

А. В. Гранашевский

ОБЩАЯ
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Проф. Л. В. Громашевский

ОБЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ И СТУДЕНТОВ
САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ФАКУЛЬТЕТОВ

*ИЗДАНИЕ ЧЕТВЕРТОЕ,
ЗНАЧИТЕЛЬНО ПЕРЕРАБОТАННОЕ*



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА — 1965

А Н Н О Т А Ц И Я

Руководство по Общей эпидемиологии представляет оригинальное изложение систематического курса этой дисциплины. Четвертое издание значительно переработано с учетом научных достижений и опыта последних лет в области эпидемиологической теории и практики. Книга предназначается для врачей эпидемиологов, бактериологов, вирусологов, паразитологов и инфекционистов, а также студентов санитарно-гигиенических факультетов и других специалистов, интересующихся проблемой заразных болезней и борьбы с ними.

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА К ЧЕТВЕРТОМУ ИЗДАНИЮ

Третье издание книги вышло в 1949 г. За прошедшие после этого годы эпидемиологическая литература обогатилась значительным количеством новых трудов. Хотя большинство оригинальных работ относится к области частной эпидемиологии, тем не менее они дают несомненный материал и для теоретических обобщений. Таково же значение и практических достижений в области борьбы с заразными болезнями в нашей стране и в других странах мира. Большое значение для развития эпидемиологической теории имеет выдвигание жизнью проблемы ликвидации инфекционных болезней, обильное накопление материалов, иллюстрирующих особенности болезней с «природной очаговостью», большинство которых относится к недостаточно изученным и недавно открытым зоонозным инфекциям, а также выход на первый план ряда инфекций, которым в прежнее время доставалось лишь второстепенное место в науке. Среди последних достойное место занимают гельминтозы, а на горизонте науки возникает проблема эпидемиологии инфекционных процессов, обусловливаемых условно патогенными возбудителями. Медицинская наука приближается к разрешению вопроса об этиологии злокачественных опухолей человека и животных, а очевидно, что к этому вопросу эпидемиология не может сохранять позицию безразличия. Наконец, особое значение для прогрессивного развития эпидемиологии и дальнейших успехов ее в борьбе с антинаучными концепциями имеет успешное развитие за последние годы учения о механизме передачи возбудителей заразных болезней, которое в методологическом отношении представляет ведущую специфическую идею нашей науки.

Если весь названный материал по своему существу, как относящийся в значительной степени к вопросам частной эпидемиологии, и не может войти непосредственно в курс общей эпидемиологии, то для установившихся в науке теоретических положений и выводов он служит контролем их безупречности. Все же то новое, что эти данные с собой приносят, служит основой для новых обобщений, обогащающих теорию. Но можно с уверенностью сказать, что даже в тех случаях, когда те или иные данные, имеющие значение для понимания эпидемиологических закономерностей, не находят себе поименного упоминания в курсе, они незримо присутствуют здесь в каждой строчке изложения.

Все указанные обстоятельства послужили автору основанием для значительной переработки текста предыдущих изданий. Однако автор не нашел оснований для отхода от принципиальных позиций, защищавшихся им в прежних изданиях.

Наконец, следует отметить, что в прежних изданиях курс общей эпидемиологии завершался главой «Дезинфекция». В настоящем издании эта глава исключена. Основанием для этого послужили следующие соображения. Эта глава, естественно, носит выраженный технический характер. Вместе с тем, располагая лишь одной главой книги, не представляется возможным изложить все специальные вопросы дезинфекции с такой полнотой, как это сделано в ряде специальных изданий, вышедших за последние годы. В то же время общий размер книги не позволяет излагать технические вопросы лабораторного и прививочного дела, статистики и т. п., применяемых в эпидемиологии, чем создавалась известная диспропорция в построении всей книги. Конечно, понимание задачи дезинфекции как метода, прерывающего механизм передачи возбудителя, в книге отражено в достаточной степени.

Автор с интересом выслушает отзывы читателей о новом издании руководства по общей эпидемиологии.

Проф. Л. В. Громашевский

Киев

20 марта 1963 г.

ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Определение понятия (предмет и задачи эпидемиологии). Э п и д е м и о л о г и я — н а у к а (учение) об эпидемиях или, вернее, о з а к о н о м е р н о с т я х эпидемического процесса. В прежние времена, когда возникло слово «эпидемиология», заразные болезни были распространены гораздо шире, чем в настоящее время, и большинство их проявлялось почти постоянно в виде массовых эпидемий. Если в периоды между эпидемиями некоторые болезни наблюдались в форме более редких, или спорадических, случаев, то такое положение объективно представлялось и субъективно воспринималось как неизбежное и мало привлекало к себе внимание исследователей. Тогда наука действительно сводилась почти исключительно к описанию и детальному разбору эпидемий.

Совершенно иная обстановка существует в настоящее время. Многие прежде широко распространенные заразные болезни теперь стали более редкими, а некоторые и вовсе исчезли на более или менее обширных территориях. На этой почве развилась идея полной ликвидации, или искоренения, отдельных инфекционных болезней. При таких условиях даже единичные случаи заразных болезней, т. е. таких болезней, каждый случай которых способен воспроизводить в большем или меньшем числе аналогичные заболевания среди окружающего населения, не может игнорироваться наукой. И хотя последняя продолжает носить свое старое название «эпидемиологии», интерес ее и содержание значительно расширились и видоизменились. Именно «эпидемический процесс», т. е. вся сумма явлений и проявляющихся среди них закономерностей, имеющих отношение к упомянутой выше способности воспроизводства одним случаем заболевания других аналогичных случаев, становится объектом изучения для данной науки.

Приведенное определение эпидемиологической науки очень важно освоить всякому, знакомящемуся с ее содержанием, так как оно определяет тот аспект, с которым подходит эта научная дисциплина к изучению громадной общепидемиологической и медицинской проблемы «инфекции» и инфекционной болезни вообще. Это тем более важно, что в литературе встречается немало определений, искажающих правильное представление об этой науке.

Так, с одной стороны, можно встретить совершенно неправильное расширительное определение эпидемиологии как «науки об инфекционных болезнях» (К. Сталлибрасс). Ошибочность этого определения очевидна, так как проблема инфекционных болезней изучается не одной лишь эпидемиологией, а рядом самостоятельных дисциплин (микробиология, вирусология, паразитология, инфекционная клиника, патологическая анатомия, патологическая физиология, иммунология, медицинская статистика, различные отделы гигиены, а также все специализированные клинические дисциплины

и т. д.), каждая из которых обеспечивает изучение определенного круга вопросов общей проблемы, объем и содержание которых можно себе представить, вдумываясь в название каждой из перечисленных дисциплин.

С другой стороны, и это встречается гораздо чаще, различные авторы пытаются определить эпидемиологию как часть другой дисциплины, например микробиологии, клинического учения об инфекционных болезнях и т. п. Эта тенденция явно ошибочна, ибо изучение эпидемиологических закономерностей, присущих эпидемическому процессу, недоступно в полном объеме упомянутым дисциплинам. В самом деле, ни одна из названных дисциплин ни по доступному ей материалу исследования, ни по применяемым методам не может успешно разрабатывать специальные вопросы эпидемиологического характера. Это, конечно, не противоречит тому, что между отдельными отраслями науки происходит непрерывный обмен их научными достижениями и что только полноценный комплекс научных дисциплин обеспечивает действительный прогресс наших знаний в области проблемы инфекции в целом.

Данное нами определение эпидемиологии характеризует ее как теоретическую медицинскую дисциплину, обобщающую опыт человеческих наблюдений над эпидемиологическими явлениями, проверенный и критически обработанный с помощью всей современной научной методики.

Вместе с тем эпидемиологическая наука стоит очень близко к практическим задачам здравоохранения, а эпидемиология широко известна и как практическая медицинская специальность, преследующая задачу борьбы с заразными болезнями («эпидемиями»).

Если эпидемиология в прошлом была в значительной степени описательной наукой (описание эпидемий), а практика в такой же степени носила эмпирический характер, то современная эпидемиология располагает хорошо разработанной теорией и стремится данные своих теоретических выводов и обобщений претворять в жизнь в форме рациональных, т. е. научно обоснованных, практических противоэпидемических мероприятий. Во всех случаях, когда последние не вытекают прямо из понимания установленных наукой теоретических положений или когда сами практические мероприятия отличаются сложностью или специфичностью, они также становятся объектом специальных научных исследований.

Этим устанавливается тесная и неразрывная связь между эпидемиологией как наукой и практикой противоэпидемической борьбы, а также определяется ее практическая задача как дисциплины, обслуживающей известную область человеческих интересов (борьба с эпидемиями). Отсюда наличие в каждом разделе эпидемиологии части теоретической, обобщающей выявленные закономерности и объясняющей эпидемический процесс, и части практической, разрабатывающей для практического применения те или иные технические (например, дезинфекция, массовая иммунизация) и организационные меры противоэпидемической борьбы (например, система мероприятий против заноса инфекций из одной местности или страны в другую, мероприятия по борьбе с носительством). Поэтому мы часто словом «эпидемиология» обозначаем не только известную научную дисциплину, но и определенную область практического здравоохранения, а эпидемиологом считается не только научный работник, но и работник, специальностью которого является организация и проведение противоэпидемических мероприятий.

Имея дело с такими разнообразными и специфическими явлениями, как отдельные инфекционные болезни, эпидемиолог, естественно, вынужден изучать все детали и особенности, характеризующие каждую из них, и намечать вытекающие отсюда, иногда очень своеобразные, меры борьбы. Таким

образом, возникает частная эпидемиология, или учение об эпидемиологии каждой отдельной инфекционной болезни, например, эпидемиология чумы, брюшного тифа, скарлатины, чесотки и т. д.

Но наряду с этим как в теоретической (например, вопрос об источнике инфекции), так и в практической эпидемиологии (например, госпитализация как мера борьбы с распространением заразных болезней) существуют проблемы общего характера, не связанные с особенностями той или другой специфической инфекционной болезни. Такие проблемы составляют содержание общей эпидемиологии и могут разрешаться путем обобщения тех частных закономерностей, которые характеризуют отдельные болезни.

Итак, мы можем говорить об общей и частной эпидемиологии как о двух разделах нашей дисциплины, а внутри каждой из них — о теоретической и практической части.

Краткие данные по истории эпидемиологии. Историческое происхождение человека из животного мира обусловило, естественно, то обстоятельство, что человек принес с собой ряд инфекционных (паразитических) состояний, от которых страдали его предки. Эти инфекции на протяжении очень значительных исторических периодов (эпох) вместе с человеком прошли длинный путь биологической эволюции. Однако, помимо этого, в эпидемиологии большинства инфекционных болезней весьма ярко отражаются также все изменения в социальной жизни человека. Это влияние социального фактора на ход эпидемий особенно отчетливо проявляется на ближайшем к нам этапе развития человеческого общества (см., например, историю эпидемий проказы, холеры и т. д. в главе VIII).

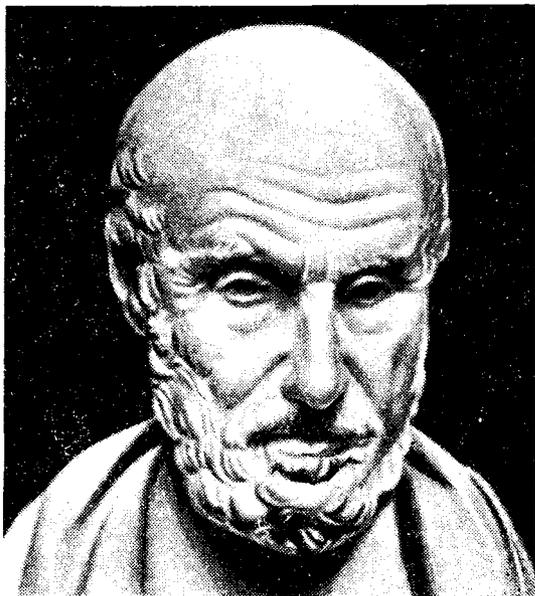


Рис. 1. Гиппократ.

Древние народы азиатского востока имели довольно

смутное понятие о сущности инфекционных болезней. Тем не менее даже в эту эпоху уже существовали некоторые более или менее правильно выработанные концепции, являвшиеся несомненно продуктом накопленного опыта.

Таково, например, очень древнее представление о заразности проказы, которое влекло за собой и соответствующие практические мероприятия (изгнание из общества, заключение в особые «дворы прокаженных»). Сюда же относится применявшаяся в Китае более трех тысячелетий тому назад, а позже и в других странах, вариоляция, т. е. искусственная прививка человеческой оспы, преследовавшая цель вызвать развитие этим путем невосприимчивости, а также многие санитарные законы древних евреев, индийцев, китайцев и т. д. При чисто эмпирическом характере таких мероприятий, несмотря на содержащееся в них зерно истины, они нередко оказывались недостаточно рациональными (например, за проказу иногда принимались самые невинные кожные болезни, вариоляция могла вызвать крайне тяжелые и даже смертельно протекающие заболевания и т. п.).

Представление о том, что возбудителями заразных болезней являются живые организмы (*contagium vivum* римских авторов начала нашей эры), начинает впервые формироваться в трудах крупнейших ученых и писателей периода расцвета древней Греции и Рима — Гиппократ (460—372 гг. до нашей эры, рис. 1), Лукреция (I век до нашей эры), Цельсия (I век до нашей эры), Плиния (23—79 гг. нашей эры) и др. Однако довольно высокому уровню идеологического развития, достигнутому в условиях социальных отношений древнего мира, не соответствовало развитие техники того времени, базировавшейся на примитивном ручном труде рабов. Поэтому и в интересующей нас области представления о природе заразных болезней дальше умозрительного признания живой природы возбудителя не пошли.



Рис. 2. Фракасторо (1478—1553).

Последовавшая за падением древнего мира эпоха феодализма в Европе сопровождается, особенно в более поздний период, исключительным распространением эпидемических болезней (проказа, сыпной тиф, оспа, чума и т. д.). Тем не менее это, как известно, не только не вызвало дальнейшего развития научных представлений о причинах и путях распространения инфекций, но, наоборот, в соответствии с социальным строем эпохи на эти понятия накладывается с особой резкостью печать религиозных представлений и схоластических объяснений. Лишь эпоха Возрождения, а за ней и промышленная революция XVI—XVIII веков в Западной Европе, давшие толчок развитию физики, химии, естествознания и медицины, создают условия для постепенного накопления более правильных сведений о сущности инфекционных болезней. Ряд эпидемиологов той эпохи — Фракасторо (1478—1553, Италия, рис. 2), Сиденгам (1624—1689, Англия) и др. — своими наблюдениями и обобщениями внесли в эпидемиологию вклад исключительной ценности. Особенно надо отметить великое научное достижение первого из названных ученых. В период широкого распространения мазматического взгляда, отрицавшего заразную природу массовых («повальных») болезней, Фракасторо выступил с четко сформулированной теорией, доказывавшей и убедительно обосновывавшей разный («контагиозный») их характер. Это учение признавало, что при заражении заразное начало («контагий») проникает в организм и в нем размножается, а передача заразы происходит, как определял Фракасторо этот процесс, путем «контакта» с больным или его вещами. Это учение, получившее название «контагионистского», играло большую прогрессивную роль на протяжении более трех столетий.

Задолго до появления микробиологии и первых великих микробиологов (вторая половина XIX века) Дженнер (1749—1823, Англия, рис. 3)

открыл безопасный и исключительно эффективный способ предупреждения натуральной оспы путем прививки человеку коровьей оспы (вакцины) (рис. 4). Начало XIX века в Европе характеризуется также постепенным исчезновением или по крайней мере резким снижением заболеваний проказой и чумой.

XVIII век в России был периодом, когда страна вступила на путь быстрого экономического развития. Реформы Петра I сильно содействовали этому. Развитие промышленности и торговли, военные реформы, усилившие сношения с Западной Европой и другими странами стимулировали и развитие медицины, в том числе санитарных, карантинных и противоэпидемических мероприятий. Первое полное Собрание законов Российской империи, изданное в 1728 г., содержало многочисленные разделы и статьи, касавшиеся противоэпидемических мероприятий. Достоинство упоминания уже в то время признавало заразный характер эпидемических болезней и считало, что причиной их служит «яд», который «так прилипчив... и... так распространяться и разрождаться могучий, что... может заразить и вред наносить». В то время большинство эпидемий (сыпной тиф, грипп) заносилось в Россию из стран Западной Европы через Литву, Польшу и другие западные соседние страны. Против заноса инфекций применялись карантинные меры, которые к концу столетия вылились в систему мероприятий, изложенных в «Уставе о карантинах» (1800).

К этому периоду относится деятельность замечательного русского врача-эпидемиолога и ученого Даниила Самойловича (1724—1810, рис. 5).

Личный участник борьбы с эпидемией чумы в Москве в 1771—1772 гг., участник военных походов Потемкина и взятия Очакова, организатор карантинной и противоэпидемической службы на Черноморском побережье, он своими трудами, переведенными на ряд иностранных языков, получил всемирную известность и был избран членом многих западноевропейских академий. Осуществив ряд замечательных для своего времени эпидемиологических исследований в области чумы, Д. Самойлович одним из первых сделал попытку применить микроскоп для обнаружения живых возбудителей заразных болезней, существование которых он твердо защищал.

Но окончательное торжество современного эпидемиологического мировоззрения было подготовлено последующими крупнейшими историческими событиями. Вторая половина XIX века ознаменована появлением новой науки — бактериологии (микробиологии), выросшей на почве мощного развития физики (оптики), химии и биологии. Тот *contagium vivum*, о котором гениальные мыслители предшествующих эпох могли рассуждать только абстрактно, в результате великих открытий Л. Пастера (1822—1895, рис. 6), Р. Коха (1843—1910, рис. 7), И. И. Мечникова (1845—1916, рис. 8) и их многочисленных последователей превратился в реальное



Рис. 3. Дженнер (1749—1823).

явление, доступное изучению с помощью современной микробиологической методики.

Эпидемиология как отрасль практической медицинской деятельности и научная дисциплина начала формироваться и накапливать научно-практический материал значительно раньше, чем микробиология. Тем не менее великие открытия в области микробиологии в значительной мере обогатили и эпидемиологию.

Здесь необходимо, однако, сказать, что названные благоприятные условия для развития всех наук, причастных к проблеме борьбы с заразными



Рис. 4. Первая прививка вакцины. Картина художника Гастона Мелинга (1879).

болезнями. применительно к эпидемиологии не были эффективно использованы, эпидемиология на протяжении около полувека отошла на задний план. С одной стороны, причинами этого послужили действительно крупные успехи микробиологии (бактериологии), внушившие широким кругам общества представление, что на путях одних микробиологических достижений могут быть решены все вопросы борьбы с заразными болезнями. С другой стороны, этому положению содействовало то обстоятельство, что наряду с использованием успехов микробиологии эпидемиологическая работа неизбежно сталкивалась с вопросами социального порядка, что не встречало сочувствия правящих кругов в классовом обществе.

Для иллюстрации этой стороны дела уместным представляется привести слова гигиениста конца XIX столетия М. С. Уварова, требовавшего «изучения эпидемий в обществе», так как, по его словам, «в настоящее время мно-

где склонны рассматривать эпидемиологию только как результат изучения микроорганизма и его жизни в живом организме». Характерно также, что в рассматриваемый период даже серьезные эпидемиологические работы и труды выходили почти исключительно как микробиологические работы. И тем не менее наша отечественная эпидемиология внесла в мировую науку немало крупнейших открытий.

Г. Н. Минх (1836—1896, рис. 9), работавший прозектором в Одессе, а затем профессором патологической анатомии в Киеве, оставил около

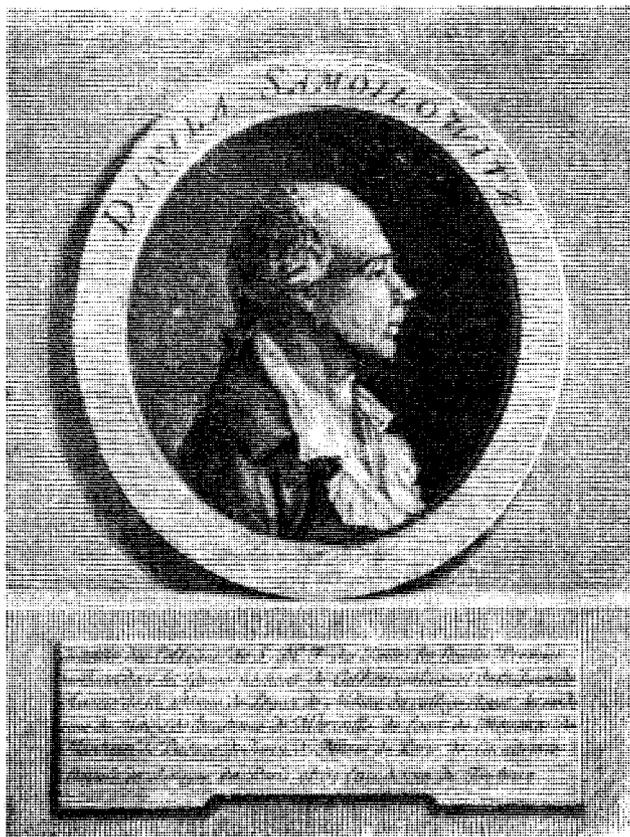


Рис. 5. Д. Самойлович (1724—1810).

60 печатных работ, посвященных главным образом проблеме инфекционных болезней. Изучая в течение многих лет проказу, ученый отстаивал спорную в то время точку зрения о заразности этой болезни и тем обосновал правильную систему борьбы с ней, основанную на изоляции больных. Заинтересовавшись проблемой механизма заражения сыпным и возвратным тифом, он и О. О. Мочутковский (1845—1903, рис. 10) проделали героические опыты заражения себя кровью больных (Г. Н. Минх — возвратным, О. О. Мочутковский — сыпным тифом). Этими опытами они доказали, что возбудители обеих болезней находятся в крови больных. Но оба ученых пошли дальше: из установленного ими факта они сделали единственно правильный теоретический вывод, что сыпной и возвратный тифы должны передаваться кровососущими насекомыми, и с этим утверждением они выступили в печати в 1878 г.

Отметим здесь, что первым в мировом опыте случаем бесспорного доказательства распространения возбудителей инфекционной болезни кровососущим членистоногим было установление Карлосом Финлеем в 1881 г. переноса возбудителей желтой лихорадки комаром *Aedes aegypti*. В этом важнейшем вопросе эпидемиологии, таким образом, упомянутым авторам принадлежит несомненный научный приоритет.

Создатель фагоцитарной теории и автор классических работ по вопросу о восприимчивости и иммунитете при заразных болезнях



Рис. 6. Л. Пастер (1822—1895).

И. И. Мечников внес важнейший вклад в наши сведения по эпидемиологии холеры, возвратного тифа, сифилиса, дизентерии, туберкулеза. До вынужденной эмиграции в Париж, где он работал с 1888 г. до своей смерти, он основал в Одессе первую в России бактериологическую лабораторию, сыгравшую большую роль в развитии нашей практической и теоретической эпидемиологии.

Заслуживают быть отмеченными блестящие открытия русских ученых в области изучения инфекционных болезней, создавшие им несомненный приоритет в мировой науке. Таково, например, открытие в 1892 г. русским микробиологом-ботаником Д. И. Ивановским (1864—1920) фильтрующихся вирусов, открытие военным врачом П. Ф. Боровским (1863—

1932) в Ташкенте в 1898 г. возбудителя болезни, ныне именуемой лейшманиозом по имени английского исследователя Лейшмана, лишь повторившего открытие П. Ф. Боровского спустя несколько лет после него.

С. П. Боткин (1832—1889) еще в 80-х годах впервые высказал в своих «Клинических лекциях» мнение об инфекционной природе катаральной желтухи, что нашло экспериментальное подтверждение лишь в последние десятилетия (инфекционный гепатит).

Крупнейшее научное открытие в конце прошлого века (1897) было сделано харьковским санитарным врачом, впоследствии профессором Томского медицинского института П. Н. Лашенковым (1865—1925). Выехав по собственной инициативе за границу, в лаборатории К. Флюгге (Бреславль) он провел классическое исследование по изучению механизма передачи возбудителей инфекций дыхательных путей. При этом им был открыт и детально изучен до того неизвестный способ их распространения, получивший название капельной инфекции.

Ряд крупнейших исследований в области эпидемиологии инфекционных болезней, борьбы с ними, а также в области смежных проблем, давших ценный материал для развития эпидемиологической науки, связан с именами

многих наших ученых. Г. Н. Габричевский (1860—1907) впервые в России применил серотерапию дифтерии и поставил массовое производство лечебной сыворотки, а также внес ценный вклад в изучение скарлатины, эпидемиологии малярии и др. В. К. Высокович (1854—1912) выполнил крупнейшие работы по эпидемиологии чумы, в частности, во время руководимой им экспедиции в Индию (1897), а также успешно изучал вопросы патогенеза, иммунитета и эпидемиологии холеры, брюшного тифа и ряда других инфекций. И. Г. Савченко (1862—1932) оставил ценные труды в области многочисленных инфекционных болезней и, в частности, в 1892 г. (совместно с Д. К. Заболотным, см. ниже) впервые испытал на себе метод энтеральной иммунизации против холеры с последующей пробой на иммунитет живыми холерными вибрионами, приведшей к состоянию бациллоносительства, в то время еще не изученного.

Исключительно плодотворными были работы русских исследователей по чуме, внесшие в учение об этой инфекции данные, имеющие мировое научное значение. Среди многочисленных ученых может быть назван И. А. Деминский (1864—1912), впервые установивший роль сусликов в эпидемиологии этой болезни и заразившийся в процессе своих экспериментальных работ. Погибая от безнадежно развивающейся у него инфекции, он имел мужество послать товарищам по работе телеграмму, в которой писал: «...Труп мой вскройте как случай экспериментального заражения от сусликов». Н. Н. Клодницкий (1876—1938) был одним из первых исследователей, установившим поражение чумой верблюдов, а также проделавшим другие многочисленные исследования в области этой инфекции.

Много классических исследований по микробиологии и эпидемиологии чумы, получивших мировую известность, выполнил крупнейший эпидемиолог начала нашего века Д. К. Заболотный (1866—1929, рис. 11). В частности, он совместно с Л. М. Исаевым установил в 1911 г. роль тарбаганов в качестве источника чумной инфекции в Восточной Азии. Д. К. Заболотному принадлежат также многочисленные работы по холере, сифилису, сыпному тифу и другим болезням, внесшие много нового в их эпидемиологию.

Нельзя не упомянуть двух ученых, последний период деятельности которых протекал уже в советское время и развивался главным образом в области эпидемиологии; мы имеем в виду Л. А. Тарасевича (1868—1927, рис. 12) и Е. И. Марциновского (1874—1934, рис. 13). Первому из них принадлежат крупные исследования по эпидемиологии сыпного тифа, туберкулеза, многочисленные работы по активной иммунизации и т. д. Второй оставил после себя серьезные работы по малярии, лейшманиозу, клещевому возвратному тифу и другим вопросам паразитологии, по ряду некоторых экзотических и мало изученных в то время инфекций (мальтийская лихорадка, паппатачи и т. д.). Оба ученых — крупнейшие общественные деятели



Рис. 7. Р. Кох (1843—1910).

и организаторы научных исследований и научно-практических мероприятий в области противоэпидемической борьбы.

В Одессе провел свою жизнь выдающийся клиницист-инфекционист, микробиолог и эпидемиолог В. К. Стефанский (1867—1949), автор ценных работ, относящихся к эпидемиологии чумы, проказы, дифтерии, сыпного и возвратного тифов и работ, посвященных вопросам клиннки и микробиологии.

Исключительно плодотворна и многообразна работа акад. Е. Н. Павловского (род. в 1884 г., рис. 14) и обширнейшей школы его учеников и последователей, работающих в области медицинской паразитологии и эпиде-



Рис. 8. Е. Н. Павловский (1884—1949).

миологии паразитарных болезней. Широко применяя экспедиционные методы работы, Е. Н. Павловским и под его руководством выполнено громадное количество исследований по изучению паразитарных болезней, их источников и переносчиков. Обобщая большой опыт изучения болезней, обладающих природной эндемичностью и энзоотичностью, Е. Н. Павловский разработал оригинальную теорию природной очаговости ряда зоонозных заразных болезней, источником инфекции при которых служат различные дикие млекопитающие, преимущественно грызуны.

Сходна по своим результатам работа другого выдающегося ученого нашей страны — акад. К. И. Скрябина (род. в 1878 г., рис. 15). Также талантливый организатор научно-исследовательских работ и создатель крупнейшей в мире гельминтологической школы, К. И. Скрябин возглавил в СССР всю научно-исследовательскую работу в области медицинской, ветеринарной и общей гельминтологии. Он является автором многочисленных капитальных трудов и ряда ценных научных открытий. К. И. Скрябину принадлежит идея борьбы за ликвидацию ряда гельминтозов, разработанная им в форме теории девакации соответствующих видов гельминтов.

Этот далеко не полный перечень трудов отечественных авторов, работавших и работающих в области эпидемиологии, среди которых не упомянуты многие ныне здравствующие и успешно развивающие свою деятельность специалисты, показывает, что несмотря на упомянутые выше субъективные и объективные факторы, тормозившие в прошлые десятилетия развитие эпидемиологии, наша наука и в дореволюционное время, а особенно в период после установления советского строя прошла серьезный путь развития, позволяющий ей занимать почетное место в мировой науке.

Для общих выводов и обобщений в области эпидемиологии далеко еще не использовано богатейшее содержание великих научных доктрин, одинаково применимых в каждой науке, имеющей отношение к биологическим явлениям. Речь идет об эволюционной теории Дарвина (1809 - 1882, рис. 16) и о диалектическом материализме, специально разработанном в применении к природным процессам в ряде работ Ф. Энгельса и В. И. Ленина. Всемирное освоение этих научных концепций в построении



Рис. 9. Г. Н. Минх (1836 -1896).



Рис. 10. О. О. Мочутковский (1845—1903).

всякой науки, имеющей дело с биологическими явлениями, должно быть естественным стремлением каждого исследователя нашей страны.

Вторая половина XX века стала эпохой в истории человечества, когда около одной трети всего населения земного шара стало на путь построения социалистического общественного строя, причем СССР, ранее других вступивший на этот путь, приступил уже к построению коммунизма. Недалеко то время, когда и другие социалистические страны в этом отношении последуют за СССР. Эта эпоха характеризуется исключительно быстрым ростом производительных сил стран социалистического содружества, сопровождающимся всесторонним повышением материальной обеспеченности и культурного уровня масс трудящихся этих стран. Так, за период с 1937 по 1960 г. продукция промышленности

социалистических стран возросла в 6,8 раза, в то время как в странах, сохраняющих у себя капиталистический общественный строй, достигнут рост лишь менее чем в 2,5 раза.

Не удивительно, что перед наукой и практикой, стоящими на службе делу борьбы с инфекционными болезнями, параллельно с этим возникают и новые задачи.

С одной стороны, рост экономического могущества и идеологического развития страны дает в наши руки невиданные ранее возможности совер-

шенствовать нашу науку и практическую деятельность, а с другой стороны, общий рост материальной обеспеченности и культурного уровня населения делает эту задачу легче осуществимой и более необходимой.

Не говоря уже о громадных успехах, достигнутых за последние десятилетия в борьбе с рядом инфекционных болезней, причем во многих случаях эти успехи превзошли все ожидания, предусматривавшиеся даже опытными специалистами, следует отметить, что наряду с общими принципами рациональной борьбы с заразными болезнями наша наука создала, разработала и обосновала учение о ликвидации инфекционной болезни. В дальнейшем изложении нашего предмета читатель настоящей книги найдет необходимые данные для освоения этой проблемы. Наше отечественное здравоохранение успешно осуществ-



Рис. 11. Д. К. Заболотный (1866—1929).

ляет на практике эту задачу в отношении ряда инфекционных болезней. Мало того, по инициативе советских медиков проблема ликвидации (искоренения) натуральной оспы и малярии в масштабе всего земного шара принята в плане деятельности Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) при Организации Объединенных Наций (ООН).

Конечно, при отборе инфекций, в отношении которых ставится задача их полной ликвидации, необходима серьезная предварительная научная работа по оценке действительной готовности к ликвидации данной болезни с точки зрения ее изученности и организационно-технической обеспеченности поставленной задачи.

В области науки изложенные соображения должны найти себе применение и в отношении вопросов, которые иногда расцениваются как потерявшие практическое значение в связи с достигнутыми успехами в борьбе с соответствующими инфекциями. Такое отношение, например, иногда проявляется к такой инфекции, как холера, ввиду того что она отсутствует в нашей стране, и т. п. На это следует возразить, что подобные вопросы сохраняют в полной мере свою теоретическую ценность и могут помочь в борьбе с существующими инфекционными болезнями. Таково же значение знакомства с историческими материалами об эпидемиях прошлых времен,

даже если ныне они в прежней форме не встречаются, ибо стоящие за ними объективные закономерности не перестали существовать. — они лишь не осуществляются в изменившихся условиях.

Наконец, в этой области нельзя забывать нашего интернационального долга в отношении ряда бывших колониальных стран ныне обретших свою самостоятельность, но пока еще пребывающих в состоянии технической, экономической и культурной отсталости. И в эпидемиологическом отношении многие из этих стран по ряду инфекций занимают положение, которое для нашей страны представляет уже давно пройденный уровень. Но это не снимает с нас обязательства, что мы фактически и выполняем в широких размерах, оказывать им помощь в осуществлении оздоровительных противоэпидемических мероприятий на уровне высших достижений современной науки.

Связь эпидемиологии с другими медицинскими науками. Связь эпидемиологии с микробиологией, паразитологией, а также и иммунологией ясна уже из изложенного. Необходимо, однако, добавить, что микробиологический метод исследования, кроме установления этиологии многих инфекций и использования его в целях рациональной диагностики, является для эпидемиолога весьма важным приемом при разрешении многих теоретических и практических вопросов (обнаружение здоровых зараزونосителей,

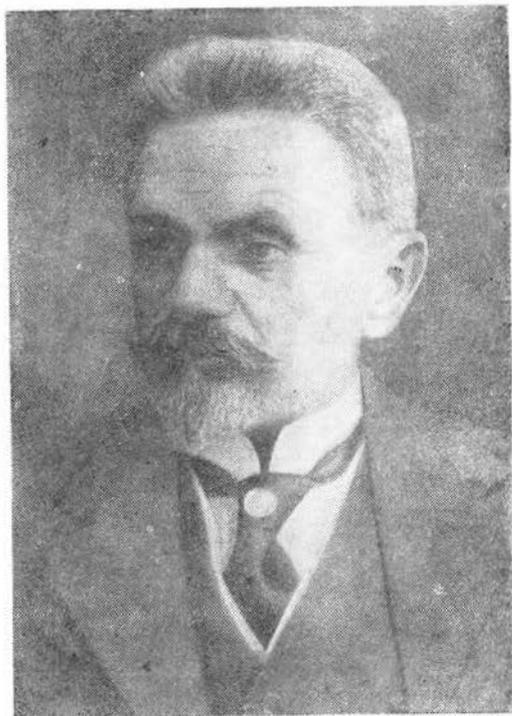


Рис. 12. Д. А. Тарасов (1868—1927).

оценка эпидемиологической роли воды, пищевых продуктов, роль животных в распространении инфекций и т. п.). Паразитология и гельминтология вместе с медицинской энтомологией и медицинской зоологией наряду с изучением возбудителей некоторых заразных болезней небактериальной природы (малярия, чесотка, глистные болезни и т. д.) сыграли огромную роль в изучении переносчиков ряда инфекционных болезней (мухи, вши, комары и т. п.), а также роли диких грызунов и других млекопитающих в качестве хранителей в природе возбудителей многих заразных болезней, поражающих человека. Наконец, иммунологией, возникшей из недр микробиологии и представляющей по существу науку об определенной группе патогенетических изменений в инфицированном организме, установлено много данных, которые с успехом используются в эпидемиологических целях для диагностики и специфической профилактики инфекционных болезней.

Инфекционная клиника при современной методике исследования больного обеспечивает возможность ранней и точной диагностики. Значение этого для целей противоэпидемической борьбы в некоторых случаях может быть буквально решающим. Например, своевременно распознанный случай легочной чумы обеспечивает успешную ликвидацию данного

очага; напротив, ошибочный или запоздалый диагноз в аналогичном случае почти неминуемо влечет за собой распространение инфекции и тяжелые жертвы. Использование инфекционной клиники (больницы, коечной сети) для изоляции инфекционных больных представляет собой важнейшее противоэпидемическое мероприятие.

Кроме того, изучение патогенеза и клинического течения инфекционной болезни (в случаях со смертельным исходом — при содействии патологической анатомии и патологической гистологии) дает ценнейший материал для суждения о возможных способах распространения инфекции.

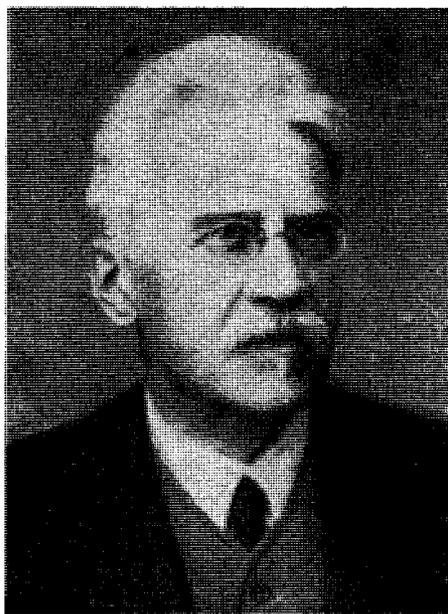


Рис. 13. Е. И. Марциновский (1874—1934).

Три упомянутые дисциплины — эпидемиология, микробиология и клиническое учение об инфекционных болезнях — являются важнейшими элементами, из которых в основном складывается общее учение об инфекции и инфекционных болезнях.

В противоэпидемической практике, равно как и в теоретической работе, наиболее эффективные результаты получаются тогда, когда все три упомянутые дисциплины используются как единый согласованный комплекс.

Проблемой инфекции с различных точек зрения занимаются также представители ряда других медицинских дисциплин. Так, одним из важнейших разделов медицинской, или санитарной, статистики является статистика инфекционной заболеваемости. Во все разделы гигиены, т. е. гигиены коммунальной, пищевой, промышленной, школьной, военной и т. д., вопросы эпидемиологии инфекционных болезней и их профилактики входят как важнейшая часть. Оздоровительные мероприятия, имеющие противоэпидемическое значение, эти дисциплины разрабатывают и осуществляют, по существу говоря, в соответствии с требованиями эпидемиологической науки.

Наконец, и все клинические дисциплины, даже самые специализированные, уделяют большее или меньшее внимание инфекционным процессам. Например, трахома составляет одну из важнейших проблем офтальмологии. Венерология целиком обслуживает определенную группу

инфекционных болезней. В дерматологии немалая роль принадлежит процессам инфекционной природы (чесотка, грибковые болезни волос, инфекционные дерматиты и т. д.). Невропатолог и психиатр постоянно встречаются с рядом инфекционных болезней и их последствий (менингиты, энцефалиты, полиомиелит, сифилис нервной системы и т. д.). Для хирурга, акушера и гинеколога некоторые инфекционные процессы (рожа, столбняк, венерические инфекции, сепсис, газовая гангрена, гнойные инфекции и т. п.) представляют круг вопросов, с которыми каждый из них в своей деятельности



Рис. 14. Академик Е. Н. Павловский (род. в 1884 г.).

неизменно соприкасается. Для оториноларинголога не только **риносклерома** и оза являются специальной проблемой изучения; патология верхних дыхательных путей и смежных с ними органов большей частью связана с различными острыми и хроническими инфекционными процессами (дифтерия, грипп, ангины, скарлатина, туберкулез, сифилис и т. д.).

Из изложенного должно быть понятно, насколько знакомство с эпидемиологией обязательно для врача любой специальности.

Методы эпидемиологии. Основным объектом эпидемиологического изучения является эпидемия (эпидемический процесс). Как будет видно из дальнейшего изложения, этот процесс представляет собой сложное, комплексное явление. С одной стороны, всякая инфекционная болезнь имеет, как ясно из сказанного, биологическую основу; с другой стороны, движение (распространение) заболеваемости среди населения всегда неразрывно связано с рядом процессов социального порядка.

Поэтому эпидемиологи в процессе своей научной и практической деятельности должны применять сложную (комбинированную или комплексную) методику изучения или исследования объекта своего наблюдения.

Различные научные дисциплины в зависимости от того, в какой мере основной объект их изучения доступен искусственному воспроизведению

в лаборатории, пользуются в большей или меньшей степени экспериментом или наблюдением.

Эпидемия как объект, подлежащий изучению в целом, в лабораторной (искусственной) обстановке, разумеется, не может быть воспроизведена, а поэтому изучается главным образом методом н а б л ю д е н и я.

Однако отдельные элементы этого процесса, имеющие иногда исключительное значение для теоретической и практической эпидемиологии, вполне



Рис. 15. Академик К. И. Скрябин (род. в 1878 г.).

доступны и экспериментальному изучению. Так, например; возможно экспериментальное изучение вопроса о месте пребывания заразного начала (возбудителя) в зараженном организме или в его выделениях, об устойчивости возбудителя на различных предметах внешней среды (например, в воде, молоке, воздухе и т. п.), а следовательно, и о том, какие предметы могут служить переносчиками данного заразного начала. Экспериментальным путем возможно, например, разрешение вопроса о том, все ли виды комаров, встречающиеся в данной местности, способны переносить малярию; действителен ли определенный способ дезинфекции для уничтожения того или иного возбудителя в каком-либо материале (например, в воде, пищевом продукте, кале); насколько действителен тот или иной способ иммунизации и т. д.

В соответствии с изложенным эпидемиология применяет для своих целей наряду с различными методами наблюдения также и эксперимент.

Примером применения наблюдательно-описательного метода является прежде всего эпидемиологическое обследование отдельного случая (гесп. очага) инфекционной болезни. Подробнее об этом будет сказано в главе об эпидемиологическом обследовании. Значение этого метода заключается прежде всего в том, что он дает основание для проведе-

ния рациональных мероприятий по ликвидации данного очага инфекции. Затем он дает первичный материал (единичное описание, составляемое по единой форме-карте) для последующей статистической обработки. Наконец, отдельные наблюдения, производимые в очагах, могут иногда иметь исключительно большое научное значение (эксquisite случаи). Например, исследуя в отдельных случаях те условия, в результате которых произошло заражение, можно установить роль отдельных факторов в распространении

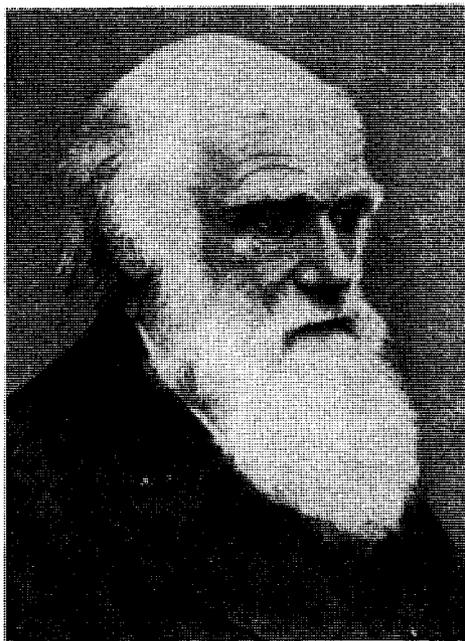


Рис. 16. Ч. Дарвин (1809--1882).

инфекции или даже обнаружить неизвестный механизм передачи ее при той или иной заразной болезни. Этим путем, например, установлена длительность заразного состояния реконвалесцентов или способность здоровых людей (заразителей) служить источниками для заражения окружающих при ряде инфекционных болезней, доказана возможность заражения некоторыми болезнями через кожные повреждения, порезы, медицинские манипуляции, связанные с нарушением целостности наружных покровов, прослежена длительность иммунитета после перенесенной инфекции и т. п. При наличии возможности результаты подобных наблюдений проверяются и подтверждаются соответствующим экспериментом.

Статистический метод, без которого нельзя обойтись, если заболеваемость данной инфекционной болезнью достигает более или менее массового распространения, по существу представляет собой особо разработанный прием наблюдения за процессом, который состоит из многочисленных однородных элементов. Статистическая обработка собранного материала дает ряд выводов, которые отчасти в суммарной, отчасти в дифференциальной по отдельным группам явлений форме позволяют судить обо всем сложном явлении и его развитии во времени, распространении [по территории и ряде других особенностей]. Статистические выводы обычно даются в числовых (абсолютных или относительных) выражениях и могут быть очень демонстративны: они обычно представляются в виде цифровых таблиц

и всевозможных сводок, а также в виде графических изображений — кривых (см. рис. 36, 39 и др.), диаграмм (см. рис. 50, 51 и др.), картограмм (рис. 17) и т. п.

Как уже было указано, первичным материалом для статистического изображения эпидемиологического процесса служит материал учета и обследования каждого отдельного случая заболевания.

Конечно, с точки зрения статистической науки сбор первичного материала можно было бы охарактеризовать как одну из технических стадий

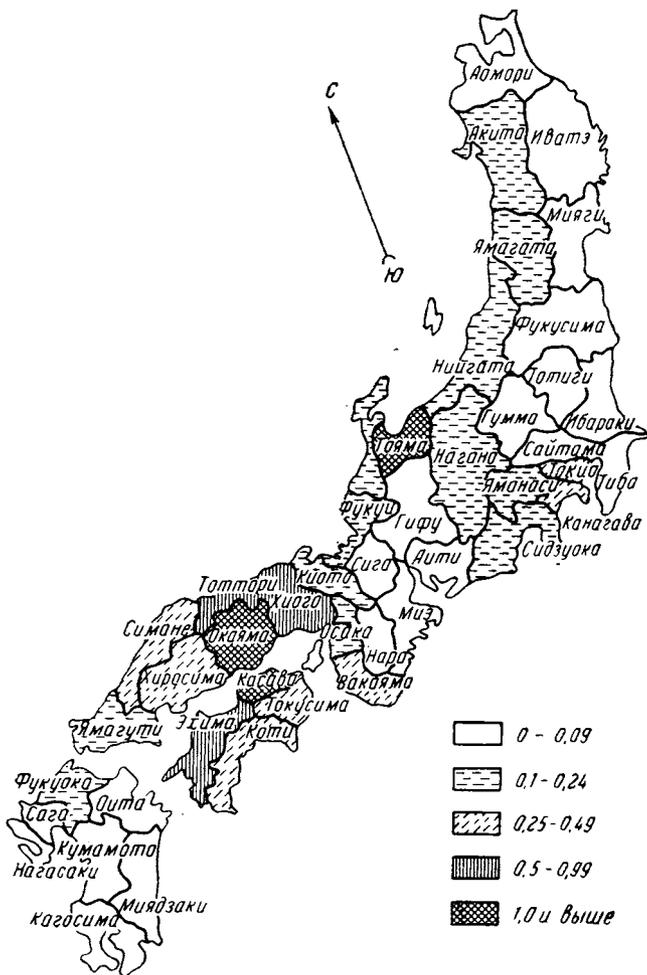


Рис. 17. Картограмма. Заболеваемость японским энцефалитом по префектурам Японии за период 1924—1948 гг. на 10 000 населения (по В. Я. Подольяну).

статистической работы. Так обычно характеризуют стадию сбора материала, например, при переписях, записях актов гражданского состояния и пр., т. е. там, где эта стадия не требует специальной научной компетенции. В нашем же случае процесс выявления, учета и эпидемиологического обследования каждого случая инфекционного заболевания сам по себе представляет специфический прием исследования данного явления, требующий применения специальных методов (например, установка диагноза, обнаружение источника инфекции и т. д.). Поэтому имеются все основания выделить эпидемиологическое обследование очага вместе с установлением точного

диагноза болезни в качестве особого метода изучения эпидемического процесса.

Хотя процесс статистического исследования в количественном отношении может охватить всю эпидемию в целом, однако для решения многих эпидемиологических вопросов этого метода обычно бывает недостаточно. Некоторые важнейшие эпидемиологические моменты невозможно бывает вскрыть только с помощью этого метода, и в лучшем случае он дает лишь повод для того, чтобы их заподозрить. Например, природу водной эпидемии кишечной инфекции нельзя установить с полной достоверностью, не изучив системы водоснабжения данного населенного пункта, характера и расположения водоема, питающего водопровод, наличия спуска в водоем сточных вод и его местоположения, рельефа местности и многих других моментов, которые в статистических данных либо вовсе не будут отражены, либо будут отражены лишь частично.

Поэтому необходимо прибегать еще к одному методу изучения эпидемий, также наблюдательно-обследовательско-описательному, который сводится к изучению и описанию эпидемического процесса в целом во времени и пространстве. Одновременно путем анализа всех данных вскрываются движущие силы этого процесса. Результаты применения статистического изучения эпидемии или очага, равно как и ряда других методов исследования, наблюдательных (описательных) и экспериментальных (см. ниже), в этом описании могут найти себе место в качестве отдельных элементов, характеризующих с разных сторон и в отдельных деталях весь эпидемический процесс в целом.

Наконец, к наблюдательным следует отнести историко-описательный метод, который полезно бывает применять в условиях особой эпидемиологической обстановки или при тех инфекциях, для которых исторические данные иногда за много лет имеют теоретическое или практическое значение. Такие случаи имеют место, например, при проказе (длительный, многолетний инкубационный период), сибирской язве (высокая устойчивость спор возбудителя, обуславливающая зараженность почвы на протяжении десятков лет), при инфекционных болезнях с так называемой природной очаговостью (Е. Н. Павловский) и т. п.

Переходя к экспериментальным методам, применяемым для разрешения эпидемиологических задач, надо подчеркнуть, что все они разрешают лишь отдельные элементарные проблемы независимо от того, как велико может быть значение последних для эпидемиологии той или иной инфекции.

Среди этих методов весьма большое значение и распространение приобрел метод лабораторно-бактериологического (микробиологического), resp. вирусологического или паразитологического исследования. Этим способом открывается этиология заразной болезни. В повседневной практике он поэтому широко используется во всех его разновидностях (бактериоскопия или микроскопия, выделение чистых культур, иммунологические методы, кожные пробы, выявляющие иммунологическое или аллергическое состояние, и другие приемы исследования, проводимые на живом организме, специальные методы вирусологического исследования и т. п.) для диагностики инфекционных болезней. Громадное эпидемиологическое значение имеют такие микробиологические методы, как, например, бактериологическое исследование воды и определение в ней титра кишечной палочки, обнаружение патогенных микробов в пищевых продуктах, выявление здоровых носителей инфекции (заразносители, или бациллоносители), определение сроков полного выздоровления и минования опасности для окружающих со стороны выздоравливающих после холеры, брюшного тифа, дизентерии, дифтерии, cerebro-спинального менингита.

Кроме установки или подтверждения диагноза болезни, некоторые из указанных приемов исследования (кожные пробы, исследования крови на присутствие иммунных антител и т. п.) применяются для определения степени иммунитета населения или отдельных лиц. Результаты подобных исследований могут иметь значение при некоторых инфекциях для решения вопроса о применении иммунопрофилактики к угрожаемым контингентам, а также для суждения о вероятных перспективах хода эпидемиологического процесса.

Еще в период безраздельного господства бактериологических методов лабораторных работ, когда обычные формы этих исследований оказывались непригодными или недостаточными, приходилось прибегать к эксперименту на восприимчивом к данной инфекции животном. Такой эксперимент может служить для тех же целей, что и обычное бактериологическое исследование, т. е. для разрешения отдельных эпидемиологических вопросов, подтверждения диагноза болезни и т. д. Так, например, этот метод нашел себе применение для диагностики туберкулеза, сапа, чумы, туляремии и других болезней, а также в научном изучении сыпного тифа, лептоспирозов, гриппа и пр. Конечно, этот метод нередко оказывается уместным применять при зоонозных инфекциях, при которых естественным природным хозяином для соответствующих возбудителей служит животное.

При вирусных инфекциях нет никаких оснований подвергать методы эпидемиологического их изучения принципиальному пересмотру, ибо общие эпидемиологические закономерности сохраняют свое значение для любой заразной болезни независимо от специфических особенностей и классификационной принадлежности соответствующих возбудителей. Но в практике противоэпидемической деятельности частноэпидемиологическая форма работы господствует почти безраздельно, а потому и в экспериментально-лабораторной деятельности нельзя не учитывать биологических особенностей возбудителей вирусной природы. Среди этих особенностей основная роль принадлежит той сверхпаразитической природе вирусов, которая позволяет их характеризовать как внутриклеточных паразитов, а не только как паразитов организма своего биологического хозяина. Отсюда метод культивирования возбудителей в живом организме, который при бактериальных инфекциях представляет лишь особо квалифицированную форму лабораторного исследования, при вирусных инфекциях становится обязательным минимумом. По крайней мере исторически практическая вирусология именно с этой методики начала свое существование. И лишь в результате более полного овладения методами лабораторной работы произошла некоторая ее рационализация в форме частичной замены экспериментального животного развивающимся в яйце куриным эмбрионом и далее растущей в том или ином виде *in vitro* культурой ткани.

Важнейшими методиками лабораторных исследований, которые применяются при вирусных инфекциях, таким образом, служат культивирование вируса в живой ткани (в живом организме, курином эмбрионе, тканевой культуре), серологические исследования и электронная микроскопия. Эти методы, позволяющие прямо или косвенно констатировать наличие вируса и его идентифицировать, используются в эпидемиологических интересах для решения аналогичных вопросов, как и при применении бактериологических методов.

Хотелось бы надеяться, что дальнейшее сближение техники лабораторных методов бактериологического и вирусологического исследования будет содействовать устранению основного препятствия к слиянию двух раздельно ныне существующих этиологических дисциплин — бактериологии и вирусологии — в единую науку под объединяющим их названием «микробиологии».

Следует отметить, что лабораторно-экспериментальный метод используется в эпидемиологии не только в форме микробио-

логического исследования. Нередко патологоанатомическое вскрытие и патологогистологическое исследование трупа или отдельных органов способствуют разрешению различных вопросов диагностики, экспериментальной инфекции, патогенеза и т. п. Роль энтомологического эксперимента будет вполне понятна, если учесть значение многих насекомых в качестве переносчиков ряда инфекций. Нельзя изучать процессы пылевой и капельной инфекции без соответствующих физических опытов, а решение многих вопросов дезинфекции требует физического, теплотехнического или химического эксперимента. Химическое исследование пищевого продукта может иногда потребоваться эпидемиологу для решения спорного вопроса о наличии инфекционной болезни герп. токсикоинфекции или пищевого отравления химическим продуктом (например, холера или острое отравление мышьяком и т. п.).

