большое внимание следует уделить рисовым полям, являющимся благоприятным местом для выплода комаров. Желательно устройство рисовых полей на расстоянии не ближе 3—5 км от населенных пунктов.

Большие гидротехнические мероприятия, направленные на осушку больших пространств и организацию искусственного орошения больших площадей, могут быть проведены только в общегосударственном масштабе. Недаром эти мероприятия редко рекомендуются для практического их проведения даже в самых развитых капиталистических странах. Между тем в ряде случаев только этот путь может обеспечить ликвидацию малярии как массового заболевания.

В истории борьбы с малярией яркой иллюстрацией значения таких мероприятий служит пример Панамского канала (рис. 120). В нашей стране эффективность такой системы была доказана в Средней Азии, где в отдельных районах широко применялось дренирование почвы, устройство поглощающих колодцев и система осушительных канав и канав для искусственного орошения (арыков). Эти мероприятия, как уже указано, дали весьма положительные результаты. При открытых канавах следует следить за тем, чтобы они не превратились

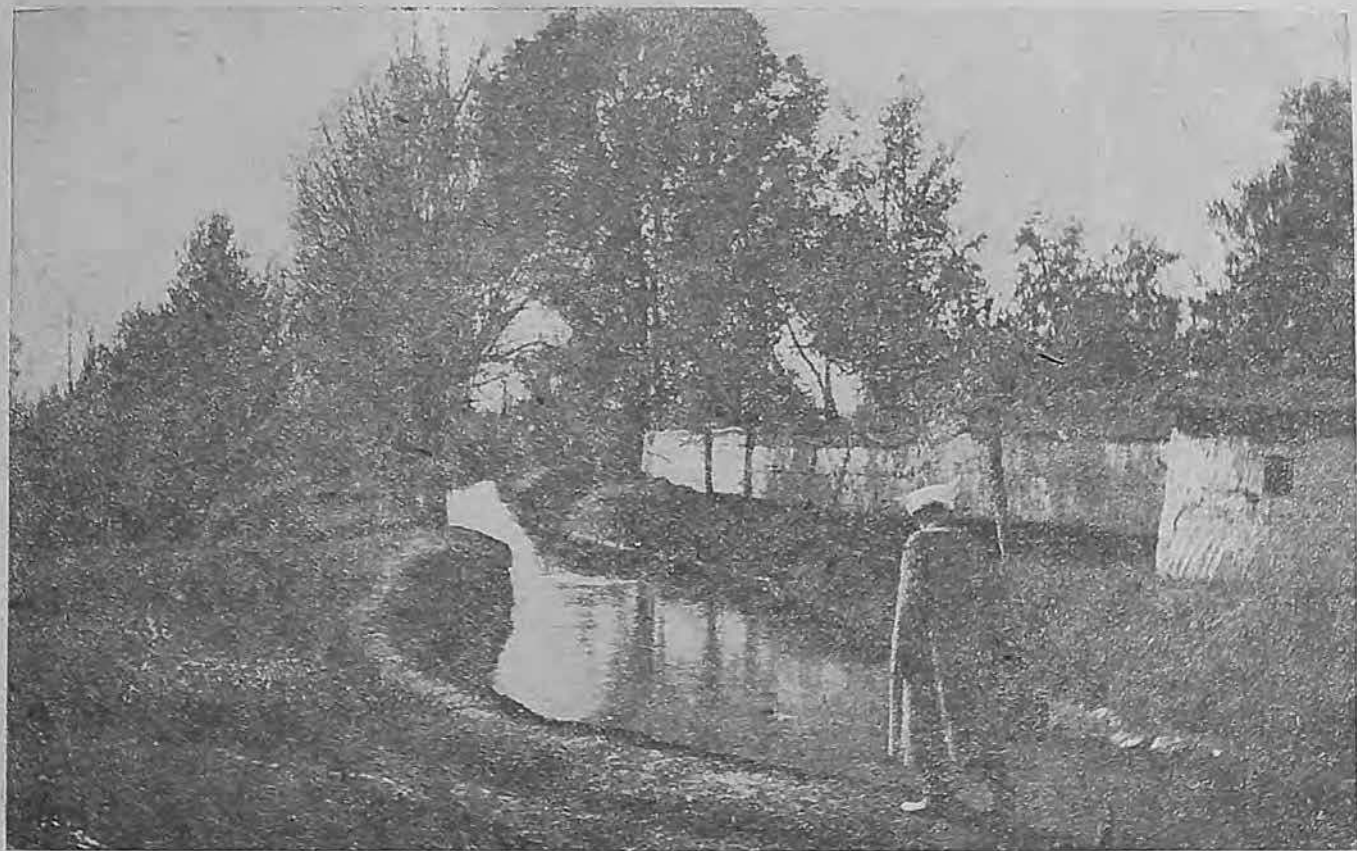


Рис. 119. Благоустроенный арык туземного типа (Музей кафедры эпидемиологии Военно-медицинской академии).

в места выплода комаров. Это требование относится и к оросительной системе, требующей систематического наблюдения и очистки. Вот почему при построении оросительной системы необходимо предусмотреть сеть не только для распределения, но и для сбора воды. Постройка такой сети должна проводиться по специальному плану для каждого района.

Такие мероприятия требуют чрезвычайно больших расходов и могут быть проведены в малярийных районах только постепенно.

*Система мероприятий по борьбе с переносчиками малярии* представляется в следующем виде.

Для составления плана борьбы с переносчиком необходимо обследовать территорию лагеря или постоянного места расположения

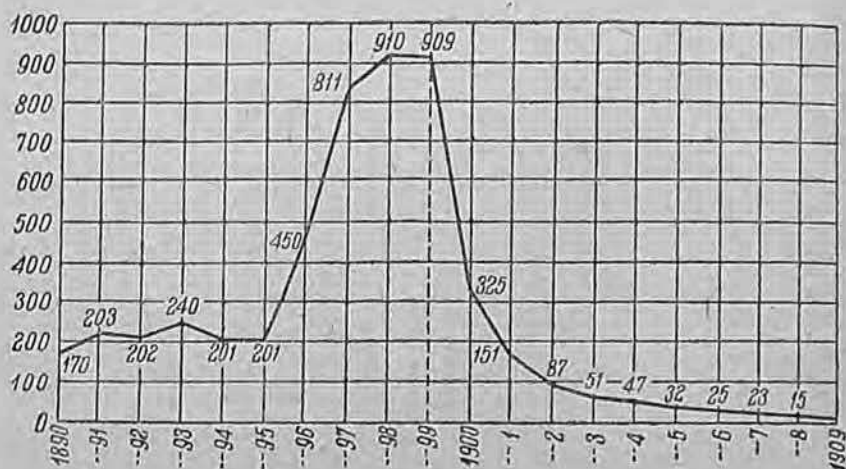


Рис. 120. Результаты борьбы с малярией на Панамском канале (кривая заболеваемости). Начало борьбы с комаром в 1901 г.

войсковой части в радиусе 3 км от границ лагеря или населенного пункта.

Все обнаруженные водоемы обследуются на присутствие в них личинок малярийных комаров и наносятся на карту. Подсчитав общее количество водоемов, подлежащих противоличиночной обработке, и примерную площадь их, устанавливают план проведения мероприятий по борьбе с комаром и подсчитывают требуемые для этого средства (нефть, парижскую зелень). В водоемах, осушение которых невозможно без больших гидротехнических работ, проводятся систематические мероприятия по истреблению личинок (см. Приложение).

### Особенности борьбы с малярией в Красной Армии

Профилактика и борьба с малярией в Красной Армии строятся на основе подробно разобранных выше эпидемиологических данных. На развитие и широкое распространение малярии могут влиять

особенности службы и быта, требующие пребывания в малярийных районах (маневры, служба в пограничных частях). При этом надо иметь в виду, что местности с обильным распространением *Anopheles* менее опасны в том случае, если они малолюдны, чем если они густо заселены.

Снижение заболеваемости малярией зависит от умелого применения всего арсенала противомалярийных средств и от широты и качества санитарнопросветительной работы среди бойцов.

Противоэпидемические мероприятия должны строиться применительно к конкретной обстановке.

1. В период пополнения части необходимо тщательное обследование молодых контингентов с целью выявления маляриков (острых и хроников).

Обследование начинается с опроса. Все болевшие малярией в течение последних двух лет должны быть взяты на учет. Ученные малярики подвергаются клиническому обследованию и исследованию крови на наличие малярийного плазмодия. Выявленные паразитоносители должны быть подвергнуты лечению. Все остальные учтенные малярики подвергаются весеннему противорецидивному лечению.

2. При выборе места для постоянного расположения части необходимо тщательное обследование района и по возможности проведение осушки местности.

Лагерь желательно располагать не ближе 3 км от больших заболоченностей, на возвышенном месте и на свободном от леса пространстве, доступном ветру.

При планировке лагеря необходимо учитывать возможность использования лошадей и скота в качестве защитного барьера от комаров. В этих целях конюшни, коновязи и хлевы рекомендуется располагать между лагерем и водоемами, служащими местами выплода малярийных комаров, в 50—100 м от границы лагеря. При этих условиях комары, вылетающие из болота, в первую очередь нападают на животных и не достигают человека.

3. Перед наступлением теплого времени года производится уничтожение зимующих комаров в помещениях. Кроме того перед выходом в лагерь повторно проверяется весь состав части для выявления маляриков и для последующего их лечения (весенняя противорецидивная кампания).

4. В теплое время года проводится систематическое уничтожение личинок (нефть, швейнфуртская зеленъ) и борьба с окрыленным комаром.

5. На походе и во время маневров выбор мест отдыха, привалов, в особенности ночлега и дневков, осуществляется путем предварительной санитарной разведки. Последняя проводится лицами военно-санитарной службы самостоятельно или путем вхождения в состав общевойсковой разведки.

Степень углубленности и детальности разведки зависит от подготовленности лица, ведущего эту разведку, и от времени, которое имеется в его распоряжении. Как правило, для проведения разведки малярийной местности должен назначаться младший врач части;

только в редких случаях она может быть поручена среднему медицинскому персоналу. Лицо, высланное в разведку, обязано любыми средствами сообщения доносить или пересылать получаемые им сведения непрерывно, своевременно и возможно полнее. Основные задачи санитарной разведки заключаются в определении степени пораженности малярией населения, установлении распространения малярийного комара, характеристике заболоченности и, наконец, в выборе места для стоянки или ночлега части. Время, которым располагает разведчик в условиях движущейся части, как правило, ограничено. В силу этого прежде всего приходится собрать и критически оценить весь материал, имеющийся в местных органах здравоохранения и в других органах советской власти.

Особенная тщательность нужна в походе при выборе стоянки войсковых частей, когда они проходят через сильно пораженные малярией местности. В этих случаях необходимо не останавливаться ближе чем в 3 км от населенного пункта, чтобы не подвергнуться укусам комаров, уже зараженных малярией, и не ближе 2 км от мест возможного вышлота комаров.

Лошади должны быть расположены кольцом вокруг места расположения временного лагеря, с тем, чтобы затруднить возможность проникновения комаров к людям.

В тех случаях, когда бюджет времени разведчика более обширен, можно приступить к выяснению других вопросов.

Для определения степени пораженности малярией местного населения устанавливается селезеночный индекс.

6. При проходе через малярийные районы, помимо перечисленных мероприятий, проводится профилактическая хинизация или акрихинизация. С этой целью применяют один из перечисленных выше способов. Профилактическая хинизация или акрихинизация должна быть поголовной и заканчиваться не ранее чем через 2 недели после оставления опасного района. Применение механической защиты и химических веществ проводится на основе вышеуказанных способов.

7. Санитарнопросветительная работа должна сопровождать все мероприятия по борьбе с малярией. Особенно широко санитарное просвещение должно проводиться среди частей в малярийных местностях.

### Организация борьбы с малярией в СССР

Из приведенной выше оценки эпидемиологического значения малярии следует, что действительная борьба с этой инфекцией может быть проведена только при объединении местных и общегосударственных средств. Организация этой борьбы должна быть проведена в общегосударственном масштабе. У нас в Союзе эта борьба и организована на основании вышеуказанных положений.

Прежде всего у нас налажена правильная регистрация всех маляриков, что дает возможность точно установить наличие малярийных очагов в нашей стране.

Для проведения профилактических мероприятий организована сеть специальных противомаларийных учреждений во главе с Центральным институтом малярии и тропических болезней. В каждой союзной республике имеются республиканские институты, ведущие научную и научно-практическую работу по борьбе с малярией. В краях и областях организованы краевые и областные малярийные (тропические) станции, обеспечивающие методическое руководство периферическими учреждениями в деле борьбы с малярией.

В районах организуются районные противомаларийные станции. В сильно пораженных населенных пунктах организуются малярийные пункты; кроме того, из районных и областных центров на время малярийного сезона направляются на места специальные противомаларийные отряды.

Для проведения мер по борьбе с комаром колхозы и промышленные предприятия выделяют бонификаторов и малярийных разведчиков, которые проводят нефтевание и опыление, ведут борьбу с окрыленным комаром и проводят мелкие гидротехнические работы.

Для раздачи медикаментов по указанию медицинского персонала колхозы выделяют специальных акрихинизаторов, которые раздают медикаменты для лечебного и профилактического применения.

Ежегодно правительством утверждается план противомаларийных мероприятий, включающий все разделы работы, и отпускаются деньги на покупку средств для борьбы с малярийным комаром и медикаментов, которые бесплатно раздаются населению.

Помимо специальной сети противомаларийных учреждений, в борьбе с малярией принимают активное участие врачи и фельдшера поликлиник, амбулаторий и сельских врачебных участков. Хозяйственные организации — совхозы, колхозы — предусматривают средства или производят оплату по трудодням лицам, занятым на гидротехнических противомаларийных работах.

До Великой Октябрьской социалистической революции на территории царской России существовала всего одна малярийная станция; в настоящее время имеется свыше 1000 малярийных станций и свыше 2000 малярийных пунктов и отрядов, содержащихся на бюджете органов здравоохранения. Кроме того, свыше 50 000 бонификаторов и акрихинизаторов работает в колхозах по борьбе с малярией. В воинских частях руководство по борьбе с малярией возлагается на противомаларийные отделения окружных санитарно-эпидемиологических лабораторий округов; в частях, расположенных в малярийных местностях, создаются противомаларийные отряды, во главе которых стоят врачи-маляриологи; для работы в отрядах выделяются специальные малярийные разведчики, которые проходят курс обучения и проводят мероприятия по борьбе с комаром.

Перечисленные мероприятия должны обеспечить осуществление правительственного постановления о ликвидации малярии как массового заболевания. Эта задача вполне реальна, так как социалистическая перестройка всего хозяйства, и сельского в том числе, привела к уничтожению частновладельческой чересполосицы и «мертвых зон». Она же обусловила создание мощной материальной базы для

широкого проведения агротехнических мероприятий и санации местности в связи с гидротехническими и мелиоративными работами.

История борьбы с малярией знает достаточно яркие примеры, когда путем проведения общегосударственных мероприятий удавалось добиться резкого уменьшения заболеваемости.

Приведенные выше примеры оздоровления отдельных районов Средней Азии внушают уверенность в успехе нашей дальнейшей работы.

На фоне организационных форм и материальной базы, созданной правительством и партией в деле борьбы с малярией, работа специалистов-маляриологов, при широкой поддержке всей советской общест-венности, закончится победой и передаст в руки трудящихся новые богатства в виде обширных, вновь оздоровленных земельных про-странств.

### ПАППАТАЧИ (PAPPATASI)

Паппатачи представляет собой острое инфекционное заболевание, распространенное в зонах теплого климата.

*Особенности паппатачи* как отдельной эпидемической формы обусловлены биологией москита *Phlebotomus pappatasi*, являюще-гося переносчиком этой болезни.

Значение паппатачи для теплых стран может быть иллюстриро-вано статистикой британского флота в Средиземном море, где поло-вина всей заболеваемости приходится на паппатачи (Э п ш т е й н).

*Возбудителем паппатачи* является *фильтрующий вирус*.

В 1804 г. английский врач П и м описал эту болезнь на судах флота, находившегося у острова Мальта. Более подробно это заболевание было описано П и к о м в Герцеговине в 1886 г. и в Далмации. В дальнейшем оказалось, что эта болезнь распространена в ряде стран: на побережье Средиземноморского бассейна, в Египте, в Малой Азии, в Китае, Южной Америке и в Восточной Африке. В СССР заболевания паппатачи наблюдаются в Средней Азии, в За-кавказье, в Крыму и на Черноморском побережье Краснодарского края.

### Симптоматология

*Клиническая картина* паппатачи довольно характерна. После инкубацион-ного периода в 2—4 дня (редко — дольше) заболевание начинается остро, и температура повышается до 39—40°. На этих цифрах она держится 2—3 дня и падает литически до нормы (рис. 121). К этому часто присоединяются сильные расстройства со стороны пищеварительного тракта, появляется общая разбитость и слабость. Особенно сильно дают себя чувствовать головные боли (глав-ным образом в области лба), болезненность глазных яблок, бессонница и силь-ные боли в пояснице и в нижних конечностях. Чрезвычайно характерным сим-птомом является гиперемия лица, боли при движении и надавливании на глазные яблоки (симптом Тауссига) и наличие красных полос на конъюнктиве склеры по ходу наружной прямой мышцы глаза (симптом Пика). Язык сильно обложен буровато-коричневым налетом, сух, и на нем нередко появляются трещины. Зев часто гиперемирован (до 85% всех случаев). Язычок отечен, и у его осно-вания часто наблюдается анантема. В редких случаях (до 10%) на губах может появиться герпес. Пульс всегда отстает от температуры. Печень и селезенка не прощупываются.

Большой частью болезнь заканчивается одним приступом, но в отдельных случаях после двух дней высокой температуры последняя падает, с тем чтобы

через день снова подняться до высоких цифр. При этом получается так называемая двугорбая (билептическая) кривая температуры (рис. 122).

Малария исключается по отсутствию регулярных приступов лихорадки, увеличения селезенки и по отсутствию паразитов в крови.

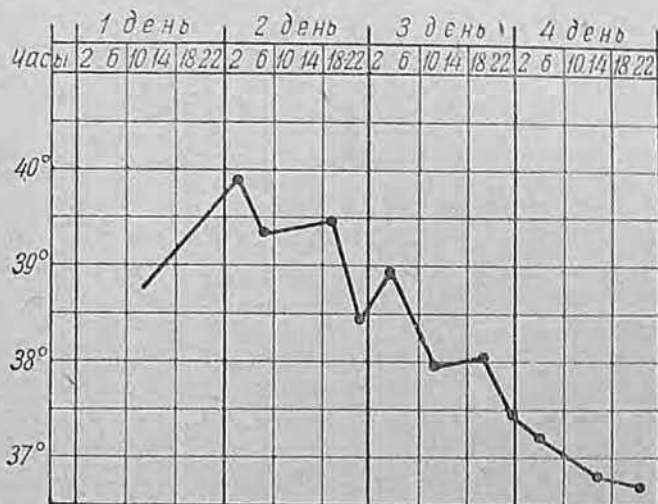


Рис. 121. Кривая температуры при паппатачи (по Дерру).

Клещевой возвратный тиф исключается на основании отсутствия характерных для него признаков: озноба при подъеме температуры, резкого увеличения селезенки и сильных болей в икроножных мышцах.

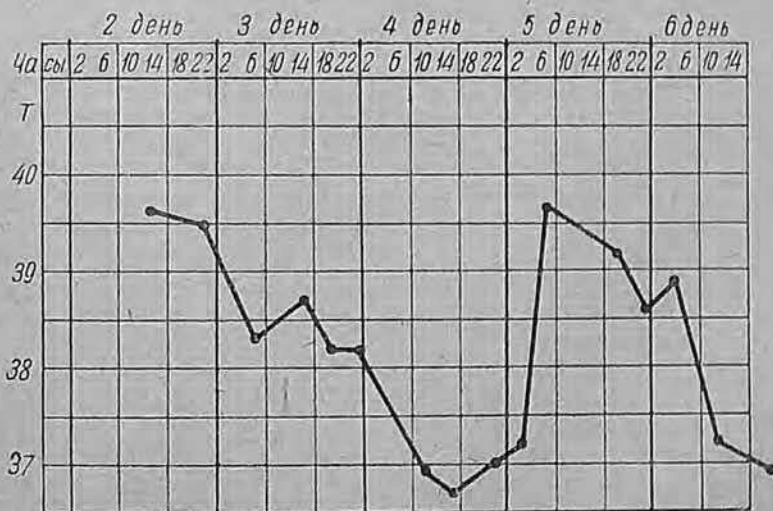


Рис. 122. Билептическая кривая при паппатачи (по Дерру).

Грипп исключается на основании наличия при паппатачи характерной картины крови.

Абортивные формы брюшного тифа и паратифа исключаются путем лабораторного исследования крови.

Основным методом лабораторного подтверждения диагноза служит *установка лейкоцитарной формулы*. Последний дает резкий сдвиг влево, нейтропению, относительный лимфоцитоз (до 40%), моноцитоз (до 15—18%) и анэозинофилию.

### Источники инфекции

За последние годы почти полностью выяснен вопрос о резервуарах хранения вируса в природе. *Основным хранителем вируса являются москиты*, причем у последних вирус передается трансовариально.

Самка москита заражается от больного человека. Из отложенных ею яиц выводятся зараженные вирусом москиты, способные передавать заболевания новым лицам. В течение межэпидемического периода вирус сохраняется в зимующих личинках москитов (М о ш к о в с к и й и сотрудники).

Часть авторов полагает, что вирус может передаваться личинкам также при поедании последними испражнений и трупов взрослых зараженных москитов (У и т т и н г е м).

Другие исследователи считают, что резервуаром вируса может также являться рогатый скот [У э к е л и н г (Египет)] и лошади [Б р э к (Турция)]. Однако последние предположения еще не получили достаточных доказательств.

В эпидемическое время основным источником рассеивания инфекции является больной человек, заражающий москитов.

Допускается возможность длительного носительства вируса человеком, так как описаны случаи рецидивов у лиц даже после их выезда из эндемического района.

### Пути распространения

*Передача инфекции* от больного человека здоровому происходит через москита. Папившись крови больного человека, насекомое становится заразительным не ранее восьмого дня. Допускается возможность сохранения москитом заразительности в течение всей его жизни.

Иммунитет после перенесения болезни — нестойкий, причем повторные заболевания наблюдаются довольно часто, даже в течение одного и того же сезона.

**Сезонность.** Наибольшего распространения паппатачи достигает в жаркие месяцы (июнь — август), передвигаясь для отдельных районов на более ранние или более поздние сроки. Для Средней Азии характерны два подъема — в мае и в августе (рис. 123).

Распространение паппатачи в наиболее жаркое время года совпадает с отмечающимся в этот период усиленным размножением переносчика. Правда, географическое распространение паппатачи не совпадает в деталях с распространением москитов: последние распространены гораздо шире. Такое несовпадение можно объяснить тем, что для развития и сохранения вируса требуется, видимо, более высокая температура, чем для переносчика.

**Биология переносчика.** Москит *Phlebotomus papatasi* относится к кровососущим насекомым из семейства Psychodidae (бабочницы) отряда двукрылых. Род *Phlebotomus* включает много видов. Только в Ташкенте их обнаружено шесть. Наиболее полно изучен *Phlebotomus papatasi*. Это — мелкое, густо покрытое волосками насекомое длиной в 1—3 мм (рис. 124), с удлинненными крыльями, которые в покое несколько подняты кверху и расходятся в стороны. На голове имеется пара крупных черных сложных глаз, сляжки и толстый хоботок. Общая окраска москитов желтовато-коричневая. Самцы несколько меньше самок и имеют на конце брюшка копулятивные придатки в виде больших щипцов. Самки прокалывают кожу для высасывания крови. Самцы не кровососущи. Москиты являются ночными насекомыми.

Днем они сидят в затененных местах и вылетают после захода солнца, особенно в душные вечера и ночи. Полет москита бесшумен. Он состоит как бы из коротких скачков в воздухе. Москит не может передвигаться самостоятельно на большие пространства, но он может перевозиться на значительные расстояния всеми видами транспорта. Ветер также способствует переносу москитов из одного места в другое.

Через несколько дней после сосания крови самка откладывает 30—60 яиц. Только в редких случаях наблюдаются повторные кладки. Для откладывания яиц самки обычно выбирают места, богатые органическими веществами, — курятники, погреба, выгребные ямы, мусорные свалки, норы грызунов, трещины в стенах и другие влажные места, защищенные от ветра и высыхания. Оптимум температуры для развития москита 26°. Из яиц через 8—9 дней выходят личинки в 2—3 мм длиной. После четвертой линьки они окукливаются. Стадия куколки длится от 9 до 16 дней. Весь цикл развития москита от яйца до взрослого насекомого занимает от 42 до 55 дней. Зимуют москиты в стадии личинок.

Сбор взрослых москитов лучше всего производить рано утром или после захода солнца. Ловят насекомых с помощью длинных пробирок с ровными краями. Москита, сидящего на стенке, накрывают пробиркой, под которую подводится плотная бумага. После этого в пробирку вводится ватный тампон до соприкосновения с насе-

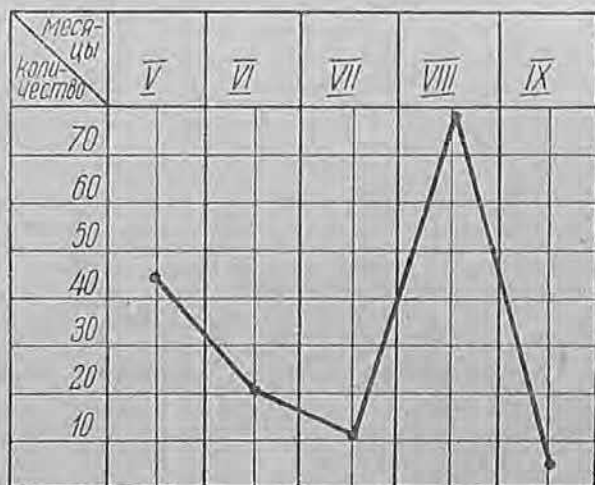


Рис. 123. Количество заболевших по месяцам в Средней Азии (по Висковскому и Петрову).

комым. Таким способом в одну пробирку можно наловить 6—7 москитов. Этот материал можно пересылать для определения вида в сухом состоянии или в 70° спирте. Для ловли москитов применяют также бумагу, смазанную касторовым маслом, которую развешивают в темных углах.

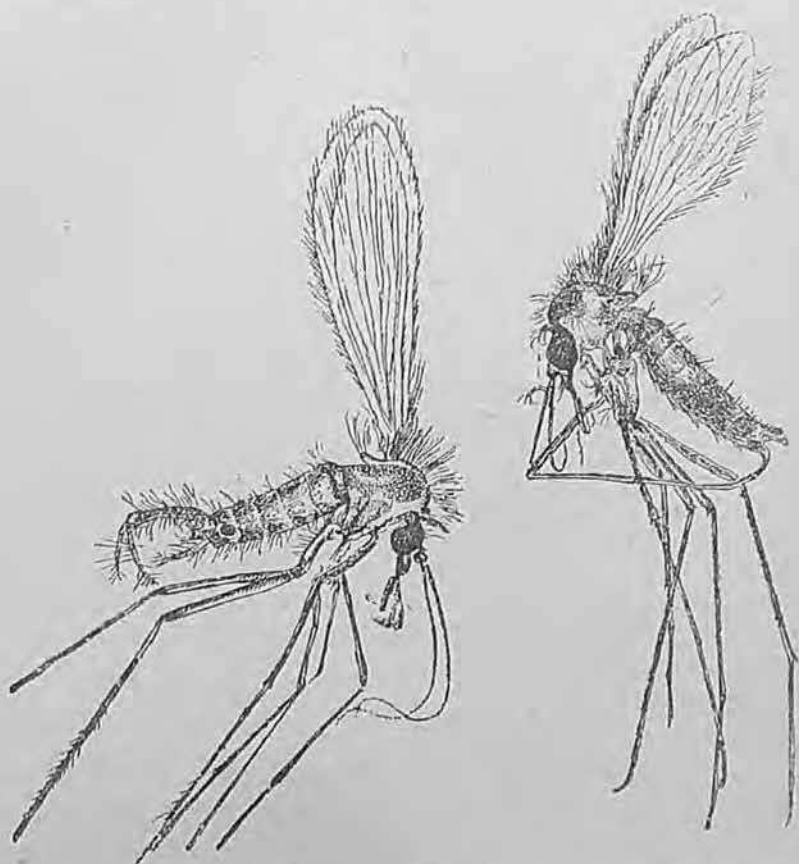


Рис. 124. *Phlebotomus papatasi*. Слева — самец, справа — самка (по Дерру).

При пересылке материала необходимо приложить сведения о месте и времени его сбора, характере помещений и окружающих построек, наличии больных и о лице, производившем сбор.

### Противоэпидемические мероприятия

В основе противоэпидемических мероприятий, направленных против распространения панащачи, лежит уничтожение переносчика. Применяемые мероприятия имеют целью уничтожение личиночной или окрыленной формы *Phlebotomus*'а или же механическую защиту человека от укусов насекомого. Для уничтожения личинок и мест

вышлода насекомого необходимо очищать территорию от органических веществ, уничтожать свалки мусора, а также заделывать отверстия нор и подполий, так как в норах крыс, и особенно в подпольных пространствах, москиты находят для себя подходящие места вышлода.

Для борьбы с окрыленными москитами необходимо заделать все щели в стенах, окнах и дверях жилищ, засетчивать окна и двери мелкой сеткой (с отверстиями в 0,75—1,0 мм). Последняя мера затруднительна, так как она резко уменьшает движение воздуха и усиливает жару в помещениях. Это обстоятельство затрудняет также применение пологов для сна и мустикером.

Для уничтожения москитов, залетевших в жилые помещения, необходимо регулярно обтирать темные углы (где могут днем находиться москиты) тряпками, намоченными в 1% формалине.

Можно также уничтожать москитов опыливанием стен, карнизов и других мест пиретрой и опрыскиванием флицидом. Выкуривание москитов из жилых помещений и палаток, а также из мест их дневного пребывания (подвалов, погребов), следует проводить путем сжигания листьев, хвои, сосновых шишек, далматского порошка и специальных курительных свечей.

В лечебных учреждениях, где лежат больные лихорадкой палатки, полное уничтожение москитов должно быть проведено особенно тщательно, так как большая часть их является безусловно зараженной.

Поскольку больные люди являются основным источником распространения инфекции, необходимо в профилактических целях всех больных обязательно госпитализировать.

Для индивидуальной защиты от нападения москитов на открытом воздухе следует применять предложенные Павловским лилольно-скипидарные защитные сетки из отрезков рыболовных сетей (бредневая сеть) размером 80 × 60 см (Павловский, Перомайский).

Из мер личной защиты следует еще указать на недопустимость ночлега на открытом воздухе и нежелательность излишнего пребывания на улице в вечернее время в местностях, неблагополучных по москитной лихорадке.

**Особенности профилактической работы в Красной Армии.** Все мероприятия проводятся на основе изложенных выше принципов.

Необходимо обратить особое внимание на выбор места в эндемичном районе для постоянного или временного расположения войск.

Особенно пораженные места без крайней необходимости занимать не следует. При необходимости занятия таких мест следует провести энергичные мероприятия по уничтожению москитов.

Несмотря на все неудобства применения механических мер защиты необходимо снабжать лиц караульной службы, несущих наружные наряды, мустикерами или сетками Павловского и перчатками.

Проведение санитарно-массовой работы должно обеспечить содействие всего состава части проводимым мероприятиям (уничто-

жение окрыленных насекомых и мест выплода mosкитов, выполнение правил личной профилактики).

## ВЕСЕННЕ-ЛЕТНИЙ (ТАЕЖНЫЙ) ЭНЦЕФАЛИТ

Весенне-летний (таежный или клещевой) энцефалит представляет собой эпидемическую форму, относящуюся к группе сезонных энцефалитов. Эта инфекция стала предметом изучения только в последнее время.

Конец первой империалистической войны 1914—1918 гг. и послевоенный период ознаменовались широким распространением инфекционных заболеваний центральной нервной системы. Среди них особенное значение приобрел эпидемический (летаргический) энцефалит, или энцефалит Экономо, получивший с 1918 по 1924 г. пандемическое распространение.

В 1924 г. обратила на себя внимание вспышка энцефалита в Японии, охватившая 43 из 47 провинций и давшая около 7000 случаев заболеваний. 1933 г. ознаменовался вспышкой эпидемии в Америке, давшей в г. Сан-Луи и его окрестностях (штат Миссури) свыше 1000 случаев заболеваний.

В 1917, 1918, а затем в 1922 и 1924 гг. наблюдались вспышки энцефалита в Австралии.

Все известные ныне формы эпидемических энцефалитов целым рядом общих черт резко отличаются между собой как в отношении присущих им эпидемиологических особенностей, так и по свойствам возбудителя и по клинической картине.

Изучение отдельных форм энцефалита позволило выделить в пределах этой группы заболеваний несколько самостоятельных нозологических единиц на основании характерных, присущих им черт.

По американской классификации, инфекционные энцефалиты разделяются следующим образом.

А. Эпидемический (летаргический) энцефалит Экономо.

В. Сезонные энцефалиты:

1. Японский энцефалит.

2. Американский энцефалит, или энцефалит Сан-Луи.

3. Австралийский энцефалит, или *икс-болезнь* (x-disease).

К группе В можно отнести также и *весенне-летний (таежный)* энцефалит, одним из характерных признаков которого является строгая сезонность.

Заслуга изучения весенне-летнего энцефалита и выделение его в самостоятельную нозологическую единицу принадлежит отечественным ученым. Благодаря их самоотверженной работе, проведенной с особой интенсивностью в течение последних четырех лет, стали известны биологические свойства вируса, эпидемиологические особенности, условия распространения, а равно и клиническое течение указанной формы. Отечественным авторам принадлежит также заслуга выработки мер борьбы, общей и специфической профилактики.

Первым обратил внимание на заболевание весенне-летним энцефалитом заведующий нервным отделением Владивостокской боль-

ницы П а н о в, работавший в период одной из вспышек так называемого «токсического гриппа» в 1935 г. в Приморье.

Детальное изучение весенне-летнего энцефалита было начато с 1937 г. на Дальнем Востоке экспедициями Наркомздрава СССР под руководством П а в л о в с к о г о и С м о р о д и н ц е в а.

Весенне-летний (таежный или клещевой) энцефалит представляет собой тяжелое инфекционное заболевание нервной системы.

Отличительной чертой этой формы является четкая локализация поражений центральной нервной системы. После нее нередко остаются органические дефекты в виде гемипарезов, параличей или восходящих верхних и нижних парапарезов, обрекающих больных на глубокую инвалидность.

Поражения локализируются главным образом в верхних отделах спинного мозга и в продолговатом мозгу.

Возбудителем является фильтрующийся вирус, передатчиком — пастьбищные клещи из семейства Ixodidae, особенно вид *Ixodes persulcatus*.

Иксодовые клещи являются также и резервуаром хранения вируса в природе, так как вирус не только способен размножаться в теле этого кровососа, но клещ способен передавать вирус своему потомству (трансовариальная передача).

Добавочным резервуаром вируса можно считать мелких животных, обитателей тайги (ежа, крота), особенно грызунов (бурундука, мышь-полевку).

Круговорот вируса в природе осуществляется через посредство клещей, которые в молодых стадиях своего развития (личинки, лимфы) питаются на мелких животных и способствуют тем самым циркуляции возбудителя.

Таким образом весенне-летний таежный энцефалит представляет собой типичное заболевание из группы зоонозов.

Заболеваемость весенне-летним энцефалитом встречается сравнительно редко, и пораженность отдельных эпидемических очагов ограничивается обычно десятками случаев. Однако тяжесть течения энцефалита и глубокая инвалидность, зачастую остающаяся после перенесенного заболевания, обязывают нас к проведению самой энергичной борьбы с этой формой.

Необходимость большого внимания к весенне-летнему энцефалиту диктуется еще и тем, что последний стал обнаруживаться за пределами Дальнего Востока. В 1938 г. случаи энцефалита были описаны на Урале (Ч у м а к о в и З е й т л е н о к); имеются также указания о наличии отдельных заболеваний в Сибири и в Европейской части СССР.

### Этиология

Возбудителем весенне-летнего энцефалита является фильтрующийся вирус. Заслуга его выделения принадлежит группе наших отечественных исследователей: Л е в к о в и ч, Ш у б л а д з е, Ч у м а к о в у и С о л о в ь е в у.

При заражении белых мышей мозгом людей, погибших от весенне-летнего энцефалита, названные авторы добились получения у подопытных животных типичной картины заболевания.

Кусочки мозга, взятые асептически из различных областей (аммонов рог, дно IV желудочка, зрительные бугры, кора, продолговатый мозг и пр.), эмульгировались в растворе Рингера или в физиологическом растворе NaCl с таким расчетом, чтобы получалась 10% эмульсия. Эта эмульсия в дозе 0,03 см<sup>3</sup> вводилась мышам интрацеребрально.

Через 7—8 дней у животных развивалась клиническая картина, весьма сходная с явлениями, наблюдающимися у мышей при их заражении вирусом японского и американского энцефалитов. В первой стадии у экспериментальных мышей отмечалась раздражительность и повышенная чувствительность. Затем животные становились менее активными, выгибали спину, движения их приобретали замедленный характер, походка делалась шаткой. Постепенно развивались конвульсии, переходящие в судороги, животные забирались в угол клетки и сидели там с закрытыми глазами и взъерошенной шерстью, пока не наступала смерть (рис. 125).

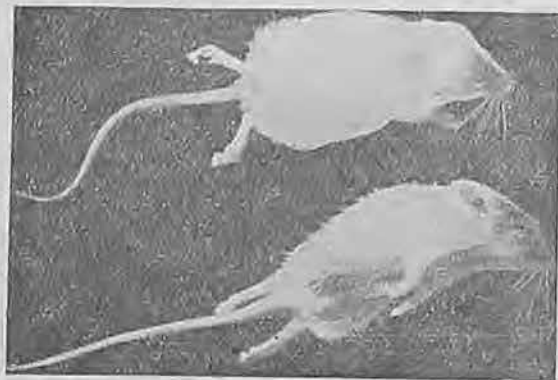


Рис. 125. Мыши, зараженные вирусом весенне-летнего энцефалита.

При многократных пассажах вируса через мышей клиническая картина заболевания не изменяется, укорачивается лишь его инкубационный период. Так, при первом пассаже инкубационный период равняется 8—13 дням, после четвертого пассажа он сокращается до 5 дней и на этой цифре, как правило, стабилизируется. Таким образом при пассировании вируса отмечается повышение его вирулентности.

Выделение возбудителя из мозга погибших больных

осуществляется довольно легко и закономерно. Если заболевание протекает бурно и смерть наступает ранее седьмого дня болезни, вирус выделяется почти в 100%. При более позднем летальном исходе выделение вируса становится более сложным.

Выделение вируса из крови и спинномозговой жидкости при жизни больного удается с трудом; сплошь и рядом приходится прибегать к методу последовательных пассажей через подопытных животных. Наилучшим сроком для выделения вируса из крови является период от третьего до седьмого дня болезни; в более поздние сроки и в начале заболевания изоляция вируса из крови больных, как правило, не удается. Вирус удается иногда изолировать также из печени и селезенки.

Большой интерес представляет выделение вируса из мочи (Ш у б л а д з е) и из слизи верхних дыхательных путей (Л е в к о в и ч). Такие находки являются, однако, большой редкостью.

Вирус весенне-летнего энцефалита обладает *невротропными свойствами*. Он легко фильтруется через свечи Шамберлана L<sub>2</sub>—L<sub>3</sub>, Беркефельда V, W, N и через фильтр Зейтца, приближаясь, таким образом, по величине своих частиц к вирусам американского и японского энцефалитов.

Активность вируса энцефалита сохраняется в 50% глицерине при температуре  $-5^{\circ}$  в течение двух-трех месяцев. Следует подчеркнуть консервирующее действие низких температур на вирус.

Помимо поддержания вируса путем пассажа на восприимчивых животных, были испытаны и некоторые другие методы его культивирования. Так, Ч у м а к о в получил хорошие результаты при культивировании вируса на хорно-аллантоисе и в жидкости Тироде. После 14 генераций антигенные свойства культивируемого штамма сохранялись без заметных изменений.

К вирусу весенне-летнего энцефалита, помимо белых мышей, восприимчивы обезьяны (*Macacus rhesus*).

Обезьяны дают чрезвычайно характерную картину заболевания, клиническая картина которого очень напоминает заболевание у людей. У выздоровевших обезьян наблюдаются резидуальные явления в виде парезов и параличей, типичных для весенне-летнего энцефалита. В сыворотке выздоровевших обезьян через месяц можно обнаружить вирулицидные вещества.

Белые крысы, кролики и голуби совершенно невосприимчивы к вирусу; серые крысы не дают клинической картины заболевания, но в их мозгу вирус сохраняется до 30 дней. У серых мышей вирус сохраняется до 10 дней, не вызывая клинической картины заболевания.

Морские свинки дают картину заболевания, напоминающую экспериментальный сыпной тиф у этих животных. Однако вирус неспособен пассироваться в мозге свинки, он теряет свою вирулентность на третьем-четвертом пассаже, а затем вовсе перестает развиваться.

Из вышесказанного следует, что наиболее надежным способом выделения вируса от человека является метод интрацеребрального заражения белых мышей мозгом, полученным от трупа; необходимо, однако, учитывать, что процент положительных находок резко понижается в случаях смерти, наступающей после седьмого дня болезни.

При серологическом исследовании у лиц, выздоравливающих от весенне-летнего энцефалита, можно обнаружить систематическое нарастание специфических антител, нейтрализующих действие вируса (вирулицидные вещества).

Мыши, зараженные интрацеребрально вирусом весенне-летнего энцефалита в смеси с сывороткой реконвалесцентов, остаются здоровыми, в то время как контрольные животные, зараженные вирусом без сыворотки, погибают в 100%. Этот опыт носит название *реакции нейтрализации*.

Мозг мыши, зараженной весенне-летним энцефалитом и находящейся в стадии выраженных клинических явлений, эмульгируется в физиологическом растворе в отношении 1 : 10. К испытуемой сыворотке, разведенной до 1 : 2000, 1 : 10 000, 1 : 20 000 и 1 : 50 000, в равных объемных количествах прибавляется эмульсия мозга; полученная смесь в пробирках выдерживается 2 часа при температуре  $37^{\circ}$  C. Затем каждое из разведений вводится интрацеребрально в объеме 0,03 см<sup>3</sup> отдельным группам мышей (по 3—5 мышей на каждое разведение сыворотки).

Контрольные животные получают только эмульсию вируса в физиологическом растворе в тех же разведениях, но без сыворотки.

Через 5—6 дней контрольные мыши заболевают и погибают в 100%. Животные, получившие вирус с сывороткой, остаются в живых в том случае, если в сыворотке содержались вирулицидные вещества.

Многочисленными исследованиями было установлено, что эта реакция специфична, причем в первые дни заболевания вирулицидные вещества в сыворотке еще отсутствуют. К 15-му дню число положительных находок увеличивается до 10,9%, к 20-му — до 24,1%, к 50-му дню — до 75,8% (Л е в к о в и ч).

В крови реконвалесцентов вирулицидные вещества сохраняются до двух лет, что открывает широкие возможности для постановки ретроспективного диагноза и выяснения заболеваемости в эндемических очагах.

При сравнении вируса весенне-летнего энцефалита с возбудителями японского и американского энцефалитов устанавливается ряд различий.

В отношении патогенности для отдельных видов животных энцефалитические вирусы можно разделить на три группы:

а) вирусы летаргического энцефалита и энцефалита лошадей патогенны для кроликов;

б) вирусы австралийского, японского, весенне-летнего энцефалитов и вертячки овец (looping-ill) патогенны для мышей, обезьян и овец;

в) вирус американского энцефалита патогенен для мышей; обезьяны чувствительны к нему только в некотором проценте случаев и лишь при определенных методах заражения; для овец американский вирус вовсе не патогенен.

Гораздо существеннее серологические различия, устанавливаемые при сравнительном изучении перечисленных вирусов. Сыворотки реконвалесцентов, перенесших японский энцефалит, не нейтрализуют американского вируса. Сыворотки кроликов, иммунизированных японским вирусом, частично нейтрализуют американский вирус.

Сыворотки кроликов, иммунизированных американским вирусом, не нейтрализуют вирус японского энцефалита.

Следовательно, вирус японского энцефалита богаче вируса американского энцефалита в антигенном отношении и обуславливает формирование антител не только по отношению к самому себе, но также и к американскому вирусу.

Сыворотки кроликов, иммунизированных к вирусу looping-ill, дают ничтожную нейтрализацию японского и американского вирусов (только в разведении  $10^{-6}$ ).

Сыворотки, соответствующие японскому и американскому вирусам, неспособны нейтрализовать вирус looping-ill.

Вирус весенне-летнего энцефалита более богат антигенными группами, чем японский и американский вирусы, так как соответствующие ему сыворотки нейтрализуют японский и частично американский вирусы (табл. 47).

Серологические взаимоотношения между вирусами looping-ill и весенне-летнего энцефалита еще не изучены.

Таблица 47

Серологические взаимоотношения между отдельными вирусами

Сыворотка против отдельных вирусов	Вирус			
	Японский	Американский	Looping-ill	Весенне-летний
Японского . . . . .	+	±	—	±
Американского . . . . .	—	+	—	—
Looping-ill . . . . .	±	±	+	Неизвестно
Весенне-летнего . . . . .	+	±	Неизвестно	+

+ полная нейтрализация

± частичная нейтрализация

— отсутствие нейтрализации

На основании приведенных данных можно полагать, что наиболее богат по содержанию общих антигенных групп вирус весенне-летнего энцефалита, второй

по богатству антигенной структуры, — вероятно, вирус looping-ill, а затем следуют японский и американский вирусы.

Биологические свойства, характерные для отдельных вирусов, и присущие последним типовые отличия имеют существенное эпидемиологическое значение.

## Клиническая картина

Весенне-летний энцефалит характеризуется *исключительной остротой клинического течения и генерализованностью патологических изменений*. Последние обуславливают картину общего заболевания, на фоне которого с особой отчетливостью выступают симптомы поражения нервной системы.

Эти симптомы весьма разнообразны, что объясняется, с одной стороны, локализацией и протяженностью патологического процесса, качеством и темпом его развития, а с другой — особенностями вируса.

*Инкубационный период* равен в среднем 14 дням; амплитуда его колебаний определяется отдельными авторами от 8 до 23 дней. *Панов* приводит случаи, когда инкубационный период удлинялся до месяца и сокращался до трех дней.

*Заболевание начинается обычно среди полного здоровья и настолько внезапно, что больные зачастую могут точно указать даже час его начала*. Развитие патологического процесса идет так бурно, что сплошь и рядом невозможно выделить период продромальных явлений.

В некоторых случаях энцефалит развивается постепенно и проявляется в виде общего недомогания, сопровождающегося головными болями. Иногда присоединяются онемение и боли корешкового типа (*Панов, Глазун*). При наличии продрома продолжительность его колеблется от 5 до 14 суток.

*Наиболее ранними проявлениями болезни являются общемозговые симптомы и симптомы раздражения мозговых оболочек*. Больные испытывают мучительную головную боль, тошноту, появляются рвота, светобоязнь и общая гиперестезия.

Лицо гиперемировано, склеры иктеричны, язык сух и обложен белым налетом. Стул, как правило, задержан, печень увеличена и болезненна; селезенка не прощупывается.

В этом периоде отмечается замедление пульса, ригидность затылка, симптом Кернига. Иногда очень рано появляется состояние психической спутанности, делириозного или аментивного типа с двигательным возбуждением, а также бессознательное состояние, до коматозного включительно. Нередко первым проявлением болезни является эпилептиформный припадок и даже status epilepticus.

В случаях со спинальными или бульбарными явлениями заболевание начинается прогрессирующими парезами верхних и нижних конечностей.

*Температура*, как правило, повышается с первых дней болезни и достигает 39—40°.

*Общее состояние больного* соответствует картине сильной интоксикации — больной обычно оглушен, апатичен, неохотно отвечает на вопросы, малоподвижен и сонлив; заданный вопрос воспринимает с трудом, замедленно на него отвечает, зачастую засыпает на полуслове или во время обследования. Больные недостаточно ясно ориентируются в окружающей обстановке, не узнают близких; предоставленные самим себе, постоянно спят. Оглушенность все время нарастает, переходя в глубокую кому.

Исключения составляют случаи с преобладанием спинальных явлений, при которых ясность сознания сохраняется полностью.

Иногда отмечается картина острого лихорадочного бреда с двигательным возбуждением.

*Жалобы больного* немногочисленны; они сводятся к сильным головным болям, ломящим болям в пояснице и в конечностях, к тошноте. Наблюдается рвота, независимо от приема пищи.

*Пульс* замедлен до 50—60 ударов в минуту. Подъем температуры до максимума наблюдается иногда уже на второй день болезни, однако продолжительность лихорадочного периода непостоянна и зависит от тяжести случая. Можно выделить *три типа температурных кривых*.

1) Быстрый подъем температуры с последующим литическим падением. Продолжительность лихорадочного периода 5—7 дней (рис. 126).

2) Температура держится на высоких цифрах 5—6 дней, а затем ступенчато падает (рис. 127).

3) Беспрерывное литическое падение температуры при значительных суточных колебаниях.

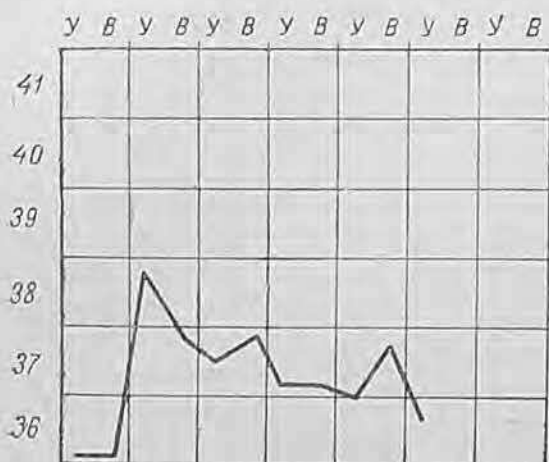


Рис. 126. Первый тип температурной кривой при весенне-летнем энцефалите (по Панову).

Первый тип температурной кривой наблюдается при заболеваниях, протекающих благоприятно, второй и третий типы соответствуют более тяжелым формам. Abortивные формы энцефалита сопровождаются очень коротким лихорадочным периодом — до 3—5 дней.

Разнообразие температурной реакции чрезвычайно характерно для весенне-летнего энцефалита и должно учитываться при эпидемиологических обследованиях.

Со стороны черепно-мозговых нервов наблюдаются нарушения лицевого нерва и бульбарной группы. Глазодвигательные нервы, в отличие от того, что наблюдается при энцефалите Экономо, как правило, не поражаются.

*Нарушения психики* сводятся в основном к двум типам реакций:

1) реакция на гипертермию и интоксикацию; в этом случае наблюдается делириозное и аментивное состояние;

2) явления поражения большого мозга, проявляющиеся в виде оглушенности и утраты сознания.

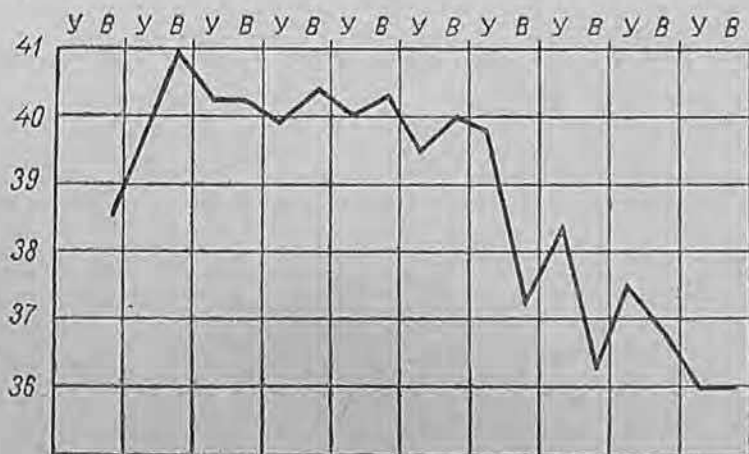


Рис. 127. Второй тип температурной кривой при весенне-летнем энцефалите (по Панову.)

В период реконвалесценции отмечается вялость, апатия, больные говорят тихим голосом, малоподвижны, вяло реагируют на окружающую обстановку. Панов отмечает снижение памяти, повышенную утомляемость и раздражительную слабость нервной системы.

При дальнейшем течении весенне-летнего энцефалита клиническая картина изменяется в зависимости от локализации поражений. Развиваются явления раздражения и выпадения со стороны нервной системы, которые можно подразделить на следующие формы.

1. *Синдром серозного диффузного менингита*, который характеризуется резко выраженными менингеальными симптомами (головные боли, рвоты мозгового происхождения, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и Брудзинского).

Эти формы составляют в среднем 38% общего числа заболеваний.

Заканчиваются менингеальные формы обычно благоприятно. Очаговые поражения умеренно выражены; по окончании острого периода обычно наблюдается совершенная реституция.

2. *Синдром полиоэнцефаломиелита*. Основной фон этого синдрома — бульбарные нарушения. Параличи чаще начинаются с верхних конечностей. В пораженных конечностях отмечается слабость, которая постепенно нарастает, доходя

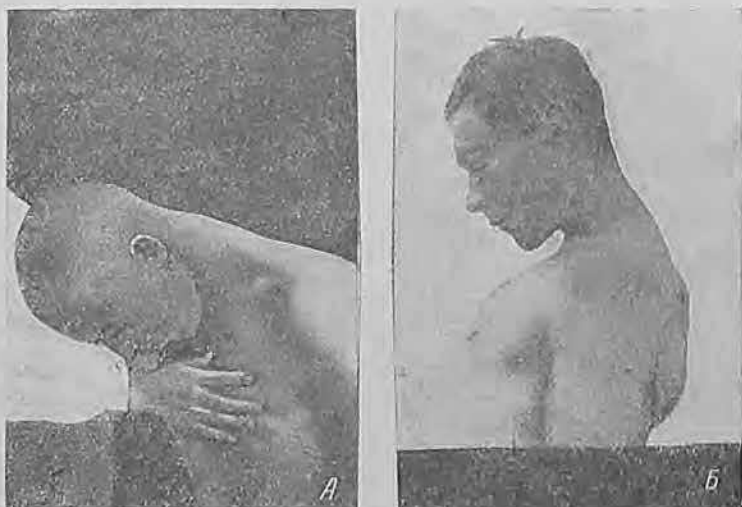


Рис. 128. Паралич шейных мышц после перенесенного весенне-летнего энцефалита (фотография Данковского и Сергеевой).

А — резкие изменения; Б — изменения средней степени.

до полного паралича. Вскоре присоединяется паралич трапециевидной мышцы и глубокой мускулатуры шеи. Больной не может производить активных движений головой и удерживать ее, и она беспомощно свисает (рис. 128).

После выздоровления остается глубокая и стойкая атрофия мускулатуры верхних конечностей, плечевого пояса и шеи; больной остается глубоким инвалидом. Эта форма встречается в среднем в 20,2% к общему числу заболеваний, колеблясь в пределах от 12,8 до 25,5%.

3. *Гемипаретический синдром*. Явления при этой форме быстро нарастают, появляется все возрастающая слабость конечностей, от легкого пареза до выраженной гемиплегии.

В зависимости от локализации процесса поражаются верхние или нижние конечности или преобладает парез какой-либо из них (рис. 129).

Этот синдром протекает очень тяжело и дает от 75 до 79% летальности.

4. *Абортивные формы* протекают обычно легко и заканчиваются благополучно. Лихорадка длится не более 3—5 дней. Однако и при этих формах могут наблюдаться остаточные явления в виде парезов, повышения сухожильных рефлексов и даже появления патологических рефлексов, дающие возможность поставить ретроспективный диагноз.

5. *Стертые формы заболеваний.* Диагностика этих форм чрезвычайно трудна и обычно удается с помощью описанной выше реакции нейтрализации. Эти формы проявляются в виде легких кратковременных лихорадок, сопровождающихся болями корешкового и невралгического типа, протекают настолько легко, что зачастую остаются нераспознанными и диагностируются как грипп.

*Эпидемиологическое значение стертых форм очень велико.* Умение их диагностировать дает возможность выяснить источники и пути распространения вируса в эндемическом очаге, установить эпидемиологические связи и выявить истинную степень пораженности населения в данной местности.

*Спинальная жидкость* всегда прозрачна и выходит под большим давлением или частыми каплями. Количество белка в ней всегда повышено (от 0,5 до 20%) и нарастает в течение всей болезни.



Рис. 129. Атрофия мышц плеча после перенесенного весенне-летнего энцефалита (фотография Даниковского).

Реакции Нонне—Аппельта и Панди положительны. Отмечается цитоз (от 20 до 30 клеток в поле зрения). Преобладают лимфоциты. Увеличено количество сахара.

*Картина крови.* Обычно наблюдается лейкоцитоз; количество белых кровяных шариков увеличивается до 13 000—14 000 в 1 мм<sup>3</sup>. Лейкоцитоз наблюдается обычно в начале заболевания, а затем постепенно падает, приходя к нормальным цифрам на 30—40-й день заболевания.

В остром периоде отмечается эозинопения, сдвиг нейтрофилов до палочкоядерных; количество моноцитов обычно нормально; в одной трети случаев отмечается лимфопения, появляются клетки Тюрка.

С улучшением общего состояния количество эозинофилов возрастает, постепенно уменьшается сдвиг нейтрофилов, исчезают клетки Тюрка и нарастает количество лимфоцитов.

## Прогноз и остаточные явления

Тяжесть прогноза определяется степенью выраженности бульбарных расстройств и быстротой их нарастания.

Умеренные бульбарные симптомы и их стабилизация на второй-третий день болезни являются хорошим прогностическим признаком *quo ad vitam*, но у выздоровевших остаются стойкие парезы с атрофией

шейной мускулатуры, плечевого пояса и верхних конечностей, что обрекает переболевших на глубокую инвалидность.

Менингеальные и абортивные формы заканчиваются обычно благоприятно. Летальность не превышает 4,5%, резидуальные явления если и наблюдаются, то незначительные.

Максимальная летальность наблюдается между первым и четвертым днем болезни.

При весенне-летнем энцефалите ни разу не отмечался паркинсонизм с характерными изменениями тонуса и моторики.

При сопоставлении клинической картины весенне-летнего энцефалита с энцефалитами Экономо, японским и американским можно отметить целый ряд сходных явлений, но в то же время и характерных отличий, позволяющих рассматривать каждую из этих форм как самостоятельную нозологическую единицу.

*Энцефалит Экономо* течет с явлениями поражения глазодвигательных нервов и симптомами поражения области III желудочка. Для этой формы ха-

рактерно развитие паркинсонизма, чего не наблюдается ни при одном из сезонных энцефалитов группы В.

При японском энцефалите двигательные расстройства выражены значительно слабее и отмечаются лишь в единичных случаях.

Американский энцефалит вызывает слабость лицевых мышц и снижение брюшных рефлексов. Параличи лица и другие умеренно выражены и наблюдаются в 5,6% случаев.

Остаточные явления при последних двух формах энцефалита ничего специфического не представляют и могут быть охарактеризованы как обычная постинфекционная астения.

### Резервуар хранения вируса в природе

Согласно данным Павловского и его сотрудников, резервуаром хранения вируса весенне-летнего энцефалита являются паст-

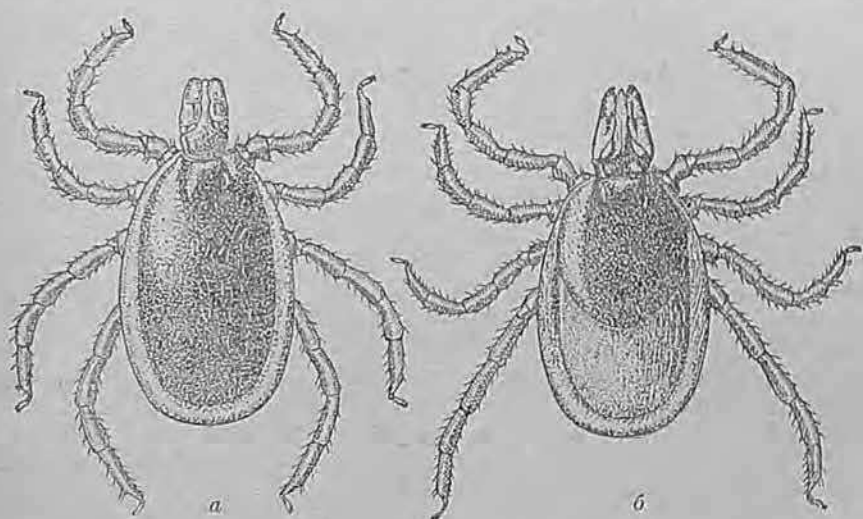


Рис. 130. Клещ *Ixodes persulcatus*.

а — самец; б — самка (по Павловскому).

бищные клещи семейства Ixodidae (*Ixodes persulcatus* P. Sh., *Haemaphysalis concinna* Koch., *Dermacentor silvarum* Ol. и *Haemaphysalis japonica douglasi* Nutt. и Warb.) (рис. 130).

Иксодовые клещи представляют собой наружных паразитов, которые питаются кровью теплокровных животных; они являются треххозяинными клещами, так как меняют хозяев при каждой генерации (напившиеся кровью животного клещи отпадают с последнего, линяют и превращаются в следующую стадию своего развития уже вне хозяина).

Большинство иксодовых клещей зимует во взрослой стадии. Повышение температуры ранней весной сразу приводит их в активное состояние, и они начинают нападать на людей и животных. Так, клещ *Dermacentor silvarum* может нападать уже при температуре 5—8°.

Клещ проходит три стадии метаморфоза: личинки, нимфы, имаго (взрослый клещ).

Первые две генерации (личинки и нимфы) паразитируют на мелких животных и птицах, взрослые клещи нападают на крупных животных и человека. Однако возможно нападение на человека и молодых форм, что имеет важное эпидемиологическое значение, так как укус клеща в этой стадии может пройти незамеченным, и клещ долгое время сосет кровь, передавая в то же время вирус энцефалита.

Самка откладывает яйца через 4—24 дня после начала питания; выход личинок из яиц продолжается от 25 до 400 дней. Количество яиц, откладываемых самкой, достигает двух тысяч. Продолжительность личиночной стадии исчисляется от 54 до 426 дней, стадия нимфы длится от 150 до 335 дней. Самый длинный срок жизни клеща может достигать 3159 дней, т. е. более 8 лет (О л е н е в). Сроки развития зависят от различных причин, главным образом от температуры и влажности.

Присущая клещу способность длительно голодать обуславливает возможность значительного удлинения сроков метаморфоза. Наибольший срок питания на хозяине во всех стадиях развития паразита равен 6—7 дням. Кровью питаются как самцы, так и самки. Самка откладывает яйца в землю (под листья и в другие места с достаточной влажностью). Зимуют клещи на земле.

Распределение иксодовых клещей в природе связано с определенным типом ландшафта, в зависимости от микроклиматических факторов, которые определяются метеорологическими условиями, рельефом местности и растительностью.

*Ixodes persulcatus* является наиболее тигрофильным клещом и держится в таких участках леса, где обеспечены наибольшая влажность и постоянная температура.

Изменение ландшафта в сторону понижения влажности и больших температурных колебаний влечет за собой увеличение численности мезофильных форм, как, например, *Dermacentor silvarum* (М и р о н о в).

При изучении популяции клещей в эндемических очагах энцефалита установлено, что количество *Ixodes persulcatus* среди общей массы клещей в весенне-летний период достигает 94%. Последнее обстоятельство указывает на особое эпидемиологическое значение этого вида паразита.

Излюбленными станциями *Ixodes persulcatus* являются участки леса с хорошо развитым покровом и кустарниками, легко доступными действию прямых солнечных лучей при условии высокой влажности почвы (М о н ч а д с к и й).

Появление клещей на скоте можно обнаружить уже в марте (М о н ч а д с к и й, Г у ц е в и ч).

В значительном количестве клещи начинают нападать на человека в середине апреля. Это продолжается всю весну и первую половину лета; в июле количество нападающих клещей значительно снижается, и к началу августа нападение их на людей становится редкостью.

Заметное уменьшение количества этих кровососов начинается в июле, когда напитавшиеся кровью самки приступают к откладке яиц. Первым исчезает *Dermacentor silvarum*, затем *Ixodes persulcatus* и *Haemaphysalis concinna*. *Haemaphysalis japonica douglasi* встречается в виде единичных экземпляров до августа.

В июле-августе и до конца лета вышедшие личинки, питаясь на мелких грызунах и птицах, превращаются в нимф, которые паразитируют на тех же животных. Поэтому человек почти не является объектом нападения клещей во вторую половину лета.

Роль клещей в качестве резервуара хранения вируса весенне-летнего энцефалита в природе и переносчика инфекции изучена работами экспедиции Наркомаздрава СССР 1937—1939 гг. на Дальнем Востоке.

Путем кормления клещей, собранных в эндемическом очаге, на мышах Рыжов и Скрынник в 1937 г. вызвали у подопытных животных заболевание, сходное по своей клинической картине с заболеванием мышей, зараженных вирусом энцефалита, выделенным от людей.

Мыши заболевали также и при интрацеребральном заражении эмульсией из клещей как собранных в очаге, так и искусственно зараженных (предварительно питавшихся на больных энцефалитом животных). Названные авторы выделили вирус, который по своим биологическим свойствам оказался идентичным с вирусом, выделенным от людей.

Таким образом была доказана спонтанная зараженность клещей и их способность передавать вирус.

Исследуя клещей, собранных в различных эндемических очагах (зачастую отстоявших друг от друга на сотни километров), Сердюков и Шубладзе выделили 28 штаммов вируса, причем зараженные клещи найдены не только в пунктах, обитаемых человеком, но и в глухой тайге, не посещаемой людьми (в заповеднике).

Количество спонтанно зараженных клещей в некоторых очагах достигает 2,5—5% к общему их числу, что дает все основания рассматривать этих кровососов как переносчиков возбудителя (Смординов).

Вирус способен сохраняться в теле *Ixodes persulcatus* до 60 дней, *Dermacentor silvarum* — 28 дней и *Haemaphysalis concinna* — 14 дней. Однако Павловский не считает эти сроки предельными. Левкович и Скрынник обнаружили вирус в теле клеща *Dermacentor silvarum* через год после экспериментального заражения последнего.

