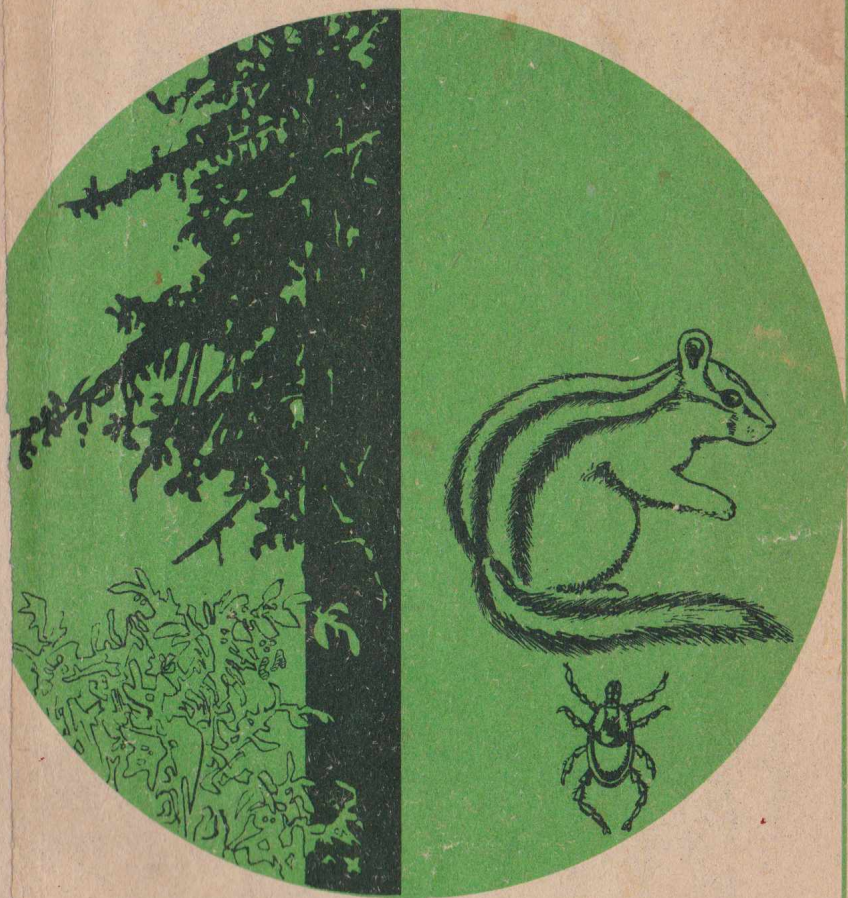


ДВБ/6М2 55.1.

Р17

❁ БИБЛИОТЕЧКА ЗДОРОВЬЯ ❁



**РАЗГАДАННЫЕ
БОЛЕЗНИ**

165003
✓
РАЗГАДАННЫЕ
БОЛЕЗНИ



Хабаровское книжное издательство . 1975

г. Комсомольск-на-Амуре
И.о. ин. Н. Сегровская
КНИЖНЫЙ ОТДЕЛ

ДВ616М2
Р17

ОБЩЕСТВЕННАЯ
РЕДАКЦИЯ

Профессор А. М. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКИЙ,
доцент Л. А. ВОСТРИКОВ,
профессор Л. И. ГЕЛЛЕР,
профессор А. А. КОНСТАНТИНОВ,
профессор Г. С. ПОСТОЛ,
профессор Н. К. ФРУЕНТОВ,
профессор Е. Г. ЧУЛКОВ.

Л. А. ВОСТРИКОВ

Они были пионерами

Годы первых пятилеток, романтическая пора начала освоения природных богатств Дальнего Востока... Строители, геологи, горняки, лесники, дорожники и другие специалисты-первопроходцы смело проникают в неизведанную тайгу, в самые укромные девственные районы Приамурья и Приморья, туда, где до них очень редко, а то и вовсе не ступала нога человека.

Здесь их встретили не только бездорожье, тучи гнуса, превратности непривычного климата и хищные звери. В этих новых местах пионеров подстерегали и новые, неведомые медицине, опасные для жизни и здоровья болезни.

...В мае 1934 года в одном из лечебных учреждений юга Хабаровского края было зарегистрировано тяжелейшее, а самое главное — непонятное заболевание.

«Больной В-ов, 21 год, житель пос. Обор. Заболел 29 мая 1934 года. Утром почувствовал жар, общую слабость, головные боли. В полдень эпилептиформный припадок, начавшийся с подергивания мускулатуры лица. Повторный припадок через 3 часа. После припадков сопор. При поступлении в больницу 30 мая температура 40°, пульс 100, полная прострация, выраженные менингеальные симптомы. 31 мая «статус эпилептикус» с последующей глубокой комой и летальным исходом».

При чтении этой выписки из истории болезни человека, даже неискушенному в сугубо медицинских терминах, становится не по себе. За два дня не стало молодого парня, лесоруба, отличавшегося завидным здоровьем.

друга, а возбудитель, этот неясный вирус, надо думать, поражает носоглотку. Будем полагать, что заболеванию способствует сильный перегрев тела, а затем резкое охлаждение. Скажем, человек, разгоряченный работой в лесу, выпил кружку ледяной воды или квасу... Словом, для предупреждения болезни «на всякий случай» предписали полоскание рта раствором перманганата калия, или, проще говоря, «марганцовкой». Запретили лесорубам работать с незащищенной головой. Правда, в крайздрав поступила записка от одного фельдшера или врача (подпись неразборчива); ее автор пытался доказать, что непонятная болезнь как-то связана с клещами, мелкими кровососами, которыми кишмя кишит амурская тайга. Во всяком случае, вряд ли можно считать случайным то, что заболевания людей «гриппом» совпадают с появлением активных клещей в лесах. Впрочем, эти соображения оставили без последствий. Клещи и эта непонятная болезнь? Чепуха! Невероятно! Как известно, против нового всегда приводится испытанный довод — «этого не может быть!»

Увы, профилактика с «марганцовкой» не помогает. «Грипп» усиливается, люди продолжают заражаться, люди гибнут. Болезнь свирепствует в леспромхозах, где каждая пара рабочих рук нужна позарез. Крайздрав обратился со специальным письмом в Народный комиссариат здравоохранения РСФСР за помощью.

По приказу Наркомздрава первая в нашей стране Центральная вирусологическая лаборатория в Москве снарядила экспедицию. Средств не жалели. Укомплектовали всем необходимым оборудованием, захватили лабораторных животных, среди которых были даже дорогие обезьяны. Руководил экспедицией один из авторитетов тогда еще молодой отрасли медицины — вирусологии — профессор Лев Александрович Зильбер. В составе экспедиции — эпидемиологи, вирусологи, клиницисты, патологоанатомы, медицинские зоологи-энтомологи. Последнюю группу подобрал крупнейший специалист академик Е. Н. Павловский, а возглавил ее будущий профессор А. В. Гуцевич.

16 и 17 мая 1937 года участники экспедиции со всем снаряжением прибыли в Хабаровск. Один из отрядов Л. А. Зильбер распорядился отправить в наиболее опасный район, в Оборский леспромхоз, «где лаборато-

рию пришлось развернуть в тайге, в домиках, в которых обычно помещаются лесорубы». Другой отряд развернули на базе местной баклаборатории в южном районе заболеваний, как впоследствии сообщал в отчете руководитель экспедиции. Сам он первым делом засел за просмотр историй болезни, накопившихся в последние годы в Оборской больнице. Там уже лежала первая за этот сезон больная, которую он постарался обследовать всесторонне, не упуская ничего. «После длительного расспроса больная вспомнила, что за 10—14 дней до заболевания она собирала в тайге прошлогодние кедровые орехи и, вернувшись домой, обнаружила у себя впившихся клещей. Этот факт, естественно, привлек мое внимание», — записал Л. А. Зильбер. Итак, клещи, впившиеся клещи... Он разыскал отчеты местных энтомологов-паразитологов в надежде, что найдет какие-либо сведения об этих клещах. Вряд ли на них не обращали внимание раньше. Ожидания оправдались. В отчете за 1935 год приводились сведения об изменении численности клещей в тайге весной и летом. Рассчитав заболеваемость и нанеся ее на график, он сопоставил полученную кривую с кривой численности клещей. Не здесь ли разгадка причины болезни? Оказалось, что кривая численности клещей на графике шла параллельно с числом заболеваний и опережала его где-то на полторы-две недели. Логично: сначала появляются клещи, в которых содержится возбудитель болезни; он попадает к человеку при укусе прямо в кровь, затем проходят вот эти полторы-две недели, пока возбудитель не размножится в количествах, достаточных для явного проявления болезни. «Вероятность переноса болезни таким путем была для меня настолько очевидна, что уже в конце мая я направил ряд врачей (и сотрудников экспедиции) в тайгу, чтобы проинструктировать об опасности укусов клещей».

Не прошло и месяца со дня приезда экспедиции, как уже 10 июня 1937 года в Хабаровске собрали совещание при краевом отделе здравоохранения, на котором профессор Л. А. Зильбер изложил свои соображения о причине болезни и предложил в качестве предупредительной меры не допускать присасывания клещей. Если исключить контакт с клещами, утверждал профессор, то отпадет и возможность заражения. Как это сделать?

чумной микроб (респираторный путь заражения). Природную очаговость имеют некоторые заболевания, вызываемые паразитическими червями. Их биологический цикл связан с местными дикими животными. Если их «дублирует» человек (допустим, ест рыбу в сыром виде), то он заражается.

В наше время на Дальнем Востоке обнаружено и изучено немало природно-очаговых болезней. В сводке С. Е. Шапиро и И. Е. Тропă «Инфекционные заболевания Хабаровского края», изданной в 1969 году, сообщается более чем о десяти болезнях, возбудители которых вращаются среди животных — обитателей дальневосточных ландшафтов. В кругооборот болезнетворных микробов или вирусов включаются и домашние животные, иногда в такой степени, что обжитая местность приобретает более напряженный эпидемический характер, чем таежная глухомань.