Для разрешения некоторых специальных вопросов применяется иногда одновременное множественное (или массовое) заражение животных. Значение такого опыта не требует особых пояснений. Без такого приема нельзя обойтись, например, когда нужно произвести точную дозировку вируса, токсина или антитоксина. Одну из разновидностей массового эксперимента на животных применил в 1919 г. английский микробиолог Топлей (Torpley). Он помещал в общую клетку большое количество здоровых животных, к которым подсаживал зараженных однородных животных, и затем наблюдал за развитием эпизоотии. При всей оригинальности этой методики, которая в меньших масштабах нередко применялась и до Топлея, надо предостеречь от той переоценки ее, какая имела место со стороны автора, его сотрудников и их многочисленных последователей в разных странах. Так, автор прежде всего дал своему методу неправильное название «экспериментальная эпидемиология», считая, что им будто бы воспроизведена в искусственных условиях истинная «эпидемия», наблюдая за которой, можно открыть все эпидемиологические закономерности. Авторы применяют и соответствующую терминологию; так, например, эпизоотию среди мышей они называют «эпидемией», а помещения, в которых содержатся подопытные животные, именуют «поселениями». Однако во всем этом отсутствует один существенный элемент: в мышинной клетке не может быть того, что мы называем явлениями социального порядка (социальный фактор). Поэтому и наблюдаемый процесс остается лишь эпизоотией, а выявляемые при этом закономерности могут быть применены к эпидемиологическим явлениям лишь с учетом своеобразия отношений, существующих в человеческом коллективе.

Но для экспериментирования на животном необходимо иметь животное, восприимчивое к данной инфекции. Между тем существуют такие заразные болезни человека, к которым животные вообще не восприимчивы. Известны примеры, когда в таких случаях исследователи прибегали к эксперименту на человеке и прежде всего на самих себе. Так, известен опыт Г. Н. Минха, привившего себе в 1874 г. кровь больного возвратным тифом, и аналогичный опыт с сыпным тифом, проведенный О. О. Мочутковским в 1876 г. В обоих случаях наступило заражение. В 1892 г. Петтенкофер, желая опровергнуть этиологическую роль вибриона Коха при холере, выпил вместе со своим ассистентом Эмерихом порцию бульонной культуры холерного вибриона, в результате чего сам Петтенкофер заболел легким холерным поносом, а Эмерих тяжелой холерой, едва не стоившей ему жизни. Д. К. Заболотный и И. Г. Савченко (1892) также принимали внутрь культуру холерного вибриона. Феляйзен (1883) вызвал у себя рожу втиранием в кожу культуры стрептококка. Елена Спарроу (1923) привила себе мозговую эмульсию пассажной сыпнотифозной морской свинки, в результате чего заболела сыпным тифом; этим был окончательно

доказан специфический характер экспериментальной сыпнотифозной инфекции морских свинок.

Известно немало случаев экспериментального заражения разными инфекциями добровольцев. Описаны также случаи групповых и даже массовых заражений. Крафт-Эбинг сообщил от имени анонимного автора об опыте заражения сифилисом 9 человек, произведенном в Пфальце. Отеро в Мексике, а Иерсен и Вассаль в Индо-Китае заразили кровью сыпнотифозных больных по несколько человек, вызвав у некоторых из них заболевание. Еще в 30-х годах прошлого века французским врачом Рикором было произведено заражение 667 человек гонореей, чем была доказана оспаривавшаяся в то время этиологическая самостоятельность сифилиса и гонореи. В последнее время с введением в клинику прогрессивного паралича пиротерапии, т. е. лечения искусственно вызванной лихорадкой, накопились большие материалы по экспериментальному заражению людей малярией, возвратным и сыпным тифами и пр. Эти материалы дали много ценных сведений для характеристики тех инфекций, которые прививались с лечебной целью. Так, например, Блан и Каминопетрос изучили в Афинах (1929) марсельскую лихорадку, применив прививку ее с терапевтической целью более чем 130 больным прогрессивным параличом.

Не продолжая перечня подобных примеров, подчеркнем лишь, что многие из таких опытов на людях сыграли весьма важную роль в изучении и разъяснении существенных вопросов микробиологии и эпидемиологии; однако заражение человека без его согласия даже в целях научного исследования надо считать совершенно недопустимым приемом. И уж, конечно, ничего, кроме справедливого возмущения и негодования всего прогрессивного человечества, не вызывают те дикие издевательства, которые во время второй мировой войны под видом «научных опытов» производили фашистские варвары в организованных ими «лагерях смерти».

Конечно, ни в одном из подобных случаев все же не была воспроизведена экспериментальным путем действительная эпидемия. Результаты этих опытов использовались для выяснения лишь отдельных вопросов учения об инфекции, например, о длительности инкубационного периода, о заразительности того или иного материала, о наличии у заражаемых восприимчивости или иммунитета и т. п.

Однако возможность постановки настоящих эпидемиологических опытов на людях вовсе не исключена. Задачей подобных опытов является, конечно, не искусственное воспроизведение эпидемии, а опытное проведение массового противоэпидемического мероприятия с учетом его результатов. При этом абсолютная безвредность проводимого мероприятия должна быть бесспорно доказана предварительным исследованием. Так, например, всякий способ массовой иммунизации населения проходит стадию широкого эпидемиологического опыта до того, как новое средство будет допущено к использованию в качестве широко применяемого противоэпидемического практического мероприятия.

Все изложенное в настоящем разделе может быть кратко представлено в виде следующей схемы, иллюстрирующей как наблюдательные, так и экспериментальные методы, применяемые в эпидемиологии.

Наблюдение	{	Единое наблюдение в очаге (эпидемиологическое исследование, включая диагноз заболевания)
		Статистический метод (метод массового наблюдения)
		Комплексное изучение эпидемии или очага (наблюдательно-описательный метод)
		Описательно-исторический метод

Эксперимент	{	Лабораторно-микробиологический метод (бактериологическое и вирусологическое исследование)
		Лабораторно-экспериментальный метод разных направлений (энтомологический, физический, химический и пр.)
		Единый эксперимент на животном
		Массовый эксперимент на животных, включая так называемую «экспериментальную эпидемиологию»
		Эксперимент на человеке
)	Эпидемиологический эксперимент (опытная проверка эффективности противоэпидемического мероприятия)

Разумеется, рассмотренные нами технические методы исследования, применяемые в эпидемиологии, должны завершаться построением единого и стройного научного эпидемиологического мировоззрения. Для этого необходимо руководствоваться единой всеобъемлющей научной методологией, каковой может быть только материалистическая диалектика. К сожалению, многие из современных эпидемиологических направлений (школ) пребывают на позициях идеализма, а еще чаще самой безнадежной эклектики, что и сказывается в совершенной беспомощности их теоретических концепций, а часто и в ошибочности их практических программ. При этом нередко такие неправильные теоретические позиции этих научных школ и отдельных представителей науки могут сочетаться с достаточной техникой владения отдельными специальными методами (например, бактериологическим, статистическим и т. п.). На этом мы будем иметь возможность много раз останавливаться в дальнейшем.

Значение эпидемиологии в здравоохранении, народном хозяйстве и в деле повышения обороноспособности страны. Значение эпидемиологии в здравоохранении определяется существенным удельным весом и ролью инфекционных болезней в общей заболеваемости населения. В зависимости от ряда факторов, рассмотрению которых в дальнейшем отводится необходимое место, острые инфекционные болезни среди общей массы первичных обращений за медицинской помощью составляют от 15 до 50% и выше. Но если учесть хронический характер многих инфекций и вытекающую отсюда необходимость многократных повторных обращений по поводу таких болезней, как туберкулез, венерические болезни, трахома и т. п., или массовость некоторых инфекций, например, таких, как корь, грипп, некоторые гельминтозы и т. п., то значение этих болезней еще более возрастает.

Не следует также забывать, что и среди так называемых неинфекционных и хронических больных, как, например, с заболеваниями сердца, хроническими поражениями кишечника и т. п., а также среди калек и инвалидов, в значительной степени требующих медицинского обслуживания, встречается большое число людей, страдающих хроническими формами инфекционных болезней (дизентерия, туберкулез, ревматизм и т. д.) или последствиями перенесенных острых инфекций (полиомиелит, энцефалит, менингит, скарлатина, дифтерия и т. д.).

Крупные эпидемии, поражающие большие массы работоспособного населения, не могут не причинять серьезного ущерба народному хозяйству. Нередки случаи, когда грипп или малярии при массовом распространении настолько дезорганизуют местную хозяйственную и общественную жизнь, что целые отрасли хозяйства, транспорт, учебные заведения временно приостанавливают свою деятельность. Подобные случаи наблюдались в 1918—1919 гг. во многих городах Западной Европы во время пандемии гриппа и при многих эпидемиях этой инфекции в последующие годы.

Не менее существенно влияние таких инфекций, как чума, холера. Эти болезни, даже при небольшом числе случаев, нередко настолько нарушают нормальные торговые связи, международные отношения и пр., что наносят серьезный ущерб хозяйству целых стран.

Наконец, являясь фактором повышения смертности и инвалидности населения, инфекционные болезни не только снижают уровень производительных сил страны, поражая один из важнейших элементов последних — рабочую силу, но и отягощают общество большим числом неработоспособных. Так, например, по переписи 1897 г. в России было учтено около 300 000 слепых на оба глаза, около половины которых было обременено своей слепотой оспе, гонорее и трахоме, т. е. только трем инфекционным болезням. По исчислению Глобы, расходы населения страны на самое нищенское содержание этой армии слепых достигали ежегодно 30 млн. рублей; для сравнения укажем, что бюджет всего Министерства народного просвещения в то время выражался суммой около 80 млн. рублей. По свидетельству В. М. Жданова, в СССР за период большой эпидемии гриппа в 1957 г. было выплачено застрахованным трудящимся по больничным листам более 2 млрд. рублей. Понятно, что высокий уровень теоретической и практической эпидемиологии является одним из существенных факторов роста производительных сил в стране.

Война, всегда дезорганизуя народное хозяйство, неизменно способствует распространению различных эпидемий. Этот процесс в прошлом нередко достигал такой интенсивности, что приводил пораженную эпидемией армию к полной утрате боеспособности. Но в последние десятилетия прибавилось еще одно существенное обстоятельство. Наиболее агрессивные страны, как известно, среди других средств поражения противника учитывают также и возможность искусственного распространения инфекционных болезней. В то же время современная методика противоэпидемической борьбы в ряде случаев может применяться с таким успехом, что даже война не вызывает сколько-нибудь заметного повышения инфекционной заболеваемости. Поэтому и опасность последствий бактериологической войны может быть устранена тем легче и полнее, чем совершеннее работает в мирное время эпидемиологическая и противоэпидемическая организации. Успехам эпидемиологической науки и состоянию противоэпидемической организации в СССР мы в большой степени обязаны тем эпидемическим благополучием по большинству инфекций, которое было достигнуто в нашей стране в тяжелейших условиях Великой Отечественной войны.

Таким образом, можно сказать с полным основанием, что по эпидемическому благополучию страны в мирное время можно в значительной степени судить и об уровне ее обороноспособности.

УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

Понятие об инфекции и ее место в патологии человека. Все патологические состояния, возникающие в любом живом организме человека, животного или растения под воздействием экзогенных факторов, можно подразделить на **т р а в м ы**, вызываемые физическими факторами, и **и н т о к с и к а ц и и** (отравления), возникающие в результате воздействия химических отравляющих веществ, или ядов, и **и н ф е к ц и и**. Последние возникают в результате действия биологического фактора, проникающего в организм, продолжающего развивать свою жизнедеятельность в зараженном организме и оказывающего на него свое патогенное (болезнетворное) действие на протяжении всего инфекционного процесса.

Длительное проявление жизнедеятельности одного организма в другом представляет явление паразитизма, а так как не всякое паразитирование сопровождается выраженным патологическим состоянием зараженного организма, служащего для паразита «биологическим хозяином», то очевидно, что инфекция, или паразитизм, в общепатологическом смысле представляет более широкое понятие, чем **и н ф е к ц и я** в медицинском, ветеринарном или фитопатологическом смысле, где принято этим словом называть состояния паразитизма, сопровождающиеся определенной степенью патологических проявлений со стороны организма хозяина, зараженного паразитом. Это значит, что мы должны под состоянием инфекции понимать зараженность организма **п а т о г е н н ы м** паразитом (И. И. Мечников), сопровождающуюся теми или иными взаимоотношениями между ними, влекущими за собой патологическое состояние зараженного организма.

Никогда не надо забывать, что паразитирование возбудителя в человеческом организме, выражающееся в состоянии проявляющейся (болезнь) или скрытой (например, заразносительство) инфекции, для самого возбудителя есть обязательное условие его существования как биологического вида. В отличие от этого болезнетворное действие химического отравляющего вещества или травматизирующего агента — это по существу их случайная (побочная) функция, а сами они не являются живыми организмами и, следовательно, не обладают собственными присущими им в результате исторической эволюции биологическими свойствами. В этом заключается глубокое принципиальное качественное отличие инфекции от травмы и интоксикации.

При усвоении данного положения многие детали инфекционного процесса приобретают в наших главах особый смысл и значение. Разнообразные факты этого рода рассматриваются в соответствующих отделах общей и частной эпидемиологии. Так, для предупреждения распространения инфекционных болезней (что составляет основную практическую задачу эпидемиологии) мы должны изучить биологию возбудителя и на основе этих данных дополнительно развернуть активные мероприятия, направленные на его уничтожение или нейтрализацию. При этом иногда приходится преодолеть

вать удивительно тонкие и устойчивые механизмы приспособления у паразитов, выработанные в процессе длительной биологической эволюции.

Самое слово *и н ф е к ц и я* употребляется не всегда в одинаковом смысле. В этом проявляется несовершенство современной терминологии, существующей в учении об инфекции вообще. Во-первых, под инфекцией иногда понимается зараза, заразное начало, возбудитель; в этом смысле говорят: «инфекция при сыпном тифе находится в крови» и т. п. Во-вторых, нередко слово «инфекция» употребляется как синоним понятия «заражение», проникновение заразного начала в организм; говорят: «инфекция последовала через пищу» и т. п. В-третьих, под инфекцией понимается уже наступившее и длящееся состояние зараженности организма; так, например, говорят: «у него хроническая инфекция»; в этом случае слово «инфекция» равносильно понятию «инфекционная болезнь». Именно последний смысл надо считать наиболее соответствующим содержанию слова «инфекция».

Инфекция, как и более широкое понятие паразитизм, представляет совершенно бесспорно резко выраженное антагонистическое природное явление. Существование паразита за счет жизненных ресурсов его «биологического хозяина», причиняемый последнему вред в форме переносимой им болезни, а нередко и смерти, оказываемое зараженным организмом сопротивление, проявляющееся в действии ряда защитных приспособлений, включая реакции иммунитета, и приводящее в значительной части случаев к уничтожению паразита-возбудителя, кажется, не оставляют в этом отношении и следа сомнений. Поэтому вызывают лишь недоумение встречающиеся в научной литературе попытки представить состояние инфекции как проявление симбиоза, в котором усматриваются взаимное приспособление друг к другу возбудителя инфекции и его биологического хозяина.

Природа возбудителя, его значение в инфекционном процессе и его специфичность. В санитарно-просветительной и в популярной литературе, в разговорной речи и в широко распространенном представлении масс населения, не исключая и лиц с медицинским образованием, преобладает мнение, что этиологическим, или причинным, фактором при заразных болезнях служат «микробы». Действительно, большое число болезней вызывается проникновением в организм человека микроскопических и даже ультрамикроскопических паразитических образований. Таковы бактерии, патогенные грибки, одноклеточные животные паразиты, вирусы, а также некоторые другие формы (например, риккетсии, спирохеты и т. п.), точное классификационное положение которых в мире микробов представляется неясным или спорным. Однако при этом, очевидно, забывают, что среди несомненных возбудителей заразных болезней встречаются также организмы, которые ни по своим размерам, ни по тем таксономическим категориям, к которым они относятся, никак не могут быть причислены к «микробам». Таковы, например, гельминты (паразитические черви, или глисты), некоторые из них достигают гигантских размеров; членистоногие (например, чесоточный клещ) и т. п. Поэтому, определяя интересующее нас универсальное понятие, следует пользоваться терминами «возбудитель» или «патогенный паразит», чего мы и будем придерживаться в дальнейшем изложении.

В главе I было указано, что в современной системе медико-биологических наук изучение мелких организмов, размеры которых лежат за пределами видимости их невооруженным глазом, стало достоянием двух дисциплин — *б а к т е р и о л о г и и*, нередко не совсем точно именуемой микробиологией, и *в и р у с о л о г и и*. Основа последней была заложена в конце XIX века, но до уровня самостоятельной науки она развилась лишь в первые десятилетия XX столетия. Главной предпосылкой для такого раздельного существования этих двух этиологических медицинских наук, как указывалось, являются обстоятельства методического порядка. Однако наряду

с этим не последнюю роль сыграли в период оформления вирусологии состояние и квалификация кадров специалистов.

Но существует и третья дисциплина — медицинская паразитология, которая наряду с изучением так называемых эктопаразитов, также представляющих большой интерес для эпидемиологии, но не являющихся возбудителями заразных болезней, имеет дело и со многими возбудителями, исторически попавшими в категорию «паразитов» отчасти еще в то время, когда вирусы не были известны, а паразитическая природа патогенных бактерий не была еще осознана. Таким образом, и медицинская паразитология в отношении тех возбудителей, которые относятся к сфере ее интересов (например, гельминты, некоторые животные паразиты и т. п.), является этиологической наукой.

Конечно, эпидемиология не может не учитывать и не вникать в сферу исследований, направленных на изучение живых организмов, являющихся возбудителями отдельных инфекционных болезней. Отсюда вытекает необходимость для нашей дисциплины иметь самую тесную взаимную связь с этиологическими науками. Но нельзя скрывать, что описанное состояние этиологических наук влечет за собой известные трудности, без преодоления которых возникает угроза нанесения ущерба общему делу.

Надо подчеркнуть, что для решения эпидемиологических задач различия в природе возбудителей, изучаемые отдельными этиологическими дисциплинами, имеют основное значение в аспекте частноэпидемиологических вопросов. Что же касается общеэпидемиологических закономерностей, то они носят настолько универсальный характер, что их сфера действия распространяется на всю категорию заразных, или инфекционных, болезней. На этом основании для решения эпидемиологических вопросов, как, впрочем, и в интересах всего комплекса наук по большой проблеме инфекции, уже давно потеряло всякий смысл делить болезни на «инфекционные» и «инвазионные», что еще практикуют некоторые паразитологи и в наши дни. Поэтому мы в согласии со всей передовой наукой мира термин «инфекционные» применяем ко всем заразным болезням, считая эти понятия синонимами, независимо от характера и классификационного положения соответствующего возбудителя.

Что касается упомянутых выше трудностей, вытекающих из исторически сложившейся структуры наук, то они имеют методологическое значение и носят двусторонний характер. Для эпидемиолога возникает опасность потерять из своего поля зрения часть инфекций вследствие недостаточного знакомства с их особенностями. Эта опасность особенно угрожает педагогу, который при этих условиях оказывается неспособным вести преподавание всего предмета на должном уровне. Но еще серьезнее положение создается для представителей раздробленных этиологических наук. Если соответствующий специалист не располагает широкими знаниями в области эпидемиологии, то он, пытаясь создавать «общую эпидемиологию» для узкого круга болезней, с возбудителями которых ему приходится иметь дело, легко впадает в своеобразный научный провинциализм. При этом частные эпидемиологические закономерности, имеющие значение для ограниченного числа инфекционных болезней, переносятся на более широкий круг их, чем дезориентируется и теория, и практика.

Независимо от характера возбудителя инфекционный процесс возникает с того момента, когда соответствующий возбудитель вторгся (внедрился) в подвергшийся заражению организм. Даже при самой поверхностной локализации патогенного фактора он все же располагается внутри клеток или тканей организма. Например, чесоточный клещ локализуется в эпителиальном слое кожи, грибок трихофитии проникает в вещество волоса, холерный вибрион внедряется в эпителиальный покров слизистой оболочки кишечника.

вирус гриппа — в эпителиальные клетки слизистой верхних дыхательных путей и т. д. Тем более это имеет место при тех болезнях, возбудители которых проникают в глубоко лежащие ткани или органы. При этом необходимо обратить внимание на две стороны этого процесса: органотропность паразита и те средства, которыми он осуществляет свою патогенность.

Имея дело со сложным и дифференцированным высшим организмом, паразит не может безразлично осваивать любую ткань, а обнаруживает избирательную способность развиваться на определенных участках тела, органах или тканях организма своего хозяина. Конечно, эта «способность» возбудителя должна рассматриваться как результат его приспособления к определенной среде обитания в процессе эволюционного развития. Эта способность паразита определяется термином «органотропность». Сущность этого явления будет служить предметом рассмотрения и в других разделах нашего курса. Здесь мы ограничимся лишь замечанием, что различные паразиты обладают различной степенью органотропности. В этом смысле можно говорить о паразитах «монотропных», т. е. способных паразитировать только на одном виде ткани или органа (например, чесоточный клещ, холерный вибрион и т. д.), и о паразитах «политропных», т. е. способных осваивать в процессе своей жизнедеятельности и несколько видов тканей одного и того же организма (например, спирохета сифилиса, бактерия сибирской язвы и т. д.). Понятно, что органотропность стоит в связи с локализацией паразита в организме своего биологического хозяина.

Выше было сказано, что процесс инфекции может вызывать лишь «патогенный паразит». Непатогенный паразит, если признавать такую категорию, может жить на поверхности тела, в его полостных органах (пищеварительный и дыхательный тракт, железистые образования кожи и т. п.), сообщаясь с внешней средой и т. п., но не может проникать в глубь организма и, даже будучи занесен туда пассивно каким-либо способом, без труда был бы там уничтожен естественными защитными механизмами живого организма. Из сказанного ясно, что патогенный паразит для обеспечения своего существования в паразитическом состоянии сам должен обладать достаточными агрессивными и защитительными механизмами.

Основным способом воздействия паразита на организм хозяина является продуцирование им токсических веществ. У бактериальных возбудителей надо различать экзо- и эндотоксины, у вирусов и других форм патогенных паразитов эти отношения более сложны и менее изучены. Основное значение токсина проявляется в его некротизирующем действии на ткани хозяина по месту нахождения самого паразита. Этот процесс можно наглядно наблюдать при большинстве инфекционных болезней. Таковы, например, гибель эритроцита, в котором развивается малярийный плазмодий, образование некротической дифтерийной пленки по месту локализации дифтерийного возбудителя, казеозный распад ткани в туберкулезном бугорке, слущивание некротизированного эпителия, пораженного холерным вибрионом или гриппозным вирусом, гнойное расплавление ткани под воздействием гноеродных возбудителей и т. д. Недаром хорошо известные в современной инфекционной патологии морфологические изменения, развивающиеся в пораженном организме по месту локализации возбудителя и носящие название «инфекционных гранулем», всегда имеют более или менее выраженный некробиотический характер. По своей структуре они строго специфичны для отдельных инфекционных болезней, отражая тем самым специфичность соответствующих возбудителей.

Общебиологическое значение некротического действия патогенного паразита на ткани организма хозяина посредством продуцируемых им токсических продуктов двоякое: с одной стороны, окружая себя некротизированной тканью, паразит ограждает себя от возможных реакций со стороны заражен-

ного организма, а с другой стороны, умерщвление этих тканей представляет первый шаг в процессе их использования паразитом для поддержания своей жизнедеятельности. Ясно, что в антагонистическом процессе инфекции обе эти функции осуществляются, по выражению И. П. Павлова, в «интересах микроба» даже в тех случаях, когда возбудитель использует присущие организму хозяина анатомические структуры и физиологические процессы (например, распространение с током крови, использование фагоцитоза и т. п.).

Те паразиты, которые в процессе инфекции меняют свою локализацию в организме хозяина или проникают в ткани из открытых полостей тела, например из кишечника, обладают соответствующими необходимыми для этого физиологическими механизмами. Несмотря на крайне слабую изученность этих процессов, в качестве примеров таких механизмов можно назвать механизмы физического проникновения через животные перепонки, поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки таких возбудителей, как лептоспиры, спирохеты, бруцеллы, а для личинок анкилостомид и шистозом даже через неповрежденные кожные покровы. Известное значение при этом несомненно имеет активная подвижность соответствующих паразитов. В качестве химических (ферментативных) факторов, играющих аналогичную роль при проникновении возбудителей внутрь тканей и клеток, можно назвать продуцирование многими бактериями гиалуронидазы, а также обнаруженное у вирусов выделение ферментов, растворяющих оболочки клеток.

Исходя из изложенных данных, можно охарактеризовать возбудителей инфекционных болезней как патогенных паразитов, способных к образованию экзотоксина (токсигенность) или только действующих своим эндотоксином, обладающих инвазивностью (способностью к внедрению в ткани), выраженной у многих возбудителей; каждый возбудитель проявляет органо-тропность к определенным тканям организма хозяина и является специфическим этиологическим фактором при соответствующей заразной болезни.

Наконец, следует еще отметить, что в организме человека могут находиться паразитические организмы, обладающие большинством признаков, которые присущи патогенным паразитам или возбудителям определенных инфекционных болезней. Однако их наличие не сопровождается развитием патологически протекающего инфекционного процесса до тех пор, пока не создается известная сумма дополнительных условий, далеко еще не выясненных во всей полноте современной наукой. Последнее обстоятельство тем не менее не помешало присвоить этой категории организмов название «условнопатогенных». При отсутствии «условий», необходимых для проявления их патогенных свойств, некоторые из них могут сопровождать человека на протяжении всей его жизни, ни разу не проявив своего патогенного действия. Из сказанного можно понять, что до поры до времени они сохраняют свою локализацию на поверхности тела, на наружных слизистых, в пищеварительном и дыхательном тракте, не проникая в глубину тканей.

Большую группу среди условнопатогенных возбудителей составляют возбудители раневых инфекций (гноеродные кокки, возбудители столбняка и газовой гангрены, синегнойная палочка и т. п.), о которых можно было бы сказать, что эта категория патогенных возбудителей лишена инвазивной активности, а потому вынуждена ограничивать свою роль специфического возбудителя лишь в условиях пассивного заражения в глубже лежащие ткани организма в результате нанесенной травмы. Но есть и другие формы условий, позволяющих условнопатогенному возбудителю проявить свою патогенность. Например, почти постоянно находящиеся у здоровых людей пневмококки (на слизистых дыхательных путей) или вирус герпеса (в поло-

сти рта и глотке) с удивительным постоянством проявляют свою патогенную природу при ряде инфекций, вызывая в дополнение к ним вторичную специфическую инфекцию (пневмонию герп. герпес). Патогенез этого явления остается совершенно неразгаданным, если не считать разрешающим вопрос положение об «изменении реактивности организма».

Эпидемиология инфекционных процессов, вызываемых условнопатогенными возбудителями, сохраняя основные общеэпидемиологические закономерности, отличается значительным своеобразием и мало разработана.

Историческое происхождение заразных болезней человека. Явление паразитизма, как и всякое сложное явление, может быть правильно понято только в результате раскрытия его закономерностей при познании его происхождения, динамики развития и дальнейшей эволюции. Как известно, современное учение о развитии органического мира основывается на эволюционной теории Дарвина, впервые давшего материалистическое объяснение этого исторического процесса. Дарвин показал, что все разнообразие форм животного и растительного мира, населяющих нашу планету, является результатом постоянно совершающегося процесса развития. Но каковы движущие силы этого процесса? Они заключаются в сочетании и взаимодействии трех факторов: а) наследственности, т. е. свойства каждого организма, продуцируя свое потомство, воспроизводит себе подобные организмы, наследующие свойства своих родителей; б) изменчивости всех животных и растительных видов, т. е. их способности менять в той или иной степени свои свойства, без чего была бы невозможной никакая эволюция; в) естественного отбора, т. е. процесса взаимодействия организма (вида) с окружающей средой, содействующего совершенствованию вида в направлении его большей приспособленности к условиям окружающей среды.

Изменчивость организмов возникает в результате воздействия условий их существования во внешней среде, причем те из этих изменений, которые глубоко воздействуют на природу организма, закрепляясь в ряде поколений, становятся наследственными и передаются потомству. Паразитизм возбудителей заразных болезней человека и других высших организмов (животных и растений) также необходимо представлять как результат исторического процесса приспособления нынешних паразитов к условиям их существования в различных отделах (органах, тканях и т. п.) организма их биологического хозяина.

Паразитические виды, заселившие высшие организмы, в процессе своего исторического развития выработали различные формы паразитического приспособления к организму хозяина. Одни виды ограничились пребыванием на поверхности тела или на слизистых оболочках тех органов, которые в сущности являются глубокими заворотами наружных покровов тела (пищеварительный тракт, дыхательные пути и т. п.). Материалом для их питания и развития служат различные отбросы и экскреты высшего организма, вследствие чего в медицинской бактериологии эти организмы рассматриваются как «сапрофиты». Вероятно, к этой категории паразитических организмов относятся те виды, которые были выше охарактеризованы как условнопатогенные возбудители, а также такие постоянные спутники человека, как кишечная палочка и т. п.

Конечно, с биологической точки зрения должно быть вполне понятно, что на этом процесс эволюции паразитирующих видов не закончился. Многие из них, живя бок о бок с живыми клетками организма своего биологического хозяина, в результате приспособления к условиям своего существования и под влиянием естественного отбора со стороны окружающей среды приобретали новые свойства. При этом на своем пути они встречали живую реактивную ткань, которая относилась небезразлично к паразитированию на ней за ее счет этих микроорганизмов. В этом антагонистическом процессе

развития исторически победа несомненно осталась за микробом: агрессивные свойства паразита развились быстрее и совершеннее, чем организм смог перестроиться и выработать высокую сопротивляемость вторгающемуся паразиту, уничтожая его. Победа паразита в этой биологической борьбе была предрешена двумя его преимуществами: во-первых, смена поколений (а значит, и возможность приобретения новых стойких свойств у бактерий) происходит приблизительно в 500 000 раз быстрее, чем у человека, и в десятки тысяч раз быстрее, чем у большинства животных; во-вторых, в процессе эволюции такой паразит целиком находится под действием высшего организма; из людей и животных под противоположным действием со стороны паразита обычно находятся лишь немногочисленные и случайные индивидуумы или группы индивидуумов, подвергшиеся заражению. Проявление в этом смысле естественного отбора среди высших организмов под воздействием инфекций возможно лишь в отношении тех из них, которые поражают поголовно всех представителей данного вида, а это, надо признать, составляет исключение. Таким образом, наряду с упомянутыми выше полупаразитами, обитающими на поверхности тела высшего организма и его слизистых и носящими название условнопатогенных форм (например, стрептококки, стафилококки, палочка синего гноя, кишечная палочка и т. п.), развились и более агрессивные формы истинно патогенных паразитов. Проникая при помощи тех или иных механизмов в глубжележащие ткани и органы (например, слизистая и подслизистая ткань, лимфатическая и кровеносная система и т. п.) своего биологического хозяина, паразиты этой категории могут существовать здесь, лишь используя его ткани в качестве субстрата для своего развития. Но так как процесс проникновения паразита в организм его хозяина при этом носит вполне определенный характер (например, перенос паразита кровососущими членистоногими, проникновение его через пищеварительный тракт и т. п.), то этим обеспечивается постоянство той среды, в которую попадает возбудитель каждый раз при заражении.

Все это обуславливает высокую степень приспособленности патогенных паразитов, или возбудителей заразных болезней, к условиям их паразитирования в организме, определенный характер продуцируемых ими токсинов, а следовательно, и вызываемой ими болезни. Все это определяется как специфичность возбудителей заразных болезней. Из сказанного понятно, насколько различны результаты естественноисторического процесса образования патогенных паразитов, влекущего за собой появление отдельных заразных болезней.

Есть достаточно оснований считать, что современные инфекционные болезни человека имели три источника своего образования.

В качестве первого источника послужили те болезни, которые были свойственны еще животным предкам человека. Следуя вместе со своим хозяином в ходе эволюционного процесса, возбудители таких болезней видоизменялись в меру тех изменений образа жизни, питания и пр. своего хозяина, которые могли повлечь за собой существенную перестройку химического состава клеток и тканей его организма. С наибольшей вероятностью к этой категории заразных болезней можно отнести малярию, некоторые гельминтозы, быть может, брюшной тиф и др. Достаточной научной разработки этой проблемы не имеется.

Вторым источником образования современных болезней человека мог послужить процесс приобретения свойств патогенных паразитов бывшими свободноживущими сапрофитными организмами. Количество болезней, образовавшихся этим путем, очевидно, не велико. В качестве убедительного примера этой категории инфекционных болезней может служить холера.

Эта инфекция имеет единственный стабильный эндемичный очаг на земном шаре в устье реки Ганга. Здесь же должно находиться и место ее исторического образования. Холерный вибрион по своей биологии очень близок к встречающимся в пресноводных водоемах так называемым «холероподобным» водным вибрионам; с некоторыми из них у него существует настолько близкое антигенное родство, что они агглютинируются общей сывороткой. Эпидемиология холеры показывает выраженную связь ее эндемичности с ролью водного и мушиного факторов. Район этот представляет один из древнейших очагов человеческой оседлости, возникшей на основе приречно-земледельческой культуры. Превращение сапрофитного водного вибриона в патогенного возбудителя холеры можно себе представить как результат многократно повторявшегося пассирования его через человеческий организм (кишечник). Это могло произойти при чрезвычайно интенсивном действии факторов передачи, которые обеспечивали начавшему адаптироваться к человеческому кишечнику вибриону возможность снова и снова попадать с пищей или питьем в кишечник нового человека. Такая возможность именно здесь создалась в результате сочетания исключительной плотности населения, соответствующей развившейся здесь системе хозяйства, с непрерывным действием водного и мушиного факторов в условиях тропического климата. К сожалению, в нашем распоряжении нет данных, которые позволили бы приблизительно ответить на вопрос, сколько времени или какое количество пассажиров потребовалось для завершения интересующего нас процесса. Вероятно, этот показатель был достаточно велик.

Наконец, третий источник представляется наиболее обильным. Появившись на земле позже всей массы обитающих на ней животных и заняв здесь особое положение как по расселению на всей ее поверхности, так и по разносторонности своей деятельности, человек стал вступать в различные формы общения (охота, употребление в пищу, одомашнение, хозяйственное использование, пребывание на одной территории и т. п.) со всеми видами животного мира. Это послужило причиной того, что он испробовал на себе все болезни животных, или зоонозы, к которым он сам оказался восприимчивым (см. ниже). При этом в зависимости от того, каким механизмом передачи распространяются возбудители таких болезней, они либо оставались болезнями зоонозной природы, либо, более или менее значительно видоизменяясь, превращались в новые человеческие болезни. Так образовались, например, оспа человека из коровьей оспы, сыпной тиф человека из крысиного риккетсиоза, возвратный тиф из клещевого спирохетоза грызунов и т. д.

Уже из сказанного можно заключить, что ни один животный вид не имеет такого большого числа инфекционных болезней, как человек. Точный подсчет этого числа представляет очень сложную и трудно разрешимую задачу. Подробнее этот вопрос излагается в главе V, посвященной классификации инфекционных болезней.

Индивидуальные различия течения инфекционных болезней. Значение реакции организма в течении инфекционного процесса. Когда мы говорим о патологическом процессе в индивидуальном организме, или об инфекционном заболевании, то имеем в виду ряд реактивных процессов (повышение температуры, сыпь, местные патологические изменения и т. п.), которые развиваются в результате воздействия специфического возбудителя на организм. При всем постоянстве (сходстве) реакций, которыми человек (или другой биологический вид) отвечает на одно и то же воздействие, мы встречаемся и с известными индивидуальными различиями.

Постоянство реакции на воздействие одного и того же специфического возбудителя находит выражение в известном симптомокомплексе болезненных явлений, позволяющем клиническим методом диагностировать

отдельные болезни как самостоятельные нозологические формы. Таким образом, характер клинической картины инфекционной болезни также доказывает с п е ц и ф и ч н о с т ь в о з б у д и т е л я при инфекционном процессе. Если сравнить значительное количество случаев одной и той же болезни, то мы увидим, что преобладать будут более или менее сходные случаи заболеваний, которые вследствие этого мы и называем т и п и ч н ы м и. Но наряду с ними, с одной стороны, будет некоторое количество более тяжелых протекающих случаев, часть которых при большинстве болезней может даже заканчиваться летально, а с другой стороны, будут и случаи нетипично легкого течения. Такие различия в течении отдельных случаев одной и той же инфекционной болезни у различных индивидуумов должны объясняться преимущественно теми индивидуальными различиями в степени чувствительности, или устойчивости, которые присущи отдельным организмам.

Указанные и н д и в и д у а л ь н ы е р а з л и ч и я имеют большое значение в клинике. Значение этого явления в эпидемиологии будет рассмотрено ниже. В больших массах человеческого населения соотношение групп людей с равной степенью восприимчивости более или менее постоянно. И подобно тому, как в клинической картине той или иной болезни имеются характерные для нее проявления вроде сыпи, увеличения селезенки, характера температурной кривой и пр., так и п о к а з а т е л ь л е т а л ь н о с т и является достаточно характерным признаком каждой болезни. Например, летальность при гриппе менее 1%, а при бешенстве равна 100% и т. д. Конечно, речь идет о летальности среди однородных по возрасту и другим признакам групп населения, а также при одинаковых условиях лечения, ухода за больными и прочих факторов, способных влиять на естественное течение и исход данной болезни.

Однако отдельные инфекционные болезни по степени клинического разнообразия, или п о л и м о р ф и з м а, их проявления у различных индивидуумов н е о д и н а к о в ы. Рядом с болезнями, отличающимися крайним полиморфизмом, проявляющимся в широчайшем разнообразии клинического течения от тяжелейших, смертельно заканчивающихся случаев до легчайших форм (амбулаторные, стертые и бессимптомные формы), существуют и болезни с характерным, мало различающимся в отдельных случаях течением. Примерами болезней с полиморфной клиникой могут служить холера, скарлатина, дифтерия, полиомиелит. Напротив, корь, натуральная оспа (у непривитых), брюшной тиф, бешенство отличаются единообразием клинических проявлений, а также отсутствием стертых и бессимптомно протекающих случаев. Эта очень важная закономерность, имеющая большое теоретическое и практическое значение для клиники и эпидемиологии, слабо изучена и мало привлекает к себе внимание специалистов.

При болезнях с резко выраженным клиническим полиморфизмом легчайшие случаи инфекции могут протекать без всяких выраженных нарушений состояния здоровья и даже субъективно не воспринимаются как болезненное состояние. В таких случаях появляется известное основание для признания «невосприимчивости» к подобным болезням у большей или меньшей части населения. Однако такая трактовка этого вопроса была возможна лишь несколько десятков лет назад, когда это явление не было еще изучено и природа его воспринималась и трактовалась чисто эмпирически.

В самом деле, наблюдая ход эпидемий при некоторых особенно легко распространяющихся болезнях, уже давно было замечено, что такими болезнями при самых благоприятных условиях для их распространения и при отсутствии иммунных лиц заболевает лишь определенный и притом постоянный процент людей, подвергавшихся явной опасности заражения. Так, оказывается, что если корью при таких условиях заболевает 100%, то скарлатиной лишь 35—40%, дифтерией (при полном отсутствии иммунизации)

всего 15—20%, а менингитом или полиомиелитом менее 1%. Однако ныне известно, что все оставшиеся при таких условиях «здоровыми» лица не только заражаются, т. е. содержат в своем организме соответствующего возбудителя, но и приобретают после этого иммунитет к соответствующей болезни. Об этом состоянии, носящем название бациллоносительства, или заразноносительства, будет сказано подробнее в следующей главе. Наиболее полно оно изучено при дифтерии.

Описанное явление в его современном представлении не позволяет так просто, как это делалось в конце XIX и начале XX столетия, определять состояние не выраженного клиническими проявлениями течения инфекции как «невосприимчивость». По крайней мере понятие «невосприимчивости» следует разделить на «невосприимчивость к клиническому проявлению инфекции» и «невосприимчивость к заражению», или к «восприятию возбудителя». Для первой формы лучше было бы найти более точное определение, например, вместо слова «(не)восприимчивость» говорить «(не)чувствительность»¹. Практически это состояние в науке представлено учением о заразноносительстве (бациллоносительстве). Вторая форма представляет в логическом смысле истинную невосприимчивость, однако в аспекте индивидуальной невосприимчивости к возбудителю, в отношении которого существует видовая восприимчивость данного вида высшего организма, это понятие явилось бы абстрактным. В самом деле, вне состояния иммунитета (см. следующий раздел этой же главы) наличие индивидуальной невосприимчивости к инфекции, к которой существует видовая восприимчивость, никакими убедительными данными не обоснована. Подобные утверждения обычно делаются на основании наблюдений над тем, что иногда люди, подвергшиеся опасности заражения, не заболевают. Такие заключения носят чисто эмпирический характер, так как доказательство действительно состоявшегося заражения не приводятся, а при многих болезнях заражение осуществляется настолько сложными механизмами, что не всякая кажущаяся возможность заражения действительно приводит к такому результату. На основании сказанного надо считать, что каждый индивидуум, представляющий восприимчивый к данной инфекции вид, при осуществившемся полноценном заражении не может оказаться к ней невосприимчивым. Для большей ясности здесь следует добавить, что, когда мы говорим о «полноценном заражении», то под этим следует понимать, что возбудитель поступил в тот именно орган или тем способом, которые соответствуют его природе, причем, если для успешного осуществления данной инфекции требуется определенное количество возбудителей, то и это условие соблюдено.

Указанное выше явление, когда при состоявшемся заражении часть заразившихся людей не заболевает, а переносит скрытую инфекцию или состояние заразноносительства, имеет большое клиническое, а еще больше эпидемиологическое значение. Поэтому представляется вполне оправданным стремление выразить в числовых показателях частоту проявления клинически выраженной болезни при тех немногих инфекциях, при которых явление не всеобщей заболеваемости при состоявшемся заражении наблюдается. По мнению автора, эту способность людей заболевать удобнее всего выражать в процентах к числу заведомо заразившихся, что и было показано выше для ряда инфекционных болезней.

Отметим, что одним из первых, обративших внимание на указанное явление, был ученый де Руддер, предложивший в начале нашего века назвать это явление ныне устаревшим термином «контагиозный индекс»

¹ Можно думать, что в этом случае больше подошел бы термин «устойчивость», но, к сожалению, слово «резистентность», представляющее собой иностранный перевод слова «устойчивость», используется в научной терминологии для обозначения другого понятия.

и выражать его десятичной дробью, исходя из показателя 1,0 при тех инфекциях, при которых каждый случай заражения сопровождается клинически выраженным заболеванием (например, корь). Таким образом, «контагиозный индекс», по де Руддеру, для скарлатины выразится показателем 0,35—0,4, для менингита менее 0,01 и т. д.

Клиницисты и патологи значительно больше внимания уделяют так называемой общей (неспецифической) резистентности применительно к инфекционным болезням. Несмотря на недостаточную определенность и объективную характеристику этого понятия, нетрудно найти примеры того, что общее состояние организма может оказать известное влияние на индивидуальное течение инфекционной болезни, а иногда и на так называемое «предрасположение» к ней, т. е. на более или менее легкую заболеваемость в случае встречи с возбудителем. Классическим примером этого может служить туберкулез, для развития которого иногда имеет решающее значение общее состояние организма; как известно, для лечения туберкулеза с успехом пользуются неспецифическим лечебным режимом (питание, общий режим, укрепляющие процедуры и т. п.). Можно указать также на наблюдающееся иногда особенно тяжелое течение дизентерии или пневмонии у истощенных детей, стариков, душевнобольных, у лиц, перенесших какое-либо другое тяжелое заболевание. Вероятно, к этой же категории относятся случаи более тяжелого течения болезни при вторичных и смешанных инфекциях, например обострение течения туберкулеза после заболевания корью, тяжелое течение дифтерии, присоединяющейся к скарлатине, не раз наблюдавшееся исключительно тяжелое течение внутрибольничных эпидемий холеры, токсикоинфекций, развивающихся среди больных брюшным, сыпным и возвратным тифом.

Возможно, что состояние общей резистентности иногда играет роль при инфекциях, вызываемых условнопатогенными возбудителями (кроме раневых инфекций, при которых решающим условием для проявления патогенности их возбудителя является изменение его локализации).

Эпидемиологическое значение разбираемого фактора может проявляться только косвенно, через изменения клинического течения инфекционного процесса, способные повлиять на поведение источника инфекции.

Однако наряду с указанными примерами можно привести и другие: так, заболевание чумой, сибирской язвой, брюшным, сыпным и возвратным тифами, гриппом, столбняком и множеством других инфекционных болезней при отсутствии специфического иммунитета наступает при любом состоянии организма, если только заражение действительно осуществилось. Во время эпидемической волны гриппа в 1936 г. нашими сотрудниками были проведены наблюдения над студентами Института физической культуры в Москве, являющимися образцом физического развития и закалки. Однако заболеваемость среди них оказалась ничуть не ниже, чем среди остального населения. Старое эмпирическое определение сыпного тифа как «голодного» тифа давно разъяснено, в результате чего он превратился во «вшивый» тиф. Таким образом объясняется прочная, но лишь косвенная связь сыпного тифа в его историческом прошлом с нищетой и голодом.

В остальных случаях значение неспецифической резистентности еще не выяснено. Однако бесспорно, что значение ее совершенно не сравнимо с тем значением, которое имеет специфическая невосприимчивость, или иммунитет.

В некоторых случаях говорят об активности организма, подвергшегося заражению определенным возбудителем. Как было выше сказано, картина инфекционной болезни складывается из ряда реакций и изменений, наступающих в организме в ответ на специфические раздражения, оказываемые возбудителем главным образом путем образования им токси-

нов. Если представить себе такое состояние организма, при котором он был бы лишен способности давать ответные реакции на получаемые им раздражения, то следствием этого явилось бы отсутствие некоторых клинических проявлений болезни. Нечто подобное иногда удается наблюдать у новорожденных детей, особенно у недоношенных, с недостаточно развитыми нервной и другими системами, при прививке им оспенной вакцины и некоторых других инфекционных процессах. В связи с этим применение активной иммунизации детям обычно начинается с 3—6-месячного возраста. О сходных состояниях ареактивности при некоторых инфекциях у взрослых при состоянии глубокого упадка питания делались сообщения в форме описания, например, безлихорадочного течения пневмонии у глубоких стариков, атипичного течения дизентерии и даже сыпного тифа при тяжелых состояниях дистрофии у голодающих и т. п. Совершенная неизученность патогенеза таких состояний ограничивает возможность оценки их значения, а крайняя их редкость и специальные условия их возникновения не дают оснований к признанию их существенной эпидемиологической роли.

Наконец, в этом разделе представляется уместным рассмотреть вопрос о значении количества заразного материала для течения инфекционного процесса.

Вопрос о количестве, или «дозе», микробов, введение которых в организм обеспечивает развитие заболевания, еще весьма недостаточно разработан. Имеющиеся данные относятся лишь к очень ограниченному числу инфекционных болезней, и совершенно неправильно было бы результаты отдельных наблюдений возводить в общий закон для всех случаев. Безусловно, встречаются такие случаи, когда для заражения достаточно ничтожной дозы заразного материала. Так, по-видимому, для заражения чумой человеческого организма достаточно минимальной дозы возбудителей; очевидно, для заражения корью также достаточно самой ничтожной дозы вируса, что воспринимается многими как якобы большая «летучесть» коревого вируса по сравнению с другими инфекциями дыхательных путей. При водных эпидемиях брюшного тифа наблюдаются массовые заражения, несмотря на то что многократно производимые бактериологические исследования воды могут не обнаруживать в ней брюшнотифозных микробов. Одним микробом-пневмококком можно с успехом заразить мышь и одной бактерией туберкулеза — морскую свинку. Наряду с этим известны лишь немногочисленные опыты, свидетельствующие о том, что при очень малых дозах некоторых возбудителей заражения не наступает. Так, пользуясь методом так называемой экспериментальной эпидемиологии, Топлей, а также Вебстер (Т. Webster) успешно заражали мышей микробами мышинного тифа лишь при более высокой дозе, минимальные же дозы заболевания не вызывали. О значении этого момента в человеческой заболеваемости бесспорных данных нет и существуют лишь косвенные догадки.

Однако тверже установленным надо считать другое положение. При заражении более массивными дозами вируса заболевание развивается после более короткого инкубационного периода и наоборот. Так, по нашим данным, при пассировании на морских свинках вируса сыпного тифа наблюдалась в среднем 6-дневная инкубация, если заражение производилось 0,25 г вирулентного мозга, и 9-дневная — при введении 0,001 г мозга (С. Л. Шнитман). При этом следует отметить, что и продолжительность лихорадки при более длинном инкубационном периоде (т. е. при малой дозе вируса) оказывалась короче на 1—2 суток. Известно также из наблюдений клиницистов над столбняком, брюшным тифом, ботулизмом и другими инфекциями, что при более коротком инкубационном периоде заболевание протекает тяжелее. Можно предпологать, что длинный инкубационный период позволяет инфицированному организму выработать

частичный иммунитет, в результате чего развивающаяся инфекция протекает легче.

Естественная восприимчивость и невосприимчивость к инфекционным болезням. Иммунитет против инфекционных болезней и пути его приобретения. Естественная восприимчивость и невосприимчивость выражаются прежде всего в явлениях видовой восприимчивости или невосприимчивости. Так, многие инфекции свойственны лишь определенным видам живых существ. Например, чума рогатого скота, как показывает само название, может поражать только определенную категорию животных, а человек, например, к этой инфекции абсолютно невосприимчив. Вместе с тем многие инфекции человека (например, скарлатина, холера, брюшной тиф, гонорея и т. д.) даже искусственно не удастся привить ни одному животному (может быть, кроме высших обезьян). Механизм этого явления ясен с точки зрения истории развития патогенных возбудителей, но изучен недостаточно¹.

К сожалению, в литературе нередко состояние видовой невосприимчивости определяется как особая форма проявления «иммунитета». Хотя оба эти термина по смысловому лингвистическому содержанию являются синонимами, однако природа соответствующих двух состояний совершенно различна. По мнению автора, было бы целесообразно использовать наличие некоторого своеобразия значения каждого из них и применять слово «невосприимчивость» для обозначения состояния видовой, естественной, врожденной невосприимчивости, а термин «иммунитет» — к состояниям приобретенной невосприимчивости, возникающим в результате перенесенной инфекции.

Еще древнегреческий историк Фукидид, впервые описавший большую эпидемию сыпного тифа (430—425 г. до нашей эры), говорит: «кто перенес болезнь, был уже в безопасности, ибо дважды никто не заболел. О погребении умерших и о больных заботились те, кто перенес болезнь, так как они были в безопасности». Это издавна известное положение ныне определяется как состояние приобретенной невосприимчивости, или **и м м у н и т е т а**, возникающего в организме как специфическая ответная реакция на внедрение и развитие возбудителя. Раз возникший иммунитет является наилучшей из известных нам биологических гарантий против заболевания для организма, обладающего видовой восприимчивостью к данной инфекции. Однако в отношении большинства инфекционных болезней современная эпидемиология указывает нам надежные возможности избежать заболевания даже при отсутствии иммунитета к нему. Этого удастся достигнуть предотвращением заражения, что нередко ошибочно принимается за проявление индивидуальной естественной невосприимчивости.

Наряду с естественно развивающимся иммунитетом вслед за перенесением инфекционного заболевания существует также иммунитет, вызываемый искусственно путем применения вакцин или сывороток (см. главу XII).

Всякая вакцина в широком понимании этого слова означает препарат, приготовленный из живых или убитых возбудителей или продуктов их

¹ В свете новейших данных о природе паразитических организмов, их взаимоотношений с клеткой хозяина и ролью нуклеиновых кислот в специфических свойствах живого образования можно полагать, что паразитический организм необходимый для его жизнедеятельности и репродукции (размножения) набор нуклеиновых кислот частично воспроизводит сам из имеющихся в его распоряжении питательных веществ, остальную же часть их, не обладая сам способностью к их воспроизводству, заимствует в готовом виде за счет тканей (клеток) хозяина. При отсутствии же именно этих нуклеиновых кислот в клетках организма того или иного вида живых существ паразит оказывается лишенным возможности использовать представителей этого вида в качестве своего биологического хозяина.

жизнедеятельности, предназначенный для искусственного введения в организм вакцинируемого. Введение вакцины в организм как бы имитирует естественное заражение и приводит к выработке иммунитета. Так как организм в процессе вакцинации вырабатывает иммунитет собственными силами, то этот вид иммунитета носит название **активного**. Возникшее при этом состояние сохраняется в организме на более или менее длительный срок.

Кроме активного, можно вызвать также **пассивный иммунитет**. Если возьмем сыворотку или кровь иммунного человека или животного и введем ее другому индивидууму, то у последнего также возникает состояние иммунитета. Такой иммунитет по понятным причинам называется пассивным и сохраняется лишь до тех пор, пока элементы введенной сыворотки не исчезнут из крови иммунизированного индивидуума (не более 15—20 дней).

В отличие от такого искусственно вызванного пассивного иммунитета наблюдается естественный пассивный иммунитет у новорожденного. Ребенок, получив при рождении запас иммунных тел от матери, а возможно, также и благодаря питанию материнским молоком, сохраняет в течение 2—3 месяцев или даже всего первого полугодия своей жизни пониженную восприимчивость к ряду инфекций, к которым имеет активный иммунитет его мать.

Некоторые авторы усиленно поддерживают гипотезу еще об одной форме приобретения естественного иммунитета. Речь идет о так называемой **скрытой, или латентной, иммунизации**. Надо отметить, что эта гипотеза до сих пор не может считаться вполне обоснованной фактическим (экспериментальным и эпидемиологическим) материалом. Кроме того, надо особенно подчеркнуть, что ее во всяком случае не следует, как это делают многие, механически применять ко всем инфекционным болезням.

Сущность этой гипотезы заключается в следующем. При заражении человека весьма малой дозой возбудителя, недостаточной для того, чтобы вызвать явное заболевание, возбудитель в организме через тот или иной срок погибает. Организм же приобретает частичный иммунитет. Совершенно ясно, что однократная иммунизация такой дозой никак не может вызвать иммунитета в сколько-нибудь выраженной степени (в этом нас убеждает весь опыт прививочного дела). Поэтому приходится предполагать, что иммунизуемый этим способом человек подвергается повторному многократному заражению и лишь в результате этого приобретает более или менее стойкий иммунитет.

Однако надо сказать, что почти весь материал, на котором основана эта теория, относится к дифтерии. Известно, что дифтерией может болеть не более 15—20% населения даже при полном отсутствии искусственной иммунизации. Возникает вопрос: не являются ли остальные индивидуально невосприимчивыми к дифтерии? Сторонники разбираемой теории отвечают на этот вопрос отрицательно, считая, что эти люди заболели бы дифтерией, если бы в их организм впервые возбудитель поступил в дозе, достаточной, чтобы вызвать заболевание. Но случайно (такая возможность, конечно, не исключена) впервые возбудитель попал в их организм в «субинфекционной» дозе (размер такой дозы неизвестен), а затем так же случайно им удалось проделать серию последующих подобных же заражений.