В теле клеща вирус концентрируется главным образом в слюнных железах. В силу этого заражение восприимчивых животных через укус следует связать с попаданием вируса под кожу со слюной клеща (Павловский, Соловьев).

Однако вирус не только переживает в организме клеща, но и активно в нем размножается. Так, при заражении *Ixodes persulcatus* вирус достигает максимальной концентрации к 40-му дню, и интрацеребральное заражение мышей эмульсией в разведении 1 : 200 000 уже способно вызвать заболевание животных, тогда как в первые

дни после заражения требуется разведение эмульсии не выше 1 : 200 (Шубладзе, Сердюкова).

Исключительно важное эпидемиологическое значение имеет способность клещей передавать возбудителя своему потомству (трансовариальная передача). При кормлении самок *Ixodes persulcatus* на зараженных мышах Сердюкова и Шубладзе выделили вирус из личинок, происходивших из потомства этих клещей. Рыжов и Скрябиник получили вирус из взрослых клещей, зараженных в стадии личинки.

Очень ценным является также обнаружение спонтанно зараженных клещей на коровах и собаках (Сердюкова, Шубладзе, Рыжов, Скрябиник), что позволяет рассматривать домашних животных как косвенных передатчиков вируса. Если спонтанно зараженная самка, питавшись на домашнем животном, отпадает с него где-либо вблизи человеческого жилья, потомство этого клеща, получившее вирус трансовариальным путем, способно инфицировать участок вблизи населенного пункта. Домашние животные как бы выносят вирус из глубины тайги.

Однако возникает вопрос: является ли клещ единственным источником вируса или он черпает этот вирус из какого-либо другого резервуара, находящегося в природе? Прежде всего интересна в этом отношении роль мелких животных, и особенно грызунов, являющихся хозяевами клещей в природе.

Соловьев выделил вирус из мозга бурундуков (*Eutamias asiaticus orientalis*), пойманных в эндемическом очаге. Выделенный вирус оказался идентичным с вирусом человеческого энцефалита. Вирус, выделенный от бурундука, хорошо пассивируется на белых мышах, вызывая у последних типичную клиническую картину; вирус проходит через свечи Беркефельда всех трех марок и длительно сохраняется в 50% глицерине.

Мыши, вакцинированные штаммами вируса, выделенными от человека и бурундука, приобретают иммунитет к заражению гетерогенными штаммами.

Сыворотка крови бурундуков, пойманных в эндемическом очаге, способна нейтрализовать выделенный от этих животных вирус. Все эти данные дают право считать, что вирус, выделенный от бурундуков, идентичен с вирусом, полученным от клещей и человека.

Вирус был изолирован также из рысей полевки (*Arodemus agrarius mantshuricus*), ежа (*Erinadus amurensis*) и кроша (*Mogera robusta*) (Соловьев).

Таким образом установлено, что мелкие животные и грызуны также являются резервуаром вируса энцефалита в природе.

Молодые формы клещей, заражаясь вирусом энцефалита зародышевым путем, нападают на своих основных хозяев — грызунов и заражают последних с развитием латентно или явно протекающей формы энцефалита. От таких грызунов инфицируются личинки и нимфы, сохраняющие в своем организме вирус и передающие его следующим стадиям своего развития.

Тем самым создается круговорот вируса в эндемическом очаге, укрепляемый теснейшими биологическими связями клещей с грызунами.

Человек становится объектом заражения и поражается энцефалитом лишь в том случае, если, находясь в эндемическом очаге, попадает в круговорот движения вируса (см. рис. 131).

## Пути и способы распространения вируса

При изучении заболеваемости как при отдельных случаях, так и при групповых вспышках, бросается в глаза тесная связь между заболеваемостью энцефалитом и тайгой. Однако изучение отдельных вспышек в ряде районов позволяет говорить не только об общей связи заболеваемости с тайгой, но дает, кроме того, возможность конкретно установить эпидемиологическое значение отдельных условий и особенностей таежной местности (Данковский).

1. *Глухие таежные места*, расположенные чаще всего в так называемых «падаях» — долинах среди сопок. Такие участки покрыты густым таежным лесом и значительно увлажнены. Именно здесь сосредоточена основная масса заболеваний весенне-летним энцефалитом, что позволяет рассматривать указанные места как наиболее выраженные эндемические очаги.

2. *Места, где тайга начинает осваиваться*. Сюда относятся полуочищенные площадки, перелески, порубки, места, где тайга разрабатывается. Эти площадки обычно невелики, площадь их не превышает 3—5 км<sup>2</sup>, вокруг же стоит девственная тайга. В таких местах регистрируются обычно спорадические случаи энцефалита.

3. *Обжитая тайга*, т. е. участки, где наряду с вырубленными большими площадями все еще сохранились остатки леса (главным образом вдоль рек, в местах неудобных для посевных площадей и пр.). Здесь можно наблюдать единичные случаи энцефалита.

4. *Крупные поселки города и степные пространства, свободные от леса*, практически не имеют эпидемиологического значения.

Заболеваемость гнездится главным образом в первых двух, так называемых эндемических очагах.

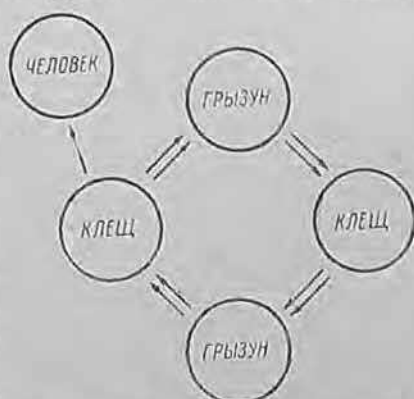


Рис. 131. Схема путей циркуляции вируса весенне-летнего энцефалита (по Павловскому).

### 1. Глухая тайга

Основными признаками эндемического очага являются следующие.

1. Смешанный лес (широколиственный с хвойным).
2. Значительная влажность вследствие высокого стояния почвенных вод.

Наиболее удобными местами, обеспечивающими достаточную кормовую базу и убежище для целого ряда животных, являются пади с богатой и разнообразной растительностью. В этих же местах наблюдаются заражения таежным энцефалитом.

Повышенная влажность способствует сохранению жизнедеятельности клещей, являющихся резервуаром вируса в природе. Обилие грызунов и других мелких животных обеспечивает кормовую базу для молодых форм клещей (личинки и нимфы), которые питаются на этих животных.

Вместе с тем грызуны (бурундук, мышь-полевка) и другие мелкие животные (еж, крот), являясь добавочным резервуаром вируса в природе, обеспечивают циркуляцию вируса и способствуют концентрации его именно в этих пунктах.

Типичной стадией названных мелких животных являются берега таежных рек и ручьев, заросших камышом, черемухой, орешником и пр. В очень глухих местах многие из этих животных водятся среди бурелома.

Таким образом, в смешанном широколиственно-хвойном лесу с хорошо развитым подлеском создаются исключительно благоприятные условия для локализации вируса.

Повышенная увлажненность, необходимая для сохранения жизнедеятельности клещей в типичных очагах энцефалита, поддерживается благодаря большому количеству осадков. Этому способствует также и петрографический состав гор Дальнего Востока. Здесь преобладают глинистые сланцы, что обуславливает частое присутствие глины в качестве подпочвенного слоя. Вследствие этого дренаж почвы затруднен, и увлажнение увеличивается настолько, что в некоторых местах образуются топи, высыхающие лишь в сухое время года.

При условии плохого стока воды, плохого дренирования почвы топи могут образоваться даже на вершинах сопек.

В качестве примера эндемического очага можно привести так называемую «Тигровую падь» — долину, расположенную между сопками и покрытую густым лесом смешанного типа. По долине протекает речка, в которую впадает несколько ручьев. Эта долина всегда славилась обилием диких животных, так как служила для них местом водопоя. Густые заросли кустарника являлись также местом, удобным для обитания диких грызунов.

В первый период разработки этой пади наблюдались вспышки энцефалита среди рабочих. По мере того как тайга осваивалась, количество заболеваний уменьшалось, но они продолжают наблюдаться и до сих пор. Очевидно, инфицированная участка настолько велика, что контакт с более глубокими участками леса снова вызывает появление случаев энцефалита.

Возможно, что в других видах тайги, таких, как Даурская, Охотская и т. д., эндемические очаги энцефалита носят несколько иной характер, но каждый из этих очагов должен иметь два основных признака: 1) повышенную влажность для сохранения жизнедеятельности клещей и 2) удобные условия для обитания мелких животных.

Таким образом каждый участок леса может стать эндемическим очагом весенне-летнего энцефалита, если в нем обеспечена тесная биологическая связь между искодовыми клещами особенно *Ixodes persulcatus* и животными.

## 2. Участки полуобжитой тайги

В участках полуобжитой тайги, которая только начинает осваиваться, заболеваемость весенне-летним энцефалитом резко уменьшается по мере разработки леса. Характерным примером является постройка одной железнодорожной ветки, трасса которой проходила через девственный лес.

Быстрый темп строительства не давал возможности сразу же проводить окончательную обработку железнодорожного полотна по сторонам от пути, где сосредоточивались рабочие контингенты. Заболеваемость вследствие этого стояла на высоких цифрах. По мере того как происходила очистка и заселение прилегающих к железнодорожному полотну участков леса, кривая заболеваемости круто упала вниз (рис. 132) (Д а н к о в с к и й).

### 3. Обжитая тайга

В обжитых участках наблюдаются отдельные спорадические заболевания. Если проследить за заболеваемостью в таком пункте в течение ряда лет, то, как

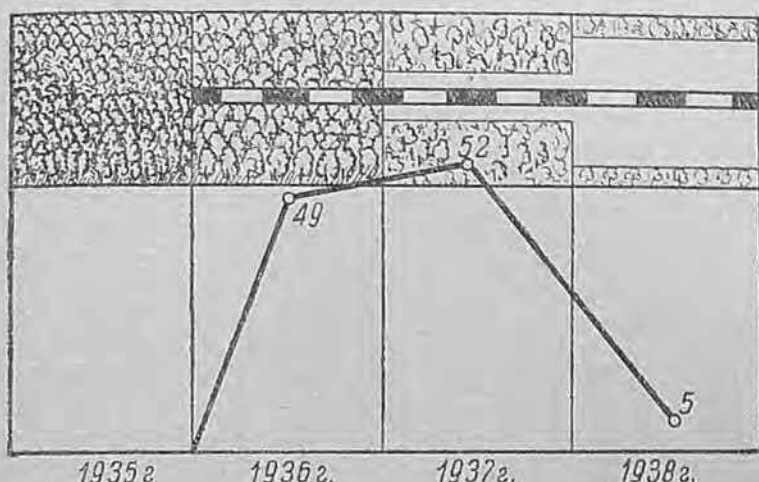


Рис. 132. Связь заболеваемости весенне-летним энцефалитом с тайгой.

видно из прилагаемой таблицы, по мере разработки леса вокруг поселка, количество заболеваний резко снижается и энцефалит наблюдается в виде единичных случаев.

Таблица 48

Количество случаев весенне-летнего энцефалита в поселке С

1937	1938	1939
14	4	1

лабораторным заражением, имевшим место в период работы экспедиции 1937 г. (Данковский).

Из рис. 133 видно, что главная масса заболеваний падает на глухую тайгу и в меньшей степени на полубожитую. Незначительное количество заболеваний, зарегистрированных в городе, относится к

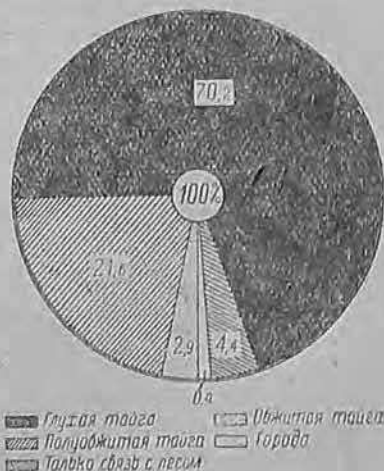


Рис. 133. Контакт с тайгой и заболеваемость весенне-летним энцефалитом.

### Сезонность

Анализ годовых кривых заболеваемости за ряд лет показывает, что *весенне-летний энцефалит характеризуется строгой сезонностью*.

Заболевания обычно появляются во второй половине апреля, достигают максимума в последней декаде мая, держатся на этой высоте до конца июня, а затем резко снижаются, сходя на-нет к концу августа (рис. 134).

Строгий характер помесечного распределения заболеваемости и сезонность вспышек заставляют усматривать в этом проявление какой-то определенной эпидемиологической причинности.

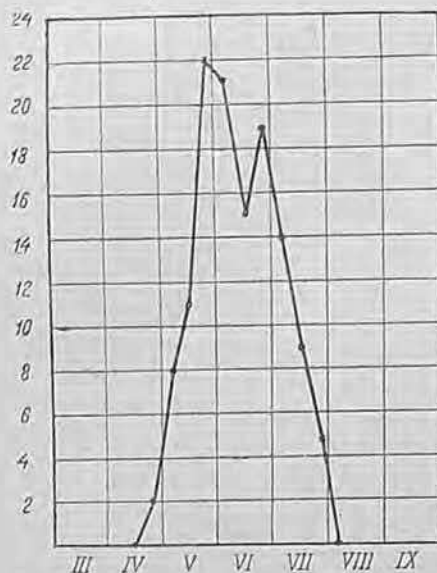


Рис. 134. Помесечное распределение заболеваний весенне-летним энцефалитом.

По аналогии с другими сезонными заболеваниями, имеющими тенденцию к сезонным подъемам (лихорадка Скалистых гор, малярия и пр.), естественно возникает вопрос о связи отмеченного явления с распространением какого-то кровососущего обитателя тайги.

Энтомологические наблюдения (Гудевич, Мончадский) над динамикой помесечного распространения в тайге различных кровососов установили, что только появление клещей может быть связано с заболеваемостью энцефалитом; остальные кровососущие (мошки, мокрецы, слепни и комары) появляются значительно позднее тех сроков, которые характерны для начала распространения энцефалита (рис. 135).

Но являются ли клещи действительно основными передатчиками энцефалита или эпидемиологическая роль этих кровососов, несмотря на спонтанную зараженность, значительно скромнее?

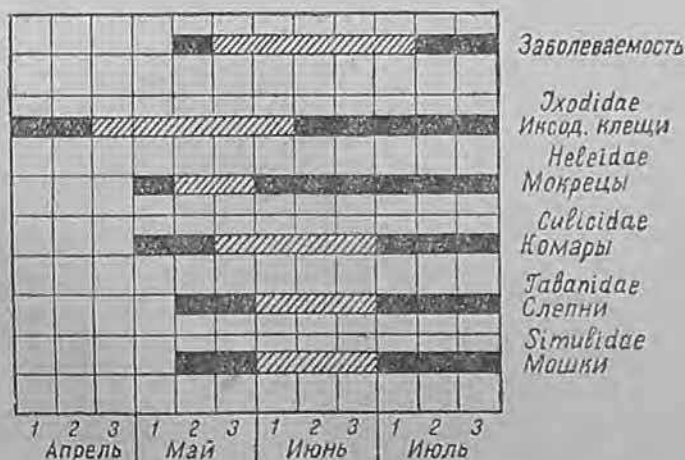


Рис. 135. Соотношение между заболеваемостью весенне-летним энцефалитом и сезонным распространением различных кровососов тайги (заштрихованные участки линий соответствуют срокам появления заболеваний и сезону распространения отдельных кровососов).

Этот вопрос получает четкое разрешение при изучении историй болезни больных весенне-летним энцефалитом. При анализе анамнестических данных по историям болезни в крае за ряд лет и при распределении этого материала по степени достоверности сведений об укусах клещами получают следующие соотношения.

Укусы зарегистрированы . . . . .	111	(41,8%)
> весьма вероятны . . . . .	147	(55,2%)
> исключаются . . . . .	3	(лабораторное заражение)
> неизвестны . . . . .	5	(1,9%)

Если к сказанному добавить, что в историях болезни врачи не всегда отмечают укусы клещей и что сами больные подчас просматривают укус (последнее можно связать с нападением молодых форм клещей, укусы которых могут пройти незамеченными), то *связь заболеваемости с укусами клещей становится совершенно очевидной.*

Являются ли, однако, укусы зараженных клещей единственным способом передачи инфекции или внедрение вируса в организм человека может осуществляться еще каким-либо иным путем?

Обнаружение возбудителя у больных в слизи верхних дыхательных путей (Левкович) и в моче (Шубладзе) заставляет допустить теоретическую возможность передачи вируса также контактно-капельным способом. Однако мы можем с полной уверенностью сказать, что такой механизм заражения может быть реализован лишь чрезвычайно редко. При подробном изучении заболеваемости за ряд лет ни разу не было обнаружено зимних случаев энцефалита (Дяковски, Панов). Не зарегистрировано также ни одного случая внутрибольничного заражения и ни одного заболевания энцефалитом вне тайги.

Против допущения сколько-нибудь серьезной роли контактного способа передачи энцефалита говорит, наконец, и то обстоятельство, что заболеваемость отмечается исключительно в весенне-летний период, когда скученность является наименьшей.

### Распределение заболеваемости по половому, возрастному и профессиональному признакам

Распределение заболеваемости в зависимости от половой, возрастной и профессиональной принадлежности представляется весьма характерным. Здесь также с полной отчетливостью проявляется основное значение таежного фактора.

Энцефалитом поражаются люди в возрасте, главным образом, от 20 до 40 лет; дети и лица более старших возрастов болеют значительно реже (табл. 49).

Однако причиной столь своеобразного распределения заболеваемости служат отнюдь не возрастные различия в восприимчивости. Решающим фактором следует признать профессиональные особенности, определяющие неодинаковую степень контакта с тайгой рабочих возрастов — с одной стороны, и детских и пожилых возрастов — с другой.

Таблица 49

*Заболееваемость весенне-летним энцефалитом  
в зависимости от возраста*

Годы	1938		1939		Всего	
Возраст \ Пол	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
0—10 лет . . . . .	8	1	9	2	17	3
11—20 » . . . . .	19	2	10	4	29	6
21—30 » . . . . .	22	4	30	1	52	5
31—40 » . . . . .	14	5	22	2	36	7
41—50 » . . . . .	9	3	6	3	15	6
51—60 » . . . . .	2	2	1	1	3	3
61—70 » . . . . .	—	1	—	1	—	2
71—80 » . . . . .	—	1	—	—	—	1
	74 19		78 14		152 33	

Характерно, что школьники (преимущественно мальчики), которые постоянно посещают лес в поисках ягод и птичьих гнезд; особенно в каникулярное время, дали 15,8% общей заболеваемости.

Заболееваемость распределяется между мужчинами и женщинами неравномерно. На долю мужчин приходится 82,17%, на долю женщин — 17,83%, что вполне согласуется с тем обстоятельством, что в лесных промышленных хозяйствах женский труд представлен сравнительно мало.

Подтверждением этому может служить заболеваемость в одном из лесопромхозов, расположенном в северном районе края. В этом пункте в эпидемический по энцефалиту сезон население работает главным образом на огородах, так как из-за бездорожья прекращаются лесозаготовки. Огороды расположены среди тайги, что создает широкий и достаточно однородный контакт с лесом для женского и детского населения. В связи с этим заболеваемость между мужчинами, женщинами и детьми распределялась здесь весьма равномерно. На долю женщин и детей в этом участке в 1938 г. приходилось 43,6% всех заболеваний, а в 1939 — 54,8%.

Если распределить заболеваемость в зависимости от условий труда и быта, то влияние таежного фактора проявится также с достаточной отчетливостью (табл. 50).

Таблица 50

*Заболееваемость энцефалитом среди отдельных  
групп населения*

Контакт с тайгой	Процент к общему числу за- болеваний
Контингенты, работающие непосредственно в тайге (рабочие лесных промыслов, строители железных дорог, охотники) . . . . .	72,7
Контингенты, часто соприкасающиеся с тайгой (землекопы, колхозники, связисты) . . .	21,3
Контингенты, имеющие случайный контакт с тайгой (учащиеся, медицинские работники) . . . . .	5,4

## Летальность

Летальность при весенне-летнем энцефалите в среднем не превышает 20—25% (табл. 51).

Таблица 51

*Летальность в различных пунктах*

Год	Район	Общее количество заболеваний	Количество смертельных случаев	Процент летальности
1938	Северный .	58	6	10,3
	Южный . .	75	24	32,0
1939	Северный .	51	12	23,5
	Южный . .	73	18	24,7
		257	60	23,3

При диффузном характере поражений центральной нервной системы, при множественной локализации очагов в головном и спинном мозгу летальность достигает 40—50%. Менингеальные формы, а также abortивные случаи, обычно заканчиваются благоприятно (Ш а п о в а л).

Таким образом тяжесть данной эпидемии зависит от соотношения между отдельными клиническими формами энцефалита. При этом нельзя не отметить, что тяжесть клинической картины, повидимому, связана и с местностью, где произошло заражение. В 1939 г. наибольшей тяжестью отличались случаи, наблюдавшиеся в самых отдаленных частях тайги, в то время как в других пунктах соотношения были обычными.

Играет ли в данном случае роль доза вводимого вируса вследствие частых укусов клещей (эти пункты отличались исключительным обилием клещей), или речь идет и о повышении вирулентности возбудителя — сказать пока трудно.

Между летальностью и половой принадлежностью больных отчетливой зависимости нет. Средняя летальность среди мужчин равна 23,4, среди женщин 18,7.

Летальность при весенне-летнем энцефалите по мере увеличения возраста больных заметно повышается (табл. 52), не достигая, однако, тех размеров, которые характерны для японского энцефалита.

Таблица 52

*Летальность в зависимости от возраста*

0—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65
—	27,7	5,0	—	22,1	24,2	28,0	40,0	41,6	28,5	100,0	35,0	100

## Иммунитет и бытовая иммунизация

Эпидемиологический анализ, а равно и экспериментальные данные убеждают нас в том, что иммунитет при весенне-летнем энцефалите характеризуется достаточной стойкостью. Об этом прежде всего говорит отсутствие повторных заболеваний среди лиц, остающихся жить в эндемической местности после перенесения энцефалита. По дальневосточным статистическим материалам среди заболевших энцефалитом не было отмечено ни одного случая повторных заболеваний.

В крови людей, переболевших весенне-летним энцефалитом, как правило, имеются специфические антитела, нейтрализующие действие вируса.

Левкович обнаружила, что к пятнадцатому дню заболевания антитела обнаруживаются у 10,3% больных, к 20—30-му дню — у 49,3%. В более поздние сроки уже почти у всех переболевших в крови имеются антитела.

Концентрация вирулицидных веществ нарастает у отдельных больных неодинаково, причем прямой параллелизм между тяжестью заболевания и интенсивностью гуморальной перестройки отсутствует.

Кровь реконвалесцентов надолго сохраняет способность нейтрализовать вирус. Так, при обследовании лиц, болевших энцефалитом 15—16 лет назад, Дробышевская обнаружила в их крови антитела. Это обстоятельство дает возможность точной постановки ретроспективного диагноза.

Следует допустить наличие латентной иммунизации населения в эндемических очагах в результате его соприкосновения с небольшими дозами вируса, получаемого через укусы клещей. Об этом говорит сравнительная редкость заболевания энцефалитом в эндемических очагах несмотря на большое количество спонтанно зараженных клещей и частое нападение их на работающих в тайге.

При подсчете числа заболеваний среди людей, прибывших в один из очагов, оказалось, что в течение первого года пребывания в этом очаге заболело 15,5%, после года пребывания заболеваемость упала до 8,9%, после двух лет — до 0,89% (Данковский).

Результаты серологического обследования 400 лиц среди населения пораженных и непораженных районов на присутствие в их крови специфических вирулицидных антител полностью совпали с эпидемиологическими данными.

Значительный процент живущих в эндемическом очаге и не болевших энцефалитом все же обладал повышенным содержанием антител, нейтрализующих вирус энцефалита (Левкович, Дробышевская, Данковский).

Возможность бытовой иммунизации подтверждается также данными Соловьева, показавшего наличие значительного количества антител в крови коров и лошадей, находившихся в эндемическом очаге, в то время как при обследовании таких же животных в Москве вирулицидные вещества в кровяной сыворотке обнаружены не были.

*Бытовая иммунизация при весенне-летнем энцефалите имеет капитальное эпидемиологическое значение и должна учитываться в процессе как теоретической, так и оперативной работы.*

### Профилактические мероприятия

Как уже было сказано, весенне-летний энцефалит представляет собой тяжелое заболевание, которое в случае своего распространения может стать серьезной помехой в деле культурного освоения таежных районов. Этим определяется необходимость форсированной разработки соответствующей системы противозидемических мероприятий и мер профилактики как общего, так и специфического характера.

Малая устойчивость вируса во внешней среде позволяет обратить главное внимание на его уничтожение в момент его выделения из организма, т. е. у постели больного.

Больные весенне-летним энцефалитом подлежат немедленной госпитализации с заключительной дезинфекцией помещения, в котором они находились до госпитализации. Больные должны помещаться либо в изолятор, либо в инфекционное отделение, но отнюдь не в общие палаты.

Правила личной безопасности должны соблюдаться ухаживающим персоналом со всей педантичностью, принятой в обращении с инфекционными больными.

Учитывая малую устойчивость вируса, можно считать достаточным применение дезинфекционных средств, рекомендуемых при желудочно-кишечных заболеваниях (хлорная известь, фенол, крезольные препараты и пр.).

Таким образом, мероприятия по предупреждению передачи вируса контактным путем ограничиваются главным образом мерами у постели больного.

Что касается полного объема профилактики весенне-летнего энцефалита, то последняя должна вестись по двум основным направлениям:

1. борьба с клещом;
2. активная иммунизация населения таежных поселков и континентов, соприкасающихся по роду своих занятий с тайгой.

*Борьба с клещами может быть организована в двух направлениях: 1) защита от укусов клещей и 2) уничтожение клещей в природе.*

Одним из наиболее эффективных методов предохранения от укусов клещей является механическая защита. С этой целью применяется защитный костюм — комбинезон с застёжкой-молнией и капюшоном на голову, с резинками на манжетах и пр., т. е. с приспособлениями, обеспечивающими максимальную пригонку платья к телу.

После одиннадцатичасовых опытов было снято с комбинезона 305 клещей, а с одежды и тела — 16; присосалось к телу за это время два клеща (П е р в о м а й с к и й).

Однако этот костюм, несмотря на все свои положительные стороны, имеет тот существенный недостаток, что физическая работа

в нем во время летней жары чрезвычайно трудна. В более прохладное время, особенно весной, комбинезон может найти широкое применение при работе в тайге, но с обязательным учетом вентиляционной способности ткани.

При отсутствии комбинезонов может быть использована также и *обычная одежда, но при обязательном условии ее плотной пригонки к телу* (засовывание рубахи в брюки, плотное застегивание манжет и пр.). Особенное значение имеет обувь, так как высокие сапоги не только лучше предохраняют ноги от укусов, но они также препятствуют всползанию клещей по гладкой поверхности голенища. По данным П е р в о м а й с к о г о, наползание клещей на одежду было в два раза меньше у лиц, обутой в сапоги, чем в ботинки с обмотками.

Одежда из хлопчатобумажной ткани более применима в тайге, так как на шерстяной ткани клещ крепче держится. Так, после работы в тайге на шерстяной одежде оказалось в 1,8 раза больше клещей, чем на одежде хлопчатобумажной.

Однако даже самая тщательная пригонка одежды не предохраняет надежно от проникновения клещей под платье. *Поэтому ношение рационально пригнанной одежды необходимо сочетать с периодическими осмотрами* (полное раздевание и тщательный осмотр). Подобные осмотры совершенно достаточно делать через двух-трехчасовые промежутки, если они сочетаются с частыми поверхностными осмотрами.

Присасывание клеща к телу человека происходит не сразу. Обычно проходит некоторый промежуток времени, прежде чем клещ присосется к коже. Чем выше температура, тем скорее клещ начинает сосать кровь. П е р в о м а й с к и й сообщает о почти мгновенном прокалывании кожи самкой *Ixodes persulcatus*, взятой летом пальцами руки.

Учитывая имеющиеся в литературе данные (С е р д ю к о в а и Ш у б л а д з е) о том, что 5½-часовое кормление спонтанно зараженного клеща на мыши вызывает заболевание животного, становится понятной *необходимость скорейшего удаления клеща с тела человека*, тем более что зачастую укус проходит незамеченным. Благодаря особому устройству хоботка (крючья гипостомы) клещ очень плотно присасывается к коже (особенно самки *Ixodes persulcatus*). Вследствие этого при попытках удалить присосавшихся клещей тело их отрывается, а хоботок остается в толще кожи. Учитывая данные П а в л о в с к о г о о локализации вируса в слюнных железах клещей, *удаление хоботка из кожи должно быть произведено немедленно*, так как в случае сохранения слюнных желез поступление вируса в ранку может продолжаться.

Удаление хоботка должно совершаться при соблюдении правил *асептики*, что зачастую игнорируется. Нам приходилось наблюдать тяжелые флегмоны и даже сепсис после попыток удаления хоботка собственными силами. Поэтому в организованных коллективах удаление присосавшихся клещей, а тем более оторвавшегося хоботка, должно производиться медицинским персоналом.

Как мера противоклещевой защиты, большое значение имеет также *удаление клещей с домашних животных* (собак, коров), которые,

ходя по тайге, могут заносить зараженных клещей в населенные пункты.

Хорошие результаты дает ношение защитных пахучих сеток, пропитанных лизольно-дегтярной смесью, 15—20% водной эмульсии креолина или 10—20% эмульсии концентрата 8502, а также работа в заправленной одежде, пропитанной 10% эмульсией этого концентрата или 6% эмульсией мыла «К».

Применение 1% мазей, содержащих камфору, скипидар, тимол, ментол и другие пахучие вещества, оказывает заметное отпугивающее действие на клещей; однако пахучее вещество быстро испаряется из мази, и действие его продолжается не больше двух-трех часов; кроме того, частое применение мазей может вызвать раздражение кожи.

Пудверизация участков тайги растворами лизола, нафтолизола, скипидара, дегтя, сольвента и др. оказалась достаточно эффективной. Первым майскому удавалось достигнуть полной санации участков леса методом пудверизации. Особенно благоприятные результаты получаются при применении 5% раствора лизола, 10% водного раствора нафтолизола и 2% водного раствора фенола. Обработанные этими растворами участки оказались свободными от паразитов в течение 10 дней. Затем паразиты снова появляются, и к концу месяца их количество на обработанных и необработанных участках выравнивается.

Таким образом метод пудверизации может быть применен лишь при освоении небольших площадей под жилье, для обеззараживания мест работы в тайге, а также для обработки лесных троп, т. е. санации участков леса на короткий период.

Сравнивая различные методы защиты от укусов клещей, можно прийти к заключению, что наиболее эффективной оказывается механическая защита от укусов (комбинезоны, пригонка одежды, периодические осмотры и пр.).

Если сравнивать заболеваемость, среди контингентов, регулярно выполнявших эти мероприятия, и контингентов, среди которых эти мероприятия не проводились, то ценность этих методов защиты станет совершенно очевидной.

Таблица 53

Количество заболеваний в различных пунктах  
в 1938 и 1939 гг.

Год	Пункт									Всего
	1	2	3	4	5	6	7	8	9 и 10	
1938	1	1	5	1	3	3	11	7	6	38
1939	—	—	1 <sup>1</sup>	—	—	1	3	1	1	6

<sup>1</sup> Не включен в общий итог, как заболевший через 10 дней по приезде в п. № 3.

В 1939 г. в одном из леспромхозов, где ставился массовый опыт активной иммунизации на людских контингентах, одновременно проводилась широкая пропаганда среди населения методов механической защиты от укусов клещей. Население охотно пользовалось рекомендованными методами и проявляло к ним исключительный интерес. При сравнении заболеваемости по ряду пунктов видно значительное снижение количества случаев энцефалита в 1939 г. по сравнению с 1938 г. несмотря на то что эпидемия в 1939 г. была значительно тяжелее, чем в предыдущем. Повидимому, настороженность населения по отношению к клещам сыграла свою роль в снижении общего количества заболеваний (Д а н к о в с к и й).

### Пассивная иммунизация

Успешное применение сыворотки реконвалесцентов для лечения больных побудило использовать пассивную иммунизацию также и с профилактической целью (при укусах клещей в эпидемическом очаге, при ранениях во время вскрытия трупов, а также при лабораторной работе).

Низкий титр сыворотки реконвалесцентов вынуждает прибегать к гетерогенной сыворотке, полученной путем гипериммунизации лошадей вирусом энцефалита.

Малое количество наблюдений пока не позволяет сделать выводы о профилактическом действии пассивной иммунизации. Во всяком случае тяжелые, нередко смертельные заболевания, развивавшиеся несмотря на энергичную серопротекцию, проводимую немедленно после укуса клещей, заставляют осторожно подходить к оценке этого метода.

### Активная иммунизация

Наличие прочного и длительного иммунитета после перенесенного заболевания послужило основанием для испытания метода специфической профилактики весенне-летнего энцефалита путем прививок.

Вакцинация против весенне-летнего энцефалита находится еще в стадии разработки; однако имеющиеся в этой области данные позволяют уже теперь говорить о безусловной эффективности этого метода.

Путем введения белым мышам эмульсии мозга, содержащего вирус, обезвреженный при помощи 15—20-дневного контакта с формалином (1 : 600, 1 : 750), у опытных животных удается вызвать отчетливо выраженный длительный иммунитет, обеспечивающий резистентность животных к интрацеребральному заражению заведомо смертельными дозами активного вируса (К а г а н, Л е в к о в и ч).

Благоприятные результаты, полученные в эксперименте, дали возможность провести наблюдения на людях.

Опыты на добровольцах выявили полную ареактивность препарата, полную его безвредность и отчетливо выраженное нарастание вирусцидных веществ у привитых субъектов.

В 1939 г. был произведен опыт иммунизации на больших людских контингентах в одном из лесных промышленных хозяйств, которое являлось крупным эндемическим очагом энцефалита на Дальнем Востоке (Сморodinцев, Левкович, Даниковский). Прививки производились путем подкожной инъекции вакцины из 1% эмульсии содержащего вирус мозга, обработанного в течение 15 дней формалином в разведении 1 : 600. Вакцина вводилась двух- и трехкратно в возрастающих дозах: первая прививка — 3 см<sup>3</sup>, вторая — 6 см<sup>3</sup>, третья — 10 см<sup>3</sup>.

Население местности, где проводился опыт вакцинации, составляло 4469 человек. Из этого числа подверглось прививкам 1527 человек (34,16%); 2942 человека (65,84%) были оставлены без прививок и составили контрольную группу (рис. 136).

Из указанного числа привитых подверглось однократной вакцинации 204 человека, двукратной — 1136 и трехкратной — 187 человек.

В привитой группе заболело 2 человека, в контрольной — 44; из последних умерло 10.

Распределение привитых и непривитых контингентов по их возрастному и профессиональному составу, а также по длительности пребывания в эндемическом очаге было достаточно равномерно. Особый интерес представляет подопытная группа в наиболее отдаленном участке, расположенном в глубине тайги.

Привитая группа находилась в менее благоприятных условиях, чем контрольная, так как в привитую группу входили лица, имеющие наиболее тесное соприкосновение с лесом. В этой группе прививками было охвачено 985 человек (45,3%). В результате среди 985 человек было всего 2 заболевания (1 на 492 человека), в то время как в контрольной группе на 1185 человек было отмечено 26 случаев энцефалита (1 на 45 человек) с шестью летальными исходами.

Полученные результаты конечно не решают вопроса об эффективности проведенных прививок; однако они позволяют надеяться на использование в будущем активной иммунизации в целях профилактики весенне-летнего энцефалита.



Рис. 136. Профессиональный состав и заболеваемость среди привитых и непривитых групп.

## ПРОЧИЕ ФОРМЫ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛИТОВ

### ЭНЦЕФАЛИТ ЭКОНОМО

Летаргический энцефалит, или энцефалит Экономо, как его принято называть в честь автора, описавшего его в 1917 г., стал известен с конца первой империалистической войны.

Начавшись в 1915 г. под Верденом у Камерси, заболевания энцефалитом распространились по всей Европе; далее эпидемия перебросилась в Северную и Южную Америку и в Азию. Количество зарегистрированных случаев энцефалита было очень велико: в одной Англии с 1919 по 1927 г. было отмечено 15 935 заболеваний с летальностью до 47,8%.

Рост эпидемии продолжался до 1929 г., после чего наметилось ее постепенное снижение, причем было отмечено появление значительного числа стертых и abortивных форм. В настоящее время эпидемических вспышек энцефалита Экономо не наблюдается, имеют место лишь спорадические случаи.

В нашу страну энцефалит Экономо проник, повидимому, в 1919 г. (Маргулис). Заболевания стали распространяться на юге, охватили в 1919—1920 гг. европейскую часть Союза, распространившись далее по Сибири, достигли Средней Азии и, наконец, Японии.

Симптомокомплекс эпидемического энцефалита Экономо в типичных случаях складывается из явлений со стороны глазодвигательных нервов (двоение в глазах), спонотечения и лихорадки. Наиболее характерны парезы и параличи глазодвигательных нервов и состояние упорной сонливости, которое дало повод Экономо назвать это заболевание летаргическим энцефалитом. Больные все время спят; будучи разбуженными, легко ориентируются в окружающей обстановке, дают разумные ответы, но затем, предоставленные самим себе, снова засыпают, причем могут заснуть даже с пищей во рту. Сплюнь и рядом при кормлении больных их приходится несколько раз будить.

После острого периода, продолжительность которого, в зависимости от тяжести случая, колеблется от нескольких дней до одной и двух недель, через известный промежуток времени (до года и больше) начинают развиваться тяжелые, прогрессивно нарастающие явления *паркинсонизма*. Последние заключаются в постепенном понижении двигательной инициативы (медленность и бедность движений), дрожании определенных групп мышц и слюнотечении.

Со стороны психики отмечается утрата инициативы и интереса к окружающему, состояние притупления и изменения характера.

Паркинсонизмом поражается до 70% заболевших. Предсказание при этом осложнении обычно неблагоприятное.

По общепринятым ныне представлениям, возбудителем энцефалита Экономо является фильтрующий вирус. Фильтрат мозга людей, погибших от энцефалита, вызывает у обезьян и кроликов при интрацеребральном введении клинические явления энцефалита.

Вирус летаргического энцефалита оказался очень близким к вирусу гернеса. Однако до сих пор еще не решен вопрос, является ли этот вирус самостоятельным или он тождествен вирусу гернеса, отличаясь от последнего лишь по своей резко выраженной невротропности (Сморodinцев).

Источником распространения энцефалита Экономо является больной человек, в центральной нервной системе которого развивается инфекционный процесс и накапливается соответствующий вирус. Последний был обнаружен в слюне (Гарвье, Левадити, Николау) и в нервной системе больного, погибшего от паркинсонизма (Нетте).

Эти данные заставляют допустить возможность *капельно-контактного способа* передачи вируса и его длительного сохранения на слизистых носоглотки и в центральной нервной системе человека после перенесенного острого заболевания.

Входными воротами для вируса летаргического энцефалита признается слизистая носа и носоглоточного пространства, откуда по волокнам п. olfactorii вирус достигает мозга. Допускают возможность проникновения вируса также через конъюнктиву глаз.

В пользу возможности передачи вируса от человека к человеку говорят неоспоримые данные о контактных заражениях в семейной, служебной и даже госпитальной обстановке. Л е в е приводит случай заражения в одной семье трех девочек. Мак Н а у л т и описывает вспышку энцефалита в 1919 г. в пансионе для девочек в Дерби, охватившую 12 детей. М о з е р отмечает, что большинство случаев энцефалита в Пруссии при двух эпидемиях (1919—1923 и 1930 гг.) распространялось вдоль железной дороги.

При выяснении путей и способов распространения эпидемического энцефалита далеко не всегда удается установить эпидемиологические связи между отдельными заболеваниями. Обилие стертых и abortивных форм, трудная их

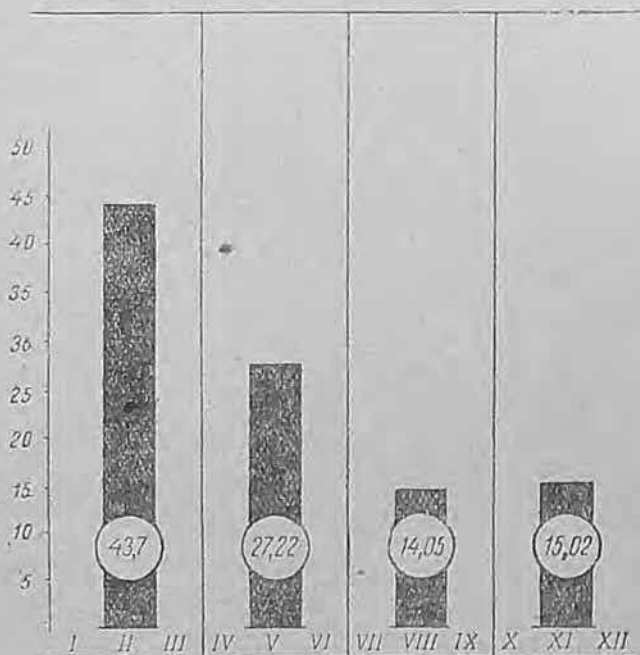


Рис. 137. Помесячное распределение заболеваемости эпидемическим энцефалитом в Англии в процентах (по Аствацатурову).

диагностика, а также возможность вирусоносительства среди здоровых способствуют распространению инфекции.

Заболеваемость энцефалитом начинается обычно осенью (в ноябре) и быстро достигает своего максимума. Она резко падает в марте — апреле. К маю эпидемия, как правило, затихает, оставляя после себя лишь отдельные спорадические случаи заболевания (рис. 137).

Поражаются главным образом лица молодого возраста (70% заболеваний приходится на возраст до 40 лет). По Х о д а с у и Ш т е й б е р г у, заболеваемость в Сибири распределялась по возрастам следующим образом.

До 20 лет . . . . .	50
21—30 лет . . . . .	115
31—40 » . . . . .	17
41—50 » . . . . .	20
51—60 » . . . . .	8
61—70 » . . . . .	1

Мужчины и женщины поражаются одинаково. В Англии на 1273 заболевания 634 случая пришлось на мужчин и 639 — на женщин. Не удается также подметить связи между заболеваемостью и отдельными профессиями.

*Летальность* при энцефалите Экономо достигает 20—30%.

## ЯПОНСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Сезонные энцефалиты группы В по своим эпидемиологическим особенностям, клинической картине и свойствам возбудителя резко отличаются от энцефалита Экономо.

Знакомство с отдельными формами энцефалитов, входящими в состав указанной группы, необходимо для дифференциальной диагностики и правильной организации противоэпидемических мероприятий.

К числу сезонных энцефалитов относится японский энцефалит (или летний энцефалит по Фу та к и). А о к и предложил называть это заболевание энцефалитом В (в отличие от энцефалита А — Экономо).

*Японский энцефалит отличается от энцефалита Экономо строгой сезонностью: его распространение совпадает с жаркими месяцами года.*

Болезнь наблюдается в Японии уже давно. По данным К а к и н у т а, первая эпидемия имела место летом и осенью 1871 и 1873 гг. Далее, значительные вспышки наблюдались в 1903, 1911 и 1919 гг. Особенно памятна эпидемия 1924 г., давшая 6125 заболеваний с летальностью до 62%. Эпидемия 1924 г. носила весьма распространенный характер, охватив 43 провинции из 47. Для детального изучения описываемой формы энцефалита была создана специальная комиссия под председательством Р. И н а д а. Тщательное изучение японского энцефалита показало, что эпидемии имеют место в Японии ежегодно, причем поражаются главным образом южные провинции.

По данным И м у р а, в Японии имеются три категории местностей, где регистрируются заболевания.

1. Эндемические округа. Сюда относятся префектуры, расположенные главным образом вокруг внутреннего моря Сето.

В этих пунктах заболеваемость наблюдается при всех эпидемиях, независимо от обширности последних. Поэтому эти области с полным правом могут быть признаны эндемическими.

2. Области, где эпидемии наступают с перерывами и где постоянных вспышек не наблюдается.

3. Области со спорадическими случаями заболеваний.

Следует отметить, что распространение японского энцефалита не ограничивается Японией. Соответствующие заболевания были обнаружены в Манчжурии, Корее, Манилле и в северной части Китая.

*Болезнь протекает крайне остро, с высокой температурой, продолжающейся 6—10 дней. Резко выражены менингеальные, общемозговые и токсические явления.*

Начало заболевания обычно внезапное. Продромальные явления, как правило, отсутствуют; в некоторых случаях наблюдается, однако, продром в течение 6—10 дней. Температура повышается ко второму-третьему дню заболевания до 40°, лихорадка сопровождается бредом и сильным возбуждением. Иногда развивается анатия, галлюцинации, появляются симптомы раздражения оболочек — треморы, torticollis, дрожание, анизокория, симптомы Кернига и ригидность ватылочных мышц (последние два симптома выражены резко).

Далее наступает паралитическое состояние, которое продолжается 2—4 дня, а затем заболевание может идти по трем типам.

*Первый тип* — дальнейшее развитие параличей с последующим смертельным исходом.

*Второй тип* — внезапное пробуждение больного после паралитической стадии и быстрое выздоровление.

*Третий тип* — паралитическое состояние затягивается, больной не приходит в сознание, температура продолжает держаться на высоких цифрах, явления слабости нарастают, и больной погибает.

*Летальность* при японском энцефалите равна, в среднем, 64,8%. Однако эта цифра зависит от тяжести заболевания и возраста больных; летальность

возрастает с пожилым годам. Канеко отмечает нарастание абортивных и стертых форм у лиц молодого и среднего возраста. Летальность в различные эпидемии колебалась от 38,4 до 85,7% (И м у р а).

В течение первых пяти дней умирает до 44% заболевших, на шестой-десятый день количество умерших не превышает 29, на 41—20-й день болезни летальность резко снижается.

После перенесенного заболевания отмечаются длительные неврастенические состояния, проявляющиеся в раздражительности, упорных головных болях, сонливости, рассеянности и блуждающих невралгических болях. У детей иногда наблюдаются эпилептические припадки.

*Паркинсонизм и глазодвигательные расстройства*, характерные для энцефалита Экономо, при японском энцефалите никогда не наблюдаются.

Работоспособность больных быстро восстанавливается.

## Этиология

В 1933 г. Х а я ш и воспроизвел клиническую картину энцефалита, заражая явайских обезьян (*Macacus cyclops*) мозгом больных, погибших от энцефалита во время эпидемии в Окаяме. Х а я ш и выделил от обезьян 5 штаммов вируса, один из которых длительно пассировался через свежих животных.

В дальнейшем К а с а х а р а с сотрудниками, применяя методику В е б-стера (интрацеребральное заражение мышей мозгом, полученным от погибших людей), получил большое количество штаммов вируса, которые успешно пассировались через мышей. Активность пассажных мышинных штаммов вируса очень высока — смертельная доза при интрацеребральном введении соответствует разведению мозга 1 : 100 000.

Дальнейшие исследования показали, что мыши заражаются не только при интрацеребральном введении, но и при любом другом способе инокуляции (интраназально, подкожно, внутривенно).

Т а н и г у т ч и установил возможность культивирования вируса на хориоаллантоисе куриного зародыша. Возбудителем японского энцефалита является фильтрующийся вирус. Он проходит через свечи Беркефельда V, W, N, свечи Шамберлана L<sub>3</sub> и L<sub>5</sub>, а также через фильтр Зейтца. Размер частиц японского вируса неизвестен, но, по аналогии с вирусом американского энцефалита, величину частиц можно считать равной 20—30 мμ.

К высоким температурам вирус очень чувствителен: Температура в 60° уничтожает его в 30 минут; при комнатной температуре он сохраняется не больше семи дней. При температуре +1° он способен сохраняться также не больше семи дней, причем вирулентность его снижается.

При температуре ледника вирус сохраняет способность вызывать заболевание мышей даже после 50—100 дней хранения. Он нейтрализуется *in vitro* сывороткой реконвалесцентов после японского энцефалита и не взаимодействует с сывороткой паркинсоников.

Мозг погибших людей инфицирозуен для мышей до седьмого дня в 80%, к десятому дню — лишь в 12%. М и т а м у р а и Я м а д а доказали присутствие вируса в крови больных людей до пятого дня болезни.

## Эпидемиология

Заболеваемость энцефалитом в Японии характеризуется *строгой сезонностью*. Годовая кривая энцефалита начинает возрастать в июле, достигает своего кульминационного пункта в августе, несколько снижается в сентябре, а затем, после некоторого подъема в октябре, выражается небольшим числом заболеваний (рис. 138).

Эпидемические вспышки энцефалита, как правило, возникают в южных провинциях Японии в июле, в августе рост эпидемической волны наблюдается в средних широтах, в сентябре поражаются северо-восточные провинции.

*Механизм заражения людей вирусом японского энцефалита* долго был неясен. Вначале господствовала теория передачи вируса капельным путем от больного к здоровым. Однако при детальном изучении эта теория не оправдалась.

В 1933 г. М и т а м у р а выдвинул теорию передачи возбудителя через кровососущих насекомых, и в частности — комаров. При дальнейшем накоплении фактического материала (М и т а м у р а, Я м а д а, К а т а о к а и др.) эта теория значительно укрепилась.

Названным авторам удалось заразить мышей и обезьян при укусах зараженных комаров (*Culex pipiens*, var. *palleus*, *Aedes Togo*, *Aedes japonicus*, *Aedes albopictus* и *Culex tritaeniorhynchus*). Удалось также выделить вирус из комаров *Culex tritaeniorhynchus*, собранных в естественных условиях.

Вирус сохраняется в их теле до 20 дней.

Резервуаром вируса в природе являются крысы, лошади, свиньи, воробьи и люди (М и т а м у р а).

Данные М и т а м у р а были подтверждены опытами К и у, который исследовал кровь лошадей, прибывших в эндемический очаг (Токио и окрестности) из здоровой местности (о. Хоккайдо). В первую неделю у животных был изолирован из крови вирус, в дальнейшем можно было обнаружить нарастание антител.

При изучении сывороток людей и животных, находящихся в эндемической местности, М и т а м у р а обнаружил вирулицидные вещества в 86% у людей, в 98% — у лошадей (50 исследований), в 86% — у коров (42 исследования) и в 87% — у свиней (85 исследований).

Заболевание энцефалитом у людей не всегда проявляется в виде ясно выраженной клинической картины; во многих случаях болезнь протекает в виде латентной инфекции, что подтверждается серологическими данными, полученными в эндемических очагах.

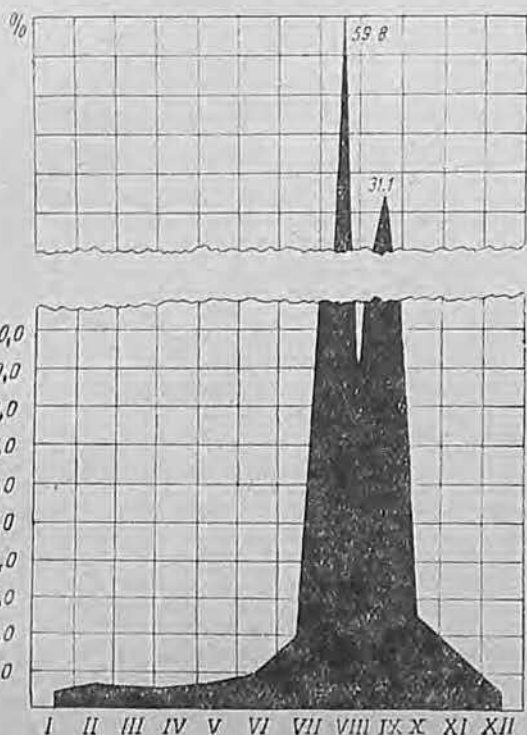


Рис. 138. Помесячное распределение заболеваемости японским энцефалитом в Японии. Суммарные данные Инада за 1924 — 1933 гг. (в процентах).

## Пол и возраст

Заболеваемость японским энцефалитом распределяется между мужчинами и женщинами более или менее равномерно. По наблюдениям за 10 лет, заболеваемость среди мужчин составляла 55,6% общего числа случаев, а среди женщин — 44,4%.

Весьма характерно распределение заболеваемости в зависимости от возраста: после 50 лет заболеваемость резко возрастает, причем на каждые последующие 10 лет это нарастание увеличивается почти вдвое (рис. 139).

Повторные заболевания наблюдаются крайне редко. М и м у р а наблюдал всего 5 повторных случаев.

Заболевают энцефалитом главным образом сельские жители, но поражается и городское население.

## АМЕРИКАНСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Эта форма сезонного энцефалита, называемого иначе энцефалитом Сан-Луи, также относится к группе энцефалитов В и представляет собой строго сезонное заболевание, наблюдающееся в эндемических районах США.

Первая значительная вспышка американского энцефалита была отмечена в 1933 г. в г. Сан-Луи и его окрестностях (штат Миссури). Количество заболеваний при этой вспышке достигло 1033 случаев.

В 1937 г. в тех же районах наблюдалась вторая вспышка, но количество заболеваний было значительно меньше; отдельные случаи энцефалита имели место также в штате Иллинойс в 1939 г. (К о н к л и н).

*Американский энцефалит имеет много общего с японским энцефалитом. Та же строгая сезонность, те же возрастные взаимоотношения, та же локализация заболеваний в определенных эндемических очагах. Много общего отмечается также со стороны клинического течения и свойств возбудителей этих двух форм.*

Американский энцефалит имеет, однако, целый ряд присущих ему *специфических черт*, позволяющих рассматривать это заболевание как отдельную нозологическую форму.

*Возбудителем американского энцефалита является фильтрующийся вирус, открытый в 1933 г. (Муккенфусс, Армстронг и Мак Кордон). При интрацеребральном заражении обезьян (*Macacus rhesus*) эмульсией мозга людей, погибших от энцефалита, эти авторы вызвали у подопытных животных типичную картину заболевания.*

Большое внимание привлекли к себе исследования Вебстера и его школы, посвященные вопросам иммунитета и точному определению места, занимаемого вирусом американского энцефалита среди прочих возбудителей сезонных энцефалитов. Этот вирус по своим биологическим признакам весьма близок вирусу японского энцефалита, но отличается от последнего по серологическим свойствам.

Сыворотки людей, перенесших американский энцефалит, хорошо нейтрализуют свой штамм и не действуют на вирус японского энцефалита; то же самое наблюдается и при обратных соотношениях — сыворотка реконвалесцентов, перенесших японский энцефалит, неспособна нейтрализовать американский вирус.

Следует, однако, отметить, что сыворотка кролика, гипериммунизированного японским энцефалитом, способна частично нейтрализовать американский вирус, что является доказательством их антигенного родства (С м о р о д и н с в). Сыворотки людей, перенесших энцефалит Экономо, не действуют ни на японский, ни на американский вирус.

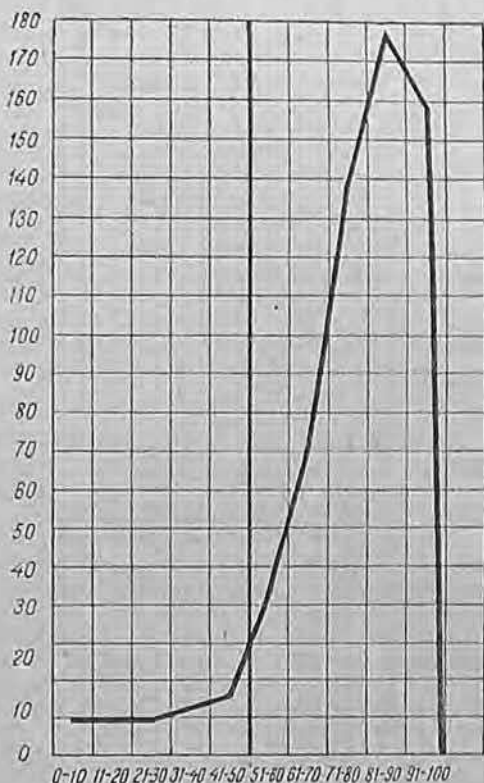


Рис. 139. Заболеваемость японским энцефалитом по различным возрастным группам (на 100 000 населения соответствующего возраста).

К американскому вирусу *восприимчивы* обезьяны и мыши, у которых вирус можно обнаружить в мозге, спинномозговой жидкости и во внутренних органах.

*Клиническое течение* энцефалита Сан-Луи чрезвычайно сходно с японским энцефалитом. Заболевание протекает остро, с диффузным поражением центральной нервной системы. Энцефалит Сан-Луи протекает, однако, значительно легче. Летальность при этой форме не превышает 20%, в то время как при японской энцефалите она достигает 64%.

Резидуальных явлений в виде парезов, параличей, а также паркинсонизма, при американском энцефалите, как и при японском, не наблюдается.

Смерть при американском энцефалите наступает обычно в первые шесть дней болезни; с седьмого дня количество летальных исходов резко уменьшается. Повторных заболеваний не наблюдается.

Американский энцефалит характеризуется *строгой сезонностью*. Кривая заболеваемости начинается возрастать в августе, достигая максимума в сентябре, в октябре обычно наблюдается снижение эпидемической кривой.

Заболеваемость между мужчинами и женщинами распределяется сравнительно равномерно. В эпидемии 1933 г. заболело 59,9% мужчин. Следует отметить, что болезнь поражает по преимуществу лиц пожилого возраста. Летальность значительно выше у лиц старшего возраста, чем среди младших контингентов.

*Пути и способы распространения* возбудителя американского энцефалита до сих пор точно не выяснены.

Легкость заражения мышей при интраназальном введении вируса дала повод Вебстеру построить теорию передачи возбудителя капельным путем. Однако строгая сезонность энцефалита, рассеянность случаев, отсутствие семейных заболеваний и заболеваний при тесном контакте говорят против такого предположения.

Отличительной чертой эпидемии в Сан-Луи было прогрессивное увеличение числа случаев по мере удаления от старой части города (31 случай на 10 000 населения в области реки, 141 — в западных частях города и 212 — в области). Заболеваемость развивалась главным образом на периферии города.

Обращало на себя также внимание *обилие комаров* в период указанной эпидемии (Бридек). Все это побудило Вебстера, Клау и Бауера заняться изучением вопроса о роли комаров в передаче американского энцефалита. Были испытаны в отношении возможности передачи вируса комары *Aedes aegypti*, *Anopheles quadrimaculatus* и *Culex pipiens*, var. *pallens*.

В последнее время Митамура и Ямада удалось заразить мышей вирусом американского энцефалита через укус комара. Опыты ставились с зараженными *Culex pipiens*, причем у 19,3% мышей, вошедших в опыт, заражение удалось (часть мышей погибла при типичной клинической картине, а от остальных животных, не обнаруживших признаков болезни, вирус был выделен после второго пассажа).

Митамура категорически отрицает возможность передачи возбудителя путем капельной инфекции, что, по его мнению, относится как к японскому, так и к американскому энцефалитам, и считает совершенно неубедительным опыт интраназального заражения мышей вирусом энцефалита. Заражение животных путем закапывания в нос высоковирулентной эмульсии является, по его мнению, грубым экспериментом, не воспроизводящим естественных условий. Заражение животных интраназальным путем можно легко осуществить при целом ряде невртропных вирусов (бешенство, желтая лихорадка, энцефаломиелит лошадей и овец), хотя в естественной обстановке заражение происходит совершенно другими путями. Митамура приводит свои данные, полученные при содержании 50 зараженных интраназально мышей совместно с 50 здоровыми. Животные содержались в клетках по 10 штук (5 зараженных и 5 здоровых). Из зараженных выжила только одна, из здоровых ни одна не заболела. Приведенные выше данные достаточно убедительны и позволяют считать, что *передача вируса обоих энцефалитов осуществляется, повидимому, через комаров*.

## АВСТРАЛИЙСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

В 1917—1918, а затем в 1922 и 1926 гг. в Австралии имела место вспышка заболеваний энцефалитом, которую изучали Келленд и Кемпбелл.

Это заболевание получило название *икс-болезни* (x-disease), так как его природу окончательно выяснить не удалось. Эпидемия, охватившая около 1000 человек, наблюдалась главным образом в Новом Южном Уэльсе, в Южном Квинсленде, а также в области Виктория.

Заболевание начиналось продромальным периодом длительностью в 2—3 дня. Больные жаловались на сильную головную боль, сонливость, боль в глазах, сильную тошноту и боли в животе. Часто отмечалась рвота. Острые явления быстро нарастали, температура поднималась до 40°, начинался бред, и больные погружались в сонор, переходящий в кому.

Далее развивались менингеальные явления, появлялась ригидность затылка, иногда доходившая до опистотонуса, отчетливо был выражен симптом Кернига и т. д.

Очень часто, особенно у детей, отмечались общие и местные судороги, парезы и нарушения со стороны черепномозговых нервов. Спинномозговая жидкость оставалась прозрачной в течение всей болезни.

Лейкоцитоз доходил до 25 000. Летальный исход наступал в остром периоде, на второй—пятый день болезни. В случае выздоровления резидуальные явления проявлялись в виде экстрапиримидных или полиомиелических изменений.

Вспышки *икс-болезни* отмечались в различных пунктах, не связанных между собой. Заболевания характеризовались *строгой сезонностью*. Вспышки наблюдались в летние месяцы южного полушария — в январе, феврале и марте. Поражались все возрасты, особенно детский. Летальность доходила до 80%.

Клееленд и Кемпбелл заразили обезьян мозгом людей, погибших от этого заболевания; в дальнейшем заболевание удалось перенести на овец. Кролики и морские свинки оказались невосприимчивыми к выделенному вирусу.

Клиническая картина у обезьян сводилась к атаке, нарушениям координации, иногда к парезам конечностей. В основном патологические явления сводились к поражению мозжечка.

В 1934 г. Бернет высказал *гипотезу об единстве вирусов *икс-болезни* и *заболевания овец, иносичего наивание *looping-ill***. Эта форма распространена в Шотландии, где наблюдаются эпизоотии среди овец, проявляющиеся в виде мозжечковых симптомов («вертячка» овец).

К вирусу *looping-ill* восприимчивы белые мыши, обезьяны, лошади и рога́тый скот. Невосприимчивы морские свинки, кролики и крысы. *Заболевание передается через пастбищных клещей *Ixodes ricinus**. Эпизоотии *looping-ill* наблюдаются также и в Австралии, причем во многих районах вспышки остаются нераспознанными.

Поводом к предположению об едином возбудителе *икс-болезни* и *looping-ill* послужил ряд признаков, общих для обоих заболеваний.

Оба вируса патогенны для обезьян и овец, и клиническая картина мало отличается от явлений, наблюдающихся при *looping-ill*. При обоих заболеваниях инкубационный период равен десяти дням. Много общего имеет также и патологоанатомическая картина.

Вспышки *looping-ill* имели место в скотоводческих районах, где наблюдались случаи *икс-болезни*. Вспышки *икс-болезни* возникали одновременно в пунктах, не связанных между собой. Заболеваемость обеими формами наблюдается в одни и те же месяцы.

Однако имеется ряд всеких возражений против признания единства обоих возбудителей.

Летальность при *икс-болезни* достигала у людей 80%, в то время как лабораторные заражения вирусом *looping-ill* заканчивались обычно благополучно. В эндемических районах *looping-ill* в Шотландии заболеваний людей энцефалитом не встречается.

Следует признать, что роль вируса *looping-ill* в человеческой патологии еще совершенно не ясна, вирус же *икс-болезни* изучен очень мало, особенно в отношении его антигенных свойств.

## IV. АНАЭРОБНЫЕ РАНЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ

К раневым инфекциям относятся заболевания, возникающие в связи с ранениями и травматическими повреждениями человеческого тела. Эти инфекционные заболевания не являются в подлинном смысле эпидемическими, но можно говорить об их эпидемиологии, поскольку они наблюдаются как массовые заболевания и поскольку методика борьбы и профилактики при этих инфекциях в некотором отношении сходна с соответствующей методикой при истинных эпидемических заболеваниях.

### СТОЛБНЯК (TETANUS)

#### Этиология

Столбняк как раневая инфекция был известен давно: многочисленные войны XVIII и XIX столетий давали для этого достаточно оснований. Но его этиология понималась неправильно; появление столбняка у раненых объяснялось как результат непосредственного раздражения периферических нервов гнилым содержимым раны или присутствием в ней инородного тела. Пирогов и Бильрот впервые указали на инфекционную природу столбняка, но лишь в 1884 г. Карле и Роттоне дали первое подтверждение этого взгляда, заразив кролика содержимым раны больного. Возбудитель столбняка (*B. tetani*) был открыт в 1885 г. Николасом в почве из садовой земли и Розенбахом — в содержимом раны столбнячного больного; в 1889 г. Китавато выделил чистую культуру возбудителя.

Возбудитель столбняка имеет вид тонкой палочки с многочисленными жгутиками, благодаря чему он обладает подвижностью. При неблагоприятных условиях палочка теряет жгутики и образует споры. Споры имеют круглые очертания, расположены на конце микробной клетки. Так как диаметр спор больше, чем ширина самого микроба, то последний имеет характерную форму барабанной палочки. Палочка столбняка красится по Граму и всеми анилиновыми красками; для обнаружения спор применяется специальная окраска. Растет палочка в анаэробных условиях. Стойкость вегетативных (беспоровых) форм незначительна; при температуре в 60—70° они погибают в течение получаса. Спорные формы отличаются очень большой стойкостью. Это дало возможность Китавато выделить столбнячную палочку из смеси с другими микробами путем прогревания исследуемого материала при высокой температуре. Засохшие на различных предметах споры сохраняют вирулентность годами; неопределенно долгое время сохраняются они и в почве и, повидимому, в организме (например в рубцовой ткани у оперированных).

Палочка столбняка при росте на питательных средах и в больном организме образует токсины. Столбнячный токсин вызывает судороги поперечнополосатых мышц и растворяет эритроциты. Столбнячный токсин представляет собой чрезвычайно сильный яд. 0,0000001 и даже 0,00000004 сухого токсина убивает мышь; лошади чувствительнее мышей в 12 раз; близка к лошади в отношении чувствительности к токсину стоит и человек. Токсин ослабляется при долгом хранении.

а также под действием света, нагревания и воздуха; пищеварительные ферменты разрушают его. Столбнячный токсин был впервые получен Киндом Фабером; изучая его, Беринг пришел к чрезвычайно важному в истории медицины учению о *сыворотерапии*.

## Патогенез и клиника столбняка

В 1889 г. Китазато обнаружил, что экспериментальный столбняк может быть вызван не только введением животному столбнячной палочки, но и введением фильтрата бульонной культуры. Этим было положено начало учению о патогенезе. Теперь известно, что входными воротами для инфекции является раневая поверхность или, вообще, поврежденная кожа и отчасти слизистая.