Разумеется, дальневосточникам нужно знать о «неприятных сюрпризах» природы хотя бы в общих чертах. С ними они могут встретиться там, где живут, работают или отдыхают. Не сомневаемся, большинство, если не все, наслышаны о клещевом энцефалите, осведомлены об этой тяжелой болезни, которая до сих пор плохо поддается лечению, если своевременно не были сделаны предохранительные прививки. Менее отчетливо дальневосточники представляют себе клещевой сыпной тиф, геморрагическую лихорадку с почечным синдромом и другие природно-очаговые болезни, правда, не столь тяжкие, как пресловутый клещевой энцефалит. Думаем, знать их бесполезно, так как осведомленность в известной степени уже профилактика, уже какая-то гарантия от неприятностей. Пожалуй, стоит оговориться, что сведения, которые изложены в настоящей брошюре, — это информация из первых рук. Авторы очерков — авторитетные специалисты, имеющие большой личный опыт исследователя, врача-клинициста, врача-эпидемиолога, врача-биохимика, врача-вирусолога. За сдержанными строками лежат годы напряженных поисков, разочарований и счастливых озарений, десятки экспедиций в тысячи и тысячи километров по не очень-то приветливой приамурской тайге, трагические утраты и радостные находки, которые, впрочем, бывают только у тех, кто ищет.

Л. А. ВЕРЕТА, В. И. ВОЛКОВ

Клещевой энцефалит

Заражение человека клещевым энцефалитом обычно происходит при нападении и присасывании к его телу так называемых иксодовых (таежных) клещей, которые являются переносчиками вируса. Иногда заболевание возникает при употреблении сырого молока от козы, к которой присасывались клещи. Козы «получают» вирус от клещей, которые прицепляются к ним во время пастбы. Вирус размножается (репродуцируется) и, попав в кровь козы, проникает в молочные железы. Заражение людей через сырое молоко коз зарегистрировано в г. Бикине, Нанайском, Ульчском и других районах Хабаровского края.

Вирус клещевого энцефалита можно увидеть только в электронный микроскоп. Выяснено, что он малоустойчив к высокой температуре. В кипящей воде разрушается в течение одной-двух минут. Для него губительны ультрафиолетовые лучи и некоторые химические вещества, например, лизол, карболовая кислота. Но вот в свежем молоке вирус сохраняется больше недели, в кислом — более двух дней. В кипяченом молоке он быстро гибнет и не может служить причиной заражения человека.

У человека заболевание проявляется не сразу после укуса клеща и попадания в его организм вируса, а спустя некоторое время, которое называется инкубационным периодом. В этот скрытый период, продолжающийся от 3 до 18 дней, в организме человека происходит репродукция вируса и проникновение его в центральную нервную систему. Циркулирующий в крови вирус может

быть обнаружен с помощью специальных лабораторных методов.

Начинается заболевание у разных людей по-разному, но почти всегда сопровождается сильными головными болями и высокой температурой. В первые дни наблюдаются рвота, светобоязнь. Нередко отмечаются атрофические параличи мышц рук, шеи, плечевого пояса. Иногда поражаются мышцы лица, в тяжелых случаях нарушается дыхание, глотание. Клещевой энцефалит может завершиться выздоровлением, но зачастую остаточные явления в виде параличей сохраняются всю жизнь. Иногда больных не удается спасти.

Болеют клещевым энцефалитом люди любого возраста и профессии: школьники, студенты, рабочие и служащие, домохозяйки. Многолетние наблюдения показывают, что в Хабаровском крае больше половины заболевших подвергались нападению клещей и заразились во время сбора цветов, ягод, грибов, прогулок и экскурсий, на охоте и рыбалке. Реже других болеют дошкольники. Их заражение, как правило, происходит вблизи поселка, пригорода или усадьбы, во дворе, куда клещей заносят люди на одежде, с цветами, а также домашние животные.

Нападение и присасывание клещей еще не означает, что человек обязательно заболеет. Прежде всего это объясняется тем, что не все клещи носят в себе вирус. Обычно из ста заражены только 2—4 клеща, но так как по внешнему виду невозможно отличить зараженных клещей от «здоровых», то следует остерегаться всех клещей. Нередко при кровососаниях клещей в кровь человека попадают малые дозы вируса. Они не могут вызвать заболевание, но способствуют образованию защитных антител, которые и предохраняют от болезни. Однако этот механизм защиты не всегда срабатывает, что зависит как от особенностей вируса, так и от состояния организма человека.

Сезонность клещевого энцефалита совпадает с периодом активности в природе клещей—переносчиков вируса и длится с конца апреля — начала мая до сентября — октября. От изменения численности клещей, их зараженности вирусом, а также от степени контакта жителей с лесом зависит ход заболеваемости, ее спады и подъемы. Клещи многочисленны и наиболее агрессивны

в мае — июне и первой половине июля. В это время они в массе нападают на людей, поэтому наиболее высокая заболеваемость постоянно регистрируется в июне — июле.

К факторам, предрасполагающим к развитию и проявлению заболевания, относятся переохлаждение, переутомление, перегревание, употребление алкоголя.

У переболевших вырабатывается пожизненный иммунитет: повторных заболеваний клещевым энцефалитом не наблюдается. В крови таких людей в течение всей жизни сохраняются антитела к вирусу клещевого энцефалита.

Клещевой энцефалит встречается от западных до восточных границ СССР, а за рубежом — в Югославии, Чехословакии, Венгрии, Дании, Швеции, Китае, Корее и в других странах. В Хабаровском крае болезнь регистрируется почти во всех районах, за исключением Охотского, Аяно-Майского и северной половины Тугуро-Чумиканского района. Самыми неблагополучными по заболеваемости клещевым энцефалитом считаются Хабаровский, имени Лазо, Вяземский, Комсомольский и Облученский районы.

Иксодовые клещи — переносчики клещевого энцефалита — распространены очень широко. В лесах нашего края они встречаются повсеместно. Их нет только в северных районах. Наиболее многочисленны клещи в Хабаровском, имени Лазо, Вяземском, Облученском, Найском, Комсомольском, Бикинском и Ульском районах. С продвижением на север численность клещей снижается, что находится в прямой зависимости от климатических условий территории и обилия хозяев-прокормителей. Неодинакова численность клещей и в различных растительных группировках. Больше всего их в хвойно-широколиственных, хвойных и широколиственных лесах, в кустарниках, на вырубках. Иксодовых клещей — переносчиков вируса — насчитывается несколько видов; в Хабаровском крае известны четыре вида. В глухой неосвоенной тайге преобладают клещи вида иксодес персультатус — наиболее опасные переносчики вируса. В кустарниках, на вырубках, в разреженных лесах встречаются в массе уже другие виды клещей. Они также служат переносчиками возбудителя болезни, но менее опасны. Много клещей встречается на лугах,

поросших кустарниками. Даже на огородах, в скверах и парках городов и населенных пунктов могут быть клещи, куда их заносят птицы и звери, а также побывавшие в лесу люди на своей одежде.

Первые активные клещи в южных районах края появляются во второй половине апреля, когда температура воздуха днем поднимается до плюс 5—7° и образуются проталины. Массовая активность отмечается с конца апреля — начала мая до 15 июля. В это время на одежду человека за час его пребывания в тайге может наползти более ста клещей! Затем их количество уменьшается. В августе активны лишь единичные особи, а в сентябре и октябре клещей почти нет вовсе.

Клещи активны круглые сутки, способны нападать на человека при любой погоде, даже во время дождя. Губительно на них действуют прямые солнечные лучи. Зимуют клещи в лесной подстилке в пассивном состоянии, а некоторые проводят зиму на крупных животных, прикрепившись хоботками к складкам кожи.

Иксодовые клещи в своем развитии проходят четыре стадии: яйцо — личинка — нимфа — имаго, или взрослый клещ. Весь цикл развития клещей (от яйца до имаго) длится 1—3 года и зависит от погодных условий и численности животных, на которых они кормятся. Наиболее длительный цикл развития у клещей вида иксодес персулькатус. На каждой стадии развития клещи обязательно должны напиться крови, иначе дальнейшего превращения из одной стадии в другую не будет. Самка, напившись крови, отпадает от хозяина. Она прячется в подстилку леса, в расщелины, под опавшие сучья, бревна. Через 10—25 дней самка приступает к яйцекладке. Каждая самка способна отложить восемь и более тысяч очень мелких круглых яиц. Все яички как бы склеены между собой, сверху такой «клубок» обволакивается слизью. Это предохраняет яички от высыхания, а следовательно, и от гибели. Сразу же после яйцекладки самки погибают. Вся их жизнь была нацелена на то, чтобы дать потомство.

Примерно через 30—70 дней из яичек выходят личинки. Они — точная копия своих родителей, вот только размерами не удались: взрослые клещи в 6—14 раз крупнее. К тому же личинки имеют три пары ног. В возрасте 3—6 дней они начинают активно нападать на мел-

ких зверьков (мышей, полевок, бурундуков, землероек) и птиц — своих основных хозяев-прокормителей. Именно птицы с нежной кожей и являются «донорами» крови для личинок. Личинки пьют кровь 2—3 дня. Насытившись, они отпадают от хозяина, ищут укромное место в подстилке и сидят там неподвижно, переваривая пищу — кровь. Большая часть сытых личинок в этом же сезоне (через 30—45 дней) превращается в следующую стадию развития — нимф. Нимфы уже вдвое крупнее личинок и имеют четыре пары ног, приближаясь по развитию к взрослым клещам. Личинки и нимфы — это неполовозрелые клещи, они не подразделяются на самцов и самок. Личинки не нападают на человека, а нимфы нападают лишь в редких случаях. Они способны обходиться без пищи — голодать до 350 и более дней. Нимфы, чтобы превратиться во взрослых клещей, также должны напиться крови. Большинство из них пьют кровь уже на следующий сезон. Нимфы нападают и присасываются к оказавшимся возле них мелким зверькам или птицам. Хозяевами нимф служат также бурундуки, белки, мыши, полевки, землеройки, а из птиц — овсянки, дрозды, рябчики — словом, те виды, которые кормятся или гнездятся на земле, в травянистой растительности, то есть там, где обитают и нимфы.