В подтверждение реальности этого процесса авторы приводят результаты массового обследования реакцией Шика людей разного возраста, причем имеются в виду лица, не подвергавшиеся никакой искусственной иммунизации. Известно, что эта проба бывает положительной у лиц, восприимчивых к дифтерии, и отрицательной у иммунных к этой инфекции. Действительно оказывается, что у новорожденных детей в результате наличия у них пассивного (материнского) иммунитета наблюдается обычно отрицательная

реакция Шика, причем вскоре она становится положительной. В возрасте от полугода до 2 лет положительная реакция обычно имеет место у 65—80% детей. Однако далее, с повышением возраста, частота случаев положительных реакций падает и к 14—18 годам доходит до 2—5—10%, оставаясь примерно в этих пределах в течение всей жизни. Как видно, эта теория довольно правдоподобно объясняет ряд фактов. Однако многие последователи этой теории считают «иммунизацию малыми дозами» настолько обязательной стороной этого процесса, что употребляют этот термин как синоним понятия «латентная (скрытая) иммунизация», чем усиливается искусственность всего построения.

Нам кажется, что в более реальной форме теорию латентной иммунизации можно представить следующим образом. В отношении некоторых инфекций (число их весьма ограничено) способность реагировать на заражение выработкой иммунитета значительно различается у отдельных индивидуумов по тем условиям, в которых эта выработка происходит. В то время как одни, заразившись, заболевают и получают иммунитет лишь в результате перенесения клинически выраженного заболевания, другие оказываются способными выработать такой же иммунитет, хотя они переносят в различной степени выраженные заболевания, часть же их вовсе не заболевает, ограничиваясь лишь перенесением инфекции без видимых клинических проявлений. Это последнее состояние практически тождественно состоянию «здорового» зараزونительства. Лишь с этой точки зрения становится понятным постоянство показателей восприимчивости человеческого населения к клиническому проявлению инфекционных болезней разбираемой категории, на что уже указывалось выше. Роль дозы (количества) заразного материала («иммунизация малыми дозами») при этом теряет свое доминирующее значение, которое переходит к индивидуальной чувствительности (устойчивости) заражающегося человека к соответствующей инфекции.

Во всяком случае необходимо подчеркнуть, что даже основоположники этой теории (Фридеман и др.) полагали, что она применима только к дифтерии и скарлатине. Разумеется, и по существу своему эта теория может быть применена только к широко распространенным и легко передающимся инфекциям, при которых число заражений должно значительно превосходить число клинически выраженных заболеваний. К редко встречающимся инфекциям, а также к инфекциям, к которым человек абсолютно восприимчив, т. е. заболевает от минимальной дозы возбудителя, эта теория явно не применима. Таким образом, в случае ее дальнейшей разработки и более серьезного обоснования теория латентной иммунизации могла бы объяснить причину отсутствия всеобщей восприимчивости людей лишь к некоторым инфекциям дыхательных путей (дифтерия, скарлатина, эпидемический менингит, полиомиелит, эпидемический энцефалит). Вопрос о возможности применения этой теории к холере и некоторым другим инфекциям требует специальной разработки. Этим определяется ограниченное значение теории скрытой иммунизации.

Необходимо еще отметить, что характер иммунитета, вырабатываемого человеком (или любым высшим животным), различен при различных инфекциях. Так, например, корь, скарлатина, натуральная оспа, брюшной тиф и т. д. оставляют после себя очень длительный и весьма стойкий иммунитет. Такие же инфекции, как грипп, возвратный тиф и др., быстро заканчиваются выздоровлением, т. е. также сопровождаются выработкой иммунитета, который, однако, в этих случаях длится обычно недолго. В то же время рожа, крупозная пневмония, а может быть, и некоторые другие инфекции, несмотря на наступающее вскоре выздоровление, что может рассматриваться как свидетельство возникающего иммунитета, оставляют после себя даже некоторое состояние сенсibilизации (повышенной чувствительности).

Наряду с этим мы встречаемся с истинными хроническими инфекциями, т. е. с болезнями, к которым вовсе не развивается иммунитет. Такие болезни без специфических лечебных процедур, направленных на уничтожение, обезвреживание или устранение возбудителя, не приводят к самопроизвольному естественному исцелению. Нередко возникающие при них так называемые реакции иммунитета вследствие их специфичности могут использоваться, например, для диагностических целей (реакция Вассермана при сифилисе, реакция Райта при бруцеллезе и т. п.), но показателями иммунитета не служат. К этой категории болезней относятся, например, сифилис, проказа, трахома, парша, чесотка, многие гельминтозы и т. д.

Здесь уместно отметить, что все указанные различия реакций, осуществляемых аналогичным (т. е. человеческим) организмом, не могут быть объяснены односторонним отнесением их на счет «свойств» этого организма (его «реактивности» и т. п.), как это пытаются делать многие современные авторы. Конечно, тот или иной характер реакции воспроизводится, как было уже сказано, организмом в пределах тех способностей, или механизмов, которыми он обладает в системе своих защитных приспособлений против «биологических вредностей» (И. П. Павлов). Такие механизмы выработаны им в процессе своего филогенетического развития. Но первичная роль причинного фактора, влекущего за собой именно ту, а не другую реакцию, принадлежит несомненно возбудителю, или, точнее, характеру его специфического антигена. Правильно понять и объяснить эти взаимоотношения особенно важно с позиций эпидемиологической трактовки явлений, так как сама биохимическая структура тела возбудителя и совершающихся в нем обменных процессов, являющихся также продуктом его приспособительного исторического развития, служит для него и средством обеспечения его существования. Этот момент хорошо иллюстрируется на примере хронических инфекций, где неспособность зараженного организма вырабатывать иммунитет явно клонится на пользу возбудителю.

Кроме отмеченных выше двух категорий инфекционных болезней — остро протекающих с быстро развивающимся иммунитетом и протекающих хронически вследствие неспособности организма к выработке иммунитета, следует отметить еще одну своеобразную категорию заразных болезней. Сюда относятся малярия, бруцеллез, сеп, бактериальная дизентерия, актиномикоз и, вероятно, некоторые другие. Эти болезни никогда не протекают хронически в истинном значении этого слова (пожизненно). Даже без лечения, если они не приводят к летальному исходу, они заканчиваются выздоровлением обычно через 1—3 года. В случаях кажущегося более длительного их течения можно доказать наличие повторного (иногда многократного) заражения. Если их часто определяют как «хронические» болезни, то это делается по чисто формальному признаку, в основе которого лежит распространенный прием относить к категории хронических болезней те патологические состояния, которые длятся дольше определенного срока (например, 6 недель), что, конечно, нельзя признать научно обоснованным.

В иммунологическом отношении в современной научной литературе принято последнюю категорию инфекций характеризовать как сопровождающуюся состоянием «нестерильного иммунитета». Однако надо признать, что этот термин имеет чисто догматический характер, так как, кроме упоминавшихся выше реакций иммунитета, не обеспечивающих иммунного состояния организма, никаких проявлений этого иммунитета не существует. Отсутствие выздоровления на протяжении затяжного течения инфекции вполне понятно, так как сыворотка крови больного при одновременном введении ее с заражающей дозой возбудителей экспериментально животному не обнаруживает превентивных свойств против заражения. После наступающего выздоровления также отсутствуют признаки иммунного

состояния и при новой встрече с возбудителем выздоровевший субъект снова заражается. Наконец, опыты с так называемой суперинфекцией (т. е. с дополнительным заражением уже зараженного организма) показали, что и в этом случае никаких проявлений иммунного состояния не обнаруживается, а если не наступает обязательно видимого нового заболевания, то это легко объясняется тем, что при этом введенная новая доза возбудителей не способна существенно изменить состояние организма, еще содержащего в себе аналогичных возбудителей от прежнего заражения. На основе сказанного можно заключить, что выздоровление при болезнях этой категории наступает не за счет поздней (через 1—3 года) выработки иммунитета, а за счет неспецифических защитных механизмов, которыми располагает организм в борьбе с биологическими вредными факторами.

Характер иммунитета, возникающего при разных инфекциях, бывает различен и в другом отношении. Так, человек, выздоровевший от кори или сыпного тифа, приобретает иммунитет, не только предохраняющий его от повторного заболевания, но и полностью исключающий всякую возможность переживания возбудителей в организме реконвалесцента. Это в полном смысле слова стерильный иммунитет. В то же время при дифтерии вырабатывается чисто антитоксический иммунитет. Он может быть не только констатирован, но и точно измерен в количественном отношении путем реакции нейтрализации чистого дифтерийного токсина содержащимся в крови реконвалесцента антитоксином. При этом вполне иммунный к дифтерии человек, неспособный заболеть ею благодаря наличию у него полноценного антитоксического иммунитета, и в периоде реконвалесценции, и при новом повторном его заражении беспрепятственно носит в своем организме вполне активных возбудителей дифтерийной инфекции. Понятно, насколько велико с эпидемиологической точки зрения значение этих различий в характере иммунитета против отдельных инфекций.

В современной научной литературе и научной речи часто приходится встречаться с термином «коллективный иммунитет», которым хотят обозначить степень иммунности лиц, составляющих определенный человеческий коллектив. Надо подчеркнуть, что иммунитет как понятие физиологическое может всегда носить лишь строго индивидуальный характер. Подобно тому как коленный рефлекс, голод или пищеварение не могут быть коллективными, так не может быть и коллективного иммунитета. Конечно, тот или иной человеческий коллектив может состоять сплошь из иммунных субъектов или иммунные лица могут составлять лишь определенный процент в составе данного коллектива и т. п., но такие сведения и следует излагать в такой форме, которая бы точно доходила до понимания слушателя или читателя, а не предрасполагала к возникновению кривотолков. Широко распространенный в литературе термин «иммунная прослойка» среди населения, по существу являющаяся синонимом термина «коллективный иммунитет», имеет перед ним несомненное преимущество, несмотря на присущую ему некоторую широкотатость в стилистическом отношении.

В заключение приведем схему видов иммунитета и путей их приобретения. Видовая (врожденная, наследственная, естественная) невосприимчивость этой схемой не предусматривается.

Естественный	{	Пассивный иммунитет новорожденных (материнский)
		Активный иммунитет после перенесенного заболевания
		Активный иммунитет в результате латентной инфекции
Искусственный	{	Активный иммунитет после вакцинации (активная иммунизация)
		Пассивный иммунитет от введения иммунной сыворотки или крови (пассивная иммунизация)

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ

Общее понятие об источнике инфекции. При всякой попытке разобраться в явлениях эпидемиологического порядка неизбежно должен возникнуть вопрос об источнике инфекции (заразного начала).

Если мы сможем найти какой-то обобщающий ответ на этот вопрос, то мы приобретем очень ценное теоретическое положение, которое позволит нам на всем протяжении курса подходить к изучаемым явлениям с определенным и постоянным критерием. Такие положения носят название научных законов (или правил).

Но правильное, исчерпывающее решение этого вопроса имеет и громадное практическое значение. Точное знание источника инфекции сразу правильно ориентирует все наши практические мероприятия, указывая рациональное расположение отдельных приемов противоэпидемической работы.

К сожалению, надо сказать, что мы не всегда встречаем в литературе четкую принципиальную формулировку ответа на поставленный нами вопрос. Хотя за последние десятилетия значительно укрепилась и распространились правильные представления в этой области, однако все еще нередко приходится встречаться с распространенным взглядом, что источником инфекции будто бы является окружающая нас среда и отдельные элементы, составляющие ее, — воздух, вода, пищевые продукты и т. п. Однако нетрудно понять всю ошибочность подобного взгляда.

Под источником (или первоисточником) инфекции следует понимать тот объект, который служит местом естественного пребывания и размножения возбудителей, в котором идет процесс естественного накопления заразного начала и из которого возбудитель может тем или иным путем заражать здоровых людей. Такому источнику заразного начала, взятому во всей его совокупности, некоторые авторы в современной литературе дают название «естественного резервуара» инфекции. Надо строго отличать источник (первоисточник или резервуар) заразного начала от переносчика, передатчика или фактора, способного при тех или иных условиях обеспечить передачу заразного начала от источника здоровому организму.

Нетрудно понять, что различные элементы окружающей нас среды, как, например, воздух, вода, пищевые продукты и т. п., сами по себе не являются местом постоянного пребывания и размножения в них возбудителей гриппа, брюшного тифа, малярии, чумы, трахомы, чесотки и пр. Ясно, что они могут играть роль лишь факторов передачи заразного начала, да и то лишь после того, как сами подвергнутся заражению, или загрязнению, со стороны источника инфекции.

Представление об отдельных элементах внешней среды или обо всей внешней среде в целом как об источнике заразы является пережитком.

в современном сознании людей старых миазматических представлений о природе массовых (заразных) болезней и объясняется отсутствием единого, цельного и последовательного научного мировоззрения.

Правильный ответ на вопрос об источнике инфекции весьма облегчается изложенным в предыдущей главе учением об историческом развитии возбудителей инфекционных болезней человека и животных. Мы видели, что в результате определенного исторического развития некоторые виды организмов приобрели свойства паразитов человеческого (или животного) организма. Отсюда понятно, что единственной естественной средой, которая служит местом постоянного пребывания и развития паразитов и представляет наилучшие условия для их существования, является живой организм их биологического хозяина.

Инфекционное заболевание представляет собой естественное проявление патогенного действия паразита на организм. Поэтому можно было бы сказать, что естественным источником инфекции должен быть больной человек. Этот по существу вполне правильный вывод требует лишь некоторого уточнения в соответствии с нашими современными знаниями. Во-первых, известно, что состояние инфекции или зараженности не всегда тотчас же и обязательно сопровождается заболеванием, а поэтому приходится считаться и с состоянием носительства возбудителей заразных болезней здоровым человеком. Во-вторых, современная патология инфекционных болезней человека насчитывает немало форм, при которых возбудители наряду с человеком или даже преимущественно перед ним паразитируют в организме различных высших животных (зоонозные болезни).

Внося эти две поправки, мы можем первый закон эпидемиологии формулировать так: источником заразного начала является зараженный (больной и иногда здоровый) организм человека или (при зоонозах) животного.

Паразитическая природа возбудителей заразных болезней вряд ли может подвергаться какому-нибудь серьезному сомнению. Но тогда она является и серьезнейшим доводом в пользу только что изложенного положения. Паразитическая природа возбудителей определяет их отношение к различным элементам внешней среды. Выше уже было отмечено, что ни один из элементов внешней среды не может быть первоисточником и постоянным естественным носителем заразного начала. Но можно сказать и гораздо больше. Все наши знания в этой области дают основание считать внешнюю среду для патогенных микробов чуждой средой, в которой паразит не может найти благоприятных для своего существования условий. Это положение, давно установленное многочисленными наблюдениями, и формулируется гигиенической наукой в виде определения, что внешняя среда «самоочищается» от возбудителей заразных болезней, попадающих сюда с выделениями людей и животных.

О чем далее говорит весь опыт микробиологии и паразитологии? Напомним, что достигнутая всей современной лабораторной техникой возможность искусственного культивирования патогенных микробов основана на следующих приемах: 1) выращивание микробов в термостате, т. е. при оптимальной температуре, которая совпадает с температурой тела теплокровных животных (37—38°); 2) выращивание микробов на специальных питательных средах, многие из которых по своему составу должны возможно полнее воспроизводить условия питания микроба в живом организме (свернутая кровяная сыворотка животных, пептонная вода для холерного вибриона, желчь для микробов тифзно-паратифозной группы, среды с чело-веческой асцитической жидкостью, со свежими органами животных и т. п.); 3) выращивание возбудителей в стерильной среде, т. е. вне конкуренции других микробов.

Все эти приемы можно охарактеризовать только как стремление имитировать естественные условия пребывания возбудителя в живом организме.

Наряду с этим нельзя не вспомнить, что даже при современном высоком уровне микробиологической техники все же значительное число даже бактериальных возбудителей заразных болезней человека так и не выращены до сих пор на искусственных средах (например, возбудители проказы, сифилиса и др.).

Совершенно понятно, что эти виды настолько специализировались в своих паразитических свойствах, что для них недостаточно даже самой тонкой имитации условий организма их естественного биологического хозяина.

Еще более ярким подтверждением сказанного являются данные той отрасли микробиологии, которой в последнее время присвоено название вирусологии. Изучаемые этой дисциплиной патогенные вирусы паразитируют внутриклеточно и только в этом состоянии они способны к размножению. Даже переживание их вне организма обеспечивается тем, что они продолжают оставаться включенными в обрывки клеток организма своего хозяина. Лишь немногие из них, быть может, обладают некоторой способностью к непродолжительному переживанию во внешней среде благодаря наличию у них каких-то приспособительных защитных механизмов. Поэтому основным методом «культивирования» вирусов служит не выращивание их на искусственных питательных средах, к которому они оказываются неспособными, а сохранение их в живом организме восприимчивого животного (экспериментальное заражение) или размножение их в живых клетках растущей тканевой культуры.

К числу наиболее распространенных ошибок, которые нередко можно встретить даже в современных руководствах, относятся, например, следующие: холера эндемична в Индии потому, что холерный вибрион живет в реках Индии, а местные условия климата содействуют его размножению; возбудители актиномикоза живут на колосьях злаков, а от колосьев заражаются животные и люди; возбудители столбняка, а также газовой гангрены и ботулизма живут в почве. Рассматривая такие конкретные примеры, весьма легко увидеть грубую ошибочность приведенных положений.

Холерный вибрион действительно может быть выделен из воды любой реки, если расположенные по ее берегам населенные пункты охвачены холерной эпидемией и река загрязняется отбросами этих населенных мест. Но зараженность реки в таких случаях является не первопричиной эпидемии, а следствием ее. И если холерный вибрион лучше многих других возбудителей заразных болезней способен к выживанию в воде, для чего есть достаточные основания в самой истории его происхождения и развития, то все же его паразитическая природа предрешает его судьбу и в этих условиях: пребывание холерного вибриона в естественном водоеме неминуемо заканчивается очищением водоема от этого необычного для него обитателя.

Заражение актиномикозом действительно иногда возникает в результате повреждений слизистой рта, наносимых остями колосьев и стеблями злаков, инфицированных спорами лучистого грибка. Однако очаги актиномикоза определяются по наличию в них скота, больного этой болезнью. Да и самое понятие «жизни» или «развития» лучистого грибка имеет вполне конкретное значение. Мы знаем о жизни его в организме животного, где грибок имеет характер крупных колоний — зерен, развивающихся в гнойно расплавленных тканях (рис. 18). Другая форма его жизни наблюдается при выращивании грибка на питательных средах (рис. 19). Последнее удается не легко, требует специального состава питательной среды, обычно с добавлением сыворотки крови животного, а также определенного температурного оптимума, т. е. условий, отсутствующих во внешней среде. Никакой же

формы развития грибка на злаках мы не знаем. Наконец, работы Райта доказали, что грибок актиномикоза есть паразит теплокровных животных. Таким образом, растительные кормовые продукты играют лишь роль пассивного переносчика заразного начала от пораженного животного (гноя из фистулезных отверстий на месте поражения) здоровому.

Явное извращение действительного положения дела представляет встречающееся в большинстве руководств по микробиологии, хирургии и пр. утверждение, что бактерии столбняка «живут в почве». Однако там же можно прочесть, что столбнячный микроб — анаэроб, что его температурный оптимум — обычная температура термостата (т. е. температура тела теплокровного животного) и что при температуре ниже 19° он вообще уже не способен к развитию; фактически в почве, особенно в странах с умеренным климатом, лишь в виде исключения может встречаться сочетание тех условий, при которых столбнячный микроб мог бы «жить», т. е. размножаться. Наши сведения об отношении этого микроба к почве твердо убеждают в том, что

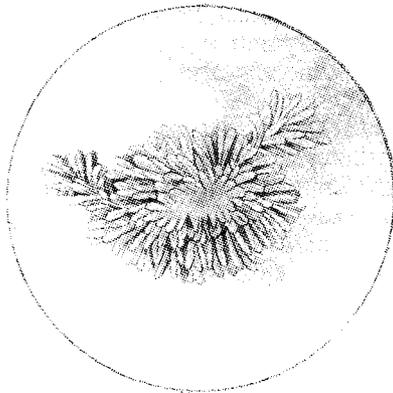


Рис. 18. Актиномикотическая друза из гноя больного животного.

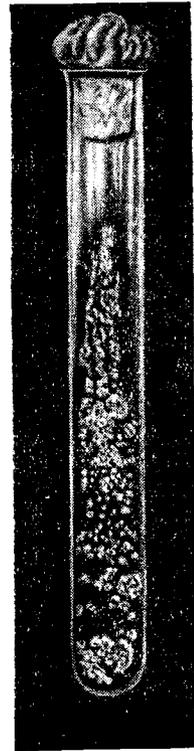


Рис. 19. Колонии лучистого грибка на питательной среде.

он действительно очень часто встречается здесь в виде спор, притом преимущественно в систематически унавоживаемой почве. Известно, что споры у бактерий представляют собой исторически выработавшееся приспособление, обеспечивающее сохранение вида в неблагоприятных условиях. Из этого сопоставления ясно, что почва — среда, неблагоприятная для развития столбнячной палочки.

Действительным же источником столбнячной инфекции, т. е. местом естественного пребывания и размножения столбнячных возбудителей, является кишечник травоядных животных, где только и известно наличие вегетативных форм этого микроба в природе. При выведении столбнячных бактерий из кишечника во внешнюю, т. е. неблагоприятную, среду под воздействием кислорода воздуха происходит превращение вегетативных форм микроба в споры, которые благодаря своей высокой стойкости и накапливаются в почве при внесении в нее зараженного навоза в качестве удобрения.

Сказанное здесь отнюдь не противоречит сообщениям некоторых авторов, наблюдавших при известных условиях явление размножения столб-

нячных бактерий в пробах почвы. Необходимость полного отсутствия кислорода, узкие пределы температуры, допускающие рост столбнячного микроба, и высокая требовательность последнего в отношении питательных веществ допускают прорастание спор в естественных условиях лишь в виде исключения. Эти условия совершенно несравнимы с условиями, которые этот микроб находит для своей жизнедеятельности в кишечнике теплокровного организма (животного или человека). Факт прорастания спор, если он имеет место в естественных условиях, в почве может играть роль лишь необязательного инцидента, способного в ограниченной степени содействовать сохранению в почве попавших туда бактерий.

Совершенно к такому же выводу мы пришли бы, если бы занялись вопросом об источнике распространения возбудителей газовой гангрены, ботулизма и пр.

Приведенные здесь примеры не отрицают, конечно, того обстоятельства, что отдельные элементы (факторы) внешней среды в распространении инфекций могут играть иногда очень большую роль.

Таким образом, мы убеждаемся, что закон об источнике инфекции находит себе подтверждение во всех случаях и не знает исключений. Это делает его очень надежным оружием нашей эпидемиологической теории.

Следует отметить, что принятое нами положение об источнике инфекции в более или менее сходных формулировках принимается многими авторитетными эпидемиологами. К сожалению, однако, до недавнего времени это положение не поднималось до уровня научного закона, чего оно вполне заслуживает, и в большинстве случаев оно тонет в эклектических и противоречивых формулировках.

Каково практическое значение сделанного нами вывода для эпидемиологии? Оно огромно, так как открывает широкие перспективы для дальнейшего развития теоретической и практической эпидемиологической мысли: с одной стороны, приняв, что источником инфекции является зараженный организм, мы устанавливаем этим ведущее начало эпидемического процесса; с другой стороны, вся система практических противоэпидемических мероприятий также ориентируется на источник инфекции как на исходный фактор для всего процесса.

Таким образом, конечная задача эпидемиологической науки — полная ликвидация заразной болезни — естественно сочетается с полным уничтожением соответствующего вида возбудителя.

Конечно, на самых ранних стадиях образования паразитического вида из ранее существовавшего свободно живущего, или сапрофитического, организма можно представить себе лишённые строгой закономерности и более связанные с элементом случайности отдельные факты использования высокоорганизованного организма (человека или животного) более примитивными образованиями (например, грибы, плесени и т. п.) для поселения на нем в качестве факультативного паразита. Однако на этой стадии развития еще не приходится говорить ни о сложившемся уже виде специфического возбудителя, ни о вызываемой им определенной болезни. Вероятно, некоторой иллюстрацией такого состояния могут служить появляющиеся в литературе описания отдельных случаев поражения людей развивающимися у них на коже обычно непатогенными грибами. Такие случаи встречаются чаще в практике тропической медицины, чему содействует ряд объективных условий соответствующей обстановки жизни людей в тропиках (обилие подходящих для этого растительных форм, сравнительная примитивность образа жизни людей и их тесное общение с природой, близость температурных условий среды и температуры поверхности тела человека и т. д.).

Если представить себе в дополнение к сказанному наличие интенсивно действующего механизма передачи, который обеспечил бы перенос упомя-

нутого факультативного паразита от первого зараженного им индивидуума на окружающих его лиц и далее повторял бы систематически этот акт среди населения, то этим было бы положено начало процессу возникновения новой инфекционной болезни и ее возбудителя. При отсутствии же необходимого для этого механизма передачи указанное явление остается индивидуальным и изолированным, целиком подверженным элементу случайности, а потому здесь не находят себе места и проявление общей закономерности, характеризующей природу источника инфекции.

Другой характерный пример такого случайного паразитизма, неспособного превратиться в закономерно существующую инфекционную болезнь в связи с отсутствием необходимого для этого механизма передачи, представляет раневой миаз, или редко встречающееся развитие личинок обыкновенной мухи в открытой ране человека, остающейся без надлежащего ухода.

Больной человек как источник инфекции и эпидемиологическое значение разных периодов и форм течения болезни. Как уже было указано, зараженный организм как единственный источник инфекции конкретно существует в трех формах: 1) больной человек, 2) здоровый заразитель (человек), 3) зараженное животное. Среди них в эпидемиологии первое место в большинстве случаев принадлежит больному. Недаром издавна многочисленные наблюдатели, врачи и неврачи, понимали значение больного как источника инфекции для окружающих. В соответствии с этим прекращение общения с больным, изоляция больного, недопущение въезда больного со стороны (карантины) стали уже давно самыми эффективными из применявшихся противоэпидемических мер.

Признание за инфекционным больным основной роли в распространении инфекции находит ряд оснований.

Во-первых, существует немало болезней, при которых больной человек является единственно возможным источником инфекции. Другими словами, при подобных болезнях состояние инфекции (зараженности) равнозначно состоянию болезни. Таковы, например, проказа, чума, натуральная оспа, корь, сыпной тиф, чесотка и многие другие. Попытки некоторых авторов (Г. С. Кулеша, Г. Ф. Вогралик, Ш. Николь, Л. В. Падлевский и др.) распространить и на эти инфекции учение о здоровых носителях заразы не выдерживают критики, а приводимые обоснования этого неполноценны. Кроме того, как известно, правильность теории проверяется на практике. Известно, что проказа была чрезвычайно распространена в Европе в средние и в начале новых веков. Затем она была полностью ликвидирована в ряде стран путем изоляции больных. Ясно, что нельзя было бы достигнуть такого результата, если бы наряду с больными существовали здоровые носители. О том же говорит возможность полной ликвидации оспы в результате массовых прививок, доказанная на опыте многих стран. То же отсутствие здоровых носителей имеет место при сыпном тифе, чуме и т. д. Все эти примеры с несомненностью говорят о том, что больные люди представляют собой при многих инфекциях единственную форму, в которой источник инфекции может существовать в природе.

Во-вторых, больной является бесспорным и явным источником инфекции. Это позволяет выявлять его среди здоровых людей относительно легко и быстро. Кроме того, наличие больного всегда свидетельствует о наличии инфекции в данном месте, здоровые же носители при тех инфекциях, при которых вообще такое состояние существует, чаще всего обнаруживаются и нередко концентрируются в наибольшем числе именно в окружении больного. Это имеет особенное значение при инфекциях с большим распространением и трудным выявлением здоровых заразителей (например, полиомиелит, скарлатина).

В-третьих, в организме больного количество возбудителей болезни всегда во много раз больше, чем у резистентного к инфекции здорового носителя (работы О. О. Гартоха по дифтерии). Поэтому больной выделяет возбудителей во внешнюю среду в большем количестве, чем здоровый носитель.

В-четвертых, заболевание нередко сопровождается рядом болезненных симптомов (кашель, понос, насморк и т. п.), благоприятствующих рассеиванию возбудителя.

Наконец, в-пятых, тяжелое состояние больного нередко требует таких форм ухода (высаживание на горшок, перекалывание, переодевание и пр.), которые в значительной степени повышают опасность заражения для ухаживающих и вообще для окружающих.

В развитии и течении болезни мы различаем отдельные периоды — инкубационный, разгар болезни, реконвалесценция (выздоровление). Эти периоды соответственно различны и в эпидемиологическом отношении.

Период разгара болезни является в эпидемиологическом отношении самым неблагоприятным; к нему именно и относится все сказанное выше, характеризующее состояние болезни как особенно опасное в смысле распространения инфекции среди окружающих.

Инкубационный период — это состояние, при котором заразное начало уже находится в организме, хотя его присутствие еще не отразилось на здоровье зараженного индивидуума. Это можно объяснить только тем, что количество возбудителей, поступающих в организм при заражении, бывает недостаточно, чтобы вызвать немедленное заболевание. Особенно наглядной иллюстрацией к этому положению служат пищевые токсикоинфекции (нередко неправильно относимые к пищевым отравлениям), при которых вследствие предварительно наступившего массового размножения патогенных (условнопатогенных) бактерий в подвергшемся заражению пищевом продукте заболевание наступает обычно через несколько часов после приема в пищу этого продукта.

Хотя инкубационный период должен рассматриваться как несомненное состояние носительства заразного начала, однако известно, что при многих болезнях этот период не играет существенной роли в распространении инфекции. В заметной степени инфекция начинает распространяться лишь с развитием болезненных явлений. Все же с каждым днем инкубации количество патогенных микробов в организме нарастает. Таким образом, человек в периоде инкубации становится все более и более опасным как источник инфекции. Однако при вирусных (внутриклеточное расположение возбудителей) и некоторых других инфекциях, при которых в инкубационном периоде возбудитель остается фиксированным в глубине тканей организма, распространение инфекции становится возможным, как правило, лишь после того, как возникшие патологические процессы (катаральное воспаление слизистых, вскрытие нагноившихся или распад некротизированных участков и т. п.) создают для этого необходимые предпосылки. Для тех же инфекционных болезней, при которых выделение заразного начала из организма происходит легко (например, бактериальные инфекции дыхательных путей, кишечные инфекции), инкубационный период, особенно конец его, может сопровождаться заражением окружающих. Так, например, это возможно в самом конце инкубационного периода при дифтерии, менингите, коклюше.

При холере нам неоднократно приходилось наблюдать случаи, когда у лиц, изолированных по поводу общения с больными, при бактериологическом исследовании обнаруживались холерные вибрионы, а самими носителями вскоре после этого заболевали холерой. Обычно в таких случаях от момента взятия материала, давшего при исследовании положительный

результат, до развития клинических явлений проходило не более $1\frac{1}{2}$ —2 суток. По данным Клингера (1909), распредившего 812 случаев последующих заболеваний в очагах брюшного тифа по срокам вероятного заражения от больного, на заражение в периоде инкубации отнесено 22,5% всех случаев. Возможно, что такой вывод несколько переоценивает роль инкубационного периода в распространении брюшного тифа. Это могло случиться, если автор отнес к категории последовательных заражений случаи одномоментного заражения обоих больных от одного и того же источника, но при различной длительности у них инкубационного периода. Такое предположение особенно может быть отнесено к тем случаям, при которых автор предполагает заражение на первой неделе инкубационного периода. Последний при брюшном тифе может продолжаться от 5—8 до 23 дней, иногда и долее. Однако эти оговорки не исключают полностью принципиального значения данных названного автора.

Учитывая сказанное, можно сделать вывод, что при некоторых болезнях эпидемиологическое значение инкубационного периода ничтожно или оно вовсе отсутствует, при других же болезнях оно может быть приравнено к состоянию носительства заразного начала здоровыми людьми (заразительство). Это дает основание французским авторам рассматривать инкубационный период как одну из форм носительства здоровыми людьми, выделяя эту категорию под названием «раннего носительства» (французское «porteurs précoces»). С таким определением, однако, нельзя полностью согласиться. Конечно, подвергшийся заражению организм, находясь в инкубационном периоде, содержит в себе возбудителей. Но ведь каждый случай любой заразной болезни начинается с инкубационного периода. Определять такой обязательный для каждой инфекции период болезни как «здоровое носительство» значило бы стирать специфическое отличие этого состояния как особой формы течения инфекционного процесса.

Как известно, длительность инкубационного периода при разных болезнях неодинакова. Это различие определяется своеобразием процесса развития их возбудителей в организме, а также, по всей вероятности, особенностями реакции организма. Различная тяжесть течения одной и той же болезни у разных индивидуумов нередко находится в обратной зависимости от продолжительности инкубационного периода; если же сравнивать различные заразные болезни, у которых период инкубации разнится, то такой зависимости не отмечается. Например, инкубационный период такой легкой инфекции, как грипп, длится 1—2 суток, в то время как абсолютно смертельное бешенство может давать инкубацию продолжительностью в несколько месяцев и даже свыше года.

При хронических инфекциях болезненные явления обычно развиваются постепенно, в связи с чем нередко граница между периодом инкубации и выраженной болезнью сглаживается, а сам инкубационный период может оказаться очень длительным. Так, при проказе инкубационный период определяется иногда в 5, 10 лет и более.

При некоторых инфекционных болезнях (дифтерия, скарлатина, менингит, эпидемический энцефалит, полиомиелит, брюшной тиф, холера, дизентерия) клиническое выздоровление больного далеко не всегда сопровождается освобождением его от возбудителей болезни. Такое состояние носительства реконвалесцентов при одних инфекциях бывает кратковременным, и в этих случаях оно практически рассматривается как один из периодов болезни (скарлатина, холера). При других же инфекциях оно может оставаться весьма длительным, даже пожизненным (брюшной тиф).

В то же время при многих острых инфекционных болезнях клиническое выздоровление совпадает с очищением организма от инфекции. В этих слу-

чаях выздоравливающий уже не может быть распространителем заразы (корь, оспа и многие другие инфекции).

Своеобразным в этом смысле является сыпной (а также возвратный) тиф. При этой инфекции исчезновение возбудителя из крови, а вместе с тем и прекращение заразного состояния самого реконвалесцента совпадает приблизительно с моментом выздоровления (позже 1—2 дней после падения температуры вирус в крови не обнаруживается). Однако если на таком больном остались вши (переносчики инфекции), питавшиеся кровью больного во время болезни, то он может рассеивать заразу среди окружающих посредством этих вшей.

Считается, что у оспенного больного возбудители находятся в струпьях, покрывающих незажившие язвы на местах сыпи. Такой больной должен считаться освободившимся от инфекции лишь с момента окончания рубцевания (полное заживление рубцов).

Известный эпидемиологический интерес представляют также различные формы течения инфекционной болезни. Типичная картина клинического течения болезни встречается в громадном большинстве случаев. При некоторых болезнях преобладание типичных форм настолько выражено, что нетипичные случаи почти утрачивают всякое значение. Таковы, например, естественно протекающие корь, натуральная оспа, сыпной и возвратный тифы и др. Так называемая митигированная корь или вариолоид у людей, привитых против соответствующих инфекций, представляет собой искусственно вызванное явление (артефакт). В то же время мы знаем болезни с исключительно полиморфной клиникой, проявляющейся весьма разнообразно — от тяжелых, молниеносных и смертельных форм до легчайших случаев, едва нарушающих общее состояние заболевшего (например, холера — от всегда смертельной «сухой» холеры до легкого холерного поноса, переносимого на ногах; дифтерия — от тяжелейших токсических форм до легкой дифтерийной ангины или насморка без повышения температуры и т. п.). Понятно, что именно при последней группе болезней с полиморфной клиникой наблюдается еще более легкая форма инфекции — носительство заразного начала внешне вполне здоровыми людьми (бациллоносительство), чего не бывает и не может быть при инфекциях, протекающих всегда в ясно выраженной форме.

Атипичность картины болезни может быть выражена прежде всего более тяжелым течением заболевания. В эпидемиологическом отношении такие случаи не отличаются от типичных форм болезни. Гораздо больше привлекают к себе внимание эпидемиологов атипично протекающие случаи с более легким течением болезни. Их особый эпидемиологический интерес обуславливается двумя моментами. Во-первых, такие случаи могут представлять некоторые трудности для диагностики. Во-вторых, по мнению некоторых авторов, вследствие легкости течения болезни подобные больные могут играть более активную роль в распространении инфекции.

Действительно, атипично протекающие случаи (например, скарлатина, проявляющаяся лишь в форме ангины, очень редко встречающийся сыпной тиф без сыпи и т. п.) для малоопытного врача или для малоквалифицированного среднего персонала при учете лишь клинической картины могут представлять диагностические трудности. Поэтому желательна лучшая подготовка медицинских кадров, поднятие на большую высоту преподавания клиники инфекционных болезней в медицинских учебных заведениях и широкое использование в повседневной практике лабораторного и эпидемиологического методов диагностики.

Вопросу об атипичных формах инфекционных болезней некоторые авторы склонны уделять чрезмерно повышенное внимание, что приводит нередко к ненужному осложнению и запутыванию вопроса. Так, часто приходится

встречаться с утверждениями, что подобное течение свойственно в одинаковой степени всем инфекционным болезням. Нередко измышляются совершенно необоснованные теории (например, о том, что каждая эпидемия в данной местности должна почему-то обязательно начинаться с атипично протекающих легких случаев заболеваний, и т. п.), создается ненужная и сбивающая с толку терминология. Наряду с терминами «атипичная», «латентная» и другими достаточно определенными наименованиями предлагаются обозначения: «невыраженная», «скрытая», «немая», «смазанная» и т. д. Квалификация врача именно в том и проявляется, чтобы уметь правильно распознать сколько-нибудь неясные случаи, так как вполне выраженные случаи скарлатины, коклюша или сыпного тифа нередко хорошо распознают и люди, не имеющие медицинского образования.

Для определения подобных состояний можно вполне обходиться простыми и ясными обозначениями, соответствующими той форме атипичного течения болезни, которая наблюдается в данном конкретном случае. Так, например, можно говорить об «абортивной форме» болезни в случаях, когда начавшееся вполне типичное заболевание внезапно обрывается и заканчивается необычно ранним выздоровлением. Такие случаи представляют нечастое явление, хотя иногда описываются клиницистами. «Амбулаторной формой» называют такие случаи заболеваний, когда больные переносят болезнь на ногах, не ложась в постель.

С эпидемиологической точки зрения все эти разновидности атипичного течения инфекции имеют тот интерес, что они труднее распознаются, чем типично протекающие заболевания. Это делает особенно актуальным разработку таких объективных методов диагностики, которые обеспечивали бы возможно ранее и точное распознавание атипичных случаев.

Особая роль легких форм в распространении инфекции выражается в том, что больной при очень легком заболевании сохраняет большую подвижность. В связи с этим он может в большей степени, чем при выраженных клинических формах, угрожать рассеиванием заразного начала. Действительно, это имеет место при особенно легко передающихся заразных болезнях (дифтерия, скарлатина, полиомиелит и некоторые другие инфекции дыхательных путей). В большинстве же случаев (кишечные инфекции и др.) эти особенности легких заболеваний компенсируются такими их свойствами, как более короткая продолжительность или меньшая выраженность опасных симптомов (понос, кашель и т. п.), отсутствие необходимости в уходе и т. п. В этом смысле можно сказать, что легкие случаи инфекций в эпидемиологическом отношении занимают промежуточное место между типичными случаями болезни и носительством здоровых людей.

Состояния, известные в литературе под названием «бессимптомной» или «непроявляющейся» инфекции (*infection inapparente* Ш. Николя), в эпидемиологическом, а по существу и в патогенетическом отношении ничем не отличаются от носительства здоровых людей (см. ниже).

Наконец, следует остановиться на х р о н и ч е с к о й и н ф е к ц и и. Хронически протекающие инфекционные процессы с эпидемиологической точки зрения должны быть охарактеризованы как длительно существующие источники инфекции. Поэтому в зависимости от способа заражения (механизма передачи возбудителя) хронические инфекционные процессы (например, туберкулез, проказа, сифилис, трахома, парша, глистные болезни и т. п.) при отсутствии эффективных мер борьбы с ними сопровождаются более или менее интенсивным распространением инфекции на новых лиц. В результате этого к старому источнику инфекции добавляются вновь образовавшиеся, также хронические, источники инфекции. Короче говоря, хронические инфекции всегда имеют тенденцию к поголовному охвату населения. Только организованным противодействием этому процессу (изо-

лация или излечение больных, устранение возможности заражения, иногда иммунизация, санитарно-просветительная работа, социально-гигиенические мероприятия и пр.) можно добиться благоприятных результатов вплоть до полной ликвидации некоторых из них. Общеизвестны примеры из этой области. Таковы трахома с ее почти поголовным распространением в некоторых местностях и огромные успехи в борьбе с этой инфекцией, достигнутые в нашей стране после Великой Октябрьской социалистической революции; обширное, иногда почти поголовное распространение бытового сифилиса в некоторых его очагах в дореволюционной деревне и громадное снижение заболеваемости этой инфекцией за последние десятилетия. Такие хронические паразитарные болезни, как анкилостомоз и шистозомоз, поражающие несметное количество человеческого населения в тропических странах (ориентировочные цифры пораженных каждой из этих болезней определяются в 300—600 млн. человек и более), особенно ярко подчеркивают важнейшую эпидемиологическую черту хронических инфекций.

Заразители (бациллоносители), их классификация и эпидемиологическое значение. Уже вскоре после открытия возбудителей важнейших инфекционных болезней, в 80—90-х годах прошлого века, появились сообщения об обнаружении патогенных микробов у здоровых людей. С самого начала эти находки относились к дифтерийному, тифозному и холерному возбудителям. После периода некоторого недоумения, вызванного этим парадоксальным для того времени явлением, оно было признано в качестве известной закономерности и в соответствии с морфологией упомянутых микробов получило название «бациллоносительства». Уже тогда было замечено, что это явление может наблюдаться как у лиц, ранее не болевших данной болезнью (холера, дифтерия), так и у перенесших соответствующее заболевание. По случайно установившейся терминологии, применявшейся в научной литературе почти на всех языках в течение нескольких десятилетий, первой категории носителей (неболевших) было присвоено упомянутое выше название «бациллоносителей», носителей же второй категории (перенесших заболевание) стали называть «бацилловыделителями». Ясна вся нерациональность этих двух терминов. Но термины эти все больше стали терять свое первоначальное значение, когда было обнаружено аналогичное явление носительства возбудителей, никак не подходящих под определение «бацилл». Так, в настоящее время известно, например, носительство менингококков, возбудителя полиомиелита (вирус), неизвестной пока природы возбудителя скарлатины (также, вероятно, фильтрующийся вирус); говорят о глистносителях при анкилостомозе и других гельминтозах, а также о носительстве малярийных паразитов в тех случаях, когда такие лица не обнаруживают никаких болезненных расстройств; можно считать совершенно доказанным носительство здоровыми людьми дизентерийных амёб и т. д. Отсюда в ряде стран появилась тенденция к пересмотру соответствующей терминологии. Для обозначения этого понятия на русском языке следует рекомендовать термин «з а р а з и т е л ь».

Главная ошибка, с которой приходится встречаться при изучении проблемы заразносительства, — это стремление придать данному явлению универсальное значение. Такое представление нельзя принять по следующим соображениям.

Во-первых, заразносительство вовсе не наблюдается при всех инфекциях, как это утверждают некоторые авторы. Оно бесспорно не встречается при кори, натуральной и ветряной оспе, сыпном тифе и большинстве других кровяных инфекций, сипе, сибирской язве, чесотке и при многих других болезнях. Признать существование заразносительства можно лишь при тех инфекциях, при которых оно доказано экспериментально или эпидемиологически.

Во-вторых, в качестве важнейшей основы учения о заразноносительстве надо признать, что это явление представляет одну из форм течения инфекционного процесса, при которой организм носителя не остается безразличным к нахождению в нем патогенного паразита и при которой, в частности, происходит иммунизация зараженного организма.

В-третьих, та форма инфекционного процесса, которая реализуется в виде «здорового заразноносительства», характеризуется особым своеобразием, возможным лишь на основе определенных предпосылок. Такими предпосылками служат либо своеобразное отношение человеческого организма к данному возбудителю, допускающее неограниченное разнообразие индивидуальных реакций от типичных для данной инфекции до бессимптомных форм (холера, дифтерия и т. д.), либо своеобразное проявление иммунитета, приобретаемого в процессе инфекции, предохраняющего от клинического проявления болезни, но не препятствующего ношению возбудителя в организме (брюшной тиф, дифтерия и т. д.).

Наконец, в-четвертых, надо помнить, что механизм (патогенез) носительства при различных инфекционных болезнях также специфичен, как и самые болезни. Естественная восприимчивость человека к дифтерии варьирует в широчайших пределах, в связи с чем даже неиммунизированный человек при первичной встрече с возбудителем далеко не всегда заболевает клинически выраженной формой болезни. При этом, перенося инфекцию в форме «здорового» заразноносительства, он приобретает антитоксический иммунитет, не препятствующий при новом заражении возникновению повторного состояния заразноносительства, но снова предохраняющий от выраженного заболевания. Освобождаясь всякий раз от дифтерийных микробов (длительное — ежемесячное — носительство при дифтерии наблюдается редко, а хроническое — пожизненное — не встречается), носитель, очевидно, использует для этого, кроме антитоксина, и некоторые добавочные иммунные механизмы, знание которых пока весьма недостаточно. Напротив, корь или натуральная оспа, к которым все люди обнаруживают абсолютную естественную восприимчивость, а после их перенесения приобретают столь же устойчивый иммунитет, никогда не могут проявляться в форме здорового носительства. Брюшной же тиф, при котором всякое состоявшееся заражение приводит к клинически выраженному заболеванию, а перенесенное заболевание сообщает достаточно надежный иммунитет, приблизительно у 5% переболевших дает хроническое носительство. Детальное изучение особенностей, присущих состоянию заразноносительства при отдельных инфекциях, составляет задачу частной эпидемиологии.

Большой, хотя скорее патогенетический, иммунологический и клинический, чем эпидемиологический, интерес представляет вопрос о том, может ли состояние носительства смениться клинически выраженным заболеванием. Разумеется, это было бы возможно, если бы состояние устойчивости к клиническому проявлению болезни, свойственное здоровому носителю, вдруг по какой-то причине исчезло. Это явление можно приравнять к обострениям болезни, наступающим при хронических и затяжных инфекциях после известного периода затишья (туберкулез, сифилис, дизентерия и др.). Причиной их обычно бывает действие какого-либо внешнего агента на организм (вторичная инфекция, нарушение витаминного баланса питания и т. п.). Исключительность явлений этого порядка требует также дифференцированного рассмотрения вопроса применительно к каждой отдельной инфекции.

В разделе об атипичных формах инфекционных болезней было упомянуто об особом состоянии бессимптомного течения инфекции, описанном Николем («infection inapparente») на основании единичных наблюдений на морских свинках при экспериментальном сыпном тифе. По наблюдениям

указанного исследователя, морская свинка, зараженная сыпнотифозным материалом, в очень редких случаях не дает типичной картины экспериментальной инфекции и кажется вполне здоровой. Тем не менее если произвести пассаж от этой свинки к следующей (здоровой), то у последней иногда возникает выраженное заболевание. Перенесение бессимптомной инфекции, по Николу, оставляет после себя стойкий иммунитет. Однако эти опыты Николая не доказательны, так как его исходная свинка при взятии от нее материала могла находиться в конце инкубационного периода. Но даже если принять полностью ту трактовку наблюдений Николая, которую им дает автор, то всякое различие между описываемой Николем «бессимптомной инфекцией» и «здоровым заразноносительством» в его современном понимании (см. ниже) полностью исчезает. Именно это состояние является наиболее реальной основой так называемой латентной (скрытой) иммунизации, о чем было сказано в предыдущей главе.

После изложенных общих соображений перейдем к рассмотрению отдельных форм заразноносительства (классификация заразноносителей).

Выше было указано, что некоторые авторы к категории здоровых заразноносителей относят людей, находящихся в инкубационной стадии болезни, под названием «ранних носителей». Мы считаем более правильным рассматривать их как больных в начальной стадии болезни.

Основную категорию составляют случаи здорового заразноносительства (без предшествующего заболевания). Как было указано, к этой группе можно относить случаи носительства возбудителей только тех болезней, которыми болеют не все люди даже при условии несомненного их заражения. Такими инфекциями являются, как это твердо установлено, холера, амёбная дизентерия, дифтерия, скарлатина, цереброспинальный менингит, эпидемический энцефалит и полиомиелит. Эти болезни имеют еще и другой общий для них признак — исключительно выраженную полиморфность их клинического проявления. Именно болезни этой группы дают самые разнообразные по своему течению формы — от тяжелейших, молниеносных и безусловно смертельных до легчайших, «амбулаторных» (легкий 2—3-дневный холерный понос, дифтерийная и скарлатинозная катаральная ангина при нормальной или почти нормальной температуре, менингококковый фарингит или 1—2-дневная нерезко выраженная головная боль, сонливость, незначительное недомогание и другие симптомы менингококковой, энцефалитической или полиомиелитической этиологии). Ни при каких других хорошо изученных инфекционных болезнях состояние заразноносительства у вполне здоровых людей (не болевших в прошлом данной болезнью) не представляется бесспорно доказанным.

Носительство возбудителей инфекции здоровыми, не болевшими в прошлом людьми имеет несомненно эпидемиологическое значение, так как эти люди являются дополнительным (кроме больных) источником инфекции. Однако такое носительство бывает обычно относительно кратковременным. Во всяком случае хронического носительства здесь, кроме, может быть, амёбной дизентерии, не наблюдается.

Другую категорию представляют заразноносители-реконвалесценты. Эта категория носителей наблюдается при холере, брюшном тифе и паратифах, дизентерии, дифтерии, скарлатине, менингите, полиомиелите и, вероятно, эпидемическом энцефалите. Однако лишь при брюшном тифе и паратифах носительство в некоторых случаях приобретает хронический характер; аналогичное явление при дизентерии рассматривается большинством исследователей как состояние затяжной болезни. Во всех же остальных случаях, где это явление изучено, заразноносительство не бывает особенно продолжительным: короче всего оно при холере

(обычно не более 10—15 дней, в редких случаях дольше месяца и очень редко встречаются случаи многомесячного носительства), при дифтерии и менингите оно обычно длится до 15—20 дней, реже затягивается до 1—2 месяцев и в редких случаях продолжается несколько месяцев. При скарлатине носительство реконвалесцентов не может контролироваться бактериологическим исследованием и требует использования гораздо более сложного метода эпидемиологических наблюдений. Эти наблюдения показывают, что освобождение реконвалесцентов от инфекции начинается с 24—30-го дня от начала болезни, к 40—45-му дню освобождается от инфекции более 90% реконвалесцентов, наконец, к 60-му дню и остальные перестают быть носителями инфекции. Более длительное носительство наблюдается в редчайших случаях. Мне на материале, охватывавшем около 800 человек, проводивших в изоляции от начала заболевания по 56 дней, пришлось наблюдать последующие заражения лишь в 2 случаях.

Случаи затяжного носительства принято называть х р о н и ч е с к и м н о с и т е л ь с т в о м (брюшной тиф и паратифы), в остальных случаях говорят об остром или кратковременном заразноносительстве. Хроническое носительство, иногда без всяких клинических симптомов, описано при амёбной дизентерии.

Наконец, последнюю форму заразноносительства представляет н о с и т е л ь с т в о л и ц , и м м у н н ы х вследствие перенесенного ранее заболевания (или вследствие эффективной иммунизации). Понятно, что для возникновения такого состояния необходимо, чтобы после перенесенного однажды заболевания и наступившего вслед за этим очищения организма от возбудителя данное лицо подверглось бы новому заражению. Конечно, для отнесения такого случая к категории иммунного носительства необходимо исключить возможность того, что мы имеем дело со случаем продолжающегося (затяжного) реконвалесцентного носительства. Это явление нередко встречается при инфекциях дыхательных путей (дифтерия, менингит и т. д.), при которых капельный механизм передачи инфекции легко обуславливает многократную встречу с возбудителем на протяжении жизни человека.

Носительство нередко оказывается п е р е м е ж а ю щ и м с я явлением (именно тут было бы правильнее говорить о «перемежающемся заразовыделительстве»). Нетрудно понять, что в данном случае речь может идти лишь о кишечных инфекциях. Микробы в этих случаях могут жить и размножаться в разных отделах пищеварительного тракта, например, при брюшном тифе в желчных ходах печени и в желчном пузыре. Однако при исследовании кала, собираемого при естественной дефекации, бактерии обнаруживаются далеко не всегда; очевидно, они гибнут во время прохождения кишечника под влиянием неблагоприятной для них флоры.

При изменении состава кишечной флоры вследствие перемены пищевого режима и т. п. микробы могут снова появиться в фекалиях. Нередко удается добиться положительного результата исследования путем дачи испытуемому субъекту слабительного, чем укорачивается срок пребывания микробов в неблагоприятной для них среде, а еще надежнее — путем исследования желчи, полученной непосредственно из двенадцатиперстной кишки с помощью тонкого зонда.

При дифтерии и менингите также иногда наблюдаются перемежающиеся отрицательные и положительные результаты исследования, несмотря на то что материал для анализа берется под контролем глаза непосредственно из зева или носоглотки, т. е. из места, где находятся искомые микробы. Очевидно, в данном случае нет оснований предполагать то исчезновение, то появление микробов у данного субъекта. Поэтому отрицательный результат, сменяющийся затем положительной находкой, надо считать следствием

какой-либо технической погрешности при взятии, доставке или исследовании материала.

Ввиду указанных обстоятельств носитель признается свободным от патогенного микроба обычно лишь в случае нескольких (2—3) исследований, произведенных подряд одно за другим на протяжении нескольких дней с неизменно повторяющимся отрицательным результатом.

Необходимо отметить, что способность носителя распространять инфекцию среди окружающих зависит в громадной степени от тех форм общения его с человеческим коллективом, которые определяются профессией носителя, его жилищными условиями и другими социально-бытовыми моментами. Так, передача кишечных инфекций загрязненными руками носителя представляет особенно большую опасность в том случае, если по профессии носитель имеет отношение к пищевым продуктам, потребляемым большим кругом людей.

Выше была упомянута возможность носительства на себе сыпнотифозным реконвалесцентом зараженных вшей. В редких случаях это может наблюдаться и у лиц, иммунных к сыпному тифу вследствие перенесенного ранее заболевания, на которых зараженные вши попали в очаги сыпного тифа.

Конечно, возможность такого «наружного» заразноносительства не исключена и при некоторых других инфекциях, если только возбудитель обладает достаточной стойкостью, чтобы сохраниться в течение известного срока на поверхности тела или на платье данного лица. В большинстве случаев такая возможность переоценивается, но иногда она все же представляет собой вполне реальную опасность. Так, например, это явление играет большую роль в хирургии, где возможен занос в рану гноеродных кокков, хорошо сохраняющихся на коже. Далее, известны случаи переноса трахомы руками медицинского персонала на свои глаза или на глаза других больных. Но наибольшее практическое значение это имеет при кишечных инфекциях, когда заразноноситель может загрязнять свои руки при дефекации, а затем передавать инфекцию (брюшной тиф, дизентерия, холера, некоторые глисты, особенно острицы, и т. п.) другим людям главным образом через пищевые продукты. По понятным причинам такое состояние может быть лишь кратковременным.