Столбнячные споры, попадая в глубину ткани, прорастают и, оставаясь на месте внедрения, продуцируют токсин. Токсин обладает избирательным действием на нервную систему. Фиксируясь нервными окончаниями, он доходит по осевым цилиндрам и периневральным путям до двигательных центров спинного мозга, а оттуда переходит на другую половину тела и, кроме того, идет вверх по спинному мозгу, поражая его сегменты один за другим, вплоть до головного мозга (восходящий столбняк).

У человека и у крупных животных часть токсина поступает в кровь и с кровью достигает нервных окончаний во всех частях тела. Фиксированный токсин, идущий по кратчайшим нервным путям, быстро оказывает свое действие на иннервируемые ими мышечные группы (нисходящий столбняк). Проникновения микроба в организм недостаточно для возникновения заболевания; необходимы еще особые условия, способствующие его размножению и продуцированию им токсина. Вайр и Венсан не получали у животных столбняка при введении столбнячной палочки или спор, лишенных токсина, но они вызывали столбняк, вводя споры с прибавлением молочной кислоты, песка, кусочков дерева, веществ, вызывающих некроз, и т. д. Эти вещества подавляли фагоцитарную способность лейкоцитов в отношении микроба. Вайр и Ружо получали также столбняк при введении спор в мешочки, непроницаемые для лейкоцитов.

Кроме подавления защитных свойств тканей, необходимы еще анаэробные условия, которые создаются либо характером самого ранения (раны ушибленные, разможенные, рваные, с переломом костей и т. д.), либо ассоциацией с обильной аэробной микрофлорой, поглощающей наличный свободный кислород.

*Инкубационный период* столбняка длится чаще всего от 6 до 14 дней, но наблюдаются отклонения в ту и в другую сторону.

*Продромальные явления* обнаруживаются прежде всего со стороны раны: прекращение грануляционного процесса, затихание воспалительных явлений, появление иррадиирующих болей и судорожных сокращений ближайших мышц с повышением сухожильных рефлексов. Из общих симптомов отмечаются общее недомогание, поясничные боли и резкое повышение чувствительности к холоду.

*Наиболее ранним симптомом является тризм* (стойкая контрактура жевательных мышц), затем ригидность затылка. Далее следуют судорожные сокращения лицевой мускулатуры, что придает весьма характерное выражение лицу — *сардоническая улыбка* (*risus sardonicus*): лоб сморщен, брови и крылья носа приподняты вверх, глаза прищурены, у наружного угла глаза образуются складки, углы губ оттянуты вверх и внаутри, рот растянут как бы в улыбку, видны стиснутые зубы.

При распространении судорог на мышцы спины туловище выгибается, образуя дугу, вогнутую изади; прямые мышцы живота также сокращаются, а живот становится твердым как доска; верхние конечности сведены в согнутом положении, нижние в разогнутом. Это положение носит название *опистотонуса*. В дальнейшем контрактурами охватываются все мышцы тела.

Наряду с судорожным сокращением мышц имеет место *повышенная рефлекторная возбудимость*, в силу которой от малейших внешних раздражений (шум, яркий свет, сотрясение кровати, шаги в коридоре, движение воздуха и простое

прикосновение к коже больного) наступают мучительные судорожные сокращения во всем теле. При этом сокращение вспомогательных дыхательных мышц, мышц шеи и глотки, а также диафрагмы, вызывает остановку дыхания; лицо набухает и краснеет, суставы хрустят, зубы так стискиваются, что раздробляются (Безансон и Филлибер), гортань выступает вперед. Такие приступы бывают различной частоты, но учащаются в ночное время. Один из таких приступов может закончиться смертью.

Заболевание протекает с высокой температурой, которая повышается по мере усиления и учащения приступов (Вундерлих). Несмотря на высокую температуру, наблюдается постоянное потоотделение, усиливающееся в момент приступов и в конце болезни.

Пульс учащается параллельно температуре, дыхание между приступами не нарушено. Отмечается сильная жажда. Моча обычно нормальна, мочеиспускание и дефекация затруднены. В крови отмечается небольшой нейтрофилез.

Из ранних осложнений наиболее частыми являются разрывы мышц с образованием гематом.

*Диагностика столбняка* проста при полном развитии клинической картины. Чаще всего приходится дифференцировать его от бешенства, менингита и истерии. При *бешенстве* наблюдаются периоды возбуждения и психические расстройства; тризм — не постоянное явление; мышцы вне судорожных приступов расслабляются. При бешенстве часто бывает рвота, при столбняке она наблюдается редко. Чтобы исключить *острый цереброспинальный менингит*, требуется нередко спинномозговой прокол.

*Истерия* возникает внезапно, и при ней ригидность мышц вне судорожных приступов отсутствует.

Подобную столбняку картину дает *отравление стрихнином*. Для последнего характерно отсутствие инкубационного периода и быстрое развитие судорог во многих мышечных группах, причем жевательные и затылочные поражаются не в первую очередь. При отравлении стрихнином зрачки расширены.

При наличии только тризма и ригидности затылочных мышц надо исключить патологические процессы в полости рта и зева, в области шеи или челюстных суставов, как то: оститы и периоститы, перитонзиллярный и другие абсцессы и даже прорезывание зуба мудрости.

*Лабораторная диагностика* столбняка в клинических целях применяется редко, в эпидемиологических — часто, например при исследовании почвы. Состоит она в получении чистой культуры и в биологической пробе на присутствие в исследуемом материале столбнячной палочки. Наиболее простой является проба на мышах. Исследуемый материал вводится мышам под кожу у корня хвоста; через 1—2 дня у зараженных мышей получается характерное положение хвоста «трубой», а затем развиваются типичные контрактуры. Рекомендуется вводить исследуемый материал с эмульсией стерильной пемзы.

## Источники, способы и пути распространения

*Первоисточником* распространения столбнячной палочки является кишечник многих животных. При исследовании различных почв столбнячная палочка обнаруживалась в 25—30% проб. В пробах, взятых на различных участках фронтов первой империалистической войны, Цейслер и Рассфельд обнаружили ее в 27%. Такой же процент указан Мейером и Дубовским при исследовании около 2000 проб почвы.

При высыхании верхних слоев почвы споры столбнячной палочки вместе с пылью могут проникать в жилище, заражая различные предметы — одежду, обувь, белье, продукты, поверхность человеческого тела и т. д. Бюрне обнаружил столбнячную палочку в одной трети проб пыли, собранной в различных помещениях; она была найдена также на обмундировании солдат, находившихся в окнах,

в 30% (Флеминг). Кейлей часто находила ее в ранах не заболевших столбняком солдат; Холло обнаружил ее в слюне своей здоровой дочери.

Вместе с травой на пастбищах и вместе с сеном споры столбнячной палочки поступают в кишечник животных и оттуда возвращаются в почву.

Вопрос о возможности размножения столбнячной палочки в почве решается в отрицательном смысле, но благодаря прохождению спор через кишечник животных и человека, превращению их там в вегетативные формы, размножению последних и поступлению в почву с экскрементами, почва является неиссякающим резервуаром столбнячной инфекции. Поэтому естественно, что в культурной (унавоженной) почве огородов и полей, а также на пастбищах, столбнячная палочка более распространена, чем в девственных почвах; в населенных пунктах ее можно найти чаще на улицах, площадях и дворах, содержащихся плохо.

Несмотря на огромное распространение столбнячной палочки заболеваемость столбняком невысока. Он встречается обычно лишь в виде спорадических заболеваний, исчисляемых для больших городов десятками случаев в год и даже меньше. По данным швейцарской страховой статистики 1928 г. 1 случай заболевания столбняком приходился на 10 195 несчастных случаев, а 1 случай смерти от столбняка — на 48 430 несчастных случаев и на 165 смертей от несчастных случаев.

Эти спорадические заболевания имеют самое разнообразное происхождение, но чаще всего они связаны с травматизмом при железнодорожных, трамвайных и других катастрофах. Разного рода ожоги и обморожения также могут сопровождаться столбняком. Некоторые профессии, при которых возможно загрязнение ран землей, дают повышенную заболеваемость (садовники, землекопы, подрывники и т. п.); наблюдаются случаи столбняка после операции, встречается столбняк у рожениц и новорожденных. В доантисептический период хирургии подобные случаи были нередки, и — что важно отметить — они локализовались в определенных больницах и даже вокруг определенного лица (хирургов и акушеров) (Безансон и Филибер).

В родильных домах Праги в 1897—1898 гг. столбняк встречался у рожениц чрезвычайно часто; при бактериологическом исследовании помещений были обнаружены бациллы и споры в пыли, паутине и в щелях полов.

В тропических странах столбняк новорожденных и до сих пор весьма распространен, что связано с еще не изжитыми примитивными способами ухода за пуповиной: присыпание землей, перекусывание пуповины и т. д. Нам пришлось встретиться со случаями столбняка после введения желатины (один раз по поводу маточного кровотечения, другой раз — по поводу кровотечения при брюшном тифе).

Известны случаи столбняка после подкожного введения хинина, после укуса лошадей, змей, пчел и т. п. Все эти случаи показывают, как разнообразны способы заражения столбняком.

Столбняк нередко приобретает массовый характер в военное время на театрах военных действий. Мощное развитие огневых средств влечет за собой большое количество раненых в результате каждого боя, а характер применяемого оружия (преобладание артиллерийского огня) порождает ранения, особо благоприятные для развития инфекции. Инфицирование же ран облегчается загрязнением снаряжения, обмундирования, белья и поверхности человеческого тела.

Во время первой империалистической войны столбняк во всех армиях имел большое распространение. В первый период войны он наблюдался среди раненых в среднем в количестве до 6,6%; в русской армии заболеваемость была выше (Р о з е н б е р г).

Было отмечено, что определенные участки фронта давали повышенную заболеваемость (долина рек Марны и Эн во Франции, некоторые участки русского северо-западного фронта, участок западного фронта под Шавлями и др.), что стояло прежде всего в связи с характером боев и степенью унавоженности почвы.

Последнее обстоятельство объясняет большую частоту столбняка во время первой империалистической войны на западном фронте, чем на восточном (Б у р д е н к о).

*Характер и интенсивность боя* имеет большое значение: общее отступление, масса раненых, спешность эвакуации, недостаточность транспорта понижают качество хирургической помощи раненым и способствуют развитию столбнячной инфекции. Наиболее ожесточенный и кровопролитный бой под Мукденом во время русско-японской войны дал 191 случай из общего числа всех 304 умерших от столбняка за этот период.

На франко-германском фронте первой империалистической войны (в сражениях на Марне, в Арденнах, под Верденом и т. д.) отмечена как с французской, так и с германской стороны зависимость заболеваемости столбняком от ожесточенности боев.

В заболевании столбняком большую роль играет *характер ранений*. Наибольшую опасность представляют ранения шрапнелью, которые, по Р о з е н б е р г у, дают 75% всех случаев столбняка, тогда как на долю пулевых ранений приходится 15%, а на долю ранений холодным оружием — 10%. По французским данным, из 1726 раненых холодным оружием ни один не заболел столбняком.

Место ранения также влияет на частоту осложнения столбняком. Чаще всего столбняк возникает при ранениях нижних конечностей и областей ягодиц (50%), затем идут верхние конечности (30%), туловище и голова (вместе 20%). Это стоит в соответствии с распределением положительных находок столбнячной палочки в одежде по областям тела: на ногах — 52%, на руках — 34%, на туловище — 9% и на головном уборе — 7% (Г а к к е р).

Летальность при столбняке без сывороточного лечения составляет, по сводным данным Р о з е, около 80%. Для предсказания имеет значение длительность инкубационного периода, как это видно из данных Р о з е н б е р г а (рис. 140).

## Профилактика столбняка

До недавнего времени основу профилактики столбняка составляла пассивная иммунизация антитоксической противостолбнячной сывороткой.

Такая иммунизация не могла, однако, полностью решить проблему профилактики столбняка. Достижимый путем введения в организм сыворотки пассивный иммунитет длится недолго — до двух недель.

Опасность заражения столбняком после указанного срока не уменьшается, а повторное введение чужеродной сыворотки сопряжено с опасностью появления сывороточной болезни и анафилактического шока. Поэтому уже во время первой империалистической войны были сделаны попытки активной иммунизации людей.

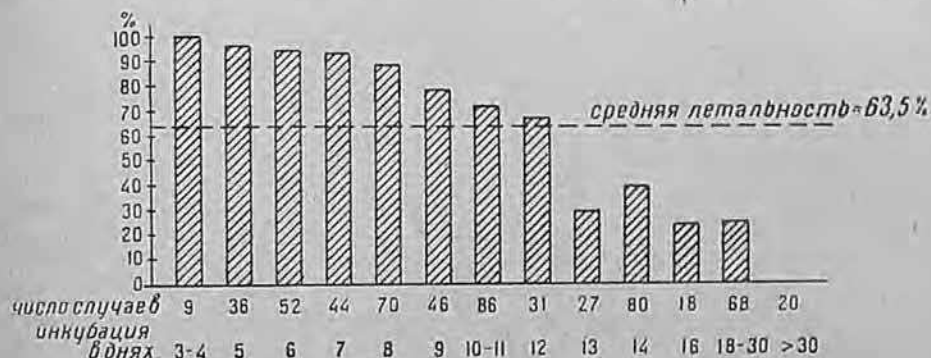


Рис. 140. Летальность при столбняке в зависимости от длительности инкубации (587 случаев, Розенберг).

Прочную базу для разработки вопросов об активной иммунизации дало открытие анатоксина (обезвреженный токсин), который, по аналогии с дифтерийным анатоксином был испытан сначала на экспериментальных животных, а затем применен на человека. Р а м о н и Ц е л л е р, проиммунизовав анатоксином несколько сот человек, доказали безвредность и эффективность этого метода, приводящего к выработке антитоксина в организме.

Указанные работы послужили основой для применения этого метода и у нас. После экспериментального испытания на лабораторных животных и тщательной проверки на людях (Р о г о з и н и др.), активная иммунизация против столбняка была введена, как обязательная, в Красной Армии. В настоящее время такие прививки проводятся одновременно с прививками против тифа и паратифа (комбинированно). Прививки проводятся по следующей схеме: первая инъекция — 1 см<sup>3</sup> анатоксина + 0,5 см<sup>3</sup> вакцины; вторая инъекция — 1 см<sup>3</sup> вакцины и третья инъекция — 2 см<sup>3</sup> анатоксина + 1 см<sup>3</sup> вакцины. Промежуток между инъекциями установлен в 10 дней. Ревакцинация проводится в обычные сроки по следующей схеме:

первая инъекция — 2 см<sup>3</sup> анатоксина и 1 см<sup>3</sup> вакцины, вторая инъекция через десять дней — 1 см<sup>3</sup> вакцины.

Такая вакцинация, и особенно ревакцинация, создает прочный иммунитет. Это подтверждается значительным количеством антитоксина, который образуется в организме привитого.

Стойкость иммунитета испытана на привитых обезьянах путем заражения их смертельными дозами спор столбнячной палочки в смеси с хлористым кальцием (чтобы вызвать некроз на месте введения смеси). В то время как привитые обезьяны остались здоровы, все непривитые погибали не позже шестого дня после заражения (Р о г о з и н).

Еще большее значение имеют эти прививки для создания основного иммунитета (Grundimmunität), т. е. готовности организма к выработке антитоксина под влиянием нового раздражения анатоксином (при ревакцинации) или токсином при естественном заражении столбняком.

Эффективность прививок подтвердилась не только при лабораторных испытаниях, но и при боевом испытании.

После боев у озера Хасан, у Халхын-Гола, на полях Западной Украины и Белоруссии и в боях с белофиннами у наших раненых, подвергшихся предварительной вакцинации, не было ни одного случая столбняка.

Полученные результаты дали основание в ряде случаев отказаться от введения сыворотки с профилактической целью. Однако, в связи с тем, что в армии все еще имеются контингенты, непривитые против столбняка, приходится пользоваться также и сывороткой.

*Лечебная сыворотка* получается от лошадей, иммунизированных анатоксином. Антитоксическая сила сыворотки определяется единицами; последние измеряются по немецкой, американской и интернациональной шкале. Одна немецкая единица равна приблизительно 66 американским или 122 интернациональным.

По принятой в Красной Армии инструкции, противостолбнячная сыворотка в качестве предохранительного средства должна применяться, при наличии соответствующих показаний, у всех лиц, не имеющих документов о проведенной прививке против столбняка.

#### Показания к применению сыворотки

а) Все виды травматических повреждений тканей, связанные с нарушением целостности покровов (ранение огнестрельным, холодным оружием и др.).

б) Все травматические повреждения стопы и голени, даже при отсутствии нарушения целостности покровов.

в) Заболевания ног, связанные с ослаблением защитной силы кожи и усилением проницаемости ее для микробов (у повтонеров — после долгой работы в воде и др.), в районах, неблагоприятных по столбняку.

- г) Ушибы тканей лошадей, независимо от места и характера.
- д) Обморожения и ожоги II и III степеней.

Показания для применения сыворотки у лиц, подвергшихся полной иммунизации анатоксином

- а) Все ранения, загрязненные землей, навозом, соломой, обрывками платья и обуви.
- б) Ранения стопы и голени.
- в) Колотые и слепые ранения.
- г) Ранения, сопровождающиеся обширным разможением мягких тканей.
- д) Ранения, нанесенные артиллерийскими снарядами, ручными гранатами, авиабомбами, минами.

Примечание 1. Иммунизация анатоксином считается полной только у лиц, получивших первичную вакцинацию (две инъекции анатоксина) и ревакцинацию.

Примечание 2. При ранениях, указанных в пп. а и г, сыворотка должна вводиться повторно через 6—7 дней (2—3 раза).

Повторное введение противостолбнячной сыворотки проводится перед производством оперативного вмешательства по поводу бывшего ранения (удаление инородных тел и др.).

Противостолбнячная сыворотка с профилактической целью вводится в количестве 1500 американских единиц. В тяжелых случаях (большая раневая поверхность, большое загрязнение раны) вводится двойная, а иногда и тройная доза сыворотки.

При повторных инъекциях вводится та же доза, что и при первой инъекции.

Для профилактических целей противостолбнячная сыворотка вводится подкожно или внутримышечно; в последнем случае инъекция производится в ягодицу или в передненаружную поверхность бедра. При введении сыворотки под кожу рекомендуется производить впрыскивание выше травматического повреждения, по возможности по пути хода нервных стволов от места ранения к центральной нервной системе. Введение сыворотки в окружность раны не рекомендуется.

Профилактическое применение сыворотки во время первой империалистической войны дало большой эффект.

В английской армии заболеваемость столбняком резко снизилась после введения серопротекции в октябре 1914 г. Отмечено также удлинение среднего инкубационного периода и снижение летальности, как это видно из следующих данных (Топли) (табл. 54).

В германской армии с августа до декабря 1914 г. заболеваемость столбняком равнялась 3,8 : 1000 (такая же, как в войну 1870—1871 гг.), после введения серопротекции заболеваемость снизилась до 0,4 : 1000. Брус на основании большого материала

Таблица 54

Г о д ы	1914	1915	1916	1917	1918
Средний инкубационный период в днях . . . . .	11,8	27,3	34,0	48,0	50,0
Летальность в процентах .	56,5	37,7	20,5	26,4	15,6

(1 247 000 человек) приводит данные об эффективности серопротективных (табл. 55).

Таблица 55

	Заболелаемость в процентах	Инкубационный период	Летальность в процентах
Получавшие сыворотку . . .	1,4	45,4 дня	22,5
Не получавшие сыворотки . .	9,0	10,9 дня	55,3

Из профилактических мероприятий общего характера должно соблюдать прежде всего чистоту тела, белья и одежды и пользоваться по возможности чаще баней или душем.

При оказании первой помощи не следует без надобности накладывать тугих перевязок и жгутов. При первой хирургической помощи необходима первичная дезинфекция раны; надо по возможности удалить из раны все инородные тела и омертвевшие ткани.

На всех этапах эвакуации надо стремиться к тому, чтобы раненый как можно скорее попал в стационар для рациональной обработки раны квалифицированным специалистом.

Противостолбнячная антитоксическая сыворотка служит также лечебным средством. Лечебный эффект сыворотки гораздо слабее, чем профилактический. Это зависит от того, что столбнячный токсин прочно фиксируется нервными клетками, а антитоксин способен нейтрализовать лишь токсин, циркулирующий в крови. Для успеха терапии необходимо возможно раннее назначение сыворотки и постоянное наличие в крови антитоксина. Последнее обуславливается повторными ежедневными впрыскиваниями сыворотки. Лучший эффект получается при спинномозговом введении сыворотки. Сперанский рекомендует предварительное откачивание спинномозговой жидкости. Введение в спинномозговой канал можно комбинировать с внутримышечным введением. Можно применять сыворотку также внутривенно и субдурально в область черепа, а также местно, в область раны, путем подкожного впрыскивания и наложения пропитанного ею тампона на рану.

По инструкции, принятой в Красной Армии, для лечебных целей противостолбнячная сыворотка применяется:

а) в случаях начинающегося и развивающегося заболевания столбняком;

б) при хронических формах столбняка;

в) при всяком хирургическом вмешательстве, предпринимаемом у лиц, выздоравливающих от заболеваний столбняком.

С лечебной целью сыворотка употребляется умеренными или наводящими дозами. При первом методе вводится ежедневно по 6—8 тысяч АЕ, при втором — 24—25 тысяч АЕ. Способ введения определяется врачом, в зависимости от тяжести случая, условий и обстановки, в которых проводится лечение.

Так как сывороточное лечение столбняка не всегда гарантирует успех, то необходимо проводить все виды неспецифической терапии наряду со специфической.

## ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА

Термин газовая гангрена практически применяется ко всем анаэробным раневым инфекциям (кроме столбняка), хотя в отношении клинико-нозологическом и этиологическом эти инфекции представляют далеко не однородную группу. С точки же зрения эпидемиологической они могут рассматриваться как единое целое, независимо от их клинико-нозологической дифференцировки.

### Этиология

Газовая гангрена является заболеванием с полимикробной этиологией. Эта инфекционная форма вызывается многими патогенными анаэробами, которые могут обусловить заболевание как в отдельности, так и в сообществе друг с другом, с гноеродными микробами (стафило- и стрептококками) и с некоторыми представителями непатогенной анаэробной флоры.

Изучение этиологии раневых инфекций начато недавно, и вопросы этиологии не могут считаться решенными. К тому же идентификация отдельных анаэробных видов представляет большие трудности, что может быть иллюстрировано таким примером: один из возбудителей — *B. perfringens* — был открыт в течение 20 лет шесть раз шестью виднейшими учеными и получил шесть различных наименований (Г л о т о в а).

Наиболее часто встречается при газовой гангрене *B. perfringens* (палочка Френкеля, палочка Уэлч-Ньюталя и др.).<sup>1</sup> Этот очень распространенный в природе микроб обнаруживается в 100% проб самых различных почв, а также на фруктах, овощах, в экскрементах животных и человека. *B. perfringens* — короткая палочка с обрубленными концами, без жгутиков, неподвижна, образует споры, растет в анаэробных условиях, дает характерный рост в молоке, образуя губчатый сгусток казеина, который вследствие газообразования подбрасывается иногда до самой пробки; на среде Цейслера дает зеленые колонии, окруженные светлой зоной гемолиза. Среда Цейслера состоит из мясо-пептонного бульона, агара в количестве 2½—3% и цельной (недефибрированной) крови лошади, барана, кролика или человека, которая добавляется к охлажденному агару до 12—20% ее содержания в среде. Эта среда применяется для выделения анаэробов в чистой культуре.

*B. perfringens* образует токсин, обладающий гемолитическими, невротоксическими (вызывает параличи и судороги у животных) и миотоксическими (вызывает некроз мышц) свойствами; микроб патогенен для всех лабораторных животных; особенно характерны изменения в подкожном слое — отеклойка кожи

<sup>1</sup> Наряду с общепринятыми наименованиями микробов даются и те их наименования, которые нередко встречаются в литературе.

развивающимся газом. При газовой гангрене *B. perfringens* обнаруживается в 70—80%. Вызывает эмфизематозную форму газовой гангрены.

*B. oedematis* (*B. Novy*) найден в 64% проб различных почв, в мясе, консервах, в испражнениях. Это самая крупная (среди микробов раневых инфекций) палочка со жгутиками; она мало подвижна, образует споры, растет в анаэробных условиях; разлагает сахара с обильным газообразованием. При росте на средах и в организме образует токсин, обладающий гемолитическими свойствами. Все животные восприимчивы к микробу; на месте инъекции образуется желеобразный отек. У человека обнаруживается при отечной, токсической форме гангрены в 43% случаев (Мак Интон).

*Vibrio septique* — менее распространенный анаэроб, обнаружен в 8% проб почвы. Тонкая, с закругленными концами, подвижная палочка образует споры; токсин ее обладает гемолитическими свойствами; патогенна для кроликов, свинки и мышей, причем на сенсиции обнаруживается характерная картина: подкожный слой окрашен в разлитой красный цвет (цвет ветчины) и пропитан пузырьками газа; отека нет; в мазках из нечистот — длинные нежные нити, иногда образующие клубки. В ранах находится примерно в 18%.

*B. histolyticus* мало распространен в природе; он обнаружен в 2% проб почвы; подвижность оживленная; образует споры. Обладает протеолитическими свойствами (в белковых средах образуются кристаллы тирозина). Сахара не разлагает и газа не образует. Токсин его обладает большой силой. Наиболее патогенен для кроликов; при внутримышечном введении культуры на месте инъекции образуется язва красного цвета, без запаха и газа; все ткани расплаиваются до кости. У больных газовой гангреной обнаружен в 6% случаев.

*B. putrificus ferrugineus* (*B. sporogenes*) и *B. putrificus tenuis* (*B. bifermens*). Эти анаэробы очень часто встречаются в природе и обнаруживаются в содержимом ран. Они обладают протеолитическими свойствами и обуславливают благодаря этому гнилостный распад тканей, сопровождаемый обильным газообразованием и резким гнилостным запахом.

Наряду с этими анаэробами встречаются в ранах и кокки, как анаэробные, так и аэробные; они обуславливают флегмонозный характер патологического процесса.

## Патогенез и клиника

Многообразие микробных агентов и разнообразие их ассоциаций, неодинаковые условия их воздействия (например степень анаэробности), разнообразие субстрата (состояние и степень повреждения тканей) и различия в реактивной способности зараженного организма не позволяют думать о каком-либо общем патогенезе раневых инфекций. *Можно говорить лишь о генезе отдельных синдромов и даже симптомов.* С этим положением стоит в связи и большое разнообразие клинических форм.

Изучая содержимое ран в различные сроки после ранения, Каррель, Доккин, Дюфрей, Дегелли и Дюма пришли к выводу, что раны, наносимые осколками снарядов, всегда заражены, но в первое время микробов мало; они находятся вокруг осколков и увлеченных ими кусков одежды. Через 24 часа количество микробов уже велико; они встречаются на всем протяжении раны, в ее углублениях и карманах.

Смерть тканей является необходимым условием для размножения попавших в рану микробов и развития гангрены.

По Пироттову, газовая гангрена характеризуется прогрессирующим некрозом тканей и главным образом мышц, при геморрагическом транссудате в тканях, с большим или меньшим развитием общей интоксикации.

Эти явления наблюдаются всегда, независимо от характера патогенной микрофлоры. Далее наслаиваются уже явления, зависящие от преобладающего микроба. При преобладании *B. perfringens* наблюдается обильное и быстрое газообразование; мышцы вздуты, мутно-бурой окраски, вида разваренного мяса; при раскрытии раны вырываются пузырьки газа, зловонного запаха нет; кожа напряжена, цвет самых разнообразных оттенков: бурый, серо-зеленый, синеватый, фиолетовый, аспидный и черный; при ощупывании слышится хруст,

имеется симптом «бритвы» — особый тон, напоминающий собой звук, получающийся при проведении бритвой по коже; пораженная область холодна и лишена всех видов чувствительности. Общая температура не всегда повышена, бледность, малый, частый пульс, холодный пот, чувство беспокойства; сознание сохранено; смерть наступает скоро. После смерти газообразование не прекращается, трупы сильно раздуваются и быстро разлагаются; характерное явление на вскрытии — «пенистые органы».

При преобладании *B. oedematiens* быстро развиваются явления отека, вызывающего резкое побледнение кожи; бледные, лимонно-желтые и белые полосы чередуются с медно-красными пятнами. Кожа резко напряжена, часто покрыта пузырьками и фликтенами, подкожная клетчатка пропитана серозно-геморрагическим экссудатом. Мышцы из раны выпячиваются (мышечная грыжа); они грязно-сероватого или темнубурого цвета, дряблы, грязны, вонючи, распадаются на отдельные куски. Отек распространяется быстро, пораженные части резко увеличиваются в объеме; окраска их, проходя через переходные стенки, скоро становится черной. При этой форме токсические явления достигают крайней степени.

При наличии *B. histolyticus* и других микробов, обладающих протеолитическими свойствами, после первых проявлений инфекции (серозно-кровоянистый отек со множественными кровоизлияниями в кожу и в глубокие ткани) наступает некроз с расплавлением кожи, мышц, а в дальнейшем и связок костных сочленений, что вызывает самопроизвольную дезартикуляцию конечностей; обращает на себя внимание отсутствие живой реакции тканей; мышцы имеют вид разлагающегося мяса; гнилостный запах и газообразование отсутствуют.

Чистые формы, вызываемые лишь одним микробом, встречаются реже, чем смешанные формы.

Диагностика газовой гангрены не трудна, но по клинической симптоматологии трудно судить об этиологии данного процесса. Между тем это имеет важное значение для проведения специфической терапии. Для выяснения бактериальной этиологии прибегают к реакции преципитации. В агглютинационные пробы вливаются совершенно прозрачные сыворотки: *antiperfringens*, *antioedematiens*, *antivibrio septique* и *antihistolyticus* по 0,3—0,5 см<sup>3</sup>. На эти сыворотки, при помощи оттянутой пипетки, осторожно насаживается прозрачная, полученная фильтрованием через тальковый фильтр вытяжка из патологического материала. Минут через 20 на месте соприкосновения сыворотки с экстрактом образуется мутное кольцо; эта реакция определяет возбудителя [метод Жюминези и Сорделли в модификации Крестовниковой (по Глотовой)].

## Источники, способы и пути распространения инфекции

Все анаэробы, включая и патогенных возбудителей газовой гангрены, имеют своим источником кишечника животных, а резервуаром хранения — почву.

При исследовании проб почв, взятых с различных участков фронтов мировой империалистической войны, Цейслер и Рассфельд обнаружили:

<i>B. perfringens</i> . . . . .	в 100% проб
» <i>putrificus vefrucosus</i> . . . . .	80% »
» <i>tertius (amylobacter)</i> . . . . .	70% »
» <i>oedematiens</i> . . . . .	61% »
» <i>tetani</i> . . . . .	27% »
» <i>tetanomorfus</i> . . . . .	20% »
» <i>cochlearius</i> . . . . .	13% »
» <i>parauschbrand (vibrio septique)</i> . . . . .	8% »
» <i>botulinus</i> . . . . .	6% »
» <i>sphenoides</i> . . . . .	4% »
» <i>histolyticus</i> . . . . .	2% »

Эпидемиологическое значение почвы может быть выяснено из сопоставления результатов исследования почвы и содержимого ран (рис. 141).

Попадание микробов в рану происходит теми же самыми путями, как и при столбняке. При столбняке в ранах находятся часто и возбудители газовой гангрены: Розенберг нашел *B. perfringens* 43 раза на 119 случаев. Отсюда понятно, что все условия, способствующие заражению столбняком, могут обусловить развитие и газовой гангрены.

Во время войны 1914—1918 гг. заболеваемость газовой гангреной в английских и французских войсках достигала 12%, в немецких — 7% (абсолютные потери немецкой армии — 100—150 тысяч человек). В отличие от столбняка, повышенная заболеваемость наблюдалась

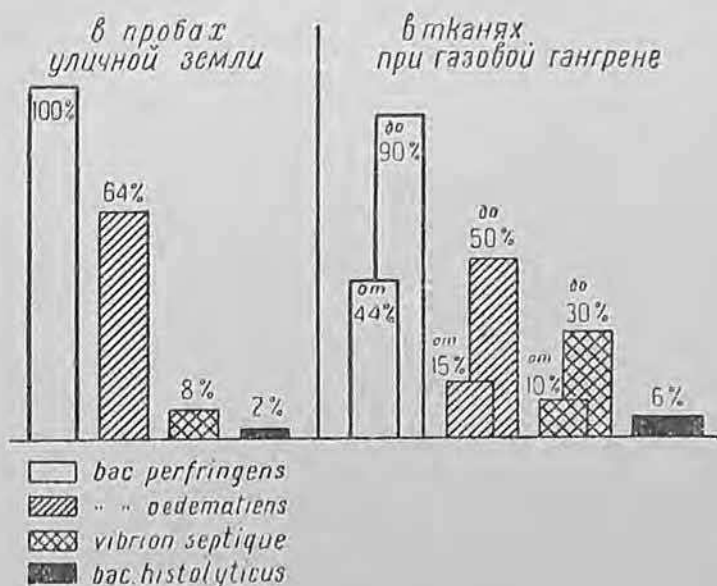


Рис. 141. Процент положительных находок анаэробов в пробах уличной земли и в тканях при газовой гангрене.

на участках фронтов с преобладанием глинистых почв (Бельгия, Карпаты), но редко встречалась в русской Польше на песчаных почвах. Феселер сообщает, что он не видел газовой гангрены ни во время бурской, ни во время греко-турецкой войны (1897 г.); возможно, что в степных равнинах почва не содержит человеческих и животных экскрементов и солнечная радиация делает невозможным развитие микробов. Однако Феселер отмечает, что в обеих этих войнах отсутствовали артиллерийские ранения. Эта оговорка имеет существенное значение, ибо она оттеняет значение решающего эпидемиологического момента — *характер огня*; именно артиллерийские ранения осложняются в значительном проценте случаев газовой гангреной. Вейнберг отмечает, что во время военных действий Франции в Марокко, при частой воздушной бомбардировке и широком применении артиллерийского оружия, отношения заболе-

ваемости раневыми инфекциями не отличались от таковых в период империалистической войны.

*Механизм заражения* следует представлять следующим образом. Загрязненные кусочки одежды вгоняются наносящим рану предметом (осколками снаряда, гранатой, штыком, косо-поперечно идущей пулей и т. д.). При этих условиях естественно ожидать тех же закономерностей в отношении осложнений ран газовой гангреной, как и в отношении заражения их столбняком. Здесь обнаруживается полное совпадение в смысле значения для развития обоих заболеваний способа нанесения ранения, характера раны и места ее расположения на человеческом теле, условий, в которых ранение произошло, условий последующего ухода за раной и пр.

Но чрезвычайно важно отметить, что высокие цифры заболеваемости и смертности, наблюдавшиеся во всех армиях в начале войны, к концу войны значительно снизились по мере улучшения ухода и лечения осложненных ран, выработки профилактических мероприятий и по мере организации быстрой транспортировки, обеспечивающей надлежащую госпитализацию со своевременной квалифицированной хирургической помощью. Во французской армии в 1915 г. заболеваемость достигла 13%, в 1917 г. — 5,4%; в английской армии, как и в немецкой, к концу войны заболеваемость упала до 0,33%.

*Летальность* при газовой гангрене очень велика. Во время первой империалистической войны она составляла среди французских и английских войск 20—50%, в немецкой армии — 20—64%, в русской — около 67%. Большие колебания в смертности зависят от места и обширности ранения, вида инфекции и т. п.

Значение вида возбудителя для прогноза видно из следующих данных Вейнберга и Сегена.

Летальность при заражении	<i>B. perfringens</i>	20—25%
»	<i>Vibrio septique</i>	30%
»	<i>B. oedematiens</i>	60%

По Румпелю, наибольшую летальность давали осложнения ран в области ягодиц — 64%;

при ранениях в области	туловища	52%
»	бедра	50%
»	голеней	44%
»	плеча	38%
»	предплечья	12%

### Профилактика

Общие профилактические мероприятия совершенно тождественны с теми, которые приняты при столбняке.

Попытки активной иммунизации путем вакцинации, предпринимавшиеся различными авторами во время войны 1914—1918 гг., оказались безуспешными.

Но во время войны, и особенно к концу ее, благодаря трудам французских и английских исследователей были выработаны методы серопротекции и серотерапии, давшие возможность вести борьбу

с раневыми инфекциями. В разработке этой проблемы приняли активное участие и советские авторы. Трудность серопротекции заключается в невозможности получить от лошади сыворотку, содержащую одновременно антитела против всех возбудителей газовой гангрены. Противогангренозные сыворотки получают раздельно против каждого вида возбудителя; с профилактической целью применяется их смесь, изготовляемая *ex tempore* из различных сывороток. При профилактическом применении сыворотки вводятся в следующей примерной комбинации:

antiperfringens . . . . .	10—20 см <sup>3</sup>	antivibrio septique . . . . .	5—10 см <sup>3</sup>
antioedematens . . . . .	10—20 »	antihistolyticus . . . . .	5—10 »

Рекомендуется вводить эту смесь с 100—150 см<sup>3</sup> физиологического раствора внутримышечно в области поражения.

Показания к применению сыворотки определяются подозрением на заражение ран. Вводить сыворотку нужно как можно раньше ввиду короткого инкубационного периода. Если имеется результат бактериологического исследования и известен вид возбудителя, то применяется одноименная моновалентная сыворотка в количестве 100 см<sup>3</sup>.

Сыворотка может быть применяема повторно до проявления эффекта. Противогангренозные сыворотки можно вводить с профилактической целью одновременно с противостолбнячной.

При обнаружении газовой гангрены необходимо немедленно приступить к серотерапии: та же самая смесь, только в больших дозах, вводится внутримышечно с физиологическим раствором, примерно по такой схеме:

antiperfringens . . . . .	40 см <sup>3</sup>	antivibrio septique . . . . .	10 см <sup>3</sup>
antioedematens . . . . .	40 »	antihistolyticus . . . . .	10 »

Эту схему можно изменять в зависимости от клинической картины газовой гангрены, оставляя общее количество в 100—120 см<sup>3</sup>. При обнаружении только одного возбудителя вводится соответствующая моновалентная сыворотка (от 20 до 50 см<sup>3</sup>).

В настоящее время изучены способы титрования и стандартизации противогангренозных сывороток. Последние выпускаются с указанием титра, что дает возможность дозировать их в антитоксических единицах. При рассылке сывороток прилагаются инструктивные указания по их дозировке. Примерная дозировка для профилактического применения такова:

antiperfringens . . . . .	3 000 единиц	} общий объем около 10 см <sup>3</sup>
antioedematens . . . . .	1 500 »	
antivibrio septique . . . . .	1 000 »	

Для терапии применяются в три раза большие дозы.

В 1939 г. были получены специфические бактериофаги для отдельных представителей группы газовой гангрены (Завва). Первые опыты применения бактериофагов, проведенные на белофинском фронте, дали, по сообщениям Покровской, Цулукидзе и Заввой, благоприятный результат.

К группе зоонозов в широком смысле этого слова относятся переносимые на человека инфекционные заболевания животных. При таком расширительном толковании эта группа заболеваний должна была бы быть очень обширной. Помимо сибирской язвы, сапа, бешенства и др. сюда следовало бы отнести и такие заболевания, как туберкулез, пищевые токсикоинфекции, ряд протозойных инфекций, например трипанозомиазы, амебные заболевания, инфекции, вызванные патогенными спирохетами, и пр.

Обычно, однако, группу зоонозов понимают в более суженном смысле. Туберкулез, имеющий широкое распространение среди рогатого скота, к зоонозам обычно не причисляют на том основании, что не животным принадлежит главная роль в распространении этой инфекции среди людей. Хотя молоко больных животных и является во многих случаях причиной заболеваний (в преобладающем большинстве в детском возрасте), но основная эпидемиологическая роль в распространении туберкулеза принадлежит больным людям, распеивающим в своем окружении туберкулезный вирус.

Пищевые токсикоинфекции также не принято присоединять к зоонозам несмотря на то, что единственным резервуаром хранения паратифозных микробов-отравителей, их первоисточником является организм животных. Здесь основанием для выделения пищевых токсикоинфекций из группы зоонозов служит то обстоятельство, что характер патогенного действия паратифозных отравителей на организм животных и организм человека резко отличен. В одном случае, как уже изложено, речь идет о процессе септицемического порядка, в другом — о токсикозе.

Наконец, при некоторых спирохетозах (например содоку — болезни укуса крыс), а также при ряде трипанозомных заболеваний основным резервуаром хранения патогенных Protozoa служит организм различных животных, но последние не выявляют видимых болезненных расстройств: между организмом животных и этими возбудителями устанавливаются отношения симбиотического порядка, и, строго говоря, нозологически ограниченное заболевание в этом случае у животных отсутствует. Характерная клиническая картина выступает лишь тогда, когда сохраняемый в организме животного возбудитель проникает тем или иным способом в организм человека.

На основании сделанных только что оговорок зоонозы можно с некоторой приближенностью определить как инфекции, *передаю-*

щиеся человеку, как правило, только от больных животных и характеризующиеся и у человека, и у животных сходным патогенезом и близкими клиническими проявлениями. При таком определении в группу собственно зоонозов, имеющих наибольшее эпидемиологическое значение, мы можем отнести сибирскую язву, сеп., бешенство, чуму, туляремию, бруцеллез, весенне-летний энцефалит и некоторые другие.

Все перечисленные эпидемические формы, за исключением чумы, передаются человеку, как правило, только от больных животных. Человек в распространении этих форм не играет почти никакой роли.

Что касается чумы, то хотя эта инфекционная форма может передаваться и непосредственно от больного человека к здоровому (легочная чума), но отправным пунктом чумных эпидемий всегда являются эпизоотии среди животных (крысы). Поэтому чума также может быть причислена к зоонозам.

Способы заражения человека отдельными зоонозами различны. В некоторых случаях инфекция передается путем прямого контакта, в других — через продукты животного происхождения (мясо, молоко, шерсть, кожу и т. д.). Наконец, некоторые зоонозы передаются через посредство насекомых-переносчиков. Все эти способы изложены ниже, при описании отдельных зоонозов.

В основе противоэпидемических мероприятий при всех зоонозах лежит общий принцип, заключающийся в необходимости тесно сочетать и увязывать друг с другом две линии — ветеринарную и медицинскую. Мероприятия по охране человеческого коллектива от возникновения отдельных случаев и эпидемических вспышек зоонозов предполагают проведение энергичной работы по ликвидации соответствующих эпизоотий и эпизоотий среди животных.

## СИБИРСКАЯ ЯЗВА (ANTHRAX)

Сибирская язва была известна под разными названиями еще в древние времена. В различных странах время от времени возникали массовые заболевания сельскохозяйственных животных, причем лошади, овцы и коровы гибли тысячами. Наблюдалась также обширная заболеваемость и смертность среди людей, заражавшихся от больного скота.

Нередко болезнь, переходя из одного стада в другое, распространялась по всей стране. Около тысячи лет назад громадная волна сибиреязвенных заболеваний дважды прокатилась по всему земному шару, причинив неисчислимые бедствия.

В 1617 г. эпидемия сибирской язвы унесла около 60 000 человек и гораздо большее количество скота.

Некоторые старые названия болезни (например «персидский огонь») указывают на вероятное место возникновения одной из больших эпидемий. Название «сибирская язва» произошло от громадной эпидемии, свирепствовавшей в Сибири в 1864—1866 гг.

К концу XIX века заболеваемость сибирской язвой во всем мире значительно снизилась. Это объясняется тем, что благодаря откры-

тию и изучению свойств возбудителя сибирской язвы удалось установить правильные меры борьбы с этим заболеванием. Однако отдельные вспышки сибирской язвы, уносящие подчас немало жертв, постоянно повторялись.

С 1905 по 1914 г. в России заболело сибирской язвой около 160 000 лошадей.

*Возбудителем* сибирской язвы является прямая неподвижная палочка с обрезанными под прямым углом концами. В организме животного палочки образуют капсулы. Такие же капсулы могут образовываться и на питательных средах с примесью животного белка. Вне организма микроб образует споры. Палочка сибирской язвы красится обычными анилиновыми красками, грам-положительна, растет на всех обычных питательных средах при температуре от 14 до 43°, лучше в условиях аэробноза. Рост палочки характерен: на бульоне — взвешенный «хлопок ваты» (сам бульон — прозрачный), на желатине и агаре, при посеве уколом, рост в виде елки, опрокинутой верхушкой вниз. На чашках колонии напоминают спутанную гриву; их сравнивают с головой Медузы.

*Вегетативные формы микроба* гибнут при нагревании до 55° через 40—50 минут, при 80° — в течение нескольких минут; 5% раствор карболовой кислоты или раствор сулемы 1 : 1000 убивает их в течение 3—5 минут. Солнечный свет уничтожает сибиреязвенную палочку быстро. Споры ее, однако, очень устойчивы и погибают лишь после десятиминутного кипячения. В 1% растворе сулемы споры гибнут только через 1—2 часа. Сухой жар при 120° убивает споры примерно после двухчасового воздействия, при 170° — в течение 10 минут. Такая устойчивость имеет чрезвычайно существенное эпидемиологическое значение, так как обуславливает длительное сохранение сибиреязвенного вируса в природе.

### Восприимчивые животные

В естественных условиях сибирской язвой болеет крупный рогатый скот, овцы, олени и лошади; менее восприимчивы алжирские овцы, козы и свиньи. Из экспериментальных животных легко заразить белых мышей и морских свинок.

*Воротами инфекции* у животных чаще всего служит слизистая ротовой полости и кишечника. Животные заболевают вследствие попадания сибиреязвенных спор в корм и, вместе с последним, в ротовую полость и желудочно-кишечный канал. Заражение животных может в некоторых случаях происходить также и при укусе жалящими насекомыми.

### Симптоматология

У человека сибирская язва протекает в виде кожной, кишечной или легочной формы.

*Кожная форма.* После инкубации в 2—3 дня на месте внедрения микроба появляется красное пятно, превращающееся в папулу. Последняя через 12—15 часов превращается в пустулу. Пустула лопается и покрывается стру-

пом. Большей частью, однако, струп может появиться без пустулы ввиду того, что папулу сдирают из-за зуда, который она вызывает. В окружности этого темного струпа кожа инфильтрирована и пропитана геморрагической жидкостью. По краям струпа находятся светлые пузырьки, которые также лопаются и покрываются корками. Таким образом струп нарастает по периферии и на его месте получается сибиреязвенный карбункул (рис. 142). Нередко одновременно появляется лимфаденит. Обычно сибиреязвенный карбункул бывает единичным, хотя при расчесах может наступить обширное поражение кожи. Иногда вместо карбункула появляется разлитой отек, особенно в местах с недостаточно развитой подкожной клетчаткой. Такой отек представляет большую опасность, если он развивается на слизистой оболочке рта, языка и зева. В этих случаях может появиться расстройство глотания и дыхания, приводящее к летальному исходу. Сибиреязвенный карбункул безболезнен, и только по краям, на месте появления пузырьков, ощущается зуд.

При этом процессе в одних случаях имеется небольшое повышение температуры, общее недомогание и разбитость, в других случаях температура доходит



Рис. 142. Сибирская язва. *Pustula maligna*. Центральный струп, окруженный венчиком лимфоточащих пузырьков.

до 40°. В благоприятных случаях, при раннем распознавании и правильной терапии, к концу первой недели процесс начинает затихать. По краям струпа появляется нагноение, струп отторгается, гранулирующая поверхность заживает рубцом. При неблагоприятном течении развивается общая инфекция (сибиреязвенный сепсис). Температура при повторных ознобах повышается, пульс становится частым и малым, язык сильно обложен, аппетит теряется; в ряде случаев увеличивается селезенка. Через несколько дней наступает упадок сердечной деятельности, падение кровяного давления, появляется рвота, понос (нередко кровавого характера), и температура снижается. При явлениях помрачения сознания больной погибает. Последняя форма развивается иногда настолько быстро, что смерть наступает через 2—3 дня после появления карбункула.

В отдельных случаях наблюдается рожиstopодобная форма сибирской язвы. При последней форме вокруг сибиреязвенного струпа образуется разлитая рожиstopодобная краснота. Такая же краснота может появиться и без наличия карбункула. В этих случаях приходится дифференцировать заболевание от обычной рожи.

Характер локализации сибиреязвенного поражения кожи может быть иллюстрирован следующими цифрами (П о п п е):

	В процентах
Верхние конечности . . . . .	52—67
Голова, шея, затылок . . . . .	28—40
Внутренние органы . . . . .	1—4
Туловище . . . . .	1,3
Нижние конечности . . . . .	1,2

*Кишечная форма* развивается при употреблении в пищу недостаточно проваренного или недостаточно прожаренного мяса больных животных. Кроме того, она может развиваться вследствие попадания в рот спор сибирской язвы. Последние случаи могут иметь место у трапичников или рабочих, имеющих дело с шерстью (шерстобиты, валяльщики).

Болезнь начинается как тяжелый желудочно-кишечный катар. Сначала появляется головная боль, головокружение, боли в подложечной области и в животе. Язык сильно обложен. Температура повышается до высоких цифр. Одновременно появляются тошнота, рвота и понос, часто кровавистый. В выделениях можно найти сибиреязвенные палочки. В некоторых случаях вместо поноса может развиваться запор. Иногда на почве общего заражения возникают вторичные кожные кровоизлияния и сибиреязвенные пузырьки. Больные обычно погибают через 5—8 дней при явлениях коллапса.

*Легочная форма* сибирской язвы развивается вследствие попадания в дыхательные пути спор или палочек сибирской язвы. Эти случаи также встречаются у людей, имеющих дело с тряпьем или шерстью зараженных животных (трипичники, шерстобиты, валяльщики и др.).

Процесс по своему началу и течению похож на острое воспаление легких. Заболевание характеризуется резким повышением температуры, общим недомоганием, одышкой и ослаблением сердечной деятельности. Слизистые оболочки носа, зева и гортани гиперемированы и отечны. У больных появляется мучительный кашель и начинает выделяться мокрота, сперва серозная, потом кровавистая. В мокроте можно обнаружить палочки сибирской язвы. В легких выслушиваются рассеянные хрипы. Появляются фокусы притупления, которые, сливаясь, могут дать картину лobarного воспаления. Нередко к этим явлениям присоединяется плеврит. Тогда появляются сильные боли и ослабленное дыхание. Болезнь настолько тяжела, что через 2—3 дня больной погибает при явлениях коллапса или асфиксии. Только в редких случаях после двух-трех недель болезнь может окончиться выздоровлением.

Иногда (очень редко) встречаются комбинации всех трех вышеперечисленных форм.

Наконец, возможно течение болезни в виде сибиреязвенного сепсиса без видимого местного поражения. Это может наблюдаться при прохождении палочек через дыхательные пути или миндалины без развития первичного фокуса. Часто при этом резко выражены мозговые явления.

## Дифференциальный диагноз

В типичных случаях диагноз сибирской язвы не представляет особых затруднений. Для распознавания болезни большое значение имеет тщательный анамнез.

В неясных случаях кожную форму приходится дифференцировать от *рожи*, *карбункула*, *сапного узелка* и случайно привитой на пальцы *коровьей оспы* (у доильщиц).

Отсутствие болезненности в центре поражения и валика по периферии воспалительного участка дает возможность *исключить* обычный карбункул и рожу.

При *сапном узелке* в окружности отсутствуют пузырьки, характерные для сибирской язвы. По этому же признаку сибиреязвенный карбункул можно отличить от оспенной пустулы.

Легочная форма сибирской язвы отличается от обычного *воспаления легких* по тяжести течения несмотря на сравнительно небольшие объективные изменения в первые дни.

Значительные трудности возникают при необходимости дифференцировать легочную форму сибирской язвы от *легочной чумы*. Лабораторные исследования в этих случаях являются решающими.

## Бактериологический диагноз

Все материалы, взятые от больных, подозрительных по сибирской язве, помещаются в посуду, герметически закрываются, тщательно укупориваются в жестяные или в крайнем случае в деревянные ящики, опечатываются и в таком виде направляются в лабораторию.

При кожных формах материалом для исследования служит содержимое пустул и язв. Его добывают при помощи пастеровской пипетки, которая после взятия материала запаивается. Кроме того, из содержимого пустулы приготавливают мазки на предметных стеклах. При отсутствии пастеровской пипетки можно применить следующий прием. Кусочек обычной нитки стерилизуют кипячением и глубоко погружают в пустулу или язву для пропитывания ее содержимым. После этого нитка помещается в пробирку и направляется в лабораторию. Если на нитку попали палочки сибирской язвы, то они образуют споры, которые впоследствии могут быть выращены и исследованы в лаборатории.

При подозрении на легочную форму материалом для исследования служит мокрота.

При кишечных формах необходимо произвести бактериологическое исследование испражнений.

Из трупов животных берут кусочки внутренних органов (главным образом селезенки) и кровь для мазков. При крайней необходимости можно и здесь применить вышеописанный прием с ниткой. Для этого отдельные кусочки нитки пропитываются кровью животного и соком размозженных кусочков органов.

Материал, полученный от больного или трупа, подвергается бактериоскопическому исследованию и посеву. Благодаря характерной форме палочек, их капсулам и положительной окраске по Граму очень часто для предварительного установления наличия сибиреязвенной инфекции бывает достаточно уже одного бактериоскопического исследования мазков.

В некоторых случаях приходится прибегать к заражению животных полученным материалом (белых мышей и морских свинок). Зараженные животные погибают через сутки или двое от сибиреязвенной септицемии, причем в их крови и органах обнаруживаются микробы сибирской язвы.

**Исследование шерсти, щетины и пыли.** Исследуемый материал растирается в ступке с физиологическим раствором соли и нагревается до кипения (2—5 минут) для умерщвления посторонних вегетативных форм микробов. Жидкость фильтруют через бумагу, центрифугируют и со дна пробирки делают посевы на питательные среды.

**Реакция преципитации Асколи.** Эта реакция применяется для исследования подозрительных кож, мехов и трупов. Исследуемый объект (кусочки органов, мелко изрезанная кожа, шерстяная пыль) смешивается с пятью—десятью частями физиологического раствора, кипятится несколько минут и фильтруется через асбестовый фильтр. Затем в пробирку наливают сибиреязвенную преципитирующую сыворотку. На преципитирующую сыворотку, налитую в пробирку, по стенкам осторожно наслаивают полученный экстракт исследуемого объекта. В положительных случаях на месте соприкосновения сыворотки с экстрактом через 10—15 минут появляется кольцо (преципитация).

## Патологоанатомический диагноз

В отдельных случаях (при легочной и кишечной форме сибирской язвы) необходимо патологоанатомическое вскрытие для установления ретроспективного диагноза.

При легочной форме сибирской язвы на слизистой оболочке дыхательных путей часто обнаруживают геморрагические фокусы или пустулы. Ткань легкого пропитана серозно-кровоянистым экссудатом. Отдельные участки уплотнены и иногда сливаются вместе, давая картину поражения целой доли. Нередко

в процесс вовлекается и плевра. Бронхиальные железы увеличены, гиперемированы и пропитаны кровоизлияниями.

При кишечной форме слизистые и подслизистые оболочки инфильтрированы серозно-гнойной жидкостью. Кроме того, здесь может находиться много фокусов, напоминающих кожные карбункулы. Ткань кишечника вокруг фокусов воспалена.

**Прогноз** наиболее благоприятен при кожных формах сибирской язвы. Летальность при этой форме колеблется в пределах 15—25%. Повышение температуры, появление кожных кровоизлияний, отеков и помрачения сознания ухудшают прогноз. При внутренних формах прогноз неблагоприятен. Летальность при легочных формах достигает 87% (П о х м а н), при сибирской язве внутренних органов — 100% (П о п п е).

## Лечение

Наиболее признанным в настоящее время способом является применение специфической сыворотки по 60—80 см<sup>3</sup> внутривенно, внутримышечно или подкожно. В тяжелых случаях доза может быть доведена до 100—120 см<sup>3</sup>. При отсутствии сыворотки для лечения людей можно использовать сыворотку, предназначенную для лечения животных, вводя ее внутримышечно. Эффективность специфического лечения повышается при одновременном применении вместе с сывороткой неосальварсана (0,01 препарата на килограмм веса больного).

## Источники инфекции

Распространение сибирской язвы среди людей находится в прямой зависимости от наличия энзоотий и ввоза в данный район инфицированных и необеззараженных предметов.

*Основным источником вируса* являются больные сибирской язвой животные, в первую очередь — крупный рогатый скот.

Эпидемиологическое значение животных может быть оценено при сопоставлении нижеприведенных данных заболеваемости среди животных и среди людей (германские данные, по З о б е р г е й м у) (табл. 56).

Таблица 56

Годы	Крупный рогатый скот	Свиноп.	Овцы	Козы	Лошади	Всего среди животных	Заболено людей
1913	4 498	1 993	207	21	97	6 816	224
1914	4 218	2 706	192	8	57	7 181	202
1916	1 973	133	224	10	16	2 356	37
1923	1 196	129	163	17	59	1 564	106

При сибирской язве *мощным дополнительным резервуаром вируса* является зараженная сибиреязвенными спорами почва.

Сохранению сибиреязвенных палочек в почве способствуют соответствующий рН среды, отсутствие микробов-антагонистов и благоприятная температура. Перечисленные условия особенно часто встречаются на болотистых, затопляемых участках. Такие участки и представляют собой те «проклятые поля» (Франция), где постоянно происходит заражение скота.

## Пути распространения инфекции

*Циркуляция возбудителя среди животных* происходит прежде всего через посредство загрязненной почвы и корма; меньшее значение имеет прямой контакт.

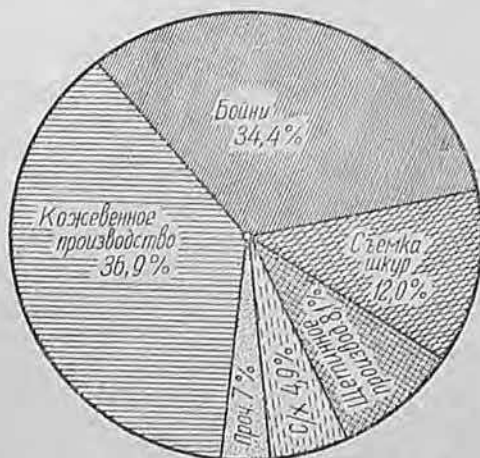


Рис. 143. Заболеваемость сибирской язвой по профессиям (по Литкенсу).

В летнее время распространение сибирской язвы может происходить также путем переноса инфекции от больных животных к здоровым жалающими мухами (муха-жигалка и слепни).

Заражение человека чаще всего происходит в результате соприкосновения с больным животным, а также через различного рода инфицированные предметы (шкуры, шерсть, волос и т. д.). Значение этого момента иллюстрируется данными о заболеваемости различных профессиональных групп. По Литкенсу, 1864 случая чисто профессиональных заболеваний рас-

пределялись по профессиям, как это показано на рис. 143.

По данным, приводимым П о п п е, из 3005 случаев сибирской язвы, зарегистрированных в Германии в 1910—1930 гг., заражение произошло:

от контакта с больными животными . . . . .	в 52%	всех случаев
» продажи и обработки кожи и шерсти . . . . .	» 33%	» »
» » » » волосы . . . . .	» 7%	» »
» других причин . . . . .	» 1%	» »
» невыясненных причин . . . . .	» 7%	» »

Приведенные отношения могут видоизменяться в зависимости от развития промышленности в отдельных странах. В странах с мало развитой промышленностью высокая поражаемость относится прежде всего к лицам сельскохозяйственного труда. В Италии с 1897 по 1916 г. из 40 000 случаев сибирской язвы среди людей 50% пришлось на названную категорию.

Вышеприведенные данные показывают, какое большое значение в распространении сибирской язвы имеют производства по обработке кожевенного сырья. При этом указанные производства могут явиться не только источником заболевания рабочих, занятых на производстве, но и источником дальнейшего распространения инфекции среди животных путем загрязнения почвы и источников водоснабжения сточными водами.

В исключительных случаях заражение людей может происходить и при употреблении в пищу мяса больных животных.

Наконец, инфекция может распространяться при соприкосновении не только с сырьем, но и с фабрикатами и полуфабрикатами, приготовленными из инфицированного сырья. Особенно часты заражения от меховой одежды. Последний способ заражения имеет большое значение для войсковых частей. Примером многочисленных заболеваний сибирской язвой (до 500 случаев за несколько месяцев), вызванных полушубками, могут служить заболевания среди русских войск в Манчжурии в 1904 г. Эти заболевания развились после получения новой партии полушубков и папах.

Некоторое значение в распространении заболеваний среди людей могут иметь также переносчики, указанные для животных (мухи-жигалки, слепни).

### Особенности распространения сибирской язвы

Профессиональный характер распространения заболеваний сибирской язвой накладывает особый отпечаток на эпидемиологические особенности этой инфекционной формы.

Больше всего болеют мужчины среднего возраста, что подтверждает значение профессионального признака.

Восприимчивость людей к сибирской язве незначительна. Возможность передачи инфекции от больного человека к здоровому до сих пор не доказана.

Наибольшего распространения сибирская язва достигает в летние месяцы (июль—август). У лиц, занятых в кожевенных производствах, заболевания могут наблюдаться одинаково часто во все времена года. Помесячное распространение сибирской язвы в значительной степени зависит от способов заражения. В южных районах (бывш. Херсонская губ.) заболевания большей частью появлялись летом и возникали в связи с эпизоотиями среди скота. В ряде северных районов вспышки чаще появлялись зимой, будучи нередко связаны с заражением от шерсти в валяльных производствах.

Сибирская язва распространена во всех широтах. На Севере она приносила большие убытки в оленеводческих хозяйствах. В средних широтах от нее в значительной мере страдали лошади. На Юге большие потери несли овцеводческие хозяйства.

Особенно велики потери скота от сибирской язвы при отсутствии или слабой организации ветеринарного надзора, что имело место в индивидуальном секторе сельского хозяйства. Там же, где господствует эпизоотия, неизбежна и заболеваемость среди людей. Поэтому система профилактических мероприятий в отношении людского коллектива должна начинаться с организации ветеринарных профилактических мер. Это тем более необходимо, что сибирская язва, появившись в каком-нибудь районе, может остаться в нем в течение очень длительного периода. Как уже указано выше, споры сибирской язвы могут сохраняться в почве годами и десятилетиями.

Радикальные оздоровительные мероприятия могут быть особенно широко проведены в условиях нашего коллективизированного сельского хозяйства, где легко наладить систематический ветеринарный надзор за поголовьем скота и за его кормами.

В условиях нашей страны точно так же наиболее полно можно провести и профилактические мероприятия на государственных заводах кожевенной промышленности путем систематической проверки поступающего сырья, изучения районов, снабжающих предприятия сырьем, и специальной обработки его в подозрительных случаях.

## Профилактика

В основе всех профилактических мероприятий лежит борьба с эпизootиями. Основное внимание должно быть обращено на тщательный ветеринарный надзор, на выявление больных животных и на предохранение животноводческих хозяйств от занесения в них сибирской язвы.

Профилактика среди животных сводится к следующему:

- 1) проведение мер изоляции больного и подозрительного скота;
- 2) профилактические прививки;
- 3) обеззараживание мест стоянок больных животных и их трупов и сжигание зараженного навоза;
- 4) оздоровление зараженных участков путем перепахивания, хлорирования и ошелачивания почвы;
- 5) осушка болот, пастбищ и сенокосных лугов как часть плана землеустройства колхозов и совхозов;
- 6) очистка питьевых вод для скота путем устройства специальных водопоев.

При обнаружении среди животных заболеваний, подозрительных по сибирской язве, всех животных, соприкасавшихся с больными (или павшими) животными, следует немедленно изолировать от остального поголовья. Соприкасавшимися считаются животные, содержащиеся в одной конюшне или на одном скотном дворе, пользовавшиеся общими стоянками, пастбищами и водопоем за последние 14 дней.

Как только установлен диагноз сибирской язвы, населенный пункт объявляется неблагополучным. Въезд и выезд на лошадях прекращается, базары и ярмарки отменяются. Потребление молока разрешается только от здоровых животных и притом в кипяченом виде.

Для предохранения от заболевания всего поголовья, соприкасавшегося с заболевшими и павшими животными, еще Пастером введен метод активной иммунизации. В качестве вакцины служат культуры сибирской язвы, ослабленные путем выращивания в термостате при высокой температуре (42°). По Ценковскому, применяется вакцина из спор сибиреязвенной палочки вместе с бациллами сибирской язвы, которые сохраняются в глицерине, поваренной соли и воде.

При применении этих вакцин всегда имеется небольшой, но постоянный отход среди прививаемых животных. Во избежание отхода стали применять комбинированные прививки из вакцины и противосибиреязвенной сыворотки. Однако и этот метод не освободил

полностью от потерь при прививках. В последнее время широко применяется для активной иммунизации животных так называемая сапонинная вакцина, представляющая собой взвесь сибиреязвенных палочек в 2% раствора сапонина (Мацуки). Безредка предложил проводить прививки внутрикожно. При последнем способе случаев отхода не наблюдалось. Прививка переносится животными гораздо легче. Безредка исходил при этом из теоретических соображений о местном иммунитете, полагая, что иммунизация кожи множественными уколами должна привести к наиболее быстрой и действительной защите.

Особенно хорошие результаты были получены при иммунизации этим способом лошадей во французской восточной армии (9112 голов), где в течение года погибло 0,45 на 1000, в то время как в предшествующие годы смертность достигала 8,1 на 1000 голов. Не менее удачными оказались и результаты прививок в Алжире (21 640 голов различного скота), где прививки проводились в крайне инфицированной среде во время разгара эпизоотии сибирской язвы.

Так как при вакцинации невосприимчивость создается не сразу, рекомендуется одновременно с прививкой сибиреязвенной вакцины впрыскивать противосибиреязвенную сыворотку. Последняя обуславливает развитие пассивного иммунитета, длящегося непродолжительное время, но устанавливающегося сразу после применения сыворотки.

Иногда противосибиреязвенная сыворотка применяется с профилактической целью также и на людях (по 20 см<sup>3</sup> подкожно). Это делается в тех случаях, когда существует определенная угроза заражения, например после сдирания голыми руками шкур с сибиреязвенных трупов, после потребления в пищу плохо проваренного мяса животных, больных сибирской язвой, и т. д.