Сытые нимфы затем линяют и превращаются во взрослых, или половозрелых, клещей, которые уже подразделяются на самок и самцов. Они могут дать потомство, но для этого им надо обязательно напиться крови. Самки и самцы с этой целью нападают на крупных диких животных: кабанов, медведей, лосей, изюбров, косуль... Взрослые клещи охотно паразитируют также на домашних животных (козах, коровах, собаках, лошадях и даже свиньях). Самцу требуется для насыщения совсем немного крови, поэтому он находится в прикрепленном состоянии всего лишь 1—2 дня, а то и несколько часов. Самка же поглощает крови значительно больше. Она питается от 3 до 12 дней и за это время выпивает до 500—600 миллиграммов крови, сильно увеличивается в размерах.

Опасные для человека взрослые клещи паразитируют в теплое время года, но особенно их много в мае — июне — июле. В это же время они агрессивны и по отношению к человеку. Далеко не все клещи «успеш-

но» проходят цикл развития. Многие из них, не найдя хозяина, погибают, другие попадают в крайне неблагоприятные условия зимовки, а третьих просто-напросто уничтожают их естественные враги — муравьи, жужелицы, птицы, наездники... Установлено, что в Хабаровском крае 60—75 % личинок, нимф и взрослых погибает, так и не пройдя полного цикла развития и не оставив потомства.

Клещей легко можно «распознать». Взрослые клещи, нападающие на человека, имеют четыре пары ног. Тело овальное, суженное на переднем конце. Оно уплощено в спинно-брюшном направлении и не разделяется на головогрудь и брюшко. На переднем конце находится хоботок, которым клещ прикрепляется к хозяину и который служит для поглощения крови. Размеры тела у разных видов клещей неодинаковы. Так, самка иксодес персультатус имеет длину тела 3,5 миллиметра, а самец — 2,3—2,8 миллиметра. Клещи дермацентор силварум, также являющиеся переносчиками вируса клещевого энцефалита в нашем крае, более крупных размеров — до 4—6,5 миллиметра.

Клещей иксодес персультатус — самых опасных переносчиков вируса — легко отличить от других видов. У самок этого вида большая часть тела кирпично-красного цвета. У самцов спина темная, даже черная, а по краю тела проходит узкая полоска желтоватого цвета.

Клещи не имеют крыльев, а потому не могут летать, как это ошибочно утверждают некоторые жители Приамурья. Вероятно, они путают клещей с оленьими кровососками. В самом деле, кровососки несколько напоминают клещей по форме тела и назойливости. Они паразитируют в основном на оленях и имеют крылья. Нередко кровососки нападают на человека, забиваясь в волосы, проникая под рубашку. Вот только вреда человеку они не приносят никакого и даже не присасываются к нему. Клещи же большую часть времени сидят неподвижно на травинках, низких кустарниках в ожидании жертвы. Приближение животного они в основном улавливают по запаху и теплу, которые исходят от него, а также по колебанию растительности и затемнению. Как только животное проходит мимо, клещ цепляется своими коготками к его шерсти. Клещи могут и активно перемещаться в поисках хозяина-прокормителя, но

169003
общая протяженность «маршрута» таких подвижных клещей не превышает 20—40 метров за сезон. К одежде человека они прикрепляются настолько прочно, что их невозможно стряхнуть. Попадая на тело, клещи ползут вверх в поисках наиболее удобных для присасывания участков. Укус клеща безболезнен; объясняется это тем, что при проколе он вводит в ранку особое обезболивающее вещество. Присосавшись, клещ удерживается на теле человека благодаря особым зубчикам, которые находятся на хоботке. В это время он дышит через дыхательные отверстия, расположенные в задней части его тела. Эту особенность дыхания можно использовать для удаления клещей с тела. Если капнуть на присосавшегося клеща какое-либо масло, оно закупоривает дыхательные отверстия, и клещ погибает. А мертвого клеща удалить нетрудно.

Для предупреждения заражения клещевым энцефалитом необходимо прежде всего выполнять правила индивидуальной и коллективной защиты от клещей. Отправляясь в лес, следует рубашку заправить в брюки, рукава и ворот застегнуть так, чтобы они плотно прилегли к телу, брюки заправить в сапоги, а на голову надеть легкий головной убор. Еще лучше воспользоваться противэнцефалитным костюмом. Такой костюм состоит из куртки с капюшоном и шаровар. Куртку заправляют в шаровары, а последние — в сапоги или носки, на голову надевают капюшон. Открытыми остаются только лицо и кисти рук, где легко можно заметить заползшего клеща и вовремя его снять.

В профилактике заболевания клещевым энцефалитом велика роль само- и взаимоосмотров одежды и тела. Через каждые два часа необходимо делать остановки и бегло осмотреть одежду и снять наползших клещей. По возвращении из леса и после окончания работы следует особенно тщательно осмотреть одежду и тело. Заходить в помещение можно, только убедившись, что на них нет клещей. Перед тем как вторично надеть верхнюю «таежную» одежду, ее надо внимательно осмотреть с наружной и внутренней стороны.

Очень важно правильно выбрать место для ночлега или длительной стоянки в лесу. Для этой цели следует использовать свободные от растительности участки. Если трудно подыскать такой участок, нужно прежде, чем

устраиваться на ночлег, расчистить площадку от густой травы и кустарника. В местах долговременных стоянок коллективов и массового отдыха требуется очистить территорию от валежника, подстилки, лишнего кустарника.

Важное место в профилактике клещевого энцефалита занимают прививки (вакцинация). Человеку вводят убитый вирус, в ответ на который у него вырабатывается невосприимчивость к болезни. В районах, неблагополучных по клещевому энцефалиту, обычно прививают всех жителей с четырех до 65—70 лет. В тех местах, где заболевание регистрируется нечасто, прививкам подвергаются лишь люди, связанные с работой в тайге.

Надежность вакцинации довольно большая. Во всяком случае среди привитых вакциной заболеваемость ниже в 2,5—4,5 раза. Еще более высокий эффект обеспечивает ежегодная прививка после выполнения полного курса вакцинации, включающего четыре укола (инъекции). Вакцинацию из трех уколов начинают в сентябре — октябре, а четвертую прививку делают в марте или апреле. После этого ежегодно на протяжении трех-четырех лет подряд рекомендуется проводить по одной прививке. Затем делают одно-двухлетний перерыв и снова ревакцинацию.

Специалисты давно поняли, что можно усилить невосприимчивость человека к инфекции, если ввести ему антитела даже «чужого» производства. Этот способ, называемый «пассивной» иммунизацией, считается одним из наиболее эффективных методов защиты от заболевания клещевым энцефалитом. Для этой цели используются гамма-глобулин и другие препараты. Защитное действие гамма-глобулина хорошо сказывается в первые двое-трое суток после попадания вируса в организм человека. Поэтому, обнаружив присосавшегося клеща, следует сразу же обратиться в медицинский пункт. Гамма-глобулин выручит из беды.

Опыление лесных массивов ядохимикатами снижает численность клещей на 90—100%, причем такая высокая эффективность сохраняется в течение трех—шести и более лет. Однако применять этот метод профилактики далеко не везде можно, так как ядохимикаты, уничтожая клещей, одновременно отрицательно влияют и на полезных насекомых. Чтобы избежать этого влияния,

необходимо соблюдать меры предосторожности. Прежде всего обработку леса следует проводить ранней весной (по снегу) или поздней осенью (под снег), когда нет насекомых. Клещи весной в природе появляются первыми — сразу же после таяния снега. Если участок опылен, то они подвергаются действию ядохимикатов и погибают. В дальнейшем токсичность ядов ослабевает и отрицательное действие их на насекомых сводится на нет. Опыление проводят, исходя из эпидемических показаний, численности клещей, степени посещаемости населением лесных участков, природно-климатических факторов.

В настоящее время ведутся поиски таких ядохимикатов, которые уничтожали бы только клещей, не влияя отрицательно на полезную фауну. Большое внимание уделяется разработке биологических методов борьбы с клещами.

Правильное применение существующих мер профилактики позволяет полностью избежать заражения клещевым энцефалитом.

С. Е. ШАПИРО, Р. Я. КИРЕЕВА

Необычный сыпной тиф

Клещевой сыпной тиф, или, как его иначе называют, — клещевой риккетсиоз, представляет собой острое инфекционное лихорадочное заболевание, поражающее нервную и сосудистую системы, протекающее с сыпью и передающееся человеку клещами. Эта краткая и четкая характеристика представляется ныне как будто совсем несложной. Но для расшифровки болезни потребовались усилия многих ученых, многочисленные экспедиции в тайгу, сложные лабораторные опыты в пробирках и на самых разнообразных животных — белых мышах, морских свинках, кроликах и обезьянах. Но, как говорится, игра стоила свеч. Осваивая богатства Дальнего Востока, нельзя было проходить мимо того, что угрожало здоровью советских людей.

* * *

30-е годы можно охарактеризовать как десятилетие великих открытий в медицинской географии советского Дальнего Востока. В эти памятные годы сюда по зову Родины вместе с большой армией строителей, геологов, лесников, моряков и других специалистов прибыли врачи. Они поставили цель изучить болезни, распространенные на Дальнем Востоке. К славной когорте «охотников за неизведанными болезнями» следует отнести научных работников Хабаровского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии Н. И. Антонова и А. Г. Нейштата, а также врачей-приропцов Е. И. Милля и С. Федукевича. Именно они об-

ратили внимание на своеобразные заболевания, которые возникали в ряде районов советского Приморья, включая пригородную зону Владивостока, а также в населенных пунктах по Уссури и Среднему Амуру. Эта болезнь встречалась и раньше, но и медики, и население не задумывались над ее природой, отождествляя с давно известным сыпным тифом. И для такого понимания болезни были определенные основания: недуг протекал с высокой лихорадкой, сильной головной болью и главное — с сыпью, очень напоминающей ту, которая определяла «лицо» классического сыпного тифа.

Антонов и Нейштат скрупулезно собирали и изучали все факты, связанные с так называемым сыпным тифом. И у них появились на этот счет серьезные сомнения. Прежде всего почему наблюдающиеся в Приамурье заболевания появляются летом, когда во всех странах в теплую пору года сыпной тиф отступает и затихает? Ведь даже во время эпидемий он свирепствует главным образом зимой и ранней весной.