Надо, однако, заметить, что упомянутое здесь состояние «наружного» заразноносительства ни в коем случае не должно сближаться или смешиваться с тем особым течением инфекционного процесса, которое определяется понятием заразноносительства и с которым оно по своей природе не имеет ничего общего. Если при истинном заразноносительстве возбудитель локализуется в организме в тех органах, которые характерны в качестве места локализации возбудителя при соответствующей инфекционной болезни, то в случаях, названных нами «наружным» носительством, мы имеем дело по существу с возбудителем, уже выведенным из организма и находящимся в условиях внешней среды. Руки человека как наиболее деятельный орган его тела нередко принимают участие в передаче возбудителя от одного индивидуума к другому, но в этом процессе они уже играют роль фактора внешней среды. Это тем более может быть легко осмыслено, что руки могут с одинаковым успехом передать возбудителей как от самого их носителя другим лицам (например, повар-заразноноситель заражает потребителей изготовленного им пищевого продукта), так и в форме переноса от зараженного человека здоровому третьим лицом (например, мать, ухаживающая за больным ребенком, может передать инфекцию загрязненными руками другим детям). Уметь различать эти явления очень важно в практической работе эпидемиолога.

Животные как источник инфекции. Биологическое родство человека с животным миром обуславливает то важное обстоятельство, что наряду

с собственно человеческими инфекциями (к которым невосприимчиво ни одно животное) и такими же специфическими болезнями животных (к которым совершенно невосприимчив человек) существует немало инфекций, к которым восприимчивы и человек и те или иные виды животных.

Животные могут заболеть человеческими инфекциями (такими, постоянным источником и носителем которых является человек, но к которым восприимчивы и животные) или в результате естественного заражения (например, туберкулез, некоторые глистные болезни) или вследствие искусственной прививки с научной или практической целью (например, экспериментальный сыпной тиф морских свинок, прививка телят оспы для приготовления прививочного материала и т. п.).

Противоположный процесс — заражение людей болезнями животных — следует представлять себе в двух формах. Первая форма — это историческая передача человеку некоторых инфекционных болезней с приспособлением (адаптацией) их возбудителей к условиям существования в человеческом организме, т. е. с превращением их уже в новые болезни человека. Эти болезни имеют более позднее происхождение, чем те, которые человек принес с собой еще от своего животного прошлого и которые эволюционировали вместе с ним (к последним может быть отнесена, например, малярия). В качестве примера болезни разбираемой категории можно назвать современный сыпной тиф, передаваемый вшами, а также аналогичную по способу передачи форму возвратного тифа. Не менее 3000 лет назад в пределах бассейна Средиземного моря (вероятнее всего, в Северной Африке) обе эти инфекции отщепились от своих аналогов, существующих в первоначальной или близкой к ней форме в этих местностях и в настоящее время на грызунах (крысиный риккетсиоз, или «крысиный сыпной тиф», и африканский клещевой возвратный тиф). При этом обе упомянутые новообразованные инфекции стали уже новыми болезнями, резервуаром которых является исключительно человеческое население. Возбудители современных форм подобных болезней (в нашем примере — риккетсии Провачека и спирохета Обермейера) уже не те, которые вызывали (и продолжают вызывать) первоначальную зоонозную болезнь (т. е. риккетсии Моозера при крысином риккетсиозе, передаваемом блохами, и спирохета Дуттона при африканском клещевом возвратном тифе, передаваемом клещом *Ognithodorus moubata*), ибо они изменились (адаптировались) под влиянием новых условий существования в организме человека и нового переносчика (вши).

Таким образом, эти инфекции в результате эволюционно-исторического процесса фактически превратились в новые болезни человека.

На этот источник исторического происхождения человеческих инфекционных болезней указывалось в главе II.

Существует и вторая форма заражения людей от животных, при которой наблюдаются преимущественно спорадические заболевания людей инфекционными болезнями, источником (резервуаром) которых являются животные, но к которым человек обладает высокой восприимчивостью. Еще несколько десятков лет назад число таких болезней считалось незначительным. Болезни эти, тождественные с болезнями животных, носили тогда название «болезней животных», или зооноз, в отличие от собственно человеческих болезней, или антропоноз. Классическими зоонозами считались пять болезней: сибирская язва, бешенство, актиномикоз и ящур. Однако с тех пор благодаря прогрессу наших знаний список этих болезней весьма увеличился. Так, к ним в настоящее время можно добавить чуму, бруцеллез, инфекционную желтуху, водную лихорадку, пищевые токсикоинфекции, пситтакоз, отчасти туберкулез, многие глистные болезни, многие формы эндемических риккетсиозов, эндемические формы энцефалита

и возвратного тифа, туляремию, содоку (болезнь укуса крыс), южноамериканский трипаносомоз (болезнь Чагаса), вакцину и паравакцину, лейшманиоз, желтую лихорадку, африканскую сонную болезнь и, вероятно, паппатачи. Несомненно также, что животные являются источником инфекции при столбняке и газовой гангрене. При наличии соответствующих условий (механизм передачи заразы) зоонозы могут передаваться также от человека человеку (например, легочная чума, лейшманиоз, желтая лихорадка, парша и пр.).

Из сказанного выше видно, что некоторыми болезнями человек может как бы обмениваться с животными (например, туберкулез; быть может, также грипп свиней, чесотка, парша, стригущий лишай). Все эти обстоятельства несколько сгладили прежнее понимание термина «зоонозы», хотя практическое значение его в современной эпидемиологии сохранилось в достаточной степени. К этой категории может быть отнесено около трети всей человеческой инфекционной патологии.

В последнее время некоторые авторы стали употреблять термин «антропозонозы» в тех случаях, когда по издавна установившейся традиции следует применить слово «зоонозы». Эта попытка реформировать действующую научную терминологию вряд ли заслуживает поддержки. Она исходит, очевидно, из полного игнорирования истории возникновения медицинского понятия «зоонозной болезни» как болезни человека, возникшей в результате заражения от животного. Образно можно сказать, что этот термин возник для обозначения необычного случая, когда человек заболел не «человеческой», а «животной» болезнью. Между тем с точки зрения предлагаемой смены терминологии словом «зоонозы» должны обозначаться болезни, поражающие только животных, словом «антропонозы» — только человеческие болезни, а для болезней, общих для людей и животных, предлагается новый термин — «антропозонозы». Но что же получится из применения такой терминологии, пока она не является не только общепризнанной, но даже общепонятной? Например, «чума рогатого скота» или «чума свиней» — болезни соответствующих видов животных, для человека являющиеся совершенно безвредными. По указанной произвольно измененной терминологии такие болезни должны были бы обозначаться как «зоонозы». Нетрудно понять, к какому смешению понятий и путанице представлений это привело бы! Надо решительно рекомендовать воздерживаться от такого непродуманного употребления научных терминов.

Необходимо ответить еще на один вопрос, на который в современной литературе очень часто дается ошибочный ответ: почему зоонозы, которыми человек обычно заражается от животных, не распространяются среди человеческого населения и не становятся, таким образом, болезнями человека? В литературе встречаются указания, что человек, с одной стороны, мало восприимчив к этим инфекциям, а с другой стороны, что возбудитель, пройдя через организм человека, будто бы теряет свою вирулентность, а вместе с тем и способность заражать человека.

Ошибочность этих утверждений ясна из следующего. Во-первых, эпидемиологический и клинический характер этих болезней решительно подтверждает высокую восприимчивость людей к ним. Так, при благоприятных условиях среди определенных групп людей могут наблюдаться массовые и даже почти поголовные заболевания туляремией, водной лихорадкой, чумой, лейшманиозом, глистными болезнями и пр. Общеизвестна также всеобщая восприимчивость людей к оспенной вакцине. Совершенно невозможно предполагать малую восприимчивость человека к таким тяжелейшим для него инфекциям, как чума, бешенство, сап и т. д. Во-вторых, несомненно, что возбудители чумы, туляремии, сапа, бешенства, бруцеллеза и других зооноз, выделенные из организма больного человека, обладают всей полно-

той своей патогенности. Столь грубая ошибка носит методологический характер, ибо является результатом того, что на поставленный эпидемиологический вопрос пытаются дать ответ лишь с чисто биологической точки зрения.

На деле же широкое распространение некоторых зооноз среди людей не имеет места только потому, что не существует той формы передачи заразного начала от человека к человеку, которая имеет место при заражении человека от животного. Но стоит только установиться такому механизму передачи инфекции в человеческой среде, как начинается распространение той же инфекции и от человека человеку (см. ниже).

Источником инфекции для человека служат в большей мере, во-первых, те животные, которые ближе к человеку по своим биологическим признакам. Так, теплокровные играют большую роль, чем холоднокровные, млекопитающие — большую роль, чем птицы, животные всеядные (грызуны, свиньи и т. д.) — большую роль, чем травоядные и хищные. Во-вторых, большую роль играют те животные, с которыми человек ближе соприкасается в процессе хозяйственной деятельности и в быту; например, домашние животные и грызуны имеют большее значение, чем дикие животные.

Крупный и мелкий рогатый скот (коровы, овцы, козы, а также олени) может служить для человека источником пищевых токсикоинфекций, бруцеллеза, туберкулеза, ящура, сибирской язвы, актиномикоза, бешенства, анаэробных возбудителей раневых инфекций (навоз), некоторых видов глистов, паравакцины и вакцины (коровы).

Лошади, ослы, мулы (а по некоторым данным, также верблюды) служат главным образом источником сапа, а также сибирской язвы, бешенства, чесотки (зоонозной) и реже некоторых других инфекций; верблюды могут иногда быть источником чумы.

Свиньи могут играть роль в передаче человеку сибирской язвы, бруцеллеза, ящура, иногда рожи свиней, трихинеллеза, свиного тенидоза (соли-тер), бешенства, актиномикоза, пищевых токсикоинфекций, туберкулеза, по некоторым данным, также гриппа.

Крысы и другие грызуны (домовые и полевые) могут быть носителями более чем 20 инфекций, опасных для человека, среди которых наибольшее значение имеют чума, туляремия, инфекционная желтуха, водная лихорадка, бешенство, сальмонеллезные токсикоинфекции, содоку, эндемические формы энцефалита, многие риккетсиозы и спирохетозы, лейшманиоз, грибковые болезни кожи и волос, трихинеллез и некоторые другие формы глистных болезней.

Собаки бывают наиболее частым источником заражения людей бешенством. Чаще всего заболевают им бродячие собаки, которые получают эту инфекцию от волков и затем передают ее домашним собакам и другим животным. Значительно меньше в этом отношении роль кошек. Из других заразных болезней собаки заражают людей токсоплазмозом, а также эхинококкозом, являющимся профессиональной болезнью пастухов и охотников. Собакам и кошкам приписывается также роль в распространении парши и стригущего лишая, хотя здесь первичным источником являются грызуны.

Среди диких животных, являющихся объектом охоты, надо упомянуть о грызунах, которые могут служить источником туляремии (водяные крысы, зайцы) и чумы (суслики, сурки, тарабаганы). Из крупных хищников заслуживает особого упоминания волк, представляющий собой естественный резервуар вируса бешенства в природе. Уничтожение волков является, таким образом, самым радикальным способом полного искоренения бешенства в стране. Дикие хищники кошачьей породы (рыси, пантеры), кроме бешенства, иногда могут быть заражены сапом. Дикие травоядные животные в некоторых местностях земного шара иногда бывают заражены сибирской

язвой и сапом, что, конечно, в эпидемиологическом отношении имеет лишь весьма ограниченный интерес.

Очень распространенная в Центральной Африке сонная болезнь (африканский трипаносомоз), широко поражающая местное население, тождественна с болезнью африканских антилоп («нгана»). Способность этой зоонозной болезни в равной степени распространяться как среди людей, так и среди животных объясняется тождеством механизма передачи в обоих случаях (африканская кровососущая муха цеце). Сходное явление имеет место и при желтой лихорадке, в природе являющейся болезнью африканских обезьян. В населенных последними тропических лесах эта кровяная инфекция распространяется укусами диких видов комаров рода *Aedes*. Подвергшиеся такому заражению люди, возвращаясь в населенные пункты, заболевают и распространяют болезнь среди местного населения через синантропных комаров *Aedes aegypti*, обитающих в жилье человека. И здесь, таким образом, сохранение в неизменном виде естественного механизма передачи позволяет зоонозной инфекции легко распространяться среди человеческого населения. Южноамериканский броненосец и некоторые другие виды животных служат источником местного трипаносомоза (болезнь Чагаса). Скорее как любопытную иллюстрацию, чем в качестве сколько-нибудь существенного эпидемиологического явления, можно упомянуть о наблюдавшейся в Бразилии огромной эпизоотии бешенства, распространявшейся среди крупных травоядных животных (главным образом лошадей), вследствие укусов зараженных бешенством вампиров (хищные летучие мыши, сосущие кровь). Однажды у нас было сообщено о случае нанесения укусов человеку во время купанья в Каспийском море бешеным тюленем. Автор сообщения высказывает предположение, что тюлень мог быть укушен в свою очередь бешеным шакалом на берегу моря.

Птицы (домашние и дикие) иногда бывают для человека источником пищевых токсикоинфекций. Известны редкие случаи бешенства домашних птиц (куры, утки). Наконец, бразильские попугаи бывают иногда причиной заражения людей тяжелой зоонозной болезнью — пситтакозом. Сходная зоонозная болезнь, наблюдающаяся среди других птиц, называется орнитозом.

Мясо рыб может быть заражено микробами ботулизма и реже сальмонеллами. Заслуживают упоминания также устрицы (моллюски), которые могут быть заражены возбудителями брюшного тифа и паратифов, а их приятно употреблять в пищу в сыром виде.

Полагают, что некоторые животные, близко общающиеся с человеком, могут переносить механически на поверхности своего тела или на лапах различных возбудителей. Такую роль приписывают главным образом собакам и кошкам. Однако и здесь, как в приведенном выше случае с так называемым наружным носительством человека, животное служит уже не источником, а своеобразным переносчиком возбудителей заразной болезни.

Возможны следующие способы заражения человека от животных.

1. Тесная бытовая близость с животными: совместное спанье (пастухи), кормление собак, комнатных птиц из общей с человеком посуды, питье воды и употребление в пищу продуктов, загрязненных выделениями животных, и пр. (эхинококкоз, фасциолез, шистосомоз, пситтакоз и орнитоз, туляремия, пищевые токсикоинфекции, может быть, иногда лептоспирозы).

2. Уход за животными — соприкосновение с заразными выделениями больных животных, а также с предметами, ими загрязненными, ветеринарная и акушерская помощь, вскрытие трупов животных, павших от заразных болезней (сап, сибирская язва, актиномикоз, ящур, бруцеллез, пситтакоз, анаэробные раневые инфекции, чесотка, рожа и грипп свиней, паравакцина и вакцина, токсоплазмоз).

3. Укусы больными животными (бешенство, содоку).
4. Охота, убой, снятие шкур, разделка туш при повреждениях, ссадинах на руках (чума, туляремия, сибирская язва, туберкулез).
5. Обработка животных продуктов — кож, шерсти, волоса, щетины, пушнины (сибирская язва, очень редко туляремия).
6. Употребление в пищу мяса и молока больных животных в сыром или полусыром виде (туберкулез, бруцеллез, ящур, пищевые токсикоинфекции, многие глистные болезни, актиномикоз, токсоплазмоз).
7. Перенос инфекции кровососущими членистоногими — эктопаразитами животных, способными нападать также на человека (чума, туляремия, риккетсиозы грызунов, эндемические формы возвратного тифа, эндемические энцефалиты, лейшманиоз, болезнь Чагаса, желтая лихорадка, иногда сибирская язва, африканская сонная болезнь, паппатачи).

После всего сказанного легко понять, почему передача зоонозных болезней от человека человеку происходит редко, а в некоторых случаях и вовсе не происходит. В самом деле, из перечисленных способов передачи возбудителей от животных человеку некоторые (пп. 3 и 5) вовсе не могут реализоваться в отношениях между людьми, другие могут осуществляться лишь в редчайших случаях (п. 6 — кормление грудного ребенка материнским молоком) и лишь в пп. 1 и 2 указан механизм, более или менее доступный для воспроизведения в отношениях между людьми. Способ передачи, указанный в п. 4, в редких случаях подменяется возможностью заражения при оказании хирургической помощи или при вскрытии заразного трупа. Наконец, указанный в п. 7 механизм передачи легко приводит к распространению инфекции среди людей, если только соответствующий эктопаразит обнаруживает склонность к систематическому питанию человеческой кровью. Такое явление имеет место при желтой лихорадке, африканской сонной болезни, лейшманиозе, быть может, иногда при чуме и некоторых других инфекциях. Но эта возможность исключена при тех инфекциях, которые передаются человеку от диких животных видами клещей, никогда не появляющимися в жилье человека и обитающими только в дикой природе.

Изложенное дает основание среди зоонозных инфекций различать три категории болезней по степени их способности к распространению среди человеческого населения.

Первую категорию составляют те зоонозные болезни, которые, передавшись от животного человеку, находят среди человеческого населения благоприятные условия для их распространения в большинстве случаев посредством того же механизма, каким соответствующий возбудитель передается от животного к животному и от животного к человеку, либо его эквивалента. Болезни этой категории по условиям их распространения ничем не отличаются от антропонозов, за которые они и принимались на протяжении столетий (например, парша и стригущий лишай, желтая лихорадка, африканская сонная болезнь, легочная чума и т. п.). Их зоонозный характер удалось установить лишь в самое недавнее время на основе квалифицированных научных исследований.

Ко второй категории относятся те зоонозные болезни, которые легко передаются от животного человеку при наличии соответствующего механизма передачи, но этот последний между людьми или вовсе отсутствует, или действует крайне вяло, а более мощный его эквивалент также не возникает. Зоонозный характер таких болезней воспринимается сравнительно легко, а заражения человека от человека возникают редко или очень редко. Эта категория представлена большинством классических зоонозов, но сюда относятся также многочисленные зоонозы, открытые и изученные в последние десятилетия (например, бруцеллез, лептоспирозы, туляремия, некоторые гельминтозы, зоонозные раневые инфекции, лейшманиоз и т. п.).

Третью категорию составляют зоонозы, при которых необходимый для передачи их возбудителей механизм во взаимоотношениях между людьми совершенно невозможен, если не иметь в виду искусственного (экспериментального) заражения. К этой категории можно отнести бешенство, содоку, большинство клещевых инфекций и, может быть, некоторые другие. Необходимый для распространения этих инфекций механизм передачи возбудителя от человека человеку не может быть воспроизведен, а потому случаи заражения от больного человека не наблюдаются.

В настоящем разделе мы не касались вопроса о роли членистоногих (насекомых и клещей) как источника инфекции, хотя многие из них по отношению к возбудителю болезни являются настоящими биологическими хозяевами.

Практическая эпидемиология слишком привыкла рассматривать их не как источник инфекции, а как ее переносчиков. Поэтому и мы рассмотрим их роль в главе о факторах передачи и путях распространения инфекции.

МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ИНФЕКЦИИ

Общее понятие о механизме передачи инфекции (механизме заражения). В главе об источниках инфекции было установлено, что единственным естественным источником заразного начала является зараженный организм. Это положение базировалось на признании паразитической природы возбудителей и их естественноисторическом приспособлении к паразитическому существованию в организме своего биологического хозяина — человека или животного.

Однако приспособление, или адаптация, паразита к существованию в организме своего биологического хозяина, служащего для паразита основной средой его обитания, полностью не решает вопроса о сохранении существования паразитических видов в природе.

В ряде случаев пребывание паразита в индивидуальном организме хозяина бывает ограничено во времени. Так, это имеет место в тех случаях, когда паразит, попавший в организм хозяина, сам в нем не размножаясь, имеет ограниченную продолжительность своей жизни. Это наблюдается, например, у гельминтов. Продолжительность жизни аскариды составляет около года, а острицы — около 6 недель, после чего паразит погибает, а зараженный организм освобождается от него. Другой формой самоочищения является выработка иммунитета. Если взять болезнь, сопровождающуюся развитием стерильного иммунитета, то и здесь процесс паразитирования ограничивается небольшим сроком.

Но и в тех случаях, когда названные механизмы, ограничивающие продолжительность паразитической фазы, не действуют, как это имеет место при хронических инфекциях, паразитический процесс заканчивается со смертью хозяина, за которой следует и гибель паразита.

Из сказанного неизбежно вытекает необходимость того, чтобы за период пребывания паразита в организме хозяина происходило перемещение паразита из зараженного организма на другой восприимчивый организм, своего рода образование новой колонии данного паразитического вида в природе. Если бы этот процесс не осуществлялся, то состояние паразитизма для данного вида было бы исключено и такой вид был бы нежизнеспособен, чего, к сожалению, в жизни часто наблюдать не приходится. Скорее можно говорить об исключительной устойчивости паразитических видов к их сохранению в природе.

Следует при этом отметить, что от интенсивности процесса смены паразитом одного индивидуального хозяина на другого зависит и степень распространения данной инфекционной болезни, или число особей данной популяции (людей, животных или растений), поражаемых определенным паразитическим видом. Так, если каждый зараженный паразитом организм на

протяжении срока ношения данного паразита будет служить источником заражения одного нового индивидуума, то степень зараженности населения будет оставаться стабильной. Если один зараженный организм будет в среднем служить источником заражения более чем одного индивидуума, то процесс («эпидемия») будет нарастать, и наоборот.

Каков же механизм, с помощью которого происходит указанное перемещение паразита от зараженного организма к здоровому, и каковы те силы, которые осуществляют это перемещение?

Заметим здесь для полной ясности, что если для паразита разбираемый процесс является средством сохранения вида, то для организма хозяина он представляет акт заражения, или начало инфекционного процесса. Очевидно, что в инфекционной патологии человека детальное понимание его природы представляет важнейшую предпосылку для его предотвращения.

Все паразитические организмы, являющиеся возбудителями заразных болезней, в процессе своего паразитического существования внедряются более или менее глубоко в ткани и органы своего хозяина. Здесь они находят питательный материал, оптимальную температуру и другие привычные для них условия существования.

Для того чтобы перейти из одного организма в другой, паразит должен оставить организм своего биологического хозяина

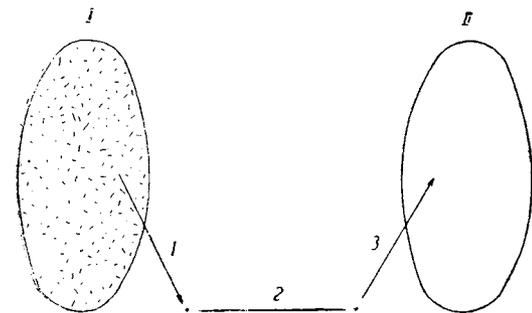


Рис. 20. Схема механизма передачи заразного начала.

I — зараженный организм; *II* — здоровый организм; *1* — акт выведения возбудителя; *2* — пребывание возбудителя во внешней среде; *3* — акт внедрения возбудителя.

и выйти во внешнюю среду. Лишь перемещаясь во внешней среде, он достигает другого организма и внедряется в него, причем это внедрение для паразита может быть успешным лишь при условии попадания его в ткань или орган, соответствующие его органотропности.

Схематически этот процесс для любой инфекции может быть представлен как состоящий из трех следующих друг за другом фаз (звеньев): **1)** выведение заразного начала из организма; **2)** то или иное пребывание его во внешней среде; **3)** внедрение в новый организм того же вида (рис. 20).

Уже было указано, что внешняя среда, через которую возбудитель инфекции должен совершить свой путь в процессе заражения нового индивидуума, является для паразита средой неблагоприятной. Однако избежать прохождения через эту среду для него невозможно.

Это противоречие разрешается на основе эволюционно-адаптационного (эволюционно-приспособительного) процесса.

Хотя в основном механизм передачи заразного начала всегда совершается в форме описанного выше трехфазного процесса (выведение, внешняя среда, внедрение), но в деталях он весьма варьирует. Как увидим ниже, условия той среды, в которой возбудитель находится перед внедрением в другой организм, а также продолжительность его пребывания в этой среде бывают различны. Но у каждого паразитического вида этот процесс всегда совершается по одному типу, в постоянно сходных условиях. А это значит, что каждый возбудитель, приспособившийся к паразитированию в человеческом организме, одновременно с этим приспособился и к тому или другому механизму перехода из одного организма в другой. Все необходимые для

этого свойства у него выработаны процессом биологической эволюции так же, как и способность паразитировать в человеческом организме.

Основной закон паразитизма и роль механизма передачи. Понятие о факторах передачи возбудителей. Все сказанное здесь может быть кратко сформулировано следующим образом: явление паразитизма, при котором организм биологического хозяина представляет для паразита его основную естественную среду обитания, в основе своей имеет приспособленность (адаптированность) паразита к организму хозяина; однако всякий высший организм (человек, животное, растение), служащий биологическим хозяином для паразита, индивидуальнo смертен, а потому паразит должен быть также приспособлен к смене своего индивидуального хозяина, без чего данный паразитический вид был бы нежизнеспособен.

Изложенное положение предусматривает все случаи паразитизма и имеет вполне универсальное значение. Это дает ему основание претендовать на признание его за основной закон паразитизма.

Из трех этиологических дисциплин, на которые указывалось в предыдущих главах, паразитология больше других подходит к рассмотрению теоретических вопросов общей биологии паразитов. Однако если первая половина приведенного закона (адаптация паразитов к организму хозяина) находит всеобщее признание, то вторая его половина (адаптация паразита к механизму его передачи от одного индивидуального хозяина к другому) теоретически почти не освещена, хотя в частной паразитологии отражена в обильном материале, очень тонко характеризующем процесс распространения многих паразитов от одного организма к другому. При этом нередко развивается точка зрения, усматривающая в процессе распространения паразитических организмов преобладание элемента случайности.

Такая трактовка вопроса, конечно, неправильна. Отдельные болезни передаются разными механизмами передачи, некоторые механизмы различаются между собой очень грубо. Например, корь и другие инфекции дыхательных путей передаются по воздуху так называемым «капельным» механизмом, а малярия — посредством укуса комара. В других случаях механизмы передачи различных инфекций могут быть очень сходны и различаются между собой только в деталях. Например, сыпной и возвратный тифы передаются вошью, но при первой болезни вошь содержит возбудителя в кишечнике и выделяет его на кожу человека со своим калом, а при второй из названных болезней спирохета находится в гемолимфе насекомого-переносчика, откуда может выделиться лишь при нарушении целостности его тела.

При каждой болезни механизм передачи во всех случаях заражений остается типичным для данной болезни, хотя бы число заражений этой болезнью составило миллионы. Конечно, случайность, как во всяком процессе, может оказывать свое влияние на отдельные случаи в процессе их осуществления, но основу того, что паразитизм существует как свойство вида, который сохраняется в природе за счет постоянного переноса паразита от зараженного организма хозяина на другой организм, составляет не случайность, а закономерность. Этой закономерностью и является соответствующий механизм передачи данного паразита, или возбудителя.

Элемент случайности в гораздо большей степени выступает при оценке процесса передачи возбудителя с позиций заражающегося организма. Очевидно, этот субъективный подход к объяснению природного явления находит последователей среди идеалистически мыслящих ученых, склонных сводить все представления о распространении заразных болезней к действию элемента случайности.

Итак, механизм передачи возбудителя для каждой болезни представляет типичное и специфичное явление, не только обязательное для сохранения вида паразита, но и участвующее в историческом формировании свойств самого паразита.

Теперь посмотрим, каковы те силы, или факторы, которые осуществляют механизм передачи возбудителя от одного организма к другому.

Первая фаза — акт выведения возбудителя из организма — осуществляется путем физиологических и патологических процессов. Физиологические процессы могут привести к выведению возбудителей из организма в тех случаях, когда они эвакуируют содержимое естественных полостей тела, сообщающихся с внешней средой (например, кишечник, дыхательные органы), вместе с содержащимися там возбудителями (например, при дефекации, рвоте, кашле и т. п.). При тех инфекциях, при которых возбудитель располагается в глубже лежащих органах или тканях тела, не имеющих естественного выхода во внешнюю среду, выведение (выход) возбудителя может осуществляться в результате патологического нарушения целостности тканей (например, извлечение крови при укусе кровососущего членистоногого, истечение гноя из вскрывшегося абсцесса и т. п.).

Далее наступает вторая фаза механизма передачи — пребывание возбудителя во внешней среде. Понятие «внешней среды» включает в себя множество разных элементов, весьма различных между собой по многим признакам. Многие из элементов внешней среды по своей природе таковы, что они не могут играть роли, способствующей механическому приближению попавшего на них возбудителя к новому способному к заражению организму. Поэтому в эпидемиологии недифференцированное понятие «внешней среды» имеет лишь общее значение теоретического обобщения. Конкретная передача возбудителя осуществляется в каждом случае определенными элементами внешней среды, в некоторых случаях носящих строго специфический характер. Так, например, корь передается «капельным» механизмом, осуществляющимся исключительно посредством одного элемента внешней среды — воздуха, а малярия — комаром рода анофелес и т. п. В других случаях эта специфичность носит менее строгий характер, но не может существовать инфекция, возбудитель которой мог бы передаваться всеми существующими в природе способами передачи, а тем более всеми предметами внешней среды без различия. Поэтому те элементы внешней среды, которые играют более или менее специфическую роль в переносе возбудителей отдельных или нескольких сходных в этом отношении инфекционных болезней, принято называть факторами передачи (переноса) возбудителей заразных болезней. В дальнейшем изложении предмета выяснению природы и эпидемиологического значения факторов передачи будет уделено необходимое внимание.

Из сказанного должно быть понятно, насколько широко распространенное представление о том, что все заразные болезни распространяются путем «контакта» с источником инфекции или окружающими его вещами, извращает действительную природу этого процесса. Выдвинутое в XVI веке великим итальянским ученым Фракасторо в противовес миазматическому учению о природе массовых («повальных») болезней, это учение носило прогрессивный характер. Вдохновляя своих последователей-контагионистов на искание «живой заразы» («Contagium vivum»), оно привело во второй половине XIX века к открытию истинных возбудителей заразных болезней и тем объяснило их этиологию, а вместе с тем открыло и объективные возможности для дальнейшего творческого развития учения о механизме заражения. Однако догматическое повторение в наше время когда-то гениальной формулы о передаче заразы путем контакта, обезличивающее все разнообразие механизмов передачи возбудителей отдельных болез-

ней, стало тормозом в развитии науки и успешной борьбы с заразными болезнями.

Наконец, третья фаза механизма передачи, завершающая внедрение возбудителя в зараженный организм, осуществляется, как правило, при участии фактора передачи, о чем подробнее будет сказано ниже.

Локализация возбудителя в организме и механизм передачи заразного начала в их взаимной зависимости и обусловленности. Чем же определяется и обеспечивается то постоянство одного и того же механизма передачи, которое стало для каждого паразитического вида в значительной степени видовым его признаком? Дело в том, что приспособление возбудителей инфекций к существованию в человеческом организме для каждого отдельного вида происходит в весьма конкретном, специфическом направлении. Организм человека при всей его цельности представляется достаточно дифференцированным в отдельных частях. Поэтому и паразитирующие в отдельных органах виды возбудителей в достаточной степени отличаются один от другого по своим свойствам. Так, например, возбудитель трахомы паразитирует на слизистой оболочке глаза; возбудитель коклюша развивается в элементах слизистой оболочки нижних дыхательных путей (трахея, бронхи): холерный вибрион обитает в тонких кишках человека. Другими словами, при отдельных заразных болезнях наблюдается специфическая локализация возбудителей.

Таким образом, в связи с дифференцированной приспособленностью возбудителей существование их оказывается возможным обычно лишь в определенных участках или органах человеческого тела. Очевидно, что первая фаза механизма передачи инфекции, т. е. выведение заразы из зараженного организма, определяется локализацией возбудителя и совершается при определенной инфекции всегда одним и тем же путем. Например, локализация возбудителя в кишечнике неизбежно сопровождается только одним способом выведения его во внешнюю среду — при дефекации, локализация же в дыхательных путях допускает также только один способ выведения микроба — при выдохе со струей воздуха и т. д.

Но способ выведения заразного материала из организма в значительной степени предопределяет и ту среду, в которую попадает возбудитель после выделения его из организма. Так, например, выделенный из дыхательных путей со слизью возбудитель неизбежно попадает в воздух, так же как извергнутый с калом кишечный микроб может попасть только на землю (в широком значении этого слова). Таким образом, определенная локализация возбудителя в организме обусловила определенное направление его в ту или иную внешнюю среду. Но пребывание возбудителя в той или иной среде внешнего мира в свою очередь определяет последнюю фазу механизма передачи — внедрение возбудителя в организм нового индивидуума. Подробному рассмотрению этого момента при разных механизмах передачи нами будет уделено достаточно внимания в дальнейшем. Тем не менее нельзя не согласиться, что если возбудитель выделен из дыхательных путей в воздух, то этим самым определяется и путь дальнейшего проникновения микроба к месту его естественной паразитической локализации, т. е. в дыхательные пути другого человека.

Правда, не всем выведенным в окружающий воздух возбудителям какой-нибудь инфекции дыхательных путей обеспечено проникновение в дыхательные пути другого человека. Это совершенно бесспорно. Но это биологическое явление аналогично тому, что мы наблюдаем у каждого растения, продуцирующего миллионы семян, из которых только редкие единицы сохраняются и обеспечивают продолжение вида, или тому, что проявляется в животном мире у каждого индивидуума мужского пола, продуцирующего несметные количества сперматозоидов, из которых только немногие единицы имеют

шансы оплодотворить яйцевые клетки, образующие потомство данного вида. И действительно, патогенные микроорганизмы во внешней среде гибнут в неисчислимых количествах. Этому способствует также и противоэпидемические мероприятия, проводимые человеком. Такие меры, как дезинфекция среды, окружающей заразного больного, рациональное благоустройство той почвы, которая воспринимает возбудителей кишечных инфекций, и т. д. — все это приемы, с помощью которых мы стремимся преградить путь возбудителю от одного индивидуума к другому. И если микроб все же прорывает все устанавливаемые преграды и вызывает новые случаи заболеваний, то этим подтверждается исключительная тонкость приспособлений, выработанных возбудителем в процессе биологической эволюции.

Таким образом, локализация возбудителя в организме и механизм передачи его от одного индивидуума к другому находятся в полном и обязательном соответствии между собой; они представляют собой взаимно обуславливающие друг друга явления, которые, закономерно сменяя друг друга, образуют непрерывную цепь, обеспечивающую сохранение вида возбудителя в природе, а вместе с тем и непрерывность эпидемического процесса при любой инфекционной болезни.

Таков второй закон общей эпидемиологии. По существу он представляет собой приведенный выше основной закон паразитизма, но выраженный в частной форме применительно к специфическим особенностям эпидемиологической теории.

Разные возбудители занимают в организме разную локализацию, связанную с различной исторической приспособленностью их. Таким образом, локализация возбудителя в организме становится неотъемлемым признаком данной болезни. Но каждой локализации возбудителя в организме соответствует определенная форма механизма его передачи, а значит, и механизм передачи возбудителя определенной заразной болезни становится также присущим ей признаком. Поэтому не удивительно, что, беря какую-нибудь конкретную инфекцию, например коклюш, мы можем ее определить как «инфекцию дыхательных путей», если в основу характеристики ее взята локализация возбудителя в организме. Но коклюш нередко определяется и как «капельная инфекция», чем подчеркивается тот механизм передачи, которым распространяется возбудитель данной инфекции. Однако здесь надо подчеркнуть, что упомянутые два признака по существу для каждой болезни сливаются в нераздельный двуединый комплекс (локализация — механизм передачи), две стороны которого так же неотделимы друг от друга, как неотделимы две стороны одной медали или предмет и падающая от него тень.

Как показывает теоретический анализ, значение указанного двуединого признака очень велико для всесторонней характеристики отдельных заразных болезней и их групп. Это дает основание положить его в основу рациональной естественно-научной классификации инфекционных болезней (см. главу V).

Свойство возбудителей локализоваться только в определенных органах и тканях организма проявляется в том, что, попадая в ткани и органы, в которых возбудитель паразитировать не способен, он погибает в них по истечении некоторого срока. Последний определяется способностью микроба противостоять неблагоприятным влияниям на него условий данной среды.

В научной литературе специфическая способность к существованию при определенной локализации патогенных возбудителей определяется терми-

ном «органотропность». Точный перевод этого слова означает «стремление к органу».

Виталистическая окраска, характерная для этого слова, нередко сопровождается и различными толкованиями его. Нередко приходится встречаться с такими определениями, как «микроб ищет» или «стремится в свой излюбленный орган», или «куда микроб ни ввести в организм, он всегда найдет нужный ему орган» (Санарелли). За этими образными выражениями кроется ошибочное представление о сущности процесса. Конечно, возбудитель ничего не «ищет» и никуда не «стремится», а пассивно заносится с той или иной средой или «фактором» в тот или иной орган организма человека. Дальнейшее определяется приспособленностью возбудителя. Если орган непригоден для его жизнедеятельности, то размножения или развития паразита не произойдет и заражение окажется неудавшимся.

Но можно привести пример, когда при поверхностном наблюдении создается впечатление активного переселения возбудителя в «излюбленный» им орган. Если возбудителя кишечной инфекции ввести животному в большом количестве в ток крови, то через некоторое время он может оказаться в просвете кишечника, а кровь станет стерильной. Конечно, и этому случаю следует найти естественное биологическое объяснение. С током крови микроб совершенно пассивно разносится по всему организму и попадает в капилляры различных органов и тканей. Однако благоприятные условия для своего развития он как кишечный микроб находит лишь в кишечной стенке, где и размножается, проникая, в конце концов, в просвет кишки. Одновременно те же микробы, занесенные током крови в неподходящие для их развития органы, погибают, а кровь (как среда, неблагоприятная для развития кишечного микроба) через некоторое время становится стерильной. Конечно, если бы не подвижность крови, то никакого «переселения микроба в излюбленный им орган» не произошло бы, и весь процесс получил бы другое завершение.

Наконец, требует еще пояснения положение о локализации возбудителя как о признаке, характеризующем инфекционную болезнь. Общеизвестно, что всякая инфекционная болезнь поражает не отдельный орган, а весь организм. Однако с эпидемиологической точки зрения вопрос о месте сосредоточения возбудителя в организме больного или носителя приобретает первостепенное значение. Например, такие симптомы при скарлатине, как жар во всем теле, сыпь, рвота, свидетельствуют об участии в болезненном процессе центральной нервной системы. Однако еще два столетия назад наблюдательные врачи за этими симптомами сумели разглядеть одно «местное явление» — ангину. Они правильно оценили ее как показатель локализации заразного начала в организме. Больше того, неправильная трактовка значения «общих явлений» (сыпь) при скарлатине привела в XIX веке к ошибочной теории о передаче заразы через чешуйки шелушащейся кожи. Это в свою очередь привело практически к совершенно неправильному построению всей системы противоэпидемических мероприятий при скарлатине. Таким образом, не касаясь теорий, объясняющих симптоматику наблюдаемых в инфекционном процессе явлений, подчеркнем совершенную необходимость для врача ясной ориентировки в вопросе о локализации заразного начала в организме больного и носителя и о тех последствиях, которые из этого вытекают.

Выше было указано, что между локализацией возбудителя в организме и механизмом передачи должно иметься полное соответствие. Действительно, нельзя себе представить паразитический организм, в природе которого имелось бы отклонение от этого правила. И все же для достижения полной ясности понимания встречающихся здесь отношений необходимо сказать несколько слов.

Вопрос этот предельно ясен в отношении монотропных возбудителей, т. е. паразитических организмов, проявляющих органо-тропность к одной какой-либо ткани. Общеизвестными примерами этого рода могут служить холерный вибрион, чесоточный клещ, спирохета возвратного тифа. Всякий возбудитель этой категории может жить лишь в определенном органе, при попадании в другие участки того же организма монотропный паразит оказывается нежизнеспособным. Такой паразит, находясь в зараженном организме по месту своей естественной локализации в кишечнике (холерный вибрион), в толще кожи (чесоточный клещ) или токе крови (спирохета Обермейера), может передаваться другому индивидууму лишь тем механизмом, который может осуществить в каждом случае перенос его с зараженного органа на аналогичный орган заражающегося индивидуума. Вряд ли надо подробно разъяснять, что при каждой локализации это должно осуществляться особым способом, при том обязательно соответствующим именно данной локализации.

Сложнее оказываются эти отношения у политропных возбудителей, которые, обладая способностью паразитировать в различных тканях и органах своего биологического хозяина, на протяжении инфекционного процесса последовательно сменяют несколько различных локализаций. Рассмотрим сущность подобного процесса на нескольких примерах.

Возбудитель брюшного тифа при заражении поступает в организм через рот с пищей или питьем и после заглатывания проникает в кишечник. Здесь микробы размножаются, проникают через слизистую кишки и поступают в лимфатические фолликулы, где, продолжая размножаться, вызывают некроз ткани и клеточных элементов фолликула, чем открывают себе доступ в кровеносную систему, вызывают бактериемию, заносятся с током крови в выделительные органы (печень, почки) и с их секретами (экскретами) выделяются наружу, открывая себе путь для использования соответствующего механизма передачи. Во всей серии предшествующих промежуточных, или временных, локализаций (стенка кишки, лимфатический аппарат, ток крови, органы) механизм передачи не осуществлялся. Возможность его осуществления возникает лишь тогда, когда устанавливается соответствие локализации возбудителя в организме (выделительные органы — печень, почки) с тем механизмом передачи («фекально-оральный», «урино-оральный»), которым происходит передача этой инфекции.

Бешенство передается укусом бешеного животного, содержащего вирус бешенства в своей слюне. Укушенному организму вирус попадает в рану от укуса и отсюда по нервным волокнам проникает в центральном направлении, восходит до участков головного мозга, преимущественно связанных с двигательным и секреторным аппаратом жевания и слюноотделения и, наконец, отсюда по секреторным нервам спускается в слюнные железы и выделяется с их секретом в полость рта. Попутно двигательные нервные клетки, регулирующие деятельность жевательных мышц, пораженные вирусом, приводятся в состояние раздражения, с чем связана повышенная склонность бешеного животного кусаться. При этом на протяжении всего периода перемещения вируса, особенно длительного у организмов крупного размера, животное не способно передавать инфекцию даже в случае укуса. Лишь с выходом вируса в слюну наступает соответствие локализации возбудителя с механизмом передачи (укус) и животное начинает распространять инфекцию.

Таким образом, закон обязательного соответствия локализации возбудителя в организме тому механизму, которым он передается, для политропных возбудителей реализуется в той форме, что из многих локализаций, которые такой возбудитель может последовательно занимать

в течение инфекционного процесса, по крайней мере одна должна обеспечивать ему возможность использовать тот или иной механизм передачи от одного организма к другому. Именно эта локализация и определяет эпидемиологическую характеристику данной инфекционной болезни. Отсутствие такого соответствия сделало бы существование такой болезни невозможным, а потому оно никогда и не встречается, а требование полного соответствия приобретает характер объективного закона.

Инфекционная патология человека дает обильный материал, иллюстрирующий описанную закономерность. Особенно рельефно это проявляется при так называемых нейроинфекциях. Поражения центральной нервной системы, связанные с проникновением туда возбудителей болезни, могут быть только вторичного порядка, так как нервная система прямого механического общения с внешней средой не имеет. При этих инфекциях опасность заражения исходит не от поражений в центральной нервной системе, поскольку они недоступны для любого механизма передачи возбудителей, а от других более доступных для этого локализаций того же возбудителя. Выше это было показано на примере бешенства, но аналогичные отношения имеют место и при других нейроинфекциях. Например, менингококковая инфекция, всегда первично локализующаяся на слизистой оболочке носоглотки, в своей передаче от человека человеку определяется именно этой локализацией. Вторичная же локализация менингококка в мозговых оболочках или в эндокарде, или в суставах эпидемиологического значения не имеет. Точно так же при сифилисе заражение возможно лишь до тех пор, пока имеются специфические поражения наружных покровов (кожи и слизистых оболочек). Тяжелейшие же поражения внутренних органов, центральной нервной системы, прогрессивный паралич и т. п., если только они не сопровождаются специфическими поражениями наружных покровов, остаются для окружающих незаразными.

Таким образом, для каждой инфекции, вызываемой политропным возбудителем, надо найти именно ту локализацию возбудителя в организме, которая, сочетаясь с соответствующим механизмом передачи, обуславливает существование данного паразитического вида. Эта локализация должна быть определена как специфическая для него.

Объективная природа механизма передачи возбудителей (паразитических организмов). Как не раз указывалось выше, существование паразитического вида в природе было бы невозможно, если бы не существовало процесса, обеспечивающего перенос возбудителя от зараженного на новый восприимчивый организм.

В состав механизма передачи, как правило, входит тот или иной фактор, представляющий наиболее важную составную часть механизма передачи: а) обеспечивающий сохранение возбудителя в критический период его нахождения в губительной для него внешней среде и б) в известной степени «остающийся» его к месту его естественной локализации в заражающемся организме. Эту функцию фактор передачи осуществляет в промежутке между актом выведения возбудителя из зараженного организма и внедрением его в воспринимающий организм, причем нередко в обоих этих актах он также принимает частичное или полноценное участие.

Но данный процесс, играющий роль «механизма передачи инфекции» (точнее — возбудителя!), не только поддерживает существование паразитического вида, но играет решающую роль и в период становления каждого возбудителя. Это имеет место и в тех случаях исторического образования новых возбудителей (а значит, и новых нозологических форм), когда они происходят из бывших

непатогенных форм, и в тех случаях, когда бывший возбудитель зоонозной болезни превращается в возбудителя новой болезни человека.

Таким образом, механизм передачи является не только фактором сохранения вида паразита, но и фактором его исторического образования.

Это значит, что до появления данного вида возбудителя инфекционной болезни тот процесс, который взял на себя функцию механизма его передачи, уже существовал как объективный процесс, независимый от воли и сознания человека и от биологии паразита.

Эти процессы в жизни животных относятся к категории так называемых экологических явлений, то есть явлений, характеризующих взаимоотношения организма с окружающей его средой.

В иностранной литературе, за которой следуют и некоторые отечественные авторы, принято также сходные явления в жизни людей рассматривать как проявления «экологии человека». По нашему мнению, в этом случае правильнее говорить о «социально-бытовой обстановке», так как у современного человека даже природные воздействия на него (например, влияния климата и погоды, укусы кровососущих членистоногих и т. д.) окрашиваются воздействиями общественной жизни.

Таковы, например, условия питания и водоснабжения, формы общения между людьми и людей с животным миром, производственная деятельность человека, условия передвижения человека и пользование транспортом, характер жилища, бытовой уклад и т. д. Общеизвестно, что все подобные процессы неустранимы из жизни человека, но любой из них при определенных условиях может стать причиной или участником того или иного механизма передачи возбудителя.

Таким образом, механизмом передачи возбудителей инфекционных (заразных) болезней человека являются различные объективные процессы, осуществляющие такие формы взаимодействия человека с объектами внешней среды, которые могут привести к его заражению, если они несут на себе возбудителей, выделенных источником инфекции.

Правильное понимание природы процесса заражения очень важно для успешности проведения противоэпидемических мероприятий. В своем месте будет показано, что воздействие на механизм передачи составляет важную и благодарную форму предотвращения распространения заразных болезней. Но для того чтобы быть эффективной, эта форма борьбы должна учитывать самые тонкие детали механизма передачи, свойственные каждой отдельной болезни.

При этом надо понять, что полное уничтожение самого процесса, лежащего в основе механизма передачи, осуществимо в сравнительно редких случаях, а именно, когда он сам по себе вреден или по крайней мере безразличен для организма (например, укусы кровососущих эктопаразитов, дурные привычки и т. п.). Однако большинство процессов, играющих роль механизма передачи (например, питье воды, употребление пищевых продуктов, пользование предметами обихода и т. д.), не может быть устранено, оно должно быть лишь благородно в эпидемиологическом отношении, а это требует в каждом случае специфических мер и специальной подготовки.

В заключение этой главы упомянем об атипичных способах заражения. «Контактная» теория заражения всеми инфекционными болезнями без различия вообще игнорирует всякую типичную передачу возбудителей различных болезней, поддерживая, таким образом, широко распространенное антинаучное уравнильное представление о распространении инфекций. С этой точки зрения проблема атипичных механизмов передачи не вызывает к себе никакого интереса и вопрос этот остается очень

мало изученным, в практической же жизни такая возможность крайне переоценивается.

Надо отметить, что в природных условиях, например, среди свободно живущих диких видов, такие отклонения от типичного для данной инфекции механизма передачи не встречаются вовсе или могут возникать действительно лишь как чисто случайные и редкие явления.

В патологии человека в связи с его исключительно разнообразной и многосторонней деятельностью, а также среди животных и растений, вовлеченных им в сферу своей деятельности, рассматриваемые явления играют значительно более важную роль, а потому заслуживают несомненно должного к себе внимания и изучения присущих им закономерностей.

Атипичные способы заражения возникают на почве действий человека, являющихся по существу «артефактами» (искусственными действиями), но по механизму своему имитирующими в какой-то форме тот естественный механизм передачи, который играет роль в распространении данной инфекции.

Поясним это на нескольких примерах.

Человек многие инфекции воспроизводит искусственно на животных, нередко подбирая такие восприимчивые виды животных, которые в естественных условиях никогда с данной инфекцией не могли встретиться (например, морская свинка и сыпной тиф). Заражение животных чаще всего производится введением заразного материала в кровь, под кожу и т. п., что может имитировать из естественных механизмов лишь укус членистоногого. При инфекциях с другой локализацией возбудителя может помочь заражению подвижность крови, разносящей введенных возбудителей по всему организму, о чем уже было выше упомянуто.

В патологии человека различные артефакты могут приводить к единичным случаям, а иногда и к множественным заражениям. Так, при естественном заражении чумой возбудители переносятся человеку от зараженных грызунов блохами и другими эктопаразитами. Но при охоте на грызунов, среди которых господствует чумная эпизоотия, поймавший больного грызуна охотник при снятии с него шкурки может нанести себе кожное повреждение и таким образом заразиться. При инфекционном гепатите вирус может находиться длительное время в крови у зараженного субъекта. Производя массовые медицинские манипуляции (взятие пробы крови для исследования, инъекции разного рода, оспопрививание и т. п.), связанные с нарушением целостности кожи, без должного соблюдения правил асептики, можно вызвать целую эпидемию заражений.

Различные действия человека, способные имитировать естественный механизм передачи, могут осуществлять заражение, однако это возможно при обязательном условии, что они: а) не предъявляют возбудителю требований, превышающих его естественную устойчивость к пребыванию во внешней среде, и б) обеспечивают внесение его в среду организма, соответствующую его органотропности.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Современное состояние вопроса о классификации инфекционных болезней. Необходимость в рациональной и негромоздкой классификации инфекционных болезней несомненно ощущается очень остро. Трудно оперировать с обширным материалом, охватывающим множественные однородные (инфекционные болезни), но не тождественные (различия между отдельными болезнями) явления, когда они не приведены в какую-либо определенную систему.

Как известно, старая эпидемиология пыталась строить ряд классификаций инфекционных болезней по чисто эпидемиологическому признаку. Так, Мерчисон и Либермейстер (середина XIX века) делили все болезни на контагиозные (передающиеся от человека человеку), миазматические (не передающиеся от человека человеку) и контагиозно-миазматические (промежуточная группа). Петенкофер (1818—1901), несколько подчеркивая этиологический момент, стал называть почти аналогичные группы болезней экзогенными, эндогенными и амфигенными. Вейксельбаум (конец XIX века) в своей классификации делит все заразные болезни на присущие собственно человеку и болезни животных, передающиеся человеку. Все эти классификации, построенные главным образом на основе эмпирических представлений о природе заразных болезней, в настоящее время потеряли свое значение, кроме исторического.

Меньше всех для выработки рациональной классификации инфекционных болезней сделали клиницисты. Кроме чисто эмпирического разделения инфекционных болезней на острые и хронические или раздробления их по современным врачебным специальностям («детские инфекции», «венерические и заразные кожные болезни» и т. д.), наиболее известна классификация Баумгартена, построенная по смешанному клинико-бактериологическому принципу. Она широкого признания не получила.

Наряду с этим пышный расцвет микробиологии во второй половине XIX века принес очень много новых сведений о микробах, к которым стали применять принятый и в других разделах биологической науки (зоология, ботаника) морфолого-биологический принцип классификации.

Отсутствие сколько-нибудь научно обоснованной классификации инфекционных болезней побудило ряд клиницистов и эпидемиологов принять без всякой критики микробиологическую классификацию инфекционных болезней, т. е. распределение заразных болезней человека по признаку внешней формы их возбудителей.

Состояние известного теоретического разброда в области всей мировой науки на фоне интенсивного развития техники и экономики мирового хозяйства в конце XIX века давало себя чувствовать достаточно остро.

Это состояние идейного научного разброда отразилось на разрешении интересующей нас проблемы классификации инфекционных болезней. Несомненно этот вопрос встречается со значительными объективными трудностями. Между отдельными инфекционными болезнями действительно имеются очень резкие различия, особенно в сфере их клинического проявления. Эти объективно существующие различия еще более обостряются в сознании врача той резко выраженной специализацией, которая издавна стихийно сложилась среди лечащих врачей. Трудным представлялось найти ученого, который сумел бы за внешними проявлениями, разъединяющими отдельные болезни, найти те более глубокие признаки, которые могли бы стать основой для их рациональной классификации. В этот период можно отметить три идейных направления в разрешении проблемы классификации.

Одно направление базируется на чисто субъективистском подходе к решению вопроса. Сторонники его исходят из личных взглядов, ограниченных узкими рамками профессионального опыта. Они дают случайно придуманные и ничем объективно не обоснованные классификации, скорее напоминающие эмпирическую группировку инфекционных болезней. Работы таких авторов характеризуются полным отсутствием каких-либо принципиальных обоснований предлагаемой ими группировки. Примером может служить классификация, предложенная крупным немецким клиницистом-инфекционистом Йохманом, который распределяет инфекционные болезни на четыре группы: болезни крови, болезни органов, сыпные болезни и зоонозы (как будто зооноза не может быть болезнью крови, например желтая лихорадка, или поражать орган, например кишечная или легочная форма сибирской язвы, или быть сыпной болезнью, например все риккетсиозы, и т. д.). Классификаций подобного рода было предложено не мало, но ни одна из них не оставила заметного следа в науке.

Второе направление основывало классификацию инфекционных болезней на морфологической классификации открытых во второй половине XIX века микробов-возбудителей. Хотя этот антинаучный прием перенесения частной особенности (морфология возбудителя) на несравненно более общее и сложное явление (инфекционная болезнь) явно не мог дать удовлетворительного результата, однако этот прием классификации инфекционных болезней на протяжении нескольких десятилетий все же находил себе наибольшее число последователей. Последнее обстоятельство находит себе объяснение лишь в том авторитете, который в соответствующий период принадлежал бактериологии. В самом деле, если распределять бактерии в соответствии с их формой на палочковидные, кокки, спириллы и т. д. представляется вполне естественным, то распределять б о л е з н и на бациллярные, кокковые (например, гонорея и цереброспинальный менингит!), спирохетозные (например, сифилис и возвратный тиф!) и т. д., конечно, нет достаточных оснований.

Наконец, третье направление, не сумев преодолеть трудностей, с которыми связано разрешение вопроса о классификации инфекционных болезней, просто стало на путь прямого игнорирования этой задачи.