Для того чтобы воспрепятствовать распространению сибиреязвенной инфекции, очень важно уничтожать трупы первых павших животных. Трупы подлежат уничтожению немедленно после взятия проб для лабораторного исследования. Сдирать кожу с сибиреязвенного трупа воспрещается. Следует также категорически воспретить всякие манипуляции с трупом, нарушающие его целостность, как то: операции, вскрытия и т. п., за исключением случаев, когда это необходимо в целях установления диагноза. При этом вскрытие осуществляется при условии обязательного проведения мер против рассеивания инфекции.

Наилучшими способами обезвреживания трупа являются: 1) сжигание до состояния золы, 2) длительное кипячение до полного распада мягких частей и 3) сухая перегонка (на утилизационном заводе). При невозможности уничтожить труп одним из указанных способов его зарывают в землю.

При зарывании сибиреязвенного трупа необходимо строго выполнять следующие требования: 1) место захоронения должно находиться в отдалении от жилых построек, скотных дворов, дорог, пастбищ, колодцев, родников и других водоемов, 2) место должно быть сухое, незатапливаемое при половодьях и наводнениях (лучше

всего выбрать для захоронения песчаную почву; глина, суглинок и чернозем менее пригодны).

Яма роется на глубину не менее 2 м. Скотомогильник огораживается.

Доставка трупа к месту его уничтожения или захоронения производится с соблюдением всех правил предосторожности в отношении охраны здоровья участвующих в работе людей и в отношении недопущения рассеивания заразы.

Перевозка трупа производится на специальной повозке (трупоповозка), в непроницаемом для воды ящике во избежание вытекания крови и других жидкостей. На дно ящика насыпается слой негашеной или хлорной извести толщиной в 10 см или расстилается брезент, обильно смоченный дезинфицирующим раствором (мыльно-креоловым раствором, лизолом, фенолом). Ящик плотно закрывается крышкой.

Труп укладывается в яму на слой негашеной или хлорной извести толщиной в 10 см, покрывается сверху таким же слоем извести и затем зарывается землей. Над ямой должен быть устроен надмогильный холм.

Ящик, в котором производилась доставка, обильно и повторно обливается, как внутри, так и снаружи, одним из дезинфицирующих растворов — 5% раствором карболовой кислоты, лизола или крезола, 2% раствором формалина, 10% раствором доброкачественной, не слежавшейся хлорной извести.

Для уничтожения спор сибирской язвы необходимо длительное (в течение суток) воздействие дезинфицирующего раствора на зараженный предмет. При малоценности тары ее лучше всего сжечь. Брезент подлежит дезинфекции в паровой или пароформалиновой камере.

Не менее важно произвести дезинфекцию места стоянки павших животных. Стойла обильно поливают свежеприготовленным 10% раствором доброкачественной хлорной извести, 5% раствором лизола, креолина или карболовой кислоты (черной карболовой кислоты и зеленого мыла по 1 кг на ведро воды). В этих случаях не нужно жалеть дезинфицирующего раствора: пол и другие предметы должны быть обильно политы и оставаться под дезинфицирующим раствором до следующего дня. Землю повторно и обильно заливают одним из этих же растворов. Подстилка, навоз и остатки корма сжигаются.

Кожаные предметы (обруя, седла) погружают в 2% раствор соляной кислоты с прибавлением 10% хлористого натрия и выдерживают в этой смеси 9—10 часов (пикелирование). Вместо этого можно погрузить их в 5% раствор формалина, а затем на 24 часа — в сулему, разведенную 1 : 1000.

Необходимо помнить, что споры сибирской язвы очень устойчивы к высокой температуре. Сухой жар убивает их при температуре 140—170° только через 30 минут. При этой температуре шерстяные и кожаные вещи портятся. Поэтому для дезинфекции полушубков, шуб, одежды, шерсти и т. д. применяется пароформалиновая дезинфекция в камерах, при 58°, с добавлением 30 г формалина на 1 м<sup>3</sup> камеры, в течение 45 минут.

Чрезвычайно важно предупредить заражение сибирской язвой людей, занятых уборкой трупов сибиреязвенных животных.

На такую работу не допускаются люди с царапинами, ссадинами и иными повреждениями на открытых частях тела. Для выполнения указанных работ должна выдаваться отдельная спецодежда, которая по окончании работы снимается, замачивается в 1% растворе лизола до следующего утра, затем кипятится в этом же растворе в течение часа и лишь после этого отдается в стирку.

Все указанные работы выполняются обязательно в резиновых или кожаных перчатках, которые после употребления погружают на сутки в один из указанных дезинфицирующих растворов. Персонал должен быть хорошо проинструктирован о мерах личной профилактики (короткая стрижка ногтей, мытье рук после работы, запрещенные курения и еды во время работы и т. д.).

Весь ухаживающий за больными животными персонал должен проходить санитарную обработку (мытьё в бане, смена белья и одежды) после уборки, сожжения или закапывания трупа павшего животного, после уборки и сожжения навоза, остатков корма и других малоценных предметов, имевших соприкосновение с больными животными.

Для предохранения водоемов от загрязнения сточными водами промышленных заведений (кожевенные заводы) проводится контроль и обезвреживание сточных вод до поступления последних в водоемы.

Профилактика на промышленных предприятиях сводится к регулярной проверке поступающего сырья по А с к о л и.

Подозрительное и зараженное сырье должно подвергаться специальной дезинфекции, входящей в качестве необходимого звена в технологический процесс. Заказ на овчинно-шубные изделия для Красной Армии должен выполняться исключительно из сырья, давшего отрицательный результат при исследовании по А с к о л и.

Каждая партия кожсырья должна иметь сертификат с указанием времени и места асכולизации, результатов ее и допустимости сырья для обработки.

При появлении хотя бы одного случая сибирской язвы среди рабочих необходимо все готовые изделия (полушубки), выработанные за 15 дней до изоляции заболевшего, подвергнуть дезинфекции в парформалиновой дезинфекционной камере. На предприятии должна быть проведена тщательная механическая очистка и дезинфекция с применением горячих щелочных растворов. Рабочие должны пройти тщательный медицинский осмотр и санитарную обработку. Только после проведения этих мероприятий готовые изделия могут быть выпущены для использования.

Большое значение для профилактики на производствах имеет правильно организованное санитарное просвещение и воспитание навыков личной гигиены рабочих. Регулярное мытье рук после работы, стрижка ногтей, перевязка царапин и порезов, предотвращение расчесов являются простыми, но вместе с тем важными средствами в общей системе профилактических мероприятий. Рабочих необходимо

снабдить спецодеждой, которой следует пользоваться только на производстве. В сухих цехах абсолютно необходимым мероприятием является достаточная вентиляция и увлажнение воздуха.

Вопрос об активной иммунизации людей еще не разработан.

Больной подлежит немедленной госпитализации в отдельной палате. В помещении, где ранее находился больной, производится тщательная дезинфекция. Одновременно должны быть продезинфицированы и его вещи. Соприкасавшиеся с ним люди берутся под наблюдение. В госпитале больному выдается отдельная посуда, которая после употребления заливается на 5—10 минут крутым кипятком с 2% соды, а по окончании пользования стерилизуется длительным кипячением. Перевязочный материал от больного, могущий содержать большое количество микробов, сжигается. Сосуды с испражнениями, мочой и мокротой больных подлежат дезинфекции на месте свежим 10% раствором хлорной извести или 5% раствором карболовой кислоты и лишь после этого выносятся из палаты.

Персонал, ухаживающий за больным сибирской язвой, должен после прикосновения к больному и при выходе из палаты мыть руки с мылом или обтирать их ватой со спиртом, а также проходить ежедневно по окончании работы санитарную обработку.

*Профилактические мероприятия в Красной Армии* совпадают с перечисленными выше мерами. Дополнительным мероприятием является работа в тесном контакте с органами ветеринарной службы, от которых следует получать систематические сведения о случаях сибирской язвы среди животных и о проводимых мероприятиях.

При появлении заболеваний среди людей необходимо:

- 1) обязательно госпитализировать заболевшего;
- 2) провести дезинфекцию вещей и помещения, где находился больной;
- 3) обсервировать лиц, соприкасавшихся с больным;
- 4) выяснить источник заражения (установить, не было ли заболеваний среди животных, и направить в лабораторию подозрительный материал).

При возникновении заболеваний зимой и при преимущественной локализации инфекции на открытых частях тела (лице, шее, руках) вероятным источником инфекции следует считать меховые вещи (полушубки, папахи). Эти вещи должны быть изъяты, и из них забираются пробы для реакции преципитации. Для последней цели, как указано выше, необходимо взять кусочки кожи или шерсти. Если появление заболеваний совпало с получением новой партии меховых вещей, необходимо:

а) выявить: из какого предприятия, когда и с какой партией овчинно-шубные изделия прибыли в часть;

б) изъять немедленно из текущего пользования всю партию полушубков, подозрительную на заражение сибирской язвой;

в) подвергнуть изъятую партию дезинфекции в пароформалиновой дезинфекционной камере с последующей обшивкой рукавов и воротников материей;

г) послать немедленно извещение на предприятие, откуда были полушубки, для проведения профилактических мер. При невозможности изъять полушубки по условиям тактической обстановки, следует принять меры к ограждению открытых частей тела от соприкосновения с шерстью (специальные воротники и манжеты из бумажной или шерстяной ткани).

Следует требовать санитарный паспорт на прибывающее в войсковые части обмундирование, в особенности в отношении кожаных и меховых предметов.

Для предупреждения возможности передачи сибирской язвы через парикмахерские кисточки необходимо все вновь покупаемые кисточки подвергать предварительному обеззараживанию путем погружения кисточек на 30 минут в 10% раствор хлорной извести с последующим промыванием горячей водой. Об этом необходимо проинструктировать как заведующих парикмахерскими, так и командиров и бойцов, пользующихся индивидуальными кисточками.

Для предупреждения возможности передачи сибирской язвы через мясные и молочные продукты необходимо воспретить приобретение мясных и молочных продуктов из хозяйств и населенных пунктов, неблагополучных по сибирской язве.

## САП (MALLEUS)

Сап представляет собой инфекционное заболевание, наблюдающееся у животных в острой или хронической форме и поражающее главным образом однокопытных, в первую очередь лошадей. В прежние времена сап был широко распространен среди животных.

Заражение человека происходит, как правило, от больных животных. В человеческом коллективе сап обычно не дает эпидемических вспышек, а регистрируется в виде единичных или, в крайнем случае, групповых спорадических заболеваний.

### Возбудитель

Возбудителем сапа является палочка (*B. mallei*), открытая Л е ф л е р о м и Ш ю т ц е м в 1882 г. Эта палочка полиморфна. Она встречается в виде разнообразных форм — от овальных до нитевидных. Выделенный из организма больного микроб представляет обычно палочку с закругленными или слегка заостренными концами длиной от 2 до 5  $\mu$  и толщиной в 0,5—0,8  $\mu$ . Палочка неподвижна, плохо красится анилиновыми красками, грам-отрицательна. При некоторых способах окраски протоплазма представляется неравномерно окрашенной, зернистой; иногда микробы окрашены полярно. Аэроб, спор не образует.

С точки зрения систематики сапная палочка разными авторами классифицируется различно. По классификации Л е м а н а и Н е й м а н а, *B. mallei* относится к группе *Corynebacteria*.

Стойкость ее невысока. Солнечный свет убивает ее в течение 24 часов, при нагревании до 55° она гибнет в течение 10 минут. Для уничтожения сапной палочки в гнойных выделениях требуется более высокая температура (до 100°).

При высыхании микроб погибает в течение различных сроков, — от 40 часов до двух недель и даже до двух месяцев, в зависимости от температуры окружающей среды и от степени инсоляции. Химические вещества и дезинфицирующие средства уничтожают палочку сапа очень быстро. Сулема (1 : 1000) и 5% карболовая кислота убивают ее в течение нескольких минут. Для уничтожения сапной палочки в твое и выделениях больного нельзя применять вещества, свертывающие белок (сулему), так как проникновению этих дезинфицирующих средств в глубину мешает образующийся на поверхности комка слой безвредного ртутного альбумината. Палочка растет на всех питательных средах, но рост ее происходит медленно. Наиболее демонстративен рост палочки на глицериновом картофеле. Уже на вторые сутки после посева на картофеле появляются желтые колонии, которые, постепенно темнея, приобретают бурую окраску.

За последние годы в литературе все чаще встречается описание палочки Уайтмора (*B. pseudomallei*) или *ложносапной палочки*, близкой по своим свойствам к сапной.

Этот микроб представляет собой короткую палочку с закругленными концами, окрашивается биполярно, грам-отрицателен. Располагается поодиночке и короткими цепочками, подвижен. Хорошо растет на глицериновом агаре, но наиболее характерен рост на картофеле, на котором палочка дает обильный, кремового цвета, налет. Факультативный аэроб, оптимум роста 37°.

### Патогенез и симптоматология

Сап протекает у человека, как и у животных, в виде острой или хронической формы. Но в то время как у животных в 90% всех случаев наблюдается хроническая форма, у людей, как правило, сап протекает остро.

Входными воротами для сапной инфекции у человека служат поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки рта, носа, дыхательных путей и др. Попадая в организм, возбудитель сапа в некоторых случаях быстро разносится током крови или лимфы во все органы, где развиваются первичные сапные очаги. Из этих первичных очагов происходит массивное обсеменение организма, приводящее к быстрой гибели (острый сап).

В других случаях микробы длительно задерживаются в лимфатических железах и в определенных участках ретикуло-эндотелиальной системы. Здесь они обесвреживаются или ослабляются, давая хронические формы сапа. Последние формы после более или менее длительного затишья дают обострения и в большинстве случаев также заканчиваются летально.

*Инкубационный период* в острых случаях сапа у человека длится от двух до пяти дней. В хронических случаях определить продолжительность инкубации довольно трудно, так как начало болезни нехарактерно. Этот срок принято исчислять от 3 до 14 дней, в среднем — 7 дней.

На месте внедрения возбудителя в целом ряде случаев образуется инфильтрат, превращающийся часто в пустулу. Последняя после вскрытия дает язву с салым дном и подрывными краями. Нередко вокруг язвы развивается лимфангоит и болезненный лимфаденит.

Одновременно с местными появляются также и общие симптомы в виде резкого подъема температуры, озноба, головных болей, болезненности и опухания суставов. Иногда уже очень быстро появляется кашель с кровавой мокротой. Селезенка и печень, как правило, увеличены.

На третий—седьмой день, после кратковременного понижения, температура снова повышается. На коже появляется узелково-папулезная сыпь. Такая же сыпь может появиться и на слизистых оболочках. Папулы превращаются в пузырьки, а последние — в пустулы, после вскрытия которых образуются многочисленные язвочки. В это время сыпь напоминает оспенную.

Одновременно с описанными явлениями может наблюдаться некротическое воспаление мышц, чаще всего икроножных.

Поражение слизистой носа выражается появлением слизистого, зеленоватого цвета, иногда кровянистого отделяемого. На слизистой оболочке носовой полости образуются пустулы, превращающиеся по мере своего распада в глубокие язвочки. В зависимости от тяжести болезни, больные погибают в сроки от шести-восьми дней до двух-трех недель.

Хронический сап развивается у людей обычно в виде кожной, реже — носовой или легочной формы.

При кожном сапе наблюдаются отдельные пустулы или рожицеподобное воспаление у места внедрения возбудителя. Иногда местные явления сопровождаются острой реакцией организма, сменяющейся ремиссией. Чаще все явления протекают медленно. Спустя несколько недель в подкожной клетчатке образуются множественные холодные абсцессы. Такие же абсцессы могут образоваться в мышцах, а отдельные фокусы могут появиться в легких, суставах и на слизистых оболочках. Сальные узлы, вскрываясь наружу, образуют свищи с отделением гноя, содержащего сальные палочки. После вскрытия абсцессов их полость заполняется вялыми грануляциями. При поражении кожи лица имеет место рожицеподобное покраснение с отдельными сальными узелками, образующими глубокие язвы с подрытыми краями (рис. 144).

При первичном поражении легких у больных развивается плевропневмония. После семи-восьми дней высокой температуры последняя падает, и в икроножных мышцах появляются характерные поражения, описанные выше.

Поражение слизистой носа при хроническом сапе считалось всегда патогномичным. В действительности поражение слизистой носа наблюдается не более чем в 50% всех случаев (В л а д и м и р о в). На слизистой оболочке носа появляются глубокие изъязвления, проникающие до кости. Изъязвления могут распространяться на зев, гортань и трахею, симулируя туберкулезные или сифилитические язвы.

Временами у таких больных появляются обострения процесса и образование новых очагов с лимфангоитами, лимфаденитами и абсцессами. Эти обострения могут привести к переходу хронического сапа в острый со смертельным исходом. В редких случаях хронические формы затягиваются на ряд лет и заканчиваются клиническим выздоровлением.

Клинический диагноз сапа весьма затруднителен. В острых случаях приходится исключать брюшной тиф, суставной ревматизм, пневмонию, сепсис и оспу.

Отсутствие постепенного подъема температуры и симптома отставания пульса, отсутствие розеол на восьмой-десятый день говорят против брюшного тифа.

Появление специфических пустул при опухании суставов или легочных явлениях дает возможность исключить суставной ревматизм и пневмонию.

Высокая температура в момент высыпания пустул и их характер легко помогают исключить оспу.

В хронических случаях при наличии язв приходится исключать сифилис и туберкулез.

Во всех случаях решающим для диагноза является лабораторное исследование.

В случаях быстрой гибели больного на пятый-шестой день следует воспользоваться патологоанатомическими данными для установления хотя бы ретроспективного диагноза, что может иметь большое эпидемиологическое значение.

Наиболее показательны пустулы на коже и слизистых оболочках, узлы (гранулемы) в мышцах и во внутренних органах, разлитые инфильтраты в под-



Рис. 144. Сальные пустулы и язвы лица.

кожной клетчатке, лимфадениты, абсцессы на коже и изменения со стороны суставов и костей.

Такая же картина заболевания может наблюдаться при заражении описанной выше палочкой Уайтмора. Она была выделена у крыс в Индии. Там же были описаны случаи заболевания людей этой инфекцией. Ж и р а р выделил культуру палочки Уайтмора из железы здоровой свиньи; на этом основании он считает, что свиньи могут быть носителями указанной инфекции.

Все сказанное нужно иметь в виду при разработке профилактических мероприятий, так как, в отличие от сапа, при этой инфекции источником заболевания являются не лошади, а другие домашние животные (свиньи) и грызуны.

### Лабораторный диагноз

Для бактериологического исследования пользуются кровью, мочрой, гноем из пустул и слюной из носа.

Выделение сапных палочек путем непосредственного посева материалов на питательные среды удается редко. Гораздо легче достигнуть этой цели путем заражения исследуемым материалом самца морской свинки.

В положительных случаях при интраперитонеальном введении материала у свинки через 3—5 дней развивается орхит (реакция Штрауса, рис. 145). Из воспаленного яичка уже нетрудно выделить чистую культуру возбудителя. Менее подходящим объектом являются кошки, которым исследуемый материал вводится в кожаный карман на шее. Через 4—7 дней у зараженных кошек удается выделить из крови сапную палочку.

Наряду с методом выделения возбудителя, для диагностики сапа у людей применяется реакция связывания комплемента и кожная проба маллеином.

Для диагностики сапа у животных пользуются иммунологическими реакциями и, реже, методом выделения возбудителя. На первом месте стоит так называемая маллеиновая проба. Маллеин представляет собой фильтрат глицеринового бульона, на котором длительно выращивалась сапная палочка. Для «глазного»

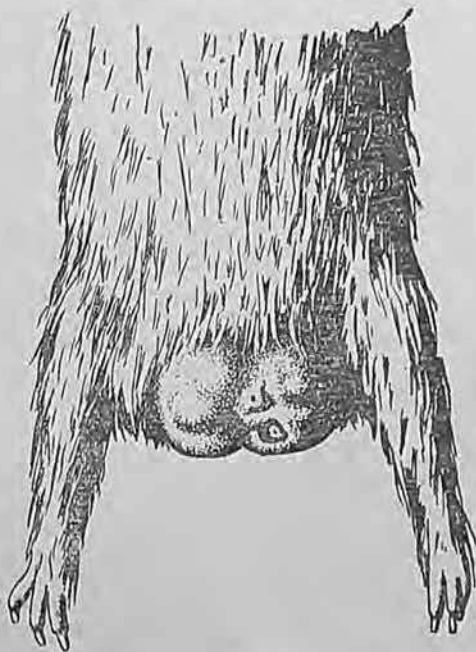


Рис. 145. Реакция Штрауса.

маллеина в настоящее время применяются четырехмесячные бульонные культуры, а для «кожного» маллеина — восьмимесячные культуры.

При подкожном введении 1 см<sup>3</sup> маллеина у лошадей в положительных случаях появляется болезненная припухлость и лимфангоит. Одновременно повышается температура на 2—2,5°. Все явления нарастают в течение 18 часов, после чего они идут на убыль.

Кроме этой пробы, маллеин употребляется также для внутрикожной реакции в количестве 0,1 см<sup>3</sup>, для интрапальпебральной пробы — в количестве 0,1 см<sup>3</sup>, для офтальморекции — путем введения в глаз 0,2 см<sup>3</sup> маллеина. Последняя проба наиболее проста технически и менее болезненна для лошадей.

У человека маллеин применяется в виде кожной пробы по Пиркету. При этом материал разводится в два-десять раз. В таком разведении он совершенно безвреден для человека.

Из других реакций у животных раньше применяли реакцию агглютинации (Владимиров), но начиная с 1909 г. эта реакция была вытеснена более надежной реакцией связывания комплемента. Животное, дающее задержку гемолитиза с 0,1 см<sup>3</sup> сыворотки, считается больным (Флеров).

Реакции преципитации и определения опсонического индекса не получили широкого практического применения.

У человека эти реакции мало изучены. Реакция связывания комплемента может служить вспомогательным средством для постановки диагноза.

## Источники вируса

Основным источником рассеивания инфекции являются *больные животные*. Заражение человека от человека представляет большую редкость. Гралевский описывает 2 случая заболевания у лиц, ухаживавших за больными. Боллингер приводит случай группового заболевания, развившегося в семье, где от сапного больного заразились 4 человека. Но эти примеры единичны.

Заболевания людей тесно связаны с эпизоотиями сапа. В местностях, где нет сапа среди животных, его нет также и среди людей.

Из животных, спонтанно болеющих сапом, на первом месте стоят *лошади*. Течение сапа у них чаще всего хроническое, что приводит к наличию среди них большого количества носителей и рассеивателей заразы. Наравне с лошадьми, высокой восприимчивостью к сапу отличаются *мулы*, у которых болезнь чаще дает острые формы, чем у лошадей, и *ослы*, у которых сап проявляется главным образом остро. Сапом болеют также *верблюды*. *Козы* могут заразиться от сапных лошадей. Овцы заболевают только при искусственном заражении, свиньи мало восприимчивы, у собак при искусственном заражении наблюдаются только местные явления в виде абсцессов. Крупный рогатый скот, домашние крысы и птицы обычно не болеют, но при искусственном заражении можно вызвать и у этих животных местные процессы. Все лабораторные животные в большей или меньшей степени восприимчивы к сапу. У кроликов отмечаются значительные колебания индивидуальной восприимчивости. Наиболее восприимчивы морские свинки (самцы), которые чаще всего и используются для диагностических целей.

*Заражение животных* (лошадей) друг от друга происходит при контакте или через пищеварительный канал — при довольствии инфицированным фуражом или при пользовании общим ведром для водопоя.

*Заражение людей* происходит от больных лошадей.

Сап среди лошадей регистрируется во всех европейских странах.

Заболеваемость лошадей обычно увеличивалась во время войн. Во время франко-прусской войны 1874—1875 гг. во французской армии каждый год погибало от сапа 10% всего конского состава.

Во время первой империалистической войны сап стал отмечаться в гораздо большем числе случаев. В Германии за эти годы было обнаружено 35 928 случаев сапа, а за 1920—1922 гг. было выявлено только 1307 сапных лошадей. В царской России сап имел особенно большое распространение.

Пештич приводит следующие данные по распространению сапа с 1880 по 1910 г. (табл. 57).

Таблица 57

Годы	Потыло голов лошадей		
	в Европейской России	в Азиатской России	на Кавказе
1-й период — 1880—1885	3 280	432	69
2-й » — 1885—1890	8 404	606	62
3-й » — 1890—1895	20 728	1 888	274
4-й » — 1895—1900	52 471	3 030	1 197
5-й » — 1900—1905	59 045	2 671	4 737
6-й » — 1905—1910	76 009	4 007	7 475
Всего с 1-го по 6-й период . . . . .	219 937	12 634	13 814

В Советском Союзе на протяжении ряда лет велась энергичная борьба с сапом, окончившаяся победой над этой болезнью. Сейчас сапа как массового заболевания животных (и тем более — человека) в СССР нет. Однако успокаиваться на этом нельзя; необходимо энергично развивать профилактические мероприятия против сапа.

### Способы заражения людей

Заражение людей сапом чаще происходит путем прямого контакта и реже воздушно-капельным способом. Контактным путем человек может заразиться при уходе за больным животным и при соприкосновении с трупом или предметами, загрязненными сапным гноем (сбруя, корм, подстилка). Работа с сапными культурами также дала ряд случаев лабораторного заражения.

Заражение происходит через кожу и слизистые оболочки, через дыхательные пути и через пищеварительный тракт.

Как уже указано выше, сапная палочка сравнительно нестойка, поэтому заражение косвенным путем происходит редко. Более того, даже употребление в пищу вареного мяса сапных животных не приносит вреда. Так, в 1858 г. мясом сапных животных кормили солдат датской армии, а в 1870 г. — солдат французской армии, между тем, заболеваний среди людей не было (Ф л е р о в).

Таблица 58

Годы	Число заболевших	Годы	Число заболевших
1903 . . .	198	1908 . . .	158
1904 . . .	186	1909 . . .	200
1905 . . .	160	1910 . . .	195
1906 . . .	180	1911 . . .	192
1907 . . .	179	1912 . . .	195

Восприимчивость людей к сапу сравнительно невелика. Средняя ежегодная заболеваемость в нашей стране с 1903 по 1912 г. колебалась в пределах 160—200 человек (табл. 58).

Хотя эти цифры, при переводе на интенсивные показатели невелики, но нужно всегда

помнить о необходимости во-время уловить опасность сапного неблагополучия в данной местности.

Наиболее пораженными районами были бывш. Херсонская, Таврическая, Екатеринославская губ. и Область войска Донского, что совпадает с значительной пораженностью лошадей в этих районах.

Следует иметь в виду, что приведенные цифры не полны. Сап, как указано выше, диагностировать довольно трудно, и поэтому есть все основания предполагать, что случаев заболевания было больше, но они проходили под самыми разнообразными диагнозами.

Чаще всего заболевают люди, соприкасающиеся с лошадьми (конюхи, ветеринарные работники, бойцы на конских боях и кавалеристы).

Летальность при сапе в довоенной России колебалась в пределах 60—86%, причем при острой форме она достигала 100%, при хронической 40—50% (С т е ф а н с к и й).

**Иммунитет.** У животных после перенесения инфекции остается относительный иммунитет. Животное иногда заболевает повторно, но болезнь протекает у него легче. Это обстоятельство имеет большое эпидемиологическое значение, поскольку такие животные могут стать распространителями вируса. Что касается иммунитета к сапу у человека, то этот вопрос совершенно не освещен, так как число выздоровевших сравнительно невелико; повторные заболевания никем не описаны.

### Профилактика

*Основным принципом* противоэпидемических мероприятий является *выявление больных животных и их уничтожение*. Поскольку эта задача выходит за рамки непосредственной работы эпидемиолога, необходима тесная связь с ветеринарным надзором.

Чрезвычайно важно выявлять животных, болеющих не только явной, но и скрытой формой сапа, так как последние также могут распространять заразу. Явно больные сапом лошади уничтожаются. Трупы павших или убитых животных с явными признаками сапа не подлежат вскрытию и немедленно зарываются. Снятие кож с них воспрещено. Перед зарыванием в землю кожа трупов должна быть приведена в негодность, чтобы избежать злоупотреблений.

При переноске трупов, и особенно при их вскрытии, производимом ветеринарным врачом, в случаях, подозрительных на сап, необходимо соблюдать величайшую осторожность, чтобы не поранить рук и не заразиться. Все принимающие в этом участие лица должны быть тщательно проинструктированы и снабжены спецодеждой, резиновыми перчатками и масками.

В помещениях, где находились сапные лошади (стойла, денники и т. д.), производится дезинфекция горячим 3% раствором каустической соды или одним из обычных дезинфицирующих растворов. Сулема для этой цели непригодна, так как она осаждается в виде пленки альбумината на поверхности навоза, не проникая вглубь. После

дезинфекции производится побелка стойл и конюшни известковым молоком.

В районах, неблагополучных по сапу, все лошади подвергаются маллеинизации, причем положительно реагирующие животные с клиническими явлениями обязательно уничтожаются. Положительно реагирующие без клинических симптомов собираются в особые маллеиновые хозяйства.

Хозяйства эти организуются в населенных пунктах, расположенных вдали от проезжих дорог, железнодорожных станций, рек, административных и торговых центров.

У лошадей-маллеинчиков на шею или на крупе накладывается тавро в виде буквы М; они используются исключительно в пределах маллеинового хозяйства. За этими лошадьми устанавливается ветеринарное наблюдение и разрабатываются специальные меры для предупреждения рассеивания заразы.

Посторонние лошади на территорию маллеинового хозяйства не допускаются. Люди, занятые в этих хозяйствах, снабжаются спецодеждой.

Для маллеиновых хозяйств выработаны особые правила надзора со стороны санитарных и ветеринарных органов.

Особое внимание должно быть уделено правильному устройству конюшен, навозохранилищ, где навоз до его вывоза должен выдерживаться не менее 14 суток.

За это время, под влиянием самонагревания навоза, возбудитель сапа гибнет.

Особые меры должны быть приняты по отношению к лицам, работающим в маллеиновых хозяйствах. В этих хозяйствах все работники должны быть детально проинструктированы о правилах работы и личной гигиене.

В конюшнях должны быть установлены умывальники и дезинфицирующие средства для мытья рук. Работники маллеиновых хозяйств снабжаются спецодеждой, которую они должны носить только на работе и оставлять ее после работы в том помещении, где они находились.

В конюшни маллеиновых хозяйств допускаются только лица, работающие в них. Конюшни время от времени должны подвергаться дезинфекции, равно как и предметы по уходу за лошадьми. Кожаные предметы — шлеи, уздечки, хомуты, седелки, потники — опускаются в теплый (30—35°) 5% раствор креолина на 10—15 минут. После этого они должны высушиваться на воздухе и смазываться дегтем.

Люди, заболевшие сапом, подлежат немедленной госпитализации, а соприкасавшиеся с ними должны быть взяты под специальное врачебное наблюдение.

Вещи больного и помещение, где он находился, подвергаются дезинфекции.

Из специфических мер профилактики для животных предложены вакцины («фараза» Марксера, представляющая собой убитую глицерином или мочевиной культуру).

Однако, как указано выше, иммунитет даже после заболевания получается очень слабый; в то же время среди искусственно иммунизированных животных может появиться большое количество стертых форм. Поэтому применение такой вакцины должно быть ограничено. Мало утешительные результаты получены и от других препаратов (маллеоза Конева — антиформинный раствор сапных бацилл) и от сыворотки гипериммунизированных лошадей.

### Особенности профилактических мероприятий в Красной Армии

Для предупреждения заноса сапа в армию разработана детальная схема мероприятий, которая во многом принята также гражданскими ветеринарными органами.

Эта схема состоит в следующем.

1. В армию принимаются только лошади, отрицательно реагирующие на маллеин. В части лошади выдерживаются 3 недели в карантине и повторно обследуются.

2. В основу плана борьбы с сапом положена схема Банга. Она построена на следующих принципах: клинически больные лошади уничтожаются, остальные маллеинизируются. Положительно реагирующие выделяются в особую группу. Эта группа повторно обследуется, и если в ней появляются лошади с клиническими признаками или положительной реакцией связывания комплемента, то они уничтожаются. При появлении маллеиновой реакции у животного в здоровой группе — лошадь выделяется в маллеиновую группу. При появлении неясных клинических симптомов и положительной реакции связывания комплемента животное подлежит уничтожению. При обнаружении только одной положительной реакции связывания комплемента лошадь выделяется в особую группу для дальнейшего наблюдения.

3. Один раз в году все лошади подвергаются повторной проверке.

4. При выбраковке лошадей последние выпускаются из армии только с отрицательной реакцией. В отдельных случаях, по договоренности с гражданскими ветеринарными органами, положительно реагирующие без клинических симптомов животные могут быть переданы в маллеиновые хозяйства.

5. Вся работа ведется при полном содействии начальствующего состава и красноармейцев части.

Эта схема привела к тому, что Красная Армия полностью освободилась от сапа.

При появлении случаев сапа среди людей организуется срочное выяснение источников заболевания и проводятся следующие мероприятия:

- 1) больной немедленно госпитализируется;
- 2) вещи больного и помещение, где он находился, подвергаются дезинфекции;
- 3) все окружающие больного подвергаются обсервации.

## БЕШЕНСТВО (LYSSA, HYDROPHOBIA, RABIES)

Бешенство представляет собой острое инфекционное заболевание из группы зоонозов. Обычно оно наблюдается в виде единичных случаев, возникающих после укусов людей больными животными.

Люди, заболевшие бешенством, в полном смысле слова обречены на гибель. До сих пор неизвестно ни одного случая излечения.

В прежние времена бешенство имело широкое распространение. Среди людей, укушенных бешеными собаками, заболевало 30—40%.

К счастью, мы располагаем могучим профилактическим средством в виде антирабических прививок, которые составляют одно из величайших открытий П а с т е р а. Своевременно проведенные прививки предупреждают у укушенных людей развитие болезни и спасают их от неизбежной смерти.

Но благотворное действие прививок не решает окончательно вопроса борьбы с бешенством. Задача сводится к тому, чтобы не только спасти жизнь укушенному человеку, но чтобы вообще ликвидировать это заболевание среди животных и тем самым исключить возможность заражения людей.

В связи с развитием породистого собаководства и широким использованием собак для сторожевой службы, для связи и для санитарных целей, в Красной Армии должна быть проявлена высокая бдительность для предупреждения возможных заболеваний бешенством. Все санитарные и ветеринарные работники, а также весь личный состав должны быть хорошо проинструктированы о необходимых мероприятиях для борьбы с этой страшной болезнью.

*Вопрос о возбудителе бешенства* получил наиболее полное освещение в работах Н е г р и, который описал характерные образования, всегда находящиеся в ганглиях аммонова рога животных, павших от бешенства. Найти эти образования можно на расщепленных препаратах свежего мозга, но лучшие результаты получаются при изготовлении срезов из аммонова рога и окраски их по способу Манина. Н е г р и относит открытые им образования к Protozoa. Тельца Негри никто не находил в мозгу у свободных от бешенства людей и животных, что дает право принимать их за образования, специфичные для бешенства. Сам Н е г р и считает их истинным возбудителем болезни. Действительно, в огромном большинстве случаев (до 90%) тельца Негри удается обнаружить в мозге животных и людей, погибших от бешенства. Большинство авторов принимает, однако, эти образования за продукты реактивных изменений клеток аммонова рога под влиянием специфического вируса.

Открытые Н е г р и образования представляют собой круглые, овальные, грушевидные или эллиптические тельца, включенные в клетки мозга. В каждом тельце может быть одна или несколько вакуол. Снаружи они покрыты оболочкой. Величина их колеблется от 1 до 20  $\mu$  в длину и от 1 до 6  $\mu$  в ширину.

Нахождение телец Негри всегда говорит за бешенство, но отсутствие их не исключает этого заболевания.

Свойства вируса бешенства изучены довольно подробно. Прежде всего доказано, что он находится в слюнных железах и мозге больного животного. Поэтому при экспериментальных работах по бешенству пользуются главным образом мозгом. Другие ткани и жидкости организма не содержат вируса. Далее, было доказано, что вирус проходит через свечу Шамберлана, т. е. что он относится к группе фильтрующихся вирусов.

Невозможность культивировать вирус и его фильтруемость дали основание отдельным авторам (Г у н г е р и Ч е н т а н и) относить его к химическим веществам. Последнее мнение, однако, мало обосновано.

Более подробно изучена устойчивость возбудителя. Особенно губительно действует на вирус нагревание. При 60° вирус погибает примерно через 5 минут, при кипячении — гораздо быстрее. Быстрое высушивание мало влияет на вирус. Медленное высушивание приводит к постепенному ослаблению вируса, и через 14 дней он окончательно погибает. Этим способом П а с т е р воспользовался для приготовления ослабленного вируса для прививок. Под влиянием света возбудитель постепенно теряет свою вирулентность. Холод он переносит хорошо. Из химических веществ 5% карболовая кислота уничтожает вирус в течение первого часа, 0,5% сулема уничтожает его через 2—3 часа, 1% формалин — в течение нескольких минут. В глицерине вирус может сохраняться в течение ряда месяцев, что используется для поддержания его в вирулентном состоянии. В загнившем мозге вирус может сохраниться в продолжение целого месяца, что весьма важно для ретроспективной диагностики болезни.

Повышения вирулентности возбудителя П а с т е р добился путем его субдурального пассажа через кролика. На 133-м пассаже инкубационный период достиг семи дней и при дальнейших пассажах больше не уменьшался. Такой вирус назван П а с т е р о м *virus fixe*, в отличие от уличного вируса собаки, который может обладать различной степенью вирулентности и поэтому не дает возможности дозирования при приготовлении антирабической вакцины.

В естественных условиях заболевают главным образом собаки, волки и кошки. Реже заболевают бешенством лошади, коровы и другие домашние животные. Из лабораторных животных наиболее ясную картину заболевания дают кролики при их заражении под твердую мозговую оболочку. Мозгом таких кроликов пользуются для антирабических прививок.

## Патогенез и симптоматология

Заболевание здорового животного и человека наступает *только после укуса, нанесенного больным животным, или попадания его слюны в царапины или порезы кожи*. Изредка наблюдаются случаи заболевания, развивающиеся после облизывания и ослюнения больными животными. После внедрения в организм животных вирус распространяется различными путями. Предполагают наличие двух путей распространения вируса в организме: через кровь и лимфу и по периневральным пространствам. Последнее предположение более обосновано. Нахождение вируса в крови — явление крайне редкое. Точно так же в лимфатических железах до сих пор вируса никто не находил. В то же время при экспериментальном заражении в седалищный нерв с последующей его перерывкой заболевания экспериментального животного не наступает. Указанный путь распространения вируса в организме объясняет причину укорочения инкубационного периода при укусах верхней части туловища и главным образом лица (короткие нервные пути).

Обычно инкубационный период у собак длится от 14 до 30 дней, у человека в среднем около 40—45 дней. В некоторых случаях этот период сокращается до 15—20 дней, а в других удлиняется до 80—90 дней и более.

Чем длительнее инкубационный период, тем больше надежды на успех проводимых в это время прививок. У детей скрытый период бывает значительно короче, чем у взрослых. Описаны случаи затянувшейся инкубации (до года и даже больше). Во всех таких случаях следует подробно выяснить, не было ли

более близкого по времени контакта с подозрительными животными. При этом нет необходимости связывать заболевание только с укусом животного. Как уже указано выше, для этого иногда достаточно облодения небольших чарашки кожи или элизистых оболочек.

После инкубационного периода появляются *продромальные явления* в виде психического угнетения и повышения температуры, иногда до 39°. Зажившая рана воспаляется, и в ее окружности появляются ненормальные ощущения — зуд, жжение, ползание мурашек, боли и т. д. При укусах в области носа отмечаются ненормальные обонятельные ощущения. При укусах вблизи глаз — искры. Аппетит понижается. Язык обложен сухим налетом. Сон становится беспокойным, снятся кошмары. У больных появляется потребность в движениях, и они совершают длительные прогулки, после которых их самочувствие несколько улучшается. В последующие дни наступает резкое возбуждение, дыхание становится неправильным, и одновременно появляются глотательные судороги при попытках утолить жажду. Даже вид воды, напоминающий о питье, вызывает приступ судорог (гидрофобия). В то же время в первые дни еще сохраняется способность глотать твердую пищу и сосать губку или мокрые полотенце. Приступы судорог продолжают нарастать по числу и силе и захватывают постепенно всю мускулатуру. Судороги появляются при малейшем раздражении, даже при дуновении воздуха (аэрофобия). Больные становятся еще более беспокойными, появляется обильное слюнотечение, голос приобретает сиплый оттенок. Температура нарастает и достигает 41°. Пульс становится малым и частым. После 12—72 часов возбуждения частота судорог уменьшается, и у больных появляются параличи отдельных мышечных групп (гемиплегия, паралигии).

Через 12—18 часов после этого больные погибают при явлениях коллапса и паралича дыхания. В редких случаях после инкубационного периода сразу же появляются параличи («тихое бешенство»), и больные погибают на первый или второй день болезни.

Специфических способов лечения бешенства нет. Из лекарственных средств применяют различные наркотические средства для успокоения судорог (морфий и его производные).

*Картина приступа бешенства* настолько характерна, что диагностика не вызывает особых затруднений. В отдельных случаях приходится проводить *дифференциальный диагноз от столбняка и истерии*.

*Столбняк* нетрудно исключить по отсутствию у больных бешенством напряжения спинных мышц и лордоза, что является наиболее типичным для столбняка.

*Истерию* можно исключить по отсутствию у истеричных больных ряда симптомов, характерных для бешенства, — повышения температуры, затруднения глотания, слюнотечения и др.

*У животных, в частности у собак*, бешенство протекает в виде трех периодов. По истечении инкубационного срока собака становится весьма раздражительной. Она без всякого разбора набрасывается на различные вещи и проглатывает камни, тряпки и другие неудобоперевариваемые предметы. Происходит обильное истечение слюны. Дыхание учащается. Животное отказывается от пищи. Лай становится хриплым. Через 1—3 дня начинается второй период. Возбуждение животного усиливается. Оно не узнает знакомых людей, набрасывается на них, и, вырвавшись на свободу, молча, опрометью бежит в одном направлении, кусая по дороге все живое, пока не упадет в полное изнеможение. Глотательные движения вызывают сильные судороги. Слюноотделение продолжает усиливаться. Через 2—3 дня наступает третий период — параличей. На пятый-шестой день после начала болезни животное погибает. В отдельных случаях у животных непосредственно после инкубационного периода сразу появляются параличи («тихое бешенство»). У собак в редких случаях наблюдали выздоровление после абортных форм бешенства. При этом у выздоровевших животных еще в течение шести дней после выздоровления находили в слюне вирус (Розенберг).

Сходная картина болезни наблюдается и у других животных (кошек, волков). Известны случаи, когда бешеный волк среди дня забегал в селение, набрасывался на людей и собак, убегал и, несмотря на выстрелы и ранения, вновь прибегал в село.

## Лабораторная диагностика

Клиническая картина заболевания человека достаточно характерна и не требует дополнительных лабораторных исследований. Для эпидемиологической практики несравненно большее значение имеет вопрос о точном установлении бешенства у животных, покусавших людей.

Наиболее верным способом является доставка живого животного для наблюдения в соответствующую лабораторию (пастеровский институт или станцию). Однако большей частью животных убивают во время преследования. В подобных случаях, при близком расположении пастеровской станции, следует либо отправить на исследование весь труп целиком, либо произвести на месте вскрытие животного и направить его голову для специального исследования в пастеровскую станцию. Вскрытие животного должно быть произведено с чрезвычайной осторожностью во избежание заражения. Нахождение в желудке вскрываемого животного различных посторонних предметов (камней, дерева, трюнок) повышает подозрение на бешенство. Следует помнить, что исследование мозга на наличие телца Негри имеет значение только при положительных находках, так как в ряде случаев у заведомо бешеных животных эти тельца обнаружить не удастся. Поэтому мозг подозрительного животного, не выкидая результата гистологического исследования, необходимо привить лабораторным животным (кроликам). Однако этот последний способ нередко дает ответ только через 20 дней. Поэтому в подозрительных случаях антирабические прививки следует начать, не ожидая результатов исследования.

## Источники вируса и пути его распространения

Основным источником вируса в природе являются животные, в первую очередь плотоядные — собаки, волки, кошки и лисы. Все остальные животные заболевают значительно реже, но в отдельных случаях они также могут явиться источником заражения. Значение отдельных видов животных в распространении бешенства среди людей может быть оценено при разборе данных, приведенных на рис. 146.

По мировой статистике, из всех пользовавшихся пастеровскими прививками людей 88—90% были покусаны собаками. Из числа погибших от гидрофобии также 85—91% падает на укушенных собаками (Саватеев). По данным Пастера, из 12 000 укушенных людей 11 000 пострадали от собак и 700 от кошек. Эти соотношения сохраняются в статистике до последнего времени. По материалам пастеровской станции Всесоюзного Института экспериментальной медицины за 1931 г. из числа 1124 человек, лечившихся антирабическими прививками, 74% было покусано собаками и 18% — кошками (Ушаков).

Значение травоядных животных (лошадей, коров) в передаче бешенства и вероятность заболевания после их укусов весьма малы, а некоторыми авторами даже вовсе отрицаются. По данным Ушакова, из 3532 человек, укушенных коровами, ни один не умер от гидрофобии, а из 2851 человека, укушенных лошадьми, умер от гидрофобии один.

Роль крыс и мышей в передаче бешенства считается незначительной, хотя известно, что эти животные могут заболевать бешенством и передавать его при укусах. Киевская пастеровская станция обнаружила вирус бешенства у крыс. Пастеровская станция в Тбилиси описала случаи гидрофобии после укусов крыс.

Вопрос о передаче бешенства от человека к человеку до сих пор в окончательной форме не разрешен.

Большинство авторов придает этому пути наименьшее значение. По мнению большинства исследователей, молоко больных животных вируса не содержит и не может служить источником заражения.

Вопрос о степени восприимчивости человека к бешенству решить довольно трудно. Здесь приходится руководствоваться неточной статистикой о частоте заболеваний среди лиц, подвергшихся укусам бешеных животных. В допастеровское время процент заболевших после укусов больными животными исчислялся от 16 (Л е б л а н) до 64 (Р е н о). Задержка вируса на одежде при укусах открытых частей тела значительно уменьшает опасность заражения.

Бешенство встречается чаще в теплое время года, чем в холодное (58,9% весной и летом и 41,1% зимой) (С а в а т е е в).

Эпизоотическое распространение бешенства стоит в непосредственной связи с экономическим положением страны, что может быть наглядно иллюстрировано следующими цифрами (Б е к к е р): в 1910 — 1913 гг. в Германии зарегистрировано 418 случаев бешенства среди животных, в 1922 — 1925 гг. — 2070 случаев.



Рис. 146. Роль различных животных в распространении бешенства (Музей кафедры эпидемиологии Военно-медицинской академии).

## Профилактика

Поскольку основным хранителем вируса являются больные животные, необходимо обезвредить прежде всего этот источник, что достигается специальными мероприятиями санитарно-ветеринарного порядка.

В Англии заболеваемость бешенством среди животных почти полностью ликвидирована благодаря закону о шестимесячном карантине для собак, ввозимых с континента. Благоприятным моментом для проведения этой меры явилось островное положение Англии.

Более доступны мероприятия, которые могут быть проведены при любых условиях. Они должны заключаться:

- 1) в регистрации всех собак;
- 2) в уничтожении бродячих собак;
- 3) в содержании собак на цепи (в деревнях) и запрещении выпускать собак на улицу без намордников (в городах);
- 4) в уничтожении заболевших или покусанных больными животными собак и кошек;
- 5) в уничтожении заболевших крупных животных.

Покусанные подозрительными собаками крупные животные должны быть подвергнуты строгому карантину на 3 месяца с установлением за ними особо тщательного ветеринарного надзора.

Основным мероприятием для профилактики бешенства являются антирабические прививки. Пастер предложил эти прививки для животных в 1885 г. Он показал, что медленно высушенный (в течение 14 дней) мозг кролика, зараженного вирусом *fixe*, будучи введен под кожу животному, предохраняет последнее от заболевания не только при покусах больными животными, но и при искусственном заражении. Этот метод лег в основу вакцинации людей. Пастер прививал людям эмульсией мозга (*virus fixe*) сначала 14-дневной сушки, а при дальнейших инъекциях пользовался мозгом все более и более кратковременной сушки, постепенно повышая, таким образом, вирулентность прививаемого материала, пока, наконец, не доходил до прививок свежим мозгом.

Описанный способ требовал постоянного наличия мозга различных сроков сушки, что затрудняло работу пастеровских станций. В настоящее время, кроме классического способа высушивания мозга над едким кали, предложены также другие способы: разведение эмульсии мозга физиологическим раствором до 1 : 10 000 (Ходзыш); добавление 1% карболовой кислоты к 5% эмульсии свежего мозга с вирусом *fixe* (Ферми); нагревание по Пушкарю; обработка эфиром по Аливицатосу и обработка глицерином по немецкому способу. Эти способы дают возможность проводить вакцинацию не только на пастеровских станциях, но и на специальных пунктах в любой врачебной амбулатории. У нас широкое применение, помимо классического метода Пастера, получил способ Ферми.

В Советском Союзе развернута мощная сеть пастеровских станций, производящих антирабические прививки и изготавливающих вакцину для периферии. Пастеровские станции, имеющиеся почти во всех областных центрах Союза, организуют на периферии, в районах, прививочные пункты. В случае необходимости материал для прививок можно доставить на самолете в любой отдаленнейший уголок страны. Таким путем население обеспечивается прививками против бешенства, не отрываясь надолго от дома и от обычных занятий.

Большое значение в предупреждении заболеваний бешенства среди людей имеет организация патронажа среди прививаемых на пастеровских станциях. За последние годы наблюдались отдельные

случаи заболевания бешенством среди покусанных в связи с тем, что они прекращали прививки, не доводя их до конца. Именно это обстоятельство и требует проведения патронажа за покусанными с целью контроля за точным осуществлением прививок.

Курс прививок продолжается, в зависимости от места укусов и их тяжести, от 10 до 30 дней.

В редких случаях (примерно 1 на 1000) после прививок могут появиться первые осложнения. Обычно они оканчиваются выздоровлением. Вопрос об осложнениях после антирабических прививок подробно освещается в специальных руководствах.

Продолжительность иммунитета после прививок равняется 6—12 месяцам.

Об огромном значении прививок можно судить по уменьшению летальности среди покусанных людей. По данным, собранным Саватеевым, летальность при укусах до введения прививок колебалась от 26 до 40%. По данным 18 крупных станций мира, после прививок летальность снизилась до 1,23—0,28%.

Для решения вопроса о том, в каких случаях следует применять пастеровские прививки, удобна схема Р е м л е н ж е:<sup>1</sup>

1. Животное известно, находится под надзором. От укуса прошло меньше 10 дней	Нужны прививки	Прививки до конца карантина животного
2. Животное убито до истечения 10 дней от укуса		Полный курс прививок
3. Животное скрылось		
4. Животное неизвестно		
5. Животное находилось под наблюдением 10 дней	а) Пало от бешенства	Нужны прививки
	б) Пало при подозрительных явлениях	
	в) Заболело, но к 10-му дню еще живо	Нужно продолжать наблюдение; если последует смерть животного, прививать
	г) Здорово к 10-му дню	Прививки не нужны

По мнению Саватеева, антирабические прививки необходимо проводить в следующих случаях.

1. При укусах людей больными и подозрительными животными.
2. При нанесении такими животными царапин и загрязнения тела человека слюной.
3. При попадании на царапины слюны, крови или мозга больных или подозрительных животных.

<sup>1</sup> По ныне действующим положениям НКЗдрава СССР срок наблюдения за собакой должен быть продлен до 14 дней.

4. При порезах и царапинах во время вскрытия трупов людей и животных, погибших от бешенства.

5. При попадании инфекционного материала на слизистые глаза.

6. При совместном пребывании в течение нескольких дней с больным животным, когда имелаась возможность ослюнения или облизывания.

7. У очень мнительных лиц, даже при малой вероятности инфекции; в этих случаях проводят сокращенный курс прививок.

8. При укусе животным за 10 дней до его заболевания, так как к этому времени слюна уже может быть заразной. При более продолжительных сроках (более 10 дней до заболевания) прививки проводить не следует.

9. В сомнительных случаях, когда животное пало ранее конца наблюдения и когда для проверки через кролика требуется несколько недель, необходимо начать курс прививок до получения результатов.

10. При тяжелых укусах в голову прививки должны быть начаты немедленно и могут быть прекращены при получении отрицательного результата обследования и наблюдения за животным.

11. Если собака убита в момент укуса и в мозге не удастся обнаружить телец Негри, приходится собрать данные о состоянии здоровья животного до укуса, но в этих случаях лучше провести курс прививок.

12. Наконец, прививки необходимо проводить и в тех случаях, когда животное, нанесшее укусы, скрылось и осталось неизвестным.

Эти пункты показывают, что *антирабические прививки следует проводить не только в бесспорных случаях укусов больными животными, но и во всех сомнительных и подозрительных случаях.*

За последние годы стали применять прививки животных (собак) против бешенства с профилактической целью. Это рекомендуется особенно для собак, находящихся в специальных питомниках.

### Особенности профилактики бешенства в условиях Красной Армии

Широкое использование собак для связи, сторожевой и санитарной служб требует особо тщательного проведения вышеуказанных мероприятий. Одним из основных требований является воспрещение контакта с собаками гражданского населения и, особенно, бродячими собаками.

Необходимо проведение строгого карантина в отношении вновь прибывающих в питомник собак и постоянное ветеринарное наблюдение за собаками с немедленной изоляцией подозрительных животных.

В случае обнаружения подозрительного в отношении бешенства животного проводится его строгая изоляция и неослабное наблюдение как за изолированными, так и за оставшимися в питомнике собаками.

Проведение предохранительных прививок с профилактической целью осуществляется по особому разрешению Ветеринарного управления.

При появлении случаев бешенства среди собак больные животные должны быть немедленно уничтожены. Весь остальной состав питомника должен быть подвергнут карантину, по возможности индивидуально.

При укусах собаками людей следует руководствоваться приведенной выше схемой.

## ЧУМА (PESTIS)

Чума представляет собой острое, высоко контагиозное заболевание, наиболее характерной чертой которого является способность к широкому распространению как среди различного вида грызунов, так и среди человеческого коллектива.

Своеобразие чумы как эпидемической формы определяется также характерным для нее (хотя и не единственным) способом передачи через блох.

Обширные эпизоотии среди крыс и других грызунов всегда предшествовали грозным эпидемиям чумы, которая примыкает, таким образом, по своей эпидемиологической характеристике к группе зооноз.

Нет, пожалуй, ни одной болезни, которая оставила бы в исторической памяти человечества больший след, чем чума. Начиная с древнейших времен и до XVIII столетия чума была самой страшной и опустошительной эпидемической формой. Миллионы людей погибали при каждой новой вспышке. Ряд наиболее ярких по своему драматизму страниц в древнейших памятниках письменности, в древней и новой литературе посвящен описанию чумных эпидемий. С особой силой свирепствовала эта болезнь в средние века. Отдельные пандемии уносили в могилу до четверти всего населения различных стран. В XIV веке в Европе погибло до 25 млн. человек. В Москве в 1654 г. чума привела к почти полному вымиранию населения. По одним данным, там погибло до 200 000, по другим — до 500 000 человек.

С конца XVIII века чума в известной мере утратила свой пандемический характер. Однако и поныне в различных частях света сохранились еще обширные эндемические очаги, таящие в себе постоянную угрозу для всего человечества. В настоящее время на различных эндемичных по чуме районов наибольшее значение имеют следующие: 1) Африка (Уганда), 2) Месопотамия, 3) Ассар (берег Красного моря), 4) Индия, 5) Китай (провинция Юнан), 6) Монголия.

Мировое распространение чумы в 1926 г. представлено на рис. 147.

## Биологические особенности возбудителя

Возбудителем чумы является палочка (*B. pestis*), открытая Персеном и Китаэто в 1894 г. Особенностью чумного микроба является его биоджирная окрашиваемость. Палочка красится всеми анилиновыми красками, грам-отрицательна. Она не образует спор. Аэроб. Оптимум роста 25—30°. Легко выращивается на обычных питательных средах.

Стойкость чумной палочки не выше других вегетативных форм патогенных микробов, но на питательной среде, предохраненной от высыхания, она может сохранять свою жизнеспособность до четырех лет (Ш у л ь ц). Палочка чумы



Рис. 147. Карта распространения чумы в 1926 г.

легко переносит низкие температуры и не погибает при замораживании. Солнечный свет оказывает на нее медленное бактерицидное действие. Высокая температура быстро убивает чумные микробы. При кипячении они погибают сразу; при нагревании до 65° их гибель наступает в течение одного часа. Обычные дезинфицирующие вещества довольно быстро уничтожают чумные палочки. Чаще всего для практических целей применяют сулему (1 : 1000), 2% карболовую кислоту, 20% известковое молоко и мыльно-карболовую смесь.

## Патогенез и симптоматология

Патогенез чумы складывается из механизмов септического и токсического порядка. Явления токсического характера выражены при всех случаях заболевания; септические встречаются значительно реже.

*Воротами инфекции* чаще всего являются кожа, реже слизистые оболочки пищеварительного тракта и, наконец, дыхательные пути.

На месте внедрения микроба в кожу только в редких случаях появляется пустула или карбункул (кожная форма чумы). Чаще всего у входных ворот воспалительных изменений не отмечается. Палочка проникает в лимфатические пути и задерживается в железах. В последних микробы размножаются и приводят к их воспалению (бубонная чума). Выделяющийся микробами при их разрушении эндотоксин отравляет весь организм. В благоприятных случаях бубон рассасывается или нагнаивается, и процесс остается местным. *Легочная форма* чумы, как правило, возникает аэрогенным путем при проникновении микробов через слизистую верхних дыхательных путей. Особенно часто легочная форма чумы может возникнуть в результате капельной инфекции и через конъюнктиву. Некоторые авторы допускают возможность заражения чумой также воздушно-пылевым способом. Наконец, при проникновении возбудителя чумы через слизистую кишечника развивается наиболее редкая форма — *кишечная чума*. Из перечисленных форм чаще всего встречаются *бубонная* и *легочная*.

При *бубонной чуме* заражение происходит при нарушении целостности кожи. Это возможно при укусах кровососущими насекомыми (блохами), а также при механических повреждениях кожи в результате ссадин, трения и, наконец, при расчесах. Наиболее частый способ заражения — через укус — будет подробнее описан ниже.

*Инкубационный период* при бубонной чуме равен двум — пяти дням, редко затягиваясь на более продолжительное время. Заболевание начинается обычно остро, и только в редких случаях отмечается период продромальных явлений. На месте внедрения возбудителя (укус блохи) иногда можно видеть фликтену, в редких случаях пустулу и еще реже карбункул. Температура быстро повышается до 39—40°. В тяжелых случаях больной теряет сознание, бредит, появляется сильная слабость и «пьяная» походка. Больной в таких случаях напоминает тифозного. Регионарные лимфатические железы становятся болезненными и постепенно увеличиваются («бубон»). Они могут достигнуть величины куриного яйца, реже кулака (рис. 148). Железы спаиваются между собой. Кожа над ними в первые дни не изменена. В бубонах имеется много чумных палочек. Наиболее часто бубоны встречаются в паховой области (до 60—70%), реже в подмышечной, еще реже в шейной области. Такая локализация объясняется тем, что паховый узел собирает лимфу с поверхности кожи нижних конечностей, где чаще всего происходит внедрение возбудителя чумы (при укусе блохи).

Явления нарастают до четвертого-пятого дня. Сознание все больше затемняется, и больной погибает при явлениях сердечной слабости. Иногда с четвертого-пятого дня начинается улучшение, и все общие явления проходят. Бубон в этих случаях либо рассасывается, либо нагнаивается. Выделение гноя продолжается длительное время, рана велика и заживает с трудом.

Наблюдаются и *амбулаторные формы* бубонной чумы. При этом высокая температура держится только 2—3 дня, и бубон рассасывается, не достигая полного развития.

Из наиболее грозных осложнений при бубонной чуме следует указать на появление легочной чумы или менингита. При этих осложнениях летальность достигает 100%, в то время как при неосложненной бубонной чуме она колеблется в различных случаях в пределах 23—80%.

*Первичная легочная чума* развивается, как острая плевропневмония. Инкубационный период ее равен двум-трем дням (в отдельных случаях — короче). Общие явления сходны с таковыми при тяжелой бубонной форме. Высокая температура (до 40°), сильные головные боли, колотье в боку и затемненное сознание являются характерными признаками этой формы чумы. Очень рано появляется слизистая мокрота с прожилками алой крови. Ко второму-третьему дню болезни мокрота становится кровавой и содержит большое количество чумных палочек. Смерть наступает на третий день, реже болезнь затягивается до пятого дня.

*Кожная форма* чумы выражается в появлении на коже в месте укуса зараженным насекомым пустулы или карбункула. Чумная пустула очень похожа на сибиреязвенную. Пустула оставляет после себя медленно заживающую язву. Иногда пустулезные элементы встречаются в комбинации с бубонной формой чумы.

*Кишечная форма* чумы встречается крайне редко, обычно в виде одиночных заболеваний во время эпидемических вспышек. Наиболее характерным симпто-

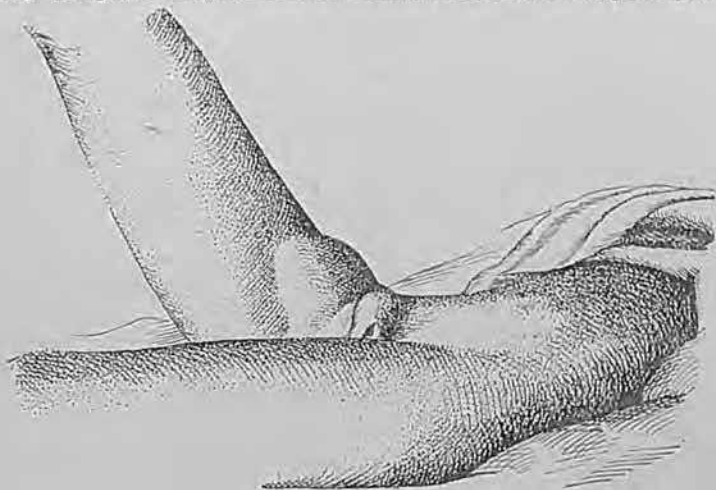


Рис. 148. Паховый бубон при чуме (по Рудневу).

мом для кишечной чумы являются испражнения с примесью слизи и крови. Из таких испражнений легко выделяется культура чумной палочки.

Кроме перечисленных форм указывают еще на особую форму чумы — *септическую*. Под последней подразумевают заболевание, при котором отсутствуют симптомы, указывающие на локализацию инфекционного процесса в каком-либо определенном месте. Для этой формы характерно раннее и обильное появление микробов в крови и во всех органах больного.

Однако и при других формах чумы, особенно в агональном периоде, микробы проникают в кровь (бактериемия). Частота находок чумных палочек в крови больных, по данным различных авторов, может достигать до 75%.

Большое эпидемиологическое значение имеют стертые, *амбулаторные формы* чумы, частота которых, по существующей статистике, однако, очень не высока.

Сравнительная частота отдельных форм меняется в отдельных случаях в зависимости от характера эпидемии. Из 13 600 случаев чумы, зарегистрированных в Бомбее, приходилось на бубонную форму — 92,8%, на кожную — 3,7%, на септическую — 2,4%, на легочную — 1,0% и на амбулаторную — 0,1%. Другое распределение отдельных форм имело место в юго-восточных районах. Здесь на первом месте стояла легочная чума, далее бубонно-легочная и затем уже чисто бубонная.

*Вопрос о носительстве* при чуме еще не получил окончательного разрешения. В литературе имеются по этому поводу только единичные наблюдения отдельных авторов.

## Дифференциальная диагностика

В типичных случаях, в особенности в период эпидемических вспышек, распознавание чумы не вызывает особых затруднений. Сложнее обстоит дело, когда приходится устанавливать диагноз первых заболеваний в свободное от эпидемии время. В таких случаях *бубонную форму* чумы приходится прежде всего отличать от вульгарных лимфаденитов и от туляремии. Распознать лимфадениты венерического и туберкулезного происхождения не представляет больших трудностей, так как они протекают без высокой температуры. Характерным для чумы является болезненный, спаянный с кожей бубон при одновременном общем тяжелом состоянии. Весьма типичен в этих случаях язык с белым налетом, а также быстро наступающее резкое ослабление сердечной деятельности. *Легочную форму* чумы приходится дифференцировать от *тифа, малярии, гриппа и пневмонии*. При перечисленных инфекциях общее состояние никогда не бывает таким тяжелым, как это бывает уже в первые дни заболевания при легочной чуме. Козлотье в боку, быстрый и резкий подъем температуры, раннее появление крови в мокроте являются наиболее доказательными признаками при этой форме чумы.

Большие трудности представляет клиническое распознавание других форм чумы, а также отличие легочной чумы от легочной формы сибирской язвы.

Во всех случаях диагноз может считаться достоверно установленным лишь при его бактериологическом подтверждении.

## Бактериологический диагноз

Для возможно раннего распознавания первых случаев чумы необходимо применить бактериологическое исследование материала от подозрительного больного или умершего.

При *бубонной форме* чумы из железы высасывают шприцем содержимое, засевают его на питательную среду и приготавливают из пунктата мазки.

При *легочной форме* исследуется мокрота, которая также изучается бактериоскопически и путем посева.

Одновременно с посевом и микроскопией материала, полученного от больного, этим же материалом заражают животных (морских свинок или белых мышей) внутрибрюшинно, подкожно или в кожу после ее выбривания. У зараженных животных на пятый — восьмой день после введения им подозрительного материала в положительных случаях развиваются бубоны. Материалом для посева и мазков служат кусочки паренхиматозных органов и кровь из сердца. Из погибших трупов рекомендуется брать костный мозг трубчатых костей, в котором палочки чумы сохраняются особенно долго.

При исследовании чумного материала, и в частности при заражении животных, необходима исключительная осторожность. Перед заражением с животного должны быть сняты эктопаразиты путем тщательного прочесывания шерсти. Зараженных животных лучше всего держать в стеклянной посуде, закрытой густой сеткой, верх которой закрывают марлей, смоченной сулемой (1 : 1000). Посуда должна быть высокой. Трупы павших от чумы грызунов необходимо погружать на некоторое время в керосин, чтобы убить находящихся на них насекомых.

Штаммы, выделенные от больных, из трупов или от грызунов, проверяются бактериоскопически, культурально и биохимически с последующим применением фаготипагностики. Серологические исследования культур с помощью специфической сыворотки применяются редко, так как спонтанная агглютинация часто мешает пользоваться этим методом.