Кроме того, русскими учеными Г. Н. Минхом и О. О. Мочутковским уже давно установлено, а французским исследователем Ш. Николем фундаментально подтверждено, что сыпной тиф является спутником вшивости и что болезнь передается от человека к человеку платяными и головными вшами. Между тем заболевшие «дальневосточным сыпным тифом» не имели на себе вшей и не соприкасались с сыпнотифозными больными, от которых могли бы заразиться. Третье обстоятельство: сыпь при «дальневосточном сыпном тифе» при внимательном изучении кое в чем существенно отличалась от высыпания при классическом сыпном тифе. При «дальневосточном сыпном тифе» отдельные элементы сыпи значительно крупнее — они возвышаются над поверхностью кожи и располагаются нередко на тех участках тела, которые, как правило, свободны от сыпи при классическом сыпном тифе. И наконец последний, весьма существенный довод: сыпной тиф относится к категории тяжелых болезней — от него в разные эпидемии погибало от 10 до 40% заболевших, а при «дальневосточном сыпном тифе» никто, к счастью, не умирал.

Но одно отрицание еще не является открытием. Исследователям нужна была хотя бы рабочая гипотеза о

сущности болезни. И здесь на помощь Антонову и Нейштату пришла их эрудиция. Если заболевания в Приамурье и не являются классическим сыпным тифом, то, быть может, они ему в какой-то мере родственны. Ведь не зря в течение длительного времени их принимали за сыпной тиф. Ученым вспомнились исследования американца Говарда Риккетса. Изучая в начале XX века так называемую пятнистую лихорадку Скалистых гор, Риккетс выяснил два важных обстоятельства: во-первых, люди заболевают ею после укуса клещей и, во-вторых, причиной болезни являются микроскопические яйцевидной формы образования, которые впоследствии были названы риккетсиями, микроорганизмы, родственные возбудителю классического сыпного тифа.

При расспросе больных «дальневосточным сыпным тифом» оказалось, что все они были незадолго до болезни покусаны клещами во время пребывания в тайге или кустарниковой местности. Поэтому исследователи выказали закономерную гипотезу о том, что так называемый дальневосточный сыпной тиф передается клещами и относится к группе клещевых лихорадок.

Но даже весьма солидная гипотеза все же остается гипотезой, которая требует научного подтверждения.

В конце 30-х годов в изучение «дальневосточного сыпного тифа» включились известные московские специалисты О. С. Коршунова и М. К. Кронтовская. Путем заражения морских свинок кровью больных был обнаружен возбудитель, который получил впоследствии название «сибирская риккетсия». Его можно рассмотреть лишь в сильные микроскопы, увеличивающие в 1800—2000 раз.

Почти все заболевшие сообщали врачам, что незадолго до болезни они находили на себе присосавшихся клещей. Поэтому исследователи З. Жмаева и Е. Савицкая начали тщательно изучать клещей и заражать экспериментальных животных эмульсией из растертых клещей. В результате опытов, продолжавшихся почти четыре года (1940—1943), было неопровержимо доказано, что носителями и переносчиками сибирской риккетсии являются иксодовые клещи. Они могут передавать риккетсий своему потомству. Вместе с тем было установлено, что резервуаром инфекции в природе наряду с клещами служат мелкие грызуны — бурундуки, полевые

мыши и другие зверьки. Циркуляция риккетсий среди них осуществляется через клещей-переносчиков. Зараженные клещи, присасываясь к человеку, также заражают его риккетсиями, вызывающими так называемый клещевой сыпной тиф.

Очаги клещевого сыпного тифа образуются там, где существуют подходящие условия для жизни грызунов — хранителей инфекции и ее переносчиков — клещей: это ландшафтные зоны с кустарниковой растительностью и редким древостоем.

В южных и центральных районах Хабаровского края, а также в Приморье клещевой сыпной тиф появляется в мае. К концу июня заболеваемость нарастает, достигает максимума в июле, а в августе резко снижается. Единичные случаи заболевания регистрируются в сентябре и даже в начале октября.

Наблюдения показывают, что каждый больной в период, предшествовавший заболеванию, находился в лесисто-кустарниковой местности или на огороде, даче, расположенных вблизи кустарниковых зарослей. Некоторые из заболевших проживали непосредственно на территории очагов обитания зараженных клещей.

К клещевому сыпному тифу восприимчивы люди всех возрастов, но чаще всего болеют в возрасте от 30 до 50 лет. Среди заболевших встречаются пастухи, доярки, косари, путевые рабочие, лица, обрабатывающие свои приусадебные участки, а также отдыхающие в лесу экскурсанты, грибники и охотники. Клещевым сыпным тифом в одинаковой мере болеют как мужчины, так и женщины.

Клещевой сыпной тиф — незаразное заболевание, поэтому больные совершенно неопасны для окружающих. Повторные заболевания не отмечаются.

В Хабаровском крае клещевой сыпной тиф регистрируется в Хабаровском сельском районе, включая пригороды Хабаровска, в Еврейской автономной области, а также в Вяземском, Бикинском, имени Лазо, Комсомольском и Амурском районах. Встречается он в Приморском крае и Амурской области, в Сибири, в некоторых районах Казахстана и Армении.

Заболевание возникает следующим образом. Проникнув во время укуса клеща через кожу в человеческий организм, риккетсии ищут себе «спокойного» убежища. Таким убежищем для них являются лимфатиче-

ские узлы, куда они попадают через лимфатические сосуды. Здесь риккетсии интенсивно размножаются.

Организм человека не остается безучастным к вторжению в его внутреннюю среду крайне нежелательных «гостей». На коже, в месте внедрения риккетсий, возникает своеобразная защитная воспалительная реакция, так называемый «первичный аффект». Изменения происходят также в лимфатических узлах — местах размножения возбудителя.

Когда риккетсий становится очень много, а лимфатические клетки, истощенные прожорливыми паразитами, гибнут, возбудители, преодолев лимфатический барьер, проникают в кровеносное русло. Риккетсии и их токсины разносятся кровью по всему организму, оседают в печени, селезенке и особенно поражают нервную и сердечно-сосудистую системы.

Инкубационный, или скрытый, период болезни продолжается от двух до семи дней. Врачи, изучая клещевой сыпной тиф, разделили его течение на три периода: начальный, разгара и выздоровления. У большинства людей заболевание развивается остро, сопровождается быстрым повышением температуры до 39—40°, ознобом, нарастающей головной болью и нарушением сна. У больных ноют суставы и мышцы, лицо приобретает ярко-розовую, иногда со свекольным оттенком окраску и одутловатость. На месте присасывания заразного клеща появляется небольшая плотная болезненная припухлость диаметром от 0,1 до 0,5 сантиметра; омертвевший участок кожи покрывается темно-коричневой, почти черной корочкой. Затем припухлость рассасывается, а после отпадания корочки остается нежно-розовый рубчик.

Важнейшим признаком болезни является сыпь, которая наблюдается у всех без исключения больных и высыпает, как правило, между вторым—четвертым днем болезни. Высыпание продолжается обычно всего лишь один сутки. Сыпь вначале возникает на туловище, затем распространяется на лицо, руки и ноги, покрывая даже ладони и подошву; появляется она и на волосистой части головы. Сыпь имеет вид небольших изолированных друг от друга серовато-розовых пятнышек неправильной формы, несколько возвышающихся над поверхностью кожи. При тяжелом течении болезни в центре пя-

тен появляются кровоизлияния, поэтому сыпь приобретает фиолетовый оттенок.

Уже в начале болезни увеличиваются печень и селезенка; аппетит снижается или вовсе отсутствует. Иногда больных беспокоит кашель, обусловленный присоединившимся бронхитом. Затылочные, паховые и подмышечные лимфатические узлы, являющиеся своеобразными бастионами защиты против инфекции, увеличиваются, достигая величины боба, а иногда даже голубиного яйца.

Клещевой сыпной тиф изменяет и картину крови больного: количество красных кровяных телец уменьшается; в сыворотке крови появляются так называемые антитела, которые нейтрализуют токсины, образуемые риккетсиями, склеивают и уничтожают возбудителя.

Болезнь продолжается от семи до двенадцати—четырнадцати дней. В течение всех этих дней у больных udržивается высокая температура, на коже сохраняется сыпь, отмечается плохое самочувствие и все другие проявления болезни. Затем наступает перелом и начинается выздоровление: падает температура, бледнеет и постепенно исчезает сыпь, улучшается самочувствие, возвращаются силы и работоспособность.

Заболевания клещевым сыпным тифом, несмотря на их относительно тяжелое течение, обычно заканчиваются благополучно. Смертельные исходы регистрируются крайне редко, как правило, у глубоких стариков или людей, ослабленных другими болезнями.

В настоящее время врачи располагают надежным арсеналом лечебных средств — антибиотиками, которые значительно сокращают продолжительность болезни, ускоряют выздоровление и восстановление трудоспособности. Уже на второй-третий день приема этих препаратов снижается температура, постепенно восстанавливается сон, исчезают разбитость и головная боль, проходит сыпь.

Специальных прививок против клещевого сыпного тифа пока еще нет. Поэтому предупреждение болезни направлено на борьбу с носителями риккетсий и их переносчиками — клещами и мелкими дикими грызунами. Профилактика клещевого сыпного тифа сводится к проведению комплекса мероприятий, рекомендуемых для защиты от клещевого энцефалита.

А. А. КОНСТАНТИНОВ, И. А. КОНСТАНТИНОВА

Геморрагическая лихорадка

Среди инфекционных заболеваний с природной очаговостью выделяется своеобразная группа так называемых геморрагических лихорадок, встречающихся в различных районах Советского Союза и за рубежом, и в частности геморрагическая лихорадка с почечным синдромом на Дальнем Востоке. Поясним, что геморрагия означает кровоизлияние на коже и слизистых оболочках, а синдромом называется характерный признак проявления болезни. Это заболевание известно также под названием геморрагический нефрозо-нефрит. Синоним станет ясным, если напомнить, что «нефрос» — по латыни почка.