Такие во многих отношениях ценные руководства, как «Общая эпидемиология» Мюллера (1915) или «Эпидемиология» Допте и де Лявернь (1920), даже не упоминают о классификации инфекционных болезней. Капитальное руководство под редакцией Колле, Крауза и Уленгута (1928—1931), представляющее собой по количеству сообщаемого фактического материала самое обширное во всем мире издание, посвященное всем сторонам учения об инфекционных болезнях и их возбудителях, проявляет такую слабость обобщающей теоретической мысли, что даже не упоминает о возможности классификации инфекционных болезней. Это пренебрежение к рациональной классификации выражается даже внешне в том совершенно хаотическом

порядке, в котором располагаются в этих трудах отдельные инфекционные болезни. Такое же явление наблюдается и в ряде клинических руководств отечественных и иностранных.

Классификация инфекционных болезней по характеру классифицируемых объектов представляет несомненно более сложную задачу, чем классификация простых однородных объектов, с чем приходится иметь дело в большинстве случаев и, в частности, в основной биологической классификации видов животных и растений. Ведь каждая инфекционная болезнь представляет сложный комплекс, в котором участвуют два самостоятельных организма, а сама болезнь отражает многообразные и сложные взаимоотношения между этими организмами. Отсюда понятно, почему именно на путях разработки данной классификации так легко впасть в субъективистскую трактовку сложных отношений.

В предыдущей главе было указано, что в основу рациональной классификации инфекционных болезней есть основания положить механизм передачи возбудителей.

При этом указывалось, что механизм передачи возбудителя неразрывно связан с естественной локализацией последнего в организме. Но если механизм передачи определяет форму и условия распространения данной болезни среди населения, т. е. ее эпидемиологию, то локализация возбудителя в организме должна стоять в центре клинко-патогенетического понимания природы данной инфекции. Но вместе с тем было показано, что возбудитель обеспечивает сохранение своего вида в природе с помощью того механизма передачи, которым он пользуется, а потому и оказывается к нему приспособленным. Таким образом, механизм передачи, характерный для данной болезни, представляет собой центр, в котором сходятся интересы эпидемиологии, клиники и этиологии. Ниже мы увидим, что механизм передачи характеризует разносторонние особенности соответствующей инфекционной болезни еще более полноценно.

Механизм передачи возбудителя каждой инфекционной болезни вообще должен рассматриваться как специфический для данной инфекции признак. Однако критический анализ встречающихся здесь отношений показывает, что при всем разнообразии отдельных форм передачи возбудителей все они могут быть сведены к четырем типам механизма передачи. Это находится в соответствии с тем, что организм человека обладает четырьмя анатомио-физиологическими системами органов, способными осуществлять обмен через внешнюю среду с аналогичными системами другого организма в массовом порядке, способном создавать основу для существования паразитических видов организмов. Такими системами являются: а) органы пищеварения, б) дыхательные органы, в) кровь и г) наружные покровы. Более подробное изложение этих отношений приводится ниже.

Материал, подлежащий классификации. Раньше чем приступить к классификации, необходимо собрать тот материал, который подлежит классифицированию. Другими словами, надо составить исчерпывающий список инфекционных болезней, наблюдающихся у людей.

Техническая трудность такой задачи усугубляется тем, что этот вопрос до сих пор не был в достаточной степени предметом научно-критической обработки и специального изучения. Правда, в отдельных странах разработаны списки (номенклатура) болезней, преследующие цели единообразного статистического учета заболеваемости, но по понятным причинам они обладают лишь относительной полнотой. Разработанная в последние годы единая международная номенклатура при значительных ее удобствах не обеспечивает абсолютной полноты перечня заразных болезней и содержит много спорного. Существующие руководства по микробиологии, клинике инфек-

ционных болезней и эпидемиологии не охватывают обычно всех известных заразных болезней человека. Все же, пользуясь всеми упомянутыми источниками, можно составить более или менее полный список инфекционных болезней.

Гораздо более существенными, однако, представляются трудности принципиального характера. Остановимся на них вкратце и укажем те условные решения, которые нами приняты для их преодоления.

Прежде всего возникает вопрос, что должно служить критерием для определения понятия отдельной (самостоятельной) болезни (нозологической единицы). Бесспорно признавая, что решающим в этом вопросе должен быть принцип этиологический, т. е. самостоятельная природа возбудителя, мы полагаем, что в тех случаях, когда речь идет о так называемых типах, расах, штаммах и т. п. в пределах одного вида возбудителя, следует рассматривать такие случаи как единую болезнь. Так же за одну единицу мы принимаем те случаи, когда один и тот же возбудитель вызывает различные по исторически принятым наименованиям патологические состояния (например, абсцесс, флегмона, панариций и т. п., вызываемые одним и тем же гноеродным возбудителем). Далее мы пользуемся единым наименованием для тех случаев, когда имеется несомненная самостоятельность отдельных возбудителей, но последние близки между собой, а вызываемые ими патологические состояния по клиническим и эпидемиологическим проявлениям различаются лишь в деталях (например, несколько форм малярии, дизентерии и т. п.). В отдельных случаях мы объединяем под общим наименованием группы сходных патологических состояний (кроме перечисленных), хотя и различающихся в этиологическом отношении (например, некоторые группы гельминтозов). Наконец, мы воздерживаемся от включения в наш учет редко встречающихся, мало изученных и имеющих ограниченное значение чисто местных зоонозных инфекций.

Конечно, такой прием должен считаться весьма относительным и чисто условным, но для нашей цели он представляется достаточно удовлетворительным.

При таком методе установления отдельных нозологических единиц общее число заразных болезней человека определяется цифрой около 100. Полного списка их мы здесь не приводим, так как в дальнейшем все они будут указаны в отдельных группах нашей классификации.

Отметим здесь, что В. М. Жданов сделал опыт создания исчерпывающего списка инфекционных болезней, наблюдающихся у человека, используя для этого все доступные источники мировой литературы. При этом он применял в отличие от применяемого нами приема не укрупненные, а дробные наименования болезней. Результаты своего исследования В. М. Жданов сообщал дважды: в 1950 г. было указано 1266 наименований болезней, а в 1953 г. 1340.

В дальнейшем изложении мы будем пользоваться указанной нами рабочей цифрой 100 болезней.

Кишечные инфекции. Просматривая ряд эмпирических классификаций (Абрамов, В. М. Берман, Н. К. Розенберг и др.), нельзя не обратить внимание на то, что в каждой из них неизменно фигурирует к и ш е ч н а я г р у п п а (иногда под различными обозначениями). Даже у авторов, вовсе не придерживающихся какой-либо классификации, среди беспорядочного ряда инфекций брюшной тиф, дизентерия и холера следуют обычно друг за другом. Следует упомянуть, что определение «кишечные инфекции» уже давно широко применяется в практической эпидемиологии.

Возникает вопрос: как лучше всего называть эту группу болезней? Наряду с термином «кишечные инфекции» приходится встречать определение «желудочно-кишечные инфекции», а также «инфекции пищеварительного

тракта». Надо отметить, что передний отдел пищеварительного тракта (рот, зев, глотка) анатомически, а частью и функционально чрезвычайно тесно связан с системой дыхательных органов. Поэтому при инфекционных процессах, возбудители которых локализуются в указанных органах, обычно действует механизм передачи, свойственный инфекциям дыхательных путей. Следующие два отрезка пищеварительного тракта — пищевод и желудок — не поражаются специфическими инфекционными процессами (пищевод — из-за быстроты прохождения пищевого комка и характера выстилающей его слизистой оболочки, желудок — вследствие неблагоприятного химического

состава содержимого). Таким образом, только в кишечнике с придаточными к нему органами (печень) сосредоточиваются все инфекционные процессы разбираемой нами группы. Следовательно, «кишечная группа» есть самое правильное для нее определение.

Механизм передачи инфекции в этой группе весьма характерен и резко отличает ее от всех других болезней. Находящиеся в кишечном содержимом возбудители инфекций имеют лишь один естественный путь в выведения во внешнюю среду — через задний проход при дефекации. Процесс передачи заразного начала должен завершиться попаданием его также в кишечник заражающегося субъекта, причем и для этого существует лишь один единственный путь — через рот. При этом зараза проникает, конечно,

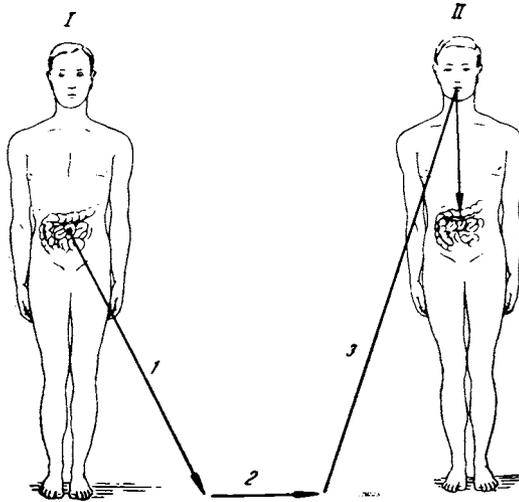


Рис. 21. Схема механизма передачи заразного начала при кишечных инфекциях.

I — зараженный организм; *II* — здоровый организм; *1* — акт выведения возбудителя (дефекация); *2* — пребывание возбудителя во внешней среде (мухи, руки, вода, пищевые продукты); *3* — акт введения возбудителя (per os с зараженной пищей или питьем).

но, не в чистом виде, а с теми материалами, которые поступают через рот, т. е. с пищевыми веществами или с питьевой водой. Занос возбудителя той или иной кишечной инфекции на пищевые продукты или в питьевую воду происходит во внешней среде, т. е. в средней фазе механизма передачи (рис. 21).

Этот на первый взгляд маловероятный факт — перенос патогенных микробов с фекалий на пищевые продукты или в воду — должен произойти с помощью каких-то элементов, входящих в состав внешней среды. Такие элементы, как уже указывалось, обычно называются факторами и переноса заразного начала. В качестве случайного фактора такую роль может сыграть любой предмет внешней среды. Эпидемиолог, конечно, должен считаться с этим обстоятельством, но на первое место всегда надлежит ставить те факторы, посредством которых перенос инфекции происходит не случайно, а закономерно.

Таким фактором в данном случае может явиться прежде всего вода. Известно, как часто открытые водоемы (реки, пруды, ручьи и т. д.) используются для спуска в них нечистот. Возможны и другие пути загрязнения воды открытых водоемов, например, сброс фекалий при судоходстве и сплаве плотов (леса), смыв загрязненной почвы талыми и дождевыми водами и т. п. Вода колодцев может загрязняться при просачивании нечистот через

почву из близко расположенных отхожих мест, выгребных ям и т. п., а также путем занесения возбудителей непосредственно в шахту колодца грязными ведрами, при стирке грязного белья на срубе колодца и т. п. Наблюдаются случаи фекального загрязнения питьевой воды даже в комнатных бачках загрязненными руками. Разумеется, в воду заносятся возбудители инфекционных болезней, если в нее попадает кал больных или заразоносителей.

Если питьевая вода может загрязняться фекалиями в результате прямого или почти прямого их попадания в водоемы, то такой же способ загрязнения п и щ е в ы х п р о д у к т о в почти невозможен. В этом случае гораздо большую роль играют не прямые пути заражения, осуществляющиеся с помощью некоторых факторов внешней среды. Не останавливаясь на редких и случайных способах, можно сказать, что важнейшими факторами этого рода являются, во-первых, м у х и и, во-вторых, загрязненные человеческие р у к и. Мухи переносят инфекцию на пищевые продукты, загрязняясь заразным материалом при постоянных посещениях мест скопления нечистот; руки же заразоносителей могут легко загрязняться при нарушении ими правил личной гигиены, а у лиц, ухаживающих за больными кишечными инфекциями, при несоблюдении необходимых предосторожностей. Когда такими загрязненными руками готовят или раздают пищу, она неминуемо загрязняется возбудителями заразных болезней.

Наконец, в некоторых случаях пищевые продукты могут загрязняться сточными водами (фекальными). Это возможно, если сточные воды или нечистоты используются для поливки овощей, употребляемых в сыром виде (салат, огурцы и пр.). Таким путем особенно легко распространяются некоторые виды гельминтов, но могут возникать и эпидемии брюшного тифа и других кишечных инфекций.

Сказанное выше ясно показывает, что механизм передачи возбудителей кишечных инфекций по самой своей природе (необходимость проникновения через рот фекально загрязненных предметов) осуществляется в довольно сложной форме. Как правило, здесь в передаче возбудителя участвует несколько (цепь) факторов, последовательно передающих его от одного к другому, пока он от источника продвинется до нового заражающегося лица. Такой способ передачи носит название «э с т а ф е т н о й п е р е д а ч и». Отдельные факторы, участвующие в этом процессе передачи, могут быть подразделены на «промежуточные» и «конечные» (З. И. Халабуда). В качестве конечных факторов, как правило, играют роль пищевые продукты и питьевая вода.

Вследствие отмеченной особой природы этого механизма передачи, исключаяющей его непосредственное осуществление, он нередко совершается с некоторым разрывом во времени и в пространстве, а это требует от возбудителей кишечных инфекций более или менее выраженной устойчивости к пребыванию во внешней среде. Конечно, как все паразиты, они испытывают в той или иной форме неблагоприятное действие внешней среды. В соответствии с конкретными условиями механизма передачи при отдельных заразных болезнях этой группы степень устойчивости возбудителя варьирует в довольно широких пределах, но столь мало устойчивых форм, какие нам встретятся в других группах болезней, здесь не может существовать. Вместе с тем наиболее устойчивые из известных живых организмов споровые патогенные бактерии принадлежат именно к кишечным паразитам травоядных животных, поскольку в пастбищных условиях механизм их передачи предъявляет особенно высокие требования к устойчивости возбудителя.

Действительно, все бактериальные возбудители этой группы инфекций обладают более или менее выраженным сапрофитизмом при попадании во

внешнюю среду (способность переживать в воде, почве и др. в течение нескольких часов, дней и дольше). Все они без труда культивируются в лабораторных условиях. Относящиеся к этой группе животные паразиты — глисты — либо выделяют яйца, весьма устойчивые к воздействиям внешней среды, либо в качестве «внешней среды» (по отношению к главному хозяину) используют тело своих вторых хозяев, сохраняя в них паразитическое состояние.

Определение важнейших факторов переноса инфекции во внешней среде позволяет нам наметить хотя бы в самой общей форме основные эпидемиологические черты, характеризующие кишечные инфекции.

Различия между ними и особенности, присущие каждой из них, подлежат рассмотрению в частной эпидемиологии.

Наличие такого исключительно важного фактора переноса возбудителей кишечных инфекций во внешней среде, каким являются мухи, и сезонный характер этого фактора (по крайней мере в странах с умеренными климатом) не могут не сказываться в резко выраженном сезонном (летне-осеннем) подъеме заболеваемости кишечными инфекциями.

Питьевая вода в распространении возбудителей некоторых кишечных инфекций обуславливает особый тип так называемых водных эпидемий.

Пищевые продукты массового потребления, особенно молоко, подвергаются фекальному загрязнению чаще всего через руки неопытных заразоносителей, участвующих в их приготовлении, обработке и распределении. Такие загрязненные продукты обуславливают особый тип «пищевых эпидемий», размер которых зависит от количества лиц, потреблявших зараженный пищевой продукт.

Значительная роль загрязнения рук в распространении кишечных инфекций позволяет говорить о зависимости уровня заболеваемости от степени развития санитарной культуры.

Механизм передачи кишечных инфекций требует некоторой активности таких факторов, которые отнюдь не действуют постоянно и повсеместно. Поэтому кишечные инфекции не могут быть отнесены к наиболее распространенному и легко передающемуся типу инфекционных болезней. Даже в местностях с исключительно высокой заболеваемостью кишечными инфекциями мы почти никогда не наблюдаем поголовного охвата всего населения этими инфекциями. Вследствие этого при кишечных инфекциях никогда не наблюдается сплошной естественной иммунизации всего населения с последующим самопроизвольным прекращением заболеваемости. Наоборот, с устранением отдельных факторов переноса инфекции наблюдается снижение заболеваемости, которое идет и далее, несмотря на то что при этом количество иммунного населения все более сокращается, а количество восприимчивого нарастает. Лишь хронические заразные болезни этой группы (гельминтозы) обнаруживают тенденцию к широкому распространению и при отсутствии организованного противодействия могут приводить иногда (анкилостомоз, энтеробиоз и др.) к поголовному или почти поголовному заражению населения.

Указанные здесь основные черты эпидемиологии кишечных инфекций позволяют нам совершенно уверенно наметить и основную линию борьбы с этой группой инфекционных болезней: а) изоляция больных и отстранение носителей от пищевого дела и водоснабжения, б) нейтрализация или уничтожение факторов передачи инфекции, а именно: эффективные меры уничтожения мух; упорядочение водоснабжения и питания, исключающее всякую возможность фекального загрязнения питьевой воды и пищевых продуктов, поднятие уровня санитарной культуры населения. Прививки (активная иммунизация) играют роль дополнительного мероприятия, особенно пока-

занного при высокой заболеваемости и невозможности добиться быстрого снижения ее указанными выше мерами. В военной обстановке поголовные прививки имеют исключительно большое значение.

На долю к и ш е ч н ы х и н ф е к ц и й из общего числа инфекционных болезней приходится о к о л о 25%. К ним относятся холера, брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия бактериальная, дизентерия амебная, бруцеллез, возможно, инфекционный (вирусный) гепатит, инфекционная (лептоспирозная) желтуха, безжелтушный лептоспироз (водная лихорадка), вероятно, пситтакоз и орнитоз, инфекционные поражения кишечника, вызываемые патогенными простейшими, энтериты, вызываемые условно патогенными расами кишечной палочки, токсикоинфекции сальмонеллезные, стафилококковые и ботулизм, гельминтозы, вызываемые крупными ленточными гельминтами, имеющими промежуточного хозяина, гименолепидоз, эхинококкоз, аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, трематодозы с локализацией возбудителя в желчных ходах печени (фасциолез, описторхоз и др.), трихинеллез, ришта (около 25 единиц).

Вся группа кишечных инфекций представляется достаточно монолитной, а входящие в ее состав отдельные инфекции более или менее однородны по ряду признаков, которые были перечислены. Это единство группы выступает особенно наглядно при сравнительной характеристике отдельных групп, представленных в нашей классификации. Однако между инфекциями, входящими в группу, имеются и некоторые довольно существенные различия. Это дает основание для попыток углублять классификацию в направлении рационального распределения входящих в группу инфекций на подгруппы. Для этого необходимо лишь найти соответствующий объективный признак.

Конечно, при группировке множества однородных предметов могут возникать различные формы заинтересованности чисто утилитарного порядка. Например, клиницист, подходя с позиций организации клинического ухода за больными, может распределить кишечные инфекции на требующие постельного содержания больного и не требующие такого содержания, а дезинфекционист распределит их на требующие дезинфекционных мероприятий, требующие дератизационных мероприятий и нуждающиеся в проведении санитарно-гигиенических мер. Но подобные приемы не могут претендовать на то, чтобы послужить основой естественнонаучной классификации.

Напомним, что в основу всей нашей классификации положен комплексный признак «механизм передачи + локализация возбудителя в организме». Конечно, в пределах группы основной тип механизма передачи сохраняется неизменным. Но надо считаться с тем, что в процессе эволюции возбудитель не всегда приспособлялся просто к локализации в кишечнике, которая непосредственно обеспечивала ему соответствующий механизм передачи. В этих случаях наш основной признак «механизм передачи + локализация» проявляется в форме ряда вариантов, причем варианты локализации становятся элементами патогенеза в развитии данного инфекционного процесса.

Основываясь на этом признаке, группу кишечных инфекций можно подразделить на четыре подгруппы.

Подгруппа I — т и п и ч н ы е к и ш е ч н ы е и н ф е к ц и и, возбудители которых, как правило, за пределы пищеварительного тракта не распространяются. Сюда относятся холера, дизентерия бактериальная, гельминтозы, вызываемые крупными ленточными паразитами, гименолепидоз, энтеробиоз и трихоцефалез, трематодозы с локализацией в желчных ходах печени, инфекционные поражения кишечника, вызываемые различными возбудителями, не выходящими за пределы кишечника (например, некоторые патогенные простейшие, патогенные расы кишечной палочки и т. п.).

Подгруппа II — т о к с и к о и н ф е к ц и и. По механизму передачи эта подгруппа аналогична подгруппе I. Заражению предшествует интенсивное

размножение возбудителя в пищевом продукте, как полагают, с накоплением в нем ядовитых веществ. Сюда относятся ток-сикоинфекции, возбудителями которых являются бактерии ботулизма, саль-монеллы, стафилококки и, может быть, некоторые другие бактерии. В про-цессе инфекции несомненно имеет место распространение возбудителя за пределы кишечника (бактериемия), но степень этого процесса изучена недо-статочно.

Подгруппа III. В эпидемиологическом отношении болезни этой подгруп-пы в большинстве случаев такие же т и п и ч н ы е к и ш е ч н ы е и н ф е к ц и и, как и подгруппы I и II. Однако в о з б у д и т е л и иногда или посто-янно р а с п р о с т р а н я ю т с я в организме за пре-делы кишечника, что

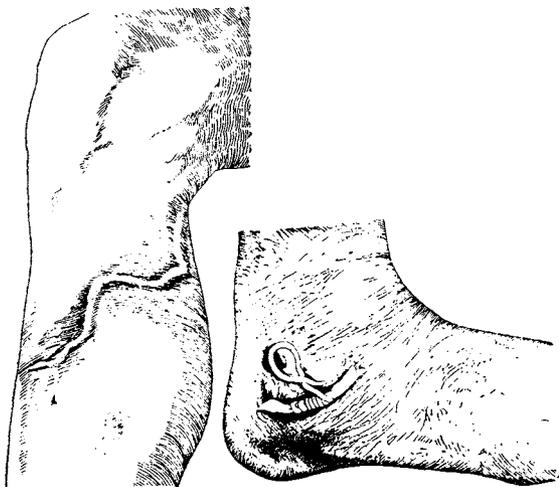


Рис. 22. Ришта под кожей человека.

влияет на патогенез инфек-ционного процесса и частич-но на детали механизма пе-редачи, не нарушая существа последнего. Сюда относятся дизентерия амебная, аскари-доз, трихинеллез и эхинокок-коз (последние две болезни человека представляют ре-зультат случайного в биоло-гическом отношении зараже-ния, не влекущего за собой дальнейшего распространения паразита).

Подгруппа IV — в общем т и п и ч н ы е к и ш е ч н ы е и н ф е к ц и и. Одна-ко при них возбудитель,

не нарушая своей кишечной локализации (кроме ришты), п р о н и к а е т в к р о в ь. В результате наступающей бактериемии и способности к про-ходжению через ткани своего хозяина возбудитель получает возможность пополнительного выхода во внешнюю среду через выделительные органы (почки, молочные железы и пр.). Частично же паразит через печень и желчные ходы возвращается в кишечник. Сюда относятся брюшной тиф, паратифы А и В, бруцеллез, инфекционная желтуха, водная лихорадка, и, вероятно, пситтакоз. При заражении риштой паразит полностью мигри-рует из кишечника и поселяется в подкожной клетчатке, откуда через кожные фистулы выделяет свои яйца во внешнюю среду (в воду при купании человека) (рис. 22).

Из сказанного ясно, что в патогенезе всех инфекций этой группы кишечнику всегда принадлежит существенная роль.

Инфекции дыхательных путей. Вторую систему органов, которая яви-лась местом исторического приспособления к ней ряда патогенных паразитов, представляют д ы х а т е л ь н ы е п у т и. В верхнем отделе дыхательный путь (нос, глотка, гортань) перекрещивается пищеварительным трактом, имея с ним общий орган — глотку (рис. 23). Кпереди от глотки располага-ются зев и рот — начальные органы пищеварительного тракта, книзу — гортань, а затем трахея, бронхи, альвеолы. Все расположенные выше горта-ни перечисленные органы настолько связаны между собой в одну систему анатомическими и отчасти физиологическими отношениями, что совершенно логично рассматривать все инфекционные процессы, возбудители которых здесь локализуются, как одну группу болезней. Выше было указано, что

инфекции с локализацией возбудителей во рту и в зеве используют механизм передачи, свойственный инфекциям дыхательных путей.

Выделение возбудителя во внешнюю среду зараженным организмом осуществляется при выдохе, проникновение же его извне в дыхательные органы возможно лишь со струей воздуха при вдохе. При этом для выведения возбудителей инфекции из дыхательных путей необходим усиленный выдох, осуществляемый, например, при кашле, чиханье, крике и т. п., в образовании капельной инфекции большую роль играет человеческая речь. В дыхательных путях микробы находятся всегда во влажной среде — слизи, постоянно покрывающей всю поверхность слизистой оболочки.

Поэтому они могут быть выброшены во внешнюю среду не в свободном состоянии, а только в капельках слизи или экссудата, а нередко и внутри обрывков клеток слущившегося эпителия слизистой оболочки дыхательных путей (особенно вирусы). При всех болезненных состояниях дыхательных путей, как правило, наблюдается катаральное воспаление с усиленным отделением секрета и повышенной рефлекторной возбудимостью, сопровождающейся судорожными сокращениями мышц (кашель, чиханье). Не удивительно, что у возбудителей инфекций дыхательных путей в процессе эволюции выработался такой механизм воздействия на зараженный организм, при котором усиливается секреторная и рефлекторная деятельность дыхательных органов, ибо это повышает вероятность передачи возбудителя от зараженного индивидуума здоровому. Та форма, в которой заразное начало выводится из зараженного организма во внешнюю среду, со времени работ Лашенкова, Флюгге, Рубнера (90-е годы прошлого века) носит название *капельной инфекции*. В физическом отношении эта форма определяется как *дисперсная фаза влажных аэрозолей*.

Капельки, попавшие в окружающую среду при выдохе, естественно, оказываются в воздухе, откуда они и поступают в дыхательные пути других людей при вдохе (рис. 24).

О некоторых дополнительных факторах передачи заразного начала, имеющих значение для отдельных инфекций этой группы, будет сказано ниже.

Теперь обратимся к оценке важнейших эпидемиологических черт инфекций дыхательных путей, вытекающих из особенностей механизма передачи.

Передача инфекции этим механизмом осуществляется и *сключительно легко*. Достаточно мимолетного сближения людей (зараженного и здорового) в любой обстановке, чтобы могло наступить заражение. Именно эта группа инфекций среди оседлого человечества особенно широко распространена. Именно в этой группе (но зато только в этой группе!) можно встретить болезни, избежать которых не удастся ни одному человеку в течение своей жизни. Повсеместное распространение туберкулеза, многократные заболевания

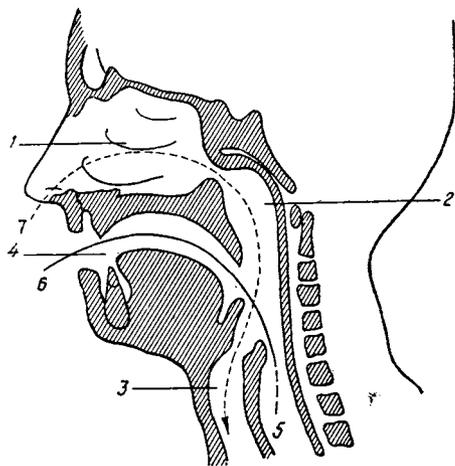


Рис. 23. Перекрест верхних отделов дыхательного и пищеварительного трактов.

1 — полость носа; 2 — глотка; 3 — гортань; 4 — полость рта; 5 — пищевод; 6 — пищеварительный тракт; 7 — дыхательный тракт.

одного и того же человека гриппом и тот факт, что корью болеет каждый человек в течение своей жизни, иллюстрируют это положение. Естественная восприимчивость человека к брюшному тифу приблизительно такова же, как и к кори, но из-за гораздо большей трудности передачи заразы при кишечных инфекциях, чем при инфекциях дыхательных путей, брюшной тиф встречается приблизительно в 100 раз реже, чем корь, и в 800—1000 раз реже, чем грипп. Размеры эпидемий кишечных инфекций в каждом отдельном случае зависят от того, каким фактором (например, вода, мухи и т. п.) и насколько интенсивно в данном случае и при данной обстановке осуществляется заражение людей. Поэтому, подавляя

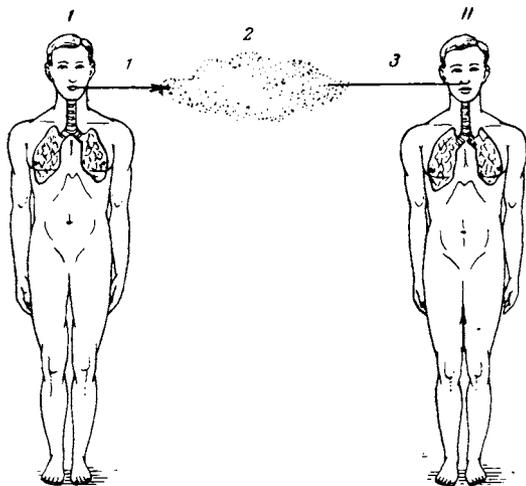


Рис. 24. Схема механизма передачи заразного начала при инфекциях дыхательных путей. I — зараженный организм; II — здоровый организм; 1 — акт выведения возбудителя (выдох); 2 — пребывание возбудителя во внешней среде в воздухе (капельная инфекция); 3 — акт введения возбудителя (вдох).

или полностью устраняя важнейшие факторы передачи заразного начала (например, уничтожая мух частично или полностью, оздоравливая водоснабжение и т. п.), можно снизить заболеваемость любой кишечной инфекцией в десятки и даже сотни раз; при инфекциях же дыхательных путей исключительная легкость передачи возбудителя и универсальность самого фактора переноса (воздух) делают нейтрализацию этого фактора при современной технике малоэффективной. Таким образом, важнейшим регулятором (тормозом) хода эпидемического процесса при инфекциях дыхательных путей становится уровень специфического иммунитета населения, за которым, однако, скрывается исключительно интенсивно действующий фактор механизма передачи возбудителя.

К сожалению, современные широко распространенные взгляды склонны к переоценке роли иммунологического фактора за счет грубой недооценки значения механизма передачи инфекции в распространении инфекционных болезней. Одним из проявлений такой неправильной оценки движущих сил эпидемического процесса служит часто встречающееся отождествление во всех случаях и при всех инфекциях фактического уровня заболеваемости с восприимчивостью к данной болезни. Таково, например, широко распространенное мнение об «особо высокой восприимчивости» к кори, ветряной оспе, гриппу и т. п. наряду с меньшей будто бы восприимчивостью людей к сибирской язве, брюшному и сыпному тифам и т. п. Здесь, таким образом, функция механизма передачи ошибочно приписывается восприимчивости.

Инфекции дыхательных путей характеризуются еще одной эпидемиологической особенностью. Ввиду крайней легкости передачи заразного начала заражение этими инфекциями наступает в большинстве случаев уже в первые годы жизни человека. Эмпирически установленный факт преимущественной заболеваемости людей этими инфекциями в детском возрасте является причиной того, что многие инфекции дыхательных путей получили широко распространенное название «детских инфекций». Объяснение этому надо видеть не в особой восприимчивости детского организма, как это часто ошибочно формулируют, а в исключительной легкости передачи возбудите-

ля. Сказанное хорошо иллюстрируется эпидемией кори на Фарерских островах в 1846 г., куда она была занесена после 63-летнего перерыва и где она охватила в течение 5—6 месяцев поголовно все население без различия возраста.

Как же вести борьбу с инфекционными болезнями дыхательных путей? Пример оспы дает ответ на этот вопрос. Эта болезнь, бывшая 150 лет назад одной из распространеннейших в Европе (почти все взрослые люди того времени были «рябые»), как показывает блестящий опыт Советского Союза, может быть совершенно ликвидирована в течение нескольких лет. Искусственная иммунизация является здесь центральной и самой могущественной мерой, потому что она приводит в действие важнейший регулятор эпидемического процесса при этих болезнях — иммунитет населения. Другой путь — это энергичнейшая борьба с источником инфекции. Известно, что изоляция каждого больного проказой позволила ликвидировать громадное распространение этой инфекции в ряде стран; эта мера способна дать тем лучшие результаты, чем строже она проводится. Между тем особенно много упущений в этой области допускается в практической работе именно в отношении инфекций дыхательных путей. Наконец, и воздействие на механизм передачи может быть при желании осуществлено без непреодолимых технических затруднений. Известно, что ношение марлевого респиратора предохраняет от заражения любой инфекцией дыхательных путей (легочная чума!). Конечно, представить себе поголовное ношение респираторов всем населением трудно, но этот пример мог бы быть с пользой применен для предупреждения распространения инфекций дыхательных путей медицинским персоналом и другими лицами, ухаживающими за больными. О других приемах борьбы с распространением инфекций дыхательных путей капальным способом через воздух можно пока говорить лишь как о методах, находящихся в стадии разработки и изучения. Таким образом, из трех возможных путей борьбы при инфекциях дыхательных путей активной иммунизации населения, при обязательном условии наличия высокоэффективного препарата, принадлежит ведущая роль.

Указанный механизм передачи заразного начала отчетливо отразился на биологической природе возбудителей этой группы инфекционных болезней. Как мы видели, механизм капальной инфекции обуславливает, как правило, осуществление заражения на протяжении ближайших минут после выведения возбудителя во внешнюю среду; после этого возможность заражения по самому характеру процесса становится маловероятной. Следовательно, в ходе исторического процесса у возбудителей этой группы не существовало биологического стимула для повышения их устойчивости. И действительно, мы в этой группе наблюдаем множество совершенно нежизнеспособных во внешней среде микробов, вовсе не культивирующихся на искусственных питательных средах или требующих для своего выращивания сложных сред с содержанием животного и даже человеческого белка (асцитический агар, среды с прибавлением крови и т. п.). Здесь широко представлены вирусы. Известно, что в борьбе с соответствующими болезнями даже не всегда прибегают к дезинфекции (например, дезинфекция не применяется при кори, гриппе, ветряной оспе, краснухе, свинке, цереброспинальном менингите, коклюше и т. д.).

Лишь небольшое число микробов этой группы обладает достаточной жизнеспособностью вне человеческого организма и растет на искусственных питательных средах (бактерии дифтерии, коклюша и немногие другие). Исключение представляет возбудитель туберкулеза, сохраняющий жизнеспособность даже при пылевом механизме передаче, причину чего надо искать, вероятно, в его историческом прошлом.

К инфекциям дыхательных путей относится несколько более 20% всех заразных болезней человека, а именно грипп, корь, коклюш, натуральная оспа, алястрим, ветряная оспа, краснуха, цереброспинальный менингит, полиомиелит¹, эпидемический энцефалит, насморк, вызываемый специфическим вирусом, обширная группа вирусных инфекций верхних дыхательных путей, вызываемых условно патогенными возбудителями (аденовирусы, или респираторные вирусы), туберкулез, проказа, риносклерома, озена, пневмония пневмококковая, пневмония другой этиологии, воспалительные поражения дыхательных путей, вызываемые гноеродными и другими условно патогенными микробами, дифтерия, скарлатина, ангина различной этиологии, паротит эпидемический (свинка) (всего 23 единицы).

Что касается распределения инфекций этой группы на подгруппы, то подавляющее большинство их является по механизму передачи типичными инфекциями дыхательных путей и составляет подгруппу I. Возбудители этих инфекций локализируются по месту своего внедрения.

Подгруппу II составляют инфекции, при которых возбудитель из места первичной локализации может проникать с током крови или другими путями в различные глубележащие ткани (вторичная локализация). Однако механизм капельной передачи инфекции остается и здесь вполне типичным, ибо вторичная локализация возбудителя в этих случаях такова, что передача его из вторично пораженных органов невозможна. К этой подгруппе относятся цереброспинальный менингит, эпидемический энцефалит, редко — эпидемический паротит (орхит) и, вероятно, некоторые другие инфекции².

Подгруппу III составляют оспа натуральная, алястрим, ветряная оспа, туберкулез и проказа, при которых, как и при болезнях первых двух подгрупп, сохраняется типичный способ передачи инфекции капельным путем. Но здесь, как правило, наблюдается проникновение возбудителей в ток крови с последующим образованием в коже, на слизистых или в других тканях и органах специфических поражений (пустул, гранулем), содержащих возбудителей. Хотя теоретически при изъязвлении кожных образований заразное содержимое их могло бы послужить материалом для заражения, однако практически этот способ передачи отступает на задний план по сравнению с механизмом капельной инфекции.

В эту же или во II подгруппу можно было бы отнести также полиомиелит, но с той оговоркой, что при этой инфекции возбудитель первично проникает в глотку, где и находится на протяжении 1—2 недель. Но эта локализация допускает при проглатывании пищи и питья проникновение (занос) возбудителя в кишечник, откуда он в дальнейшем в течение некоторого времени может выделяться наружу. Однако, как и при других инфекциях этой подгруппы, основную роль в распространении инфекции имеет начальный период болезни, сопровождающийся капельным способом распростра-

¹ После установления вирусной природы полиомиелита и обнаружения возбудителя в глотке зараженных субъектов эта болезнь правильно оценивалась как передающаяся капельным механизмом подобно всем инфекциям с локализацией возбудителя в верхних дыхательных путях. Но в дальнейшем на основании частных данных, свидетельствующих о том, что вирус из глотки проникает (очевидно, при заглатывании) в кишечник и с его содержимым выделяется наружу, дает основание некоторым авторам рассматривать полиомиелит как кишечную инфекцию.

² Быть может, процесс вторичной локализации возбудителей в крови более широко распространен при инфекциях дыхательных путей (корь, дифтерия, коклюш и т. п.), но это не только не имеет никакого эпидемиологического значения, но не проявляется даже и сколько-нибудь выраженными клиническими симптомами. Такая локализация может быть обнаружена лишь с помощью экспериментальной проверки.

нения, интенсивность которого, как мы указывали выше, в сотни раз превосходит интенсивность фекально-орального способа, свойственного инфекциям с кишечной локализацией возбудителей. Поэтому больше оснований относить полиомиелит не в эту, а в IV подгруппу, в которую входит ряд инфекций, весьма сходных с полиомиелитом по ряду признаков.

Подгруппа IV обладает наиболее существенными отличиями. Сюда относятся несколько инфекций с локализацией возбудителей в полости рта и зева. Таковы дифтерия, скарлатина, полиомиелит, эпидемический цереброспинальный менингит, ангины разной этиологии, паротит. Как указывалось, такие инфекции с полным основанием относятся к инфекциям дыхательных путей с капельным механизмом передачи. Но если при типичных инфекциях дыхательных путей (например, коклюш, корь, грипп и т. п.) воздух служит единственным фактором внешней среды, принимающим участие в капельном механизме передачи, то в названные выше органы наряду с воздухом могут передать возбудителей и другие факторы, подвергшиеся загрязнению заразными выделениями (слюна, иногда кал) больного или носителя. Такими факторами могут служить посуда, игрушки, которые берут в рот, соски, духовые инструменты и т. п., а также пищевые продукты (особенно молоко) и питьевая вода. Этими обстоятельствами объясняются иногда возникающие пищевые, молочные и даже водные (полиомиелит) эпидемии названных болезней. Но никто еще не наблюдал подобного механизма возникновения эпидемий коклюша, кори или гриппа.

Кровяные инфекции. Эта группа инфекционных болезней вызывается возбудителями, которые имеют первичную и основную локализацию в крови. Сюда относятся те инфекции и крови, возбудители которых попадают в кровяной ток прямо из внешней среды и здесь находят для себя те условия, к которым они приспособлены. Однако сюда, как правило, не относятся инфекции, возбудители которых оказываются в крови вторичным путем в результате проникновения их из места первичной локализации.

Но каков же может быть механизм переноса возбудителя из крови одного индивидуума в кровь другого? Кровеносная система в отличие от рассмотренных ранее пищеварительной и дыхательной замкнута. При этих условиях передача инфекции возможна лишь при посредстве сосущего кровь переносчика.

Паразит, выработавший в себе органотропность к крови человека, должен был одновременно приспособиться к существованию в организме переносчика. То, что мы представляли в предыдущих случаях как момент выведения заразного начала из зараженного организма в окружающую среду, в данном случае осуществляется в акте сосания зараженной крови переносчиком; момент же введения заразного начала в организм заражающегося индивидуума превращается здесь в инокуляцию (внедрение, привитие) возбудителя переносчиком при сосании крови здорового субъекта. Сама же внешняя среда в этом случае представлена живым переносчиком (рис. 25), а возбудитель становится вечным паразитом, лишь меняющим поочередно двух своих хозяев—человека (resp. животное) и членистоногого переносчика. Последний и является в этом случае единственным фактором передачи инфекции. Следует подчеркнуть, что в этом случае приспособление микроба обычно строго специфично, т. е. каждый возбудитель имеет определенного переносчика, к которому он очень стойко приспособлен. Так, единственным переносчиком малярии является комар рода *Anopheles* (несколько видов), сыпного и возвратного тифа — вошь, африканской сонной болезни — муха цеце (глоссина) и т. д.

Обнаружение специфического переносчика открывает кратчайший путь к пониманию многих эпидемиологических закономерностей, характеризующих инфекционную болезнь с локализацией возбудителей в крови.

Во-первых, характерным признаком большинства кровяных инфекций является их эндемичность с локализацией очагов в определенных географических районах или местностях, где существует данный переносчик. Общеизвестна эндемичность малярии в местностях с наличием комаров-переносчиков этой болезни; желтая лихорадка может распространяться лишь в тех местностях, где живет переносчик этой болезни — комар *Aedes aegypti*. Названия ряда болезней, как, например, лихорадка Скалистых

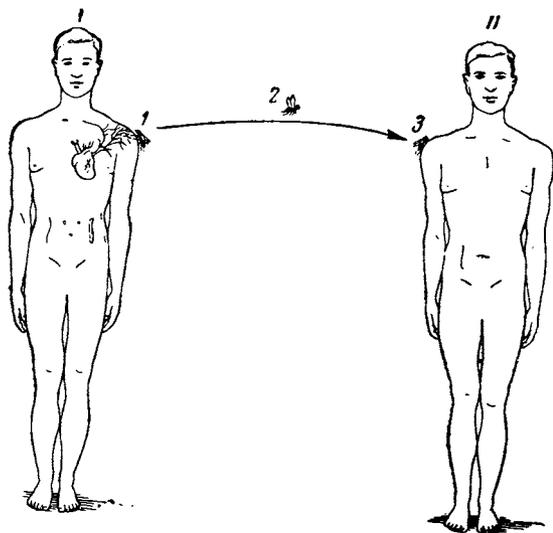


Рис. 25. Схема механизма передачи заразного начала при кровяных инфекциях.

I — зараженный организм; *II* — здоровый организм; *1* — акт выведения возбудителя (сосание крови членистоногим переносчиком); *2* — пребывание возбудителя во «внешней среде» (в организме переносчика); *3* — акт введения возбудителя (инокуляция при укусе переносчиком здорового человека).

его последователей. В этих случаях заразная болезнь оказывается связанной с данной местностью двояким образом: животным-источником и членистоногим-переносчиком. Таковы, например, «эндемические» очаги (конечно, в подобных случаях правильнее говорить об энзоотических очагах) чумы, туляремии, риккетсиозов, сезонных энцефалитов и т. д. Из всех кровяных инфекций лишь передаваемые вшами сыпной и возвратный тиф, резервуаром которых является исключительно человек, свободны от эндемичности в указанном выше смысле.

Во-вторых, для эпидемиологии кровяных инфекций весьма характерна сезонность их распространения, нередко выражающаяся в полном прекращении свежих заражений в определенное время года (например, малярия, все «клещевые» инфекции и т. д.). Летняя сезонность малярии, лихорадки паппатачи, зимне-весенний максимум заболеваемости сыпным тифом, весенне-летнее распространение «клещевых» инфекций и т. п. ясно указывают на теснейшую зависимость эпидемиологии кровяных инфекций от биологии переносчиков.

В-третьих, даже столь мощный фактор эпидемического процесса, как моменты социального порядка, влияет на ход заболеваемости этими инфекциями постольку, поскольку он воздействует непосредственно на увеличение

гор, африканская сонная болезнь, средиземноморская лихорадка и т. д., подчеркивают территориальную ограниченность их распространения. Указанные инфекции, как правило, наблюдаются в строго определенных географических районах. Эта эндемичность бывает особенно выражена при кровяных инфекциях типа зоонозов, т. е. тех, источником (резервуаром) которых является тот или иной вид оседлых диких животных (преимущественно грызуны). Этой форме существования зоонозных заразных болезней акад. Е. Н. Павловский присвоил название «природной очаговости» и детально ее изучению посвящены многочисленные труды Е. Н. Павловского и

или сокращение числа переносчиков (заболачивание или мелиорация почвы в результате деятельности человека, усиление или уменьшение вшивости под влиянием жизненных условий и т. п.) либо на большее или меньшее общение человека с источником и переносчиками инфекции (массовые передвижения человеческих контингентов, сезонные работы, профессии и занятия, связанные с пребыванием людей в пределах природных очагов, охота на животных, служащих источником соответствующих инфекций).

У человека не наблюдается естественной невосприимчивости к заразным болезням этой группы. Те случаи, когда отдельным людям, находящимся в очагах, некоторое время удается избежать заболевания, правильнее объяснить эпидемиологически (избежание заражения), чем биологически (временная или индивидуальная невосприимчивость). Что же касается последствий развившейся инфекции, то здесь наблюдаются самые разнообразные отношения. Так, мы здесь встречаем тяжелейшие инфекции, дающие 100% летальности (южноамериканская болезнь Кариона) или очень высокую (желтая лихорадка — 20—30%, бубонная чума — 50—60%, японская тсутсугамуши — 10—12%), а также ряд хронически протекающих инфекций (филяриоз, лейшманиоз, сонная болезнь); наряду с этим в эту же группу входят легкие инфекции, дающие не свыше 1% летальности, и легчайшие, продолжающиеся всего 3—5 дней, лихорадочные болезни с ничтожно малой летальностью. Таковы, например, паппатачи, денге, некоторые риккетсиозы (крысиный, сибирский) и т. п. Среди остро протекающих инфекций этой группы встречаются такие, которые оставляют после себя очень стойкий иммунитет, например сыпной тиф (по нашим исследованиям, среди перенесших сыпной тиф оказываются восприимчивыми к повторному заболеванию не более 5%), а также и такие, которые дают очень нестойкий и непродолжительный иммунитет, как, например, возвратный тиф.

Так как естественная невосприимчивость к этим инфекциям отсутствует, размеры заболеваемости определяются степенью общения переносчиков с человеческим населением при обязательном условии наличия источника инфекции (зараженные люди гесп. животные). Особенно широко распространяются среди населения те болезни, которые передаются л е т а ю щ и м и н а с е к о м ы м и (комары, москиты, муха цеце). В отдельных случаях, особенно там, где противоэпидемические мероприятия не проводятся (некоторые районы Африки и пр.) или когда они слабо разработаны (борьба с паппатачи), малярия, желтая лихорадка, паппатачи, денге и т. п. могут охватывать население очень широко, причем иногда наблюдается поголовное поражение населения района.

Гораздо меньшей интенсивностью распространения обладают кровяные инфекции, передаваемые бескрылыми членистоногими: так, «клещевые» инфекции в большинстве случаев встречаются лишь в форме спорадических (единичных) заболеваний, а «вшивые» хотя и могут давать эпидемии, однако последние никогда не достигают степени поголовного охвата населения. Кроме того, это наблюдается лишь при очень большом развитии вшивости при одновременном интенсивном общении внутри человеческого коллектива, способствующем обмену зараженными вшами.

Всем сказанным определяются и основные формы борьбы с этой группой заразных болезней. Уничтожение переносчиков, где это достижимо, приводит к полной ликвидации соответствующей инфекционной болезни в пределах оздоровленной территории.

Известны исторические примеры оздоровления некоторых местностей в результате их постепенного благоустройства и хозяйственного обживания человеком даже в те времена, когда о сознательном проведении противоэпидемических мер не могло быть и речи. Примером этого рода может служить

исчезновение малярии в Голландии на протяжении XVII—XIX столетий в результате осушительных и мелиоративных работ, направленных на устранение заболоченности территории этой страны и приведших к исчезновению комаров из-за отсутствия мест выплода. Сходные процессы представляют случаи оздоровления древних природных очагов чумы, лейшманиозов и других зоонозных инфекций, когда культурное освоение земельных пространств приводит к вытеснению диких грызунов, служащих источником этих инфекций, а вместе с тем и их эктопаразитов (кровососущих насекомых, клещей), являющихся переносчиками соответствующих возбудителей.

Но тем большее значение имеет этот путь борьбы в новейшее время, когда роль переносчиков возбудителей кровяных инфекций и их биология стали достоянием наших знаний, а меры борьбы с ними (дезинсекция) детально разрабатываются и широко применяются. С введением в практику борьбы с членистоногими переносчиками таких мощных истребительных средств, как дихлордифенилтрихлорэтан (ДДТ) и гексахлорциклогексан (ГХЦГ), а в новейшее время хлорофос и др., эффективность этого приема в борьбе с кровяными инфекциями резко возросла. Значение уничтожения комаров в борьбе с малярией или обезвшивливание в борьбе с сыпным тифом общеизвестно и не требует пояснений.

Однако и в тех случаях, когда полное уничтожение переносчиков из-за технических и материальных трудностей неосуществимо, частичное ограничение их численности и даже защитные меры по недопущению их к общению с человеческим населением (ношение защитных приспособлений и костюмов, засетчивание окон и дверей жилых помещений, применение отпугивающих ароматических веществ, так называемая зоофилактика, или отвлечение летающих кровососущих насекомых от человеческого населения на животное поголовье и т. п.) могут оказывать известный полезный эффект.

Однако в борьбе с инфекциями кровяной группы иногда могут быть высокоэффективными и мероприятия, направленные на обезвреживание источника инфекции. При всех кровяных инфекциях можно констатировать, что область распространения переносчиков всегда шире области распространения соответствующих болезней. Причиной этого в большинстве случаев бывает просто отсутствие в данной местности источника инфекции, т. е. зараженных людей *gesp.* животных. При этом надо особо отметить то обстоятельство, что при многих кровяных инфекциях человека (малярия, возвратный тиф, трипаносомозы африканский и южноамериканский, т. е. сонная болезнь и болезнь Чагаса, филяриоз, лейшманиоз и т. д.) с большим успехом применяются как в лечебных, так иногда и в профилактических целях химиотерапевтические препараты. В тех же случаях, когда специфической терапии не существует, возможна изоляция больного. При этом особенно важно абсолютное разобщение больного с переносчиками.

Значительная эффективность метода борьбы с источником заразы даже при такой инфекции, как малярия, при которой свободно летающий переносчик (комар) обуславливает очень интенсивное рассеивание инфекции, была показана на многочисленных убедительных опытах, еще начиная со времен Р. Коха. В последние годы в борьбе за полную ликвидацию малярии в СССР применялся комплекс мероприятий, направленных на разрыв механизма передачи, т. е. на борьбу с комаром, и на обезвреживание источника инфекции, что достигается выявлением и лечением больных. Последнее мероприятие оказывается особенно существенным в связи с созданием в последние десятилетия очень эффективных химиотерапевтических препаратов (акрихин, плазмоцид, хиноцид и т. д.). Аналогичной системы борьбы с малярией придерживается и Всемирная Организация Здравоохранения в проводимых ею мероприятиях по борьбе за «искоренение» малярии в ряде стран.

Наконец, в тех случаях, когда источником инфекции являются животные (обычно грызуны), широко проводят массовое истребление их.

Борьба с инфекциями этой группы методом а к т и в н о й и м м у н и з а ц и и может иметь наибольшее значение в тех случаях, когда приходится иметь дело с природными очагами этих инфекций, расположенными в мало населенных местностях. В этих случаях угроза заражения имеется для ограниченных контингентов (охотники, путешественники, разведывательные партии, иногда воинские части и команды и т. д.), а проведение крупных оздоровительных мероприятий на больших не обжитых человеком территориях представляется неосуществимым. При тех же инфекциях, борьба с которыми может успешно вестись методами воздействия на источник инфекции или на механизм заражения, метод активной иммунизации может играть лишь подсобную роль.

По своим биологическим свойствам и степени паразитической приспособленности возбудители кровяных инфекций являются а б с о л ю т н ы м и п а р а з и т а м и своих двух хозяев (теплокровного и членистоногого). Не удивительно, что и культивирование этих возбудителей на искусственных средах связано, как правило, с очень большими трудностями.

Известные нам сведения о них, в частности присущая им связь с животным, говорит об исключительной древности этих форм: большинство из них, очевидно, представлено гораздо более древними формами, чем человек, и возраст их определяется геологическими эпохами. Поэтому и в настоящую эпоху возбудители множества кровяных инфекций остаются естественными паразитами различных животных, а вызываемые ими болезни для человека являются зоонозными. Заведомо человеческими, или антропонозными, кровяными инфекциями являются лишь три болезни: малярия, сыпной и возвратный тифы. Но и то последние две из них имеют сравнительно недавнее, «историческое», по Николу, происхождение от известных нам и существующих и в наше время зоонозных болезней, о чем подробнее говорилось выше. В обоих случаях имело место образование нового вида возбудителя при адаптации его к новому (видоизмененному) механизму передачи (человеческая вошь в качестве фактора передачи).

Среди остальных кровяных инфекций надо назвать две инфекции — паппатачи и денге, зоонозный характер которых пока не доказан, хотя и есть основания его подозревать.

Все прочие кровяные инфекции, поражающие человека, могут быть в настоящее время с полной уверенностью отнесены к зоонозным болезням. Однако те из них, распространение которых среди людей осуществляется легко и широко тем же механизмом, который приводит к заражению человека от животного, легко утрачивают свой зоонозный характер и без специального изучения этого вопроса легко принимаются за антропонозные инфекции (например, желтая лихорадка, африканская сонная болезнь и др.). И лишь те, которые для распространения от человека человеку не находят себе подходящего механизма, продолжают носить выраженный зоонозный характер (например, почти все «клещевые» инфекции и т. п.).

К р о в я н ы е и н ф е к ц и и в инфекционной патологии человека по количеству отдельных нозологических единиц составляют о к о л о 20% в с е й численности инфекционных болезней.

Кроме названных выше 3 антропонозных и 2 сомнительных в этом отношении инфекций, к группе кровяных инфекций относятся многочисленные рассеянные по разным частям света риккетсиозы и, по-видимому, еще более многочисленные спирохетозы (разновидности клещевого возвратного тифа), относима без достаточных оснований к риккетсиозам Ку-лихорадка, лейшманиоз внутренних органов (висцеральный), или кала-азар, желтая лихорадка, африканская сонная болезнь (африканский трипаносомоз), болезнь

Чагаса (южноамериканский трипаносомоз), южноамериканская болезнь Кариона, или лихорадка Оройя (возбудитель *Bartonella bacilliformis*), филяриозы (филяриидозы по К. И. Скрябину — много форм), несколько форм вирусных геморрагических лихорадок, описанных в СССР и других странах, несколько форм вирусного энцефалита, встречающихся в разных местах земного шара, среди которых наиболее изученными являются две формы: а) клещевой весенне-летний, или таежный, энцефалит, описанный под этими названиями в СССР в 1937 г. в дальневосточной тайге, а в последующие годы выявлявшийся в разных лесных районах нашей страны (Урал, Полесье, северо-западный район Европейской части СССР и др.) и других странах (Индия, Африка и др.) в виде ряда сходных между собой местных разновидностей; б) японский энцефалит, распространяемый комарами и другими летающими насекомыми, аналогичен описанному в 1938 г. в Приморском крае СССР под названием осеннего энцефалита, а затем выявленный в Корее, восточном Китае, Индонезии и т. д.; по-видимому, идентичен или сходен с австралийским энцефалитом, известным с 1919 г., а также близок к комариному энцефалиту США (форма Сан-Луи). Наконец, к этой же группе инфекций относятся две бактериальные инфекции — чума и туляремия.