Реакция агглютинации с сывороткой больных имеет лишь относительное значение для ретроспективного диагноза, так как она становится положительной только после седьмого дня болезни.

В эпидемическое время нередко приходится устанавливать диагноз при патологоанатомическом вскрытии.

*Картина патологоанатомических изменений* при чуме доводила характерна. Наибольшим изменениям подвергаются лимфатические железы. Эти

изменения в основном сводятся к некрозу и геморрагиям. Вся железа пропитана кровью и бациллами. От ее стромы остается лишь небольшой участок ткани. Селезенка всегда увеличена, и в ней находят множественные некротические фокусы. Такие же изменения наблюдаются и в печени. На серозных покровах, на слизистых желудка и кишок часто обнаруживаются кровоизлияния.

При легочной чуме, по исследованиям Кулеша, прежде всего поражаются миндалины и слизистая трахей, затем развиваются изменения в легких. Ткань легкого приобретает багрово-черный цвет и напоминает лобарную или иногда лобулярную пневмонию. В бронхах — большое количество кровянистой серозно-слизистой жидкости. Альвеолы переполнены серозной жидкостью, не содержащей фибрина.

### Эпидемический источник

Основным хранителем вируса в природе являются грызуны. Микробы чумы выделены от различных видов грызунов (сусликов, тарабаганов, песчанок, мышей, крыс и др.).

Эпизоотии среди сусликов чаще всего наблюдаются весной и в начале лета, что совпадает с началом самостоятельной жизни молодого поколения. Это объясняется тем, что в этот период организм сусликов более восприимчив к заболеванию, чем в момент зимней спячки, что подтверждено и экспериментально. Во время спячки чума приобретает у сусликов латентный характер. Животные, заразившиеся во второй половине лета, залегают спать в инфицированном состоянии, подготавливая, таким образом, резервы для новой вспышки в следующем году.

Для Монголии и Маньчжурии основным хранителем вируса, как показал Заболотный, являются тарабаганы. Эпидемия легочной чумы в Маньчжурии в 1910—1911 гг. началась с заражения охотников за этими грызунами. Заражение людей от больных сусликов и тарабаганов происходит при непосредственном соприкосновении с этими грызунами во время охоты или при переходе эктопаразитов грызунов на людей.

Значительные эпизоотии чумы отмечаются среди песчанок и среди мышей. По мере развития эпизоотии мышиное население разрежается, и число заболеваний сокращается до минимума. Затем в связи с новым размножением животных, совпадающим с появлением в степи обильного корма (кумарчика), наступает новое обострение эпизоотической вспышки. Эпизоотии среди песчанок и мышей весьма опасны для людей, так как эти грызуны часто проникают в жилища людей и приходят в близкий контакт с их обитателями.

Вспышки эпидемий в городах связаны обычно с эпизоотиями среди крыс. С чрезвычайной отчетливостью это выявилось в г. Осака (1905 г.) (рис. 149), в Одессе (1910 г.), в Париже (1920 г.) и, наконец, в Бейруте (1932 г.).

Среди крыс имеют значение главным образом 1) *Mus rattus* — черная крыса; 2) *Mus alexandrinus* — египетская крыса; 3) *Mus decumanus* — серая крыса.

Особое эпидемиологическое значение имеет наиболее восприимчивая к чуме черная крыса (*Mus rattus*), распространенная в южных странах и именно в эндемичных по чуме областях. Наименьшую роль

играет серая крыса, встречающаяся главным образом в средней и северной Европе.

Отдельные авторы (И о ф ф) считают, что микробы чумы в межэпидемическое время могут сохраняться также в переносчиках (блохах), что было доказано как экспериментально, так и путем нахождения зараженных блох в природе.

### Пути передачи инфекции

Основным способом передачи чумы от больных животных здоровым являются укусы насекомых, главным образом блох.

Чума у грызунов, как правило, протекает в виде септицемии. Блохи вместе с кровью больного животного всасывают также и

палочки чумы. Перепрыгивая затем на здоровых животных, они при укусе заражают их. Переход блох с тела хозяина происходит обычно после гибели последнего.

В желудке блохи происходит интенсивное размножение чумных бактерий, которые сохраняют свою вирулентность на очень долгий срок.

Как показали экспериментальные исследования, заражение

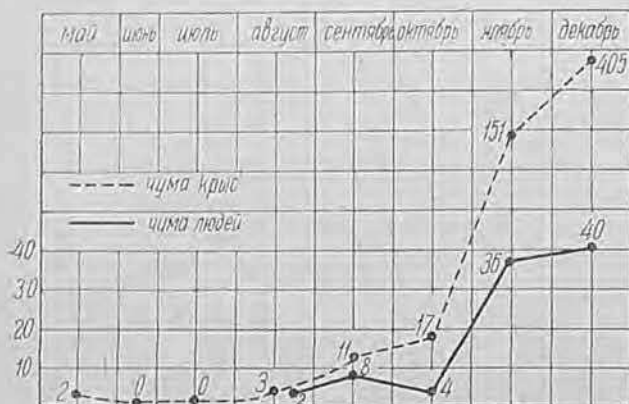


Рис. 449. Чума среди крыс и чума среди людей в г. Осака (Япония, 1905 г.) (по Китазато).

происходит почти исключительно при укусе блох, причем слюняемое насекомым содержимое желудка попадает в ранки. Инфицирование может происходить также в результате попадания в место укуса испражнений насекомого и, наконец, после его раздавливания и втирания в кожу.

Из числа 34 видов блох, найденных до настоящего времени на крысах, относительно 10 видов установлено, что они могут сосать также и кровь человека. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет *Xenopsylla cheopis* — крысиная блоха, распространенная в тропических странах. Этот вид блох в летние месяцы находили также на портовых крысах Европы, к которым блохи перекочевывали от корабельных крыс.

Помимо блох, грызуны могут заражаться контактным путем и при поедании трупов павших чумных животных и инфицированного ими корма.

Перекочевывая с места на место, грызуны переносят чуму из одного района в другой. Особенно большое значение могут иметь

крысы портовых городов при появлении среди них чумных заболеваний. Размножаясь в больших количествах в портах, крысы проликают на корабли и нередко перевозятся на большие расстояния. Во время стоянок они выбирают на берег и заражают местных крыс, продукты и людей.

Заражение человека от больных животных также происходит главным образом через блох (рис. 150). Хотя крысинные блохи не поселяются на человеке, но после гибели животного они могут временно переходить на человека и заражать его своими укусами.

Наряду с укусами блох передача инфекции к человеку может происходить в результате прямого контакта с больными животными или их трупами. Такой контакт чаще всего происходит при ловле сусликов и сдирании с них шкурок в Приволжских степях и при охоте на тарабаганов в Забайкалье и в Маньчжурии. Так как ловли сусликов и охота на тарабаганов проводится только весной и летом, то вспышки чумы в это время обычно связаны с заражением от названных животных.

Зимние вспышки обязаны своим происхождением крысам и мышам, так как с наступлением холодного сезона эти животные переселяются ближе к жилью человека и заражают домашних грызунов.

Наконец, передача инфекции возможна также при употреблении в пищу верблюжьего мяса, если животное прирезано во время заболевания. Заражение в этих случаях, повидимому, происходит во время обработки туши перед приготовлением пищи. Предполагают, что заражение возможно и при употреблении в пищу недоваренного мяса.

Поскольку передача инфекции происходит главным образом через блох, первичные случаи чумы, связанные с эпизоотиями, как правило, начинаются с бубонных форм.

Кроме блох, в передаче чумы могут играть роль и другие членистоногие. Этот вопрос в настоящее время тщательно изучается. Герд о г нашел чумные палочки в головных вшах чумного больного. С к и н е р обнаружил возбудителей чумы в клещах, снятых с чумной крысы. Л и п а т о в а и В е р ж б и ц к и й показали, что перенос инфекции с больной свинки на здоровую может быть осуществлен через укусы клопов. И е р с е н и Н е т т а л установили, что мухи, питаясь чумным материалом, заболевают чумой и погибают примерно через 3—18 дней. Таким образом не исключается

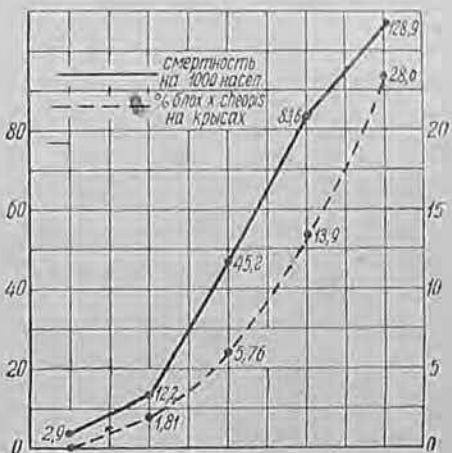


Рис. 150. Роль блох *Xenopsylla cheopis* в переносе чумы. Соотношение между частотой находок блох на крысах и смертностью людей от чумы в Индии.

перенесение заразы мухами, чем обуславливается возможность передачи чумы и через различные объекты, в частности через пищевые продукты. Это тем более вероятно, что на пищевых продуктах чумная палочка может сохраняться несколько недель. В молоке она сохраняется до трех месяцев, в воде — до 30 дней.

Возможно также заражение через вещи больного или при соприкосновении с его трупом. Эта возможность основывается на том, что на постельном белье и платье, испачканном гноем, возбудитель чумы выживает до нескольких месяцев. В трупах при низких температурах (зимой) палочка чумы может сохраняться до шести месяцев. В гниющих трупах и при высокой температуре она погибает тем быстрее, чем выше температура и чем интенсивнее идет процесс разложения.

При заражении через пищевые продукты обычно развивается кишечная форма чумы. При заражении через вещи и трупы возможны все перечисленные формы чумы.

Наблюдается и непосредственная передача инфекции от человека к человеку. При бубонной чуме человек может заразить другого только в том случае, если бубон вскрылся и из него выделяется гной.

Чумный больной становится особенно опасным при развитии у него легочной формы, так как при этом создаются условия для широкого рассеивания инфекции капельным способом.

При контактном способе передачи от человека к человеку эпидемия развивается тем быстрее, чем неблагоприятнее окружающая бытовая обстановка. Скученность, теснота и антисанитарные условия способствуют быстрому распространению чумы.

*Восприимчивость* человека к чуме очень высока; контактный индекс при этой инфекции приближается к единице. Однократно перенесенная инфекция оставляет после себя довольно прочный иммунитет.

Что касается возраста, то следует отметить, что все возрастные группы одинаково уязвимы.

Для оценки социальной значимости чумы достаточно указать, что с 1898 по 1925 г. Британская Индия потеряла от чумы 11,5 млн. человек. Само собой понятно, что больше всего при этом пострадали наименее обеспеченные слои населения, пользующиеся несовершенным жилищем, живущие в скученности и нищете и лишенные своевременной медицинской помощи.

### Профилактика чумы и борьба с нею

В основе *профилактических мероприятий* лежит конкретное выяснение источника вируса в данной обстановке. Отсюда вытекает следующая схема.

1. В угрожаемых по чуме районах необходимо вести постоянное наблюдение за грызунами и их паразитами. Нахождение больных или погибших от чумы животных заставляет принимать широкие меры по уничтожению грызунов. Поголовное истребление их явилось

бы полной гарантией против возникновения новых вспышек, но такая радикальная мера трудна и нередко не выполнима.

2. Поэтому уничтожение грызунов должно быть дополнено мероприятиями по оздоровлению быта, особенно в стечных районах. Большую роль в этом отношении должно играть устройство жилищ, непроницаемых для крыс, и хранение продуктов в помещениях, тщательно огражденных от доступа грызунов. Особое внимание должно быть уделено вопросу правильной организации удаления нечистот и отходов путем их закапывания. По возможности следует добиваться устройства крысонепроницаемых ящиков и приемников для мусора и отходов и своевременной их очистки с последующим вывозом и закапыванием.

3. Для предупреждения возможности перевозки зараженных грызунов на кораблях суда должны быть крысонепроницаемы («rat proof»), чтобы крысы не могли найти для себя убежище и корм (Г о л ь-з е н д о р ф и Г р е б б с).

4. Наблюдение за кораблями, прибывающими из подозрительных по чуме районов. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация таких кораблей и пришвартовывание их в таких местах порта, чтобы не дать возможности грызунам переходить с корабля на берег и обратно. Установка на канатах металлических воронок, преграждающих крысам путь на берег.

5. Тщательный учет и регистрация всех случаев чумы среди людей и грызунов с телеграфным извещением соседних государств согласно существующей международной конвенции.

6. Систематическое и повторное обследование населения в эндемических районах с целью своевременного выявления стертых случаев чумы.

В отдельных случаях приходится применять меры специфической профилактики. К этим мерам относится вакцинация против чумы.

**Вакцинация.** Несмотря на достаточно яркие данные индийской комиссии, показавшей, что из 24 631 привитых в Хубли заболело 338 человек (1,3%), а из 17 786 непривитых заболело 2348 человек (13,2%), отдельные авторы высказываются против прививок. Противники вакцинации исходят из тех соображений, что прививки против чумы очень болезненны и способны вызвать иммунитет (к тому же весьма кратковременный) далеко не у всех привитых. Так как прививки все же понижают заболеваемость, уменьшают летальность и облегчают течение заболевания у привитых, отказываться от вакцинации не следует.

Прививки производятся вакциной, приготовленной из чумных микробов, убитых нагреванием при 65° в течение одного часа. Вакцина вводится подкожно в дозах 0,5; 1,0; 1,5 см<sup>3</sup> с промежутком между инъекциями в 5—6 дней (К о л л е).

Из других методов приготовления вакцин интересен способ Стронга с применением живых авирулентных культур. В опытах на животных эта вакцина давала наиболее стойкие результаты.

За последние годы целым рядом авторов приготовлены живые авирулентные вакцины (О т т е н, Ж и р а р, Р о б и к, П о к р о в-

ска и Жуков-Вережников). Следует полагать, что эти вакцины будут иметь большое значение и в случае необходимости могут быть применены на практике. Кальметтом и Салимбелли высказано предположение о существовании так называемой отрицательной фазы при иммунизации. Они полагают, что прививки могут принести вред при иммунизации лиц, находящихся в периоде инкубации. Против этого предположения говорят случаи применения вакцины для терапевтических целей. Само собой понятно, что прививки, сами по себе ни в коем случае не являясь истощающей мерой, могут сыграть положительную роль в общей системе противоэпидемических мероприятий. Они могут принести особую пользу в замкнутых коллективах — на кораблях, в казармах, в чумных госпиталях и отрядах.

Вакцинация против чумы сопровождается сильной местной реакцией в виде покраснения, отека и резкой болезненности на месте инъекции, а иногда также припухания регионарной лимфатической железы. В ряде случаев возможна и общая реакция с повышением температуры до 38,5—39,5, общей разбитостью, головными болями и отсутствием аппетита. Лица с такой реакцией приходится укладывать в постель. В течение двух-трех дней все явления обычно проходят. Отечность на месте инъекции может держаться до пяти-шести дней. Относительный иммунитет после прививок длится, как полагают, до шести месяцев.

Для лечения чумных больных предложено применять специфическую сыворотку. Сыворотка вводится под кожу или в вену в дозах по 60—100 см<sup>3</sup>. Введение сыворотки должно быть повторено несколько раз. Наибольший эффект сывороточная терапия дает при бубонной форме чумы. При легочной чуме сыворотка дает лишь незначительный эффект.

Д'Эрелль предложил для лечения чумы бактериофаг. Этот способ изучается в настоящее время во многих странах. Окончательных данных об эффективности фаготерапии чумы пока нет.

*При появлении в каком-нибудь районе чумных заболеваний необходимо провести следующие мероприятия.*

1. Немедленно изолировать заболевших и подозрительных по чуме больных.

2. Провести раннюю бактериологическую диагностику у всех подозрительных по чуме больных. При этом предварительный ответ из лаборатории (бактериоскопический) должен быть получен в течение двух часов. Культура из материала выращивается в течение двух дней. Окончательный ответ после испытания на животных должен быть получен не позже седьмого дня.

3. Проводить тщательную текущую дезинфекцию и дезинсекцию помещения, в которое помещен больной, и заключительную обработку помещения, в котором больной находился до заболевания.

4. Изолировать всех людей, бывших в соприкосновении с больным за 2—3 дня до его заболевания и во время заболевания. Необходимо предоставить отдельную комнату каждому изолируемому лицу.

Только в исключительных случаях следует разрешать групповую изоляцию, по возможности мелкими группами.

*Меры изоляции и обсервации* являются наиболее верным средством для локализации инфекции. Карантинизация целых населенных пунктов (оцепление) должна проводиться только в исключительных случаях, так как она требует большого количества людей и часто вызывает панику среди населения.

Изоляция с последующей обсервацией должна быть применена также по отношению ко всем пассажирам, которые находились в одном вагоне с заболевшим или оказались на зараженном или подозрительном по чуме корабле.

*Примечание.* Постановлением правительства от 23 августа 1931 г. о санитарной охране границ *судно считается зараженным*, если на нем имеются случаи чумы или если случай чумы имел место в течение последних пяти дней. *Судно считается подозрительным*, если на нем были случаи чумы во время плавания, но не было ни одного случая заболевания за последние 6 дней.

Тем из пассажиров, которые не были в непосредственном контакте с больным, выдают так называемый санитарный паспорт. Каждый получивший этот паспорт обязан являться ежедневно к какому-либо врачу в течение десяти дней. Врач обязан осмотреть предъявившего санитарный паспорт и при отсутствии признаков болезни поставить соответствующую отметку о здоровье владельца. После десяти дней санитарный паспорт со всеми отметками должен быть выслан его владельцем в тот дорожный здравотдел, где он был получен. При подозрении на заболевание предъявитель санитарного паспорта переводится в изолятор.

Все обсервируемые проходят санитарную обработку до и после обсервации. Вещи их подвергаются дезинфекции и дезинсекции.

*Обсервация*, согласно постановлению Парижской санитарной конференции от 1926 г., должна длиться 6 суток. При обсервации привитых или лиц, получивших сыворотку, срок должен быть удлинён до десяти дней.

5. Провести широкое обследование населения в районе, где обнаружен чумной больной.

6. Организовать проведение широких дератизационных мер в чумном районе или на судне при появлении на нем заболевания.

7. Организовать санитарнопросветительную работу среди населения пораженного района, особенно среди охотников за грызунами.

8. Установить систематический санитарный надзор за охотничьим промыслом.

9. Организовать правильный режим похорон умерших от чумы. Лучше всего чумные трупы сжигать, особенно зимой, когда при отсутствии гниения, как указано выше, чумные микробы могут сохраняться до шести месяцев. Для сжигания трупа необходимо вырыть яму в  $1\frac{1}{2}$  м глубиной, 1 м шириной и 2 м длиной. Боковые стены срыгают в форме откоса. На дно укладывают дрова или другое топливо слоем в 1 м и обильно поливают его нефтью или керосином. Поверх топлива кладут труп и поджигают дрова. Пламя следует поддерживать до полного сжигания трупа. При неполном сжигании эта же яма служит могилой. При невозможности проведения этого мероприятия необходимо трупы завертывать в простыни, смоченные сулемой, углубить могилу сверх нормы на 0,5 м, обивать гробы железом или засыпать трупы и гробы хлорной известью.

**Личная профилактика.** Меры индивидуальной защиты играют видную роль в общей системе профилактических мероприятий при чуме. В особенности это имеет значение по отношению к ухаживающему и медицинскому персоналу. При этом следует помнить о различных способах передачи бубонной и легочной чумы. Первая форма опасна при наличии паразитов или при непосредственном контакте с заразным бубоном. При легочной чуме присоединяется еще опасность заражения через капельки мокроты, которые выбрасываются больным во время кашля и которые содержат в себе большое количество чумных микробов. Такие капельки держатся вокруг больного не менее двух часов, а поскольку кашель все время беспокоит больных, то следует считать, что в их окружении воздух постоянно насыщен чумным вирусом.

Для индивидуальной защиты от паразитов во время работы в чумном районе следует носить белье, пропитанное жидкостью Малинина или 3—5% раствором нафтолиззола. При посещении больного необходимо надевать защитный костюм-комбинезон, который опрыскивается 10% нафтолизолом. На ноги надевают высокие сапоги, а поверх их галоши. На руки надевают резиновые перчатки или кожаные рукавицы. Все эти вещи должны быть продезинфицированы после работы, а лицо и руки должны быть вымыты сулемовым или карболовым мылом. После этого руки хорошо протирают раствором сулемы (1 : 1000) или 5% лизолом. При посещении легочных больных, кроме указанного костюма, следует надевать респиратор и очки. Респиратор состоит из двух слоев марли с тонким (3—4 мм) непрерывным слоем ваты. Респиратор должен закрывать рот, нижнюю челюсть и носовые отверстия. Между крыльями носа и респиратором необходимо положить два комка ваты, иначе воздух может пойти мимо респиратора. После работы респиратор можно опустить в дезинфицирующую жидкость, но лучше его вовсе уничтожить сжиганием.

Во время работы в очаге чумы следует избегать переутомления и употребления спиртных напитков, понижающих общую устойчивость организма и усиливающих опасность заражения чумой.

*Противочумная работа* должна проводиться специальными лабораториями и подвижными отрядами. Последние выезжают на места вспышек по первому требованию. Вся работа противочумного отряда протекает в обстановке строжайшей дисциплины, точного и неукоснительного исполнения установленного режима. Помимо вышеперечисленных основных мер индивидуальной защиты, необходимо:

- 1) избегать излишних, не связанных с необходимостью, посещений больного;
- 2) тщательно проветривать помещения, в которых находятся больные;
- 3) регулярно, многократно мыть и дезинфицировать руки;
- 4) часто менять больному белье с последующей его дезинфекцией;
- 5) строжайше проводить дезинсекцию (блохи, клопы, мухи и т. д.);
- 6) проводить систематически текущую дезинфекцию выделений больного;

7) в помещениях больных не разговаривать, не курить, не принимать пищи и дышать только через нос;

8) перевозку чумных больных осуществлять на специальном транспорте с последующей его дезинфекцией и дезинсекцией;

9) выписку больных после перенесения бубонной формы чумы можно производить только после рассасывания бубона. При вскрывшихся бубонах больной может быть выписан под бактериологическим контролем после полного прекращения гноетечения и закрытия свища, после семи дней нормальной температуры.

После легочной чумы можно выписывать выздоровевшего при нормальной температуре в течение семи дней и при повторном отрицательном бактериологическом исследовании мокроты с промежутком в 2—3 дня.

Все выздоровевшие должны быть пропущены через баню и переодеты в собственное обеззараженное белье и одежду.

### Противоэпидемические мероприятия в Красной Армии

Профилактика и меры борьбы с чумой в Красной Армии строятся на перечисленных выше основаниях.

При расположении войсковой части в неблагоприятном по чуме районе прежде всего необходимо принять меры к получению точной эпидемиологической характеристики местности. Необходимые сведения получают из местных органов здравоохранения и путем организации специальной санитарно-эпидемиологической разведки. Последняя приобретает особое значение при нахождении части в недостаточно изученном в эпидемиологическом отношении районе.

Санитарная разведка должна обследовать как местное население, так и обитающих в данном районе грызунов. При обнаружении трупов грызунов последние срочно направляются, при соблюдении необходимых мер предосторожности, для лабораторного исследования.

В случае стационарного размещения части отведенные для нее помещения должны быть тщательно обследованы, подвергнуты дезинфекции и дезинсекции и отремонтированы для ограждения от доступа грызунов в жилые помещения, продовольственные и вещевые склады.

Еще до прихода части в неблагоприятную по чуме местность необходимо выработать точный план дератизационных и дезинсекционных мероприятий, провести точный инструктаж медицинского и хозяйственного персонала и организовать широкую санитарно-просветительную кампанию среди всего личного состава части.

При направлении части в особо неблагоприятный район, в соответствии с эпидемической обстановкой, могут быть проведены, по особому распоряжению, противочумные прививки.

При выработке плана использования помещений необходимо заблаговременно предусмотреть организацию отдельных комнат для индивидуальной и групповой изоляции, обсервации и содержания чумных больных (при отсутствии гражданского лечебного учреждения).

В чумных районах необходимо строжайше воспретить скушку сырых шкурок грызунов и охоту за последними.

Контакт с местным населением должен быть воспрещен.

При возникновении заболеваний среди личного состава части проводятся все перечисленные выше мероприятия (изоляция, обсервация, дератизация, дезинсекция и т. д.).

Лица, соприкасающиеся с заболевшими, помимо изоляции и обсервации, подвергаются прививкам.

Все противоэпидемические мероприятия проводятся в тесном контакте и совместно с местными органами здравоохранения.

## ТУЛЯРЕМИЯ (TULARAEMIA)

Туляремия представляет собой острую инфекционную болезнь, имеющую широкое эпизоотическое распространение среди дико живущих грызунов; она может давать значительные эпидемические вспышки среди людей.

Туляремия подробно изучена только за последние годы. Между тем имеются все основания полагать, что это заболевание в нераспознанном виде существовало уже давно. В конце прошлого столетия в бывшей Астраханской губ. наблюдалось массовое заболевание с припуханием лимфатических желез и незначительной летальностью. Это заболевание, принятое в свое время за легкую форму чумы, было, повидимому, не чем иным как туляремией. В США случаи туляремии начали регистрироваться с 1907 г. В нашем Союзе эта болезнь была впервые описана в 1921 г. и в настоящее время усиленно изучается.

Туляремия имеет широкое распространение в различных странах. В нашем Союзе описаны случаи на Урале, на Волге, на Оре и на Северном Кавказе.

### Биологические особенности возбудителя

*Возбудитель туляремии, B. tularensis*, был впервые выделен в чистой культуре в 1912 г. Мек Кой и Чепинным. Он представляет собой мелкого полиморфного, неподвижного микроба. Чаще всего встречается коккобациллярная форма, но, наряду с последней, возбудитель может иметь вид палочек и кокков. Особенно отчетливо этот полиморфизм устанавливается при изучении мазков и срезов из органов. В организме *B. tularensis* образует нежную капсулу. Палочка туляремии хорошо красится обычными анилиновыми красками. Грам-отрицательна. *Выращивание* микроба удается с трудом на специальных средах с 1% глюкозы, с 5—10% кроличьей сыворотки и с 0,1% цистина (среда Френсиса). Рост палочки в первых генерациях после выделения из организма происходит медленно и может проявиться только через 5—7, иногда 14 дней. Лабораторные штаммы растут гораздо быстрее (2—3 дня). *Резистентность* микроба вне организма невысока. При нагревании до 60° он погибает, примерно, через 10 минут; высушивание при комнатной температуре переносит до 25 дней. На солнце гибель микроба наступает очень быстро. При 14° микроб сохраняется в глицерине до 8—12 месяцев. Дезинфицирующие вещества быстро уничтожают палочку туляремии.

## Патогенез и симптоматология

Возбудитель туляремии попадает в человеческий организм *через кожу и слизистые оболочки* (глаз, пищеварительного тракта и дыхательных путей).

По мнению многих авторов, возбудитель туляремии может проходить и *через неповрежденную кожу*.

*B. tularensis* прежде всего поражает лимфатическую систему, вызывая резкое увеличение желез. В железах, повидному, происходит накопление вируса, и отсюда он проникает в общий ток кровообращения. Таким образом при туляремии приходится считаться с процессами септического порядка и, возможно, с отравлением организма (токсинемию).

*Инкубационный период* при туляремии колеблется от одного до десяти дней, чаще всего варьируя от трех до четырех дней.

*Болезнь начинается остро* с сильной головной боли, озноба, резкого повышения температуры, обильного пота, иногда тошноты и рвоты, боли во всем теле и резкой общей слабости. Наиболее характерные признаки развиваются уже в течение первых дней. Американские авторы различают четыре формы болезни.

1. *Язвенно-железистая форма* (*typus ulcero-glandularis*), при которой на месте введения возбудителя появляется папула, переходящая в пустулу. Последняя после вскрытия оставляет язвочку, заживающую рубцом. Регионарные лимфатические железы увеличиваются; кожа над ними краснеет, пальпация воспаленного участка и железы болезненна. Воспаленные железы превращаются в бубоны, которые либо нагнаиваются, либо очень медленно рассасываются.

2. *Конъюнктивально-железистая форма* (*typus oculoglandularis*), при которой на нижнем веке появляется язвочка и сильный катаральный конъюнктивит. Повидному при этой форме вирус поступает через конъюнктиву глаза. При последней форме нередко наблюдается воспаление околоушных, подчелюстных, а иногда и шейных желез.

3. *Лимфо-железистая* (*typus glandularis*) протекает по типу язвенно-железистой, но только без выраженных явлений со стороны кожи.

4. *Тифоидная форма* (*typus typhosus*), при которой отсутствуют какие бы то ни было явления со стороны желез и при которой на первое место выступают общие явления и лихорадка. Эту форму часто смешивают с брюшным тифом и гриппом.

Обычно при туляремии *температура*, поднявшись до 39°, дает в дальнейшем утренние ремиссии. На третий день температура часто падает до нормы. При этом стихают все болезненные явления. Однако нередко через 1—2 дня температура снова повышается и держится на высоких цифрах в течение одной-двух недель и лишь после этого возвращается к норме. Выздоровление идет очень медленно, нередко затягиваясь до одного-двух месяцев. В периоде реконвалесценции возможны кратковременные подъемы температуры. Летальности при туляремии не превышает 1%.

В характерных случаях установление диагноза не вызывает затруднений, но нередко приходится дифференцировать туляремию от сепсиса, гриппа, тифа, туберкулеза и чумы. В эпидемиологическом отношении наиболее важно (но в то же время наиболее трудно) *дифференцировать туляремию от чумы*. В этих случаях лабораторные способы диагностики дают полную возможность выйти из затруднения. Наблюдаются и *стертые формы* туляремии (Х а т е н е в е р).

Всесоюзная конференция микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов в 1939 г. признала существующую клиническую классификацию несоответствующей накопленным научным материалам и практическим нуждам и предложила ориентировочно следующую схему клинических форм.

А. *Железистая или бубонная форма* со следующими возможными вариантами:

язвенно-бубонная,  
глазно-бубонная,  
ангинозно-бубонная.

Б. *Тифоидная, или септическая форма*.

## Лабораторная диагностика

Наиболее надежным методом диагностики туляремии является выделение культуры возбудителя от больного. Однако при непосредственном посеве материала от больного очень редко удается получить культуру. Гораздо успешнее это достигается *методом заражения морской свинки*. С этой целью у подозрительного больного берут 5—8 см<sup>3</sup> крови, дефибринируют ее и, смешав в равных количествах с физиологическим раствором, вводят внутривенно морской свинке. Таким же образом поступают с гноем, материалом из язв и пунтатом желез. Кровь лучше всего брать в первую неделю заболевания. Гной может быть использован для заражения животного и на второй неделе болезни.

Через несколько (6—7) дней зараженные животные погибают, причем из их органов и крови нетрудно получить культуру *B. tularensis* путем посева на среду Мек Кой или Френсиса. Высевы из органов крови животных должны быть проведены возможно раньше, так как при разложении трупов микробы туляремии могут погибнуть.

*Следующим способом лабораторной диагностики туляремии является постановка реакции агглютинации с кровяной сывороткой больного*. Эта реакция дает положительный результат со второй недели заболевания, причем диагностическое значение имеют реакции с титром сывороток 1 : 100 и выше. В дальнейшем высота титра может достигнуть 1 : 3000. Нормальные сыворотки и сыворотки при других заболеваниях, как правило, не агглютинируют палочки туляремии. Точно так же и другие микробы не агглютинируются сывороткой больного туляремией. Исключение представляют микробы группы *Brucella*, которые агглютинируются этой сывороткой, но в значительно меньшей степени, чем *B. tularensis*. В сомнительных случаях можно воспользоваться методом Кастеллини.

Вопрос о сохранении в крови людей, перенесших туляремию, агглютининов решается различными авторами неодинаково. Одни считают, что агглютинины сохраняются до 10—20 лет (Френсис), другие полагают, что уже с четвертой недели болезни агглютинины начинают убывать, сохраняясь длительное время лишь на весьма низких титрах.

В последнее время предложено использовать для диагностики туляремии *внутрикожную пробу* (Фойшей, Хатеневер). Густота эмульсий *B. tularensis*, убитой нагреванием и применяемой для внутрикожной пробы, должна быть равна 100 млн микробных тел в 1 см<sup>3</sup>. Проба ставится по типу реакции Бюрне. Внутрикожно вводится 0,1 см указанной эмульсии, носящей название *тулярина*. Через 12—24 часа на месте инъекции появляется инфильтрат, гиперемия, а иногда и некроз. Эти явления могут сопровождаться также общей реакцией со стороны организма.

## Источник инфекции

*Основным резервуаром вируса в природе и источником рассева* инфекции среди людей являются *грызуны: водяные крысы, суслики, серые полевки, домовые мыши* и др. У грызунов туляремия встречается в виде спонтанного заболевания, нередко дающего большие эпизоотии с высокой летальностью. Описаны также случаи заражения людей от волков, свиней, кошек, верблюдов и овец.

Наконец источником заражения могут явиться и лабораторные животные, из которых наиболее восприимчивы к туляремии морские свинки, белые мыши и кролики.

К биологическим хранителям вируса, по последним данным, следует отнести также и некоторые виды клещей (*Dermacentor pictus*).

*Непосредственной передачи инфекции от человека к человеку, как правило, не наблюдается.*

## Пути передачи инфекции

Циркуляция вируса поддерживается передачей его от больных животных к здоровым через укусы насекомых, а также при поедании трупов погибших от туляремии грызунов.

Значительную роль в передаче инфекции играют блохи, клещи и вши водяной крысы. Некоторое значение в распространении заболевания могут также иметь мухи-жигалки (Синай), слепни, дождевики и комары (Олсуфьев).

Заражение человека чаще всего происходит при контакте с больным животным или его шкуркой. Передача заболевания возможна и без участия паразитов, уже при одном соприкосновении с зараженными сырыми, недостаточно просушенными шкурками. На последних возбудитель туляремии может сохранять свою жизнеспособность до 35—45 дней.

Наиболее подробно изученные эпидемические вспышки были большей частью связаны с эпизоотиями среди водяных крыс. При этом болезнь поражала главным образом охотников за крысами. Распространение туляремии через водяных крыс может происходить не только путем прямого контакта с этими животными, но и при заражении ими вторичных объектов. В первую очередь следует принять во внимание возможность заражения воды, которая в дальнейшем может явиться причиной эпидемической вспышки. Так, Сомов и Карпов

описали эпидемические вспышки водного происхождения, при которых удалось выделить возбудителя туляремии из воды колодца.

Передачей инфекции через воду объясняется относительная частота заболеваний туляремией среди рыбаков и лиц, работающих у воды и купающихся в зараженных реках.

При заражении больными животными продуктов питания возможны, как указано выше, также и пищевые вспышки туляремии.

Водяные крысы могут заражать домашних грызунов, которые в свою очередь становятся источником дальнейшего рассеивания инфекции путем прямого и непрямого контакта, через продукты и т. д.

Вспышки туляремии, связанные с охотой на водяных крыс, по времени года чаще всего совпадают с разливом рек, т. е. с тем периодом, когда крысы оставляют свои норы и за ними организуется широкая охота. Для таких вспышек характерна их кривая (рис. 151).

Изложенные выше данные показывают, что пути эпидемического распространения туляремии довольно разнообразны. В США эпи-

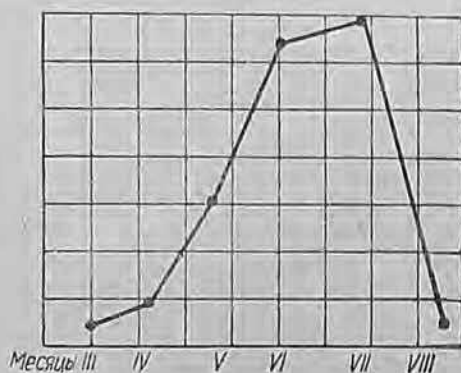


Рис. 151. Заболеваемость туляремией при летней вспышке.

демические вспышки, вызванные контактом с дикими кроликами и зайцами, происходят в период охоты за этими животными, т. е. в ноябре-январе. При этом чаще всего заболевают охотники и люди, соприкасающиеся с мясом убитых животных (повара, домохозяйки).

Наконец эпидемические вспышки, связанные с эпизоотиями среди домашних мышей, наблюдаются в зимние месяцы, когда мыши приближаются к человеческому жилью и заражают пищевые продукты.

Френсис, на основании американских данных, приводит следующую сводку способов заражения туляремией (табл. 59).

Таблица 59

Способ заражения	Клиническая форма				Всего
	язвенно-бубонная	глазно-бубонная	бубонная	тифозная	
Укусы мух . . . . .	14	—	—	—	14
— клещей . . . . .	21	5	—	—	26
— неизвестных насекомых . . . . .	2	—	—	—	2
Снятие шкурок с кроликов . . . . .	62	16	17	2	130
Разделка кроликов для пищи . . . . .	33		—	—	—
Раздавливание насекомых . . . . .	—	1	—	—	1
Укусы разных насекомых . . . . .	3	—	—	—	3
Неизвестно . . . . .	17	—	—	—	17
Лабораторное заражение . . . . .	—	—	—	18	18

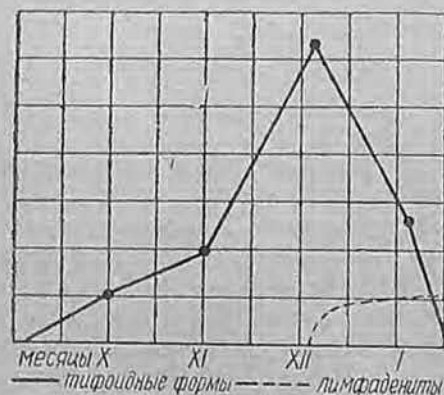


Рис. 152. Заболеваемость тифозной формой туляремии и лимфаденитами.

Зимние вспышки характеризуются значительным числом тифозных форм, что следует поставить в связь с энтеральным путем заражения (рис. 152).

Восприимчивость людей к туляремии очень высока: контактный индекс приближается к 0,9.

При изучении заболеваемости по возрастам устанавливается, что больше всего поражается средний возраст. Это объясняется большим контактом указанной возрастной группы с зараженными животными.

Мужчины и женщины болеют туляремией одинаково часто.

Вопрос об иммунитете у человека после перенесения инфекции не может считаться разрешенным, равно как и проблема искусственного иммунитета. В эксперименте на животных получены пока недостаточно четкие результаты. На людях в опытным порядком была испытана гретая глицериновая вакцина, которая оказалась безвредной (Хатченеве р).

## Профилактика туляремии и борьба с ней

Хотя вакцинация не вошла в повседневную практику, все же некоторые данные позволяют полагать, что вопрос о специфической профилактике будет разрешен в положительном смысле. Уже и теперь наиболее поражаемые группы (охотники, рыбаки) должны быть подвергнуты искусственной иммунизации.

Наиболее верным профилактическим средством является *уничтожение грызунов*. Приходится, однако, считаться с тем, что основной резервуар вируса — водяные крысы — служат для добычи весьма ценного меха. Поэтому необходимо рекомендовать некоторые организационные и профилактические мероприятия:

1) комплектовать охотничьи бригады из лиц, переболевших туляремией;

2) на охоте не трогать руками вялых и больных крыс; по возможности снабжать охотников щипцами и специальной посудой для убитых крыс;

3) крыс следует брать через некоторое время после умерщвления, чтобы паразиты успели оставить труп;

4) желательно надевать при сдирании шкурок резиновые перчатки; но так как последний способ трудно осуществим в массовых масштабах, необходимо во время работы принять другие меры предосторожности (частое мытье рук, обеззараживание рук дезинфицирующими растворами и т. д.);

5) транспортировать шкурки только после их высушивания и дезинфекции (хлорикрином);

6) путем массовой санитарнопросветительной работы ознакомить охотников со способами заражения и мерами личной профилактики.

*При заболеваниях, связанных с эпизоотией среди кроликов, необходимы следующие меры:*

1) установление строгих мер предосторожности при обработке мяса;

2) при больших эпизоотиях воспреещение употреблять в пищу кроличье мясо;

3) санация кроличьих хозяйств путем выявления больных животных (с помощью реакции агглютинации и кожной пробы) и уничтожения больных кроликов;

4) тщательный инструктаж ухаживающего персонала и снабжение его спецодеждой.

*При вспышках, связанных с эпизоотией среди домашних и полевых мышей, необходимо:*

1) провести тщательную очистку дворов, надворных построек (амбаров, хлевов, погребов, сараев и т. д.) и жилых помещений от мусора, соломы и других загрязнений (весь мусор должен быть сожжен);

2) провести дератизацию в жилых и надворных помещениях;

3) запретить брать погибших мышей руками;

4) сжигать трупы мышей или закапывать их в ямы глубиной до 70 см;

5) окапывать продуктовые склады, зернохранилища и амбары канавой глубиной в 50—60 см и шириной в 40—50 см. Канавы должны суживаться кверху и расширяться книзу;

6) хранить продукты питания и пищу в местах, недоступных для грызунов (в сундуках, ларях или мешках, подвешенных на гвоздях);

7) продукты, идущие в пищу, хорошо проваривать или прожаривать;

8) охранять корм для животных (солому, сено, полову и т. д.) от грызунов, складывая его на очищенных от грызунов и окопанных канавой участках.

*При обнаружении эпизоотии туляремии среди полевых грызунов необходимо (Покровская):*

1) разработать план борьбы с грызунами в полевых условиях; при этом основное внимание должно быть уделено объектам, где чаще всего происходит концентрация грызунов (скирды необмолоченного хлеба, проса, соломы, сена и т. д.);

2) привлекать для этой работы по возможности лиц, переболевших туляремией;

3) проводить обмолот и перекладку зараженных туляремией скирд только после обработки хлорпикрином с последующей их дегазацией;

4) при обмолоте и перекладке зараженных скирд оставлять нетронутым нижний слой скирды толщиной в 40—50 см; в этом слое обычно находятся гнезда грызунов, их трупы, живые мыши и паразиты;

5) окапывать и сжигать оставшийся нижний слой скирды (окапывание необходимо для того, чтобы при сжигании мыши не разбегались); перекладка скирд должна быть проведена на очищенные от грызунов и окопанные площадки;

6) проводить дератизацию химическими способами с соблюдением мер предосторожности против отравления людей и домашнего скота;

7) организовать лабораторное исследование грызунов для установления зоны зараженного очага;

8) создать защитную полосу, свободную от грызунов, по периферии эпизоотического очага путем полного уничтожения грызунов и кормовой базы для них;

9) создать актив из санитарных уполномоченных для помощи в организации мероприятий и проведения санитарнопросветительной работы; предохранение людей от паразитов-переносчиков должно быть проведено путем привития навыков строгой личной гигиены и профилактики.

Общесанитарные мероприятия необходимы при каждой вспышке туляремии, но наибольшее значение они приобретают при вспышке водного происхождения. В этих случаях необходимо запретить употребление сырой воды для питья и ограничить контакт с зараженной водой (устройство мостиков на местах брода, воспреещение купания и т. д.).

## Профилактические мероприятия в Красной Армии

В основном они совпадают с перечисленными выше мерами. Следует только иметь в виду, что саперные и понтонные части должны быть объектом особого внимания, поскольку им чаще приходится работать у воды.

*При нахождении части в эндемическом районе необходимо:*

- 1) провести тщательную санитарную разведку местности и получить в местных органах здравоохранения все данные о пораженности района;
- 2) безусловно воспретить охоту на грызунов и покупку у населения шкур;
- 3) систематически проводить радикальную дератизацию жилых помещений и особенно продуктовых складов;
- 4) всю санитарно-массовую работу направить на разъяснение путей передачи инфекции и способов предохранения от нее.

*При появлении заболеваний в части необходимо:*

- 1) немедленно госпитализировать больного;
- 2) установить источники заболевания;
- 3) произвести дезинфекцию помещения, где находился больной, и его вещей;
- 4) организовать систематическое медицинское наблюдение за лицами, находящимися с больным на одной работе;
- 5) категорически запретить употребление сырой воды для питья.

## БРУЦЕЛЛЕЗ (BRUCELLOSIS)

Бруцеллез представляет собой инфекционное заболевание с длительным течением. В среднем болезнь продолжается 2—3 месяца, но нередко она затягивается до года и даже больше. Вместе с тем наблюдаются случаи и очень кратковременного течения болезни.

Такая длительность течения бруцеллеза позволяет его рассматривать как своеобразную форму, стоящую на грани острых и хронических инфекционных форм. Субхронический характер бруцеллеза и отсутствие четко выраженных клинических симптомов, носящих новоспецифический характер, привели к тому, что в прошлом это заболевание было мало известно и лишь относительно недавно стало предметом широкого изучения клиницистов, бактериологов и эпидемиологов. В настоящее время установлено, что бруцеллез имеет довольно широкое распространение в самых разнообразных частях земного шара, и представление о нем как о редкой инфекции, державшееся почти до самого последнего времени, должно быть оставлено.

Нет никакого сомнения в том, что бруцеллез существовал в далеком прошлом, и если Николь охарактеризовал его как «инфекцию будущего», то это определение свидетельствует не только о тенденции бруцеллеза к распространению, но и о более полной и точной его диагностике и регистрации.

Бруцеллез в основном поражает животных.

Заражение человека происходит либо при непосредственном контакте с больными животными, либо вследствие употребления в пищу главным образом сырого молока и молочных продуктов от зараженных бруцеллезом животных. Другие пути заражения играют второстепенную роль.

Совершенно естественно, что чем интенсивнее в данном районе эпизоотия бруцеллеза, тем чаще среди местного населения наблюдаются отдельные заболевания, эпидемические вспышки и очаги.

В связи с приведенными выше данными, бруцеллез может быть охарактеризован как *субхроническая инфекционная форма из группы зооноз с характерным для нее распространением*.

Непосредственная связь заболевания людей с наличием эпизоотий среди животных определяет то особое внимание, которое должно быть уделено изучению бруцеллеза в нашей стране при быстрых темпах реконструкции всего сельского хозяйства, и в частности животноводства. Создание крупных животноводческих хозяйств и обеспечение каждого колхозника скотом для личного пользования требует тщательных и продуманных мероприятий по предупреждению возможного распространения бруцеллеза как в хозяйствах, так и среди населения.

Не меньшего внимания требует к себе бруцеллез и в армии. Развитие подсобных хозяйств и возможность заболеваний в войсковых частях определяют необходимость детального ознакомления с этой инфекцией всего медицинского и ветеринарного состава.

### Биологические особенности возбудителя

Бруцеллез вызывается группой микробов, объединяемых видовым названием *Brucella*. В эту группу входят следующие три варианта бруцелл.

1. *Brucella melitensis* — возбудитель бруцеллеза у мелкого рогатого скота (коз и овец);
2. *Brucella abortus bovis* — возбудитель бруцеллеза у крупного рогатого скота;
3. *Brucella abortus suis* — возбудитель бруцеллеза у свиней.

Кроме указанных основных вариантов, отмечают еще существование разновидностей: *paramelitensis* и *paraabortus*. Большинство исследователей считает, что это — диссоциированные представители основных вариантов — *Br. melitensis* и *Br. abortus*.

Данные об этой группе микробов разработаны только в последние годы. До работ Алисы И в е н с, все разновидности считались самостоятельными видами. И в е н с установила, что эти микробы представляют собой варианты одной обширной группы, что доказывается общностью их морфологических, серологических и патогенных свойств. В 1920 г. М е й е р и Ф е з з е подтвердили работы И в е н с и предложили для этой группы название *Brucella* (по имени Давида Б р ю с а, описавшего в 1887 г. ее первого представителя). Это название принято большинством исследователей.

Все перечисленные микробы представляют собой мелкие неподвижные грам-отрицательные палочки. Их средний размер колеблется от 0,3—0,5 до 0,6—1,5  $\mu$ ; наблюдаются и более крупные палочки (в группе *abortus*) и более мелкие, приближающиеся к кокку (в группе *melitensis*).

Систематика внутри указанной группы базируется на сумме признаков, характерных для отдельных видов.

Одним из существенных критериев является различное отношение к  $\text{CO}_2$ . В то время как выделение первых генераций *Brucella melitensis* и *Brucella abortus suis* из крови больного человека и животного легко удается в обычной атмосфере, *Brucella abortus bovis* в первых генерациях нуждается в пониженном содержании кислорода, что достигается добавлением к обычному атмосферному воздуху 10%  $\text{CO}_2$ . Только после нескольких пересевов культуры, *Brucella abortus bovis* приобретает способность расти в обычных условиях.

Следующим отличительным признаком является образование отдельными вариантами сероводорода. Однако и этот показатель имеет только количественный характер: варианты *Brucella abortus bovis* и *suis* образуют  $\text{H}_2\text{S}$  в значительно большем количестве, чем *Brucella melitensis*.

Образование  $\text{H}_2\text{S}$  устанавливается по почернению бумажки, пропитанной насыщенным раствором уксуснокислого свинца и помещаемой между пробкой и стенкой пробирки.

Третий способ разграничения указанных вариантов основан на их различной устойчивости по отношению к анилиновым краскам. В то время как *Brucella abortus bovis* растет на средах с добавлением раствора основного фуксина (1 : 25 000), метил-виолета (1 : 100 000), пиронина В (1 : 200 000), рост микроба задерживается при прибавлении к среде раствора тионина (1 : 30 000). Рост *Brucella abortus suis* тормозится всеми красками, кроме тионина. *Brucella melitensis* растет одинаково хорошо в присутствии любой из вышеперечисленных красок.

Эти отличия представлены в табл. 60.

Таблица 60

Дифференциация отдельных вариантов

	<i>Brucella melitensis</i>	<i>Brucella abortus bovis</i>	<i>Brucella abortus suis</i>
Отношение к $\text{CO}_2$ . . . . .	—	+	++
Образование $\text{H}_2\text{S}$ . . . . .	—	++	+++
Метил-виолет 1 : 100 000 . . . . .	+	+	0
Фуксин 1 : 25 000 . . . . .	+	+	0
Тионин 1 : 30 000 . . . . .	+	0	+
Пиронин 1 : 200 000 . . . . .	+	+	0
Пиронин В 1 : 100 000 . . . . .	—	+	—

Серологический метод не дал достаточно четких критериев для дифференцировки отдельных вариантов даже в условиях постановки адсорбционного опыта по Кастеллини.

Не менее трудно идентифицировать отдельные варианты по их патогенности для животных. Несмотря на большое число экспериментальных работ, до сих пор не удалось отграничить *Brucella melitensis* от *Brucella abortus bovis* в прямых опытах заражения лабораторных животных. Это не удалось также и в отношении *Brucella abortus bovis* и *Brucella abortus suis*. Вместе с тем выяснение последнего вопроса имеет эпидемиологическое значение в смысле установления зависимости между патогенностью отдельных типов для животных и для человека. Экспериментальные работы, проведенные в этом направлении, не дали прямого ответа, в силу чего этот вопрос приходится решать только на основе эпидемиологических наблюдений. Последние устанавливают, что по отношению к человеку *Brucella melitensis* и *Brucella abortus suis* являются более патогенными, чем *Brucella abortus bovis*, причем наибольшей патогенностью обладает *Brucella melitensis*.

## Патогенез и симптоматология

Заражение человека происходит при контакте с больными животными и их выделениями или при употреблении в пищу инфицированных продуктов. Воротами инфекции являются слизистые оболочки глаз, рта, зева, верхних дыхатель-

ных путей и др., а также кожные покровы, через которые, даже при отсутствии видимых нарушений их целостности, бруцеллы, по видимому, способны проникать вглубь организма. Заражение человека происходит главным образом при уходе за больными животными, особенно за овцами и козами, в связи с большой патогенностью для человека возбудителя бруцеллеза мелкого рогатого скота. Наиболее опасен уход за больными животными в период их окота, отела и особенно при аборте. Передачи бруцеллеза от человека к человеку обычно не наблюдается. В виде редкого исключения допускают возможность заражения половым путем.

Возбудители бруцеллеза с самого начала инфекции проникают в лимфатическую систему и в кровь. Здесь их легче всего обнаружить в остро-лихорадочном периоде, но это удается довольно долго также и после падения температуры.

Диагностировать бруцеллез по клинической картине довольно трудно ввиду отсутствия резко выраженных симптомов, специфичных для этой инфекционной формы.

**Инкубационный период** при бруцеллезе равен 7—21 дням. Однако обращение больного к врачу происходит обычно гораздо позже, нередко через 1—2 месяца после начала заболевания. Поздняя обращаемость к врачебной помощи зависит от того, что в первое время болезнь мало беспокоит больного несмотря на наличие высокой температуры. Нередко больной прибегает к помощи врача только после появления сильных болей в суставах или других частях организма.

Наиболее доказателен при клинической диагностике бруцеллеза *тип лихорадки*, для которой характерно чередование периодов высокой температуры с промежутками апиреksии (так называемая ундулирующая или волнообразная кривая). Продолжительность приступов и светлых промежутков обычно неодинакова. При детальном изучении температурной кривой можно увидеть, что она разбивается на отдельные

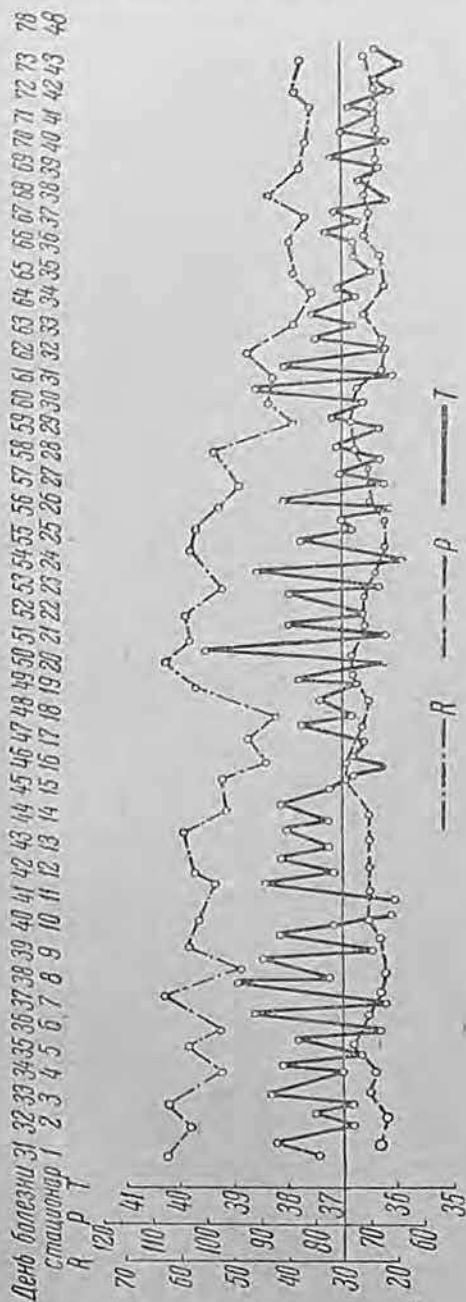


Рис. 153. Кривая температуры, пульса и дыхания при бруцеллезе (по материалам экспедиции Всесоюзного института экспериментальной медицины 1933 г.).

отрезки 4-, 8- или 12-дневной длительности (рис. 153).

Кроме такой типичной лихорадки, возможны самые разнообразные температурные кривые (см. рис. 154).

Далее характерным симптомом при бруцеллезе являются наблюдаемые с большим постоянством изнурительные *ночные поты*, наступающие независимо от температурных колебаний. Гораздо реже приходится наблюдать появление разнообразных сыпей.

Лимфатические железы часто увеличиваются. Селезенка увеличена и прощупывается примерно в 50% случаев.

Аппетит сохраняется несмотря на высокую температуру. Язык часто обложен и иногда отечен. Большей частью у больных наблюдаются запоры и только в редких случаях понос.

*Сердце, крупные сосуды и легкие* при бруцеллезе поражаются относительно редко. Пульс обычно ускорен и следует за температурой, но в ряде случаев может иметь место отставание пульса. Большие изменения отмечаются со стороны белой крови. Обычно у больного бруцеллезом обнаруживается лейкопения (2,5—4 тысячи белых кровяных шариков), относительный лимфоцитоз (до 45%) и моноцитоз (до 12%). Красные кровяные шарики при этом заболевании, как правило, остаются без изменений.

Большое диагностическое значение имеют явления со стороны *нервной системы*. Чаще всего появляются мучительные невралгические боли, настолько

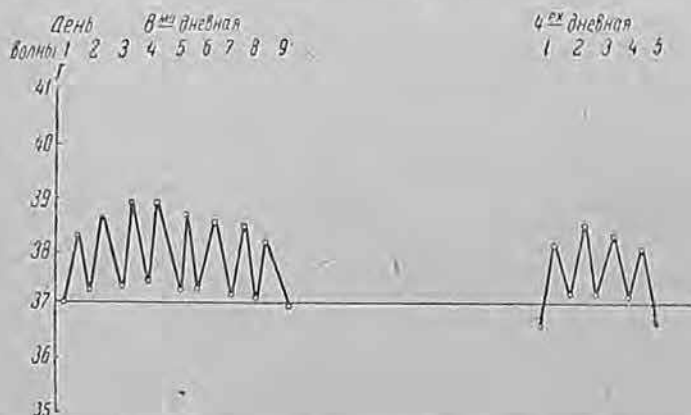


Рис. 154. Кривая температуры при мальтийской лихорадке.

сильные, что больные лежат неподвижно, избегая малейших движений в течение ряда дней.

Не менее часты и характерны явления со стороны *синовиальных оболочек и костно-суставной системы* (рис. 155). Эти осложнения усугубляют значение бруцеллеза для армии. У бруцеллезных больных прежде всего поражаются конечности, и такие больные неизбежно выбывают из строя. Если к этому добавить, что длительность болезни может достигать 5—6 месяцев, станет ясно, в какой мере она может отразиться на трудоспособности коллектива и обороноспособности войсковой части в период эпидемических вспышек.

Нередко наблюдаются осложнения со стороны *половых органов* — орхиты у мужчин (до 25% случаев) и задержка или ускорение менструаций у женщин (до 75%).

Таким образом по характерной *температурной кривой*, по наличию *сильных ночных потов* и явлений со стороны *нервной и костно-суставной систем* можно подойти к клинической диагностике *бруцеллеза*.

Для окончательного установления диагноза необходимо прибегнуть к лабораторному исследованию.

*Лечение бруцеллеза* разработано еще далеко недостаточно. Наиболее успешные результаты получены при вакцинотерапии. Вакцина вводится подкожно через каждые 2—3 дня (или 5—6 дней, в зависимости от состояния больного) в возрастающих дозах начиная с 10—20 млн. микробных тел (П а н д и к о в). Неплохой эффект получен также от применения аутогемотерапии, а в ран-

них стадиях болезни — от небольших доз неосальварсана (0,1—0,15 с промежутком в 4—5 дней, до 10 раз). В поздних стадиях болезни некоторые клиницисты применяют неспецифическую протинотерапию в виде подкожных инъекций мела.

### Лабораторная диагностика

Наиболее достоверным методом бактериологической диагностики является посев 10—15 см<sup>3</sup> крови больного в 100 см<sup>3</sup> сахарного или печеночного бульона для выделения чистой культуры возбудителя. Ввиду медленного роста бруцелл посевы крови приходится выдерживать длительное время в термостате, и ответ из лаборатории часто задерживается до 14—20-го дня. Исследование осложняется еще и тем, что при подозрении на инфекцию Банга посевы приходится ставить в эксикатор с 10% CO<sub>2</sub>.

Ввиду сложности бактериологической диагностики и непостоянства получаемых результатов обычно применяются более доступные методы, а именно: реакция агглютинации, предложенная в 1907 г. Райтом и названная его именем, и аллергическая кожная проба по Бюрне (технику постановки реакции и учета результатов — см. в Приложении). Оба названные метода специфичны. Реакция Райта обычно появляется уже в первые дни заболевания и может сохраняться еще долгое время после исчезновения клинических проявлений. Ответ получается через 24 часа. Видоизменив постановку реакции Райта по методу Нобле, можно получить ответ в тот же день, что имеет существенное значение для эпидемиологической практики.

Реакция Бюрне представляет собой аллергическую пробу, аналогичную внутрикожной туберкулиновой пробе Манту. В основе реакции Бюрне лежит способность зараженного организма давать гиперэргическую местную реакцию (отек, покраснение, болезненность) в ответ на внутрикожное введение небольшого количества фильтрата бульонной культуры бруцелл. Реакция Бюрне появляется немного позднее, чем реакция Райта, но сохраняется очень долго, иногда в течение многих лет после исчезновения клинических явлений (отмечены случаи сохранения реакции до 10 лет). Таким образом реакция Бюрне может применяться как в острых случаях заболевания, так и для ретроспективного диагноза. Последние две реакции доступны для повседневного применения в больничной и амбулаторной практике и не требуют особых лабораторных установок.



Рис. 155. Согнутое положение больного в результате болей в правом тазобедренном суставе.

### Источник вируса и пути его распространения

Заболевания бруцеллезом у людей связаны с одноименными энзоотиями среди домашних животных (рис. 156). Степень заразительности для человека отдельных форм бруцеллеза, вызываемых

различными вариантами бруцелл, неодинакова, и в зависимости от того, с какой группой животных люди соприкасаются, различают *спорадический бруцеллез*, распространяющийся на людей от круп-

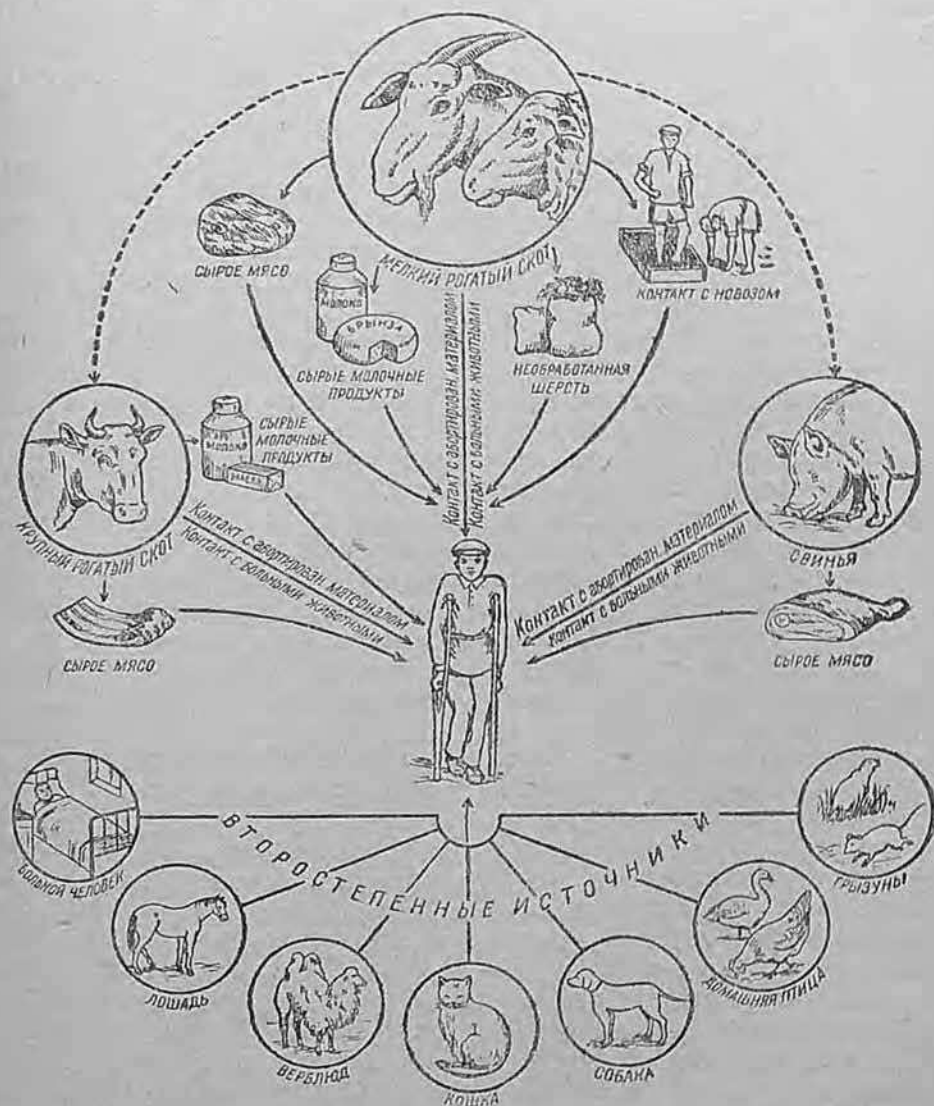


Рис. 156. Схема путей и способов распространения бруцеллеза (по Штритеру).

ного рогатого скота, и *эпидемический бруцеллез* — от мелкого рогатого скота.

В связи с этим эпидемиологический анализ вопроса о хранении вируса в природе и его распространении приходится вести дифференцированно по отдельным группам животных, в соответствии с их

преимущественным поражением отдельными микробными представителями из группы *Brucella*.

Основным резервуаром эпидемического бруцеллеза является мелкий и рогатый скот (козы и овцы). Этот факт впервые был установлен английской комиссией (1904—1907 гг.) на острове Мальта. Заммит, обследуя шесть коз, взятых для эксперимента, у пяти из них установил положительную реакцию агглютинации. Дальнейшими исследованиями было установлено, что козы на острове Мальта спонтанно болеют мальтийской лихорадкой. Далее, было экспериментально доказано, что козы легко заражаются микробами *Brucella melitensis* как путем прямого контакта с другими больными животными, так и через кишечный тракт. Клинически у коз и овец бруцеллез может протекать в виде аборт, у самцов довольно часто наблюдаются орхиты. Возбудитель выделяется из организма во время окота и абортов с околоплодной жидкостью, истечениями из родовых путей, а в дальнейшем с мочой и молоком. В связи с широким распространением овцеводческих хозяйств, мелкий рогатый скот может иметь основное эпидемиологическое значение в качестве источника бруцеллезной инфекции (рис. 156).

Распознавание бруцеллеза у животных затруднительно. Диагноз ставится при помощи тех же лабораторных методов, как и у людей (реакция Райта и кожная проба Бюрне). Посевы выделений и органов животных дают положительный результат только в первые месяцы после заражения. Чем больший срок прошел от момента заражения, тем реже удаются положительные высевы, хотя животные и продолжают оставаться больными. Реакция Райта имеет значение только в положительных случаях, так как даже у экспериментально зараженных животных на третьем-четвертом месяце инфекции она может давать сомнительные или даже отрицательные результаты. В то же время кожная проба у животных, как и у людей, остается положительной значительно дольше, чем реакция Райта.