Эта болезнь привлекла внимание дальневосточных медиков в 1935—1937 годах. Правда, высказываются предположения, что геморрагическая лихорадка была известна еще в 1913 году врачам Благовещенска-на-Амуре под названием маньчжурский гастрит, а в Тульской области в 1930 году на подобное заболевание обращал внимание доктор А. М. Степанов.

По данным Ю. С. Васюты, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (для краткости в дальнейшем будем называть ее ГЛПС) зарегистрирована во многих районах СССР (Ярославская, Калининская, Куйбышевская, Тульская, Мурманская, Новгородская области, юго-запад Украины, Закарпатье, Белоруссия, Урал и Предуралье, Дальний Восток и другие), а также за рубежом: в Скандинавских странах, Чехословакии, Венгрии, Болгарии, Югославии, Китае, Монголии и Корее. Но в различных географических местностях клиническое течение лихорадок имеет свои особенности.

Многочисленные очаги этой инфекции расположены на территории советского Дальнего Востока (Приморский и Хабаровский края, Амурская область). Они регистрируются не только в слабонаселенных таежных местностях, но и в хорошо обжитых сельскохозяйственных ландшафтах, а также в пригородной зоне некоторых городов.

Болезнь начинается с озноба и высокой температуры, что позволило врачам уже в первые годы изучения заболевания высказать предположение о ее инфекционной природе и предпринять поиски возбудителя. Если болезнь встречается только в определенной местности, то и «виновников» ее надо искать среди животных, обитающих именно в этой местности.

В 1940 году экспедиция Наркомздрава СССР во главе с вирусологом А. А. Смородинцевым (ныне академиком) провела экспериментальное заражение диких грызунов, обитающих на Дальнем Востоке, путем введения им крови или мочи, взятых у больных в первые дни заболевания. Интересно было выявить, какие животные подвержены лихорадке. Опыты показали невосприимчивость крыс, полевых и домовых мышей и установили развитие заболеваний в стертой форме у так называемой восточной полевки — типичного обитателя пойменных лугов и лесокустарников.

Проведенные А. А. Смородинцевым и его помощниками эксперименты уже давали некоторые доказательства причастности мышевидных грызунов к распространению болезни, но окончательно инфекционная природа геморрагической лихорадки была установлена при заражении добровольцев. После введения им мочи или крови, взятых у пациентов в первые дни болезни, когда происходит размножение возбудителя, у некоторых добровольцев началось такое же заболевание. Специальные исследования показали, что геморрагическая лихорадка вызывается особым вирусом. Вирусную природу заболевания подтвердили и японские врачи, изучавшие болезнь в Северной Маньчжурии. Им удалось вызвать заболевание маньчжурской геморрагической лихорадкой у обезьян при заражении их взвесью, приготовленной из так называемых гамазовых клещей — наружных паразитов полевых мышей, обитающих в очаге болезни.

А. А. Смородинцев, А. А. Авакян, А. А. Сергиенко,

Л. Л. Фадеева показали, что вирус может размножаться на куриных зародышах и в организме восточных полевок. Однако для того чтобы всесторонне изучить развитие заболевания, подробно выяснить характер болезнетворных процессов в различных органах и системах и многие другие вопросы, надо было подобрать, как говорят ученые, экспериментальную модель — подходящее животное. С этой целью перебрали многих животных — крыс, мышей, кроликов, даже дорогостоящих обезьян.

В 1959 году один из авторов этой статьи вводил кровь лихорадящих больных лошадям. На 9—12 день после заражения у животных повышалась температура и проявлялись некоторые другие признаки ГЛПС.

В крови заболевших лошадей вирусолог Т. Н. Владимирова-Юрьева обнаружила специфические белки, а в крови переболевших лошадей (выздоровевших после экспериментального заражения) были найдены вещества, обезвреживающие возбудителя болезни. Удалось произвести заражение от больной лошади другой, здоровой. Эти опыты еще раз подтвердили гипотезу о том, что ГЛПС вызывается особым фильтрующимся вирусом.

Болезнетворный агент обнаруживается в крови и моче людей в течение первых шести дней болезни, то есть в лихорадочный период заболевания.

Установлено, что носителями и распространителями вируса являются в первую очередь мышевидные грызуны: в европейских очагах — рыжая полевка и полевая мышь, в дальневосточных лесах — красная, красно-серая, восточная полевки и также полевая мышь. Роль обыкновенной домовый мыши и серой крысы пока неясна. Заражение людей друг от друга не наблюдается.

Вирус попадает в организм человека различными путями, но так или иначе это связано с прямыми и опосредствованными контактами с мышевидными грызунами. Иногда он проникает при вдыхании пыли, содержащей выделения грызунов. В некоторых случаях заражение происходит при неосмотрительном употреблении продуктов из окружающей природы, к которым имели доступ грызуны. Вирус может проникнуть и через слизистые оболочки или поврежденную кожу (ранки, ссадины, царапины), на которые попали испражнения грызунов, если человек часто соприкасается с травой, листья-

ми, хворостом, сеном или другими загрязненными предметами. Нельзя отрицать и возможности проникновения вируса при случайных укусах человека гамазовыми и другими клещами, которые обычно паразитируют на грызунах. Вероятно, клещи являются своеобразными хозяевами вируса геморрагической лихорадки, так как иначе трудно объяснить данные японского ученого Китано, который заразил обезьян взвесью растертых в глицерине гамазовых клещей — взвесь эта стерилизовалась путем фильтрации через бактериальные фильтры.

Заражение геморрагической лихорадкой происходит в любой сезон, но чаще всего — во время уборки урожая, заготовки сена, перевозки зерна и овощей, переборки картофеля, при работе на приусадебных участках, на дачах, а также на охоте, прогулке, рыбалке, в туристских походах с ночевками в лесу и на сеновале. Риску заразиться подвергаются и люди, которым по характеру профессий приходится жить в лесу (геологи, строители, геодезисты, нефтяники и лесозаготовители).

Живущие на окраине села или города могут заразиться геморрагической лихорадкой дома, потому что грызуны с наступлением холодов и при недостатке пищи устремляются в жилые дома, склады, амбары, сараи, погреба. Наибольшую опасность представляет загрязнение таких продуктов, как хлеб, печенье, конфеты, сало, колбаса, сыр, так как они не подвергаются кулинарной обработке.

ГЛПС болеют люди разных возрастов, но наиболее часто заболевают взрослые в возрасте 18—50 лет. Мужчины болеют в 2—2,5 раза чаще, чем женщины. Это можно объяснить большей занятостью мужчин на сельскохозяйственных работах или работах в лесу, на охоте, рыбной ловле и более тесными контактами их с природными очагами инфекций. Дети болеют геморрагической лихорадкой реже, чем взрослые, и тем не менее описаны случаи заболевания детей даже в возрасте семи месяцев. Наибольшее число заболеваний среди детей приходится на возраст от 11 до 15 лет.

Заболевание имеет сезонный характер. Подъем заболеваемости наблюдается в мае — июне и октябре — ноябре.

С момента заражения до начала заболевания проходит от 7 до 49 дней, а в среднем около двух недель. Бо-

лезнь обычно начинается как бы внезапно. Появляются озноб или познабливание, головная боль, слабость, ломота в конечностях, однако эти признаки характерны не только для геморрагической лихорадки.

В первый день температура тела поднимается до $37,8-38,5^{\circ}$, а спустя два-три дня она достигает $39-40^{\circ}$. Изредка в первый день могут появиться боли в пояснице или животе, тошнота и рвота. Однако эти признаки геморрагической лихорадки чаще всего обнаруживаются на третий-четвертый день болезни или еще позже.

У некоторых людей болезнь начинается постепенно с предвестников ее: слабости, болей при глотании, легкой головной боли, воспаления дыхательных путей при нормальной или чуть повышенной температуре. Это может продолжаться до семи дней, а затем состояние резко ухудшается и развиваются все признаки болезни.

Головная боль ощущается преимущественно в передней части головы (лоб, виски, надбровные дуги, глазные орбиты). Больные нередко отмечают светобоязнь и болезненность при движении глаз. Некоторые жалуются на то, что стали плохо видеть.

Повышение температуры сопровождается покраснением лица, и оно становится одутловатым. Краснота распространяется на шею, а веки как бы припухают. Со второго-третьего дня болезни на твердом и мягком нёбе появляются точечные кровоизлияния. Они могут быть и на внутренней поверхности век. Днем позже по бокам грудной клетки, в подмышечной области, на плечах, лопатках и под ключицами появляется точечная сыпь темно-фиолетового или темно-коричневого цвета, которая располагается беспорядочно, а иногда линейно в виде полос, напоминающих «удар розги». Возможны носовые, маточные, кишечные и желудочные кровотечения, а также в местах впрыскивания лекарств.

Происходят изменения в сердечно-сосудистой системе и органах брюшной полости. Количество выводимой мочи уменьшается, а иногда больные не мочатся вообще. Это очень грозный признак, свидетельствующий о тяжелом поражении почек. С третьего-четвертого дня начинает болеть поясница. В некоторых случаях возникают нарушения функций головного мозга, которые несколько напоминают расстройства при менингите.

Как правило, изменяется состав крови: увеличи-

вается количество белых кровяных телец и появляются «молодые» формы, нарастает количество азотистых «шлаков», особенно мочевины. Одновременно с этим в моче появляется белок.

Лихорадочный период (период повышенной температуры) продолжается в среднем 5—6 дней. Понижение температуры происходит быстро, но это, как ни странно, не сопровождается улучшением состояния, более того, зачастую оно даже ухудшается. Усиливаются тошнота, рвота, боли в животе и пояснице, а иногда к этим страданиям присоединяется мучительная икота. Суточное количество мочи резко снижается, что влечет за собой усиление отравления организма вредными для него остаточными продуктами обмена веществ, которые не выводятся почками. Острая почечная недостаточность иногда осложняется уремией (мочекровием), при которой больной может впасть в бессознательное состояние или наблюдаются судороги. В тяжелых случаях возникает отек легких и развиваются другие осложнения, нередко заканчивающиеся смертью.