Всего в группу кровяных инфекций нами включено около 20 единиц, но наш список представляется далеко не полным: во-первых, многие из приведенных наименований охватывают по несколько единиц, пока еще недостаточно дифференцированных; во-вторых, некоторые малоизученные и сомнительные с точки зрения их самостоятельной природы болезни нами вовсе не упомянуты; в-третьих, нами применен принцип групповых наименований (например, риккетсиозы, спирохетозы и т. п.), объединяющих нередко по несколько несомненно самостоятельных единиц; наконец, в-четвертых, как показывает опыт последних десятилетий, именно в этой категории диких зоонозных инфекций, распространяющихся с помощью кровососущих членистоногих («трансмиссивный» способ распространения по Е. Н. Павловскому), скрыт еще значительный резерв пополнения списка инфекционных болезней, пока еще вовсе неизвестных или недостаточно изученных.

Надо сказать, что группа кровяных инфекций отличается выраженной однородностью. Только две инфекции обладают достаточно четкими отличиями, чтобы их можно было выделить из остальной массы инфекций. Таким образом, подгруппу I составляет громадное большинство рассмотренных инфекций, представляющихся вполне типичными кровяными инфекциями. Это выражается в том, что кровь является единственной средой, которая воспринимает возбудителя в момент заражения в результате инокуляции его переносчиком и затем в разгаре инфекционного процесса снова отдает его переносчику вместе с порцией крови, служащей для него пищей. Если в ходе инфекционного процесса при некоторых инфекциях происходит временное или вторичное перемещение возбудителя из тока крови в другие органы или ткани (например, поражение элементов центральной нервной системы при так называемых нейроинфекциях, экзозритроцитарное расположение малярийных плазмодиев и т. п.), то это не меняет природы соответствующих инфекций, а кровь остается в патогенетическом и эпидемиологическом отношении основным местом локализации возбудителя в организме. В частности, именно эта локализация, поддерживающая механизм дальнейшей передачи возбудителя, тем самым обеспечивает сохранение его вида в природе.

Подгруппу II составляют упомянутые выше две инфекции с лимфотропными возбудителями — чума и туляремия. Естественный механизм передачи возбудителей этих инфекций осуществляется кровососущими членисто-

ногими, как и при других кровяных инфекциях. При заражении человека здесь существенную роль играют артефакты (порезы, ссадины на коже и т. п.), подменяющие роль кровососущего переносчика при обработке тушек зараженных животных (сусликов, тарабаганов, водяных крыс, зайцев), являющихся объектом охоты. Однако вследствие лимфотропности возбудителей при внесении их через кожное повреждение в ранку инфекционный процесс захватывает прежде всего лимфатическую систему, в регионарном лимфатическом узле развивается лимфаденит (бубон). Но на этом процесс не останавливается, так как такая инфекция, не обеспечивая механизма передачи возбудителя, была бы нежизнеспособной. Лишь с прорывом лимфатического барьера и развитием бактериемии возникает возможность передачи возбудителя инфекции кровососущими членистоногими. Эти же инфекции с лимфотропными возбудителями имеют еще одну характерную особенность. Типичные кровяные инфекции имеют довольно строго специализированных переносчиков, а отчасти и теплокровных носителей. При чуме же и туляремии источниками инфекции служит значительно более широкий круг видов животных, а переносчиками являются также многочисленные виды эктопаразитов этих животных (блохи, вши, клещи). В отношении туляремии установлена возможность распространения ее и окрыленными насекомыми (слепни, комары). В соответствии со всем изложенным возбудители этих двух инфекций и по степени своей устойчивости значительно превосходят всех паразитов крови (сохраняемость во внешней среде, возможность выращивания на искусственных питательных средах, возможность передачи инфекции другими механизмами, помимо кровососущих переносчиков). В известной степени это стоит в соответствии с бактериальной природой возбудителей чумы и туляремии, в то время как все остальные возбудители кровяных инфекций являются паразитическими образованиями небактериальной природы (вирусы, риккетсии, спирохеты, простейшие и т. д.).

Инфекции наружных покровов. Кроме рассмотренных выше трех систем (пищеварительной, дыхательной и кровеносной), местом поселения различных паразитов может быть и обширная поверхность тела. Последняя покрыта кожей с ее придатками (волосы, ногти), а также наружными слизистыми оболочками (глаза, половые органы, отчасти рот), где также могут селиться различные паразиты. Кроме того, к этой же группе относятся случаи, когда микробы используют для своего поселения и развития глубже лежащие ткани, обнаженные от нормальных покровов (раневые инфекции). Несомненно, возникновению большого числа инфекций этой группы содействовало то обстоятельство, что поверхностные покровы тела непосредственно обращены в сторону внешнего мира и обладают большой протяженностью. Среди инфекций этой группы преобладают хронические формы и только раневые инфекции дают остро протекающие заболевания.

Чтобы хорошо понять механизм передачи при инфекциях этой группы, надо иметь в виду следующие моменты. Казалось бы, в результате поверхностного расположения инфекционного процесса передача этого рода инфекций должна происходить особенно легко и для этого может быть достаточно простого соприкосновения.

Однако, во-первых, надо учесть то обстоятельство, что паразит живет за счет пораженных им тканей и потому не может находиться постоянно на самой поверхности тела. Здесь, как и при всякой другой инфекции, должно произойти (в качестве первого звена механизма передачи инфекции) выделение возбудителя из зараженного организма во внешнюю среду. Это обычно совершается в результате отделения частиц пораженных тканей (волос, чешуек эпидермиса, струев от расчесов и т. п.) или патологических выделений воспаленных органов (слизь, гной и т. п.). Заключительная фаза

процесса — внедрение возбудителя в новый организм — при раневых и приближающихся к ним по механизму передачи инфекциях происходит через повреждения покровов, даже самые незначительные. Но в этой группе существует также некоторое число возбудителей, обладающих такими приспособлениями, которые позволяют им активно внедряться в ткани неповрежденных покровов (грибки парши и стригущего лишая, чесоточный клещ, личинки анкилостомы). По-видимому, и слизистые оболочки доступны для некоторых возбудителей без предварительного их повреждения (трахома, гонорея, молочница и т. п.).

Во-вторых, и здесь отмечается некоторая дифференцировка возбудителей; например, волосистые покровы имеют свои специфические инфек-

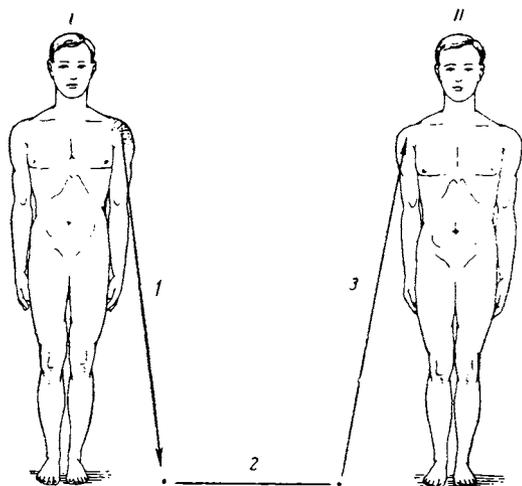


Рис. 26. Схема механизма передачи заразного начала при инфекциях наружных покровов. I — зараженный организм; II — здоровый организм; 1 — акт выведения возбудителя (с патологическим отделяемым пораженных тканей); 2 — пребывание возбудителя во внешней среде (на различных предметах окружающей среды); 3 — акт введения возбудителя (нанесение на наружные покровы или внесение в рану).

ции, слизистые оболочки — свои; даже кожа не везде оказывается вполне однородной: так, чесоточный клещ не может паразитировать в коже ладони (поэтому начальные поражения чесоткой так часто обнаруживаются в межпальцевых складках тыльной поверхности кисти). Следовательно, не всякое механическое соприкосновение способно повлечь за собой заражение, не говоря уже о том, что в некоторых случаях непосредственное соприкосновение здоровой и пораженной тканей просто не осуществимо: например, физически невозможно заразить трахомой здоровый глаз от больного глаза через непосредственное соприкосновение этих органов. Почти невозможна также передача раневой инфекции путем непосредственного соприкосновения инфицированной

раны с неинфицированной. Наконец, очень трудно признать наличие прямой передачи даже при заражении паршой или стригущим лишаем волосистой части головы. Таким образом, и в этой группе, как правило, среднее звено механизма передачи инфекции (участие внешней среды) полностью сохраняет свою роль и значение (рис. 26).

И все же только при этой группе инфекций мы впервые встречаемся с несколькими заразными болезнями, при которых механизм передачи заразы осуществляется путем прямого соприкосновения заражающего и заражаемого органа.

Этим способом, т. е. без участия внешней среды, инфекция передается при венерических болезнях в процессе полового акта. Но уже при так называемом внеполовом заражении венерическими болезнями (например, при заражении сифилисом через посуду общего пользования, при переносе гонорейной инфекции с половых органов на конъюнктиву глаз и т. п.) наблюдается обычный механизм передачи инфекции с участием факторов внешней среды (посуда, руки, полотенце и т. п.).

Передача инфекции без участия внешней среды совершается также при двух болезнях, при которых заражение осуществляется через укусы (бешенство и содоку, или болезнь укуса крысы).

При всех других инфекциях наружных покровов заражение в результате непосредственной передачи возбудителя от зараженного организма здоровому без участия факторов внешней среды, вопреки широко распространенному мнению, возможно лишь в виде исключения, при том не чаще, чем это может иметь место при инфекциях, относящихся к другим группам (например, заражение патологоанатома при нанесении себе пореза во время вскрытия заразного трупа при условии, что патогенез данной инфекции совместим с таким способом заражения).

Факторами переноса возбудителей большинства инфекций наружных покровов являются одежда, головные уборы, полотенца, постельные принадлежности, посуда, тазы для умывания, ванны, вода, используемая для мытья несколькими лицами, предметы ухода, перевязочный материал, недостаточно простерилизованные хирургические инструменты, инструменты и предметы, наносящие ранения, и т. п.; большую роль играют также загрязненные руки человека. Все эти предметы не могут служить сколько-нибудь благоприятной средой для длительного сохранения на них патогенных микробов. Поэтому возбудители инфекций наружных покровов должны выработать в себе известную, а иногда и очень высокую устойчивость, по крайней мере не меньшую, чем устойчивость возбудителей кишечных инфекций. Лишь возбудители венерических болезней, бешенства и содоку, как передающиеся непосредственно, без участия внешней среды, совершенно не обладают жизнеспособностью во внешней среде либо обладают ею в самой ничтожной степени. То же можно сказать и в отношении культивирования их на искусственных питательных средах.

Эпидемиология инфекций этой группы в основном характеризуется тем, что распространение именно этих инфекций в наибольшей степени зависит от бытовых условий. В общем можно сказать, что эти болезни поддерживаются несоблюдением элементарных гигиенических требований, отсутствием индивидуальных предметов обихода, крайней скученностью и пр.

Некоторым своеобразием отличаются раневые инфекции. Так как обязательным условием развития любой раневой инфекции является нарушение целостности наружных покровов (травма), то и эпидемиология этих инфекций находится в прямой зависимости от степени развития и характера травматизма среди населения. Отсюда и связь этой категории инфекций с военным (как наиболее массовым) травматизмом, а в мирное время — с травматизмом сельскохозяйственным, промышленным, уличным и бытовым.

Специальный эпидемиологический интерес представляет специфическое или факультативное участие в распространении некоторых инфекций наружных покровов живых переносчиков — членистоногих. В этом случае приходится иметь дело как с инфекциями, специфическими переносчиками которых служат кровососущие эктопаразиты (кожная форма лейшманиоза, или пендинская язва, кожная форма бартонеллеза, или перуанская бородавка — *verruca peruviana*), так и с такими инфекциями, возбудители которых могут передаваться и другими факторами, но в распространении которых различные виды мух играют более или менее существенную роль (некоторые формы инфекционных конъюнктивитов, вероятно, фрамбезия и некоторые другие инфекции наружных покровов, кожная форма сибирской язвы).

Вообще здесь следует отметить, что эпидемиология большинства инфекций наружных покровов изучена недостаточно.

Меры борьбы с инфекциями наружных покровов должны быть направлены главным образом по линии оздоровления быта

и внедрения в жизнь населения культурных навыков, чем нарушается механизм передачи их возбудителей от одного индивидуума к другому. Наряду с этим необходима широкая диспансерная система учета и лечения таких больных, что особенно настоятельно требуется ввиду большого количества хронических форм среди инфекций этой группы. Обезвреживание источника во многих случаях чрезвычайно облегчается тем, что болезненные процессы при этих инфекциях располагаются поверхностно и сравнительно легко доступны различным методам лечения (медикаментозному, хирургическому, физическим). По числу инфекций эта группа наиболее многочисленна — в нее входит более 30% всех заразных болезней. Во избежание повторений приведем перечень болезней по подгруппам. Следует отметить, что различия в характеристике подгрупп инфекций наружных покровов выражены довольно резко.

Подгруппа I состоит из типичных инфекций наружных покровов (кожа и ее дериваты, слизистые глаза и полости рта). Для заражения некоторыми из них, быть может, и необходимо поверхностное повреждение кожи, что сближает эту подгруппу с раневыми инфекциями. Однако все инфекции этой подгруппы характеризуются поверхностным расположением патологического процесса. Это обуславливает сравнительно легкое выделение заразного материала на поверхность тела (а значит, и во внешнюю среду). В подгруппу I входят трахома, инфекционные конъюнктивиты (много форм), молочница, инфекционные стоматиты (много форм), чесотка, парша, стригущий лишай (много форм), фрамбезия, бородавки, птериаз, контактный моллюск, группа бластомикозов (много форм), группа дерматомикозов (много форм), группа споротрихозов (много форм), группа стрептотрихозов (много форм) (всего приблизительно 15 единиц).

Подгруппу II составляют раневые инфекции, для внедрения которых обязательно требуется хотя бы незначительное нарушение целостности наружных покровов. За внедрением возбудителя может следовать более или менее глубокое проникновение его в ткани, но всегда без возникновения при этом новых механизмов (путей) выделения инфекции. К этой подгруппе относятся рожа, столбняк, газовая гангрена, инфекция кожи и глуболежащих тканей гноеродными бактериями (фурункулы, карбункулы, абсцессы, флегмоны, гнойные травматические артриты, остеомиелиты, менингиты, энцефалиты и т. п.), инфекция ран бактерией синего гноя, кожные формы сибирской язвы, лейшманиоза и бартонеллеза (*verruca peruviانا*), мадурская стопа, вакцина (коровья оспа), паравакцина (всего около 10 единиц).

Подгруппу III составляют несколько заразных болезней, возбудители которых при заражении либо проникают через поврежденную слизистую оболочку рта или кожу (т. е. по типу возбудителей раневых инфекций), либо сами нарушают их целостность. Отсюда они распространяются в глуболежащие ткани или в отдаленные органы (подкожная клетчатка, кишечник, подслизистая ткань тазовых органов и т. п.) по лимфатической и кровеносной системе или благодаря собственной активной подвижности. Место их конечной локализации является и местом выделения во внешнюю среду. Сюда относятся актиномикоз, сап и ящур, анкилостомидозы (2 формы) и шистозомозы или бильгарциозы (несколько форм) (всего около 5 единиц).

Подгруппа IV состоит из двух инфекций — бешенства и содоку, передаваемых посредством укуса зараженным животным, почему они и относятся к категории зооноз. При заражении укусом животного возбудители из места проникновения (рана от укуса) распространяются тем или иным путем в организме, достигают слюнных желез и выводятся через последние в полость рта со слюной, после чего возникает возможность дальнейшей передачи инфекции.

Наконец, подгруппа V представлена четырьмя венерическими болезнями: сифилис, гонорея, мягкий шанкр и паховой гранулематоз, или болезнь Николая—Фавра. Механизм передачи этих инфекций был указан выше.

Инфекции с различными механизмами передачи и мало изученные инфекции. Приведенными четырьмя группами инфекционных болезней исчерпывается вся инфекционная патология человека. Можно с уверенностью сказать, что обнаружение любой новой инфекцией позволило бы внести ее в одну из наших четырех групп, как это и произошло в действительности с рядом новооткрытых инфекций в последние десятилетия.

Как уже сказано, в основу разделения инфекций на четыре группы положен принцип локализации возбудителей в пораженном организме, что должно быть принято во внимание также при рассмотрении патогенеза инфекционного процесса. При этом локализация и механизм передачи взаимно обуславливаются, составляя две неотделимые стороны одного и того же процесса. Самый механизм передачи позволяет нам найти факторы, которые участвуют в сохранении и в передаче возбудителя во внешней среде, вскрыть основные закономерности эпидемиологии и данной инфекции, понять важнейшие биологические свойства возбудителя, наконец, наметить основные линии противоэпидемических мероприятий. Все это было показано при разборе каждой из групп.

Незначительные отклонения от основных схем у отдельных инфекций или целых подгрупп не должны нас смущать, так как мы имеем дело со сложными биологическими явлениями. Ведь, если можно так выразиться, каждый паразитический вид (возбудитель) самостоятельно приспособился к условиям своей среды. Поэтому те многочисленные закономерности, которые нам удалось установить благодаря принятому методу классификации, убеждают нас в правильности самого метода.

Некоторые паразиты обнаруживают свою приспособленность не к отдельным органам или системам органов, как это свойственно громадному большинству возбудителей, а одновременно к двум, трем и даже всем четырем системам органов, упомянутым выше. При этом, как и следует ожидать на основе изученных нами закономерностей, каждая возможная для данного возбудителя локализация сопровождается соответствующим ей механизмом передачи. Число таких инфекций с множественной локализацией возбудителя в организме, т. е. дающих различные клинические картины болезни и в соответствии с различной локализацией имеющих разные механизмы передачи, не велико (9 единиц).

Первое место среди них занимает сибирская язва. В нашей классификации она была помещена в группе инфекций наружных покровов, потому что у человека эта форма по частоте резко преобладает. Легочная и кишечная формы наблюдаются не более чем в 1% всех случаев. Это объясняется редкостью соответствующих механизмов передачи. Легочная форма сибирской язвы у человека часто встречалась в городах еще около 100 лет тому назад, когда она была известна под названием «болезни тряпичников». В то время в городах часто встречалась сибирская язва животных, зараженный навоз от которых вывозился на свалки. Поэтому тряпичники при сортировке выбиравшегося на свалках зараженного спорами сибиреязвенных микробов тряпья при вдыхании пыли легко инфицировались легочной формой сибирской язвы. Теперь легочная форма сибирской язвы почти не встречается в результате упорядочения ветеринарно-санитарного дела в городах и фактического исчезновения здесь сибирской язвы животных. Кишечная форма сибирской язвы у людей может возникать в результате употребления в пищу непроваренного зараженного мяса (колбасы

и пр.). Понятно, что современное развитие боевого дела свело почти к нулю и эту форму. У травоядных животных кишечная форма является основной ввиду легкости заглатывания сибиреязвенных спор с кормом. Наконец, некоторые авторы допускают возможность возникновения и у людей, и у животных первичной кровяной формы сибирской язвы (септицемии). Разумеется, эта форма может возникать лишь в результате инокуляции сибиреязвенного возбудителя в кровь при укусе насекомого (муха-жигалка, слепни). Таким образом, для сибирской язвы можно допустить все четыре локализации, возникающие при действии соответствующих механизмов передачи.

Туберкулезу присущи по крайней мере три локализации: в дыхательных путях (основная локализация, соответственно которой туберкулез и помещен нами в группу инфекций дыхательных путей), в кишечнике (результат употребления в пищу молока туберкулезного скота и пр. или аутоинфекция вследствие проглатывания зараженной мокроты), в тканях наружных покровов (инфекция через повреждение). Присутствие коховской палочки в крови при туберкулезе носит вторичный характер и не связано с соответствующим механизмом передачи. Такое же значение имеет и локализация туберкулезной инфекции в различных внутренних органах и тканях (менингит, плеврит, артрит, остеомиелит и т. п.).

При чуме также наблюдаются три локализации, определяющие клинические формы этой болезни (бубонная, легочная и кожная). Основной из них является лимфатически-кровяная с передачей заразного начала членистоногими (бубонная форма, когда она ограничивается только регионарным поражением лимфатического аппарата, мало заразна ввиду отсутствия механизма передачи при этой локализации); после генерализации процесса вторичные очаги развиваются в легких (пневмония) и начинается передача инфекции капельным путем, легко приводящая к заражению окружающих первичной легочной формой; наконец, изредка встречается кожная локализация чумной инфекции, когда весь процесс ограничивается лишь поражением в месте внедрения возбудителя. Некоторые авторы признают также и четвертую возможную локализацию — кишечную; если такая форма существует, то она может развиваться лишь в результате введения заразного чумного материала *per os*, что, конечно, может наблюдаться лишь в очень редких случаях.

Другая лимфотропная кровяная инфекция — туляремия — также распространяется при помощи трех механизмов передачи, приводящих к трем, по крайней мере, кажущимся, различным локализациям. Основной здесь, как и при чуме, является бубонная форма с локализацией бубона в той или иной регионарной лимфатической железе (паховой, подмышечной, подчелюстной, околоушной и т. д.) в зависимости от места инокуляции возбудителя с обязательной последующей бактериемией. Но благодаря некоторым особенностям этиологии, патогенеза и эпидемиологии этой инфекции возбудитель ее может поступать в организм человека не только при посредстве членистоногих переносчиков, но и другими механизмами. Соответственно этому при поступлении возбудителя в организм при посредстве зараженных продуктов или воды приходится различать ангинозную и кишечную (абдоминальную, по Г. П. Рудневу) форму, а при введении в дыхательные пути — форму, соответствующую этой локализации (туляремия дыхательных путей). Отметим, что при обеих этих формах (ввиду трудности прижизненной диагностики нередко объединяемых термином «висцеральная туляремия») особенность патогенеза туляремии, заключающаяся в ее лимфотропности, проявляется в полной мере: в обоих случаях развивается первичный бубон в регионарных лимфатических образованиях кишечника *гесп.* дыхательных органов с последующей бактериемией

Наконец, следующим пяти инфекциям присущи по две локализации (два механизма передачи).

Лейшманиоз и южноамериканская болезнь Карiona, помещенные нами по основной локализации в группу кровяных инфекций, в результате инокуляции вируса через укусы насекомого могут давать вместо кровяной местную локализацию в тканях кожи, при лейшманиозе носящую название пендинской, или восточной язвы, а при второй инфекции — перуанской бородавки (*verruca peruiana*). Эти две инфекции были также представлены в перечне инфекций наружных покровов.

Из группы инфекций дыхательных путей три болезни могут давать также первичную локализацию на наружных покровах. Так, возбудители дифтерии и скарлатины при попадании на раневую или скарифицированную (для дифтерии также мацерированную) поверхность вызывают раневую дифтерию или скарлатину (скарлатина послеродовая, ожоговая, раневая). По-видимому, сюда же следует отнести ветряную оспу и опоясывающий лишай (*herpes zoster*).

Механизм заражения некоторыми инфекциями, особенно теми, которые редко встречаются у людей (зоонозы), представляется иногда не вполне ясным или недостаточно изученным. В таких случаях мы помещали соответствующие инфекции в те группы, для причисления к которым имеется больше всего оснований.

Конечно, при этом могут встретиться случаи, когда отнесение отдельной инфекции в ту или иную группу нашей классификации может показаться спорным, особенно когда речь идет о недостаточно изученных инфекциях. Но опыт показывает, что в подобных случаях всегда речь идет лишь о предложении переноса данной инфекции из одной группы в другую той же классификации, а это служит лишь подтверждением правильности принципа, положенного в основу защищаемой нами классификации.

Как было уже упомянуто выше, полиомиелит представляет собой инфекцию, относительно которой существует два мнения — следует ли его относить в группу кишечных инфекций или инфекций дыхательных путей. У нас не вызывает сомнений правильность отнесения ее в группу инфекций дыхательных путей.

Что касается некоторых других инфекций, помещенных нами в кишечную группу (бруцеллез и водная лихорадка) и в группу инфекций дыхательных путей (проказа), то некоторые авторы признают преимущественность заражения этими инфекциями через наружные покровы. Окончательное разрешение этого вопроса, если он представляется спорным, составляет задачу частной эпидемиологии.

Итак, мы не находим ни одной инфекции, которая не укладывалась бы в рамки нашей классификации. Мы имеем основания считать, что ей должно принадлежать центральное место в курсе общей эпидемиологии.

Все сказанное в настоящей главе позволяет третий закон эпидемиологии изложить следующим образом: специфическая локализация возбудителей заразных болезней в организме, соответствующий ей механизм передачи и определяемая ими сумма основных биологических свойств возбудителей представляют собой комплексный объективный признак, который и может быть положен в основу рациональной классификации инфекционных болезней человека, согласно которой все они могут быть распределены

на четыре группы: 1) кишечные инфекции, 2) инфекции дыхательных путей, 3) кровяные инфекции и 4) инфекции наружных покровов.

Каждая группа, помимо указанной в ее названии локализации возбудителей, характеризуется также соответствующим последней механизмом передачи заразного начала, причем основные биологические свойства возбудителей (устойчивость, условия сохранения и развития и пр.) определяются теми условиями, в которых осуществляется их локализация в организме и передача от одного организма другому через внешнюю среду.

В характеристике каждой группы инфекционных болезней, кратко дававшейся в настоящей главе, указывалось, что, кроме трех кардинальных признаков (локализация, механизм передачи, природа возбудителя), сливающихся в единый комплекс, характеризующий весь набор инфекций, входящих в данную группу, все четыре группы инфекций различаются резко, а иногда и принципиально между собой и по ряду второстепенных, хотя и важных в практике здравоохранения признаков.

К таким признакам можно отнести:

а) факторы внешней среды, участвующие в соответствующих механизмах передачи, которые резко различаются между собой, достигая степени специфичности для каждой группы, а иногда и для каждой в отдельности инфекционной болезни;

б) основные эпидемиологические черты (легкость распространения, массовость охвата населения и отдельных его групп — возрастных, профессиональных и т. п., типы эпидемий, сезонность и периодичность заболеваемости и т. д.), характерные для разных групп инфекционных болезней;

в) основные принципы борьбы, учитывающие глубокие специфические различия между четырьмя группами инфекционных болезней, а внутри каждой группы — специфические отличия отдельных инфекций, в соответствии с чем борьба с инфекционными болезнями должна быть пропитана пониманием принципа всесторонней специфичности¹ мероприятий, направляемых против каждой болезни, а тем более против каждой группы болезней;

г) как первичная, так и последующая локализация возбудителя в организме определяет важные черты патогенеза инфекционного процесса, имеющие клиническое и эпидемиологическое значение.

¹ Под специфичностью надо понимать все характерные для данной болезни или группы болезней отличия, а не только иммунологическую специфичность, как это часто принимают.

ФАКТОРЫ ПЕРЕДАЧИ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ

Механизм передачи возбудителя и роль входящего в его состав фактора передачи. В предшествующих главах было показано, что передача возбудителя от зараженного организма, или источника заразы, осуществляется в порядке природно-биологической закономерности, которая служит объективной основой существования паразитизма. Эта закономерность носит конкретный характер «механизма передачи возбудителя», принимающего специфическую форму для каждого явления паразитизма. В патологии человека вся масса паразитических процессов, связанных с патогенными паразитами, или возбудителями заразных (инфекционных) болезней, поддерживается постоянным возобновлением заражений, осуществляемых многочисленными вариантами способов передачи. Эти многочисленные варианты оказывается возможным свести к четырем типам механизмов передачи, которые были подробно описаны в предыдущей главе.

Заразное начало в процессе передачи инфекции от одного индивидуума другому, как правило, проделывает известный путь механического (пространственного) своего перемещения. Напоминаем, что начальным и конечным звеньями всего процесса передачи инфекции является выделение возбудителя из зараженного организма и внедрение его в свежий организм. В настоящей главе рассматривается среднее звено этого процесса, т. е. пребывание возбудителя во внешней среде. В зависимости от механизма передачи инфекции среднее звено может быть очень различно. При капельном способе передачи возбудителей все участие внешней среды сводится к передаче заразного начала через воздух. При кровяных инфекциях участие внешней среды также выражается единственно в передаче возбудителя от носителя здоровому человеку живым переносчиком (комаром, вошью и т. д.).

В приведенных двух случаях в состав механизма передачи входит всегда и неизменно один фактор передачи: при инфекциях дыхательных путей — воздух, при кровяных инфекциях — кровососущие членистоногие. Правда, во втором случае один и тот же фактор почти при каждой инфекции представлен особым видом. При этом оба названных фактора выполняют свою «миссию» по доставке возбудителя в нужную ему среду наилучшим образом.

В самом деле, для того чтобы состоялся перенос возбудителя из дыхательной системы органов зараженного субъекта в аналогичные органы другого индивидуума, не существует более подходящего элемента в окружающей среде, чем воздух. Мало того, если зараженный воздух в период нахождения его в процессе механизма передачи утратил бы содержащуюся

юся в нем «капельную инфекцию» (например, в результате осаждения зараженных капелек и т. п.), то всякая возможность заражения была бы исключена. К сожалению, эта простая истина до сих пор не освоена в достаточной степени даже многими специалистами. То же можно сказать в соответствующем изложении и применительно к передаче возбудителей кровяных инфекций членистоногими переносчиками.

Несколько отличной от сказанного происходит передача возбудителей при инфекциях, относящихся к другим двум группам заразных болезней. Особенно это относится к кишечным инфекциям, где для осуществления заражения необходима «фекально-оральная» передача заразы. Омерзительный и в прямом смысле противоестественный характер такого заражения влечет за собой то, что даже у большинства животных этот механизм осуществляется в более или менее замаскированной форме. И лишь очень примитивная требовательность к выражению своих мыслей может допускать формулирование представлений о передаче заражения брюшным тифом или другой кишечной инфекцией в результате «непосредственного контакта».

Облегчающая заражение маскировка в таких случаях осуществляется разными путями, среди которых наиболее обычны следующие.

а) Для кишечных инфекций особенно характерна множественность факторов передачи, последовательно передающих возбудителя один другому, пока он не будет донесен до конечного фактора (пища или питье), естественно поступающего в рот заражающемуся. Этот способ заражения, известный под названием «эстафетного», упоминался выше. При инфекциях наружных покровов эта форма механизма передачи также возможна, но встречается реже.

б) При кишечных инфекциях и инфекциях наружных покровов также наблюдается передача возбудителя посредством одного лишь фактора, но такой фактор, особенно при кишечных инфекциях, затушевывает характер своего загрязнения временем и расстоянием. Например, вода может подвергаться фекальному загрязнению спуском сточных вод и другими путями, а потом использоваться для хозяйственно-питьевых целей (загрязнение рек, арычная система).

в) Многие факторы переноса возбудителей не вызывают подозрения производимого ими фекального загрязнения, переноса заразный материал в минимальных дозах. Например, такой активный распространитель кишечных инфекций, как муха, до сих пор не оценивается должным образом в этом отношении даже некоторыми видными учеными.

Однако и здесь все эти процессы характеризуются тем, что, несмотря на более сложный характер механизмов передачи кишечных инфекций и инфекций наружных покровов, в природе соответствующих факторов переноса возбудителей (например, мух, воды, грязных рук, предметов обихода и т. п.) заложена тенденция д о н е с е н и я захваченного ими в о з б у д и т е л я до того органа, к которому данный возбудитель обладает органотропностью. Надо лишь уметь рассматривать и понимать соответствующие процессы в аспекте причинном, а не телеологическом. Тогда и в нашем отношении к этим процессам мы будем руководствоваться стремлением разрушить причинные связи и тем предупредить заражение, а не созерцать фатальную неизбежность распространения заразных болезней.

Во всяком случае из изложенного должно быть ясно, что инфекционные болезни существуют вследствие того, что в природе действуют о б ъ е к т и в н о совершающиеся процессы, способные д о с т а в л я т ь возбудителей заразных болезней от их источника к здоровому индивидууму именно в тот орган или участок его тела, который соответствует м е с т у л о к а л и з а ц и и данного п а р а з и т а.

Познающий эту закономерность человек способен ненужные и вредные для него факторы (например, муха, вошь и т. п.) полностью устранить, а те факторы, которые, оказывая на него неблагоприятное действие, остаются для него необходимыми или полезными в других отношениях (например, питьевая вода, предметы обихода и т. п.), облагородить, очистить их от вредоносных свойств, отягчающих их природу.

Таким образом, оценивая роль факторов, входящих в состав механизмов передачи возбудителей заразных болезней, мы должны прежде всего подчеркнуть, что они способны играть роль переносчика при обязательном условии внесения возбудителя в нужный орган заражаемого организма или по крайней мере содействуя тому, чтобы эту функцию выполнил другой фактор, завершающий процесс передачи.

Конечно, фактор передачи должен удовлетворять и другому условию, без соблюдения которого он не мог бы выполнять свою роль в передаче заразы. Он не должен в пределах срока и условий передачи возбудителя оказывать на него губительного действия. Надо, однако, добавить, что упоминание об этом условии носит по существу чисто формальный характер. В самом деле, тот или иной объективно существующий процесс и материальный фактор, в нем участвующий, становясь когда-то фактором переноса определенного возбудителя, либо уже в то время оказался для этого пригодным, либо вынудил возбудителя приспособиться к данным условиям передачи. Вне этих условий данный механизм передачи не мог бы возникнуть.

Из двух указанных условий, которые, конечно, оба должны быть соблюдены применительно к каждому конкретному случаю сочетания возбудителя с переносящим его фактором передачи, приоритет безусловно должен быть отдан первому, т. е. направленности действия фактора. В самом деле, если взять самый благоприятный фактор по его щадящему действию на возбудителя, который, однако, оказался бы неспособным привести возбудителя в нужное место для его паразитического существования, то такая среда могла бы служить благоприятным материалом для музейного хранения паразитических штаммов, но не для того, чтобы служить фактором распространения инфекции.

Это положение можно наглядно проиллюстрировать на следующем примере. Если мы сравним все элементы внешней среды, способные служить факторами передачи всех известных возбудителей заразных болезней, то вряд ли можно встретить возражения против того, что наихудшей средой для поддержания жизнедеятельности возбудителей всех видов является воздух, не содержащий никаких элементов питания, не способный предохранить возбудителя от высыхания, воздействия на него всех видов солнечной радиации и т. д. И в то же время нельзя назвать фактор передачи, осуществляющий свою функцию более интенсивно, чем воздух.

Если при инфекциях дыхательных путей и кровяных инфекциях, как правило, действуют единые, специфические для соответствующих механизмов передачи факторы (воздух и кровососущие переносчики), то при инфекциях наружных покровов, а особенно при кишечных инфекциях, такой строгой специфичности факторов передачи возбудителей не наблюдается. Но хотя в этих группах болезней преобладают случаи, когда в передаче одной инфекции могут принимать участие многочисленные факторы, среди них все же не наблюдается полной равнозначности. Одним факторам может принадлежать ведущая роль, в то время как другие играют лишь второстепенную, а иногда и чисто случайную роль. В этом отношении не следует забывать и о возможной роли артефактов, возникающих как продукт разносторонней деятельности человека. Во всех деталях эти вопросы могут получить освещение лишь с позиций частной эпидемиологии.

Совокупность всех возможных способов передачи возбудителей данной инфекции с участием в этом процессе всех возможных факторов передачи принято называть путями распространения инфекции.

В заключение настоящего раздела не лишним представляется еще раз указать, насколько обедняющим содержание современной эпидемиологии, а вместе с тем и разоружающим нас в борьбе с распространением заразных болезней представляется подмена всего реального разнообразия путей и способов распространения многочисленных заразных болезней единым, все обезличивающим и представляющим в ложном свете термином «контакт».

Автор с удовлетворением может отметить, что вслед за его призывом отказаться от этого вульгарного извращения научной терминологии ряд авторитетных ученых высказались в том же смысле.

Переходя к рассмотрению отдельных факторов внешней среды, участвующих в передаче инфекций, рассмотрим в первую очередь живых переносчиков. Последние в большинстве случаев являются биологическими хозяевами возбудителей инфекционных болезней. Реже они являются лишь механическими переносчиками заразного начала. В этом случае возбудитель не паразитирует в теле переносчика, а лишь сохраняется на нем некоторое время. При этом живые переносчики отличаются от неживых факторов передачи инфекции тем, что они, активно перемещаясь, содействуют быстрейшему и наиболее благоприятному для возбудителя переносу его через внешнюю среду. Это и побуждает нас рассматривать роль живых переносчиков инфекции в первую очередь.

Что же касается значения неживых факторов, то в подавляющем большинстве случаев их роль в распространении инфекции осуществляется чисто пассивно, они лишь содержат на себе или в себе заразное начало до тех пор, пока оно не будет воспринято активно живым организмом (человеком). Но иногда и неживые факторы могут переносить инфекцию с места на место. Таковы, например, случаи переноса инфекции по течению рек, перенос пылевой, а также капельной инфекции токами воздуха в пределах человеческого жилья и редко вне его, распространение инфекции с помощью транспорта.

Живые переносчики (передатчики) заразного начала. Животные, переносчики инфекции, о которых будет идти речь в этом разделе, относятся к типу членистоногих (Arthropoda), классам насекомых (Insecta) и паукообразных (Arachnoidea). Из насекомых роль переносчиков играют многие виды, из паукообразных — отряд клещей (Acarina).

Анатомические особенности и особенности физиологических функций переносчиков объясняют многие моменты, представляющие эпидемиологический интерес. Образ питания членистоногого, частота его питания, строение сосательного аппарата и пищеварительного тракта дают представление о многих деталях переноса им возбудителей заразной болезни, поскольку этот процесс всегда связан с питанием переносчика. Интенсивность размножения, стадии метаморфоза, их продолжительность и место прохождения, некоторые половые отличия и пр. позволяют судить о размерах опасности, представляемой данным видом, о сроках максимального его размножения и, следовательно, о сезонности распространения переносимой им инфекции. Способ передвижения членистоногого (летающее, прыгающее, ползающее), быстрота и дальность передвижения дают представление об интенсивности и возможном радиусе распространения инфекции среди населения. Наконец, образ жизни переносчика, сезон года, время максимальной активности его на протяжении суток, положительные и отрицательные влияния на его развитие и активность со стороны метеорологических и прочих внешних воздействий — все это не

только помогает оценить эпидемиологическую роль переносчика, но и открывает путь для рациональных мер борьбы с ним и защиты от угрозы, которую он представляет.

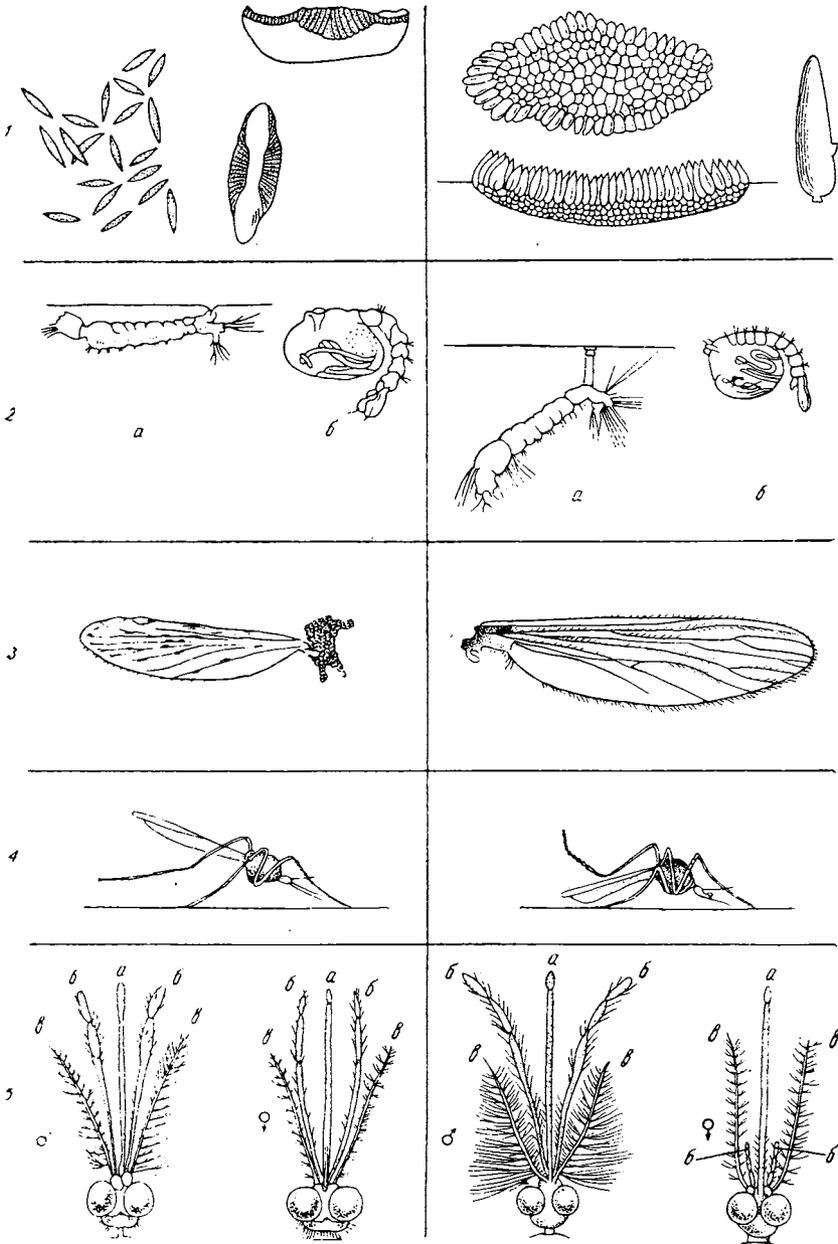


Рис. 27. Отличительные признаки комаров *Апоpheles* (слева) и *Culex* (справа).

1 — яйца; 2, а — личинки; 2, б — куколки; 3 — крыло; 4 — посадка окрыленного комара; 5 — оперение головки самцов и самок; а — хоботок; б — щупики; в — усики.

Каждый переносчик, как мы уже указывали, играет довольно резко очерченную, подчас вполне специфическую роль в переносе того или иного возбудителя. Поэтому относящийся сюда материал в значительной степени

составляет содержание частной эпидемиологии. Однако таково же значение и других факторов переноса заразного начала. В соответствии с этим в курсе общей эпидемиологии мы будем обращать главное внимание на роль переносчиков как факторов переноса инфекции вообще, не вдаваясь в детали, характеризующие отдельные заразные болезни, или используя такие данные в качестве иллюстрации.

В эпидемиологическом отношении все членистоногие переносчики могут быть разделены на две группы (не совпадающие с их зоологической классификацией). К первой относятся кровососущие членисто-

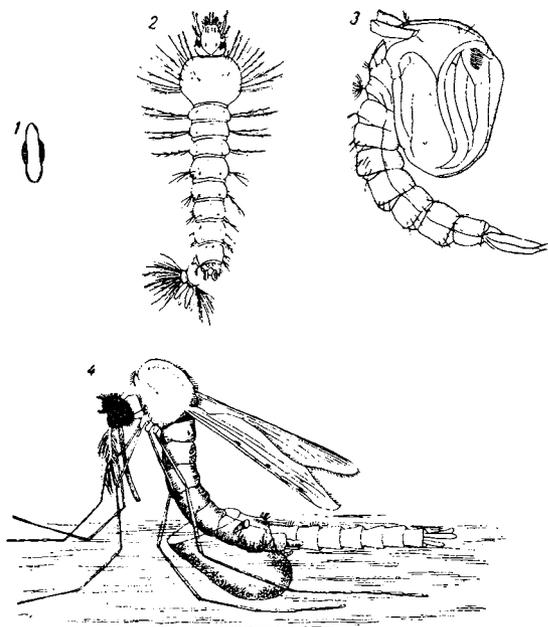
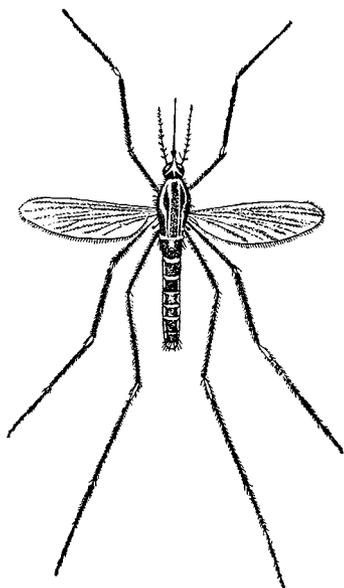


Рис. 28. *Aedes aegypti* — переносчик желтой лихорадки и денге.

Рис. 29. Стадии развития комара. 1 — яйцо; 2 — личинка; 3 — куколка; 4 — выуплывание окрыленного комара из куколки.

ногие (комары, вши, блохи, москиты, клещи и др.), роль которых выражается в передаче кровяных инфекций. Вторая группа (главным образом мухи) играет роль почти исключительно в переносе возбудителей кишечных инфекций.

Комары. Из семейства комаров (Culicidae) эпидемиологическое значение имеют некоторые виды, принадлежащие к трем родам комаров: *Anopheles*, *Culex* и *Aedes* (рис. 27 и 28). Многие виды комаров рода *Anopheles* являются переносчиками всех форм малярии; некоторые виды двух других родов служат переносчиками экзотических инфекций: *Culex fatigans* переносит филяриозы, некоторые виды *Culex* и *Aedes* — японский энцефалит, *Aedes aegypti* — желтую лихорадку, денге.

Комары рода *Anopheles* проходят при своем развитии все четыре стадии метаморфоза (рис. 29), причем три первые стадии (яйцо, личинка, куколка) в стоячих неглубоких водоемах, как естественных (болота, пойменные водоемы и т. п.), так и искусственных (затопленные водой канавы, стоячие пруды, цистерны, кадки с водой и пр.). Кровью людей (и животных) питается лишь окрыленная самка; самец и личинки питаются растительной пищей, и вся жизнь их связана с водоемом. Самка бывает у водоема в момент

вылупления из куколки, здесь же оплодотворяется самцом и затем возвращается к водоему для кладки яиц. Всю остальную жизнь она проводит у жилья человека или возле животных (стада на пастбище, стойла, конюшни и пр.), кровью которых она питается. Зимует (в подвалах, жилье человека, помещениях для скота) также только оплодотворенная самка, которая после весеннего вылета возобновляет кладку яиц, после чего следует выводок нового потомства. При каждой кладке самка откладывает около 150—200 яиц. Средняя продолжительность жизни взрослой самки в летнее время около месяца. При благоприятных условиях в течение своей жизни она может осуществить до 5 кладок. На развитие комара от стадии яйца до стадии крыленного насекомого необходимо 14—30 дней в зависимости от температуры. Перелеты самка совершает обычно на расстояние до 1—2 км, но при попутном ветре может залетать и на более далекие расстояния.

Заражение самки наступает после сосания крови больного малярией, содержащей половые формы (гаметы) малярийного плазмодия. В желудке комара происходит оплодотворение гамет, после чего развиваются молодые формы плазмодия. Последним продуктом этого размножения являются спорозоиты, поселяющиеся в слюнных железах комара (рис. 30). Отсюда при сосании крови они со слюной через ранку, нанесенную жалом комара, поступают в кровяной капилляр. Таким образом происходит новое заражение человека. Развитие паразита в теле комара продолжается от 7—10 до 50 дней и более в зависимости от температуры воз-

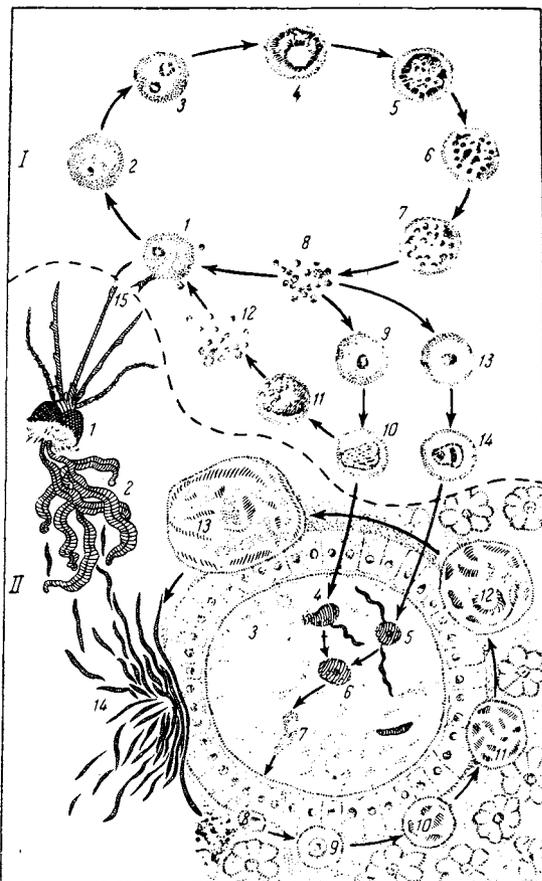


Рис. 30. Цикл развития малярийного плазмодия (схема).

I — бесполое развитие в организме человека: *1* — эритроцит с содержащимся в нем молодым шизонтом; снизу слева к эритроциту приближаются два спорозонта, справа — два мерозонта; *2, 3, 4* — развитие шизонта в эритроците; *2, 3, 4* — развитие шизонта в эритроците, причем один из паразитов имеет два ядра; на фиг. *4* — стадия большого кольца, в утолщенной части которого видны зерна пигмента; *5* — взрослый шизонт; *6, 7* — шизонт в состоянии деления; ядро разделено на части, внутри — скопление пигмента; *8* — свободные мерозонты после распада эритроцита, готовые к новому заражению; *9, 13* — часть мерозонтов после внедрения в эритроциты дает начало образованию половых форм (молодые макро- и микрогаметоциты); *10, 14* — половозрелые макро- и микрогаметоциты; *11, 12* — обратное развитие макрогаметоцита в мерозонты.

II — половое развитие в теле комара: *1* — головка; *2* — слюнные железы; *3* — желудок комара; *4* — макрогамета и *5* — микрогаметоциты в желудке комара, освободившиеся из эритроцитов; микрогаметоцит отделяет от себя несколько жгутиков — сперматозоидов, один из которых копулирует с макрогаметой; *6* — молодая оплодотворенная клетка; *7* — оокинет; *8* — ооциста; *9, 10, 11, 12, 13* — ооцисты на различных стадиях созревания; *14* — разрыв созревшей ооцисты с освобождением из нее спорозонтов; последние заселяют слюнные железы комара, откуда они со слюной насекомого при укусе проникают в кровь человека; *15* — два спорозонта, попавшие в кровь человека, направляющиеся к эритроциту.

духа, причем при температуре ниже 15—16° плазмодии не развиваются и тогда комар не способен передавать малярию. Развившиеся спорозоиты могут оставаться в теле комара до 3 месяцев, и в течение всего этого времени зараженная самка может распространять инфекцию.

Так как комары в умеренном климате распространяют инфекцию только в теплое время года, а количество их достигает максимума к концу лета, то

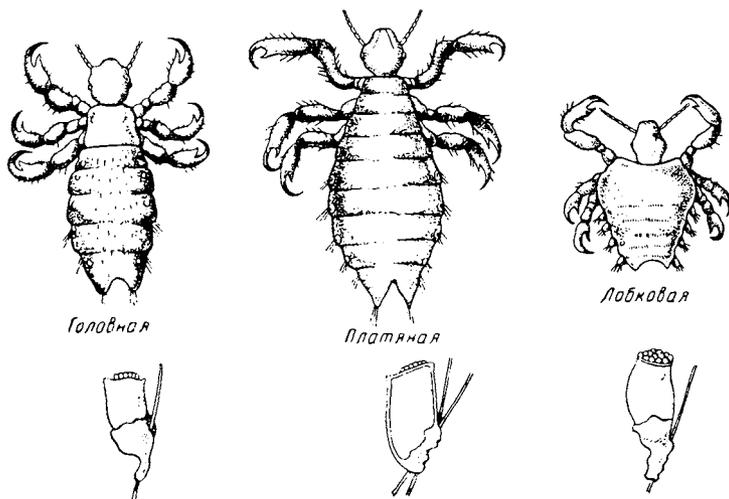


Рис. 31. Три вида вшей человека и их гниды.

кривая хода заболеваемости свежими случаями малярии соответствует кривой количества переносчиков в окружающей среде, отставая от этой кривой на срок, соответствующий времени развития паразита в теле комара и длине инкубационного периода у человека.

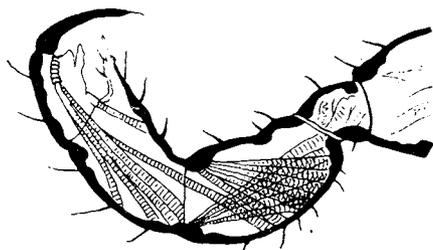


Рис. 32. Мышечный аппарат ножки вши, приводящий в движение дистальные членики и коготок (по Е. Н. Павловскому).

В ш и. Вши имеются у многих животных. На человеке паразитируют три вида вшей, из которых два вида, головная и платяная, образовались несомненно из одного правика на протяжении исторического развития человека. Потеря человеком волосяного покрова на большей части тела повлекла за собой дифференциацию первоначального правика вшей на головную и платяную (рис. 31); головная и лобковая остались жить на соответствующих волосистых участках тела, а платяная поселилась на обращенной к телу поверхности одежды, заменившей человеку исчезнувший волосяной покров. Из трех видов вшей наибольшее значение имеет платяная вошь, эпидемиологическая роль которой изучена лучше других.

Являясь паразитами в высшей степени оседлыми, вши неохотно меняют своего индивидуального хозяина и совершенно не питаются кровью животного другого вида. Все вши лишены крыльев и единственным способом их передвижения является довольно медленное ползание. Лишь исключительная цепкость вши (коготки на лапках, рефлекторно сгибающиеся при прикосновении к ним постороннего предмета; рис. 32) помогает ей вновь найти

своего индивидуального хозяина и совершенно не питаются кровью животного другого вида. Все вши лишены крыльев и единственным способом их передвижения является довольно медленное ползание. Лишь исключительная цепкость вши (коготки на лапках, рефлекторно сгибающиеся при прикосновении к ним постороннего предмета; рис. 32) помогает ей вновь найти

себе нового хозяина при потере старого. Вне тела своего хозяина вошь оказывается очень недолговечной и при наилучших условиях для ее сохранения (низкая температура; при более высокой температуре вошь еще более чувствительна к голоданию) она, по-видимому, не может выжить более 8—10 дней. Немногим дольше сохраняются жизнеспособными вне тела человека и ее яйца (гниды). При отсутствии благоприятной температуры (25—30°) и влажности (соответствующих условиям, существующим под одеждой у человека) гниды теряют способность к развитию по истечении 18—20 дней.