В настоящее время для диагностики бруцеллеза у мелкого и крупного рогатого скота принят комплексный метод, т. е. постановка и серологической реакции и аллергической пробы. При кожной пробе у мелкого рогатого скота применяется бруцеллизат, предложенный Всесоюзным институтом экспериментальной медицины, а для крупного рогатого скота — абортин. Препарат вводится строго внутрикожно в подхвостовую складку; в положительных случаях на месте инъекции развивается отек (рис. 157).

Резервуаром спорадического бруцеллеза является крупный рогатый скот. Возбудитель этой формы (*Brucella abortus bovis*) описан Бангом и Стрибольтом в 1897 г. У крупного рогатого скота это заболевание часто сопровождается аборт. Заражение животных друг от друга и заражение человека от больных животных идет по тем же основным путям, какие были перечислены для эпидемического бруцеллеза. При появлении в стаде эта инфекция очень быстро поражает большинство поголовья. Для человека названная форма менее контагиозна. Однако за последние годы появилось много работ, доказывающих, что вирулентность *Brucella abortus*

*bovis* для человека не так незначительна, но что этот вариант дает лишь больший процент скрыто протекающих заболеваний. Последний взгляд особенно защищает К р и с т е н с е н в Дании. Этот автор обнаружил при помощи реакции Райта большое количество людей, зараженных бруцеллезом, хотя в хозяйстве страны преобладает крупный рогатый скот. Аналогичные данные были получены некоторыми американскими исследователями, а также и у нас в хозяйствах крупного рогатого скота, зараженного бруцеллезом. Наоборот, ряд других ученых (американских и французских) считает *Brucella abortus bovis* маловирулентным для человека вариантом, что было установлено путем наблюдений за большими группами людей, систематически употреблявших в пищу сырое молоко от бруцеллезных коров и тем не менее оставшихся здоровыми.

Такие противоречивые данные наводят на мысль о том, что в группе *Brucella abortus bovis* имеются, повидимому, представители с различной степенью вирулентности для человека.

Третьим резервуаром вируса являются свиньи. Возбудителем бруцеллеза у этих животных считают *Brucella abortus suis*. Впервые этот вариант получил Т р а у м в 1914 г. из выделений абортировавших свиней. У свиней заболевание бруцеллезом, как правило, вызывает аборты.

Для человека *Brucella abortus suis*, как уже указывалось, более патогенна, чем *Brucella abortus bovis*.

Гораздо реже возбудители бруцеллеза могут встретиться у других домашних животных. Отдельным авторам удавалось выделить возбудителя бруцеллеза от лошадей, ослов и мулов, причем у лошадей часто встречаются гнойные поражения кожи как клиническое проявление этой инфекционной формы.

Бруцеллезом могут также заражаться верблюды, собаки и кошки.



Рис. 157. Положительная реакция Бюрне у экспериментально зараженной овцы. Утолщения подхвостовой складки на месте введения бруцеллизата (по материалам экспедиции Всесоюзного института экспериментальной медицины 1933 — 1934 гг. Фотография Штритера).

Все эти животные должны расцениваться, как дополнительные источники вируса, имеющие меньшее эпидемиологическое значение.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы к бруцеллезу морские свинки, которые заражаются бруцеллезом и в естественных условиях. Для экспериментальных работ, помимо свинок, могут быть использованы и белые мыши. Птицы также заражаются бруцеллезом. Что касается кроликов, то последние менее пригодны для экспериментального изучения бруцеллеза. Большинство домашних животных также может явиться резервуаром хранения бруцелл в природе, причем у отдельных видов животных преобладают определенные варианты бруцелл, обладающие различной вирулентностью для человека. Следует, однако, помнить о возможности миграции бруцелл, т. е. об их переходе от одного вида животного к другому. Так, например, описывается заражение крупного рогатого скота овечьим бруцеллезом, что имеет существенное эпидемиологическое значение. Французские авторы (Жиль, Перель Кюльти) приводят свои данные о выделении *Brucella melitensis* в четырех случаях от больных коров и в одном случае из сыра. По данным Рокфеллеровской лаборатории, это явление во Франции довольно распространено. При исследовании 180 штаммов, около  $\frac{1}{3}$  оказалось *Brucella melitensis*. Случаи миграции *Brucella melitensis* описаны и в СССР нами и другими авторами (Степанов, Баландин).

Более сложным, чем проблема простой миграции бруцелл от одного вида животных к другому, является вопрос о вариативности этих микробов до степени превращения одного типа в другой. Исходя из положения о том, что в границах группы бруцелл отдельные варианты еще не стабилизированы, Бюрне допускает возможность таких превращений. Так, по его мнению, *Brucella abortus bovis* при миграции на мелкий рогатый скот может приобрести более патогенные свойства для человека. Бюрне указывает, что такие переходы совершаются, конечно, не в один день, и поэтому наблюдать их не так просто. Вышеотмеченный взгляд является пока только гипотезой, не получившей сколько-нибудь убедительных подтверждений.

Помимо прямого контакта с больными животными как основного способа заражения, инфекция может передаваться и через инфицированные продукты (сырое молоко, молочные продукты, шерсть, мясо от бруцеллезных животных и др.). Достоверность такого пути передачи заразы подтверждается способностью микробов из группы бруцелл длительно сохранять свою жизнеспособность в пищевых продуктах. Микробы из группы *Brucella* могут сохраняться: 1) в молоке — до 20—60 дней, 2) в кислых молочных продуктах и в сыре — до 21 дня, 3) в несоленом сыре из сырого инфицированного козьего молока до 15—44 дней, 4) в масле — до 25 дней. Сроки сохранения возбудителя в мясе больных животных до сих пор не установлены. Что касается частоты нахождения этих микробов в молоке, то зараженность рыночного молока микробами из группы бруцелл в Бреславле достигает 51,5%, в Гамбурге — 41,5%; в Швейцарии —

до 35%, в Дании — 30%, в Голландии — 50% и в США — 25% всех исследованных проб (Г а б е т).

Несмотря на длительную выживаемость и частоту нахождения микробов в пищевых продуктах, алиментарный способ заражения имеет в целом меньшее эпидемиологическое значение, чем прямой контакт. Видимо, здесь большую роль играет количество одновременно поступающих в организм микробов.

Накопец возможно заражение бруцеллезом и не путем прямого контакта, а через вторичные объекты. Выделения больных животных могут загрязнять почву, овощи, выросшие на удобренной навозом земле, источники водоснабжения и т. д. Последние эпидемические пути смогут быть в полной мере учтены только тогда, когда выяснится вопрос о стойкости возбудителя в окружающей среде. Имеющиеся в этой области данные показывают, что микробы из группы бруцелл могут сохранить свою жизнеспособность в моче больных до 20 дней, в нестерилизованной водопроводной воде — до 10—72 дней, в пыли, инфицированной мочой, — до 30 дней, в навозе и в трупах — до 3—4 месяцев. Указанные сроки выживаемости микробов вполне достаточны, чтобы и эти вторичные источники могли привести к большому количеству заражений. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют инфицированная вода и почва, в частности — пыль. Если действительно, как думают некоторые, аэрогенное заражение бруцеллезом имеет значительный удельный вес, то массивно инфицированная пыль может стать причиной большого количества заболеваний.

До сих пор оценивались различные способы проникновения вируса в организм человека от больных животных. Теоретически рассуждая, больной человек, в свою очередь, может стать источником дальнейшего распространения инфекции как среди людей, так и среди животных. В этой области нет еще вполне достоверных данных, но исследования выделений от больных людей на присутствие бруцелл часто дают положительный результат. Особенно большое количество этих микробов выделяется с мочой.

### Восприимчивость к инфекции

Данные о большой заболеваемости лиц, работающих в бруцеллезных хозяйствах, говорят о высокой восприимчивости людей к бруцеллезной инфекции. Нужно иметь в виду, что не все заразившиеся дают клинически выраженную форму этой болезни; даже при заражении *Brucella melitensis* у большого процента людей наблюдается амбулаторное и бессимптомное течение болезни.

Что касается иммунитета после перенесения инфекции, то большинство авторов сходит на том, что для бруцеллеза характерен только нестерильный (инфекционный) иммунитет.

Различные возрастные группы поражаются одинаково часто. Правда, имеются указания на то, что больше всего поражается цветущий возраст, но это объясняется скорее тем, что лица этого возраста больше всего соприкасаются с больными животными. В тех

же случаях, когда дети чабанов вместе с родителями ухаживают за больными животными, они также довольно часто заражаются бруцеллезом. Нужно лишь отметить, что у детей, даже в случае выявленных форм, болезнь протекает, как правило, легче, чем у взрослых.

Поскольку контактный путь заражения является основным, понятно преимущественное поражение бруцеллезом тех лиц, которые по своей профессии имеют близкое соприкосновение с больными животными: чабаны, ветеринарные работники и т. д. Томсен в 1931 г. установил заражение бруцеллезом у 94% студентов ветеринарного института, бывших на практике в хозяйствах, где имелись большие животные. Хедльсон (1930) нашел бруцеллез у 57% практикующих ветеринарных врачей.

Половой признак не отражается сколько-нибудь заметным образом на восприимчивости к бруцеллезу. Отдельные авторы указывают на большую поражаемость мужчин, но и это наблюдение объясняется тем, что мужчинам чаще приходится встречаться с источником инфекции.

### Сезонность

Отдельные случаи бруцеллеза могут встречаться в течение всего года. Эпидемические вспышки обычно наблюдаются в весенне-летний период. Это зависит от того, что болезнь, как правило, дает ясную клиническую картину только через 3—8 недель после заражения, имевшего место во время окота и отела (конец января, февраль и март). Этому сезону массовых заражений способствует также более обильное употребление весной молока и молочных продуктов.

### Географическое распространение

Бруцеллез имеет распространение во всех частях земного шара. По сводкам гигиенической комиссии Лиги Наций, бруцеллез зарегистрирован в следующих странах (табл. 61):

Таблица 61

Страны	1927	1928	1929	1930	1931	1932	
						абсолютное число заболеваний	на 100 тысяч населения
Тунис . . . . .	—	21	28	28	44	94	4,3
Алжир . . . . .	23	19	20	12	22	10	0,6
Мальта . . . . .	702	971	1 288	1 472	1 349	1 476	738
Италия . . . . .	1 071	959	956	1 156	1 454	—	3,5
Франция . . . . .	190	124	155	175	186	293	0,7
Швейцария . . . . .	—	—	—	2	16	35	0,8
Дания . . . . .	—	503	500	521	586	508	14
Норвегия . . . . .	—	—	12	9	6	15	0,5
Швеция . . . . .	—	55	109	82	127	125	2,0
США . . . . .	—	669	975	1 443	1 365	1 356	1,1
Канада . . . . .	—	1	4	6	154	99	1,1

Эти цифры далеко не полны. Для Франции за 1931 г. показано 186 зарегистрированных больных, в то время как Дюбуа для того же года дает сведения о 3000 заболевших. Но приведенные данные служат достаточной иллюстрацией роста числа зарегистрированных больных по отдельным странам (рис. 158 и 159).

Детальное изучение бруцеллеза показало, что границы его распространения, вопреки раньше существовавшему взгляду, далеко выходят за пределы Средиземноморского побережья. До настоящего времени многие ошибочно считают, что выше 48° северной широты эта инфекция не встречается. Известны очаги, расположенные значительно севернее указанной границы.

В нашем Союзе очаги эпидемического бруцеллеза впервые были описаны в Закавказье и Туркестане.

Выявление новых очагов и детальное изучение старых продвигается тем успешнее, чем большее количество врачей и ветеринарного персонала научится распознавать бруцеллез среди других заболеваний.



Рис. 159. Распределение зарегистрированных случаев бруцеллеза в США за 1929 г.



Рис. 158. Распределение зарегистрированных случаев бруцеллеза в США за 1925 г.

## Профилактика

Значимость бруцеллеза обусловлена прежде всего большим экономическим ущербом, который эта инфекция наносит животноводческим хозяйствам. Огромное количество аборт у скота в зараженных хозяйствах резко тормозит рост поголовья. В отношении человека уже было

указано, что бруцеллез в первую очередь поражает лиц, имеющих непосредственное отношение к уходу за больными животными, т. е. заболеваемость определяется профессиональным признаком. Длительность инфекции ложится тяжелым бременем на гражданские органы страхования и может при больших вспышках отразиться на боеспособности войсковых частей.

Мероприятия по борьбе с возникшими заболеваниями бруцеллезом и по его профилактике могут быть осуществлены лишь при плановой работе в тесном контакте с ветеринарными работниками. В первую очередь должны быть проведены мероприятия по оздоровлению (санации) стада. Эти мероприятия состоят в следующем.

1. Выявление зараженного бруцеллезом поголовья, и в первую очередь мелкого рогатого скота, при помощи реакций Райта и Бюрне, согласно существующей инструкции Наркомзема СССР.

2. Выделение больных животных в особые хозяйства с установлением для них специального режима по содержанию и эксплуатации.

3. Запрещение переброски животных из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств в здоровые и обратно.

4. Обязательная изоляция животных, вновь прибывающих в здоровые хозяйства, на срок, достаточный для обследования их вышеуказанными способами.

5. Предотвращение контакта пораженного бруцеллезом мелкого рогатого скота с крупным рогатым скотом и другими домашними животными.

6. Систематическая дезинфекция помещений, где содержатся больные животные. Такая дезинфекция может быть произведена при помощи раствора хлорной извести, который следует применять для обмывки стен и пола.

7. Недопущение зараженных бруцеллезом людей к работе по обслуживанию здоровых животных.

Мероприятия по профилактике бруцеллеза среди людей в основном сводятся к следующему.

1. Правильная и своевременная клиническая и лабораторная диагностика бруцеллезных заболеваний.

2. Обязательная дезинфекция выделений больных (мочи, мокроты, испражнений) раствором хлорной извести и дезинфекция всех предметов, которые больной мог загрязнить (белье и пр.), путем кипячения или в дезинфекционной камере.

3. Исключение из употребления в неблагополучных районах сырого молока и приготовленных из него продуктов. Употребление в этих районах молока только в кипяченом или пастеризованном виде. Воспрещение вывоза непастеризованного молока и продуктов из сырого молока из неблагополучных по бруцеллезу животноводческих хозяйств.

4. Запрещение убоя скота в пораженных бруцеллезом хозяйствах во второй половине беременности животных и в течение двух месяцев после окота.

5. Употребление в зараженных районах только кипяченой воды.

6. Соблюдение лицами, ухаживающими за больными животными, с особой строгостью всех правил личной гигиены (мытьё и дезинфекция рук) и постоянное ношение на работе спецодежды (резиновых перчаток, халатов и т. п.) Эти требования должны быть еще больше повышены в период окота и при соприкосновении с абортирующими животными.

7. Такие же требования должны быть предъявлены к работникам по заготовке мясных продуктов, доставляемых из неблагополучных хозяйств.

8. Все работники таких хозяйств должны быть ознакомлены с основными данными об эпидемиологических особенностях бруцеллеза и необходимых мероприятиях по личной и общественной профилактике (санитарнопросветительная работа).

### Профилактические мероприятия в войсковой части

Для предупреждения развития бруцеллеза в части, при *постоянном рас­положении* ее в неблагополучном по бруцеллезу районе, следует, в дополнение к вышеперечисленным пунктам, провести нижеуказанные мероприятия.

1) Всю противоэпидемическую работу вести в тесном контакте с работниками ветеринарной службы, чтобы быть постоянно в курсе состояния здоровья животных, находящихся в самой части или в ее подсобном хозяйстве.

2) При прибытии пополнения из мест, неблагополучных по бруцеллезу, провести обследование прибывших для выявления больных и лиц со скрытыми формами инфекции.

3) Воспретить использование выгонов для скота под стрельбища или учебные поля.

4) При наличии в части огородов охранять их от загрязнения выделениями больных животных (овец, коз, коров и др.) и не применять навоза от больных животных для удобрения огородов.

5) Вести широкую санитарнопросветительную работу по вопросам профилактики бруцеллеза среди личного состава части.

При *выходе части в лагерь* в районе, неблагополучном по бруцеллезу, необходимо применять те же мероприятия, которые указаны при стационарном расположении войск. Кроме того необходимо:

1) не занимать под палаточный лагерь места, зараженные выделениями больных животных;

2) употреблять воду для питья только после кипячения или хлорирования;

3) воспретить на территории лагеря продажу сырого молока и продуктов, приготовленных из такого молока.

При *выходе части на маневры* необходимо:

1) Установить при помощи санитарной разведки степень распространения бруцеллеза среди людей и животных в населенных пунктах района маневров;

2) обеспечить части обезвреженной водой; не разрешать употреблять сырую воду;

3) запретить употреблять в пищу сырое молоко и продукты, приготовленные из этого молока;

4) не занимать на ночлег помещения, где находились больные животные.

При *появлении заболеваний* в части необходимо провести следующие мероприятия:

1) немедленно госпитализировать больного;

2) продезинфицировать все выделения (мочу, мокроту, испражнения) больного, его вещи (особенно белье) и помещение, где больной находился во время заболевания;

3) провести эпидемиологический анализ для выяснения источника заражений;

4) выявить среди личного состава части лиц с атипичными формами бруцеллеза путем проведения реакций Райта и Бюрне;

5) разработать конкретный план мероприятий для предупреждения дальнейших заболеваний.

### НАСТАВЛЕНИЕ

по серологической диагностике бруцеллеза у людей при помощи реакции агглютинации по Райту

Реакция Райта специфична. Она появляется уже в первые дни заболевания и может долгое время сохраняться. В некоторых случаях бруцеллеза реакция,

однако, может отсутствовать. Таким образом для диагностики бруцеллеза имеет значение только положительный результат реакции.

### Методика и схема постановки реакции Райта

- 1) Реакция ставится в тщательно вымытых пробирках в объеме 1 см<sup>3</sup>.
- 2) Испытуемая сыворотка должна быть совершенно прозрачной (без примеси эритроцитов) и применяться не позднее трех-четырех дней после взятия крови.
- 3) Для разведения сыворотки и антигена употребляется физиологический раствор с 0,5% карболовой кислоты.
- 4) Реакция ставится не менее чем в пяти разведениях сыворотки (1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400 и 1 : 800).
- 5) В качестве антигена для реакции употребляется убитая взвесь бруцелл, содержащая 1 млрд. бактериальных тел в 1 см<sup>3</sup>, для чего диагностикум, содержащий 10 млрд. бактериальных тел, разводится перед употреблением 1 : 10.
- 6) Реакция Райта ставится всегда с двумя контролями:
  - а) сывороточный контроль ставится с каждой испытуемой сывороткой для исключения спонтанного образования хлопьев из сыворотки;
  - б) контроль антигена ставится в одной пробирке при любом числе испытуемых сывороток для исключения спонтанной агглютинации применяемого антигена.

Схема постановки реакции Райта следующая: в пробирки разливается по 0,5 см<sup>3</sup> сыворотки в разведениях 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400 и 1 : 25 (последняя пробирка — для сывороточного контроля). Во все пробирки кроме последней добавляется по 0,5 см<sup>3</sup> 1-миллиардной бактериальной взвеси (антиген), а в последнюю пробирку — то же количество карболовизированного физиологического раствора. Таким образом получаются окончательные разведения сыворотки 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800 и 1 : 50 с содержанием в каждой пробирке (кроме последней) 500 млн. бактериальных тел.

Кроме того, ставится пробирка, содержащая 0,5 см<sup>3</sup> антигена, идущего в опыт, и 0,5 см<sup>3</sup> физиологического раствора (контроль антигена).

Пробы агглютинации ставятся на 20—24 часа в термостат, после чего производится учет результатов.

### Учет и оценка результатов

Учет реакции производится невооруженным глазом (макроскопически) по следующей схеме.

- |  |      |
|--|------|
| а) Полное просветление жидкости с осевшими на дно в виде «зонтика» агглютинированными микробными телами (100% агглютинации) . . . . .                                  | ++++ |
| б) Почти полное просветление жидкости с таким же характером хлопчатого осадка (около 75% агглютинации) . . . . .   | +++  |
| в) Макроскопически видимая агглютинация с незначительным просветлением жидкости и ясно заметным оседанием микробов в виде «зонтика» (около 50% агглютинации) . . . . . | ++   |
| г) Макроскопически видимая агглютинация без просветления жидкости и без заметного оседания микробной взвеси . . . . .  | +    |
| д) Равномерно-мутная жидкость . . . . .  | —    |

Предельным титром считается разведение сыворотки, давшее агглютинацию не менее чем на ++.

При диагностической оценке результатов реакции рекомендуется нижеследующая схема: агглютинация при титре 1 : 50 — результат «сомнительный», то же при титре 1 : 100 — результат «слабо положительный», то же при титре 1 : 200—1 : 400 — результат «положительный», то же 1 : 800 и выше — результат «резко-положительный».

При наличии «отрицательной» или «сомнительной» реакции (титр 1 : 50) рекомендуется повторная постановка реакции Райта у больного через некоторое время, например через 7—10 дней.

## НАСТАВЛЕНИЕ

по аллергической диагностике бруцеллеза у людей с помощью внутрикожной бруцеллиновой (мелитиновой) пробы по Бюрне

Бруцеллин (мелитин) представляет собой проверенный на стерильность поливалентный фильтрат трех- четырехнедельных бульонных культур бруцелл.

Исследуемому субъекту впрыскивается 0,1 см<sup>3</sup> бруцеллина строго внутрикожно. Впрыскивание делается с соблюдением асептики на ладонной поверхности предплечья однограммовым шприцем с тонкой иглой (техника, тождественная с реакциями Манту, Шика и Дика).

На другой руке в таких же условиях для контроля можно впрыскивать 0,1 см<sup>3</sup> контрольного бульона, на котором готовился мелитин. Проба с контрольным бульоном должна быть отрицательной.

Положительная реакция начинает появляться через 6—8 часов и сохраняется на протяжении 40—50 часов (иногда до 60—72 часов). В виде редкого исключения реактивные изменения появляются лишь через 24 часа и позже.

При положительной реакции на месте впрыскивания бруцеллина появляется болезненная отечность, красноватая или бледная. Наиболее характерна для реакции отечность. Размеры отека варьируют, средний размер — около 4 × 6 см. Отек обычно удлиненно-овальной формы. В редких случаях, у особенно сильно сенсибилизированных субъектов, местная реакция может сопровождаться быстро проходящим лимфангоитом, небольшим припуханием регионарных лимфатических желез и повышением температуры. Все эти явления бесследно проходят не позднее 24—36 часов.

Учет реакции производится через 24 часа после ее постановки путем осмотра и ощупывания (отек) с помощью двух пальцев, которыми кожа на месте прививки берется в виде складки. При протоколировании положительной реакции отмечаются размер отека в сантиметрах (длина и ширина), степень болезненности и окраски. Наличие выраженного отека кожи на месте введения бруцеллина считается за положительную реакцию Бюрне. Отсутствие болезненности и изменения цвета, обычно сопровождающих отек, не исключает положительной оценки пробы.

Положительная реакция появляется обычно в начале заболевания и может сохраняться очень долго, иногда годами.

Проба Бюрне специфична. Она может служить как для диагностики клинически выраженных заболеваний (в период болезни и ретроспективно), так и для выявления латентных форм бруцеллеза.

## VI. ЗАБОЛЕВАНИЯ С НЕДОСТАТОЧНО ИЗУЧЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЕЙ

### ЛЕПТОСПИРОЗЫ. БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ. ВОДНАЯ ЛИХОРАДКА

К лептоспирозам относятся острые инфекционные формы, вызываемые спирохетами из рода лептоспир (*Leptospira noguchii*).

С точки зрения эпидемиологии чрезвычайно существенно, что обширная и пестрая группа спирохет включает в свой состав многочисленные виды, резко отличные друг от друга по степени выраженности их паразитарных свойств.

Наряду с облигатными паразитами, как возбудитель сифилиса *Treponema pallidum*, обитающими только в больном организме, здесь встречаются и свободно живущие спирохеты, стоящие на крайнем полюсе сапрофитизма, как, например, вегетирующая в воде *Spirochaeta plicatilis*.

Лептоспиры представляют как бы связующее звено между этими крайними полюсами. Будучи широко распространены в природе, в различных водоемностях, обнаруживаясь в качестве сапрофитов в организме крыс, лептоспиры в то же время способны легко приспособляться и к паразитическому существованию и проявлять патогенное действие на человеческий организм.

Эта резко выраженная приспособляемость, способность легкого перехода от сапрофитического образа жизни к паразитическому и обратно, вместе с широким распространением в различных водоемностях, накладывает своеобразную печать на эпидемиологию лептоспирозов.

Есть основания полагать, что число различных инфекционных форм, вызываемых лептоспирами, значительно больше тех, которые к настоящему времени стали известны. К лептоспирозам, выкристаллизовавшимся в отдельные нозологические единицы и имеющим для нас наибольшее значение, относятся: *болезнь Вейля* и так называемая *водная, или иловая лихорадка*.

### БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ (MORBUS WEILL)

*Синонимы* — инфекционная желтуха, желтушно-геморрагический лептоспироз (*leptospirosis ictero-haemorrhagica*).

*Возбудителем* является спирохета — *Leptospira ictero-haemorrhagiae*, открытая в 1914 г. И н а д а и И д о. С морфологической стороны эта спирохета характеризуется длиной от 6 до 12  $\mu$ , мелкими завитками и, часто, присутствием на концах пуговчатых утолщений. Подвижна. По Гимза окрашивается в розовый цвет. Развивается в присутствии кислорода. Культивируется без всяких затруднений на средах с ничтожным содержанием белка. Одной из питательных сред,

рекомендуемой Эпштейном, является среда Ферворта (1922): раствор пептона в водопроводной воде (1 : 1000) с прибавлением нормальной метафосфорной кислоты в количестве одной-трех капель на 100 см<sup>3</sup> среды; при pH 6,6 получается хороший рост спирохет. Бонн модифицировал эту среду путем прибавления к ней нескольких капель кроличьей сыворотки (в отношении 1 : 10—1 : 20). Указанные среды применяются для целей бактериологической диагностики и имеют большое практическое значение.

## Симптоматология

Способы заражения человека изучены недостаточно. Принято считать, что *оротами инфекции* могут явиться *кожные покровы, слизистые оболочки и желудочно-кишечный тракт*. Описаны случаи лабораторного заражения при неосторожной работе с культурами, при уколах пальца иглой, при попадании крови инфицированного животного на конъюнктиву глаза и т. д.

Возможность инфицирования через кожные покровы подтверждается также целым рядом эпидемиологических наблюдений относительно заражений при купанье в определенных водоемностях.

*Инкубационный период* продолжается в среднем 6—8 дней. Он может удлиняться до 13, а по некоторым авторам и до 20 дней. В период инкубации больной обычно не испытывает никаких неприятных ощущений.

*Болезнь начинается внезапно* при явлениях повторного познабливания или резкого потрясающего озноба. Температура быстро поднимается до 39—40°, появляются резкие мышечные боли, в особенности в икрах, головная боль, общее чувство разбитости, бессонница, нервные, а иногда и менингеальные симптомы.

*Желтуха* развивается не сразу; она появляется обычно на второй-четвертый, а иногда даже на пятый-шестой день болезни. К этому же времени, а обычно несколько раньше, печень увеличивается и становится болезненной. Селезенка в большинстве случаев также увеличена и болезненна при пальпации. Весьма характерными симптомами являются также конъюнктивит со светобоязнью, носовое кровотечение и геморрагический герпес. Примерно в половине всех случаев обнаруживается нефрит. В моче белок, а иногда кровь.

*Микроскопическое исследование крови* с самого начала дает картину лейкоцитоза, что является существенным признаком для исключения брюшного тифа.

*Начиная с четвертого-пятого дня болезни температура начинает литически падать* и к седьмому-восьмому дню опускается до нормы. Безлихорадочный интервал продолжается от четырех до восьми дней, затем следует новое повышение температуры, которая держится около четырех-пяти дней на цифрах более низких, чем в первый раз (рис. 160). Обычно бывает 1—2 рецидива с промежутком около семи дней.

Тяжесть течения инфекционной желтухи и прогноз при этом заболевании стоят в непосредственной связи с районами ее эпидемического распространения. В то время как в Японии смертность держится на высоких цифрах, достигая во время отдельных эпидемических вспышек 35—40% и даже 70%, в Европе смертность обычно не превышает 2—5%.

*Диагноз*, чрезвычайно затруднительный в первые дни, когда речь может идти лишь о каком-то инфекционном заболевании, значительно облегчается с момента появления желтухи.

Следует иметь в виду, что болезнь Вейля может проявляться в виде *стертых форм*, когда желтуха едва намечается или даже вовсе отсутствует и когда в качестве единственных симптомов отмечается чувство общей разбитости, боли в икрах, конъюнктивит и сухость языка. Перенесение болезни оставляет после себя довольно прочный иммунитет.

## Бактериологическая диагностика

Объектами исследования служат кровь и моча. Так как спирохеты появляются в моче обычно не раньше чем через 8—10 дней после начала заболевания, в первый период болезни основное значение приобретает исследование крови

по Хеглеру; спирохеты могут появляться в крови уже с пятого дня и держатся до второй-третьей недели.

Исследование крови может быть произведено:

- 1) методом прямой бактериоскопии крови в темном поле зрения,
- 2) посевом крови,
- 3) методом заражения испытуемой кровью морской свинки.

Прямая бактериоскопия крови дает обычно ничтожный процент положительных результатов ввиду незначительного числа спирохет в крови.

Посев крови. Этот метод дает хорошие результаты. Он заключается в посеве 2—3 см<sup>3</sup> крови в стерильную водопроводную воду или, лучше, в специальную среду Ферворта. В положительных случаях уже через 4—5 дней культивирова-

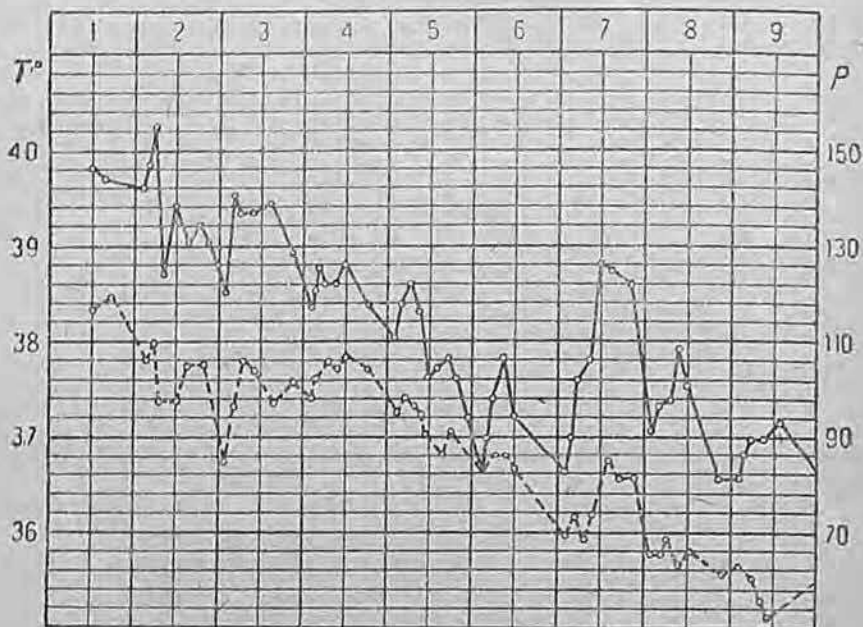


Рис. 160. Температурная кривая в типичных случаях болезни Вейля.

Сплошная линия — пульс, прерывистая — температура.

ния при 25—30° можно иногда обнаружить рост спирохет. В целом ряде случаев, как указывает Эпштейн, рост обнаруживается значительно позднее.

Заражение свинки является наиболее надежным методом. Кровь исследуемого субъекта вводится в количестве 2—3 см<sup>3</sup> в сердце или брюшную полость морской свинки. Ван-дер-Вельде для сокращения срока инкубации и для повышения процента положительных результатов производит заражение морских свинок непосредственно в печень. У зараженных свинок часто уже через несколько дней можно обнаружить спирохеты в перитонеальном экссудате. В положительных случаях у животных развивается характерное заболевание геморрагической спирохетной септициемией, сопровождающееся повышением температуры (40—41°), желтухой и нефритом. К моменту приближения смерти наступает гипотермия. Животные гибнут на шестой-десятый, иногда на двенадцатый день, причем в печени, почках и надпочечниках обнаруживается громадное количество спирохет. Перед смертью животного спирохеты могут быть обнаружены также в периферической крови или в крови сердца.

Исследование мочи. Спирохеты в моче появляются обычно с восьмого-десятого дня болезни, в связи с чем исследование мочи рекомендуется производить

с начала второй недели болезни. При малейшей возможности мочу следует получать от больного стерильно при помощи катетера. Моча центрифугируется, и полученный осадок исследуется бактериологически в темном поле зрения или после окраски (Гимза, серебрение). Кроме этого, осадком мочи заражается свинка, исследование которой производится, как описано выше.

**Серологическая реакция.** При инфекционной желтухе применяется также реакция агглютинации культуры спирохет сывороткой исследуемого больного. Реакция может дать положительные результаты начиная с десятого дня болезни.

### Источник инфекции

Наши сведения о первоисточнике рассеивания вируса вейллевской желтухи целиком определяются данными о резервуарах его хранения в природе.

По современным представлениям *Leptospira ictero-haemorrhagiae* широко распространена в различного рода водоисточниках и в организме диких крыс. Ее находили также у некоторых других грызунов, как, например, полевых мышей и белок. Отдельные находки описаны также у собак.

Таким образом два основных резервуара — живой (крысы) и мертвый (водоисточники) — являются отправными точками возможного распространения лептоспир в человеческом коллективе.

Характер водоемов, в которых может находиться возбудитель инфекционной желтухи, изучен довольно подробно. Такими водоемами являются в первую очередь загрязненные озера, реки, пруды и пр., вода которых содержит большое количество белковых веществ и продуктов их распада. Химическое исследование таких водоемов дает обычно указание на присутствие в них аммиака, азотной, азотистой кислоты и сероводорода. Лептоспиры могут быть обнаружены как в пресноводных, так и в соленых водоемах, причем чаще всего они находятся на дне в иле, а также на водных растениях. Нередко их находили на полях орошения и — что особенно интересно — на влажных стенах копей.

В чистых водоисточниках лептоспиры могут быть обнаружены, но встречаются значительно реже, чем в водоемах загрязненных.

Что касается живого резервуара хранения лептоспир, то многочисленными исследованиями установлено, что во всех странах огромный процент крыс является хроническими носителями спирохет. В Японии, например, до 40,2% поголовья некоторых видов крыс (*M. decumanus*) заражены лептоспирами. В Голландии число зараженных лептоспирами водяных крыс достигает 50% (данные Шюффера 1930), в Фрейберге — до 40%, в Гамбурге — 10%. В Киеве, по данным Базилевского, число зараженных крыс в 1929 г. достигало 40%.

У крыс лептоспиры находятся преимущественно в почках и выделяются мочой. Это раскрывает нам основной способ циркуляции лептоспир среди крыс, заключающийся в поедании корма, загрязненного мочой зараженных животных. Допускают также возможность инфицирования животных друг от друга через поврежденную кожу, укусы и т. д.

Существенный вопрос о связи между двумя основными резервуарами хранения лептоспир и о круговороте последних между водоисточниками и организмом крыс не может считаться окончательно разрешенным.

Теоретически легко себе представить возможность инфицирования водоисточника мочой крыс и обратный переход лептоспир через воду в организм крыс, но как в действительности осуществляются эти связи — пока еще точно не прослежено. Не решен также вопрос о том, каким лептоспирам (водного или крысиного происхождения) принадлежит наибольшая эпидемиологическая роль в распространении инфекционной желтухи. По данным Маргариты Цюльбер (1930), водным лептоспирам принадлежит первичная роль в распространении болезни Вейля, и крысы не имеют здесь серьезного значения. Наоборот, Шюффнер настаивает на том, что патогенны для человека только крысиные лептоспиры, а водоисточник может стать причиной заболеваний лишь вторично, в результате его инфицирования крысами.

Существуют также воззрения, что водные лептоспиры только при пассаже через организм крыс приобретают патогенные для человека свойства, и крысам приписывается, таким образом, роль как бы генератора заразного начала.

Вполне понятно, что для эпидемиологической практики чрезвычайно существенно получить ответ на все перечисленные вопросы. Покуда эти вопросы не получили окончательного разрешения, при организации противоэпидемических мероприятий приходится исходить из установленного факта существования в природе двух резервуаров хранения лептоспир, уделяя крысиному резервуару максимальное внимание.

### Пути распространения инфекционной желтухи

Проводниками вируса инфекционной желтухи в человеческом коллективе являются, с одной стороны, инфицированная вода, с другой — моча зараженных крыс. Отсюда следует, что *заболевания людей могут возникнуть либо пищевым путем через продукты, зараженные крысами, либо непосредственно через воду.*

Что касается возможности заражения путем непосредственного контакта с больными, то, как показали эпидемиологические наблюдения, этот способ практического значения не имеет; все же при плохих санитарно-гигиенических условиях, скученности, отсутствии своевременной изоляции больных и пр. исключить всякую возможность заражений через прямой контакт вряд ли возможно.

Многочисленные наблюдения показали, что в осуществлении эпидемического контакта между возбудителем и человеческим коллективом основная роль принадлежит водному фактору. По голландской статистике, приводимой Эпштейном и обнимающей период с 1924 по 1929 г., было зарегистрировано 47 заболеваний инфекционной желтухой, из которых 29, т. е. 60%, были связаны с падением в загрязненные водоемы, купанием и пр.

Характер профессионального распределения болезни Вейля также подчеркивает преимущественное значение водного фактора. Инфекционной желтухой чаще всего поражаются лица, которые по своей профессиональной деятельности часто соприкасаются с загрязненными водоемами, загрязненной и сырой почвой, с гниющими веществами: землекопы, ассенизаторы, работники полей орошения, осушители болот, рудокопы в заливаемых водой рудниках, поитонеры и т. д.

Значение водного фактора доказывается, кроме того, эндемическим характером распространения инфекционной желтухи, причем пораженными оказываются по преимуществу низменные, болотистые места, районы сплошных земляных окопных работ, копи, рудники и т. д. В отдельных населенных пунктах обращало на себя внимание то обстоятельство, что очаги инфекции сосредоточивались в более низких частях, по соседству с каналами, отмечались, главным образом, в районах с плохо дренированной почвой, плохой канализацией и т. д. Исследования отдельных авторов, направленные на выяснение эпидемиологической роли насекомых как переносчиков болезни Вейля, дали отрицательный результат.

В связи со значением водного фактора и профессионально-бытовой обстановки вполне понятно, что распространение болезни Вейля носит эндемический характер.

**Сезонное распространение заболеваний.** По данным целого ряда авторов, занимающихся этим вопросом, в том числе У л е н г у т а и Ф р о м м е, наибольшая заболеваемость приходится на осенние месяцы — сентябрь и октябрь. Такие же, в общем, данные о месячном распределении инфекционной желтухи были отмечены и у нас во время отдельных эпидемических вспышек. Особенно убедительны в этом отношении материалы Ш в а г е р а, представленные на рис. 161 (цитировано по Э п ш т е й н у).

**Географическое распространение инфекционной желтухи** не может считаться детально изученным. От наблюдения ускользают остающиеся невыявленными как единичные заболевания, так и отдельные вспышки, протекающие без отчетливо выраженных призна-

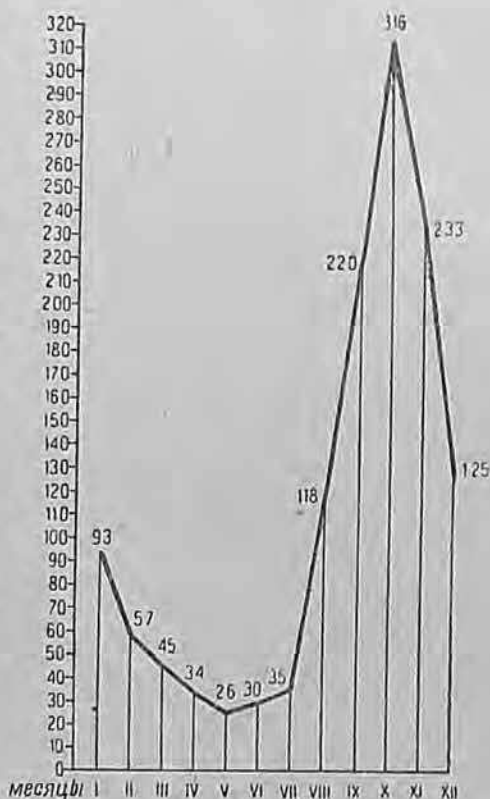


Рис. 161. Заболеваемость инфекционной желтухой по месяцам (Швагер).

ков, и официальная статистика дает сведения далеко не полные.

Классической страной инфекционной желтухи является Япония, где заболевания этой формы регистрируются в среднем в количестве около 6000 в год. В последнее десятилетие небольшие эпидемические вспышки наблюдались и в европейских странах.

Во время первой империалистической войны заболеваемость инфекционной желтухой резко повысилась на западном фронте, где, в силу исключительного преобладания позиционной войны, окопы буквально кишели полчищами крыс.

В нашем Союзе инфекционная желтуха стала предметом систематического изучения со времени первой империалистической войны. В 1914—1918 гг. инфекционная желтуха наблюдалась в виде изолированных вспышек на кавказском и западном фронтах.

Сильная эпидемия инфекционной желтухи вспыхнула в 1918—1921 гг. в Ростове н/Д, Нахичевани и Новочеркасске. В 1920 г. в Ростове н/Д число заболеваний достигло 2000 случаев. В это же примерно время описаны эпидемические вспышки в Одессе, Свердловске, Перми и некоторых других городах. Небольшая вспышка наблюдалась в 1925—1926 гг. и в 1928 г. в Киеве. Эти вспышки интересны в том отношении, что они были подвергнуты тщательному бактериологическому изучению, причем удалось выделить культуры лептоспир от больных и изучить носительство среди киевских крыс, оказавшихся, как уже указывалось, зараженными спирохетами в количестве до 40% (Б а з и л е в с к и й).

Эндемический очаг инфекционной желтухи наблюдался в 1920—1927 гг. в бывш. Дмитровском уезде. Здесь было зарегистрировано 1247 заболеваний инфекционной желтухой, из которых больше половины приходится на 1920 г. (Э п ш т е й н). Заболевания чаще наблюдались в конце лета и осенью.

Резюмируя приведенные данные, мы можем прийти к заключению, что хотя инфекционная желтуха наблюдается в весьма ограниченном количестве случаев, все же эта форма требует к себе самого серьезного внимания и бактерио-эпидемиологического изучения как со стороны гражданских, так, тем более, и военно-санитарных работников в силу опасности ее распространения в военное время.

### Водная лихорадка

(синонимы: водно-летняя, иловая, покосная лихорадка)

Эта инфекционная форма представляет собой острый, доброкачественно протекающий спирохетоз. Микробная этиология водной лихорадки была установлена в 1926 г. П р а у с н и ц е м и Л ю б и н с к и м, которым удалось выделить из крови больного спирохету, близко напоминающую лептоспир инфекционной желтухи. Эта находка была впоследствии подтверждена рядом европейских исследователей, а у нас в 1929 г. Б а ш е н и н ы м, Э п ш т е й н о м, Т а р а с о в ы м и Т е р е к и х.

*Симптоматология водной лихорадки.* После инкубационного периода, занимающего в среднем 6—7 дней, болезнь начинается внезапно с озноба, мучительной головной боли, общей слабости и мышечных болей, особенно в икрах. Температура быстро поднимается до 40—41° и держится на такой высоте с утренними ремиссиями до шестого-седьмого дня. Затем следует ее критическое падение, но через 1—2 дня обнаруживается новый подъем температуры, которая в дальнейшем падает литическим (рис. 162). По данным Башенниа, на шестой день болезни у большинства больных появляется сыпь. Она располагается обычно на туловище, на боковых поверхностях живота, иногда на шее и носит полиморфный характер (чаще мелкопапулезная, реже кореподобная). Селезенка увеличена. Печень обычно не увеличена, желтухи нет. Часто наблюдается нефрит. Длительность заболевания обычно 10—14 дней.

*Бактериологическая диагностика* должна проводиться на тех же самых основаниях, как при инфекционной желтухе.

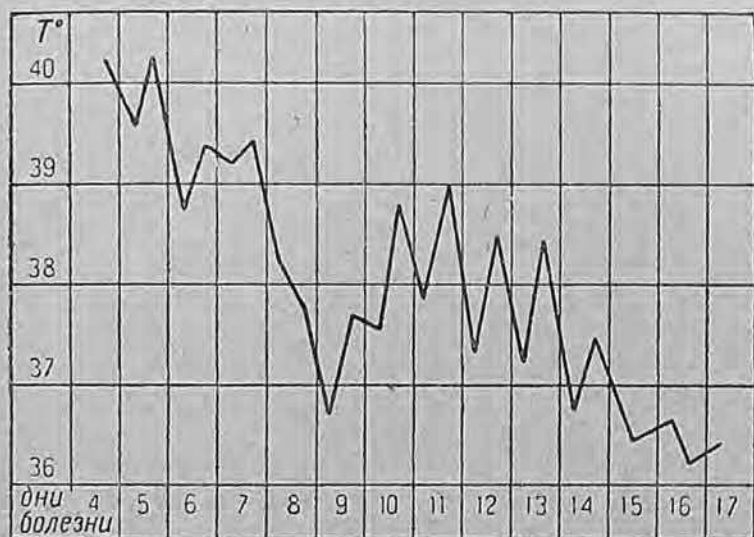


Рис. 162. Температурная кривая при водной лихорадке (Башенниа).

*Эпидемиологические особенности водной лихорадки* изучены далеко не полно.

По аналогии с инфекционной желтухой и здесь приходится думать о крысах как о живом резервуаре хранения вируса, но убедительных эпидемиологических фактов в этом направлении пока не имеется.

При водной лихорадке еще в большей степени, чем при инфекционной желтухе, на первый план выступает эпидемиологическая роль водного фактора.

Заболевания водной лихорадкой, по свидетельству всех авторов, занимающихся ее изучением, носят характер острых эпидемических вспышек. Они наблюдаются, как правило, в годы с обильными атмосферными осадками, после половодья и наводнений и приходится главным образом на летне-осенний период покоса, уборки сена и других полевых работ. Заболеваемость водной лихорадкой по месяцам представлена на рис. 163. Болезнь поражает исключительно

лиц, работающих на полях, и случаи заболеваний среди других профессий почти не встречаются.

Передача через прямой контакт при болотной лихорадке безусловно исключается. Инфицированная вода является основным эпидемиологическим фактором, но еще не ясно, проникает ли заразное начало в организм человека вместе с водой через кожные покровы или через желудочно-кишечный тракт, или оба эти пути имеют одинаковое значение в эпидемиологии болезни.

Несмотря на доброкачественность своего течения болотная лихорадка приносит серьезный ущерб народному хозяйству, так как сотни работников полей могут одновременно выбыть из строя.

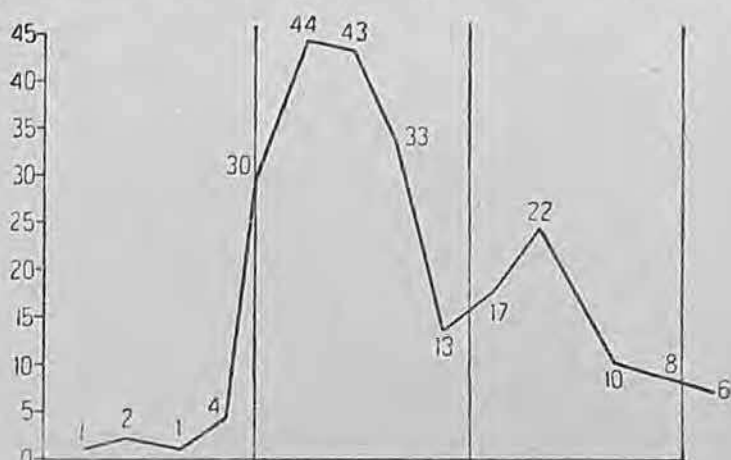


Рис. 163. Заболеваемость водной лихорадкой по отдельным отрезкам годовой кривой (Башенин).

Заболевания лептоспирозной природы были отмечены также на Дальнем Востоке. По имеющимся данным (Терскаких, Резников), эти заболевания были связаны с купанием в реках.

### Меры борьбы и профилактики

Приведенные выше данные позволяют сделать заключение о том, что в основе противоэпидемических мероприятий, направленных против распространения как инфекционной желтухи, так и водной лихорадки, должны лежать:

- 1) гидротехническое оздоровление местности;
- 2) борьба с крысами.

Эти работы, требующие значительных экономических затрат, должны быть проведены в первую очередь в тех районах, где к тому существуют наиболее серьезные эпидемиологические показания.

Основной предпосылкой для проведения всякой оздоровительной работы является предварительное эпидемиологическое обследование района. Последнее состоит в систематическом бактериологическом

исследовании водоемов с целью выделения патогенных лептоспир и в изучении спирохетоносительства у местных крыс.

При возникновении отдельных, а тем более групповых или массовых заболеваний, основная задача заключается в проведении тщательного эпидемиологического обследования, выяснении ближайшей причины эпидемической вспышки и по возможности скорейшем ее устранении. С этой целью проводится тщательное клиническое и бактериологическое обследование больных, их изоляция, текущая дезинфекция их выделений, обследование водосточников и характера работы пострадавших лиц. В подозрительных водосточниках запрещается купание людей, вода допускается к употреблению исключительно в кипяченом виде. Продовольственные склады с особой тщательностью охраняются от доступа грызунов. Организуется усиленная кампания по уничтожению крыс. В тех случаях, когда эпидемия инфекционной желтухи приобретает особенно напряженные формы, применяется метод профилактической вакцинации, которой прежде всего подвергаются лица особенно угрожаемых профессий.

Вакцинация путем подкожного введения поливалентной вакцины, в состав которой входят различные штаммы лептоспир, дала в Японии хорошие результаты. В а н и сообщает об успешных результатах вакцинации 10 268 рабочих рудников, подвергнутых двукратным прививкам. Из 468 заболевших 457 приходилось на долю непривитых. Летальность среди непривитых равнялась 1,12%, среди привитых — только 0,13%.

## ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Лейшманиозы представляют собой группу инфекционных заболеваний протозойной этиологии, протекающих в острой и хронической форме. Эти заболевания эндемичны для ряда районов и отдельных населенных пунктов. Распространение их за пределы очага происходит крайне медленно.

Способ эпидемического распространения этих заболеваний до сих пор остается недостаточно выясненным.

Широкого распространения лейшманиозы достигают лишь в тропической и субтропической полосе.

В нашем Союзе лейшманиозы встречаются в Средней Азии, в Закавказье и в Закаспийской области.

Различают три вида лейшманиозов:

1) внутренний — висцеральный (кала-азар) с подвидом детского лейшманиоза;

2) кожный (пендинская язва);

3) кожный и слизистых оболочек (бразильский лейшманиоз).

Возбудители перечисленных форм настолько близки друг другу, что их разграничение представляет значительные трудности.

Возбудителем лейшманиоза является паразит из группы простейших, впервые описанный Б о р о в с к и м в Средней Азии и выделенный Р о с с о м в особый род *Leishmania*, по имени Л е й ш-

мана, детально описавшего его в 1900—1903 гг. Одновременно с Лейшманом паразит был описан Donovanом.

Лейшмании представляют собой овальные тельца в 2—5  $\mu$  длиной и 1,5—2  $\mu$  шириной. Внутри паразита имеется одно крупное ядро и, кроме того, еще одно, более мелкое ядерное образование (блефаробласт). Паразиты в человеческом организме лежат, как правило, внутри эндотелиальных клеток и лишены жгутика. Такой жгутик появляется лишь при культивировании паразитов на питательных средах и в организме передатчика. Культуры удаются относительно легко на среде 3 N (Novy, Neel, Nicolle), состоящей из двух частей агара (агар-агара 14,0; хлористого натрия 6,0, дистиллированной воды 900,0) и одной части кроличьей крови. На такой среде, предохраненной от высыхания, рост культуры обнаруживается уже через 48 часов при посеве инфекционного материала.

При обработке мазка по способу Гимза тело паразита окрашивается в голубой цвет, ядро — в розоватый, блефаробласт — в красный.

### Патогенез и симптоматология

Пути внедрения лейшманий в организм изучены еще недостаточно. Принято считать, что при кожной форме поражение наступает вследствие непосредственного попадания возбудителя на кожные покровы. При висцеральной форме приходится думать о гематогенном и лимфогенном распространении паразита.

**Кала-азар** (возбудитель — *Leishmania donovani*). После инкубационного периода, продолжающегося от десяти дней до девяти месяцев (по Розенбергу, наиболее часто — 3 недели), появляется лихорадочное состояние, при котором нередко наблюдается два повышения температуры в день. Через 2—6 недель после начала заболевания температура может опуститься до нормы, а через некоторое время снова дать повышение. Такие волны повторяются до тех пор, пока температурная кривая не примет гектического характера, что указывает на приближение роковой развязки.

С первых же дней начинается увеличение селезенки, которая нередко достигает огромных размеров. Печень также увеличивается, но в меньшей степени, чем селезенка. Несмотря на сохранение аппетита больной теряет в весе, худеет, постепенно развивается истощение и прогрессирующая анемия. Кожа приобретает матово-сероватый оттенок, делаясь как бы прозрачной. Такой же оттенок появляется на слизистых оболочках. У лиц с пигментированной кожей последние еще более темнеют, откуда и название болезни — кала-азар (черная болезнь). Кожа становится сухой и ложится в складки. Иногда развиваются разнообразных сыпи, и нередко появляются кровоизлияния. Кровоизлияния могут появиться также и на слизистых, в частности — в кишечнике, что нередко служит ближайшей причиной смерти. При исследовании крови находят лейкопению (до 1—2 тысяч лейкоцитов), моноцитоз и резкое понижение гемоглобина (до 40%). Болезнь может продолжаться до трех-пяти лет.

**Детский лейшманиоз** (возбудитель — *Leishmania infantum*) поражает главным образом детей младшего возраста. У них он протекает так же, как и кала-азар у взрослых, но в очень тяжелой форме. Детский лейшманиоз может приобретать острое течение (смерть наступает через 5—6 недель), подострое (от пяти месяцев до года) и хроническое (до трех лет).

**Кожный лейшманиоз** (возбудитель — *Leishmania tropica*) носит местный характер. После инкубационного периода от двух недель до пяти месяцев (часто несколько недель) развивается заболевание. Поражение кожи при этом заболевании характеризуется (по Розенбергу) тремя периодами: 1) папулезным, 2) язвенным и 3) заживлением. Процесс локализуется обычно на открытых частях тела (на носу, ушах, щеках, кистях рук, пальцах стопы). На месте поражения появляется медно-красное пятнышко, превращающееся в папулу, а затем в узелок. Таких образований может быть несколько. Иногда узелки совершают обратное развитие. В большинстве же случаев они продолжают расти, некротизируются и покрываются коркой. Дальнейшее развитие может идти по двум направлениям: в одних случаях кожное поражение сохраняет сухой характер, и образующиеся корки отпадают в виде отдельных кусочков. В случае при-

соединения вторичной инфекции язва покрывается желтовато-бурой коркой, из-под которой выдавливается гнойная жидкость (мокрая форма, рис. 164). Иногда развивается вялый лимфаденит. Продолжительность цветения язвы — до трех-шести месяцев, редко до нескольких лет (2—5—7) (Марцинковский).

В Южной Америке местный лейшманиоз (возбудитель — *Leishmania brasiliensis*) поражает не только кожу, но и слизистые оболочки, которые могут подвергаться большим разрушениям. Длительность болезни — до 10—30 лет.

Диагноз кожного лейшманиоза относительно несложен. Исключение тропических язв и сифилиса проводится путем соответствующих лабораторных исследований.

Диагноз висцерального лейшманиоза в начальном периоде значительно труднее; возможно смешение с тифом, бруцеллезом, малярией, болезнью Банти, лейкемией и другими заболеваниями. Исключение перечисленных форм производится на основании характерного для лейшманиоза резкого увеличения селезенки и печени, типичной окраски кожи и данных лабораторного исследования.



Рис. 164. Язва голени при кожном лейшманиозе (музей кафедры эпидемиологии Военно-медицинской академии).

### Лабораторное исследование

При кожных формах лейшманиоза материалом для исследования служат кусочки ткани, взятые из края язвы после очистки последней от гноя. Приготавливают мазки, которые окрашивают по Гимза. Одновременно производят посев на среду 3 N.

При висцеральных формах материалом для исследования может служить пунктат печени и селезенки (пункция этих органов требует специальных предосторожностей и опыта). Кроме того, для целей диагностики можно также использовать пунктат костного мозга из грудины или головки большой берцовой кости.

Отдельным авторам удавалось выделить возбудителей лейшманиоза из лимфатических желез, из почек, мышц, из язв и пятен на коже, из кишечных язв, кала, грудной железы и легких (Артамонов). Поэтому все отмеченные материалы могут быть использованы для лабораторных исследований. Посев крови в некоторых случаях также дает положительный результат.

Для диагностики всех форм лейшманиоза можно применить, кроме того, *интриткожную пробу*. Для этих целей пользуются вакциной, содержащей в 1 см<sup>3</sup> 3 млн. лейшманий, убитых при 60° в течение часа и консервированных прибавлением 0,5% карболовой кислоты. Вакцина вводится интриточно в количестве 0,1 см<sup>3</sup>. В положительных случаях на коже развивается характерная пустула.

Напир предложил для диагностики лейшманиоза так называемую *формальдегидовую пробу*. Она ставится путем добавления 1 капли продажного формалина к 1 см<sup>3</sup> исследуемой сыворотки, налитой в узкую пробирку. После прибавления формалина смесь встряхивают. При свежих заболеваниях (меньше трех

месяцев) смесь становится молочно-белой, а через 24 часа уплотняется, приобретая цвет жемчуга. При длительном заболевании (более трех месяцев) сыворотка становится плотной уже через 1—8 минут, а через 3—20 минут приобретает твердую консистенцию и напоминает по своему виду свернутый белок куриного яйца. Эту же пробу можно поставить на предметном стекле путем смешения 19 капель сыворотки и 1 капли формалина (Розенберг). Точность описанной реакции невелика, но для массовых эпидемиологических обследований она может быть использована как предварительная.

Наконец значительным подспорьем для диагноза может служить клиническое исследование крови. Очень часто заболевание сопровождается апластической анемией. Количество эритроцитов может уменьшиться до 1 млн., количество гемоглобина до 10%, а количество лейкоцитов — до 500—1500. Лейкопения при этом заболевании настолько стойка, что количество лейкоцитов не увеличивается даже при гнойных осложнениях.

Отдельные авторы рекомендуют для лабораторного диагноза реакцию связывания комплемента. Антигеном в этих случаях служит культура лейшманий.

### Источники инфекции

*Резервуар хранения вируса в природе изучен еще недостаточно. Хранителем его безусловно является больной человек. Длительность инфекции превращает больного в постоянный источник рассеивания новых заболеваний. Поэтому для эпидемиологической практики весьма существенной задачей является выявление как острых, так и хронических больных.*

Вопрос о возможности сохранения вируса у животных получил за последние годы достаточное разъяснение. Латышев обнаружил кожный лейшманиоз у туркменской песчанки, что заставляет отнести пендинскую язву к числу зооноз (Павловский).

Существуют указания о находках лейшманий в организме животных самых разнообразных видов — обезьян, собак, кошек, верблюдов, хомяков и ящериц (текконы). Наиболее обоснованным является предположение о хранении вируса в организме *собак*. Действительно, в районах распространения лейшманиоза часто отмечаются заболевания собак. У последних болезнь протекает в виде кожной формы, с облысением вокруг язв, или в виде общего лейшманиоза. Однако далеко не всегда удается установить параллелизм между распространением лейшманиоза у людей и среди собак. Так, по данным Марциновского, в Мерве и Ашхабаде, при большом распространении среди людей пендинской язвы, кожная форма лейшманиоза у собак вовсе не обнаружена, а общий лейшманиоз встречается очень редко. Наоборот, в Бухаре рост заболеваний среди людей шел параллельно с увеличением количества случаев лейшманиоза среди собак. Отдельные авторы допускают возможность передачи общего лейшманиоза собак людям, причем у последних болезнь может проявиться в виде кожной формы.

### Пути распространения

В распространении лейшманиозов основная роль принадлежит кровососущим насекомым. Различные авторы экспериментировали с самыми разнообразными паразитами и считали переносчиками инфекции комаров, клопов, кровососущих мух, блох и, наконец, москита (*Phlebotomus*).

Наиболее доказанным в распространении лейшманиозов следует считать участие москитов. Прямыми опытами установлена возможность передачи инфекции через *Phlebotomus minutus* и *Phlebotomus papatasi* (описание последних — см. в главе Паппатачи). Через этих насекомых легко может передаваться как кожная, так и висцеральная форма лейшманиоза.

Область распространения общего лейшманиоза простирается между экватором и 40° северной широты (рис. 165). Кожный лейшманиоз занимает область между 23° и 45° северной широты.

Обе эти формы встречаются во всех странах от Индо-Китая до Испании.

Большое значение в распространении лейшманиоза имеет бытовая обстановка. Наибольшего распространения он достигает при скученности, грязи и общем ослаблении организма.

Восприимчивость к лейшманиозу у людей очень высока. Кожной формой в ряде районов переболевает в детстве почти все местное население.

Что касается висцерального лейшманиоза, то он также больше всего поражает детей, хотя может встречаться и среди остальных возрастных групп.

Артамонов приводит следующие данные о заболеваемости кала-азаром отдельных возрастных групп (табл. 62).

Таблица 62

Повозрастная заболеваемость кала-азаром в процентах к общему числу всех заболевших

Возраст	Ассам	Китай	Испания	Средняя Азия
	1924	1923	1923	1923—1928 (Артамонов)
0—1 год . . . . .	0,06	31,5	14,1	9,2
1—5 лет . . . . .	9,3		78,1	70,1
5—10 » . . . . .	21,4		5,7	12,5
10—15 » . . . . .	20,5	40,1	0,9	4,1
15—20 » . . . . .	17,3		0	1,2
20—30 » . . . . .	18,0		0,3	2,6
30—40 » . . . . .	9,7	7,9	0	0,3
40 лет и старше . . . . .	3,8	2,1	0,3	0
Общее число случаев . . . . .	16 524	762	332	314

Отмеченные отношения (особенно при кожном лейшманиозе) могут, впрочем, нарушаться, если в пораженный район прибывают новые группы взрослого населения.

Особенно отчетливо это проявляется по отношению к армейским частям, прибывающим в область, где распространен лейшманиоз.

Так, в 1885 г. в Мургабском отряде из 2180 человек кожным лейшманиозом заболело в первый год до 80% состава; через год было поражено 95%, а еще через год 100% состава отряда.

Такая же картина наблюдалась и в английских гарнизонах в Индии. Еще в 1914 г. в Средней Азии на персидской и афганской границах наблюдались большие вспышки лейшманиоза среди войск, охватывавшие до 70% всего личного состава.

## Профилактика

Исходя из эпидемиологических особенностей кожного лейшманиоза, при котором основным источником распространения инфекции является больной человек и некоторые виды грызунов, необходимо, среди прочих мер профилактики, на первое место поставить задачу выявления и лечения больных и борьбу с грызунами.

Продолжительность болезни и сохранение трудоспособности при кожном лейшманиозе не позволяют госпитализировать всех больных этой формой. Следовательно необходимо организовать регулярное *диспансерное обслуживание больных* и воспитание у них навыков по личной и общественной гигиене. В частности, необходимо обязать лиц с открытыми язвами носить повязки.

Поскольку вероятным источником распространения детского лейшманиоза являются собаки, необходимо строго регламентировать их содержание и безусловно уничтожать каждое больное животное. В частности, собаки должны быть удалены из комнат.

Так как москиты являются наиболее вероятными переносчиками инфекции, необходимо проводить мероприятия по ликвидации мест выплода насекомых, их регулярному уничтожению в личиночной и крылатой стадиях, а также использовать механические меры защиты. С особой строгостью должны быть проводимы меры общесанитарного порядка. Чистое содержание жилища и двора, закапывание отходов и т. д. является одним из первых требований в деле уничтожения мест выплода *Phlebotomus*. Проведение систематической дезинсекции жилищ, особенно в районах эндемичных по лейшманиозу, представляет собой совершенно необходимое и полезное мероприятие по уничтожению крылатых насекомых. Работами Латышева было доказано, что местом выплода переносчиков являются норы грызунов.

В целях профилактики он провел в районе одного из поселков сплошную дератизацию (затравкой нор песчанок и других грызунов хлорпикрином). Это мероприятие привело к тому, что в этом пункте наблюдались лишь единичные заболевания среди вновь прибывших контингентов, при 80% заболеваемости до проведения дератизации.

Таким образом это мероприятие должно считаться одним из главнейших в общей системе профилактики лейшманиоза.

*Механическая защита* от укусов может быть достигнута при помощи специального засетчивания помещений и применения пологов для защиты во время сна.

*Специфическая профилактика.* Марциновский, Латышев, Гительсон и другие авторы применяли вакцину из убитых культур лейшманий. Эффективность этого способа изучается.

Отдельные авторы применяли с профилактической целью препараты сурьмы (*stibium tartaricum*).

Профилактические мероприятия в Красной Армии проводятся на основе всех вышеперечисленных принципов.

# ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Сроки инкубационного периода при инфекционных заболеваниях<sup>1</sup>

Название болезни	Срок (в днях)			Примечание
	в среднем	минимум	максимум	
Брюшной тиф . . . . .	15	7	21	
Паратиф В . . . . .	5	3	14	
Паратиф А . . . . .	8	2	14	
Дизентерия бациллярная . . . . .	3	2	7	
Дизентерия амебная . . . . .	7	2	21	
Холера . . . . .	2	несколько часов	5	
Сыпной тиф . . . . .	11	5	20	
Возвратный тиф . . . . .	8	3	14	
Возвратный тиф клещевой . . . . .	7—8	5	9	
Малярия . . . . .	10—12	4—6	15	При трехдневной малярии 7—11 месяцев
Паппатачи . . . . .	5	3	31	
Скарлатина . . . . .	7	1	14	
Дифтерия . . . . .	5	2	14	
Корь . . . . .	11	9	18	У привитых противокоревой сывороткой — 28 дней
Коклюш . . . . .	5	2	21	
Ветряная оспа . . . . .	14	10	21	
Натуральная оспа . . . . .	10	5	15	
Эпидемический паротит . . . . .	18	3	22	
Эпидемический менингит . . . . .	2	несколько часов	7	
Эпидемический энцефалит (клещевой и японский) . . . . .	7	3	18	
Грипп . . . . .	2	1	3	
Чума . . . . .	5	несколько часов	10	При введении сыворотки — 9—12 дней
Туляремия . . . . .	3—4	1	14	
Бруцеллез . . . . .	20	7	31	
Ботулизм . . . . .	12 часов	1—2 часа	14	
Сибирская язва . . . . .	3	несколько часов	8	
Сал . . . . .	7	3	14	
Бешенство . . . . .	40	14	60	Редко до 1 года
Ящур . . . . .	4	2	6	
Лейтоспирозы и инфекционная желтуха . . . . .	7	3—4	20	
Столбняк . . . . .	7—10	1	36	
Газовая гангрена (раневые инфекции) . . . . .	3	1	—	
Лейшманиозы . . . . .	21	10	9 месяцев	

<sup>1</sup> Приложения 1—5 взяты из Сборника важнейших официальных материалов НКЗ СССР, 1941 г. Инкубационные сроки при отдельных заболеваниях уточнены по данным авторов.