При благоприятном течении болезни примерно с 10—12 дня состояние больного начинает улучшаться. Прекращаются рвота, тошнота, исчезают боли в животе и пояснице, увеличивается суточное количество мочи, а вскоре больные выделяют мочи значительно больше нормы (5—8 и даже 10 литров). Моча и кровь постепенно нормализуются. Появляется аппетит и повышенная жажда. Больные находятся на лечении от трех до шести недель. При тяжелых формах болезни трудоспособность восстанавливается медленнее.

Лечат больных только в стационарных условиях под неослабным наблюдением врача. Никакое самолечение или лечение на дому недопустимо. В таких случаях трудно поручиться за благополучный исход.

Залогом успешного лечения справедливо считается ранняя госпитализация больного. Перевозить больных нужно очень осторожно, в положении лежа, на носилках с матрацем.

Тяжелое течение геморрагической лихорадки с почечным синдромом в дальневосточных очагах, возможность появления осложнений и опасных для жизни изменений обмена веществ, связанных прежде всего с острыми нарушениями деятельности почек, требует прове-

дения специальных лабораторных исследований (биохимических, лабораторно-клинических, электрокардиографических и других). При развитии уремии лечение проводится при помощи аппарата «искусственная почка», которая очищает кровь от скопившихся «шлаков». Поэтому успешное лечение больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом возможно там, где имеются условия для выполнения систематических исследований, а медицинский персонал хорошо знаком с диагностикой и принципами наиболее эффективной терапии больных. Если на участке таких возможностей нет, больных следует помещать в районные, областные или краевые больницы, где лечение осуществляется хорошо подготовленными инфекционистами или терапевтами.

После выписки из больницы переболевшие геморрагической лихорадкой должны находиться под врачебным наблюдением в течение двух-трех месяцев, а иногда и дольше. Срок нетрудоспособности устанавливается индивидуально с учетом профессии выздоравливающего, тяжести перенесенного заболевания и степени восстановления жизненных функций организма. Тех, кто до болезни занимался тяжелым физическим трудом, переводят на более легкую работу сроком на два-три и более месяцев.

Коллективные меры предупреждения заболевания осуществляются санитарно-эпидемиологической службой. Прежде всего химическими и механическими средствами истребляются грызуны в жилищах и на территории природных очагов. Большое значение имеют меры личной профилактики, так как специальные прививки, как, например, при оспе, для геморрагической лихорадки еще не разработаны.

Ни в коем случае нельзя брать незащищенными руками грызунов. Во время привала в лесу продукты питания нужно хранить закрытыми так, чтобы они были недоступны для мышей и полевок. Попорченные или загрязненные ими продукты нельзя употреблять в пищу, в крайнем случае их можно использовать лишь после тщательного проваривания или обжаривания. Перед едой необходимо вымыть руки с мылом. Это общегигиеническое правило кажется настолько привычным, что о нем и напоминать неудобно. Тем не менее среди боль-

ных геморрагической лихорадкой лица, пренебрегающие столь простым правилом, встречаются очень часто.

Для ночлега в лесу следует выбирать сухие, чистые участки, в стогах сена или соломы лучше не ночевать, потому что в них обычно обитают грызуны.

Места ночлега нельзя загрязнять пищевыми отходами или мусором — это неизбежно привлечет зверьков. Собирать хворост или заготавливать дрова, работать в садах или на огородах рекомендуется в рукавицах. Ссадины и царапины на руках следует обработать раствором йода или бриллиантовой зелени («зеленкой»). При необходимости размещения в природных очагах болезни (лесозаготовки, полевые работы и другие) выбирают открытые места, которые грызуны избегают. Площадку очищают от бурьяна, густого кустарника, валежника. Руководителям туристских групп, собирающихся в незнакомый маршрут, полезно проконсультироваться у специалистов санитарно-эпидемиологической станции. Иногда на предполагаемых участках размещения групп рекомендуется провести химическую дератизацию (уничтожение грызунов) и дезинсекцию (уничтожение насекомых). Обнаруженные трупы погибших мышей и полевок необходимо брать щипцами, которые можно изготовить из толстой проволоки либо на худой конец из дерева. Их или сжигают на костре, или закапывают. При сборе трупов грызунов целесообразно пользоваться респиратором или марлевой маской (повязкой), которую после окончания работы тотчас сжигают.

Соблюдение агротехнических норм на сельскохозяйственных работах также помогает бороться с грызунами, сдерживает рост их численности. На запущенном поле, при небрежной уборке урожая, напротив, количество грызунов резко возрастает, что создает неблагоприятную эпидемиологическую обстановку.

Нужно следить за тем, чтобы грызуны не могли проникать в жилые и хозяйственные постройки. Продукты дома и на складах следует хранить в банках, плотных ящиках или закрытых ларях.

Жилище и территорию усадьбы нужно систематически очищать от мусора и пищевых отходов. Сено, солому и дрова рекомендуется складывать не ближе 10—15 метров от жилья.

Если грызуны обнаружены в доме или в саду, надо

принять меры к их уничтожению, обратиться на дезинфекционную или санитарно-эпидемиологическую станцию с просьбой провести дератизацию.

Для самостоятельной борьбы с грызунами используют капканы-давилки, а не живоловки, поскольку именно живые зверьки представляют наибольшую опасность для заражения человека.

Специалисты, проводящие дератизацию, применяют различные ядовитые препараты. Они смешивают их с зерном, мукой и даже с сахарной пудрой, насыпают в лотки и расставляют в сараях, погребах и других помещениях. Сплошную дератизацию в поселках обычно проводят осенью (в сентябре — октябре), когда с наступлением холодов грызуны из леса устремляются в помещение.

На территории природных очагов санитарно-эпидемиологическая служба постоянно контролирует численность грызунов и проводит профилактику геморрагической лихорадки. Для этого истребляют грызунов в парках, на дачных участках, в зонах отдыха. Проводится и лесная дератизация — вдоль той части поселка, которая прилегает к лесу. Иногда устраивается так называемая защитная зона. Она состоит из двух затравочных полос шириной 300 метров, расположенных параллельно на расстоянии 50 метров одна от другой. На затравочной полосе разбрасывают зерно с ядом. В эту зону нельзя пускать скот, домашних животных и птицу.

Очевидно, уничтожить грызунов — носителей вируса геморрагической лихорадки на всей огромной площади природных очагов болезни — задача нереальная. Поэтому главенствующее значение в комплексе мероприятий по предотвращению заболеваний остается за личной профилактикой.

С. Е. ШАПИРО, Л. Е. НАГОРНАЯ

Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка (псевдотуберкулез)

История дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки начинается с 1951 года, когда магаданский врач-терапевт М. Д. Вольберг при изучении вспышки неясных заболеваний с сыпью и желтухой заподозрил новое, неизвестное ранее заболевание. Он описал свои наблюдения в официальном служебном документе, доложил о них на врачебной конференции, писал по этому поводу одному известному московскому ученому... Но доказать свою правоту не сумел, а опубликовать свои наблюдения в научном журнале не осмелился. Вскоре доктор М. Д. Вольберг уехал, история с неясными магаданскими заболеваниями начала забываться. А жизнь шла своим чередом. То на Курилах, то в других местах возникали сходные заболевания, которые в зависимости от преобладания тех или иных проявлений определялись врачами то как скарлатина, то как инфекционная желтуха, то как аппендицит.

Перелом наступил в 1959 году. Ранней весной в Приморском крае возникло немало лихорадочных заболеваний, которые сопровождались сыпью, иногда довольно выраженной желтухой или острыми болями в животе; нередко после начавшегося выздоровления болезнь возвращалась вновь.

Встретившись с этим недугом, врачи И. И. Грунин, И. Ю. Залмовер, Г. П. Сомов и Ф. Л. Бергут после тщательного ознакомления с литературой и детального изучения болезни пришли к выводу о ее самостоятельности. В медицинской литературе подобные заболевания

не были зафиксированы, а история магаданской вспышки им была неизвестна, не знали они и о наблюдениях доктора М. Д. Вольберга. По тревожному сигналу в Приморье приехали видные ленинградские ученые — инфекционист П. А. Алисов и эпидемиолог Б. Л. Шура-Бура, которые поддержали гипотезу местных врачей.

Новую болезнь условно назвали «дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка» или сокращенно — ДСЛ. Впоследствии это заболевание было выявлено далеко за пределами Дальнего Востока — в Кемеровской области, в Поволжье, в Воронеже, Ленинграде и ряде других мест. А на Дальнем Востоке болезнь зарегистрирована в Приморье, на Сахалине, Камчатке, Курилах, в Хабаровском крае и Амурской области.

Уже в 1959 году — «первоначальном периоде накопления» знаний о ДСЛ — глубоко изучалась таинственная гостья, ее «повадки»: изменения температуры и крови, биохимические сдвиги в различных органах и системах, функция печени, почек, деятельность костного мозга, электрокардиограмма, микроскопические изменения в коже и многое, многое другое. Ни у кого не возникало сомнения, что ДСЛ — инфекционное заболевание. Об этом убедительно свидетельствовали многочисленные факты появления болезни почти одновременно среди большого числа людей. Но какой микроорганизм вызывает ДСЛ, кто является источником инфекции, каковы пути передачи болезни? Эти и другие вопросы требовали быстрого ответа. Поворотным пунктом в выявлении природы заболевания послужили исследования В. А. Знаменского и А. К. Вишнякова.

На первых этапах изучения ДСЛ высказывались самые разнообразные предположения о возбудителе болезни. Одни исследователи считали, что она вызывается фильтрующимися вирусами, другие — спирохетами, третьи ученые отдавали предпочтение риккетсиям.

Для выяснения причины болезни в медицинских лабораториях Дальнего Востока в 1959—1965 годах были проведены многие тысячи анализов. Исследовались больные люди, дикие и домашние животные, таежные зверьки, насекомые и клещи, но возбудитель оставался неуловимым.

И вдруг — сенсация! Бактериологи В. А. Знаменский и А. К. Вишняков выделили из кишечника больных

ДСЛ давно известную медицинской науке палочку псевдотуберкулеза грызунов, подробно описанную еще в 1883 году немецким ученым Пфейффером.