В своем индивидуальном развитии вошь (рис. 33) проходит три стадии (не имея стадии куколки). Личинка вши, только что вылупившаяся из

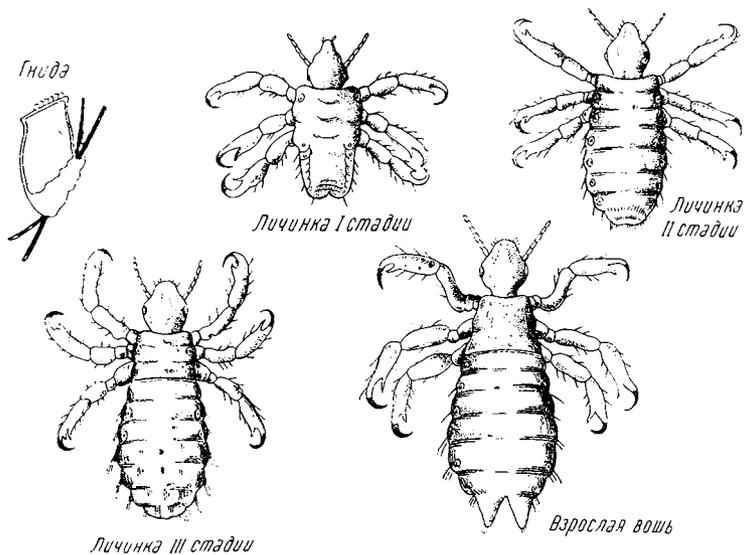


Рис. 33. Стадии развития платяной вши.

гниды, имеет вид обыкновенной вши с очень маленьким брюшком (неполовозрелая стадия), которое в дальнейшем у нее растет за счет созревания половых органов до тех пор, пока насекомое не достигнет размера взрослой вши. За период роста вошь несколько раз линяет, т. е. сменяет свой наружный хитиновый покров. Вскоре же после созревания и оплодотворения самка начинает откладывать яйца в количестве от 2—4 до 8—12 в день, продолжая кладку в течение всей дальнейшей жизни (в среднем около 40 дней от момента полового созревания). Питается платяная вошь 2—3 раза в сутки, высасывая каждый раз у человека около 0,5—1 мг крови.

Эпидемиологическое значение вшей определяется их ролью переносчиков сыпного и возвратного тифа. Возбудителей сыпного (*Rickettsia prowazekii*) и возвратного (*Spirochaeta obermeieri*, *Borrelia* или *Treponema recurrentis*) тифа вошь проглатывает при сосании крови больного. Однако в отличие от малярийного плазмодия в теле комара ни тот, ни другой паразит не проникает в слюнные железы вши. Риккетсии Провачека вместе с кровью попадают в желудок и кишечник вши и проникают в клетки их эпителиального покрова, в котором и размножаются в огромном количестве. В дальнейшем зараженные риккетсиями эпителиальные клетки слущиваются и таким образом возбудители получают возможность выделиться наружу. На весь этот процесс требуется 5—8 дней, только после этого вошь становится способной заражать свежего человека. Что касается спирохеты воз-

вратного тифа, то она проходит сквозь стенку пищеварительного тракта вши в полость ее тела и здесь размножается в замкнутом, не имеющем выхода пространстве. Ни при сыпном, ни при возвратном тифе укусы сами по себе не могут сопровождаться заражением. Но укусы вызывают зуд, человек начинает расчесывать тело и при этом в ссадины от расчесов втираются выделенные с калом сыпнотифозные риккетсии (во время сосания вошь регулярно выделяет свой кал на кожу). Что же касается возвратного тифа, то для заражения им необходимо освобождение спирохеты из тела вши и тоже втирание ее в ранку или ссадину на коже (быть может, спирохета обладает способностью самостоятельного проникновения через поврежденную кожу подобно личинкам некоторых



Рис. 34. Зараженная чумой блоха (в черный цвет окрашена пробка из размножившихся чумных микробов, закупорившая пищевод и желудок блохи).

глист, т. е., другими словами, вошь должна быть раздавлена или по крайней мере повреждена (по Шапшеву, достаточно отлома ножки). Из сравнения этих двух механизмов ясно, почему возвратный тиф менее заразен, чем сыпной.

Платяная вошь является естественным паразитом человека. Еще 150—200 лет назад она была широко распространена и сплошная вшивость поражала даже высшие классы тогдашнего общества. Рост культуры в связи с ростом производительных сил в последнее столетие повлек за собой значительное снижение вшивости вообще, особенно среди городского населения, значительное большинство которого ныне совершенно свободно от нее. В 20-х годах нашего века на основании опыта первой мировой войны и последующих наблюдений мирного времени в Англии Сталлибрасс утверждал, что «вшивость остается еще повсеместно распространенным явлением». Встречающиеся еще среди населения СССР отдельные случаи вшивости являются пережитком старого быта. Постоянный и быстрый рост материального и культурного уровня населения должен в кратчайший срок ликвидировать этот пережиток.

Наиболее благоприятным периодом для размножения вшей является зима, чему содействует характер зимней одежды и образ жизни малокультурной части населения в этот сезон года (в особенности ношение белья и платья без частой смены). Движение заболеваемости сыпным тифом по сезонам года отражает эти сезонные различия в количестве переносчиков инфекции, давая максимум случаев заражения обычно в марте, а минимум — в сентябре.

Б л о х и. Блохи, так же как и вши, имеются у разных видов животных, однако они живут и размножаются вне организма хозяина, на котором лишь питаются. Это обстоятельство позволяет им легче менять своего хозяина. Для человеческой эпидемиологии наибольшее значение имеет кры-

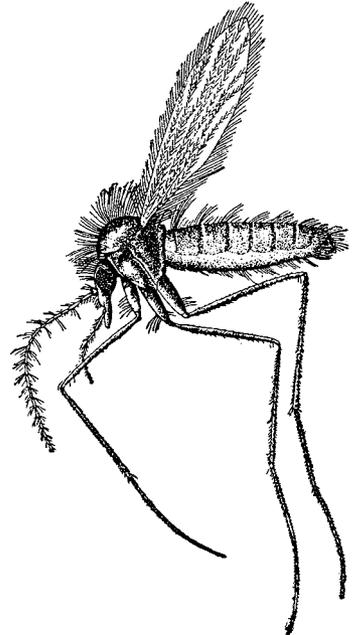


Рис. 35. *Phlebotomus papatasi*, самка.

синяя блоха *Xenopsylla cheopis*, способная передавать человеку крысиную чуму, а также крысиный риккетсиоз (бассейна Средиземного моря и Атлантического океана). Чума от степных грызунов (суслики, тарабаганы и т. д.) передается другими видами насекомых (блохи, вши и т. д.), питающихся на этих грызунах.

Как показано на рис. 34, блоха, насосавшаяся крови чумного грызуна, вследствие массового размножения чумных микробов в ее пищеварительном тракте может при сосании нового хозяина заразить его через ранку, отры-

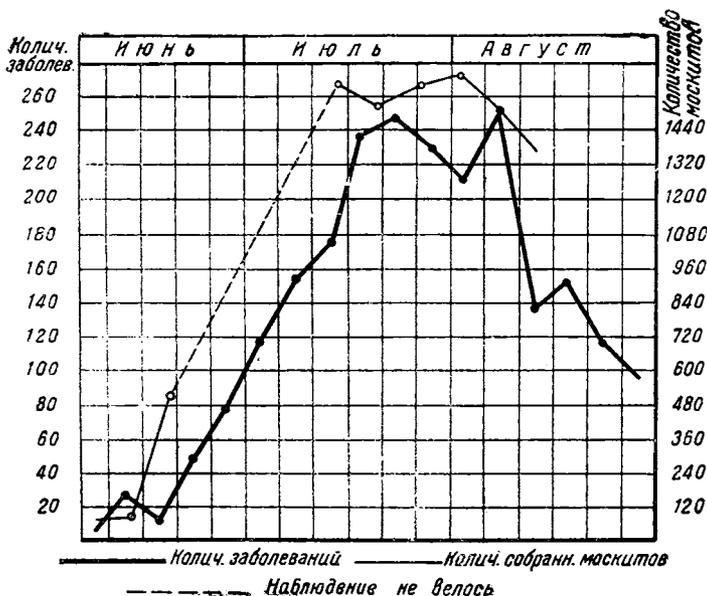


Рис. 36. Кривая заболеваемости москитной лихорадкой и количество собранных в наблюдательных пунктах москитов в Севастополе в 1932 г. (по Е. Н. Павловскому).

гивая в нее заразное содержимое своего желудка. В соответствии с биологией этого переносчика переносимые блохами инфекции обычно встречаются летом.

М о с к и т ы. Москиты (переносчиками инфекций считаются два вида — *Phlebotomus papatasi* и *Phlebotomus argentipes*; рис. 35) распространены в тропическом и субтропическом поясах земного шара. В СССР они встречаются на Южном берегу Крыма, Северном Кавказе, в Закавказье и Средней Азии, являясь переносчиками лихорадки паппатачи и лейшманиоза (пендинская язва и кала-азар). Местами выплода переносчика обычно бывают влажные участки земли (под камнями), расщелины скал, трещины в стенах жилых домов, норы песчанок, являющихся естественным резервуаром возбудителей лейшманиоза, и т. п. В связи с летней активностью москитов переносимые ими инфекции обладают соответствующей сезонностью (рис. 36).

К л е щ и. Клещи могут попадать на человека лишь случайно, обычно же они являются паразитами разных животных, среди которых служат переносчиками ряда инфекций. Таким образом, человеку они могут передавать только зоонозы. Так, разные виды клещей переносят риккетсиозы грызунов, кроме крысиного риккетсиоза, переносимого блохой (риккетсиоз Восточной Сибири — *Dermacentor nutalli*, лихорадку Скалистых гор —

Dermacentor andersoni, тсутсугамуши — *Trombicula akamushi*, марсельскую сыпную лихорадку — *Rhipicephalus sanguineus*; рис. 37, и т. д.), эндемические формы возвратного тифа (среднеазиатский — *Ornithodoros papillipes*, кавказский и украинский — *Ornithodoros verrucosus*, африканский — *Ornithodoros moubata* и т. д.), а также весенне-летний энцефалит и туляремию. Возбудители многих клещевых инфекций передаются потомству клеща герминативным путем. Это делает клещей очень упорными переносчиками соответствующих инфекций, что позволяет рассматривать их как дополнительный (к грызунам) источник (резервуар) инфекции. Все переносимые ими болезни отличаются сезонным распространением (май — сентябрь), именно на это время года и приходится максимальная активность клещей в умеренном климате.

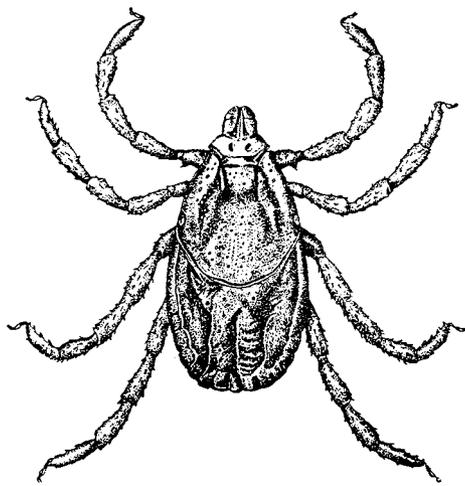


Рис. 37. *Rhipicephalus sanguineus*, самка.

Клоп постельный. Современный клоп человеческих жилищ является довольно древним спутником человека. Данные сравнительной энтомологии говорят о наибольшей близости его к клопам летучих мышей, обитающим в пещерах. Надо думать, что история сожительства этого паразита с человеком восходит к тем временам, когда человек вел пещерный образ жизни. Несмотря на столь давнее сожительство с человеком, клоп не стал для него переносчиком ни одной из кровяных инфекций. Очевидно, это следует объяснить тем, что клоп, будучи паразитом самого жилища и обладая довольно слабой подвижностью, должен был сочетать эти ка-

чества с очень редкой потребностью в сосании (по-видимому, не чаще одного раза в месяц). Тем не менее клоп с санитарной точки зрения является бесспорно вредным паразитом и к нему должно быть привлечено внимание эпидемиолога, тем более что в распоряжении последнего находится все дело дезинфекции и дезинсекции.

Прочие кровососущие членистоногие. Из кровососущих мух эпидемиологический интерес представляют осенняя кусающая муха-жигалка (*Stomoxys calcitrans*), африканская муха цеце (*Glossina palpalis* и *Glossina morsitans*) и слепни. Первой приписывается роль в переносе сибирской язвы. Заражая на больном животном свой сосательный аппарат, жигалка при последующем сосании вследствие стойкости спор этого микроба способна заразить новый организм. Мне лично пришлось однажды наблюдать у женщины на предплечье сибирезвенный карбункул, развившийся точно на том же месте, которое за 2 дня до этого было укушено жигалкой. Как полагают некоторые исследователи, такой механизм заражения иногда может привести к развитию первичной сибирезвенной септицемии. Муха цеце является переносчиком африканской сонной болезни. Слепни могут передавать туляремию.

Другие виды кровососущих переносчиков передают возбудителей редких экзотических кровяных инфекций.

Муха. Синантропные, т. е. окружающие человека и его жилье, мухи представлены несколькими видами, среди которых первое место принадлежит комнатной мухе (*Musca domestica*, рис. 38). Муха эта, составляющая около 90% мушиного населения нашего жилья, большую часть времени

проводит вблизи человека, питаясь его пищей, остатками ее, отбросами, находящимися в жилье, и пр. Она садится на всевозможные выделения (кал, мокрота, гной), на загрязненную поверхность тела, предметы обихода, посуду, белье и т. п. Поэтому она может инфицироваться самыми разнообразными возбудителями (бактерии туберкулеза, гноеродные микробы, бактерии дифтерии и т. п.). Но следует отметить, что муха является специфическим переносчиком кишечных инфекций, поскольку захваченных ею микробов она легче всего может перенести на пищу человека и, таким образом, передать ему инфекцию.

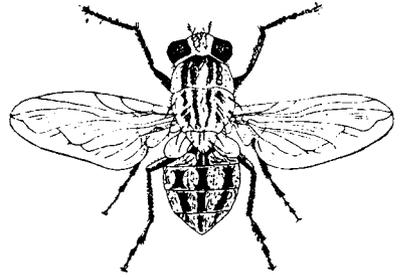


Рис. 38. Комнатная муха.

И действительно, в эпидемиологии кишечных инфекций муха играет исключительную роль. Характернейшая эпидемиологическая черта кишечных инфекций — их сезонный летний подъем — находит себе исчерпывающее объяснение только в действии мушиного фактора (рис. 39). Количество случаев дизентерии и летних поносов снижается в десятки раз, а брюшной тиф сводится к единичным заболеваниям, если только

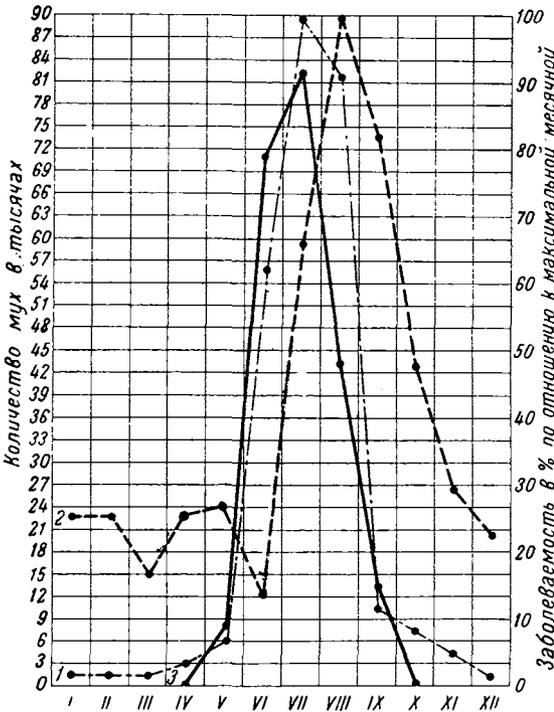


Рис. 39. Кривая заболеваемости дизентерией (1), брюшным тифом (2) и количеством мух (3), выловленных на опытном участке. Максимальное число заболеваний принято за 100 (собственные наблюдения).

очистка неселенного пункта от отбросов производится с педантической пунктуальностью и полной. Это объясняется тем, что с уничтожением мест выплода мух (отбросы) исчезают и эти массовые сезонные переносчики кишечных инфекций. Эндемичность холеры только в тропических странах и неспособность ее акклиматизироваться в странах с умеренным климатом находят удовлетворительное объяснение лишь при учете роли мух в распространении этой инфекции. В отличие от брюшного тифа и дизентерии холера не дает (или почти не дает) случаев длительного носительства. Поэтому, легко распространяясь летом при наличии мух, холера с наступлением зимнего сезона могла бы продержаться до нового лета либо за счет длительного носительства, либо за счет цепи бытовых заражений; как первое, так и второе встречается лишь в исключительных случаях.

Места для своего выплода муха находит в самом жилье человека лишь при исключительно антисанитарной обстановке. Обычно же этими местами

служат скопления органических отходов: наиболее излюбленными для них являются свиной навоз, затем конский навоз и отбросы домашнего хозяйства (содержимое мусорных ящиков).

Кроме прямого общения с источником инфекции (его выделениями) в жилье человека, муха часто заражается и вне жилья от человеческих фекалий (выгребные ямы, отхожие места и т. п.), на которых она не только питается, но иногда и откладывает яйца.

Муха переносит возбудителей различных болезней как на поверхности своего тела, на лапках и хоботке, так и в кишечнике. В последнем случае

кишечные микробы сохраняются жизнеспособными, по нашим наблюдениям, по крайней мере 2—3 суток; на поверхности же тела несомненно в течение более короткого срока. С кишечными выделениями зараженных мух («мушинные пятна»), с жидкостью, выпускаемой ими из хоботка («отрыжка»), и со следами лапок микробы (рис. 40) и яйца глистов попадают на пищевые продукты и другие предметы. Зараженной является, конечно, не каждая муха. По результатам наших наблюдений и данным литературы, можно ориентировочно считать, что даже в очаге кишечной инфекции на тысячу или на несколько тысяч мух лишь одна бывает заражена возбудителем наиболее распространенной из кишечных инфекций —

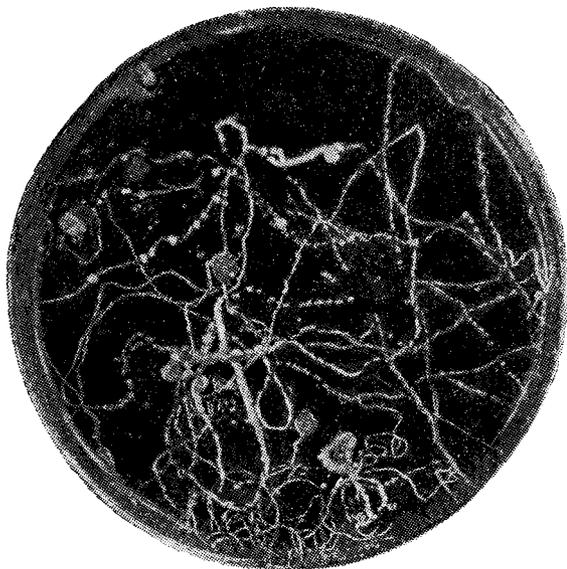


Рис. 40. Следы мух на чашке Петри (колонии микробов на агаре).

дизентерии; для более редкого брюшного тифа этот показатель должен быть примерно в несколько десятков раз ниже; в непосредственной близости от источника инфекции этот показатель повышается в несколько раз. Поэтому огромная роль мухи в распространении кишечных инфекций основана на массовом их действии. Разумеется, к переносу кровяных инфекций комнатная муха не имеет никакого отношения.

В своем развитии муха проходит все 4 стадии метаморфоза (рис. 41). Яйцо и личинка развиваются в отбросах. Перед превращением в куколку личинка выбирается из отбросов в землю или сухой мусор, откуда и выходит крылатая муха. За одну кладку муха откладывает 150—160 яиц. Продолжительность предимагинального развития в зависимости от температуры среды составляет от 8—10 дней до 1—1½ месяцев. Продолжительность жизни мухи в летний период достигает в среднем 1—1½ месяца, причем за этот срок она успевает проделать 2—3 кладки. Обычно дальность полета мух не должна быть велика, ибо между местом выплода и жильем человека муха циркулирует в пределах сравнительно небольших расстояний. Однако опыты в городах с окрашенными («золочеными») мухами, в новейшее время — мечеными изотопами мухами показали, что отдельные мухи залетают на расстояние до 1—1,5 км от места их выпуска.

Т а р а к а н ы. Эти паразиты человеческого жилья из-за меньшей подвижности по сравнению с мухой и особенностей образа жизни играют

значительно меньшую роль в эпидемиологии. Держатся они преимущественно в тех местах, где находят себе пищу (кухни, буфеты, склады продуктов). При случае тараканы могут питаться и отбросами, хотя для своего развития и для выплода потомства они в отбросах не нуждаются.

Главное значение тараканов — санитарное (загрязнение пищи, посуды и т. п.). Эпидемиологу приходится вести с ними борьбу главным образом из тех же соображений, которые были высказаны в отношении клопов.

Таким образом, особенности биологии и членистоногих объясняют нам многие эпидемиологические закономерности передаваемых ими инфекций.

Роль воздуха в передаче заразного начала. В предыдущей главе было указано, что воздух служит фактором передачи так называемой капельной инфекции, т. е. участвует в механизме передачи возбудителей и инфекций дыхательных путей. Там же был указан механизм образования капелек в самих дыхательных путях зараженного индивидуума.

Обратимся теперь к среднему звену механизма передачи, т. е. к пребыванию возбудителя во внешней среде и к связанным с этим условиям распространения капельной инфекции. При условиях, благоприятствующих обильному выбрасыванию капелек, выдох может сопровождаться выделением их в огромных количествах. Это можно наблюдать при благоприятных условиях освещения во время кашлевого приступа у больного коклюшем.

Те капельки, которые мы можем видеть простым глазом, обладавая крупной величиной и относительно большой массой при малой поверхности, быстро падают вниз. Но наряду с крупными выбрасывается гораздо большее количество мелких, не видимых простым глазом капелек (аэрозоли). Картина этого процесса может быть наглядно воспроизведена применяемыми в настоящее время точными методами фотографирования (рис. 42). Мелкие капельки, обладающие более выгодным соотношением их массы и поверхности, могут длительно находиться в воздухе во взвешенном состоянии.

При благоприятных условиях среды (влажность, температура, токи воздуха и т. п.) капельки могут переноситься на расстояние в несколько метров и держаться в воздухе в течение нескольких часов. Но, во-первых, чем дальше капельки удаляются от источника инфекции, тем более они рассеиваются, а самая вероятность вдыхания зараженной капельки становится «обратно пропорциональной квадрату расстояния» от источника

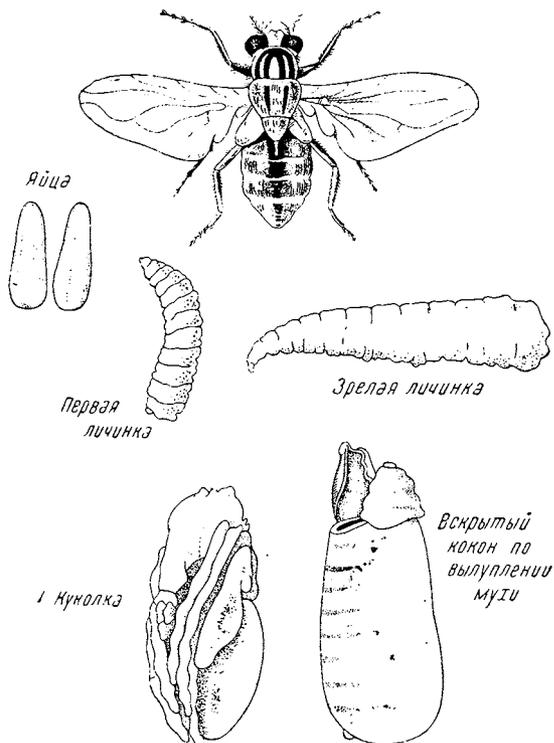


Рис. 41. Стадии развития комнатной мухи.

в течение некоторого срока. Находящиеся в таком состоянии частицы при инфекции, подобно другим аналогичным процессам сферического рассеивания (например, звук, свет и т. п.). При некоторых же инфекциях, как мы знаем, количество заразного материала может определить исход заражения. Во-вторых, пребывание возбудителя даже в капельках слизи, но вне организма, очень неблагоприятно действует на микроба, который при этом скоро погибает. Отсюда вытекает важный вывод, что заражение капельным путем практически происходит лишь при сближении с источником инфекции (не далее 1,5—2 м), причем легкость заражения резко нарастает по мере уменьшения этого расстояния. Таким образом, при инфекциях этой группы весьма велика опасность непосредственной встречи с источником инфекции (отнюдь не контакт!); само же помещение, где находился, например, больной корью или гриппом (малая стойкость возбудителей!), очень скоро после удаления больного практически становится уже безопасным.



Рис. 42. Капельки, выбрасываемые изо рта при разговоре (звук «Г»). Снимок сделан в темноте при боковом освещении (феномен Тиндаля).

Таким образом, единственным фактором внешней среды, осуществляющим перенос заразного начала при инфекциях дыхательных путей от источника инфекции, является воздух, несущий зараженные капельки.

Капельки рано или поздно оседают, прилипают к поверхности разных предметов, к полу. В этом состоянии они не могут быть введены в дыхательные пути при вдохе.

Но тут начинается новый процесс; капельки, а иногда и более крупные массы выделенной мокроты в дальнейшем высыхают, после чего механически растираются в пыль, например, ногами на полу; эта пыль может оказаться в воздухе, причем образовавшиеся пылинки также могут попасть в дыхательные пути человека. Однако, по-видимому, большинство возбудителей болезней дыхательных путей не выдерживает процесса высыхания. Этот процесс установлен, например, для туберкулезного микроба, для которого, следовательно, кроме капельного, существует и пылевой способ передачи. При этом единственным фактором переноса инфекций от источника к заражающемуся остается воздух, на этот раз несущий пылинки с приставшими к ним микробами (дисперсная фаза плотных аэрозолей).

Раньше было указано, что пылевым способом могут также распространяться споры сибиреязвенных бацилл («болезнь тряпичников»). В последние десятилетия была открыта и изучена третья форма передачи по воздуху возбудителей инфекции дыхательных путей, которая с полным правом может быть охарактеризована как промежуточная фаза между капельной и пылевой. Дело в том, что капельки после некоторого срока пребывания в воздухе теряют часть своей влаги, естественно испаряющейся с их поверхности. В результате этого поверхностный слой капельки уплотняется, а бывшая капелька начинает вести себя как ничтожно малая твердая частица или пылинка (аэрозоль), в то время как в центре ее сохраняется значительная степень влажности, обеспечивающая сохранение более устойчивых возбудителей, например дифтерийного микроба,

в течение некоторого срока. Находящиеся в таком состоянии частицы принято называть «ядрышками». Большинство исследований по изучению этого феномена до недавнего времени проводилось на «модели» гемолитического стрептококка, который в основном и рассматривается как показатель загрязнения воздуха капельной инфекцией (подобно тому, как кишечная палочка служит показателем фекального загрязнения воды). Изучение же более точных сроков выживания внутри ядрышек и в пылевой фазе возбудителей важнейших инфекций дыхательных путей (например, гриппа, кори, полиомиелита, коклюша, дифтерии и т. д.) начато лишь в последние годы и пока исчерпывающих материалов по этому вопросу не накоплено, а это ограничивает возможность более точного определения значения всех трех фаз (капельная, ядрышки, пылевая) этого механизма передачи в эпидемиологии отдельных инфекций дыхательных путей.

Роль воздуха как фактора передачи возбудителей инфекционных болезней исключительно велика. Хотя число болезней, передающихся этим путем, т. е. входящих в группу инфекций дыхательных путей, составляет всего около $\frac{1}{5}$ общего списка инфекционных болезней, поражающих человека, но зато именно эти болезни являются наиболее массовыми (корь, грипп, туберкулез). Подчеркнем еще раз, что столь широкое распространение инфекций дыхательных путей обуславливается не чем иным, как именно легкостью осуществления свойственного этой группе инфекционных болезней механизма передачи (капельная передача). Этому механизму по легкости осуществления бесспорно принадлежит первое место, причем осуществляется он с одинаковой легкостью повсеместно, где только существует сколько-нибудь интенсивное общение людей между собой. Лишь распространение инфекции летающими насекомыми при особом их изобилии в данной местности может достигать той степени, которая обычна для инфекций дыхательных путей, но все же в этом случае для достижения такого результата требуется больший срок.

Не удивительно, что и профилактика заражений, осуществляющихся через воздух, встречается с наибольшими трудностями. Первым условием достижения успехов в этой области должно быть знакомство с этими специфическими особенностями, которые присущи данному механизму передачи, и учет этих особенностей в современной практической и теоретической работе. До тех пор, пока халат и плевательница с дезинфекционным раствором будут рассматриваться как единственные меры борьбы с распространением инфекций, передаваемых капельным путем через воздух, нельзя рассчитывать на успех.

Для эффективной борьбы с инфекцией, распространяющейся капельным путем, необходимы самые энергичные и рационально построенные мероприятия. Успешность такой системы показывает опыт борьбы с легочной чумой. Современная методика борьбы с этой инфекцией настолько совершенна, что любой выявленный очаг легочной чумы ликвидируется в пределах срока, соответствующего продолжительности инкубации при этой инфекции.

Преграждение капельного пути распространения инфекций дыхательных путей достигается самой строгой изоляцией источника инфекции (больного, реконвалесцента, носителя) с применением в нужных случаях таких мер, как индивидуальная изоляция в отдельных палатах, боксах или ограждение ультрафиолетовыми «занавесями». Все общающиеся с больным лица пользуются р е с п и р а т о р о м. Профилактического эффекта можно ожидать от разрабатываемых ныне способов обеззараживания (текущая дезинфекция) воздуха в присутствии больного или в местах общественного пользования посредством специфически действующих химических веществ, совершенно безвредных для людей.

Именно при инфекциях дыхательных путей ввиду исключительной легкости осуществления свойственного им механизма передачи решающее место в системе противоэпидемических мероприятий должно принадлежать широко проводимой активной иммунизации населения (оспа, дифтерия, туберкулез, коклюш, полиомиелит, опытная вакцинация против кори, паротита, разработка методов иммунизации против других инфекций).

Роль воды в передаче заразного начала. Уже не раз указывалось, что вода, как и другие элементы внешней среды, может подвергаться заражению в результате попадания в нее заразных выделений людей и животных. Наиболее опасным способом загрязнения водоемов является спуск сточных вод в открытые водоемы без очистки. В старой России, исключительно отсталой в техническом отношении стране, этот способ широко применялся для коммунальных и промышленных сточных вод. В этом отношении весьма неблагоприятную картину представляла даже столица государства — Петербург (см. стр. 128). В нашей стране специальным законом спуск сточных вод в открытые водоемы запрещен, а старые установки подобного типа подлежат реконструкции. Однако данный процесс еще полностью не закончился, и вопрос этот до сих пор еще представляет для эпидемиолога самый непосредственный практический интерес.

Наряду с указанным важнейшим механизмом загрязнения воды источниками ее заражения могут быть также речное судоходство со сбросом нечистот в реку, иногда массовые купания, стирка белья, загрязнение берега, устройство водопоев для скота, переправы, просачивание в водоем жидкости из выгребов и пр. Все это становится особенно опасным, когда массовый забор воды для питья производится близко от мест загрязнения и ниже их по течению реки.

Следует отметить, что при осуществлении канала Волга — Москва было предусмотрено соответствующее разрешение проблемы безупречного в гигиеническом отношении судоходства. Плавающие по каналу суда обязаны иметь специальные приемники для сбора нечистот, опорожнение которых допускается в соответственно оборудованных пунктах.

Совершенно недопустимы случаи спуска в водоем заведомо зараженных сточных вод из инфекционных больниц, ветеринарных лечебниц, а также кожевенных заводов и шерстемоек, работающих с негарантированным от сибиреязвенной инфекции животным сырьем.

При заражении воды в экспериментальных условиях возбудители кишечных инфекций обнаруживают иногда очень высокую жизнеспособность, не погибая в течение многих месяцев. В естественных же условиях обычно не существует того массивного заражения воды патогенными микробами, которое осуществляется в эксперименте, когда создаются условия свободного от конкуренции сапрофитов (при стерильном заражении) или почти бесконкурентного (при нестерильном заражении проб воды) существования патогенного микроба. Даже при массовом поступлении в водоем заразного материала последний подвергается громадному разведению. В результате относительно немногочисленные патогенные микробы противопоставляются громадному числу их антагонистов — сапрофитов. Следует думать, что в естественных условиях патогенные микробы кишечной группы сохраняют жизнеспособность в воде не более 2—3 дней. Это подтверждается многочисленными эпидемиологическими наблюдениями, в том числе и личными наблюдениями автора, когда с прекращением поступления заразного материала в водоем немедленно (с учетом длительности инкубационного периода) прекращалась и заболеваемость (см. ниже).

Из трех основных антропонозных кишечных инфекций холера и брюшной тиф (включая паратифы) очень легко дают водные эпидемии, если

только в местности, где наблюдались хотя бы немногочисленные случаи заболеваний этими инфекциями среди населения, происходит загрязнение фекальными сточными водами источника питьевой воды. Но весьма примечательно, что дизентерия, количество источников которой среди населения обычно в десятки раз больше, чем источников брюшного тифа, при аналогичных условиях дает водные эпидемии значительно реже. В литературе встречаются высказывания, пытающиеся объяснить это парадоксальное явление предполагаемой меньшей устойчивостью дизентерийных возбудителей к переживанию во внешней среде. Однако ряд опубликованных в последние годы работ, по-видимому, не подтверждает этих данных. Это обстоятельство в связи с некоторыми другими соображениями и результатами эпидемиологических наблюдений дает основание высказать предположение, что указанное выше несоответствие можно объяснить тем, что для заражения клинически выраженной дизентерией необходимо введение более массивной дозы возбудителей.

Вода открытых водоемов (рек, прудов, а также у морских побережий и т. д.), загрязняемых сточными водами или прямым попаданием фекалий, может вызывать заражение кишечными инфекциями (главным образом брюшным тифом и паратифами) лиц, пользующихся такими водоемами для купания. Очевидно, заражение при этом происходит в результате случайного заглатывания воды при купании. В зависимости от частоты таких случаев это может в большей или меньшей степени повышать летний сезонный подъем заболеваемости брюшным тифом, так как купание в открытых водоемах обычно практикуется в теплое время года. Распознавание таких случаев удается при тщательном изучении анамнеза лиц, болеющих брюшным тифом, и параллельно проводимыми наблюдениями за состоянием загрязнения водоема.

Но и другие кишечные инфекции несомненно могут распространяться при участии водного фактора. Так, вода играет существенную роль в распространении лептоспирозов. Безжелтушный лептоспироз, или водная лихорадка, вполне заслуженно получил свое второе из приведенных названий, так как заражения этой инфекцией лишь в редких случаях возникают без участия водного фактора. Но и инфекционная желтуха (желтушный лептоспироз, или болезнь Васильева — Вейля), которая в городах с благоустроенным водоснабжением передается обычно посредством пищевого фактора, во всех случаях, когда служащие ее источником грызуны имеют доступ к водоемам, связанным с водоснабжением, легко распространяется и водным путем.

В 1932 г. П. В. Сомов на территории Ростовской области впервые наблюдал водную эпидемию туляремии (ангинозно-кишечная форма). В дальнейшем аналогичные эпидемии описывались и в других странах (Турция, Чехословакия и т. д.) разными авторами.

Водный способ распространения сибирской язвы среди животных может иметь практическое значение лишь при систематическом спуске в водоем (реку) зараженных сточных вод. Случаев возникновения этим путем человеческих эпидемий кишечной формы сибирской язвы, по-видимому, никто не наблюдал.

Следует упомянуть, что при сапе лошадей водный механизм передачи инфекции (корыта для пойки лошадей) является основным способом распространения этой инфекции.

Наконец, вода иногда может быть фактором передачи возбудителей инфекций наружных покровов и даже вызывать этим путем своего рода микроэпидемии — семейные, домовые. Ясно, что, обмывая водой поверхность тела (кожу, слизистые оболочки), пораженную инфекционным процессом, мы можем заразить смывные воды.

Так как возбудители этой группы инфекций, как правило, передаются вообще посредством различных факторов неживой внешней среды, то они могут быть переданы и водой. Это типичный образец «бытовой» эпидемии, возникающей из-за антигигиенической, нерациональной с эпидемиологической точки зрения формы обслуживания бытовых нужд населения.

Примерами подобного рода могут служить следующие наблюдения. В дореволюционное время в некоторых национальных районах со смешанным населением трахома была широко распространена среди тех групп, в которых практиковалось поочередное умывание лица в тазу всей семьей без смены воды. Далее в старых военных госпиталях наблюдалось, что в связи с массовым прибытием испытуемых новобранцев во время призыва возникали внутригоспитальные заражения чесоткой. Такие случаи имели место там, где при приеме поступающих в госпиталь пользовались ваннами, вода в которых при спешной работе не всегда менялась полностью. При пользовании душами внутригоспитальные заражения чесоткой отсутствовали. Наконец, можно привести еще описанные в литературе случаи массовых заражений гонореей среди девочек в детских домах и приютах при пользовании одной и той же водой для подмывания половых органов взрослых женщин и детей.

Однако важнейшая роль воды как фактора распространения заразного начала заключается в том, что этим путем возникают так называемые водные эпидемии, главным образом холеры и брюшного тифа.

Отметим, что при системе децентрализованного пользования населения водой из больших открытых водоемов, подверженных загрязнению, обычно все же не бывает массовых эпидемий, хотя в таких пунктах уровень заболеваемости брюшным тифом и может стоять относительно высоко. Мелкие же примитивные источники водоснабжения, которыми пользуются несколько соседних хозяйств или мелкие населенные пункты (колодцы, каптированные ключи, небольшие пруды и т. п.), могут вызывать в случае их заражения водные эпидемии, размер которых определяется количеством потребителей воды (в сыром виде) из данного источника. Такие случаи на практике бывают значительно чаще, чем это думают. К ним несомненно относятся (за вычетом пищевых эпидемий) случаи, когда при незначительном числе заболеваний вне времени сезонного подъема внезапно на протяжении 1—1½ месяцев на ограниченной территории (село, город, часть города) появляется 15—30—60 или более больных брюшным тифом. Весьма часто вследствие непонимания механизма таких эпидемических взрывов они проходят под определением «контактных эпидемий». Добавим, что в таких случаях источником загрязнения колодцев и других водоемов могут быть иногда не различимые при поверхностном осмотре процессы — просачивание нечистот сквозь небольшой слой почвы, подземные промоины и т. п.

Классическим механизмом, способным при заражении воды вызывать большие водные эпидемии, несомненно являются крупные централизованные водопроводы, снабжающие питьевой водой города, поселки или отдельные их районы, также крупные учреждения, промышленные предприятия и т. п. Обязательным условием появления эпидемии в таких случаях является нарушение, а иногда и полное игнорирование санитарных правил и норм. Иногда это бывает результатом внезапно наступившей аварии, не предотвращенной вследствие небрежного или недостаточно квалифицированного наблюдения и эксплуатации установок.

Классические описания водных холерных эпидемий в 1892 г. в Гамбурге и в 1893 г. в большой психиатрической больнице в Нитлебене (Гер-

мания) дал еще Кох. Аналогичные наблюдения над брюшным тифом делались и более старыми эпидемиологами. С тех пор накопилось громадное количество хорошо изученных водных эпидемий, наблюдавшихся в разных странах, в том числе и у нас.

Очень демонстративной по условиям ее возникновения является водная эпидемия брюшного тифа 1926 г. в Ростове-на-Дону. Эпидемии предшествовали обстоятельства, позволившие точно установить ее начало. 23 апреля исследование водопроводной воды обнаружило резкое ухудшение ее качества (появление аммиака, азотной и азотистой кислот). В последующие 2 дня вода приобрела явный характер клоачной воды. Причина

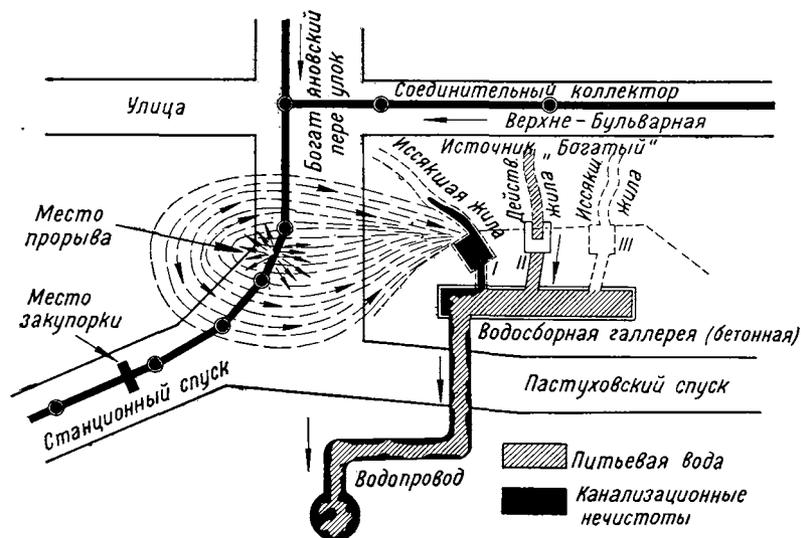


Рис. 43. Схема прорыва канализационных вод в водопроводную сеть.

была установлена лишь 27 апреля. Оказалось (рис. 43), что на одном из спусков города, где канализационной магистралью пользовались для слива в нее нечистот из ассенизационных бочек, произошло засорение: возле попавшей в магистраль доски образовалась пробка, а выше ее сильный напор воды разорвал трубу магистральной, отчего нечистоты стали просачиваться в окружающую почву. На расстоянии 15—20 м от места разрыва находились подземные каптажные галереи подсобного ключевого водоснабжения города, сообщавшиеся с городской водопроводной сетью. Когда сточные воды промыли себе ход до этих сооружений, нечистоты хлынули в водопроводную сеть. 27 апреля вечером повреждение было устранено и водопроводная сеть прохлорирована. С 28 апреля население стало получать нормальную водопроводную воду.

В ближайшие после этого дни во все медицинские учреждения города начались обращения по поводу острых и быстро проходящих кишечных расстройств, которых всего было зарегистрировано не менее 20 000. Этиология их осталась неопределенной. Во всяком случае их можно рассматривать как заболевания с короткой инкубацией (вероятнее всего, это была дизентерия, возможно, с примесью кишечных поражений другой этиологии). С 30 апреля начались массовые заболевания брюшным тифом. Максимум их наблюдался на второй и третьей неделе мая (надо думать, что не всегда было точно учтено начало заболевания). Главная волна эпидемии дала около 2000 случаев брюшного тифа, затем началось падение (рис. 44),

в августе и сентябре несколько задержавшееся (сезонный фактор). Приведенный случай особенно поучителен в том отношении, что здесь были точно установлены все обстоятельства и точный срок поступления заразного начала в питьевую воду.

Очень поучительна также водная эпидемия, наблюдавшаяся нами в 1934 г. в городе Н. с числом жителей около 30 000 человек. Повышенная заболеваемость брюшным тифом стала здесь отмечаться за последние 2 года. Тем не менее это не привлекло к себе особого внимания. В 1933 г. подъем заболеваемости, по времени совпадающий с сезонным, вместо того, чтобы

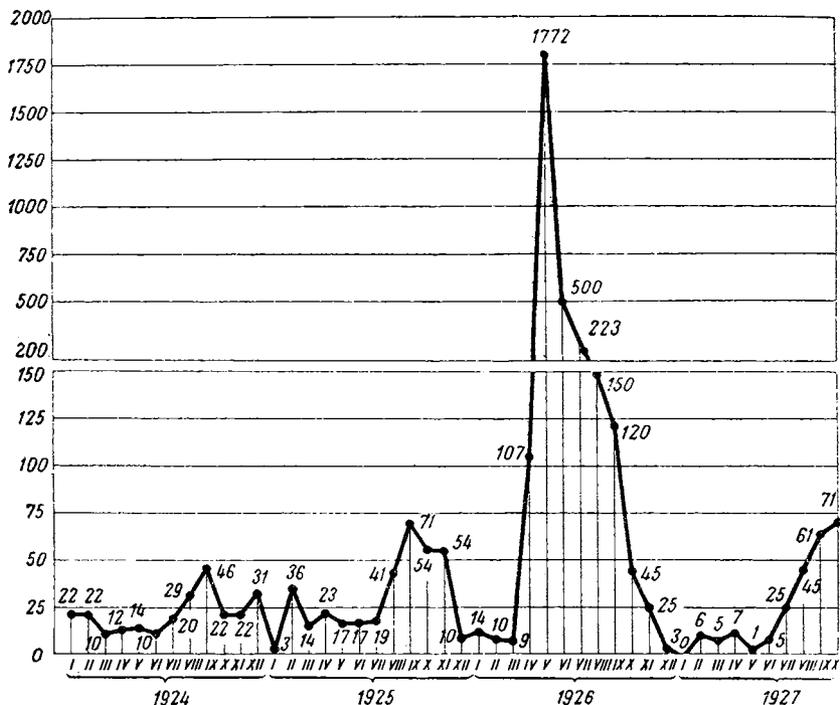


Рис. 44. Кривая заболеваемости брюшным тифом в Ростове-на-Дону за 1924—1927 гг.

закончиться обычным снижением в ноябре — декабре, перешел в дальнейший подъем (рис. 45). В январе 1934 г. заболеваемость дала совершенно невероятную для этого города цифру — 225 случаев. Из предосторожности начали хлорировать воду водопровода вопреки мнению большинства местных специалистов, твердо считавших, что это «чисто контактная эпидемия», хотя заболеваемость января превосходила обычную для города Н. в десятки раз. После введения хлорирования воды заболеваемость несколько снизилась, но продолжала оставаться на высоком уровне.

При осмотре водоснабжения города выяснилось следующее. Город имеет отдельный водопровод, забирающий воду без очистки из многоводной реки, протекающей по мало населенной местности (рис. 46). Вода забиралась насосной станцией из правого (более узкого) рукава реки, отделенного здесь от левого рукава длинным песчаным островом. Последние 2 года на реке несколько выше города строился железнодорожный мост. В связи с этим кессонные работы настолько изменили течение реки, что в правом рукаве у самой водонасосной станции, но несколько выше ее, образовался песчаный перешеек, соединивший правый берег реки с островом. Вслед-

ствие этого резко изменились условия забора воды: вода теперь забира-лась из длинного залива со стоячей водой, причем убыль воды от забора ее станцией пополнялась обратным током по этому заливу за счет подпора

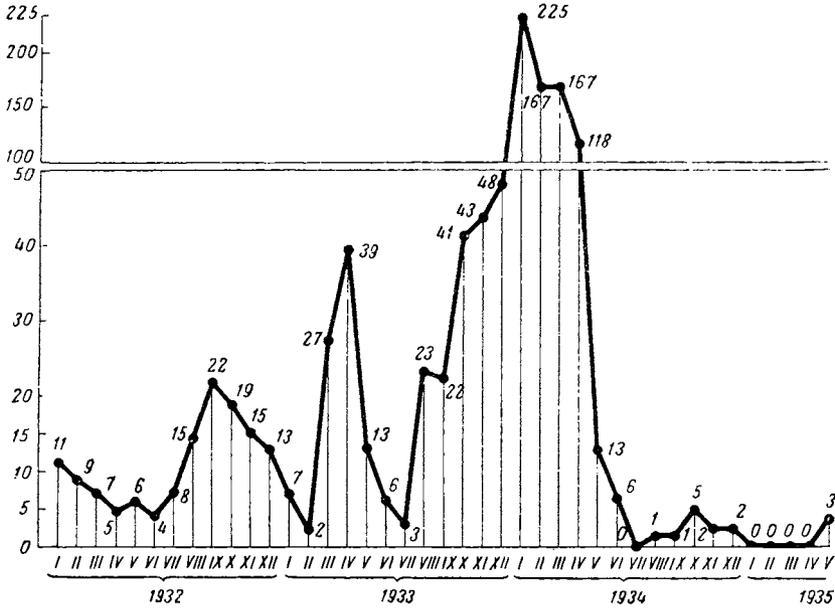


Рис. 45. Кривая заболеваемости брюшным тифом в городе Н. за 1932—1935 гг.

воды в реке ниже острова. При обследовании оказалось, что метрах в 100 от места забора воды и значительно выше нижнего конца острова в правый рукав реки впадает открытая канализационная канава (в которую спускала свои фекально-хозяйственные воды и инфекционная больница). Механизм эпидемии стал совершенно ясен. В качестве немедленной меры для ее ликвидации было предложено вывести место забора воды в бывший левый, ныне единственный нормально действующий рукав реки. Это было осуществлено, и с 25 апреля город стал получать чистую речную воду вместо загрязненной, которой он питался в предыдущие 9 месяцев. Результат показан на приведенной кривой (см. рис. 45). Лишь в первой декаде мая (инкубационный период) еще наблюдалась значительная заболеваемость. В течение года, следующего за ликвидацией эпидемии, было зарегистрировано всего 20 случаев брюшного тифа (включая 6 случаев в июне 1934 г.—«хвост» предше-

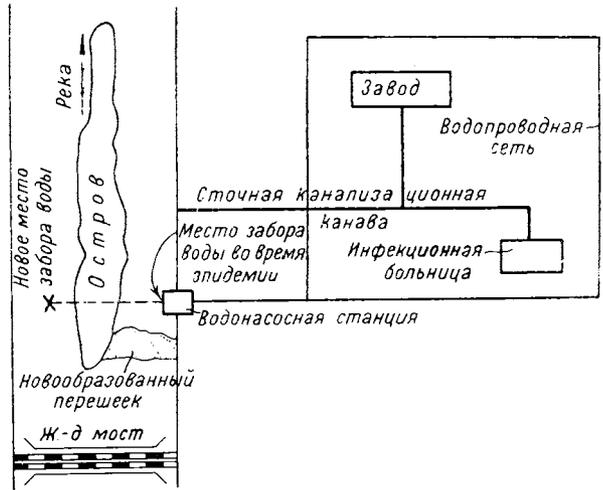


Рис. 46. Схема водоснабжения города Н. в 1933—1934 гг.

вавшей эпидемии), или 6,7 на 10 000 населения, против 876 случаев предыдущего года, или 292 на 10 000 населения.

Можно с полной уверенностью сказать, что, если бы механизм этой эпидемии не был обнаружен и устранен, она продолжалась бы и дальше с прежней интенсивностью; как видно из приведенного описания, никакой тенденции к самопроизвольному снижению заболеваемости не наблюдалось.

Такой тип эпидемии можно с полным правом назвать хронической водной эпидемией. Очень наглядный пример этого рода представляет эпидемиология брюшного тифа в старом Петербурге (рис. 47).

На приведенной кривой можно различить три периода. Первый период — до 1909 г. — смертность от брюшного тифа составляла в среднем около

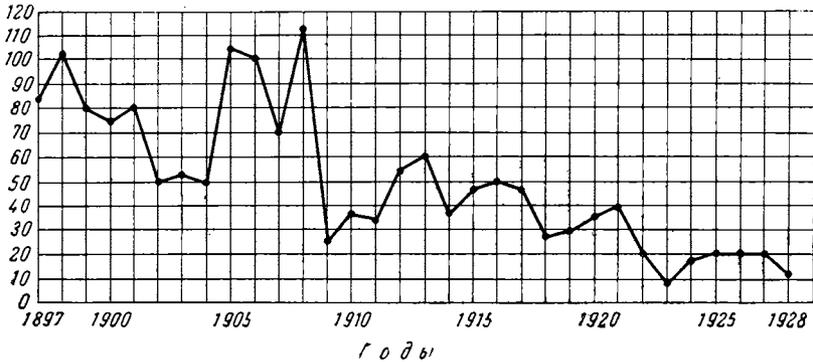


Рис. 47. Кривая смертности от брюшного тифа в Петербурге (Ленинграде) за 1897—1928 гг. (на 100 000 населения).

80 на 100 000 населения с колебаниями от 50 до 110. Этот показатель даже в то время являлся одним из самых высоких в мире. Второй период — с 1909 по 1922 г. — характеризуется средним показателем смертности около 45 с колебаниями от 30 до 60. Наконец, в третий период — с 1923 г. — смертность составляет в среднем около 15. Что же является причиной такого снижения смертности?

Исторически складывавшееся строительство города в дельте реки Невы при отсутствии единой канализации привело к использованию реки и ее рукавов для спуска в них нечистот чуть ли не из каждого дома в отдельности. В период, характеризовавшийся наивысшей смертностью, водоснабжение города осуществлялось многочисленными мелкими и одной центральной водопроводной станцией, причем все они подавали воду из реки непосредственно в сеть без всякой очистки. Ясно, что это создавало условия, благоприятные для хронической водной эпидемии, длившейся несколько десятилетий. Такое состояние водоснабжения привело к тому, что при заносе в Петербург холеры в 1908 г. она стала в нем перманентной, не прекращавшейся круглый год, с прямыми доказательствами водного характера и этой эпидемии. Лишь это вынудило городские власти пойти на устройство первых очистных сооружений на водопроводах, которые начали действовать с 1909 г. Однако несовершенство и нерациональность их устройства сказались в том, что заболеваемость брюшным тифом снизилась всего лишь вдвое. Только произведенная в 1922—1923 гг. реконструкция водоснабжения города с обеспечением полноценной очистки всей попадающей в сеть воды снизила заболеваемость брюшным тифом до среднего уровня его в СССР в то время. Другими словами, можно ска-

зять, что после этой даты водный фактор распространения брюшного тифа был для Ленинграда полностью устранен.

Праусниц сообщил данные о городе Гамбурге, где высокая заболеваемость брюшным тифом на уровне около 100 на 10 000 населения держалась 114 лет до момента реконструкции водоснабжения этого города, произведенной в связи с возникновением здесь водной эпидемии холеры в 1892 г.

Здесь уместно отметить, что водные эпидемии брюшного тифа (resp. других кишечных инфекций), возникающие в результате фекального загрязнения источников водоснабжения, могут носить или хронический или «острый», кратковременный характер. Если последнего типа эпидемии, связанные с явлениями случайно наступающего загрязнения источника, могут происходить в любое время года, а поэтому не имеют строго выраженного сезонного характера, то для хронических водных эпидемий, непрерывно длящихся на протяжении всех сезонов года, типичен зимний подъем заболеваемости, связанный с лучшим сохранением (консервированием) патогенных возбудителей в холодной воде, что связано с подавлением в это время биологических процессов самоочищения воды. Из сказанного можно заключить, насколько ошибочно встречающееся еще в некоторых кругах специалистов мнение, что присущие основным кишечным инфекциям летние сезонные подъемы будто бы обуславливаются питьевой водой. Но указанные выше случаи заражения, связанные с купанием, напротив, носят именно летний сезонный характер, хотя в количественном отношении этот тип заболеваемости обычно значительно уступает водным эпидемиям от загрязненной питьевой воды.