Название болезни	Внешняя среда					Жилище, одежда и предметы домашнего обихода (мебель, посуда, игрушки и пр.)
	Воздух		почва	питье- вая вода	пищевые продукты	
	капельная инфекция	пыль				
1	2	3	4	5	6	7
1. Брюшной тиф	0	0	(+)	+	+	+ Особенно отхожие места, посуда, белье
2. Паратиф В и А	0	0	(+)	(+)	+ (для паратифа В)	+ Особенно отхожие места, белье
3. Дизентерия ба- циллярная	0	0	0	(+)	+	+
4. Холера	0	0	0	+	+	+ Особенно белье
5. Сипной тиф	0	0	0	0	0	+ Только при наличии вшей, главным образом белье и одежда
6. Возвратный тиф	0	0	0	0	0	+ Только при наличии вшей, главным образом белье и одежда, и при наличии клещей при кле- щевом тифе
7. Малярия	0	0	0	0	0	0
8. Паппатачи	0	0	0	0	0	0
9. Скарлатина	+	0	0	0	(+) (молоко)	(+)
10. Дифтерия	+	(+)	0	?	(+) (молоко)	+
11. Корь	+	0	0	0	0	0
12. Коклюш	+	0	0	0	0	(+)
13. Ветряная оспа	+	0	0	0	0	(+)
14. Натуральная оспа	+	0	0	0	0	(+)

## ИНФЕКЦИИ

Контакт с больными	Животные и насекомые		Бацилло-носители
	носители и промежуточные хозяева	больные животные и продукты (мясо, шкуры и т. д.)	
8	9	10	11
+ Главным образом на первой неделе и даже в инкубационном периоде	+ Мухи	0	+
Не имеет значения при мясных отравлениях	+ Мухи	(+) для паратифа В	+
+	+ Мухи	0	+
+	+ Мухи	0	+
+ Только при наличии вшей	+ Вши (заразительны через 5—7 дней после укуса вошью больного в лихорадочном периоде)	0	0
+ Только при наличии вшей и при лихорадочном периоде у больного	+ Вши (главным образом при раздавливании и расчесах); клещи — при клещевом тифе	0	0
0	+ Самки комаров анофелес (заразительны через 1—7 недель после укуса комаром больного)	0	+(паразитопосители)
0	+ Флеботомус	0	0
+	0	0	+
+	0	0	+
+ С конца инкубационного периода до исчезновения сыпи	0	0	0
+ В катаральном периоде и начале судорожного	0	0	0
+	0	0	(0)
+	+ — (мухи)	0	0

Название болезни	Внешняя среда					Жилище, одежда и предметы домашнего обихода (мебель, посуда, игрушки и пр.)
	воздух		почва	питьевая вода	пищевые продукты	
	капельная инфекция	пыль				
1	2	3	4	5	6	7
15. Эпидемический переброшенный менингит	+	0	0	0	0	(+) Белье (особенно носовые платки)
16. Эпидемический энцефалит	0	0	0	0	0	0
17. Эпидемический паротит	+	0	0	0	0	?
18. Грипп	+	0	0	0	0	(+) Особенно носовые платки
19. Чума	+ При легочной чуме	0	0	0	(+) мясо чумных грызунов и верблюдов	+ Главным образом лишь при наличии грызунов и блох
20. Туляремия	0	0	0	0	0	0
21. Бруцеллез	(+) В лабораториях	(+)	(+)	(+)	+	0
22. Сибирская язва	(+) При легочной форме	(+)	(+)	(+)	(+)	+ Тулупы, меховые головные уборы, валенки, сапоги, щетки, кисточки для бритья и т. п.
23. Ящур	(+)	0	0	0	(+)	0
24. Бешенство	0	0	0	0	0	0
25. Сиб. сап	+	0	0	0	0	+
26. Столбняк	0	+	+	0	0	(+) Загрязненное землей белье и одежда
27. Лептоспирозы	0	0	0	(+)	?	0
28. Газовая гангрена	0	+	+	0	0	(+) Загрязненное землей белье и одежда

Обозначения: + наиболее часто или всегда; (+) редко; ? сомнительная воз-

Контакт с больными	Животные и насекомые		Бацилло-носители
	носители и промежуточные хозяева	больные животные и продукты (мясо, шкуры и т. д.)	
8	9	10	11
(+)	0	0	+
0	+ Иксодовые клещи для клещевого и комары для японского	Грызуны	(+) ?
+	0	0	?
+	0	0	?
+ Главным образом при легочной чуме	+ Блохи	+ Грызуны	0
0	+ Блохи и клещи животных	+ Кролики, водяные крысы	0
0	+	+	+
?	+ Мухи (особенно жигалка)	+ Главным образом травоядные, особенно их трупы, шкуры, шерсть и проч.	0
0	0	+	0
?	? Волки и собаки	+ Домашние и хищные животные, особенно собаки	0
(+)	0	+	0
0	+ Травоядные	+ Травоядные	(+)
0	+ Грызуны	Грызуны	?
0	0	0	0

возможность; 0 — очень редко или никогда.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

**СПОСОБЫ СОБИРАНИЯ МАТЕРИАЛА ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОГО  
ИССЛЕДОВАНИЯ**

Заболелание	Какой материал должен быть взят для лабораторного исследования	На который день от начала болезни	Когда лаборатория может дать заключение	Примечание
Брюшной тиф	<p>1. Кровь для получения гемокультуры: 8—10 см<sup>3</sup> крови из вены во флакон с 40—50 см<sup>3</sup> желчи или желчного бульона</p> <p>2. Кровь для реакции Видали: в пробирку 1—2 см<sup>3</sup> из вены или из пальца</p> <p>3. Кал: 3—5 г в специальный патрон или стерильную баночку</p> <p>4. Моча: 50—100 см<sup>3</sup> в стерильную бутылочку</p>	<p>С 1—2-го дня</p> <p>С 8—9-го дня<sup>1</sup></p> <p>С 3-й недели</p>	<p>Через 3 дня</p> <p>На следующий день</p> <p>Через 5 дней</p> <p>То же</p>	<p>Смешать в патроне с равным объемом 30% глицерина в физиологическом растворе</p>
Паратифы А и В	<p>1. Кровь для получения гемокультуры, как при брюшном тифе</p> <p>2. Кровь для реакции Видали</p>	<p>С 8—9-го дня</p>	<p>Со 2-го дня</p>	
Пищевые токсикоинфекции	<p>1. Кровь на гемокультуру, как при брюшном тифе</p> <p>2. Рвотные массы: в специальный патрон 15—20 см<sup>3</sup></p> <p>3. Кал: 3—5 г в патрон или баночку</p> <p>4. Кровь для реакции Видали</p> <p>5. Пищевые продукты (остатки готовой пищи, остатки сырого мяса, трубчатых костей, рыбы)</p> <p>6. Рекомендуется 5—6 см<sup>3</sup> крови из вены вырывать морской свинке</p>	<p>Сразу</p> <p>То же</p> <p>С 3-й недели</p> <p>С 1—2-го дня</p> <p>С 1-го дня</p>	<p>Через 3 дня</p> <p>Через 5 дней</p> <p>То же</p> <p>На следующий день</p> <p>Через 5 дней</p>	<p>В глицериновой смеси</p> <p>При температуре 39—40°</p> <p>Если возможно, посев производить у постели больного</p>
Дизентерия бациллярная	<p>Кал: 3—5 г в патрон или пробирку (выбирать слизистогнойные комочки)</p>	<p>С 1-го дня</p>	<p>Через 5 дней</p>	

<sup>1</sup> При введении в реакцию *B. paratyphi* N — с 5—6-го дня.

Заболевание	Какой материал должен быть взят для лабораторного исследования	На который день от начала болезни	Когда лаборатория может дать заключение	Примечание
Холера азиатская	1. Рвотные массы 2. Кал: 3—5 г 3. Два мазка из кала на предметных стеклах	С 1-го дня С 1-го дня	Через 2 дня	Материал тщательно упаковать и запломбировать
Сыпной тиф	Кровь для реакции Вейль-Феликса: 1—2 см <sup>3</sup> из вены или пальца	С 5-го дня	На следующий день	При получении низкого титра реакцию повторить через 3—5 дней
Возвратный тиф	Кровь из пальца в виде 2 мазков и 2 толстых капель на предметных стеклах	Со 2-го дня	В тот же день	Кровь брать только при высокой температуре, желательно вечером
Малярия	То же	На высоте лихорадки С 1-го дня	То же	
Дифтерия Скарлатина Ангина	Пленку или слезу из зева (при дифтерии и из носа) на стерильный ватный тампон	С 1-го дня	На следующий день	Тампоны переслать в лабораторию немедленно после взятия материала
Эпидемический менингит	Спиналномозговая жидкость: 5—10 см <sup>3</sup> , добытые при пункции, в стерильной пробирке	С 1-го дня	То же	Доставить немедленно. Беречь от охлаждения
Сибирская язва: а) кожная форма	1. Содержимое пузырька вокруг язвочки на стерильном ватном тампоне и на двух предметных стеклах (мазки)	С 1-го дня	На следующий день	При необходимости проведения биологической пробы на животных лаборатория может задержать выдачу результата на 3—4 дня
б) легочная форма	2. Мокрота в стерильном патроне и 2 мазка мокроты на предметных стеклах	То же	То же	
в) кишечная форма	3. Кал в патроне	То же	То же	
	В лабораторию должны быть направлены части туши подозрительного животного, а также меховые вещи, изготовленные из подозрительного сырья (в стерильных пробирках шерсть из разных мест)			

Заболевание	Какой материал должен быть взят для лабораторного исследования	На который день от начала болезни	Когда лаборатория может дать заключение	Примечание
Сып	1. Выделения из язв } на стерильные 2. Слизь из } ватные носа } тампоны 3. Кровь из вены: 5—10 см <sup>3</sup> в пробирке 4. Мокрота в специальном патроне	С 1-го дня заболевания То же То же То же		Посевы редко дают положительный результат. Материал используется для введения самцам морских свинок, у которых сыпный материал вызывает специфический орхит
Чума	1. Кровь на гемокультуру: 10 см <sup>3</sup> засеваются в питательную среду у постели больного	С 1-го дня		
а) бубонная форма	2. Пунктат желез: мазки на стеклах и засев на месте в питательную среду	С 1-го дня	Через 3—4 дня	Соблюдать строжайшую осторожность. Материал тщательно укупировать и пломбировать
б) легочная форма	3. Мокрота в специальном патроне и в виде мазков на стеклах Кроме того, направляются труны павших грызунов, предварительно опущенные в сосуд с керосином для уничтожения эктопаразитов	То же	По мазкам в тот же день. По биопробе к 7—10-му дню	
Туляремия	1. Кровь для получения гемокультуры: 8—10 см <sup>3</sup> на 100 см <sup>3</sup> специальной среды 2. Кровь для реакции агглютинации: 1—2 см <sup>3</sup> в пробирку 3. Труны павших грызунов, как при чуме	С 1-го до 8-го дня С 14—15-го дня	Через 5—7 дней На следующий день	Засев у постели больного
Бруцеллез	1. Кровь для получения гемокультуры: засев в 2 колбы со специальной средой по 5 см <sup>3</sup> крови, добытой из вены 2. Кровь для реакции Райта: 1—2 см <sup>3</sup> из вены или пальца	С момента заболевания Со 2-й недели	Через 15—20 дней На следующий день	

Заблевание	Какой материал должен быть взят для лабораторного исследования	На который день от начала болезни	Когда лаборатория может дать заключение	Примечание
Бруцеллез	3. Моча: 50—100 см <sup>3</sup> в специальную посуду для засева в лаборатории	С первых дней	Через 2—3 недели	В печени, почках и надпочечниках животного обнаруживается громадное количество лентоспир
Оспа натуральная	Содержимое везикул на стерильном ватном тампоне для прививки в роговницу кролика	То же	Через 3—4 дня	
Инфекционная желтуха и лентоспирозы	1. Кровь для получения гемокультуры: 2—3 см <sup>3</sup> крови из вены засеивается на 10—12 см <sup>3</sup> водопроводной воды	То же	Через 8—10 дней	
	2. Кровь для заражения морской свинки: 2—3 см <sup>3</sup> в сердце или брюшную полость	То же	Животное гибнет через 6—10 дней	
Газовая гангрена	1. Выделения из раны на стерильном ватном тампоне	С момента заболевания	Через 8—10 дней	
	2. Кусочки разможенной ткани засеиваются в пробирки со средой Тароцци	То же	То же	

## СРОКИ ИЗОЛЯЦИИ ЗАРАЗНЫХ БОЛЬНЫХ И СОПРИКАСАЮЩИХСЯ С НИМИ

Утверждено Народным комиссариатом здравоохранения Союза ССР 1 августа 1940 г.

Название болезни	Раздел I Продолжительность срока изоляции лиц, перенесших заразные заболевания	Раздел II Продолжительность срока и формы разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными до момента изоляции больного	Раздел III Продолжительность срока и формы разобщения лиц, находящихся в общении с заразными больными в течение всего периода болезни при оставлении больного на дому <sup>1</sup>
1. Брюшной тиф	<p>1. Изоляция больного прекращается после двукратного отрицательного результата исследования испражнений и мочи на тифозную палочку. Первое исследование производится спустя 5 дней после исчезновения клинических симптомов. Повторные исследования производятся с пятидневными промежутками. Изоляция больного при невозможности производства бактериологического исследования прекращается не ранее 12 дней после исчезновения клинических симптомов, в частности, падения температуры до нормы</p> <p>2. По отношению к работникам центрального водоснабжения, пищевой промышленности и общественного питания,<sup>3</sup> а также по отношению к персоналу, обслуживающему лечебные детские учреждения, санатории и дома отдыха (сестры и няни), необходимо придерживаться следующих правил:</p> <p>а) все упомянутые работники,</p>	<p>1. Лица, имевшие общение с больными, разобщению не подлежат, но остаются под медицинским наблюдением<sup>2</sup> в течение 30 дней с момента изоляции больного</p> <p>Лица, находящиеся под медицинским наблюдением, допускаются к продолжению своих очередных занятий, но должны показываться не менее одного раза в декаду для медицинского наблюдения и производства бактериологического исследования испражнений и мочи на тифозную палочку. Эти лица должны исполнять все предписания врачей относительно соблюдения необходимых санитарных правил личной гигиены</p> <p>2. Лица, обслуживающие предприятия и учреждения, перечисленные в разделе I, п. 2, бывшие в соприкосновении с больными, после изоляции больного допускаются к работе после двукратного отрицательного исследования (с обязательной дачей слабительного) кала и мочи, и остаются под медицинским наблюдением в тече-</p>	<p>Госпитализация больного обязательна. При оставлении больного на дому (с разрешения эпидемиолога) должно быть проведено следующее:</p> <p>а) лица, проживающие в одной квартире с заболевшим, подлежат медицинскому наблюдению на все время болезни и в течение 30 дней после выздоровления</p> <p>б) лица, ухаживающие за заболевшим, допускаются к работе после выздоровления больного, проведения заключительной дезинфекции и однократного отрицательного исследования их с установлением за ними медицинского наблюдения в течение 30 дней после выздоровления больного</p> <p>в) лица, обслуживающие перечисленные в разделе I, п. 2 предприятия и учреждения, допускаются к работе только по выздоровлении больного, проведении заключительной дезин-</p>

переболевшие брюшным тифом, без предварительного лабораторного контроля не допускаются в указанные учреждения и предприятия

б) все поименованные работники, переболевшие брюшным тифом, допускаются на работу после клинического выздоровления и двукратного отрицательного исследования. В дальнейшем они остаются под медицинским наблюдением; при этом им производится исследование мочи и кала на брюшной тиф один раз в неделю в течение 1½ месяцев после выписки из больницы

в) лица, у которых установлен отрицательный результат бактериологического исследования, допускаются к работе в этих учреждениях; однако в течение периода медицинского наблюдения (1½ месяца) они не должны быть использованы на работе, связанной с питьевой водой, пищевыми и молочными продуктами, а также с непосредственным обслуживанием детей и больных

ние 30 дней

фекалии, с соблюдением правил, указанных в разделе II, п. 2

<sup>1</sup> Оставление на дому острозаразных больных, подлежащих обязательной госпитализации, допускается в исключительных случаях лишь с разрешения эпидемиолога, государственного санитарного инспектора или медицинского работника, их заменяющего, при наличии изолированного помещения для больного и отдельного ухаживающего персонала, полностью изолированного от окружающих.

<sup>2</sup> Медицинским наблюдением называется такая форма медицинского надзора за реконвалесцентами, бациллоносителями и лицами, бывшими в контакте с заболевшим, при которой эти лица не изолируются и не подвергаются никаким стеснительным мерам. Эти лица допускаются к продолжению их обычных занятий, но находятся под наблюдением и в определенные сроки являютс я к врачу или фельдшеру (на фельдшерских пунктах) для производства соответствующих исследований. Кроме того, указанные лица обязаны исполнять все предписания относительно соблюдения необходимых санитарных правил личной гигиены. Эти лица при перемене местожительства обязаны уведомить соответствующую санитарно-эпидемиологическую организацию.

<sup>3</sup> К работникам пищевой промышленности и общественного питания относятся следующие категории: работники молочной промышленности (молочные фермы, сливные пункты, сыроварни и т. п.), работники по производству, переработке, продаже, распределению, транспортировке, хранению и заготовке продуктов питания и напитков, непосредственно соприкасающиеся с сырьем, полуфабрикатами и готовой продукцией, работники по чистке и мойке производственного оборудования, инвентаря и тары, подсобные рабочие тех же предприятий по перевозке сырья, полуфабрикатов и готовой продукции в незатаренном виде, все работники предприятий общественного питания (за исключением тех работников, которые по роду своей работы не посещают производственные цехи и не имеют непосредственного соприкосновения с сырьем и готовой продукцией).

Название болезни	Раздел I Продолжительность срока изоляции лиц, перенесших заразные заболевания	Раздел II Продолжительность срока и формы разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными до момента изоляции больного	Раздел III Продолжительность срока и формы разобщения лиц, находящихся в общении с заразными больными в течение всего периода болезни при оставлении больного на дому
	<p>г) при наличии положительного результата хотя бы при одной пробе соответствующие лица не допускаются на работу по специальности в течение дополнительных 2 месяцев и используются на работе вне центрального водопровода, пищевой сети, лечебных детских учреждений, санаториев и домов отдыха</p> <p>д) все поименованные работники, переболевшие брюшным тифом, через <math>3\frac{1}{2}</math> месяца после выздоровления подвергаются заключительному бактериологическому контролю (двукратному исследованию кала и мочи с перерывом в 5 дней)</p> <p>Для лиц, давших положительный результат при контроле, указанном в п. 2, лит. «в», дополнительно проводится одновременное исследование дуоденального содержимого</p> <p>При отрицательном результате заключительного контроля эти лица допускаются к работе по своей специальности. Обнаружение тифозных бактерий у названных лиц (хроническое бациллоносительство) влечет за собой отстранение от работы в перечисленных выше учреждениях, согласно специальной инструкции на все время бациллоносительства</p> <p>Примечание. При отсутствии</p>		

в данном населенном пункте бактериологической лаборатории работники предприятий, упомянутых в п. 2 раздела I, должны посылаться за счет здравотдела в ближайшую бактериологическую лабораторию для производства заключительного контроля по п. «д»; до этого времени они не допускаются к работе по своей специальности в течение 3 1/2 месяцев

## 2. Паратифы

То же, что и при брюшном тифе

## 3. Холера

Изоляция больного прекращается после трехкратного отрицательного результата исследования испражнений на холерные вибрионы с двухдневным перерывом между исследованиями

Первое исследование производится не ранее 6 дней после клинического выздоровления от холеры

## 4. Дизентерия бацилярная

1. Изоляция больного прекращается после двукратного отрицательного исследования испражнений. Первое исследование производится после исчезновения клинических явлений, второе и последующее с двухдневными промежутками. Для детей до 3 лет в случае наличия у них неоформленного стула в течение продолжительного времени изоляция прекращается после трехкратного отрицательного исследования

В случае невозможности произвести бактериологическое исследование изоляция прекращается не ранее 7—8 дней после исчезновения клинических симптомов (оформленный стул и нормальная температура)

То же, что и при брюшном тифе

Изоляция прекращается после двукратного отрицательного результата исследований на холерные вибрионы, но не ранее 6 дней со дня соприкосновения с больным

В случае обнаружения среди контактировавших бациллоносителей, для них устанавливаются те же сроки изоляции, что и для больного

Разобщение не применяется. Всем лицам, окружающим больного, по установлении диагноза проводится обязательно факирование и за ними устанавливается медицинское наблюдение в течение 5 дней

Лица, обслуживающие предприятия и учреждения, перечисленные в разделе I «Брюшной тиф», п. 2, подвергаются обязательному однократному бактериологическому исследованию с установлением 5-дневного медицинского наблюдения. Обнаруженные бациллоносители не допускаются к работе до получения двукратного отрицательного результата бактериологического исследования

То же, что и при брюшном тифе

Госпитализация больного обязательна

Госпитализация больного обязательна. При оставлении больного на дому (с разрешения эпидемиолога):

а) лица, проживающие в одной квартире с больным, подлежат обязательному факированию и медицинскому наблюдению в течение всего времени болезни и в течение 5 дней после выздоровления

б) лица, ухаживающие за больным, допускаются к работе после выздоровления больного, проведения факирования, производства заключительной дезинфекции, с установлением за ними после выздоровления больного медицинского наблюдения в течение 5 дней

Название болезни	<p>Раздел I</p> <p>Продолжительность срока изоляции лиц, перенесших заразные заболевания</p>	<p>Раздел II</p> <p>Продолжительность срока и формы разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными до момента изоляции больного</p>	<p>Раздел III</p> <p>Продолжительность срока и формы разобщения лиц, находящихся в общении с заразными больными в течение всего периода болезни при оставлении больного на дому</p>
	<p>Реконвалесценты-бациллоносители после окончания изоляции подлежат медицинскому наблюдению согласно специальной инструкции</p> <p>2. Работники предприятий и учреждений, поименованные в разделе I «Брюшной тиф», п. 2, допускаются к работе по своей специальности только после двукратного отрицательного бактериологического исследования, с соблюдением всех правил, указанных для брюшного тифа</p>		<p>в) разобщению подлежат лица, обслуживающие перечисленные в разделе I «Брюшной тиф», п. 2, предприятия и учреждения, куда они допускаются только по выздоровлении больного, проведении фактирования, производства заключительной дезинфекции и при соблюдении правил, указанных в разделе I «Брюшной тиф», п. 2</p>
5. Сыпной тиф	<p>Изоляция больного прекращается через 12 дней после падения температуры при условии тщательной санитарной обработки его в больничном учреждении</p>	<p>Разобщение прекращается после тщательной санитарной обработки и дезинфекции белья, одежды, постельных принадлежностей и помещений больного с установлением медицинского наблюдения, с термометрированием всех соприкасавшихся с больным в течение 25 дней и последующим эпидемиологическим надзором за очагом в течение 1 месяца</p>	<p>Госпитализация больного обязательна</p>
6. Возвратный тиф	<p>Изоляция больного прекращается через 15 дней после последнего приступа при условии нормальной температуры в течение этого времени и тщательной санитарной обработки в больничном учреждении. Больной остается под медицинским наблюдением в течение</p>	<p>То же, что при сыпном тифе</p>	<p>Госпитализация больного обязательна</p>

ние 1 месяца

7. Оспа натуральная

Изоляция больного прекращается после полного отпадения корок, но не ранее 40 дней со дня заболевания

Разобщение прекращается после изоляции больного, производства дезинфекции и прививки оспы всем окружающим больного лицам (начиная с 2-недельного возраста). После этого устанавливается медицинское наблюдение на 14 дней с момента прекращения контакта с заболевшим и производства заключительной дезинфекции. В случае наличия в окружении больного ни разу не вакцинированных лиц, последние изолируются на дому в течение 14 дней с установлением за ними ежедневного медицинского наблюдения

**Примечание.** Прививки против оспы производятся немедленно после выявления оспенного больного или подозрительного на оспу заболевания

Госпитализация больного обязательна

8. Оспа ветряная

Изоляция больного прекращается после отпадения корок

**Примечание.** При появлении повторных заболеваний в детском учреждении заболевший допускается в данное детское учреждение по исчезновении острых явлений болезни

Для детей, перенесших болезнь, и взрослых разобщение не применяется. Для детей ясельного и дошкольного возраста и не перенесших болезнь разобщение применяется в течение 21 дня с момента контакта. При установлении точного времени контакта дети допускаются в детские учреждения в течение первых 10 дней инкубации и подлежат разобщению с 11-го по 21-й день инкубации. Для школьников разобщение не применяется

**Примечание.** При появлении повторных заболеваний в детском учреждении разобщение не применяется и по отношению к детям, не перенесшим болезнь

Для детей ясельного и дошкольного возраста разобщение применяется в течение 21 дня от начала заболевания

Для детей, перенесших болезнь, детей школьного возраста и взрослых разобщение не применяется

Название болезни	Раздел I Продолжительность срока изоляции лиц, перенесших заразные заболевания	Раздел II Продолжительность срока и формы разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными до момента изоляции больного	Раздел III Продолжительность срока и формы разобщения лиц, находившихся в общении с заразными больными в течение всего периода болезни при оставлении больного на дому
9. Корь	Изоляция больного прекращается через 5 дней от начала высыпания; при наличии осложнений (пневмонии) не ранее 10 дней от начала высыпания	Для детей, перенесших болезнь, и взрослых разобщение не применяется. Для детей, не перенесших болезнь, длительность разобщения от момента контакта с заболевшим корью для непривитых 21 день, для привитых 28 дней Примечание. В окраинных отдаленных районах, где не было кори в течение длительного периода времени, разобщение применяется ко всем возрастам	При нахождении больного на дому сроки разобщения для детей, не болевших корью, удлиняются до 26 дней для непривитых и до 33 дней для привитых с учетом срока возможной инкубации от момента контакта в последний день острого периода кори
10. Краснуха коревая	Изоляция больного прекращается через 5 дней от начала высыпания Примечание. При появлении повторных заболеваний в детском учреждении заболевший допускается в данное учреждение после исчезновения острых явлений болезни	Разобщение не применяется	Разобщение не применяется
11. Скарлатина	Изоляция больного прекращается по истечении 40 дней от начала заболевания. В легких случаях, протекавших без осложнений и при отсутствии каких-либо явлений со стороны слизистой зева и носоглотки, допускается более ранняя выписка из лечебного учреждения, но не ранее 30 дней от начала заболевания Примечания: 1. Выздоровляющие дети по миновании острых	1. Для детей до 12 лет, не перенесших скарлатины, при отсутствии у них воспалительных явлений со стороны зева и носоглотки устанавливается разобщение на 12 дней с обязательным патронажным наблюдением 2. Для лиц нижеуказанных категорий устанавливается разобщение до производства заключительной дезинфекции при отсутствии у них воспалительных явлений со стороны зева и но-	Госпитализация обязательна. При оставлении больного на дому (с разрешения эпидемиолога) разобщение применяется по отношению к ухаживающему персоналу в течение 52 дней с момента заболевания для всех групп, перечисленных в разделе II, п. 2, и 40 дней ко всем остальным группам населения При появлении среди контак-

явлений переводятся в отдельные палаты реконвалесцентов или в специальные учреждения для реконвалесцентов

2. Для детей, переболевших скарлатиной, посещающих детские учреждения, а также для взрослых, обслуживающих детские учреждения, работников детских, хирургических и родильных отделений, работающих на молочных фермах, занятых сбором и торговлей молоком, устанавливается дополнительная изоляция на дому в течение 12 дней со дня выхода из больницы

3. Для детей из закрытых детских учреждений 12-дневная дополнительная изоляция после 40 дней больницы изоляции допускается в изоляторе закрытого детского учреждения

согласит с последующим медицинским наблюдением в течение 12 дней:

а) Для всех лиц, проживающих в одной комнате с заболевшим

б) Для проживающих в одной квартире с заболевшим:

1) детей, перенесших скарлатину,

2) детей, не перенесших скарлатины, в возрасте старше 12 лет,

3) взрослых, обслуживающих детские учреждения, детские, хирургические и родильные отделения, детские библиотеки, детские универмаги, а также для лиц, работающих на молочных фермах и занятых сбором молока и торгующих молоком

3. В случае появления ангины, подзрительных на скарлатину, в течение 12 дней разобщения или медицинского наблюдения срок разобщения для заболевших ангиной продолжается до 21 дня с начала заболевания ангиной для выявления могущих проявиться вторичных признаков скарлатины. В случае подтверждения диагноза скарлатины сроки разобщения устанавливаются, как при скарлатине

Согласно срокам разобщения при скарлатине в случае подтверждения диагноза скарлатины или на 21 день в случае диагноза краснухи

тированных заболевания ангиной разобщение применяется, как и в разделе II, п. 3

Согласно срокам разобщения при скарлатине в случае подтверждения диагноза скарлатины или на 21 день в случае диагноза краснухи

12. Скарлатинная краснуха (4-я болезнь Филатова)

Изоляция больного в течение 21 дня. В случае появления вторичных признаков скарлатины изоляция продолжается, согласно срокам изоляции при скарлатине

Примечание. Ввиду трудности дифференциального диагноза скарлатинной краснухи от скарлатины скарлатинную краснуху следует считать заболеванием, подозрительным по скарлатине

Название болезни	Раздел I Продолжительность срока изоляции лиц, перенесших заразные заболевания	Раздел II Продолжительность срока и формы разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными до момента изоляции больного	Раздел III Продолжительность срока и формы разобщения лиц, находящихся в общении с заразными больными в течение всего периода болезни при оставлении больного на дому
13. Коклюш	Изоляция больного прекращается по истечении 40 дней от начала заболевания или 30 дней от начала судорожного кашля	Для детей до 10 лет, не перенесших болезни, разобщение прекращается при отсутствии у них кашля по истечении 21 дня от момента последнего контакта с больным Для детей старше 10 лет, а также взрослых, обслуживающих детские учреждения, разобщение не применяется, но за ними устанавливается медицинское наблюдение на 14 дней	Для детей до 10 лет, не перенесших болезни, разобщение прекращается через 40 дней от начала заболевания или 30 дней от начала судорожного кашля. В отношении детей старше 10 лет, а также взрослых, обслуживающих детские учреждения, разобщение не применяется, но они остаются под медицинским наблюдением в течение 40 дней от начала заболевания Примечание. Дети ясельного и дошкольного возраста могут быть допущены в детские учреждения при условии изоляции в самом учреждении путем выделения их в отдельные группы
14. Дифтерия	Изоляция больного прекращается после двукратного отрицательного исследования отделяемого зева и носоглотки, производимого с двухдневными промежутками: 1. При продолжающемся бактерионосительстве общий срок изоляции у переболевших дифтерией не должен превышать 60 дней со дня клинического выздоровления. 2. Допускается более ранняя вы-	Разобщение прекращается после изоляции больного, дезинфекции и однократного отрицательного бактериологического исследования, при отсутствии острых воспалительных явлений со стороны зева и носоглотки как для детей, так и для взрослых, обслуживающих детские учреждения и молочные предприятия В случае обнаружения у этих лиц бактерионосительства разобщение для	Госпитализация обязательна. В случае оставления больного на дому (с разрешения эпидемиолога) применяются все мероприятия, указанные в разделе I и II, т. е. разобщение прекращается после клинического выздоровления и получения двукратного отрицательного результата бактериологического исследования у больного, разоб-

писка из больницы этих лиц при отсутствии у них воспалительных явлений со стороны зева и носоглотки, но не ранее 30 дней со дня клинического выздоровления.

3. Сокращение срока изоляции до 30 дней не распространяется на лиц, посещающих детские учреждения или живущих в общежитиях, или в много-населенных квартирах

них прекращается только после двукратного отрицательного бактериологического исследования

При невозможности произвести исследование разобщение прекращается через 7 дней после изоляции больного при отсутствии острых явлений со стороны зева и носоглотки

**Примечание.** Бациллоносители-дети, а также взрослые вышеперечисленных категорий подлежат разобщению до получения двукратного отрицательного результата бактериологического исследования, произведенного с промежутком в 2 дня. Однако общий срок изоляции не должен превышать 60 дней с начала установления бациллоносительства

Разобщение устанавливается в течение 21 дня от начала заболевания. Для детей, перенесших болезнь, и для детей старше 12 лет, а также взрослых, разобщение не применяется

Дети, не болевшие свинкой, при точном установлении времени контакта допускаются в детские учреждения в первые 10 дней инкубации, с 11-го по 21-й день инкубации они подлежат разобщению

**Примечание.** При появлении повторных заболеваний в детском учреждении разобщение не применяется и по отношению к детям, не перенесшим болезнь

чение для ухаживающих за больным лиц прекращается после окончания срока изоляции больного и получения однократного отрицательного результата бактериологического исследования у них

Для детей, перенесших болезнь, для детей старше 12 лет, а также взрослых разобщение не применяется. Для детей до 12 лет, не болевших свинкой, устанавливается разобщение на 21-й день от начала заболевания

#### 15. Свинка

Изоляция больного прекращается через 21 день от начала заболевания, но не ранее исчезновения клинических явлений болезни. Для взрослых, не обслуживающих детские учреждения, — по исчезновении клинических явлений болезни

**Примечание.** При появлении повторных заболеваний в детском учреждении заболевший допускается в данное детское учреждение по исчезновении острых явлений болезни

Название болезни	Раздел I Продолжительность срока изоляции лиц, перенесших заразные заболевания	Раздел II Продолжительность срока и формы разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными до момента изоляции больного	Раздел III Продолжительность срока и формы разобщения лиц, находящихся в общении с заразными больными в течение всего периода болезни при оставлении больного на дому
16. Цереброспинальный менингит	<p>Изоляция больного прекращается после двукратного отрицательного результата исследования отделяемого носоглотки на менингококки.</p> <p>Первое контрольное исследование делается после исчезновения острых клинических явлений, но не ранее 21 дня от начала заболевания. При невозможности произвести бактериологическое исследование изоляция прекращается не ранее 30 дней от начала заболевания при отсутствии острых мозговых явлений, а при септической форме — при отсутствии септических явлений со стороны кожи, суставов и т. д.</p>	<p>Для детей и взрослых, обслуживающих детские учреждения и детские больницы, разобщение прекращается после двукратного отрицательного исследования отделяемого носоглотки. При невозможности произвести бактериологическое исследование — через 7 дней после разобщения с больным.</p>	<p>Госпитализация обязательна. При оставлении больного на дому (с разрешения эпидемиолога) разобщение для детей и взрослых, обслуживающих детские учреждения, прекращается после клинического выздоровления больного (см. раздел I) и после двукратного отрицательного результата бактериологического исследования отделяемого носоглотки у контактировавших с больным.</p> <p>При невозможности произвести исследование разобщение прекращается через 7 дней по истечении срока изоляции больного.</p>
17. Эпидемический энцефалит	<p>Изоляция больного прекращается после исчезновения острых явлений болезни.</p>	<p>Разобщение не применяется.</p>	<p>Госпитализация больного обязательна. При оставлении больного на дому (с разрешения эпидемиолога) разобщение для окружающих не применяется.</p>
18. Эпидемический полиомиелит (болезнь Гейне-Медина)	<p>Изоляция больного прекращается после исчезновения острых явлений болезни, но не ранее 40 дней от начала заболевания.</p>	<p>Для детей, не перенесших болезни, и взрослых, работающих в детских учреждениях ясельного и дошкольного возраста, разобщение прекращается через 20 дней при отсутствии воспалительных явлений со стороны носоглотки и клинических явлений со стороны кишечника.</p>	<p>Госпитализация больного обязательна.</p>

19. Сал	Изоляция больного при острой форме на весь период болезни; при хронической форме — на все время наличия у больного незаживающих ран. По выздоровлении больной находится под длительным, в течение нескольких лет, врачебным наблюдением	Разобщение не применяется, по устанавливается медицинское наблюдение в течение 15 дней после прекращения общения с больным	Госпитализация больного обязательна
20. Чума	При бубонной форме чумы изоляция больного прекращается не ранее чем через месяц после исчезновения клинических симптомов (обратного развития или рассасывания бубонов, или после заживления кожных язв, образовавшихся на месте вскрывшихся бубонов, карбункулов или пустул) При легочной форме и вторичной пневмонии — по получении отрицательных результатов при многократном исследовании мокроты на чумные палочки	Проводится индивидуальная изоляция. Изоляция прекращается через 9 дней после разобщения с больным при нормальной температуре (обязательна термометрия два раза в день — утром и вечером). При применении сыворотки срок разобщения удлинняется до 12 дней <sup>1</sup>	Госпитализация больного обязательна
21. Сибирская язва	При кожной форме сибирской язвы изоляция прекращается после отпадения струпуев, эпителлизации и рубцевания язв; при септической, легочной и кишечной формах после клинического выздоровления и двукратного отрицательного результата бактериологических исследований, производимых с интервалами в 5 дней (в зависимости от формы болезни производится исследование крови, мокроты, испражнений и мочи)	Разобщение не применяется. За лицами, соприкасавшимися с больным человеком или больным животным, устанавливается медицинское наблюдение в течение 8 дней после прекращения общения с ними	Госпитализация обязательна

<sup>1</sup> Расхождение сроков карантинизации, указанных по международной конвенции в правилах санитарной охраны границ (шесть дней), исходит из принятого срока вышеуказанной конвенции.

Название болезни	Раздел I Продолжительность срока изоляции лиц, перенесших заразные заболевания	Раздел II Продолжительность срока и формы разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными до момента изоляции больного	Раздел III Продолжительность срока и формы разобщения лиц, находящихся в общении с заразными больными в течение всего периода болезни при оставлении больного на дому
22. Рожа	Изоляция больного прекращается после исчезновения клинических явлений	Разобщение не применяется. Для лиц медицинского и ухаживающего персонала хирургических и родильных отделений, находящихся в общении с рожистым больным, устанавливается разобщение до изоляции больного и санитарной обработки контактировавших	Разобщение не применяется. Для лиц медицинского и ухаживающего персонала хирургических и родильных отделений проводится разобщение до клинического выздоровления больного и последующей санитарной их обработки
23. Бруцеллез	<p>Выписка больного производится после исчезновения острых клинических явлений</p> <p>Переболевшие бруцеллезом допускаются к производству молочных продуктов только после двукратного бактериологического исследования крови и мочи с отрицательным результатом. Интервал между исследованием должен быть не менее 7—10 дней</p> <p>Бактериологическое исследование может производиться только в специальных лабораториях</p> <p>При невозможности производства бактериологического исследования переболевшие могут быть допущены к производству молочных продуктов, не подвергающихся последующей термической обработке, через 2 месяца после окончания острых явлений</p> <p>За такими работниками должно быть установлено тщательное медицинское наблюдение, а переболевшие должны быть проинструктированы о мерах личной профилактики</p>	Разобщение не применяется	Разобщение не применяется

## ТРЕБОВАНИЯ, КОТОРЫМ ДОЛЖНЫ УДОВЛЕТВОРЯТЬ ВАКЦИНЫ

1. Жидкие вакцины, применяемые для подкожной вакцинации, должны быть стерильны, соответствовать указанному стандарту, при взбалтывании давать равномерную муть.

2. На каждой ампуле, флаконе вакцины или на соответствующей упаковке<sup>1</sup> должна быть наклеена этикетка, содержащая следующие сведения: а) наименование и местонахождение института, изготовившего препарат; б) название препарата; в) количество кубических сантиметров в ампуле (флаконе); г) количество микробных тел в 1 см<sup>3</sup> вакцины (если вакцина поливалентна, то из каких микробов и в каком отношении взятых она состоит); д) номер серии (арабская обозначает серию, римская — номер бутылки данной серии); е) номер и дата контроля Центрального государственного научного контрольного института; ж) время изготовления (разливки) препарата<sup>2</sup>; з) срок годности препарата.

3. На этикетках жидких вакцин, употребляющихся для пероральной иммунизации, должно быть обозначено: «Годна только для употребления через рот».

4. Срок годности жидких вакцин — 1½ года со дня разливки при правильном хранении (не на свету, при температуре не выше +10° и не ниже +2°).

5. Не подлежат употреблению: а) вакцины нестерильные, с повреждением целостности упаковки — в треснувших ампулах, подтекающих флаконах с нарушенной замазкой и пр.; б) вакцины без этикеток или с недостаточными сведениями на этикетках.

6. Таблетки, применяемые для пероральной вакцинации, должны быть а) достаточно плотны — не крошиться при пересылке; б) упакованы в стерильные банки с плотно закрывающейся крышкой (пробкой), залитой парафином или заклеенной бумагой для предохранения от влажности.

На банках, содержащих таблетки, должны быть наклеены этикетки, содержащие следующие сведения: 1) наименование и местонахождение института, изготовившего таблетки; 2) название таблеток; 3) количество таблеток в банке; 4) количество микробных тел в 1 таблетке (если вакцина поливалентна, то из каких микробов и в каком соотношении взятых она состоит); 5) номер серии; б) номер государственного контроля; 7) время изготовления.

7. Срок годности сухих вакцин-таблеток при правильном хранении (в сухом темном помещении, в шкафу) неопределенно длителен.

8. К употреблению не пригодны:

а) таблетки раскрошившиеся; б) таблетки, присланные в ненадлежащей упаковке — в открытых банках, не предохраненных от возможного загрязнения и отсырения; в) таблетки в банках без этикеток.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 6

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КРАСНОЙ АРМИИ<sup>3</sup>

1. В период призыва и прибытия в части пополнений особое внимание необходимо обратить на осуществление следующих мероприятий:

а) Изучение через гражданские органы здравоохранения санитарно-эпидемиологического состояния призывных участков по имеющимся статистическим данным и материалам обследований неблагополучных районов. Наличие районов с распространенными заболеваниями брюшным тифом, паратифами и дизентерией.

<sup>1</sup> Если этикетка с нижеуказанными сведениями наклеена на упаковку, то на ампулы должна быть наклеена полоска с названием препарата.

<sup>2</sup> В отношении коревой сыворотки считается время соединения в серию.

<sup>3</sup> Приложения 6—11 взяты из Руководства по сан.-эпид. обслуживанию Красной Армии, 1941 г., и из отдельных инструкций.

рией или хотя бы с единичными заболеваниями холерой может потребовать проведения в отношении призываемых из них особых мероприятий или временного исключения этих районов из призыва;

б) санитарное и противоэпидемическое обслуживание призыва на всех этапах его проведения, направленное на устранение причин, способствующих появлению и распространению желудочно-кишечных заболеваний, в частности: своевременное распознавание подозрительных заболеваний, выделение заболевших и проведение необходимых дезинфекционных мер как на призывных пунктах, так и при следовании призванных в войсковые части.

2. При приеме пополнений в войсковые части:

а) подготавливают помещения для раздельного размещения пополнений от прочего состава части;

б) санитарное состояние пополнений, прибывающих в части, проверяют по поступающим с ними санитарным документам, причем пополнения из неблагополучных по эпидемическим желудочно-кишечным заболеваниям районов или имеющие заболевания по пути следования, должны быть размещены изолированно от пополнений из благополучных в санитарном отношении районов, и над ними устанавливают специальное врачебное наблюдение на срок в зависимости от характера имевшегося заболевания (брюшной тиф и паратиф — 14 дней, холера и дизентерия — 5 дней);

в) пополнения проходят санитарную обработку и подвергаются предохранительным комбинированным прививкам против брюшного тифа, паратифов и столбняка;

*Примечание.* От прививок освобождаются лица, имеющие документальные данные о проведении этих прививок, и лица, которым прививки противопоказаны.

г) при поголовном медицинском освидетельствовании прибывающего пополнения необходимо выявить путем опроса всех переболевших брюшным тифом, паратифами и дизентерией в течение последнего года до прибытия в армию и взять их на особый учет для обследования на бациллоносительство. Данные о заболеваемости брюшным тифом и паратифами занести в лечебные книжки, в раздел «Анамнез»; до окончания лабораторного обследования не назначать этих лиц в наряды по пищевому блоку.

3. В случае появления среди пополнений больных, подозрительных на эпидемические желудочно-кишечные заболевания, заболевшие должны быть немедленно изолированы и направлены в лечебные учреждения. Лица же, находившиеся вместе с заболевшими, остаются в том же помещении под врачебным наблюдением на срок в зависимости от характера заболевания.

По окончании срока медицинского наблюдения пополнения распределяются по подразделениям, причем перед переводом в общие помещения со старослужащими они должны пройти повторную санитарную обработку, а освобождаемые ими помещения подвергается дезинфекции.

4. Для предупреждения эпидемических желудочно-кишечных заболеваний при расположении войсковых частей в зимних квартирах врач обязан: обеспечить через командование строгое выполнение основных требований санитарии и гигиены в общежитиях и подсобных помещениях, содержание в абсолютной чистоте уборных, территории расположения войск, кухонь, столовых, складов в соответствии с указаниями Устава внутренней службы и санитарных правил по содержанию и эксплуатации жилых участков и отдельных зданий в военных городках и лагерях.

5. Начальник санитарной службы обязан обеспечить выполнение следующих мероприятий:

а) тщательное обследование состава, обслуживающего продовольственно-пищевой блок части; к работе на нем могут быть допущены лишь лица, не болевшие брюшным тифом, паратифами и дизентерией в течение последнего года и давшие отрицательный результат при двукратном лабораторном исследовании;

б) установление строжайшего контроля за состоянием водопроводных и качеством воды, которой пользуется часть, путем периодических осмотров источников и лабораторных исследований воды не реже одного раза в 3 месяца, а при наличии желудочно-кишечных заболеваний — не реже одного раза в месяц,

с последующим проведением необходимых мероприятий, а также за обеззараживанием воды и бесперебойным снабжением его части;

в) проведение систематической дезинфекции уборных и санитарного контроля за правильным осуществлением всех мер по удалению и уничтожению нечистот, мусора, отходов и навоза, а также систематического проведения мероприятий по борьбе с мухами;

г) своевременное выделение из состава части всех подозрительных больных с проведением всех нужных мер.

6. Для предупреждения эпидемических желудочно-кишечных заболеваний в лагерях начальник санслужбы лагсбора обязан:

а) обеспечить через командование правильную организацию и разрешение вопросов содержания, хранения, обеззараживания и удаления нечистот, мусора и отходов;

б) установить систематический санитарный контроль за лагерным водоснабжением;

в) проводить необходимые мероприятия по предупреждению заноса инфекционных желудочно-кишечных заболеваний из ближайших населенных пунктов;

г) обеспечить своевременную и полную изоляцию и госпитализацию всех подозрительных больных.

7. При осуществлении санитарного надзора за лагерным водоснабжением начальник санслужбы лагсбора обязан:

а) установить через начсанслужбы частей наблюдение за тем, чтобы источники водоснабжения, отведенные для пользования частям, отвечали санитарным требованиям;

б) организовать периодический, не реже одного раза в месяц, лабораторный контроль за качеством воды из всех источников водоснабжения;

в) обеспечить, в случае надобности, обеззараживание воды химическими средствами, контроль за этим мероприятием, а также контроль за обеспечением частей кипятком и остуженной кипяченой водой.

8. Особое внимание необходимо обратить на усиление санитарного контроля за водоснабжением при пользовании водой из открытых источников водоснабжения (рек, озер, прудов и др.); при этом начальник санслужбы лагсбора обязан:

а) установить наблюдение за тем, чтобы места для забора воды для питья и хозяйственных надобностей были отведены выше (по течению) мест купания людей и водопоя лошадей в таком порядке: забор воды для питья и хозяйственных надобностей, место для купания людей; затем — водопой лошадей; дальше — стирка белья;

б) обеспечить обязательное кипячение или обеззараживание химическим путем воды, идущей для питья и мойки столовой посуды.

9. Особое внимание необходимо обратить на обеспечение хозяйственными органами:

а) надлежащего устройства и оборудования кухонь и столовых;

б) защиты кухонь и продуктов питания от мух и грызунов (устройство сеток на окнах и дверях, снабжение крытыми плотными ящиками и шкафами для хранения продуктов, обеспечение простынями и палатками для укрытия продуктов питания и т. д.);

в) надлежащего устройства ледников или холодильных шкафов для хранения скоропортящихся продуктов;

г) оборудования специального транспорта для перевозки мяса и рыбы.

10. Начальник санслужбы лагсбора обязан установить санитарный надзор за общелагерными продовольственными учреждениями (лагерная хлебопекарня, лагерная бойня и др.).

11. При обеспечении рациональной организации собирания, хранения, обезвреживания и удаления нечистот и отходов особое внимание должно быть обращено на то, чтобы:

а) для собирания и хранения кухонных и столовых отходов и помоев были оборудованы хорошо сбитые, с плотно закрывающимися крышками непроницаемые деревянные ящики и с плотно закрывающимися крышками, помойные ямы; следует организовать регулярную вывозку всех отходов в специально отведенные места, не допуская переполнения этих мест;

б) в целях дезинфекции и дезодорации нечистот и уборных проводилась систематическая поливка 10% раствором хлорной извести нечистот, хранилищ для отходов и территории вокруг них; кроме хлорной извести, для целей дезинфекции и дезодорации может употребляться сернокарболовый раствор, черная карболка и др.;

в) во всех местах общественного пользования, особенно же в столовых и на кухне, регулярно проводились меры по борьбе с мухами.

12. При паличии в лагере грызунов (крыс, мышей), могущих являться переносчиками возбудителей инфекционных желудочно-кишечных заболеваний, необходимо организовать систематическое их уничтожение механическими способами, химическими средствами с соблюдением требуемых предосторожностей.

13. Для предупреждения заноса в лагерь заразных желудочно-кишечных заболеваний из близлежащих населенных пунктов необходимо:

а) до выхода в лагерь произвести санитарное обследование этих пунктов с целью выявления эпидемического состояния и общей санитарной характеристики районов;

б) при неблагоприятном состоянии населенных пунктов в санитарно-эпидемическом отношении ограничить или совершенно воспретить посещение жителями этих районов лагерей и увольнение красноармейцев из лагерей в эти пункты;

в) воспретить приобретение продуктов питания для лагеря у жителей этих районов или частную продажу ими пищевых продуктов на территории лагеря.

14. Для обеспечения своевременного выделения из состава частей желудочно-кишечных больных и их надлежащего обслуживания начальник санитарной службы лагеря обязан:

а) немедленно по прибытии в лагерь организовать изоляторы при частях для желудочно-кишечных больных, обеспеченные специальной уборной, предметами ухода за больными и дезинфекционными средствами; изоляторы должны служить лишь для временного пребывания в них больных до эвакуации в лечебное учреждение;

б) развернуть в лагере лечебное учреждение для бесперебойного приема из войсковых частей всех больных с желудочно-кишечными заболеваниями;

в) организовать бактериологическое обследование поступающих больных в специальной лагерьной лаборатории или в ближайшей к лагерю лаборатории;

г) обеспечить проведение дезинфекции вещей больных и постельных принадлежностей как по месту обнаружения заболевания, так и в лечебном учреждении;

д) обеспечить своевременную доставку больных на изоляторы в лечебное учреждение с выделением для этого дежурных санитарных транспортных средств. Транспортные средства подлежат дезинфекции после перевозки каждого больного.

#### **Предупредительные мероприятия на походе и учениях, а также при передвижении по железнодорожным и водным путям сообщения**

1. Перед выступлением в поход или на учения старший санитарный начальник обязан организовать санитарно-эпидемиологическую разведку района предстоящего прохождения и действий войсковых частей для определения санитарно-эпидемического состояния района и источников водоснабжения, с целью проведения мероприятий, обеспечивающих санитарное благополучие войсковых частей.

2. Явное неблагоприятное изменение для похода и учений районов в отношении эпидемических желудочно-кишечных заболеваний может потребовать изменения маршрута и района действий, о чем начальник санитарной службы докладывает командованию. Невозможность изменения первоначально намеченного маршрута и района действий требует от всех начальников санслужбы проведения специальных мероприятий по предупреждению заноса в войсковые части эпидемических желудочно-кишечных заболеваний.

3. Необходимо обеспечивать части на походе и учениях доброкачественной водой (кипяченой или обеззараженной); для этого снабжать бойцов флягами и обеспечивать наличие обеззараженной воды на местах больших привалов, стрельбищ и т. д. В случае нужды снабжать часть средствами для индивидуаль-

ного обеззараживания воды. Командиры отделений и санитарные инструкторы рот обязаны следить за содержанием в чистоте фляг и пробок к ним и за возобновлением запасов воды в них на всех стоянках.

4. Санитарно-пищевой надзор на походе и в период учений должен быть усилен; необходимо установить особое наблюдение:

а) за правильной доставкой мяса, а при убойе на месте — за санитарным состоянием полевых площадок, отводимых для убойе скота, и за правильной разделкой туш;

б) за содержанием в чистоте походных кухонь, кухонного инвентаря и посуды, за тем, чтобы полуда кухонь содержала не больше 1% свинца;

в) за правильным приготовлением пищи в походных кухнях и соблюдением всех правил по хранению и раздаче пищи; запрещается перевозить вареное мясо или мясные порции в ящиках походных кухонь;

г) за правильной организацией мытья доброкачественной водой котелков и прочей посуды бойцами.

5. Для стоянок частей (привалов, дневок) необходимо отводить места, благополучные в санитарно-эпидемиологическом отношении и с наличием доброкачественной воды.

При расквартировании части в населенном пункте воспрещается размещать красноармейцев в домах, где обнаружены заразные болезни. При наличии распространенных заболеваний — располагать войска вне населенных пунктов.

6. Необходимо заботиться о предупреждении загрязнения мест прохождения и стоянок войск нечистотами и отбросами:

а) при стоянках необходимо следить за надлежащим устройством ровиков полевого типа; перед уходом частей ровики нужно закрывать; то же необходимо сделать и по отношению к помойным и мусорным ямам;

б) для тщательной очистки мест стоянок перед уходом должны быть надеты специальные наряды от частей.

При прохождении войск через населенные пункты, неблагоприятные в отношении эпидемических желудочно-кишечных заболеваний, необходимо:

а) ограничить контакт с местным населением;

б) воспретить получение красноармейцами каких-либо продуктов от населения;

в) при снабжении частей фруктами, овощами и молоком в районах с желудочно-кишечными заболеваниями употреблять молоко только в проваренном виде, а фрукты, овощи — обмытыми и очищенными.

## Мероприятия при возникновении эпидемических желудочно-кишечных заболеваний

1. При появлении в части хотя бы единичных случаев эпидемических желудочно-кишечных или подозрительных по ним заболеваний начальник санитарной службы части обязан:

а) тщательно обследовать больного и установить на основании анамнеза и клинических данных предполагаемый диагноз заболевания;

б) изолировать больного в особое, специально оборудованное помещение (изолятор стационара медпункта или войскового лазарета) и провести дальнейшие обследования по выяснению характера данного заболевания;

в) обеспечить раннюю бактериологическую диагностику возникших заболеваний путем взятия необходимых объектов (крови, мочи, испражнений) и отправки их в лабораторию;

г) провести эпидемиологическое обследование для установления источника инфекции, обращая при этом особое внимание на выяснение связи заболеваний с употреблением пищи и воды;

д) при установлении связи данного заболевания с пищей или водой — обследовать данную кухню, хлебопекарню, продсклад, источник водоснабжения, водохранилище и т. д., взяв пробы для отправки в лабораторию, провести соответствующие оздоровительные мероприятия (хлорирование колодца или водохранилища, дезинфекция кухни и т. п.) и установить строгий санитарный надзор и бактериологический контроль за соответствующим объектом;

е) если имеется подозрение на связь заболевания с пищей — обследовать на бациллоносительство всех работников кухни, столовой, хлебопекарни, продовольственного и других продовольственных работников, устанавливая совместно с лабораторией характер и объем бактериологических обследований и круг лиц, подлежащих обследованию. При наличии предположений о водном характере вспышки надлежит обследовать на бациллоносительство также и всех работников по водоснабжению.

2. Лица, находившиеся в одном помещении с выделенным в изолятор больным, подозрительным на брюшной тиф, паратифы и дизентерию, подвергаются медицинскому наблюдению на срок инкубационного периода для данного заболевания; при выделении подозрительного на холеру больного все бывшие с ним лица обязательно карантируются в том же помещении и подвергаются бактериологическому исследованию. Срок карантизации — 5 суток после выделения последнего больного или бациллоносителя.

3. Помещение после выделения желудочно-кишечного больного подвергается дезинфекции. При подозрении на дизентерию, брюшной тиф и паратиф дезинфицируют пол, койку больного и его соседей и их вещи. Эти же вещи немедленно дезинфицируют при выделении больного, подозрительного на холеру, а после снятия карантина — все помещение и остальные вещи в нем. Койки изолятора и постельные принадлежности после освобождения их от больных подвергаются обязательной дезинфекции.

4. Выделенные из числа соприкасавшихся с больным подозрительные на эпидемические желудочно-кишечные заболевания должны быть направлены немедленно по обнаружении в изолятор стационара медпункта или войскового лазарета. Подозрительные на холеру и дизентерию больные остаются в изоляторе лишь на время, необходимое для подготовки эвакуации их в заразное гражданское или военное лечебное учреждение. Больных, подозрительных на брюшной тиф и паратифы, в случае неясности заболевания, особенно в легких случаях, можно выдерживать в изоляторе несколько дольше, по усмотрению врача, но не дольше двух суток, для более точного выяснения характера заболевания при условии полного разобщения их с прочими больными.

5. Изоляционное помещение стационара медпункта или войскового лазарета части должно быть снабжено всем необходимым для обеспечения дезинфекции всех выделений больного и его белья на месте, а именно:

- а) подкладными суднами с крышками;
- б) баком для замачивания белья больных в дезинфицирующих растворах (2% раствор мыльно-карболовой смеси или 2% раствор карболовой кислоты, 5% раствор лизола и 0,2% раствор хлорамина);
- в) баком с плотно пригнанной крышкой для слива и дезинфекции выделений больных, содержащим 10% раствор хлорной извести;
- г) дезинфекционными растворами для дезинфекции изоляционного помещения и рук ухаживающего за больным персоналом;
- д) отдельной столовой и чайной посудой для больных (по их числу), баками для пищи и всем необходимым для дезинфекции посуды на месте, в изоляторе.

6. Врач части должен принять все меры, обеспечивающие надлежащее проведение эвакуации заболевших в предназначенное для заразных больных лечебное учреждение; для этого:

а) больной должен быть направлен в санитарной двуколке, снабженной брезентовой крышкой, или закрытом автомобиле в сопровождении лекпома или санитруктора;

б) в двуколке или автомобиле должны находиться наготове дезсредства для производства обеззараживания в пути всех выделений и извержений больного; при рвоте и частом поносе необходимо иметь подкладное судно (или сосуд, его заменяющий) для сбора выделений и немедленного обеззараживания их на месте;

в) после передачи больного в лечебное учреждение двуколку или автомобиль со всеми находящимися в них предметами подвергают самой тщательной дезинфекции силами и средствами лечебного учреждения, принявшего заболевшего; халаты сопровождающего персонала после сдачи заболевшего в лечебное учреждение подвергают здесь же влажной дезинфекции и укладывают в особый мешок для перевозки обратно в часть; обувь сопровождающего персонала обтирают тряпками, пропитанными дезинфекционными растворами.

*Примечание.* За этой дезинфекцией, а также за дезинфекцией лица, рук, одежды и обуви сопровождающих больного лиц следит дежурный врач лечебного учреждения, дающий врачу части соответствующую справку.

7. При появлении острых желудочно-кишечных заболеваний начальник санслужбы части должен:

а) в порядке внесрочных донесений сообщить о них по команде вышестоящему начальнику санслужбы;

б) выработать и доложить командиру части план профилактических и лечебных мероприятий, направленных к ликвидации заболеваний;

в) в случае необходимости — поставить вопрос перед командованием о расширении стационара медпункта или войскового лазарета, доведи об этом до сведения вышестоящего начальника санитарной службы.

8. При наличии угрозы вспышки заболеваний более значительного размера начальник санслужбы части обязан:

а) принять меры к получению необходимых дополнительных сил и средств от высших военно-санитарных инстанций или от местных гражданских органов здравоохранения;

б) усилить санитарный надзор за общим состоянием части в особенности за источниками водоснабжения, за питанием и за порядком обезвреживания и удаления нечистот, мусора и отходов, усилить систематическое обеззараживание отхожих мест, мусорных и помойных ям, принимать меры против проникновения и развития в них мух;

в) иметь план дополнительных предупредительных мероприятий, проработать его на общегарнизонных совещаниях и обсудить с местными гражданскими органами здравоохранения для выработки совместных мероприятий и по гражданской линии;

г) усилить санитарно-воспитательную работу среди всего состава части, обращая особое внимание на причины возникновения заболеваний в части, пути возможного их распространения и меры общего и личного предохранения от заражения, вовлекая в эту работу весь медицинский и начальствующий состав части;

д) принять меры к организации предохранительных прививок против данного заболевания.

9. При значительном распространении заболеваний в части в короткий срок, по докладу начсанслужбы, в данной части приказом командования должно быть объявлено чрезвычайное эпидемическое состояние в отношении данного заболевания.

В части, в которой объявлено чрезвычайное эпидемическое состояние по данной инфекции, проводят следующие мероприятия:

а) силами имеющихся или специально туда направленных военных или гражданских лабораторий должны быть проведены бактериологические исследования в первую очередь лиц, имевших контакт с больными, а также и всех имеющих отношение к кухне и к пищевым продуктам; во вторую очередь, в зависимости от эпидемиологических показаний, проводят обследование подразделений войсковой части с целью выделения бациллоносителей и больных с легкими, амбулаторными формами заболеваний и направления выявленных бациллоносителей в лечебные учреждения;

б) все источники водоснабжения, из которых данная часть или соединение пользуется водой для питья и хозяйственных надобностей, исследуют на зараженность возбудителями данной инфекции и, в случае подтверждения факта их заражения, закрывают впредь до очистки водоносителя и обеззараживания воды из него; если невозможно снабжать части водой из других, благополучных в санитарном отношении источников водоснабжения, необходимо принять меры к систематическому обеззараживанию воды химическими способами;

в) принимают меры к усилению снабжения части кипятком для чая и остуженной кипяченой водой, для чего, в случае необходимости, ставится вопрос перед командованием об увеличении числа кипятильников и баков;

г) в целях предупреждения возможного распространения заразных заболеваний вне пределов части начальник санслужбы должен доложить командованию о мероприятиях, направленных к прекращению контакта данной войсковой части с другими частями, а также с гражданским населением (наложение карантина);

д) если эпидемия развилась в лагере вследствие местных, трудно устранимых причин заболеваний, начальник санслужбы лагсбора должен поставить перед командованием вопрос о выводе войск из лагеря; перед уходом из лагеря необходимо произвести дезинфекцию стоянки путем сожжения мусора, дезинфекции и закапывания нечистот и помоев; перед уходом на новую стоянку часть должна быть подвергнута санитарной обработке;

е) о ходе заболеваний начальник санслужбы части в порядке внесрочных донесений должен посылать ежедневно сводки начальнику санслужбы соединения и непосредственно в санотдел округа (СО), принять меры к получению систематической информации от гражданских органов здравоохранения о ходе заболеваний среди гражданского населения;

ж) для предупреждения расщепления заболеваний начальник санслужбы части должен доложить командованию о необходимости прекращения отпусков, ограничения по возможности служебных командировок, задержки подлежащих увольнению в долгосрочный отпуск и в отпуск по окончании учебных сборов до ликвидации эпидемии в части.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 7

### МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ХОЛЕРЕ

1. При расположении войсковой части в районе, где наблюдались или наблюдаются среди гражданского населения подозрительные на холеру или установленные холерные заболевания, необходимо провести срочно следующие меры:

а) проверить состояние источников водоснабжения, установок для очистки и обеззараживания воды, обеспеченность бойцов флягами и подразделений части запасами кипяченой воды и немедленно устранить все дефекты;

б) проверить санитарное состояние пищевого блока, в частности провести внеочередной медицинский осмотр всего пищевого и работающего по водоснабжению персонала; доложить командованию и добиться выделения для работы на кухне, при кипячении и прочих пищевых объектах постоянного состава бойцов с проведением обследования их на бактерионосительство и с выделением их в особое подразделение части с размещением отдельно от прочего состава;

в) максимально усилить борьбу с мухами, для чего, в целях усиления контроля и ответственности за выполнение этих мероприятий, распределить, по докладу командованию части, все объекты, могущие быть местом выплода мух (уборные, конюшни, свалки для мусора и навоза и т. д.) между подразделениями части;

г) установить строгий санитарный контроль за продажей сырых овощей, фруктов и прохладительных напитков в столовых часте и ларьках. Во всех столовых части организовать контроль за тщательной мойкой чайной и столовой посуды с обязательным кипячением ложек, ножей, вилок, кружек, а по возможности и тарелок, мисок. При невозможности кипячения посуды — требовать тщательного ошпаривания ее крутым кипятком после мытья;

д) расширить палаты для желудочно-кишечных больных в лечебном учреждении, обслуживающем войсковые части (лагерь), и изоляторы для приема этих больных в частях. Выделять немедленно всех без исключения носящих больных; особое внимание обратить на все случаи поноса, протекающие с явлениями рвоты и тошноты при пониженной против нормы температуре. Особое внимание надлежит обращать на атипичные формы, протекающие иногда под видом вульгарного поноса;

е) всех больных с явлениями рисовидного стула, рвотами, а тем более с судорогами и прочими признаками холеры, немедленно направлять с места заболевания в специальное лечебное учреждение, минуя изолятор. Больных в изоляторе держать только до подтверждения наличия характерного поноса, после чего направить также в лечебное учреждение; в изоляторе наладить тщательную текущую и заключительную дезинфекцию;

ж) обеспечить бесперебойное проведение бактериологического исследования кала всех желудочно-кишечных больных, требуя, в случае отсутствия местной лаборатории, срочного направления в специальную лабораторию;

а) выделить достаточное количество транспортных средств для эвакуации больных и на случай экстренного вызова; установить для этого круглосуточные дежурства транспортных средств с медицинским имуществом и дезинфекционного персонала в заранее определенном месте;

и) заранее наметить достаточно изолированное от основного размещения части помещение на случай необходимости выделения в карантин подразделений части; выделить лиц, отвечающих за проведение карантинизации;

к) затребовать через СО холерную моновакцину и провести противохолерную вакцинацию в части и среди членов семей;

л) провести с командным, политическим и начальствующим составом, а также с бойцами и членами семей военнослужащих разъяснительную санитарно-просветительскую работу о мерах личной и коллективной профилактики холерных заболеваний.