Открытие В. А. Знаменского было подвергнуто большому сомнению. Скептики утверждали, что заболевания, вызываемые палочкой псевдотуберкулеза, встречаются крайне редко (их в мировой литературе описано не более полусотни), они протекают очень тяжело и сопровождаются общим заражением крови, поражением кишечника, легких и лимфатических узлов брюшной полости. Что же касается ДСЛ, то это вполне доброкачественное заболевание, заканчивающееся выздоровлением. К тому же среди описанных ранее «классических» случаев псевдотуберкулеза человека никогда не отмечалась сыпь... «Не случайна ли эта находка?» — рассуждали скептики.

— Нет, — парировал эти возражения В. А. Знаменский, — выделение палочки псевдотуберкулеза не случайное, а закономерное явление. У большинства больных ДСЛ удастся обнаружить эту палочку в содержимом кишечника. Весьма показателен и тот факт, что в крови переболевших появляются антитела к палочке псевдотуберкулеза.

Чтобы доказать свою правоту, а именно, что палочка псевдотуберкулеза является возбудителем ДСЛ, В. А. Знаменский решил заразить себя палочкой псевдотуберкулеза грызунов, кстати, близкой биологической родственницей возбудителя чумы.

Опыт по самозаражению был проведен в январе 1966 года спустя полтора месяца после отъезда с Дальнего Востока, в одном из научных учреждений Ленинграда. В. А. Знаменский три раза выпил культуру живых микробов псевдотуберкулеза, выделенных из организма больного ДСЛ. Через несколько дней у него возникла типичная тяжелая форма ДСЛ со всеми характерными для этой болезни признаками. Чтобы не нарушить обычное течение болезни, дать возможность проявиться всем ее симптомам и позволить наблюдавшим его врачам убедиться в том, что это действительно ДСЛ, лечение было начато лишь на одиннадцатый день болезни, когда в состоянии здоровья экспериментатора наступил критический момент. Волнений было немало, но все закончилось благополучно.

Так с риском для жизни советский врач В. А. Знаменский убедительно доказал, что скарлатиноподобная лихорадка вызывается палочкой псевдотуберкулеза.

Но почему ДСЛ резко отличается по картине болезни от ранее наблюдавшихся заболеваний псевдотуберкулезом? Полностью ответить на этот вопрос еще не представляется возможным. Можно лишь с большой долей вероятности предположить, что какие-то биологические особенности бактерий псевдотуберкулеза, выделенных в очагах ДСЛ, обуславливают их меньшую болезнетворную способность. Может быть, поэтому врачи редко и неохотно пользуются названием «псевдотуберкулез» для обозначения ДСЛ.

Что же представляет собой возбудитель? Он имеет вид небольшой палочки до 1—2 микрон в длину. Нетребователен к температурным условиям: хорошо размножается как при температуре +30, +38°, так и при температуре 0—5°. В замороженном состоянии сохраняет жизнеспособность до 50 суток, в масле — до 5 месяцев и длительное время — на хлебе и сахаре. Микроб очень чувствителен к солнечным лучам и дезинфицирующим веществам (лизол, хлорамин).

Заболевания ДСЛ наблюдаются на протяжении всего года, но все-таки в их распространении имеется отчетливая сезонность. Чаще всего люди болеют с декабря по май. Бывают отдельные случаи болезни, но чаще возникают вспышки или групповые заболевания в организованных коллективах. Если в первое время существовало представление о том, что ДСЛ — удел только взрослых, то ныне установлено, что ею болеют и дети. Известны вспышки скарлатиноподобной лихорадки в детских садах и школах.

Основным источником инфекции для человека являются серые и черные крысы, домовые, лесные и полевые мыши, реже — кошки, собаки, лошади. Псевдотуберкулез регистрируется также среди диких голубей, скворцов, ласточек и других птиц.

Как известно, в холодное время года происходит переселение некоторых грызунов из природы в жилища человека. Поселяясь в подпольях, сараях, овощехранилищах, грызуны заражают своими выделениями продукты питания, воду, предметы обихода. Люди, используя в пищу зараженные продукты без термической об-

работки, заражаются ДСЛ. Можно занести микробы в организм и грязными руками.

Может ли быть источником возбудителя человек, больной скарлатиноподобной лихорадкой? Дать определенный ответ на этот вопрос в настоящее время не представляется возможным. Одни исследователи исключают человека как источника инфекции. Другие считают, что в некоторых случаях может быть носительство микробов у человека и выделение их в окружающую среду. В связи с этим возникают предположения о возможном заражении здоровых людей от больного человека.

Механизм возникновения и течение ДСЛ изучали на белых мышах. Мышей заражали таким же путем и в таких же дозах, какими они заражаются в естественных условиях. Наблюдения показали, что у большинства зараженных животных признаки заболевания отсутствовали. Лишь зверьки, получившие сотни миллионов бактерий, становились малоподвижными, закрывали глаза, отказывались от еды. У этих мышей развивалось общее заражение организма, тяжелый сепсис, и животные погибали.

При вскрытии погибших мышей у многих из них найдены однотипные изменения: увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов брыжейки; воспаление тонкого кишечника; кровоизлияния во всех внутренних органах; некротические участки в печени, селезенке, легких. Таким образом, определились поражения внутренних органов, характерные для ДСЛ.

Многочисленными исследованиями установлено, что возбудитель псевдотуберкулеза проникает через рот и внедряется в кишечную стенку. Затем, размножившись, из кишечника он попадает в лимфатические узлы брыжейки. В этих узлах возбудитель размножается еще быстрее и, наконец, в большом количестве кровью разносится по внутренним органам. В этот период и развивается болезненный процесс.

В результате исследований стало ясным также, почему во все циклы развития болезни палочки псевдотуберкулеза обнаружались в содержимом и стенке кишечного канала. Это объясняло заражение человека через воду и пищевые продукты, загрязненные выделениями грызунов.

С начала заражения человека до явного проявления болезни проходит от 3 до 18, чаще 6—10 дней. Затем внезапно наступает озноб, температура повышается до 38—40°. Заболевший чувствует большую слабость, у него болит голова, мышцы и суставы, появляется кашель, насморк, боль в горле при глотании. Некоторые жалуются на боли в животе, плохой аппетит, тошноту, рвоту, расстройство стула. То же самое наблюдается и при других заболеваниях, таких, как грипп, дизентерия, ангина, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и другие. Поэтому в начальном периоде врачу установить диагноз болезни непросто.

На второй-третий день заболевания на теле появляется сыпь, как при скарлатине. В редких случаях она отсутствует или через несколько часов исчезает. У некоторых больных в этот период увеличивается печень, появляется желтушное окрашивание кожи и склер, темная моча. В крови возрастает количество лейкоцитов, изменяется их состав за счет повышения числа так называемых эозинофилов.

В разгар болезни, как правило, увеличивается частота сердечных сокращений и понижается артериальное давление, иногда изменяется ритм сердца.

При скарлатиноподобной лихорадке через 7—15 дней после нормализации температуры тела могут возникать повторные лихорадочные волны, во время которых особенно страдает система пищеварения. Почти в половине всех случаев обнаруживается поражение брыжеечных лимфатических узлов в брюшной полости, что нередко симулирует картину острого аппендицита.

Больных госпитализируют в инфекционные отделения или больницы, назначают постельный режим. В настоящее время разработаны рациональные и эффективные схемы лечения скарлатиноподобной лихорадки. Обычно выздоровление наступает к концу третьей недели, при рецидивах — на четвертой-пятой неделе.

Одной из эффективных мер предупреждения дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки является систематическое уничтожение грызунов в жилых помещениях и особенно на складах продовольствия. Немаловажное значение имеет и правильное хранение пищевых продуктов, исключающее их заражение выделениями грызунов.

И. Е. ТРОП

Лептоспирозы

В жаркие летние месяцы в сельской местности и изредка в городах возникает заболевание, связанное с купанием или употреблением воды из ручьев, болот, прудов, озер, застойных мест в реках. Это инфекционное заболевание называется лептоспирозом, или водной лихорадкой. Вызывается оно особыми микроорганизмами — лептоспирами, имеющими вид тонких извитых нитей — спиралей.

Лептоспиры делятся на безвредные и болезнетворные. Безвредные легко обнаруживаются в чистой воде ручьев и рек, сохраняются в них круглый год, так как устойчивы к действию холода, выдерживают замораживание. Видный советский микробиолог В. И. Терских — большой знаток лептоспирозов — выделил безвредных лептоспир из куска льда в одном из подмосковных болот вблизи города Дубны. Удавалось это и нам. Болезнетворные лептоспиры менее стойкие. Они быстро погибают от хлорной извести, разведенной в 100 и более тысяч раз, и от любых других дезинфицирующих веществ. Гибнут они также от действия прямого солнечного света при температуре 45° , но замораживание выносят так же легко, как и безвредные лептоспиры.

В естественных условиях лептоспирами заражены многие дикие животные, но наиболее часто полевые мыши, мыши-малютки, дальневосточные полевки, полевки-экономки, обыкновенные полевки, водяные крысы, ондатры. Довольно часто лептоспирами заражены грызуны, обитающие в жилых и животноводческих помещениях, — серые крысы и домовые мыши. Наименьшая за-

раженность грызунов лептоспирами бывает весной, а наибольшая — ранней осенью. Отмечаются местности с высокой и низкой зараженностью грызунов. Лептоспирами заражены также землеройки, кроты, ежи, черепахи, ящерицы, змеи, лягушки и даже летучие мыши. Лептоспиры обнаруживались у кабанов, пятнистых оленей, косуль, лосей, лисиц, волков и других крупных животных. Для многих местностей характерна зараженность лептоспирами лишь одного вида грызунов или насекомых. В других местностях отмечается зараженность многих видов животных различными видами лептоспир.

Кроме человека к лептоспирам чувствительны домашние кошки, собаки, лошади, козы, овцы, крупный рогатый скот, свиньи и другие животные, особенно молодые.

Заболевание людей может возникнуть через 2—14 дней, а чаще — через 7—10 дней после заражения. Начинается оно остро, нередко внезапно, иногда больные помнят не только день, но и час болезни. Температура повышается до 39—40°, появляются озноб, общая слабость, головная боль, головокружение, бессонница, боли в пояснице, мышцах, особенно икроножных, в суставах (усиливаются при незначительных движениях). При ощупывании мышц боли усиливаются. Температура остается высокой 3—7 дней, затем снижается. К концу лихорадочного периода нередко высыпает характерная быстро исчезающая сыпь розового цвета. Лицо и особенно глаза обычно краснеют. Появляется светобоязнь, у детей, а иногда и у взрослых, начинается рвота. Если своевременно не проводится лечение, в конце первой недели иногда возникают такие симптомы, как желтуха, поражение почек, может нарушиться зрение и даже наступить кратковременная потеря зрения (от нескольких часов до 2—3 дней). Температура в этот период, как правило, снижается до нормальной и держится на этом уровне в течение двух—пяти дней, а затем начинается вторая волна лихорадки, которая длится три—пять дней. Выздоровление часто затягивается, отмечается мышечная слабость, снижается работоспособность.

В 20—40-х годах довольно часто встречался так называемый желтушный лептоспироз. Первым эту гроз-

ную разновидность болезни описал русский исследователь — сотрудник знаменитого профессора С. П. Боткина доктор Н. В. Васильев еще в 1886 году.

При этом заболевании в первые часы резко повышается температура — до 39—40 и даже 41°, общее состояние человека становится крайне тяжелым, он теряет сознание, а иногда даже бредит. Больной жалуется на сильные головные боли и боли в мышцах, особенно икроножных. На пятый-шестой день на теле появляются сыпь и различной величины кровоизлияния, к концу недели — желтуха. Лихорадка длится от семи до десяти дней, но впечатление о выздоровлении обманчиво. Через 5—6 дней так же быстро, как и в начале болезни, вновь повышается температура и основные признаки болезни повторяются.

Так же тяжело протекает лептоспироз, передающийся собаками и встречающийся особенно часто на северо-западе нашей страны и на севере Европы. Известный эпидемиолог И. С. Безденежных описал собачий лептоспироз на Южном Сахалине.

При первых признаках лихорадки требуется сразу же обратиться к врачу. Больному будет оказана необходимая помощь, а если потребуется, его госпитализируют. Если же больной промедлит в надежде, что «все переживется», то возможны тяжелые осложнения и даже неблагоприятный исход болезни.

У домашних и сельскохозяйственных животных лептоспироз также протекает по-разному. Особого внимания заслуживают лептоспирозные заболевания среди крупного рогатого скота и свиней, которые могут быть источниками заражения человека. Первыми признаками острых лептоспирозных заболеваний у сельскохозяйственных животных является отказ от корма и повышение температуры. У больных коров уменьшается надой молока, оно становится густым, вязким, постепенно приобретает желтоватый оттенок и часто содержит примесь крови. Нередко животные погибают от так называемой молниеносной формы лептоспироза.

Крупный рогатый скот, независимо от формы заболевания, после перенесенного лептоспироза продолжает выделять возбудителя на протяжении многих месяцев, а свиньи — в течение двух и более лет после перенесенной болезни.

Лептоспиры проникают в организм человека через поврежденные участки кожи или слизистых оболочек ротовой полости, глотки, пищевода, глаз, носа. Часто эти повреждения бывают в виде небольших царапин и остаются незамеченными. Так, первооткрыватель лептоспироза водной лихорадки С. И. Тарасов заразился лептоспирозом, поцарапав руку пипеткой с культурой (разводкой на питательной среде) лептоспир.

Лептоспиры могут попасть в организм человека и с водой из зараженных водоемов, используемой для питья, умывания и стирки, а также при купании, при работе в заболоченной местности, на рыбалке.

В Приморском и Хабаровском краях и в Амурской области многократно отмечались так называемые купальные вспышки лептоспироза среди школьников. Все заболевшие купались в небольших озерах, прудах или речках, а иногда в искусственных и временных водоемах, образовавшихся после ливневых дождей. Эти водоемы и водотоки, как выяснилось, были загрязнены выделениями животных — носителей лептоспир.

Обычно лептоспироз наблюдается в летние месяцы, однако у работников животноводческих хозяйств и мясокомбинатов болезнь может возникать в течение всего года.

В отдельные годы вспышки лептоспироза в Примурье и в Приморье возникали во время наводнений, когда вода заливала скотные дворы и происходило заражение водоемов.

К неблагоприятным по лептоспирозу относятся прежде всего водоемы с застойными или медленно текущими водами; заражение может произойти также при выпасе большого количества больных животных на берегах небольших быстрых рек. Причиной загрязнения вод могут служить и животноводческие фермы, обычно располагающиеся поблизости от водоемов, часто прямо на берегу рек, озер и прудов.

Нередко люди заражаются лептоспирозом и при работе в заболоченной местности и на сенокосах с влажной почвой. Растительность служит местом укрытия и кормом для грызунов, которые выделяют лептоспир с мочой. Кроме того, травянистая растительность препятствует высыханию почвы и способствует более длительному переживанию лептоспир в природе. Жесткие стеб-

ли и листья повреждают кожу человека, через эти повреждения лептоспиры проникают в его организм. Особенно опасны травянистые болота.

Человек может заразиться также при уходе за больным скотом, больными лисицами и песцами на зверофермах, при отлове крыс, при выделке шкур промысловых животных, при забое скота и обработке туш. Такие случаи регистрируются в течение всего года, но обычно заболевание лептоспирозом у людей возникает в жаркое время года — с июня по сентябрь.

Больной или переболевший лептоспирозом человек как источник заражения окружающих лиц не играет сколько-нибудь существенной роли.

Зная, что заражение происходит через загрязненную воду открытых водоемов, следует избегать употребления сырой воды из болот, небольших речек и ручьев, подозрительных на зараженность лептоспирами, а брать воду из благоустроенных колодцев и чистых ключей. Воду из загрязненного водоема можно использовать для питья, умывания и других бытовых целей только после кипячения или хлорирования. В крайнем случае в нее следует влить две-три капли йодной настойки и взболтать: через несколько минут болезнетворные микробы погибнут.

Не рекомендуется купаться в ручьях, реках и прудах, которые используются для водопоя скота или на берегах которых размещаются животноводческие фермы, пастбища и летние лагеря для скота. Полевые станы, туристские и прочие стоянки следует устраивать в местности, обеспеченной доброкачественной водой.

Специальные меры защиты применяются при уходе за скотом, лисицами и песцами, при отлове и охоте на диких животных, особенно в районах, где регистрируется заболевание лептоспирозом. К ним относятся профилактические прививки, использование резиновых сапог и перчаток, соблюдение правил личной гигиены, проведение дезинфекции.

Запрещается употреблять мясо больных животных. Скармливать его животным, содержащимся в питомниках (лисы, песцы и пр.), а также собакам можно только после двух-трехчасового проваривания мелкими кусками (около полкилограмма). Нельзя употреблять в пищу молоко от больных животных.

В неблагополучных по лептоспирозу районах проводятся профилактические прививки.

Эффективной мерой борьбы с лептоспирозом является истребление грызунов на полях и пастбищах, правильное хранение сена и соломы, своевременный вывоз их из заболоченной местности. Быстрая уборка урожая зерновых культур и овощей, силосование и сжигание ботвы, скашивание бурьяна на межах и обочинах дорог, применение гербицидов, зяблевая вспашка и прикатывание почвы снижают численность грызунов.

Применение рекомендуемых способов защиты от заражения водной лихорадкой, доброкачественное водоснабжение во время летних полевых работ и систематическое истребление грызунов на полях и в населенных пунктах помогут резко снизить заболевания лептоспирозом.

СОДЕРЖАНИЕ

Л. А. Востриков. Они были пионерами	3
Л. А. Верета, В. И. Волков. Клещевой энцефалит . . .	11
С. Е. Шапиро, Р. Я. Киреева. Необычный сыпной тиф .	20
А. А. Константинов, И. А. Константинова. Геморрагическая лихорадка	26
С. Е. Шапиро, Л. Е. Нагорная. Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка (псевдотуберкулез) . . .	35
И. Е. Троп. Лептоспирозы	41

РАЗГАДАННЫЕ БОЛЕЗНИ

Редактор С. М. Маркова. Обложка художника Н. И. Холodka. Художественный редактор А. Н. Посохов. Технический редактор Л. А. Польщикова. Корректор В. М. Соновская.

Сдано в набор 10/1 1975 г. Подписано к печати 21/11 1975 г. ВЛ 01356.
Бумага типографская № 3. Формат 84×108¹/₃₂. Усл. печ. л. 2,52.
Уч.-изд. л. 2,36. Тираж 15 000 экз. Заказ № 114. Цена 8 коп.

Хабаровское книжное издательство Государственного комитета Совета Министров РСФСР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Хабаровск, ул. Серышева, 31. Типография № 1 краевого управления издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Хабаровск, ул. Серышева, 31.

P17 Разгаданные болезни. Хабаровск, Кн. изд., 1975.

48 с. («Библиотечка здоровья»). 15 000 экз. 8 коп.

В брошюре рассказывается о природно-очаговых болезнях, встречающихся на Дальнем Востоке: клещевом энцефалите, клещевом сыпном тифе, геморрагической лихорадке с почечным синдромом, дальневосточной скарлатиноподобной лихорадке (псевдотуберкулезе) и лептоспирозах. Книга представляет не только познавательный интерес, но и является полезным источником знания по предупреждению заражения этими заболеваниями.

Р 51003-15 45-75
M160(03)-75

ДВ 616M2

РАЗГАДАННЫЕ БОЛЕЗНИ

Редактор Г. М. Маркова. Остужка художника Н. Хо-
дова. Художественный редактор А. П. Носков. Тех-
нический редактор Л. А. Плещинская. Корректор В. М. Со-
сновская.

Сдано в набор 10.11.1975 г. Подписано к печати 11.11.1975 г. Вы-
пуск типографии № 3. Формат 84х106. Маш. стр. 48.
Уч.-изд. л. 238. Тираж 15000 экз. Цена 8 коп.

Художественное издание подготовлено редакционно-издательской
комиссией РСФСР по делам литературы, издательства и книж-
ного дела. Удостоверенная печать. Подписано в печать 11.11.1975 г.
Печать в Хабаровске. Издательство «Дальневосточное книж-
ное издательство» (Хабаровск).

8 коп.



Хабаровское книжное издательство