2. При появлении в части холерного заболевания начальнику санслужбы после выделения больного и проведения заключительной дезинфекции, надлежит:

а) провести немедленную карантинизацию всех соприкасавшихся с больным, полностью разобщить их от прочего состава части или подразделения и провести немедленное бактериологическое обследование карантинизованных;

*Примечание.* При массовых исследованиях испражнений необходимо согласовать с лабораторией, в которой они будут производиться, способ взятия материала для исследования (обычный или с помощью тампонов) и порядок доставки его в лабораторию.

б) обратить особое внимание на устранение опасности рассеивания холеры здоровыми бациллоносителями, для чего необходимо производить исследования на вибрионы среди лиц, соприкасающихся с заболевшим, а также среди больных другими заразными заболеваниями, обнаруживающих к данному времени признаки желудочно-кишечного расстройства и поступивших в лечебное учреждение из той же части, где обнаружен холерный больной;

в) провести самую тщательную обработку выявленного источника и очага заболеваний: тщательная дезинфекция помещения, где обнаружен больной, всех предметов, с которыми он соприкасался, немедленное погружение в деэрастворы всего снятого с больного белья, как нательного так и постельного, сожжение соломы из тюфяков, мусора из помещений, обильная заливка деэраствором (рекомендуется 10% раствор хлорной извести) уборной, которой пользовался больной, и территории вокруг нее и т. д.;

г) персонал (в том числе и дежурные), работающий на кухнях, продкладах и в хлебопечарнях, подвергать медицинскому обследованию не реже двух раз в шестидневку, с обязательным производством повторных бактериологических исследований у лиц, обнаруживших малейшие признаки желудочно-кишечного расстройства. В рабочий наряд на кухню на все время заболеваний назначать специально выделенных бойцов, подвергнув их перед этим медицинскому осмотру и бактериологическому обследованию и разместив их отдельно от прочих подразделений части;

д) производить систематическое бактериологическое исследование воды источников, служащих для водопользования;

е) усилить надзор за пищевыми продуктами, проводя распоряжением командования мероприятия по безусловному воспрещению употребления в пищу в сыром виде молока, не обмытых кипяченой водой фруктов и зелени. При наличии заболеваний в населенном пункте категорически запретить покупку пищевых продуктов у гражданского населения;

ж) усилить в местах расположения войсковых частей наблюдение за мероприятиями против развития мух; особо следить за тем, чтобы отхожие места, писсуары, мусорные и помойные ямы возможно чаще заливались растворами негашеной или, лучше, хлориновой извести; для проведения этих мер рекомендуется выделять из состава частей специальные команды уборщиков-дезинфекторов;

з) принимать меры (во всех случаях, когда это допускается местными условиями) к уменьшению скученности размещения военнослужащих во избежание распространения заболеваний контактным путем;

и) всем приходящим в соприкосновение с больным дать бактериофаг;

к) усилить санитарно-воспитательную работу, всемерно используя самодеятельность и инициативу красноармейцев и начсостава;

л) тщательно следить за тем, чтобы выписка из лечебных учреждений холерных больных и направленных туда выделенных из частей бациллоносителей производилась лишь после двукратного отрицательного результата исследования испражнений на холерные вибрионы; исследования производить с перерывом в 5—7 суток между взятием материала после полного клинического выздоровления больного. Перед выпиской из госпиталя после двукратного отрицательного результата лабораторного исследования реконвалесценту дают бактериофаг в соответствии с инструкцией.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 8

### МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ И ПАРАТИФАХ

1. При появлении в части заболеваний, подозрительных по клинической картине на брюшной тиф или паратифы, необходимо произвести после изоляции больного тщательное лабораторное исследование, для чего в первые дни болезни исследовать на наличие брюшнотифозных бацилл кровь больного, засевая в стерильную жидкую среду (20% желчный бульон, желчь или стерильную дистиллированную воду).

Для реакции Видalia кровь берут из пальца в капиллярную пипетку Пастера, которую заправляют по заполнению, или, лучше, из вены (1—2 см<sup>3</sup> в стерильную пробирку).

*Примечание.* Реакция Видалия является мало доказательной у лиц, подвергшихся предохранительным прививкам против тифа (паратифа). У привитых реакция агглютинации имеет значение тогда, когда титр агглютининов при повторных исследованиях нарастает.

### Мероприятия в части при обнаружении заболеваний

2. При появлении в части заболеваний принимаются все меры к ограничению распространения заразного начала контактным путем. Особое значение в контактно распространении заболеваний имеют легкие, abortивные формы брюшного тифа или невыясненные случаи с легким, атипичным течением. Эти случаи требуют своевременной изоляции с обязательным исследованием крови в первые дни заболевания (посев крови).

3. Начальник санитарной службы обязан установить строгое медицинское наблюдение в части за состоянием здоровья у жалующихся на уменьшение аппетита, на чувство общей разбитости или на расстройство со стороны кишечника, подвергая их наблюдению для выяснения характера заболевания и своевременного проведения необходимых мероприятий.

4. Большое значение в распространении брюшного тифа имеют бациллоносители (и бацилловыделители), почему со стороны медицинского состава требуется тщательное наблюдение за обслуживающими хлебопекарни, кухни, продовольственные и водочистные установки; этих лиц надлежит подвергать периодическому медицинскому обследованию и (в подозрительных случаях) производить бактериологическое исследование их выделений (кал, моча). Лечебное учреждение не должно выписывать перенесшего брюшной тиф больного до получения двукратного отрицательного (в смысле нахождения брюшнотифозной палочки) бактериологического анализа его мочи и фекалий, о чем делают отметку в документах выписывающихся из лечебного учреждения.

5. Одним из главных предупредительных мероприятий против брюшного тифа, как и против других острозаразных желудочно-кишечных заболеваний (паратифы, дизентерия, холера), являются предохранительные прививки. Последние производятся или подкожным способом, или через рот.

## БОРЬБА С БАЦИЛЛОНОСИТЕЛЬСТВОМ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ И ПАРАТИФАХ

1. В плановом порядке обследованию на бациллоносительство в частях подлежат:

а) все вновь прибывающие в части, переболевшие брюшным тифом и паратифами, если заболевания (по анамнезу или по имеющимся документам) имели место в течение последнего года до поступления в часть;

б) все реконвалесценты после брюшного тифа и паратифов, перенесенных в период пребывания в части, через месяц после выписки из лечебного учреждения или тотчас по возвращении из предоставленного после болезни отпуска;

в) все постоянные работники продовольственно-пищевых блоков частей перед допуском их на постоянную работу, связанную с соприкосновением с пищевыми продуктами (работники, занятые в местах изготовления, хранения, транспортировки, потребления и продажи пищевых продуктов);

г) ежегодно в первый месяц по выходе в лагерь следующие профессии пищевиков: повара, хлебопеки, буфетчицы, подавальщицы, кладовщики, хлебо-резы, доярки и работающие по собиранию, сливу молока и изготовлению молочных продуктов в подсобных хозяйствах частей; в обязательном порядке подлежат также обследованию на бациллоносительство все продавцы продуктовых ларьков, торгующих на территории лагеря;

д) сестры, воспитательницы, няни детских учреждений Красной Армии (детские санатории, детские колонии, комбинаты, сады, ясли и пр.), принимающие непосредственное участие в уходе и питании детей, перед допуском их на работу в эти учреждения и контрольно в мае-июне ежегодно.

2. Внеплановое обследование на бациллоносительство производится при наличии эпидемических показаний:

а) при возникновении в части заболеваний брюшным тифом и паратифами и подозрениях на связь этих заболеваний с пищей производят поголовное обследование пищевиков на бациллоносительство;

б) при наличии отдельных очагов заболеваний (общепития, казармы, отдельные квартиры) обследуют на бациллоносительство всех соприкасавшихся с больными или находившихся с ними в одном помещении;

в) при возникновении брюшного тифа и паратифов или подозрительных по ним случаев, стертых или неясных форм брюшного тифа или паратифов среди работников пищевого учреждения обследуют на бациллоносительство всех работников данного учреждения.

3. Взятие и отсылку проб для исследования в лабораторию производят согласно указаниям по сбору и доставке в лабораторию материалов для производства бактериологического анализа; при этом необходимо соблюдать следующие правила:

а) при посылке на исследование испражнений необходимо всем обследуемым на носительство дать накануне или за 5—6 часов предварительно слабительное (20,0—30,0 Magn. sulfur. на один прием), которое является одновременно и желчегонным;

б) взятие проб содержимого двенадцатиперстной кишки следует производить при помощи зондирования специальным тонким зондом (дуоденальным) в обстановке войскового лазарета или госпиталя.

4. Выявленные при обследовании бациллоносители среди работников продовольственно-пищевых или детских учреждений должны быть тотчас же по выявлении отстранены от работы в этих учреждениях. Вновь принимать на работу в эти учреждения можно лишь лиц, не болевших брюшным тифом или паратифами в течение последнего года до поступления на работу и давших отрицательный результат при двукратном исследовании с интервалом в 5—7 дней.

5. Все выявленные носители тифозных (паратифозных) бацилл должны быть немедленно изолированы и направлены на стационарное пребывание в лечебное учреждение (войсковой лазарет, госпиталь).

Во время пребывания бациллоносителя в лечебном учреждении необходимо:

а) установить за ним строгое врачебное наблюдение для предупреждения рассеивания им возбудителя заболевания;

б) систематически воспитывать у носителя твердые навыки соблюдения всех необходимых санитарных требований, предупреждающих рассеивание инфекции;

в) применять по возможности доступные методы лечения носителя, как то: назначение дезинфицирующих кишечник средств, повторная вакцинация, усиленное питание, дача бактериофага и др.;

г) проводить каждые 5—7 дней контрольные бактериологические исследования испражнений и мочи.

Во время пребывания носителей в лечебных учреждениях разрешается назначать их на работы, не связанные с питанием и водоснабжением.

6. Выписку из лечебных учреждений носителей, так же как и реконвалесцентов, можно производить лишь после двукратного отрицательного бактериологического исследования фекалий и мочи, проводимого с промежутками в 5—7 дней.

7. Выписываемые из лечебных учреждений реконвалесценты и носители должны быть взяты на особый строгий учет в частях и подвергаться в течение трех месяцев систематическому повторному бактериологическому контролю ежемесячно и при каждом случае появления желудочно-кишечного расстройства.

8. В случае нового обнаружения выделения тифозных и паратифозных бактерий в течение первых трех месяцев после перенесенного заболевания носитель должен быть снова помещен в лечебное учреждение для повторного наблюдения.

9. Хронических носителей из командного состава, живущего вне красноармейского общежития, выписывают из лечебных учреждений в период, свободный от выделения бактерий (паузы). В частях хронические бациллоносители должны быть взяты на особый учет, и за ними и за проведением ими всех предупредительных мер должно быть установлено строгое наблюдение.

10. В целях предупреждения опасности рассеивания ими инфекции в части необходимо систематически воспитывать у хроников-бациллоносителей навыки строгого соблюдения требований личной гигиены, в частности — пользования специальной уборной и дезинфекции рук после уборной.

11. Не назначать хроников-бациллоносителей хотя бы даже на временную работу на кухню (дежурство), в столовые, продекады и другие продовольственные учреждения, а также на водокачки и т. д.

12. В случае длительного выделения хроническим бациллоносителем красноармейском возбудителем брюшного тифа, паратифов, повторно подтвержденного бактериологическим исследованием кала и мочи, такой бациллоноситель должен быть представлен на врачебную комиссию на предмет увольнения в долгосрочный отпуск, как лицо явно опасное в эпидемиологическом отношении в условиях красноармейского общежития.

13. Увольняемые из армии в долгосрочный отпуск хроники-бациллоносители должны иметь соответствующие отметки в воинских документах, получить на руки удостоверение о длительном бациллоносительстве для явки на учет в гражданское лечебное учреждение и памятку о соблюдении мер личной гигиены в условиях работы и быта — для предупреждения рассеивания инфекции.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 10

### МЕРОПРИЯТИЯ ПРОТИВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ БАЦИЛЛЯРНОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

1. Меры борьбы с бациллярной дизентерией проводятся так же, как при брюшном тифе и холере. В частности, необходимо:

а) изолировать лиц, страдающих поносами, и произвести бактериологическое исследование их выделений;

б) тщательно обработать обнаруженный эпидемический очаг (дезинфекция помещений и всех предметов, с которыми больные соприкасались, замачивание в дезрастворах постельного и нательного белья, усиление врачебного наблюдения над соприкасавшимися с больными);

в) выписывать дизентерийных больных из лечебных учреждений лишь после окончательного клинического выздоровления (вполне оформленный стул без слизи, стойкая нормальная температура и общее хорошее состояние); получение

перед выпиской двукратного отрицательного бактериологического исследования испражнений с промежутком в 2—3 дня между ними; при полной невозможности провести контрольные анализы после выздоровления, выписка может быть проведена не раньше восьми—десяти дней после полного клинического выздоровления; \*

г) следить за состоянием здоровья перенесших дизентерию ввиду частоты рецидивирующих форм ее, проводя бактериологические исследования испражнений при первых признаках начавшегося колита или энтероколита. Для этого всех выписанных брать на особый учет, не допуская их к работе на пище-прод-блоке;

д) проводить индивидуальные меры предосторожности: поддержание чистоты тела и одежды, мытье рук перед едой, после дефекации, обращение за медицинской помощью при расстройстве (хотя бы легком) желудочно-кишечного тракта.

2. В зимний период все переболевшие дизентерией должны быть подвергнуты систематическому наблюдению с проведением бактериологических исследований, особенно при появлении желудочно-кишечных расстройств, и цезях выделений и последующего лечения носителей с соблюдением правил, изложенных в отделе о брюшнотифозном и паратифозном носительстве.

3. В предлагерный период необходимо проводить следующие противодизентерийные мероприятия:

а) проверить всех переболевших гемоколитами и дизентерией в последние 2 года и установить за ними специальное врачебное наблюдение;

б) при выявлении среди них заболеваний острыми колитами и энтероколитами немедленно их госпитализировать и подвергнуть бактериологическому исследованию испражнений;

в) всех соприкасающихся с заболевшими бактериофагировать однократной дозой бактериофага в количестве 10,0—15,0;

г) при появлении повторных заболеваний гемоколитами, колитами или энтероколитами среди взятых на учет, дачу бактериофага всем соприкасавшимся с больными необходимо через 5—8 дней повторить в той же дозировке.

4. В начале лагерного периода, но не позже конца мая (точные сроки устанавливаются на местах, в зависимости от местных условий), всему личному составу частей проводят прививки против дизентерии таблетками или жидкой дизентерийной вакциной по Безредке путем дачи внутрь по одной таблетке или 10,0 жидкой вакцины 3 дня подряд утром натощак, за час до еды.

5. Для достижения лучшей эффективности прививок необходимо полностью охватить ими все воинские контингенты, точно соблюдать указанную в предыдущей статье методику и закончить прививки задолго (не меньше чем за месяц) до возможного начала возникновения заболевания. Прибывающий в лагери на учебные сборы приписной состав должен быть также привит против дизентерии наравне с кадровым составом.

6. При появлении в течение лагерного периода в каком-либо подразделении единичных случаев гемоколитов (дизентерии) необходимо обеспечить бактериофагирование всего подразделения путем однократной дачи внутрь бактериофага в количестве 10,0—15,0 в содовой воде.

7. При выписке дизентерийного реконвалесцента ему необходимо дать внутрь 10,0 дизентерийного бактериофага на содовой воде. Это мероприятие снижает эпидемическую опасность данного лица на срок в 8—10 дней.

8. Специфическая профилактика дизентерии и гемоколитов должна сопровождаться строжайшим выполнением всего комплекса санитарно-профилактических мер в отношении очистки территории от мусора, отходов и нечистот, содержании в надлежащем состоянии источников водоснабжения и пищевых блоков.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 11

### ОРГАНИЗАЦИЯ ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫХ ПРИВИВОК ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА, ПАРАТИФОВ И СТОЛБНЯКА

1. Предохранительные прививки против брюшного тифа и паратифов являются испытанным вспомогательным средством профилактики тифозно-паратифозных заболеваний и борьбы с ними в случае их появления.

2. Комбинированные прививки, т. е. проведение прививок не только брюшнотифозной — паратифозной вакциной, но и столбнячным анатоксином, ведут к выработке организмом прививаемого специфических защитных веществ (антител), предохраняющих также и против заражения столбняком при ранениях.

3. Для получения наилучших результатов в профилактике брюшного тифа и паратифов необходимо, наряду с поголовными прививками всему личному составу части, обеспечить обязательное и тщательное проведение всех профилактических и общих противоэпидемических мер (создание полного санитарного благополучия в организации питания, снабжение доброкачественной водой, проведение тщательной борьбы с мухами, своевременное распознавание первых случаев подозрительных заболеваний, немедленное выделение заболевших и т. д.).

Указанные профилактические мероприятия требуют совместного участия командования, полторганов и работников санитарной и хозяйственной службы части.

### Показания к производству предохранительных прививок

4. Комбинированные прививки против брюшного тифа, паратифов и столбняка проводятся:

а) в плановом, обязательном для всего состава Красной Армии порядке (профилактическое проведение прививок);

б) во внеочередном порядке, осуществляемом при наличии значительного числа брюшнотифозных и паратифозных заболеваний среди окружающего гражданского населения или при появлении и нарастании этих заболеваний в частях.

В этих случаях распоряжением командования частей и соединений, по докладу начальнику санслужбы, проводятся внеочередные прививки всему составу части.

5. При внеочередной вакцинации или ревакцинации прививки проводятся также всем контингентам, прибывающим в часть для прохождения месячных учебных сборов, а также семьям начсостава и вольнонаемному составу, проживающим или работающим на территории части.

6. Плановые прививки в Красной Армии проводятся:

а) пополнениям, прибывающим осенью в части войск в порядке очередных призывов, а также прибывающим для прохождения учебных сборов (так называемые первичные прививки или вакцинация);

б) всему кадровому рядовому составу Красной Армии в порядке ежегодной весенней повторной прививки (ревакцинации) перед выходом в лагери или в начале лагерного периода;

в) всему начальствующему составу Красной Армии, а также сверхсрочнослужащим.

*Примечание.* Семьи начсостава и вольнонаемный состав вакцинируются раз в год по желанию. Санитарная служба, политаппарат и командование части должны добиваться полного охвата их прививками.

7. Общие сроки плановых прививок в округах устанавливаются приказом командующих войсками по докладу начальников санитарной службы округов (армий).

8. Точные сроки, план и порядок проведения прививок в частях устанавливаются приказами командования войсковых соединений и частей.

### Методы прививок, прививочный материал и требования к нему

9. Основным методом массовых прививок против брюшного тифа и паратифов является подкожное введение вакцины.

10. При наличии противопоказаний, исключающих возможность применения подкожного метода вакцинации, допускается в особых, строго ограниченных случаях введение брюшнотифозно-паратифозной вакцины через рот. Этот вид вакцинации допускается только при особых условиях, ввиду его меньшей эффективности по сравнению с подкожным методом введения вакцины.

11. Столбнячный анатоксин вводится в организм только подкожно.

12. Вакцины и столбнячный анатоксин готовятся и распределяются по частям раздельно и смешиваются при проведении подкожных прививок проводящим вакцинацию врачом непосредственно перед употреблением.

13. Вакцины против брюшного тифа и паратифов, выпускаемые на снабжение Красной Армии, представляют собою эмульсию убитых возбудителей указанных инфекций в физиологическом растворе поваренной соли.

Микробы в вакцине убиваются или путем нагревания бактериальных эмульсий в течение одного часа при установленной для каждого микроба определенной температуре (56—58°) (вакцины по К о л л е), или же при помощи добавления к бактериальной эмульсии формалина в определенной концентрации с последующим выдерживанием ее (формалинизированные вакцины).

Убитая одним из указанных способов бактериальная эмульсия проверяется на стерильность и разводится физиологическим раствором с таким расчетом, чтобы в 1 см<sup>3</sup> готовой вакцины содержалось определенное количество бактерий.

В целях устранения возможности развития в готовой вакцине могущих случайно попасть в нее из воздуха микробов (плесени, спорозоны, воздушные кокки и т. д.) к вакцинам добавляется очищенная карболовая кислота в количестве не свыше 0,5%. Готовая вакцина разливается по стерильным ампулам, немедленно запаиваемым на газовой горелке.

После изготовления вакцин каждая серия ее подвергается тщательной проверке в местных контрольных лабораториях при производственных бакинститутах и дополнительно к этому — обязательному всестороннему контролю в Центральном государственном научном контрольном институте сывороток и вакцин в Москве. Вакцина для подкожного введения представляет собой равномерно-мутную жидкость, в которой после стояния постепенно образуется осадок из бактериальных клеток.

Вследствие этого необходимо, в целях получения при проведении прививок правильной дозировки вакцины, перед употреблением энергично встряхивать ее, пока не получится вполне равномерная муть, и не допускать долгого стояния смеси вакцины с анатоксином при прививках.

14. Столбнячный анатоксин представляет собой токсин, вырабатываемый столбнячными микробами на питательных средах, обезвреженный формалином при выдерживании в термостате.

Для получения анатоксина к столбнячному токсину, освобожденному от бактерий путем фильтрации через бактериальные фильтры, добавляют формалин в количестве 3 см<sup>3</sup> на литр, смешивают, и бутылки с формализованным токсином тщательно закрывают пробкой и помещают в термостат при 37° С, где и выдерживают в течение 20—30 суток для получения безвредного для организма анатоксина.

Приготовленный таким образом анатоксин проверяют на стерильность, безвредность, антигенность (способность образования в организме защитных против столбняка антител), разливают в запаиваемые немедленно ампулы и вновь подвергают посерийно всестороннему исследованию в местных контрольных лабораториях и в Центральном государственном научном контрольном институте.

Анатоксин представляет собой совершенно прозрачную жидкость желтоватого цвета со специфическим запахом.

15. Вакцины для вакцинации через желудочно-кишечный тракт могут быть жидкими или сухими (таблетированными). Жидкие вакцины готовят как указано выше; они представляют собой взвеси соответствующих бактерий, убитых нагреванием и тщательно проверенных на их стерильность и безвредность. Для лучшего проникновения вакцины сквозь кишечные стенки в состав вакцины вводят убитые взвеси дизентерийной палочки Шига (сенсibilизатор).

Таблетированные вакцины для вакцинации через желудочно-кишечный тракт представляют собой высушенные тела убитых бактерий брюшного тифа и паратифов, с добавлением палочек дизентерии, таблетированные вместе с каким-либо безразличным для организма человека веществом. Вместо дизентерийной палочки иногда добавляют порошок или масло какао, облегчающие, как и дизентерийные палочки, воздействие палочек тифа и паратифов на кишечную стенку.

16. На каждой ампуле с вакциной или анатоксином должна быть этикетка со следующими данными:

- а) наименование и местонахождение института, изготовившего препарат;
- б) название препарата;
- в) количество кубических сантиметров данного препарата в ампуле или флаконе;
- г) количество микробных тел в 1 см<sup>3</sup> вакцины (если вакцина приготовлена из нескольких видов микробов, то из каких микробов и в каком отношении взятых она состоит);
- д) номер серии препарата (арабская цифра обозначает серию, римская цифра обозначает номер бутылки данной серии);
- е) время изготовления (разливки) препарата;
- ж) номер и дата контроля Государственного центрального контрольного института;
- з) срок годности препарата.

**Примечания.** 1. Для таблетированных вакцин вместо количества кубических сантиметров в ампуле и количества микробных тел в 1 см<sup>3</sup> указывают количество таблеток во флаконе и количество микробных тел в каждой таблетке (пп. «в» и «г»).

2. На этикетках жидких вакцин, употребляющихся для вакцинации через желудочно-кишечный тракт, должно быть обозначено дополнительно: «Годна только для употребления через рот» [ввиду большого по сравнению с подкожно вводимыми вакцинами содержания микробных тел в 1 см<sup>3</sup> (до 10 млрд.) и недопустимости применения этой вакцины под кожу].

3. Если этикетка со всеми данными по вакцине или анатоксину наклеена не на ампулу, а на упаковке последней, то на каждой ампуле должна быть наклеена полоска с названием препарата.

17. Срок годности жидких вакцин — 1½ года со времени ее приготовления (разливки), указанного на этикетке, при условии правильного хранения вакцины (в сухих и темных помещениях при температуре +8—10° С, но не выше +16° С и не ниже +2° С). Сроки хранения столбнячного анатоксина — 2 года с момента проведения госконтроля.

Жидкие вакцины, подвергшиеся однократному промерзанию, но не изменившие своего внешнего вида, годны для применения; при многократном промерзании и оттаивании препарат бракуется. Поэтому необходимо при хранении, и особенно при пересылке в зимнее время, предохранять бакпрепараты от замерзания.

18. Не подлежат употреблению:

- а) вакцины с повреждением целостности упаковки, треснутые ампулы;
- б) вакцины, изменившие свой внешний вид — ампулы с неразбивающимися при встряхивании хлопьями, со значительным растворением (лизисом) микробных тел, все ампулы с посторонними включениями;
- в) вакцины, изготовленные более 1½ лет назад;
- г) вакцины без этикеток или с неполными сведениями на этикетках;
- д) все ампулы со столбнячным анатоксином, давшие хотя бы незначительное помутнение содержимого или не отвечающие прочим требованиям, изложенным в пунктах «а» и «г».

19. Таблетированные вакцины не допускаются к употреблению:

- а) если таблетки раскрошены;
- б) при присылке таблеток в ненадлежащей упаковке и в открытых банках;
- в) при отсутствии на банках с таблетками установленных этикеток или с этикетками с неполными сведениями.

Срок годности сухих таблетированных вакцин при правильном хранении неопределенно длителен.

#### **Порядок проведения вакцинации для отдельных групп и дозировка вакцины и анатоксина**

20. При проведении комбинированной вакцинации против тифа, паратифов и столбняка в целях достижения максимального иммунитета от прививок,

надлежит проводить прививки с промежутком между инъекциями в 10 дней для вакцины и в 20 дней для анатоксина.

21. Поэтому при проведении первичной вакцинации лицам, до сего времени не получившим ни вакцины, ни столбнячного анатоксина, принята следующая дозировка этих бакпрепаратов.

Наименование бакпрепаратов	Дозировка в см <sup>3</sup>			Примечание
	1-я инъекция	2-я инъекция	3-я инъекция	
1. Вакцина . . . . .	0,5	1	1	Промежутки между инъекциями 10 дней
2. Столбнячный анатоксин .	1	—	2	
Всего вводится за инъекцию . . . . .	1,5 см <sup>3</sup> смеси: вакцина + анатоксин	1 см <sup>3</sup> только вакцины	3 см <sup>3</sup> смеси: вакцина + анатоксин	

Смесь вакцины и анатоксина делается врачом после проверки каждого бакпрепарата, непосредственно перед прививками в отношении 1 : 2, т. е. на 1 см<sup>3</sup> вакцины берется 2 см<sup>3</sup> анатоксина.

По указанной схеме прививаются: прибывающие в части войск пополнения в порядке очередных призывов, курсанты военных училищ и слушатели военных академий, не проходившие до этого прививок в войсковых частях или не имеющие документов о прививках до службы. Красноармейцам второго года службы осенние прививки не проводятся.

22. При очередной весенней ревакцинации комбинированные прививки проводятся двукратно по схеме.

Наименование бакпрепаратов	Дозировка в см <sup>3</sup>		Примечание
	1-я инъекция	2-я инъекция	
1. Вакцина . . . . .	0,5	1	Промежутки между инъекциями — 10 дней
2. Столбнячный анатоксин .	—	2	
Всего вводится за инъекцию . . . . .	0,5 см <sup>3</sup> вакцины	3 см <sup>3</sup> указанной выше смеси	

По этой схеме ревакцинируются: весь рядовой кадровый состав Красной Армии, красноармейцы первого и второго годов службы, курсанты военных училищ и слушатели военных академий.

23. Начальствующий состав Красной Армии, а также курсанты старшего курса военных училищ, слушатели старших курсов военных академий, сверхсрочнослужащие и кадровый рядовой состав, служащий в Красной Армии более трех лет, начиная с третьего года службы получают при ревакцинации одну инъекцию — 2 см<sup>3</sup> смеси из равных количеств вакцины и анатоксина (1 см<sup>3</sup> вакцины + 1 см<sup>3</sup> анатоксина).

24. Начальствующий состав Красной Армии, почему-либо совершенно не получивший последние годы систематической вакцинации, вакцинируется комбинированным методом в течение двух лет после издания настоящей инструкции по схеме пп. 21 и 22. При наличии систематической вакцинации до издания этой инструкции одной вакциной, а не комбинированным методом, прививки проводятся двукратно: анатоксин — 1 см<sup>3</sup> и через 20 дней — 2 см<sup>3</sup> смеси вакцины и анатоксина в равных частях. В следующие годы прививки проводятся по п. 23.

25. Все указанные выше дозы рассчитаны на здорового, среднего веса, взрослого мужчину, и поэтому при вакцинации или ревакцинации ослабленных лиц необходимо эти дозы уменьшить до  $\frac{2}{3}$ , или даже  $\frac{1}{2}$  прививочной дозы взрослого мужчины, с переходом на дробную (увеличенную по числу инъекций, но с меньшими дозами при каждой инъекции) вакцинацию.

26. При сильной реакции от инъекции доза при последующей инъекции не увеличивается.

27. В случае необходимости вакцинации членов семей начсостава таковая проводится при соблюдении следующих правил:

а) дети до 2 лет не подлежат вакцинации против брюшного тифа и паратифов совершенно;

б) дети до 12 лет вакцинируются одной вакциной, лишь по особому указанию начальника санслужбы округа, при следующей дозировке: от 2 до 5 лет —  $\frac{1}{3}$  дозы взрослого, от 5 до 10 лет —  $\frac{1}{2}$  дозы взрослого и от 10 до 12 лет —  $\frac{2}{3}$  дозы взрослого;

в) дети до 15 лет вакцинируются одной вакциной (без анатоксина) с введением: от 12 до 15 лет —  $\frac{2}{3}$  дозы и после 15 лет — полной дозы для взрослого с тщательным учетом их состояния.

28. При необходимости проводить комбинированную вакцинацию с применением метода (см. п. 10) введения вакцины через желудочно-кишечный тракт иммунизация осуществляется по следующей схеме:

а) для первичной вакцинации: в первые 3 дня дается внутрь через рот за час до еды, утром натощак по 1 таблетке вакцины (или по 10 см<sup>3</sup> жидкой вакцины для внутреннего приема). Кроме этого, в первый и на 20-й день вакцинации дается подкожно-столбнячный анатоксин последовательно в дозе — 1 и 2 см<sup>3</sup>;

б) для ревакцинации даются таблетки или жидкая вакцина для вакцинации через рот, как только что указано, + столбнячный анатоксин под кожу в дозе 2 см<sup>3</sup> однократно.

29. При вынужденном перерыве между инъекциями на сроки больше 10 дней иммунизацию продолжают по начатой схеме, если перерыв не превышает 30 дней. При более длительном перерыве между инъекциями прививки нужно начать сначала.

### Техника производства прививок

30. Вакцинация под кожу должна производиться при строгом соблюдении правил асептики.

Приступая к вакцинации, в стерилизатор кладут несколько шприцев и игол. Для каждого лица следует употреблять отдельную иглу, которую бросают после употребления в стерилизатор с кипящей водой; для предупреждения проржавливания игол рекомендуется прибавление к воде для кипячения инструментов соды (в количестве  $\frac{1}{2}$ —1%). Шприц наполняют прививочным материалом после полного остывания: необходимо при этом следить, чтобы под поршнем не имелось пузырьков воздуха. При наличии их шприц поднимают иглой вверх и, надавливая на поршень, вытесняют пузырьки наружу.

31. Как указано выше, вакцину и анатоксин готовят отдельно. Поэтому для первичной иммунизации перед употреблением их смешивают в стерильном стаканчике в следующих отношениях: 1 часть вакцины + 2 части анатоксина (1 см<sup>3</sup> вакцины + 2 см<sup>3</sup> анатоксина). Перед выливанием в стаканчик вакцину взбалтывают до появления равномерной мути. Анатоксин приливают к вакцине. Смешивание производят осторожным качанием стаканчика без употребления стеклянной палочки или других каких-либо предметов. Для предупреждения осаждения вакцины в стаканчике такое смешивание следует время от времени повторять. Во время прививок стаканчик с прививочным материалом должен быть закрыт стеклом, прокипяченным в стерилизаторе.

32. Наилучшими местами для инъекции являются: спина под углом лопатки, а также левая рука, позади дельтовидной мышцы, пальца на два ниже аксиллярной складки. Указанные места бедны нервами и содержат рыхлую клетчатку, куда и надлежит впрыскивать вакцину. Вводить вакцину в мышцы запрещается.

33. Кожу на месте впрыскивания дезинфицируют перед инъекцией подной настойкой.

В отдельных случаях допустимо производить очистку кожи на месте впрыскивания протиранием спиртом или эфиром непосредственно перед инъекцией. Сильно загрязненную кожу рекомендуется предварительно очищать бензином. После смазывания подной настойкой кожу захватывают в складку большим и указательным пальцами левой руки и вводят иглу у основания складки в подкожную клетчатку.

### Прививочная реакция

34. После введения вакцины и анатоксина в организме начинается выработка защитных тел (антител).

Выработка этих защитных тел сопровождается всегда более или менее выраженной реакцией у привитых (так называемая прививочная реакция), выражающейся в ряде местных и общих явлений.

35. Из местных явлений обычно появляется чувство напряжения и болезненности на месте введения вакцины, припухлость и краснота. Эти явления становятся заметнее через несколько часов после прививки и достигают наибольшего развития обычно через 15—18 часов. В ряде случаев краснота получает довольно большое распространение, причем иногда увеличиваются ближайшие лимфатические железы.

При пользовании формализированной вакциной может наблюдаться, сразу же после введения вакцины под кожу, чувство жжения и боли на месте укола из-за раздражения при рассасывании формалина, находящегося в вакцине. Указанное ощущение исчезает обычно через несколько минут, заменяясь постепенно местными, специфическими для каждой вакцины явлениями, указанными выше.

36. Общая реакция организма на прививки в мало выраженных случаях проявляется в чувстве недомогания, незначительной головной боли, в повышении температуры до  $37,5^{\circ}\text{C}$  через несколько часов после прививки (так называемая слабая реакция). Подобная реакция наблюдается довольно часто.

В более редких случаях температура повышается до  $38,5^{\circ}\text{C}$  и выше, при более выраженной разбитости и боли в суставах; иногда к этому присоединяются желудочно-кишечные явления (понос), а иногда и рвота.

37. У отдельных лиц при проведении прививок могут наступить во время введения вакцины и вскоре после этого обморочные состояния. Особого значения эти обмороки не имеют, так как они происходят из-за боязни прививки.

Обмороки, появляющиеся у привитого через несколько часов после прививки, особенно если им предшествовала выраженная резкая реакция со стороны организма, требуют немедленного врачебного вмешательства, так как в этом случае обморочное состояние может являться показателем незамеченных до этого болезненных нарушений в организме (сердечные, почечные заболевания и т. д.) или заболевания, выходящего из рамок прививочной реакции.

38. Особенно сильно реагируют на прививки лица, перенесшие незадолго до прививок какие-либо острые заболевания (например желудочно-кишечные), болеющие к моменту прививок той или иной хронической болезнью, как малярия, туберкулез, нефрит и т. д., а также лица, сильно утомленные перед вакцинацией или подвергавшиеся после прививки сильным физическим напряжениям, и дети.

Это требует, в целях снижения силы прививочной реакции, проведения тщательного медицинского наблюдения за лицами, подлежащими прививкам, и установления определенного режима во время проведения прививок и после них.

39. Столбнячный анатоксин обладает малой реактивностью, почему комбинированные прививки против брюшного тифа, паратифов и столбняка дают реактивность не большую, чем при обычных прививках одной вакциной.

40. При неправильном проведении прививок, а именно — при несоблюдении мер асептики и антисептики и при недостаточном овладении техникой прививок могут возникнуть патологические явления местного и общего характера, появляющиеся в форме:

а) гнойных процессов в коже и подкожной клетчатке в виде абсцессов и флегмон, развивающихся в местах введения вакцины и сопровождающихся обычными для этих заболеваний клиническими симптомами;

б) рожистых воспалений, возникающих на местах прокола кожи при введении вакцин.

Эти осложнения при прививках ничего общего с прививочной реакцией не имеют и при учете реакции на прививку должны учитываться отдельно.

41. При возникновении осложнений, указанных в п. 40, «а» и «б», необходимо:

а) немедленно проверить технику производства прививок и устранить дефекты в случае их обнаружения;

б) прекратить применение прививочного материала (вакцина, анатоксин) той серии, которая дает указанные осложнения;

в) послать для точного выяснения причин указанных явлений изъятый материал для подробного лабораторного всестороннего исследования;

г) произвести расследование для установления причин осложнений и выявления виновников для привлечения их к ответственности.

### Противопоказания против прививок

42. Подкожные прививки противопоказаны:

а) при выраженных нефритах, диабете, при некомпенсированных пороках сердца;

б) при открытых или имеющих склонность к обострению формах туберкулеза;

в) при наличии острых лихорадочных заболеваний и острых гастроэнтеритов — до полного выздоровления;

г) реконвалесцентам и временно очень утомленным людям; в последнем случае прививки проводятся после соответствующего отдыха.

*Примечание.* 1. Лицам, болевшим малярией в предшествующем прививкам году, прививка проводится одновременно с противорецидивным лечением малярии (дача суточной дозы хинина или акрихина накануне и в день прививки).

2. Одновременная прививка против брюшного тифа и паратифов и оспенным детритом безусловно допускается.

3. Наличие уже развившейся эпидемии кишечных заболеваний не служит противопоказанием к проведению прививок.

4. При проведении прививок женщинам противопоказаны прививки во второй половине беременности и в период кормления грудью.

Детям до 12 лет прививки производятся лишь по особому разрешению. Детям до 2 лет прививки не проводятся совершенно.

43. В случае проведения прививок через рот, вследствие меньшей реактивности этих прививок по сравнению с подкожными, противопоказания в этом случае устанавливаются при:

а) наличии лихорадочного состояния;

б) при остром желудочно-кишечном заболевании.

44. Чтобы избежать проявления усиленных прививочных реакций, необходимо:

а) провести тщательную подготовку к прививочной кампании в части;

б) обеспечить правильное выполнение самих прививок;

в) создать для привитых надлежащий режим после прививок.

45. Подготовительная работа к прививочной кампании складывается из следующих элементов:

а) проведения среди личного состава части санитарно-воспитательной работы для ознакомления с желудочно-кишечными заболеваниями, мерами их предупреждения и значением предохранительных прививок;

б) проведения всестороннего медицинского обследования прививаемых;

в) составления списков на прививаемых;

г) составления календарного расписания проведения прививок в части с учетом необходимости соблюдения отдыха для прививаемых после вакцинации.

Накануне прививок всему личному составу проводится обязательное мытье в бане со сменой чистого белья.

46. При медицинском осмотре и изучении состава последний разбивается на следующие группы:

а) лица, которым прививки противопоказаны совершенно по состоянию их здоровья;

б) лица, которым прививки на данный период проведены быть не могут и требуется перенесение их на другой срок или переход на вакцинацию через рот;

в) лица, которые получили прививку меньше чем за 2 месяца до проводящейся в части прививочной кампании и которые поэтому в данный период прививкам не подлежат;

*Примечания.* 1. Для прибывающих в часть пополнений сроки предшествующих прививок определяются по документам, находящимся при них.

2. Прибывающие для прохождения месячных учебных сборов, при отсутствии заболеваний брюшным тифом среди населения и в части, прививкам не подлежат.

г) лица, которым по состоянию их здоровья к моменту прививок или по их реактивности при прежних прививках надлежит снизить дозировку вакцины с переходом на дробную вакцинацию;

д) малярики, требующие проведения перед и во время прививок антирецидивного противомалярийного лечения.

47. Данные о лицах, отнесенных к той или иной из указанных групп, вносятся в общий список в графе «Примечание» с обязательным указанием установленной для данного лица дозировки вакцины и кратности инъекции.

48. При составлении календарного расписания прививок в части необходимо установить точный срок вакцинации или ревакцинации и точный распорядок проведения прививок для каждого подразделения части, учитывая при этом недопустимость утомления прививаемых до и после прививок.

Накануне и в день прививок прививаемых необходимо освобождать от работ, связанных со значительными физическими нагрузками (выходы в поле, марши, спортивная тренировка и состязания и т. д.).

Проведение прививок в части всему составу в один день поэтому является неправильным.

### **Мероприятия при прививочной реакции**

49. Обычные клинические проявления реакции организма на прививку вакцины не требуют терапевтического вмешательства.

50. При наличии резко выраженной местной или общей реакции привитой по усмотрению медсостава части должен быть освобожден от занятий; при необходимости применяется симптоматическое лечение.

51. В случае возникновения указанных выше патологических явлений требуется своевременное оказание врачебной помощи, смотря по силе осложнения — в амбулаторной или стационарной обстановке.

52. При наличии абсцессов, флегмон и других осложнений должны применяться обычные способы лечения.

### **Регистрация прививаемых**

53. Индивидуальная регистрация привитых осуществляется в порядке, установленном правилами военно-санитарной отчетности, с обязательным указанием в санитарных книжках красноармейцев и начальствующего состава, чем и когда данное лицо привито.

## **БОРЬБА С ВИРУСОРАССЕИВАНИЕМ ПРИ БАЦИЛЛЯРНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ**

Ввиду огромного значения правильной постановки дела борьбы с вирусорассеиванием при бациллярной дизентерии ниже приводится в качестве типовой одна из соответствующих инструкций.

## ИНСТРУКЦИЯ

### по борьбе с вирусорассеиванием при бациллярной дизентерии

1. В системе профилактических мероприятий, направленных против возникновения и эпидемического распространения дизентерии, огромное внимание должно быть уделено борьбе с вирусорассеиванием.

2. Вирусорассеивание при бациллярной дизентерии осуществляется в основном следующими категориями лиц:

а) больными с острыми, типичными, клинически выраженными формами геморрагического колита (дизентерия);

б) больными со стертыми, атипичными формами дизентерии, без клинически выраженных симптомов, вплоть до легчайших расстройств кишечника, ускользающих от наблюдения;

в) бациллоносителями.

3. Из числа различных категорий бациллоносителей наибольшее эпидемиологическое значение принадлежит *дизентерийным хроникам*.

4. Дизентерийные хроники формируются из лиц, перенесших в прошлом типичные или атипичные формы дизентерии.

5. Дизентерийные хроники играют особенно важную роль как связующее звено между отдельными, следующими друг за другом эпидемиями.

Дизентерийные хроники представляют собой неиссякаемый резервуар дизентерийного вируса. Они определяют возникновение эндемических очагов и отдельных эпидемических вспышек.

6. Мероприятия, носящие характер подлинной профилактики дизентерии, подлинной санации коллектива в отношении этой эпидемической формы, должны начинаться зимой и вестись с исчерпывающей полнотой в течение всего зимнего и весеннего периодов, т. е. в течение так называемых межэпидемического и предэпидемического периодов дизентерии.

7. Эти мероприятия складываются из следующих двух основных разделов.

а) Исчерпывающей госпитализации в течение круглого года всех типичных форм дизентерии и острых и «простых» колитов.

Госпитализация должна быть ранней, сразу же после обнаружения соответствующих симптомов, не выжидая результатов бактериологического исследования.

б) Выявления, изоляции и обезвреживания дизентерийных хроников.

8. В предэпидемический период для максимального разрежения вируса, циркулирующего в войсковой части, *госпитализации подлежат* не только больные с типичными формами дизентерии и острыми «простыми» колитами, но, кроме того, также и все больные, страдающие различного рода *острыми* желудочно-кишечными расстройствами.

9. Выявление, изоляция и обезвреживание дизентерийных хроников с максимальной полнотой и исчерпывающей полнотой должны осуществляться в течение всего межэпидемического и предэпидемического периодов (зимой и весной).

10. Работа в отношении обезвреживания дизентерийных хроников последовательно складывается из следующих отдельных разделов.

а) Первичный отбор, учет, регистрация и систематическое наблюдение за лицами, квалифицируемыми как подозрительные по хронической дизентерии.

б) Углубленное обследование отобранных лиц врачами-специалистами.

в) Бактериологическое обследование отобранных лиц.

г) Госпитализация части отобранных лиц по специальным показаниям.

д) Изоляция части отобранных лиц в соответствии с результатами обследования врачами-специалистами и результатами бактериологического исследования.

*Примечание.* Из числа вышеперечисленных разделов только первый пункт (а) осуществляется непосредственно силами военно-санитарных работников войсковой части. Остальные пункты (б, в, г и д) осуществляются особыми силами и по особому плану.

11. Первичный отбор, учет и регистрация лиц, подозрительных по хронической дизентерии, проводятся в войсковой части распоряжением Начальника Санитарной части под его непосредственным руководством и за его личной ответственностью. Этот первичный отбор должен быть осуществлен с исключительной

тщательностью и педантизмом, так как от этого зависит успех всей работы, стоящей своей задачей осуществить в течение межэпидемического и предэпидемического периодов высококачественную санацию войсковых частей в отношении дизентерии.

12. При отборе лиц, подозрительных по хронической дизентерии (дизентерийные хроники), следует иметь в виду, что субъективные и объективные симптомы у дизентерийных хроников могут быть весьма разнообразны.

Основным показанием для отбора отдельных лиц и причисления их к группе подозрительных по хронической дизентерии является *повторность, рецидивность* различных желудочно-кишечных расстройств.

Характер этих расстройств может быть весьма разнообразен, начиная от клинически выраженных рецидивирующих колитов и кончая самыми различными, подчас неопределенными расстройствами, иногда только повторяющимися болевыми ощущениями в области толстых кишок и, наконец, иногда даже только повторяющимися запорами.

13. Учитывая современные научные данные о генезе и характере дизентерийного хронического заболевания (дизентерийные хроники) и их эпидемиологическое значение, устанавливаются для первичного отбора лиц, подозрительных по хронической дизентерии, следующие показания.

14. *Показания для первичного отбора лиц, подозрительных по хронической дизентерии.*

1. Все переболевшие геморрагическим колитом или «простым» колитом в текущем и прошлом году, независимо от их клинического состояния в настоящее время.

2. Все переболевшие геморрагическим колитом или «простым» колитом до прошлого года и страдающие ныне периодическими обострениями в виде различного рода желудочно-кишечных расстройств, как то: периодически учащающийся стул, равно как и периодически наступающие запоры, особенно спазматического характера, болевые ощущения в области живота, особенно после еды и перед стулом, и легкость расстройств функций кишечника (неустойчивость) из-за погрешностей в диете, употребления холодных кушаний и напитков, охлаждений тела и живота.

3. Лица, относительно которых заболеваний в прошлом геморрагическим колитом или «простым» колитом не установлено, но которые страдают в настоящее время повторными различного рода желудочно-кишечными расстройствами (см. пункт 2).

4. Выявление и отбор лиц по указанным выше показаниям должен быть осуществлен в войсковой части не только *пассивно*, на основе учета амбулаторной обращаемости, но и *активно*, на основе опроса и обследования людей в отдельных подразделениях части, причем при оценке записей в амбулаторной книжке руководствоваться не только проставленными диагнозами, но и занесенными в книжку субъективными и объективными симптомами.

5. На всех первично отобранных лиц в войсковой части должны быть составлены списки по подразделениям в двух экземплярах.

6. На всех первично отобранных лиц должны быть заполнены специальные карты.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 12

### УНИЧТОЖЕНИЕ ЛИЧИНК МАЛЯРИЙНОГО КОМАРА

Уничтожение личинок малярийного комара производится путем нефтевания поверхности водоемов. Нефть, керосин и другие нефтяные продукты распространяются тонким слоем на поверхности воды и препятствуют личинкам малярийных комаров дышать атмосферным воздухом. Кроме того, нефть, смачивая дыхательные отверстия, попадает внутрь дыхательных трубочек личинки и производит ее отравление. Для того чтобы провести нефтевание водоема, необходимо предварительно его подготовить, так как выступающая из воды растительность — камыш, осока и др. — поглощает большое количество нефти, препятствуя достижению ею поверхности самого водоема. Поэтому необходимо или производить скашивание такой растительности, или приминать ее, протаскивая какой-нибудь тяжелый предмет по поверхности водоема.

Разбрызгивание нефти производится гидропультом или автомаском из расчета 20—40 см<sup>3</sup> нефти на 1 м<sup>2</sup> поверхности обрабатываемого водоема.

Помимо разбрызгивания употребляют для нефтевания медленно текущих водоемов *капельный метод*. При этом через канаву перебрасывается мостик, на котором ставится бочка с нефтью. В дне бочки проделывается дырка, затыкаемая фитилем, по которому нефть каплями стекает в воду, разливается по ней тонкой пленкой и уносится вниз по течению, останавливаясь во всех заливчиках и в других местах с медленным течением воды, где обычно скопляются личинки малярийных комаров.

*Второй метод нефтевания медленно текущих водоемов* заключается в том, что поперек канавы ставится доска с таким расчетом, чтобы она была наполовину погружена в воду, а наполовину выступала из воды, перегораживая течение. Нефтяная пленка, двигаясь вниз по течению, задерживается доской. Через 2 часа доска переносится на следующий участок канавы ниже по течению, и таким образом постепенно вся канава очищается от личинок малярийных комаров.

Применяется также *метод пропитывания опилок нефтепродуктами*. Пропитанные нефтью опилки разбрасываются по поверхности водоема или вкладываются в мешок из редкой ткани и погружаются в воду (с камнем). Опилки постепенно отдают нефть, которая всплывает на поверхность воды, покрывая тонким слоем весь водоем.

Если водоем служит местом водопоя для скота, то перед тем как начать нефтевание делается из бревен или поставленных на ребро досок загородка. Нефть, распространяясь по водоему с внешней стороны загородки, не может проникнуть внутрь огороженного пространства, которое используется для водопоя и забора воды.

Нефтевание является весьма дорогим мероприятием, так как стоимость нефти очень высока и нефтевание приходится повторять, в зависимости от климата и быстроты развития личинок, от четырех до десяти раз за сезон. Нефтевание нужно начинать к моменту появления личинок четвертого возраста с тем, чтобы не пропустить сроков и не допустить вылета малярийных комаров.

Взамен нефти могут быть использованы отбросы нефтепродуктов — отработанные смазочные масла, которые разводятся керосином и разбрызгиваются по поверхности в тех же дозах и в те же сроки, как нефть.

Для мелких водоемов, находящихся в садах, применяется керосин или бензин, который под лучами солнца быстро улетучивается, и водоем остается чистым.

### Опыление водоема ядовитыми веществами

Так как личинки малярийных комаров питаются с поверхности воды, для их уничтожения применяется метод распыления ядовитых порошков, которые, ввиду их легкости, не тонут, а остаются на поверхностной пленке, заглатываются личинками и вызывают их гибель.

Наиболее употребительным препаратом для опыления является парижская (швейнфуртская) зелень, представляющая собой мышьяковисто-медную соль уксусной кислоты. Это порошок зеленого цвета, обычно тонко размолотый, причем необходимо, чтобы величины частиц были не слишком большими, иначе они не могут быть заглочены личинками малярийного комара и легко тонут. Частицы не должны быть слишком маленькими, ибо в этом случае они легко уносятся ветром. Стандартом считаются крупинки, которые проходят через сито, имеющее 6400 отверстий в 1 см<sup>2</sup>.

Вторым средством является арсмаль (арсеномедь), осажденный на порошке талька или мела.

Необходимо помнить, что мышьяковистые препараты ядовиты не только для личинок малярийных комаров, но и для других насекомых, а также для теплокровных животных. Поэтому при неосторожном опылении цветов, растущих на берегах водоема, пчелы, собирающие мед с этих цветов, могут погибнуть. Точно так же необходимо принять меры предосторожности против оставления больших количеств порошка на траве, чтобы лошади и коровы не могли съесть лда вместе с травой.

О ядовитых свойствах применяемых для истребления личинок веществ не должны забывать и сами работники, производящие опыление, ибо заглатыва-

вание ядовитой пыли с рук и ее попадание в желудочно-кишечный тракт может вызвать отравление. Поэтому необходимо при опылении пользоваться марлевыми респираторами. Работать с парижской зеленью необходимо в перчатках и в комбинезонах, чтобы она не попала на голое тело, так как в местах с нежной кожей и на участках, смачиваемых потом, она может вызвать раздражение.

*Распыление порошковидных ядов производится или наземной аппаратурой, или с аэроплана.*

Дозировка парижской зелени на 1 м<sup>2</sup> поверхности водоема, достаточная для того, чтобы истребить всех личинок малярийного комара, установлена в 0,05—0,1 г.

Для равномерного распыления по поверхности такого малого количества зелени прибегают к ее смешению с разбавителями — дорожной пылью, треплом, известью-пушонкой, инфузорной землей, просеянным порошком торфа и др.

Для опыления наземным способом употребляется 1—2% смесь яда с дорожной пылью, для моторного опылителя 20% и для авиаопыления — 50% смесь.

Наиболее примитивным способом опыления является следующий: смесь парижской зелени с пылью насыпается в мешок, сшитый из двух слоев марли; мешок привязывается к палке длиной в 2—3 м, причем бонификатор берет палку за середину в правую руку, а левой рукой постукивает по свободному концу. При этом мешок встряхивается, и из него вылетает пыль, попадающая на поверхность водоема.

При слабом ветре можно производить опыление совком. Смесь зелени с дорожной пылью подбрасывается в воздух и ветром разносится на ближайшие участки водоема.

Наиболее распространенным типом наземной аппаратуры для опыления является *аппарат РВ-1* — ручной вентиляционный опылитель. Бонификатор насыпает ядовитую смесь в аппарат и вертит ручку аппарата, создавая ток воздуха вентилятором и выбрасывая пыль из специальной трубы на поверхность водоема. Производительность труда при пользовании таким аппаратом около 2 га за рабочий день.

С 1939 г. вошел в употребление моторный наземный опылитель «Серпа 2», в котором движение вентилятора производится мотором. Этот опылитель дает волну опыления на 15—20 м от берега. При помещении его на подводу, на автомашину или на лодку можно обработать очень большие пространства водной поверхности.

Для обработки больших водоемов употребляется специально приспособленный аэроплан, который нагружается 50%-ной ядовитой смесью. Во время низкого полета эта смесь распыляется над поверхностью воды. При применении аэроплана можно обрабатывать громадные площади, недоступные для обработки ручным способом.

Опыление необходимо начинать, как только появляются личинки третьего возраста. На куколок парижская зелень и порошковидные яды не действуют, и поэтому, если в водоеме появились куколки, необходимо применять нефтевание. Кратность опыления за сезон достигает 5—16 раз, в зависимости от климата местности и быстроты развития личинок малярийных комаров.

В последние годы стали применять для истребления личинок малярийных комаров эмульсию парижской зелени. Для этой цели берется 1 часть парижской зелени, 2 части керосина и 200 частей воды. Все это тщательно перемешивается, и полученная эмульсия разбрызгивается гидропультом или автомаском на поверхности водоема из расчета 20 г на 1 м<sup>2</sup> поверхности водоема. Этот метод значительно удобнее нефтевания, так как позволяет бонификатору носить с собой только смесь парижской зелени с керосином, а эмульсию готовить на месте работы, пользуясь водой из водоема.

Одной бутылкой смеси зелени с керосином, содержащей 200 г зелени и 400 г керосина, можно обработать свыше 2000 м<sup>2</sup> заболоченностей, в то время как на эту площадь нужно затратить 50 кг нефти.

Результаты опыления и нефтевания должны контролироваться на следующий день после работы. Контроль производится вылавливанием сачком или кюветкой личинок малярийного комара из водоемов. Если обнаруживаются живые личинки старших возрастов, необходимо немедленно проводить повторную обработку.

Контроль за эффективностью противочичиночных мероприятий, помимо подсчета оставшихся личинок в водоеме, ведется также путем подсчета комаров в ближайших к водоему помещениях для людей и животных. Увеличение в них числа комаров и особенно появление самцов свидетельствуют о том, что противочичиночные мероприятия проведены неудовлетворительно.

При проведении противочичиночных мероприятий необходимо тщательным образом добиваться 100% гибели личинок.

При большом числе водоемов и при недостаточном запасе противочичиночных средств наиболее тщательно должны быть обработаны водоемы, находящиеся внутри населенного пункта и ближайшие к нему. Только обеспечив 100% обработку водоемов в радиусе 1 км вокруг населенного пункта, можно перейти к водоемам, находящимся в радиусе 2 км, и т. д.

Такая последовательность вызвана тем, что чем дальше отстоит водоем от населенного пункта, тем меньшее количество выплывающих на нем комаров достигает населенного пункта.

В южных районах, в Закавказье, в Средней Азии и на Северном Кавказе с большим успехом может быть использована для уничтожения личинок малярийных комаров рыба гамбузия, которая быстро размножается в стоячих, хорошо прогреваемых водоемах — прудах, озерах и т. п. Эта рыба при большом ее размножении поедает почти нацело личинки малярийных комаров и тем самым резко снижает выплод комаров в водоеме.

Для того чтобы использовать гамбузию во всех временных, к концу лета пересыхающих водоемах, устраиваются постоянные пруды — питомники, где разводится гамбузия. Из этих прудов гамбузию весной выплавляют и расселяют по всем анофелогенным водоемам.

#### Уничтожение мест выплода малярийных комаров

Уничтожение заболоченностей производится путем спуска воды в ближайший крупный водоприемник открытыми канавами или закладкой подземных дренажей. Эти работы должны выполняться после предварительного обследования специалистами-гидротехниками. Исходя из того, что заросшие водной растительностью водоемы являются благоприятными местами для выплода малярийных комаров, необходимо проводить систематическую очистку хозяйственно-необходимых водоемов от плавающей водной растительности. Эта очистка производится железными граблями или скапыванием под водой плавающих растений с последующим выбрасыванием их на берега. Берега прудов тщательно обрезаются, чтобы не было мелких заливов. Мелководные места углубляются до 1 м, и пруд очищается от зелени. При этих условиях пруд может стать совершенно безопасным в малярийном отношении.

Очень часто в качестве мероприятий по борьбе с личинками малярийного комара проводится выкашивание высокого камыша. Это неправильно, так как густой камыш затеняет поверхность воды, и камышковые заросли почти всегда свободны от личинок малярийных комаров. Необходимо скашивать только отдельно стоящие или торчащие из воды небольшими клочками стебли камыша, так как в этом случае около них скапливается водоплавающая растительность и тогда они служат местами выплода комаров.

Рекомендуется для затенения водоемов и каналов обсаживать их деревьями, так как деревья, бросая тень на воду, не дают возможности развиваться водоплавающей растительности и тем делают водоем безопасным в малярийном отношении.

Ввиду того что при водопое лошадей берега водоемов могут разбиваться копытами, причем создается большое количество мелких водоемов от следов копыт, в которых могут развиваться личинки малярийных комаров, необходимо отводить постоянное место водопоя, выбирая по возможности песчаный берег, и укреплять его мощением. При невыполнимости этой меры берег устилается соломой или камышом слоем в 15—20 см с тем, чтобы образовавшиеся под слоем мелкие водоемы были недоступны солнечным лучам и в них не могла производиться откладка яиц малярийных комаров и развитие личинок.

Баки для воды и колодцы должны быть плотно закрыты крышками, чтобы не допустить туда влета малярийных комаров. Крышки делаются сплошные

или из металлической сетки. Копанки в огородах должны быть закрыты камышевыми или соломенными матами или же в них раз в 2—3 недели должен закладываться коровий или конский навоз по лопате на 1 м<sup>3</sup> воды. При этом развивается большое количество бактерий, и такая вода становится непригодной для жизни личинок малярийных комаров, между тем как качество ее для полива овощей улучшается.

В южных районах, где распространен *Anopheles superpictus*, выплаживающийся в мелких водоемах по руслу ручьев и речек, рекомендуется устанавливать запруды со шлюзом на ручье или речке в 1—2 км выше расположения лагеря. Раз в 3 дня шлюз поднимается, и вся скопившаяся вода выпускается вниз по течению. Спущенная вода промывает все мелкие водоемы, расположенные вдоль реки, и уносит личинки далеко вниз по течению. Затем шлюз закрывается, и вода вновь накапливается. Такого рода систематические промывки дают хороший противоличиночный эффект.

### Борьба с крылатым комаром

Ввиду того что малярийный комар, напившись крови, некоторое время остается в помещении и днем сидит забившись в темные углы, необходимо регулярно каждый день производить осмотр жилых помещений, общежитий, палаток, копошен и уничтожать обнаруженных комаров. Уничтожение производится путем их механического вылова и хлопущими. В английской армии, расположенной в Индии, рекомендуется следующий способ вылавливания комаров, который проводит дежурный по общежитию персонал. Ладонь руки намазывается густым раствором мыла: при взмахе руки крылатые комары прилипают к смазанной мылом поверхности и уничтожаются.

В помещениях с большим скоплением малярийных комаров уничтожение последних можно производить *разбрызгиванием* флицида (керосиновая вытяжка пиретры) из расчета 10 см<sup>3</sup> флицида на 1 м<sup>3</sup> помещения. Во время опрыскивания помещение должно быть тщательно закрыто и в этом состоянии оставлено на 2—3 часа. После того как все комары упадут на пол, производится тщательное подметание и сжигание собранных комаров.

Употребляется также *опрыскивание из автомата* комаров, сидящих на стенах и под потолком, мыльно-керосиновой эмульсией (1 часть мыла и 2 части керосина на литр воды), и *окуривание помещения* дымом порошка далматской ромашки или специальных свечами, сделанными из этого порошка. При отсутствии свечей далматский порошок насыпается на сковородку или железный лист, слегка смачивается спиртом и поджигается. Сжигание свечей и порошка дает дым, содержащий ядовитые для комаров вещества. Помещение и в этом случае должно быть закрыто, как при опрыскивании флицидом. Расход порошка и свечей от 4 до 5 г на 1 м<sup>3</sup> помещения, в зависимости от качества ромашки.

Уничтожение комаров в помещениях может быть проведено еще следующим способом: плотно закрываются двери и окна, причем окна завешиваются темными одеялами, а *одно окно остается открытым и затлевается марлей*. На железном листе сжигаются ветки можакевельника или лиственных деревьев, дающих большое количество дыма. Спугнутые дымом комары устремляются на освещенный четырехугольник затянутого марлей окна и здесь уничтожаются.

Уничтожение комаров в помещениях во время летне-осеннего сезона является крайне важной мерой, ибо хотя мы здесь уничтожаем и незначительное количество комаров по сравнению со всей массой находящихся в природе, но в то же время уничтожаются те комары, которые имели возможность заразиться малярийными плазмодиями от больных людей. Уничтожение даже отдельных зараженных комаров имеет большое значение в деле предотвращения распространения инфекции.

Перечисленные мероприятия могут быть особенно рекомендованы в тех случаях, когда воинская часть должна останавливаться на короткое время в пораженной малярией местности. В этих случаях противоличиночные мероприятия не дадут никакого эффекта в силу кратковременного пребывания части в данном населенном пункте. Уничтожение же комаров в помещениях заметно снижает заражение малярией людей.

## Предохранение здоровых лиц от заражения малярией

Для предохранения здоровых людей от укусов комаров можно применить механические, химические и биологические методы.

**Механическая защита.** Для механической защиты людей от укусов применяют засетчивание окон и дверей с устройством специальных тамбуров перед входом в помещение. Для засетчивания применяют металлические сетки или марлю. Применение металлических сеток имеет небольшое распространение ввиду их дороговизны.

Для индивидуальной защиты во время сна пользуются также специальными пологам.

Наконец людям, которым по роду их работы необходимо быть вечером и ночью на улице, рекомендуется применять особые сетки на лицо (мустикеры) и перчатки. Применение этих последних может иметь большое значение для лиц, несущих караульную службу, но пользование этими сетками приводит к ухудшению видимости и демаскировке, поэтому существующий тип мустикеров еще нуждается в дальнейшем усовершенствовании.

Павловский предложил вместо мустикеров употреблять специальную сетку, пропитанную лизолом. Эта сетка прикрепляется сзади к головному убору (фуражке) и опускается на затылок. Применение этих сеток показало значительное преимущество их перед мустикерами.

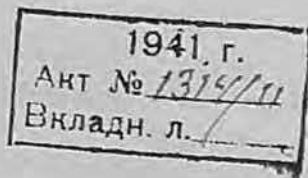
К механическим мерам защиты относятся также и устройство вышек для ночлега. При этом исходят из того, что комары не могут подниматься на значительную высоту по вертикали, и устройство вышек в 12—15 м дает надежную защиту (Закавказье, Средняя Азия). Для ночлега можно использовать также и крыши высоких домов. Малярийные вышки и крыши домов неудобны в случае необходимости быстрого сбора части по тревоге.

**Защита при помощи химических веществ.** Меньшее значение для защиты здоровых людей имеют химические вещества. Последние в силу своей летучести (эфирные масла) могут предохранить от укусов комара не более чем на полчаса — час. Для этих же целей применяют жидкость Малинина, которой смазывают шею и руки.

**Биологические методы защиты (зоофилактика).**

Для отвлечения комаров от людей можно использовать домашний скот. Ряд исследователей считает, что большинство комаров рода *Anopheles* одинаково охотно нападают как на людей, так и на животных. Поэтому если по пути лёта насекомых расположить скотные дворы, то комары сядут на животных, и этим уменьшится опасность заражения людей. Этот последний метод нашел широкое и успешное применение в Дании.

Лч 1726.



14 руб. 50 коп.

М<sub>Д</sub>30  $\frac{\Gamma-5}{23a}$