Старые авторы такое состояние определяли как «эндемичность города по брюшному тифу», мы рекомендуем для него термин «хроническая водная эпидемия брюшного тифа». Обуславливающий его механизм заключается в снабжении населенного пункта питьевой водой из водоема, служащего местом спуска фекальных сточных вод.

Роль почвы в передаче заразного начала. В качественном отношении процессы загрязнения почвы аналогичны процессам загрязнения воды. И воду, и почву загрязняют заразные выделения человеческого и животного организма и зараженные животные продукты. Сходны и те процессы с а м о о ч и щ е н и я, которые протекают в воде и в почве, и их последствия (длительность сохранения возбудителей); сходны и результаты экспериментов, и те важнейшие факторы, которые обуславливают это самоочищение (отсутствие оптимальной температуры и подходящих питательных веществ, бактерицидное действие света, конкуренция сапрофитических антагонистов).

Но между этими средами внешнего мира существуют и значительные различия. С одной стороны, почва загрязняется значительно интенсивнее и разнообразнее, чем вода, поскольку большая часть жизненных процессов животного мира совершается на земле (почве). Но, с другой стороны, есть момент, который значительно ослабляет эпидемиологическую роль почвы по сравнению с водой. Это формы человеческого общения с почвой и водой.

На первое место должно быть поставлено фекальное загрязнение почвы. Однако этот вид заражения почвы имеет практическое значение во много раз меньшее, чем фекальное загрязнение воды. Последняя, будучи заражена, сама по себе при употреблении ее для питьевых целей дает массовые заражения; почва же играет роль промежуточного передатчика в более сложной цепи. Содержащиеся в почве бактериальные возбудители кишечных инфекций достигают необходимой им локализации (кишечник) либо при посредстве воды (смывание поверхностных загрязнений почвы ливневыми водами и пр.), либо с овощами, употребляемыми в пищу в сыром виде. Но это

настолько удлиняет процесс, что опасность в большинстве случаев почти сводится к нулю. Практически надо считаться собственно с одним случаем: непосредственная поливка фекальными сточными водами или удобрение фекалиями (так называемая подкормка) вегетирующих (растущих) овощей, употребляемых в пищу в сыром виде (огурцы, помидоры, салат и т. п.). Поэтому такие приемы не должны применяться. Поля орошения надо использовать только под такие культуры, возможность употребления которых в сыром виде людьми абсолютно исключена, а подкормку вегетирующих овощей, идущих непосредственно в пищу, можно производить лишь минеральными удобрениями.

Но почва играет специфическую роль передатчика заразного начала при некоторых видах глист (анкилостомиды, аскариды, власоглав).



Рис. 48. Проникновение личинки анкилостомы в кожу человека.

Яйца этих глист по выделении из кишечника их носителя не способны вызывать заражение и должны созреть в почве до состояния и в а з и в н о с т и, на что требуется срок от 2—3 недель до 2—3 месяцев. Учитывая это свойство указанных видов глист, гельминтологи присвоили им наименование «геогельминтов». При этом яйца анкилостомид во внешней среде (влажной почве) дозревают до стадии свободно живущей личинки, способной к активному проникновению в организм через неповрежденную кожу (рис. 48), например, при ходьбе босыми ногами по зараженной

земле. Все созревшие для заражения формы (яйца, личинки) обладают в условиях внешней среды чрезвычайно высокой устойчивостью, значительно превосходящей устойчивость патогенных бактерий кишечной группы, сохраняясь жизнеспособными в почве в течение многих месяцев. Использование человеческих фекалий при весенней обработке почвы огородов под овощи, потребляемые в сыром виде, также противопоказано, так как инвазивные яйца аскариды и власоглава сохраняют в почве жизнеспособность не только до времени созревания и уборки урожая, но и на протяжении следующего года. Максимальная продолжительность выживания требует еще дополнительного уточнения.

Кроме почвы огородов, в местностях с достаточно теплым климатом роль фактора распространения анкилостомоза может играть также почва глубоких шахт, имеющих постоянную температуру не ниже 18—20°.

Почве в качестве пылевого фактора распространения инфекции приписывается некоторая роль при туберкулезе. Конечно, заразными могут быть пылинки, которые образовались из высохшей, растертой и распыленной мокроты, а не из самой почвы.

Существует тенденция объяснять некоторые факты, касающиеся полиомиелита, ящура, оспы, пситтакоза, туляремии и т. п., возможным распространением их возбудителей с пылью. Этот вопрос требует еще изучения. Но следует помнить, что пылевой способ передачи ни в коем случае не может относиться к возбудителям, заведомо не выживающим при высушивании. Несмотря на это, такое объяснение дал Допте случаю одновременного забо-

левания брюшным тифом свыше 100 военнослужащих одной кавалерийской части во Франции после многодневных маневров, которые проводились в жаркую погоду на территории полей орошения, хотя гораздо более вероятно, что в этом случае заражение произошло в результате питья воды с этих полей. Неспособность туляреминого микроба сохранять жизнедеятельность в субстрате, высушенном до пылевого состояния, установлена экспериментальными работами П. В. Сомова и Л. М. Хатеневера. Тем в большей степени того же результата можно ожидать и применительно к остальным названным инфекциям.

Весьма существенна роль почвы в сохранении споровых форм возбудителей столбняка и газовой гангрены. Однако эти микробы попадают в почву в результате особого круговорота, описанного в главе об источнике инфекции; как там было указано, микробы столбняка и газовой гангрены являются обычно кишечными сапрофитами. Внесение в почву в качестве удобрительного материала навоза, т. е. кала травоядных животных, сопровождается накоплением в ней спор упомянутых возбудителей; поэтому загрязнение ран землей, наблюдающееся особенно часто при массовом военном травматизме, а также при травмах во время сельскохозяйственных работ, уличных катастроф и т. п., нередко становится опасным вследствие возможного развития столбняка и газовой гангрены.

Особый интерес представляет заражение почвы сибиреязвенными микробами, что для людей большой прямой угрозы не представляет. Если при этом наблюдаются единичные случаи заражения, то они обычно ограничиваются кожной формой сибирской язвы на ногах у лиц, ходящих босиком. Но, как известно, такое состояние зараженности почвы лугов и выпасов представляет огромную опасность для травоядных животных, заражение которых при этом кишечной формой сибирской язвы наступает очень легко. Такие «проклятые поля» известны во многих странах и могут оставаться зараженными в течение ряда десятилетий.

Современные наши представления о роли почвы как фактора передачи и распространения заразного начала очень мало похожи на взгляды, которые господствовали в эпидемиологии в середине прошлого века, а отчасти поддерживались и в несколько более позднюю эпоху. Из старого учения о «миазме» как причине эпидемий, частично переработанного под влиянием развития микробиологии во второй половине прошлого века, получилась так называемая почвенная, или локалистская, теория Петтенкофера. Она пыталась объяснить многие эпидемиологические процессы состоянием почвы (уровень почвенных вод и пр.). Надо сказать, что при всей своей ошибочности эта теория в свое время принесла значительную пользу делу благоустройства европейских городов (канализация, мелиорация и охрана почвы от загрязнения).

Загрязнение почвы органическими веществами, отбросами и т. д. все же играет большую эпидемиологическую роль потому, что загрязненная почва служит местом жизни и размножения на ней паразитов, в том числе таких опасных, как крысы и мухи. Многие исследователи этого вопроса правильно связывают громадные эпидемии чумы в прошлые столетия с санитарным состоянием европейских городов того времени, что создавало все условия для массового развития грызунов — носителей чумной инфекции. Основное эпидемиологическое значение загрязнения почвы заключается в том, что оно создает благоприятные условия для массового развития мух — переносчиков кишечных инфекций.

Почва, наконец, является местом захоронения трупов людей и животных, в том числе и заразных. Эпидемиологическая опасность человеческих трупов связана прежде всего со способом обращения с ними окружающих, так как труп в отличие от живого человека является лишь

пассивным хранителем заразы в течение некоторого времени. Все нестойкие возбудители, быстро гибнущие во внешней среде, так же быстро погибают и в трупе. Если труп вскрывается — как это обычно бывает — через сутки после смерти, то он уже не может быть источником заражения кровяными инфекциями, венерическими болезнями и большинством инфекций дыхательных путей. Сыпнотифозный труп, покрытый вшами, опасен для окружающих в течение ближайших нескольких суток, так как вши, заразившиеся еще при жизни больного, расползаются в поисках пищи и, попадая на здоровых людей, могут передать им заразу.

Несомненную опасность заражения от трупа представляют различные процедуры бытового (и религиозного) ритуала (обмывание, переодевание,



Рис. 49. Сожжение чумных трупов в Харбине в 1910 г. в кирпичных печах.

обряд прощания и т. п.). Поэтому совершенно недопустима существующая иногда в практике заразных больниц выдача инфекционных трупов родственникам на дом.

После того как труп уложен в гроб, опасность заражения от него сокращается, а если гроб заколочен, то практически вполне устраняется. Правильно проведенное погребение трупа быстро обезвреживает его. При этом, однако, надо считаться с некоторыми деталями. Погребение замороженных трупов или захоронение их в промерзлую землю создает для патогенных микробов условия консервации. При таких условиях Д. К. Заболотному весной 1911 г. в Харбине удалось обнаружить чумных микробов в трупах людей, захороненных осенью в слой вечной мерзлоты. В то же время в условиях активной деятельности сапрофитов патогенные бактерии (чумные, вегетативные формы сибиреязвенных возбудителей, брюшнотифозные и пр.) не выживают в трупе, как правило, более 10—15 дней. Естественно протекающие в трупах процессы делают кладбища с эпидемиологической точки зрения безопасными. Применявшаяся прежде насыпка на места погребения чумных трупов целых искусственных гор (например, «Чумная гора» в Одессе на месте чумного кладбища 1837 г.) должна быть признана ничем не оправдываемым и непроизводительным расходом. Ввиду, однако, осо-

бой опасности для людей чумной инфекции и возможного проникновения к трупам грызунов (крыс, мышей), восприимчивых к чуме, лучше всего чумные трупы сжигать (рис. 49).

О трупах животных можно сказать, *mutatis mutandis*, то же, что и о человеческих. Немедленно закопанный на глубину не менее 2 м труп животного, павшего от заразной болезни, не представляет опасности и быстро обезвреживается. Важно не допустить таких манипуляций, как снятие шкуры с заразного трупа, предупредить возможность растаскивания его собаками и пр. Особенно это необходимо при сибирской язве. Дело в том, что стойкостью обладают только споры, образующиеся в присутствии свободного кислорода, а эта возможность исключается, если труп закопан в землю без повреждения наружных покровов.

Роль пищевых продуктов в передаче заразного начала. Пищевые продукты легко могут служить фактором передачи возбудителей кишечных инфекций и в ограниченной степени — инфекций зева и полости рта, через которые пищевые продукты поступают в организм.

Пищевые продукты животного происхождения могут передавать человеку инфекцию прежде всего в том случае, если продукт получен от больного животного. Наряду с этим продукты могут подвергаться заражению и в процессе последующей обработки. Заражение растительных пищевых продуктов возможно лишь вторым путем.

Для возбудителей, являющихся естественными паразитами высших животных и человека, животные продукты представляют собой среду, благоприятную не только для сохранения, но нередко даже и для размножения. Однако для сравнительно неприхотливых возбудителей кишечных инфекций и растительные вещества нередко оказываются достаточно благоприятной питательной средой или по крайней мере субстратом для сохранения.

Наконец, для передачи возбудителей с пищевым продуктом далеко не безразлично то состояние, в котором данный продукт поступает в пищу человека (в натуральном виде, после термической обработки, в горячем состоянии, после последующего хранения и т. д.). Понятно, что по всем указанным признакам молоко легче всего может стать фактором передачи заразного начала.

Возможность заражения молока непосредственно от производящего его животного имеет наибольшее значение при бруцеллезе, туберкулезе, ящуре, гнойных (стрептококковых) поражениях вымени (мастит коров), в исключительных случаях при сибирской язве. Надо иметь в виду, что при очень тяжелых болезненных состояниях животное перестает давать молоко. Кроме того, для передачи инфекции этим путем необходима определенная локализация поражений: либо бактериемия, сопровождающаяся выделением микробов через железистые органы (бруцеллез, ящур, может быть, сибирская язва), либо местное поражение вымени («жемчужница» — туберкулез вымени, мастит). Конечно, полноценно проводимые ветеринарно-санитарные мероприятия не допускают распространения инфекции этим путем и оно возможно лишь при нарушении или обходе установленных правил.

Вторую, более опасную форму распространения заразных болезней через молоко представляет инфицирование молока человеческими инфекциями, наступающее в процессе его сбора, переработки, транспортировки и пр. Из инфекций, передающихся с помощью этого механизма, на первом месте должны быть поставлены брюшной тиф и паратифы, а затем дизентерия, холера, дифтерия, скарлатина и иногда полиомиелит.

По данным статистики США, за 6 лет (1924—1929) наблюдалось 258 молочных эпидемий различных инфекционных болезней, из них 177 брюшно-

тифозных; всего пострадавших от всех этих эпидемий было 10 905 человек, из них случаев брюшного тифа было 4019; от всех эпидемий умер 371 человек, в том числе от брюшного тифа — 281 человек. Эти данные иллюстрируют

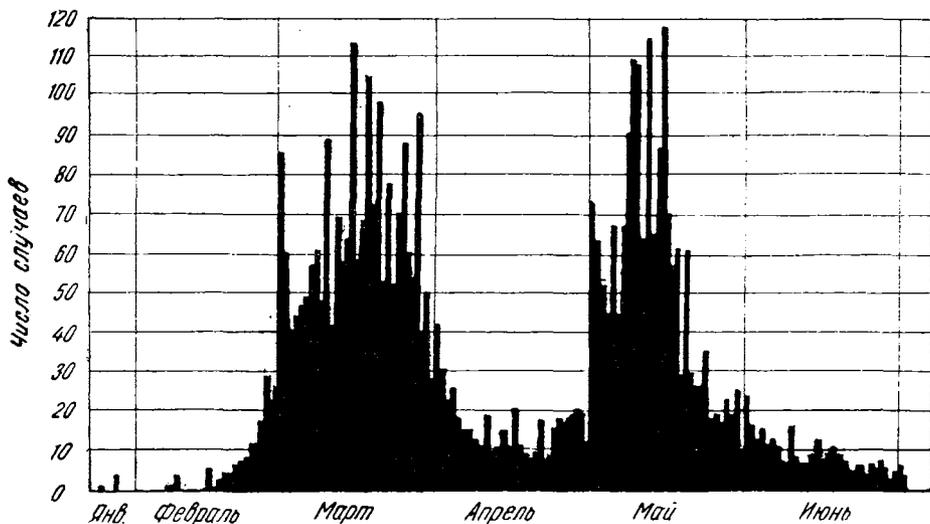


Рис. 50. Ход эпидемии брюшного тифа в Монреале в 1927 г. по дням заболевания.

большое значение брюшного тифа при указанном типе эпидемий. Среди всех эпидемий была одна эпидемия полиомиелита с 11 случаями заболеваний, из которых 2 закончились смертью.

Из молочных эпидемий, описанных в литературе, надо считать наиболее крупной эпидемию 1927 г. в Монреале (Канада), давшую в общей сложности

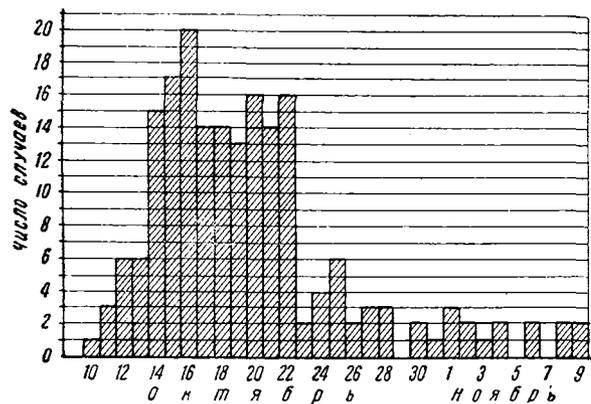


Рис. 51. Ход эпидемии паратифа В в Одензе в 1928 г. по дням заболевания.

около 4850 случаев брюшного тифа, из которых 489 окончились смертью. Эта эпидемия характерна также своей необычной длительностью. Она дала две волны (февраль — март и апрель — май), причем каждая волна продолжалась около месяца. Оба подъема эпидемии разделял перерыв, длившийся также около месяца (рис. 50). Такой ход эпидемии говорит о дважды происшедшем инфицировании молока. Как было в конце концов установлено, причиной эпидемии послужило заражение молока бациллоносителем на одной

из центральных молочных ферм города.

Более простой случай молочной эпидемии представляет эпидемия паратифа В в 1928 г. в Одензе (Дания), описанная Мадсенем (рис. 51). Вся эпидемия, если не включать ее «хвост», состоящий из небольшого числа последующих заражений бытового характера, укладывается в период около 12—14 дней (10—22 октября), что лежит в пределах индивидуальных различий длины инкубационного периода у различных людей. Это дает

ание считать всю эпидемию результатом однократного заражения большой партией молока.

Изучение причин этой эпидемии показало, что она явилась результатом заражения большой партией молока крупной и считавшейся образцовой фермы. Как оказалось, один из служащих этой фермы начал эпидемию перенес легкое паратифозное заболевание. Так

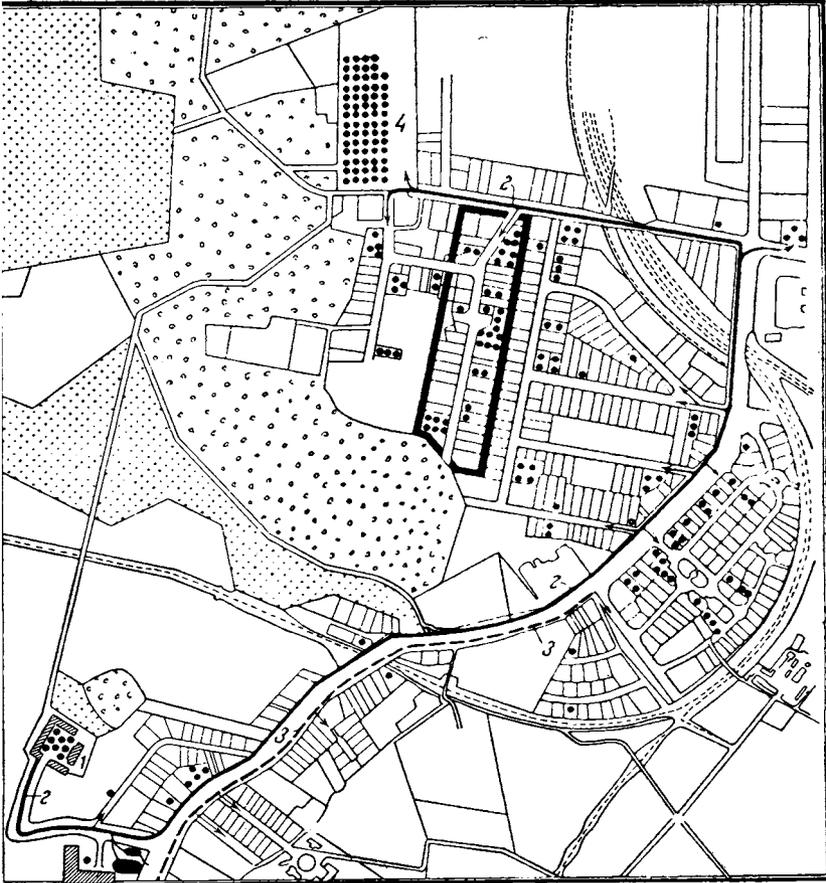


Рис. 52. План Одессы и схема распространения эпидемии паратифа В в 1928 г.

1 — неблагополучная ферма Таруп; 2, 2, 2 — путь повозки из неблагополучной фермы; 3, 3 — то же из благополучной фермы Коруп; 4 — детский приют, давший 68 случаев заболеваний.

явлен источник заражения молока. Молоком этой фермы пользовался человек, потреблявший молоко в сыром виде; из них заболел 201 человек. 58%. Главным потребителем молока был детский приют, где 38 заболеваний. Остальные заболевания были среди индивидуальных потребителей молока той же фермы (рис. 52), скупавших остаток молока. Главным потребителем его основным потребителем — детским приютом.

Из приведенных примеров можно видеть, что эпидемиологическая картина зависит от способа пользования им и от форм молочного хозяйства. Это моменты чисто социального порядка. Как и в деле водоснабжения централизованная система молокоснабжения всегда порождает меньше случаев рассеянных заражений, связанных с примитивной такой системы хозяйства. Простая централизация этого дела в

ных хозяйствах без соответствующего технического оснащения и строгого режима в их работе может способствовать возникновению обширных эпидемий. Но та же централизация производства, механизирова и рационализируя технические процессы, обеспечивая здоровое стадо, организуя санитарный надзор и санитарную культуру в процессе производства, переработки и распределения молока, ведет к устранению всякой возможности распространения этим путем заразных болезней. Особенно больших результатов в этом направлении можно добиться при социалистической системе хозяйства, когда корыстный интерес частного предпринимателя заменяется общественным интересом коллектива.

Не только молоко, но и молочные продукты иногда могут играть известную роль в передаче возбудителей заразных болезней. Правда, приготовление молочных продуктов в большинстве случаев сопровождается процессом молочнокислого брожения, быстро приводящего к гибели патогенных микробов. Однако заслуживает отдельного упоминания вопрос о сохранении возбудителей бруцеллеза в брынзе, т. е. сыре, приготовляемом из овечьего молока. Эти бактерии погибают в сыре только после довольно продолжительного созревания брынзы, сопровождающегося развитием значительной кислотности («старая брынза»).

Значительный эпидемиологический интерес представляют также мороженое и различные кондитерские изделия (торты, пирожные), приготовляемые из сливочного крема, и пр. Такие пищевые продукты потребляются из одной порции большим количеством лиц. Поэтому в случае их заражения они способны вызывать иногда довольно большие эпидемии. Что же касается остальных молочных продуктов, то даже в случае их заражения какими-нибудь патогенными микробами они вызывают лишь ограниченное число заболеваний или даже единичные случаи ввиду того, что целые партии таких продуктов вряд ли могут одновременно подвергнуться непреднамеренному заражению.

Будучи жидкой средой, молоко при внесении в него заразного материала сразу становится зараженным во всей своей массе (в объеме данной посуды). При благоприятной температуре размножение микробов также идет по всей массе молока равномерно. С иными отношениями мы встречаемся при твердых пищевых продуктах, в частности, при мясе. Так, при нанесении на поверхность куска мяса или туши тех или иных возбудителей (например, бациллоносителем) остается зараженным при обычных условиях лишь тот участок, который был инфицирован. Сплошная диссеминация возбудителей во всей массе мяса могла бы произойти при исключительных обстоятельствах: во-первых, при очень большой дозе заразного материала и, во-вторых, при размалывании всего мяса через машинку, как это делается на колбасных фабриках, а также при приготовлении фаршей для котлет и пр. Редкость таких условий соответствует редкости случаев распространения через мясо таких инфекций человеческого происхождения (брюшной тиф, дизентерия, холера и т. п.), при которых заражение мяса может происходить лишь после убоя (постмортально).

Несомненно, что значительно большую роль играет мясо в передаче инфекций животных (зооноз), возбудители которых попадают в мясо еще при жизни животного (интравитально). Речь идет главным образом о тех инфекционных процессах, которые сопровождаются бактериемией или при которых возбудитель локализуется в самой мышечной ткани. Если животное подверглось убою в состоянии бактериемии, то все мясо его бывает пронизано микробами. При благоприятной температуре количество их может сильно увеличиться, а при некоторых видах возбудителей одновременно происходит и накопление в мясе ядовитых продуктов жизнедеятельности бактерий. Подобный процесс обуславливается чаще всего микробами из группы саль-

монелл¹; соответствующие болезненные состояния получили название токсикоинфекций². Среди заболеваний, вызываемых инфицированным мясом, группе токсикоинфекций принадлежит первое место.

Возбудители сальмонеллезных токсикоинфекций встречаются у многих животных и нередко ведут себя как сапрофиты, но иногда они являются причиной различных воспалительных процессов в кишечнике и других органах, септических состояний и пр. К ним относятся *Salm. typhi murgium*, *S. enteritidis (gärtneri)*, *S. suipestifer (cholerae suis)* и др. Пораженные такими процессами животные подвергаются убою (вынужденный убой), после чего ввиду кажущейся доброкачественности туши и местного характера болезненного процесса мясо допускается в пищу.

При неполноценной термической обработке такого мяса (варка очень большими кусками и в течение непродолжительного времени, кратковременное обжаривание с поверхности и т. п.) или при отсутствии ее (засолка мяса, копчение и т. п.) оно нередко обуславливает эпидемии токсикоинфекций. В литературе описано немало подобных эпидемий. Понятно, что размер таких эпидемий зависит от количества зараженного продукта и, следовательно, от числа потреблявших его лиц. Редко бывает, чтобы в один день в одном учреждении оказалось сразу несколько зараженных туш. Если речь идет о мясе мелкого скота (баранина, телятина, свинина), то размер эпидемии при использовании целой туши в одном месте (столовая, интернат и т. п.) определяется 60—80—100 случаями и т. д. При розничной же распродаже такого мяса случаи заболеваний будут рассеяны и установить их происхождение из одного источника возможно лишь в результате очень тщательного эпидемиологического обследования. Необходимо при этом считаться и с тем обстоятельством, что способы обработки мяса в отдельных хозяйствах бывают различными.

Приводим два описания токсикоинфекций, вызванных мясом.

Римпау в 1909 г. в одной деревне (Германия) обследовал эпидемию, поразившую одновременно около 100 человек. Заболевания выражались в острых желудочно-кишечных расстройствах (рвота, понос, боли в животе), продолжавшихся от одного до нескольких дней. При обследовании было установлено, что все заболевшие непосредственно перед заболеванием ели мясо быка, вынужденно убитого вследствие перитонита, развившегося в результате травматического разрыва мочевого пузыря. При осмотре мяса во время убоя оно не внушало никаких подозрений (травматический характер заболевания животного) и было допущено к употреблению. После возникновения эпидемии неиспользованные куски мяса были подвергнуты бактериологическому исследованию, причем в них были обнаружены *Bact. enteritidis gärtneri (Salmonella enteritidis)*. Тот же микроб был найден в испражнениях больных.

Троицкий и Матусис наблюдали аналогичный случай массовых заболеваний среди организованной группы населения. В июне 1931 г. из 600 человек, составляющих эту группу, заболело около 100 человек. У многих заболевания начались часов через 5 после обеда, у большинства — через часов 12. Заболевания в общем были легкие, у одних дело ограничивалось сильными болями в животе, у других была головная боль, повышение температуры до 38,5°, общая прострация и понос, у некоторых — рвота. У большинства все явления исчезали через 1—2 дня и только у немногих —

¹ По старой терминологии микробы этой группы определялись как миробы из группы паратифа В.

² В добактериологическую эпоху эти состояния не отличались от химических отравлений, отравлений ядовитыми грибами и т. п., почему они и обозначались как «пищевые отравления». Некоторые специалисты до сих пор пользуются такой терминологией, что явно неправильно.

через 3—4 дня. Все заболевшие выздоровели. Как выяснилось в результате эпидемиологического обследования, причиной заболеваний была телятина, которая варилась большими кусками и недостаточно долго, так что внутри куски не вполне проварились. При массовом исследовании кала, взятого от больных, было выделено 16 штаммов бактерий, совершенно идентичных по своим свойствам, которые были определены как микробы группы сальмонелл типа Ньюпорт (*Salmonella newport*).

При внебоенском убое скота встречаются случаи, когда вынужденному убою подвергаются даже животные, больные сибирской язвой. Однако такие случаи редко влекут за собой пищевые эпидемии сибирской язвы. В подобных случаях, наблюдавшихся нами, если и наступали заболевания сибирской язвой, то в виде кожной формы. Убой животного, снятие шкуры, разделка туши и пр. в таких случаях оказывались более опасными процедурами, чем употребление в пищу самого мяса. Объясняется это отнюдь не якобы малой восприимчивостью человека к кишечной форме сибирской язвы. Подобные случаи наблюдаются обычно в сельских местностях, а сельское население, как правило, употребляет мясо в пищу в хорошо проваренном виде. В тех редких случаях, когда подобное мясо используется вопреки санитарным правилам полукустарными предприятиями для невареных сортов колбасы, среди потребителей возникают небольшие эпидемии кишечной формы сибирской язвы. Такие заболевания заканчиваются всегда смертельным исходом. За последние 45 лет в нашей литературе было сообщено несколько подобных наблюдений. Самая крупная из вспышек этого рода относится к 1923 г., когда в Ярославле от колбасы, приготовленной из мяса вынужденно убитой коровы, заразилось кишечной формой сибирской язвы 23 человека.

Острый период бруцеллезной инфекции у животного сопровождается бактериемией. При убое животных в этом периоде, равно как и при употреблении в пищу такого мяса в сыром (полусыром) виде, возможно заражение людей. Такие случаи заражения регистрируются редко, потому что бруцеллезный скот обычно убивают не в разгар инфекции, а в период ее затишья. Однако надо иметь в виду, что при убое бруцеллезного скота среди работников мясокомбинатов и боен возможны случаи заражения бруцеллезом.

Исключительно велико специфическое значение мяса в заражении людей локализующимися в нем животными паразитами. В мышцах коровы проходит, как известно, свою личиночную (финнозную) стадию невооруженный цепень, или коровий солитер (*Taeniarhynchus saginatus*), а в теле свиньи — вооруженный цепень, или свиной солитер (*Taenia solium*), а также трихинелла (*Trichinella spiralis*). С развитием и качественным улучшением боенского убоя скота эти болезни быстро исчезают, а среди городского населения, питающегося боенским мясом, и не могут возникать. Отдельные, редко наблюдающиеся случаи всегда связаны с употреблением в пищу мяса бесконтрольного убоя. В сельских местностях иногда встречаются очаги более значительного распространения этих гельминтозов. В СССР предусмотрена полная ликвидация коровьего тениаринхоза в ближайшие годы.

Мясо может быть также причиной другой тяжелой токсикоинфекции, известной под названием «ботулизм», что значит «колбасная болезнь» (Кернер, 1820). В отличие от токсикоинфекций сальмонеллезной природы, которые вызываются обычно мясом и мясными продуктами более или менее свежего приготовления, причиной ботулизма бывают почти исключительно консервированные продукты. Это объясняется тем, что инфицирование мяса микробами ботулизма всегда бывает посмертным. Для проявления своего патогенного действия микроб должен длительное время размножаться в пищевом продукте. Хранение мясных или других консервов в условиях, благоприятных для размножения микроба (температура, отсутствие кис-

лорода), способствует не только накоплению возбудителя, но и образованию в продукте в значительных количествах токсина, что играет существенную роль в патогенезе болезни.

Источником инфекции и здесь, очевидно, является прямое или не прямое фекальное загрязнение пищевого продукта. Распространенная ранее точка зрения на микроб ботулизма как на почвенный микроб (так как он часто обнаруживается в виде спор в почве) ныне сильно поколеблена. В настоящее время в связи с обнаружением его в навозе, а также в кишечнике здоровых животных и людей можно считать, что микроб ботулизма попадает в почву из кишечника животных и людей, подобно тому как это имеет место при столбняке (см. главу об источнике инфекции). Это положение убедительно подтверждает и биология возбудителя ботулизма: его температурный оптимум лежит в пределах 28—37°, что не может быть признаком почвенного сапрофита.

Микроб ботулизма был открыт ван Эрменгемом в 1895 г. во время наблюдавшейся им эпидемии этой болезни в деревне Эллекелес (Голландия). Группы музыкантов в количестве 34 человек устроила поминальный ужин, после которого к концу первых суток начались заболевания; дальнейшие случаи обнаруживались и в течение вторых суток. Всего заболело около 20 человек, из них около половины тяжело, но лишь в 3 случаях болезнь закончилась смертью. Эта вспышка является примером сравнительно легкого течения ботулизма, так как обычно летальность от этой болезни достигает 40—60%. Картина болезни выражается в тошноте и рвоте при отсутствии поноса (запор), расстройстве глотания и весьма характерных двигательных расстройствах органа зрения (расширение, неравномерность и слабость реакции на свет со стороны зрачков — *ophthalmoplegia interna*; расстройство конвергенции, косоглазие и опущение верхнего века — *ophthalmoplegia externa*). Описанный симптомокомплекс вызывается действием специфического ботулинического токсина на ядра мозгового ствола (главным образом III, IV, VI, VIII и X пар черепномозговых нервов).

Эпидемиологическое обследование выяснило, что заболели исключительно лица, евшие во время ужина ветчину, причем тяжесть заболевания находилась в зависимости от количества продукта, съеденного каждым пострадавшим. По внешнему виду и вкусу ветчина казалась вполне доброкачественной. Свиной окорок (ветчина), послуживший причиной заболевания, был приготовлен домашним способом и был взят от видимо здорового животного, что было подтверждено при осмотре туши после убоя. Большая часть туши была употреблена в пищу в свежем виде без всяких вредных последствий. Консервированию были подвергнуты лишь две задние ноги (окорока), которые через 24 часа после убоя были засолены в бочке с рассолом. Однако в бочку было налито недостаточное количество рассола, вследствие чего во время хранения окороков (свыше 4 месяцев) рассолом был покрыт лишь нижний окорок, который и был подан к ужину как лучше сохранившийся по внешнему виду. Верхний же окорок оказался испорченным (полусгнившим); несмотря на это, он был употреблен в пищу в последующие за отравлением дни и не вызвал никаких заболеваний. Окорок, вызвавший заболевание, обладал несколько более бледной против нормы окраской, мышечная масса его оказалась легче разрывающейся, местами он издавал запах прогорклого масла. Но решающее значение имело бактериологическое исследование. В то время как второй окорок (полусгнивший, но оказавшийся безвредным) содержал массу обычных гнилостных микробов, первый оказался пронизанным отдельными гнездами анаэробных спорообразующих бактерий, отсутствовавших в костном мозгу, что подтверждало посмертное заражение мяса. Микроб этот был выделен ван Эрменгемом в чистой культуре и назван им *Vac. botulinus*.

Ботулизм является редкой болезнью. Даже в крупных странах (США, Германия, Россия), в которых на протяжении XIX и начала XX века сложилось учение об этой болезни, количество заболеваний в течение года не превышало обычно нескольких десятков случаев. Из трех названных стран в соответствии с исторически сложившимся характером народного питания и преобладанием в нем тех или иных продуктов наиболее часто причиной ботулизма являлись в Германии мясные продукты (колбасные изделия и т. п.), в России — рыбные изделия и в США — консервы, преимущественно растительные. Для возникновения крупной эпидемии из одного источника нужны исключительные обстоятельства. Такой характер имела крупная эпидемия ботулизма в Днепропетровске, возникшая в 1933 году в результате использования «кабачковой икры». По грубому нарушению правил приготовления консервов, названный продукт был выпущен в нестерилизованном виде в крупной расфасовке под названием «консерва». Из многих сотен банок выпущенного продукта лишь одна оказалась зараженной бактериями ботулизма и послужила причиной заболевания лиц, евших этот продукт.

В новейшее время в связи с усовершенствованием техники промышленного приготовления консервированных продуктов случаи ботулизма наблюдаются преимущественно при употреблении консервов кустарного (домашнего) приготовления.

В последние десятилетия в разных странах накопились наблюдения, свидетельствующие с полной убедительностью о том, что эпидемии пищевых токсикоинфекций могут обуславливаться заражением пищевого продукта золотистым стафилококком. Этот тип токсикоинфекции бывает часто связан с кондитерскими изделиями, содержащими много сахара (кремы, пирожные, торты и т. п.), что, по-видимому, стимулирует размножение стафилококка, причем источником служат лица, занятые производством кондитерских изделий, страдающие гнойными процессами (панариции, экзема, пиодермия и т. п.). Стафилококковые токсикоинфекции иногда сопровождаются некоторыми особенностями клинического течения.

Во многих эпидемических вспышках, имеющих все признаки пищевой токсикоинфекции (множественные заболевания, общее место или источник питания, короткий инкубационный период — от нескольких часов до 1—2 суток, однородная клиническая картина) сальмонеллезной природы (явления гастроэнтерита, малая летальность), при бактериологическом исследовании остатков пищевого продукта лаборатория выделяет лишь непатогенных микробов (протей, параколи, кишечная палочка и т. п.). Все эти микробы являются показателями фекального загрязнения пищевого продукта. Поэтому всегда может возникнуть подозрение, что истинный возбудитель заболеваний, т. е. один из специфических микробов сальмонеллезной группы, не обнаружен по техническим условиям производства исследования. Однако в современной литературе многими авторами поддерживается мнение, что упомянутые выше представители так называемой условнопатогенной флоры кишечника могут при известных обстоятельствах вызвать токсикоинфекцию. Гипотеза эта до сих пор вполне убедительными доказательствами не обоснована.

Что касается прочих пищевых продуктов, кроме молока и мяса, то об их значении в передаче инфекций можно сказать следующее. То, что говорилось раньше в отношении мяса по сравнению с молоком, в еще большей степени относится ко всем остальным пищевым продуктам. Такие пищевые продукты, как хлеб, яйца, мелкая дичь, фрукты, овощи и пр., будучи заражены из того или иного источника, могут передать заразное начало потребителю. Однако такое явление в широком масштабе может наблюдаться лишь в исключительных условиях. Например, хлеб, выходя-

щий из печи, как правило, в стерильном состоянии, в процессе дальнейшего продвижения его к потребителю может иногда подвергаться заражению от носителей, через мух и другими путями. Однако надо признать невероятным, чтобы таким путем могла быть заражена вся партия выпеченного хлеба и чтобы за этим последовала эпидемия. Не удивительно, что такие случаи не встречаются в практической жизни. Поэтому следует остановиться на тех пищевых продуктах, которые в процессе их производства (добычи), обработки или хранения могут подвергаться действию факторов, угрожающих их массовым заражением.

О том, что при поливке огородов сточными водами возможно массовое заражение овощей, потребляемых в сыром виде, было сказано в разделе о загрязнении почвы. Однако подобные выводы или подозрения необходимо всегда основывать на бесспорных данных. Такой способ заражения не может относиться, например, к яблокам или вишням, которые только в отдельных экземплярах могут быть заражены рукой носителя или мухой, но никогда не бывают заражены в виде целой партии продуктов. Чтобы считать продукты причиной эпидемий, недостаточно лабораторных опытов с нанесением на их поверхность чистых культур патогенных микробов с последующим обнаружением их выживания.

Яйца (куриные, утиные и др.) доступны для заражения как в яйцеводах птицы, так и после их сноски, при хранении в антисанитарных условиях. В яйцах с неповрежденной скорлупой иногда можно наблюдать на поверхности белка пятна зеленовато-серого или оранжево-желтого цвета, представляющие собой колонии пигментных безвредных плесеней, которые могут прорастать сквозь поры неповрежденной яичной скорлупы. Лабораторными экспериментами доказано, что многие подвижные микробы, в том числе и патогенные (холерный вибрион, некоторые сальмонеллы), способны проникать внутрь яйца. Но от искусственного опыта до эпидемиологического вывода еще далеко. Для возникновения эпидемии необходимо, чтобы заражение яиц было массовым, а это возможно лишь при наличии среди птиц той или иной местности сильно распространенной эпизоотии. Возможно также заражение целой партии желточной яичной массы («меланж») от нескольких попадающих туда инфицированных яиц с последующим размножением патогенных микробов (при благоприятных условиях температуры и достаточном сроке хранения). Из инфекций человеку могут передаваться сальмонеллезы, имеющие у человека характер токсикоинфекций, возбудители которых могут явиться причиной птичьих эпизоотий. В последние годы описан ряд наблюдений над заражением людей от птиц орнитозом. Представляет также эпидемиологический интерес птичий туберкулез. Очевидно, что и мясо птиц в подобных случаях может быть фактором передачи инфекции.

В США и Франции было описано множество эпидемий брюшного тифа и паратифов, иногда довольно значительных по числу заболеваний, вызванных употреблением в пищу устриц. Последние, как известно, употребляются в пищу в живом виде. Владельцы устричных заводов в погоне за наибольшей рентабельностью своих предприятий выбирают на морском побережье такие места, где устрицы быстро вырастают и жиреют. Такими местами обычно являются места спуска в море городских канализационных вод, что применяется во многих приморских городах. Эпидемиологический результат устройства в таких местах устричных предприятий понятен.

Следует еще упомянуть об эпидемиологическом значении готовых блюд. Некоторые готовые кушанья в случае их заражения могут быть местом быстрого размножения патогенных микробов (главным образом возбудителей токсикоинфекций). Размножению бактерий способствует благоприятная консистенция (полужидкая), хорошие питательные качества

и длительность хранения таких блюд (буфеты, порционная выдача и пр.). Таковы, например, торты, паштеты, студень, картофельный салат, пюре, винегрет и т. п. Как в нашей, так и в иностранной литературе существует много описаний эпидемий токсикоинфекций, брюшного тифа, паратифов и даже холеры, возникавших при потреблении таких блюд.

Наконец, н а п и т к и, главным образом безалкогольные, при благоприятных для этого условиях (недоброкачественная вода, санитарные нарушения в процессе изготовления, заражение носителями и т. п.) могут стать фактором передачи заразного начала более или менее широкому кругу потребителей, если на производстве была заражена не отдельная бутылка, а значительная масса продукции. Конечно, все рассмотренные нами пищевые продукты в случае инфицирования лишь единичных предметов (отдельная булка, яблоко, бутылка воды и т. п.) могут вызвать заражение одного потребителя или небольшой группы их. Однако в таких случаях установить источник заражения, особенно при длинном инкубационном периоде болезни (например, брюшной тиф), зачастую бывает невозможно, в результате чего эти случаи в современной статистике ошибочно попадают в безразличную рубрику «контактных» заболеваний.

Роль различных предметов окружающей обстановки в передаче заразного начала. Оценивая роль окружающей человека бы т о в о й о б с т а н о в к и, надо строго дифференцировать составляющие ее предметы не только по их действию на возбудителя, но еще в большей степени по их социальному назначению, а также по форме использования их людьми. Например, предметы, с которыми мы соприкасаемся лишь поверхностно или только своим платьем и обувью, даже при интенсивной зараженности их будут играть лишь второстепенную роль в качестве передатчика инфекции. Так, земля, по которой мы ходим всю жизнь, причем многие — босыми ногами, интенсивно заражена возбудителями столбняка и газовой гангрены, но эти болезни все же принадлежат к категории весьма редких.

Поэтому и все предметы окружающей нас среды должны в эпидемиологическом отношении оцениваться с трех точек зрения: 1) степени общения зараженного субъекта с предметом и вытекающей отсюда вероятности заражения данного предмета; 2) вероятности перехода этого зараженного предмета в такое пользование другого лица, при котором может произойти передача возбудителя; 3) характера физического и химического воздействия предмета на конкретного возбудителя.

В передаче кишечных инфекций окружающие нас предметы обихода могут иметь некоторое значение. Однако в большинстве случаев (кроме посуды) трудно допустить, чтобы такие вещи, как мебель, верхнее платье и т. п., даже загрязненные возбудителем, могли передать его человеку р е г о с быстрой, необходимой для сохранения жизнеспособности возбудителя. Из группы инфекций дыхательных путей должны учитываться те, которые передаются пылевым путем (туберкулез), а также локализующиеся в зеве (дифтерия, скарлатина) и во рту. Инфекции, передающиеся капельным путем, возбудители которых нежизнеспособны во внешней среде (грипп, корь и т. д.), через предметы обстановки не распространяются. Инфекции кровяные не могут передаваться предметами окружающей среды, если не считать медицинских инструментов; некоторые предметы обихода (например, одежда) могут иметь значение в передаче переносчиков этих болезней (особенно вшей). Наконец, для инфекций наружных покровов предметы бытовой обстановки должны считаться наиболее специфическими факторами переноса заразного начала; впрочем, в распространении венерических болезней их роль невелика (внеполовой способ заражения).

Переходим к рассмотрению роли отдельных категорий предметов окружающей среды.

Ж и л и щ е человека, т. е. само здание, имеет большое эпидемиологическое значение прежде всего потому, что жилищные условия, влияя на взаимоотношения между людьми, способствуют большей или меньшей легкости передачи инфекции от одного человека другому. Определение туберкулеза как жилищной болезни, легкость распространения некоторых инфекций в условиях жизни людей в общих бараках, общежитиях, казармах или инфекций дыхательных путей при заносе их в детские коллективы (ясли, школы) и т. п. иллюстрируют приведенное выше положение. Но в этих случаях мы не имеем дела с жилищем как с предметом, играющим роль переносчика заразного начала.

Ближе к этой роли жилища мы подходим в тех случаях, когда оно бывает заселено теми или иными животными (грызунами, членистоногими), являющимися источником или переносчиком инфекции. Так называемые «чумные дома» в некоторых местностях интенсивно заселены крысами, пораженными чумной эпизоотией. Жилища, заселенные клещами *Ornithodorus moubata* в Северной Африке или *Ornithodorus papillipes* в Средней Азии, могут служить очагами эндемического возвратного тифа. Общеизвестен факт, что в странах, где распространены сыпной и возвратный тифы, при несоблюдении должного гигиенического режима в общежитии, гостинице, на постоялом дворе, а также при переезде по железной дороге или на пароходе можно заразиться этими инфекциями через посредство вшей, оставленных предыдущим обитателем помещения или пассажиром.

Далее, при частой смене посетителей здания, среди которых могут встречаться и заразные больные, надо считаться с возможностью оставления ими своих заразных выделений на дверных ручках, лестничных перилах, ручках для спуска воды и дверных крючках в уборных и т. п. К этой же категории можно отнести возможность заражения сыпным тифом при посещении театров, кино и прочих мест скопления людей при наличии среди населения большой заболеваемости и вшивости.

Наконец, некоторые склонны придавать большое значение той роли, которую пол, стены и другие части жилища могут играть в деле длительного сохранения на себе возбудителей заразных болезней. Но, во-первых, в этом случае может идти речь лишь о стойких к влияниям внешней среды возбудителях. Во-вторых, вряд ли можно признать находку на обоях комнаты жизнеспособных туберкулезных микобактерий доказательством того, что именно эти микобактерии с обоев явились причиной заражения туберкулезом обитателя комнаты (напоминаем наш пример с микробами столбняка в почве). Подобные заключения (о заражении от элементов здания) можно делать лишь с большой осторожностью, при убедительных доказательствах отсутствия всякого другого, более вероятного источника заражения.

Такую же эпидемиологическую роль играет и мебель. Диваны, используемые для сна, могут быть передатчиками вшей, а следовательно, и переносимых ими инфекционных болезней. Приведенные примеры если и не исчерпывают, то иллюстрируют условия передачи инфекции мебелью.

Несравненно большая роль принадлежит различным предметам одежды. Носильное платье и белье могут служить передатчиками инфекции (чесотка и другие инфекции наружных покровов, реже раневые и кишечные инфекции), а также вшей в случаях продажи этих вещей (например, после смерти больного), при пользовании одними и теми же предметами туалета несколькими людьми, а также при стирке чужого белья. Из верхней одежды особого внимания заслуживают различные сменные предметы, как, например, тулупы для сторожей, иногда халаты медицинского персонала. То же значение могут иметь постельное белье и принадлежности, если они служат для совместного или очередного пользования. Подушки, головные

уборы, косынки и пр. легко могут передавать грибковые болезни волос, также головных вшей. Наконец, полотенца общего пользования могут служить фактором передачи трахомы и других инфекций наружных покровов.

Видная роль в передаче возбудителей ряда заразных болезней принадлежит п о с у д е. Этим путем могут передаваться эпидемический паротит (свинка), дифтерия, скарлатина, вероятно, и другие инфекции полости рта и зева, а также иногда внеполовой сифилис (ложки, совместная еда из общей миски). Наиболее опасны те предметы, предназначенные для общего пользования, которые используются многими потребителями непосредственно друг за другом (например, кружки для питья воды из кранов, бачков и т. п.). В семейном, артельном питании при отсутствии навыков к индивидуальному пользованию посудой заболевание одного лица может передаваться остальным. В общественном питании (буфеты, столовые и т. п.) и особенно в больницах способ очистки посуды в промежутках между использованием ее двумя лицами имеет очень существенное эпидемиологическое значение. В первом случае (буфеты, столовые) возможность заражения обусловлена пользованием одной и той же посудой большим количеством лиц, среди которых возможно наличие носителей инфекции; во втором же случае (больницы) в среде больных людей всегда бывает некоторое количество явных или скрытых носителей. Поэтому вопросу систематического обезвреживания посуды в предприятиях общественного питания надо уделять самое серьезное внимание.

Существенна также роль посуды, служащей для собирания разнообразных отходов и выделений (ночные горшки, подкладные судна, плевательницы, помойные ведра и пр.), а также стульчаков в уборных, помойных ям и т. п. Опасность заключается главным образом в том, что при неаккуратном содержании этой посуды она привлекает мух, в момент опорожнения ее можно загрязнить руки, а в исключительных случаях ею даже пользуются для чистых процедур (например, спуск помойного ведра в общий колодец за водой). Иногда антисанитарное содержание квартирных приемников для отходов достигает такой степени, что они становятся местами выпада мух в самом жилье человека.

В передаче инфекций среди детей могут играть р е д м е т ы детского о б и х о д а. Так, для маленьких детей с их склонностью брать в рот всякую игрушку имеют эпидемиологическое значение такие предметы, которые не поддаются должной очистке. В этом смысле принято обычно ссылаться на случай, описанный Абедем, когда на детских кубиках, находившихся в пользовании ребенка, больного дифтерией, через несколько месяцев были обнаружены жизнеспособные дифтерийные микробы. Для более старших детей имеют значение те игрушки, которые специально предназначены для того, чтобы брать их в рот (свистки, дудки и пр.). Наконец, в школьном возрасте в обиходе ребенка появляются учебные и письменные принадлежности, недостаточно гигиеничное пользование которыми также может быть причиной передачи инфекции (привычка сосать карандаш или грызть конец ручки, смачивать слюной пальцы при перелистывании книги и т. п.). Однако при оценке эпидемиологического значения этих факторов не следует забывать, что нередко игрушкам неправильно приписывается основная роль в передаче тех инфекций, которые преимущественно распространяются капельным путем.

Инфекционные болезни, как это вытекает из сказанного выше, в подавляющем большинстве случаев приобретаются человеком в б ы т о в о й о б с т а н о в к е. В п р о и з в о д с т в е н н о й о б с т а н о в к е заражение инфекционными болезнями встречается значительно реже, причем надо отличать заражение, непосредственно вызываемое производственным процессом или его осложнениями (травматизм), от заражения, возникающего

в результате того, что обстановка производственного или производственно-бытового процесса сближает между собой участников производства и облегчает возможность передачи ими инфекции друг другу.

Первая категория случаев очень ограничена. Обработка кожевенного и мехового сырья (а также волоса, шерсти, щетины), при которой встречается иногда опасность заражения сибирской язвой, может служить классической иллюстрацией явлений этой категории. В сельскохозяйственном производстве возможность встречи с источником инфекции или фактором передачи заразного начала несколько расширяется. Так, область животноводства связана с возможностью инфицироваться от больных животных; земледелие представляет некоторую повышенную возможность раневой инфекции (в случаях производственного травматизма) или заражения некоторыми болезнями, возбудители которых передаются через почву (глисты). Охота также представляет некоторую опасность инфицироваться от зараженного объекта охоты. Профессиональный характер могут носить случаи заражения бруцеллезом и реже другими зоонозами при убое пораженного соответствующими инфекциями скота, иногда наблюдающиеся случаи заражения туляремией среди приемщиков пушнины (свежие шкурки водяных крыс, зайцев и т. п.) и другие аналогичные случаи.

Гораздо чаще встречаются случаи второй категории. Такова, например, общепризнанная связь анкилостомоза с подземными работами (в умеренном климате). Действительно, в условиях антисанитарного содержания шахт при наличии среди рабочих носителей анкилостом передача паразитов окружающим людям происходит исключительно легко. То же можно сказать о неоднократно наблюдавшихся и описанных еще в старой литературе случаях заражения внеполовым сифилисом и дифтерией стеклодувов при кустарном способе выдувания ртом стеклянных изделий, когда один выдувальщик передает трубку другому рабочему для продолжения процесса выдувания. С механизацией производства такие формы заражения становятся достоянием истории и могут лишь служить образцом возможных путей распространения инфекций.

Заражения на производстве имеют еще большее сходство с заражением через предметы быта в тех случаях, когда передача заразного начала происходит через спецодежду общего пользования, через оборудование раздевалки, через посуду в буфете или столовой и т. п.

УЧЕНИЕ ОБ ЭПИДЕМИИ И ДВИЖУЩИХ СИЛАХ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Природа эпидемического процесса и основные его закономерности. Каждый животный или растительный вид, имеющийся на земле, не может существовать иначе, как в форме непрерывного процесса воспроизведения все новых и новых поколений особей, сохраняющих на определенном отрезке эволюционного процесса свои основные видовые признаки.

Хотя инфекционная болезнь представляет собой более сложное явление, чем отдельный биологический вид, однако ее существование связано с существованием в природе ее возбудителя (помимо его биологического хозяина, участвующего в воспроизведении болезненного процесса), являющегося также самостоятельным биологическим видом. Находясь в индивидуальном организме своего хозяина, как это уже было выяснено в предыдущем изложении, возбудитель на известный срок обеспечен необходимыми условиями для своей жизнедеятельности. Но по истечении этого срока, различного в разных конкретных случаях, возбудитель может продлить свое существование лишь за счет смены индивидуального хозяина, что он и осуществляет с помощью соответствующего механизма передачи, а этим актом поддерживается существование и инфекционной болезни.

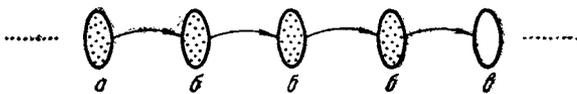


Рис. 53. Схематическое изображение отрезка эпидемического процесса.

a — зараженный организм, послуживший источником ряда последующих заражений; *б, б, б* — ряд организмов, последовательно заражавшихся в ходе эпидемического процесса и становившихся источниками последующих заражений; *в* — новый восприимчивый организм в момент его заражения.

существованием в природе ее возбудителя (помимо его биологического хозяина, участвующего в воспроизведении болезненного процесса), являющегося также самостоятельным биологическим видом. Находясь в индивидуальном организме своего хозяина, как это уже было выяснено в предыдущем изложении, возбудитель на известный срок обеспечен необходимыми условиями для своей жизнедеятельности. Но по истечении этого срока, различного в разных конкретных случаях, возбудитель может продлить свое существование лишь за счет смены индивидуального хозяина, что он и осуществляет с помощью соответствующего механизма передачи, а этим актом поддерживается существование и инфекционной болезни.

При этом всякий раз последующее заражение должно наступить не позднее, чем закончился срок пребывания возбудителя в предшествующем зараженном организме хозяина, суммированный со сроком пребывания его в процессе передачи, т. е. на том или ином факторе или ряде факторов во внешней среде. Если мы вспомним нашу схему механизма передачи (см. рис. 20), то увидим, что после завершения переноса возбудителя на новый организм последний сам становится источником инфекции и процесс дальнейшей передачи возбудителя повторяется вновь и вновь (рис. 53).

Если бы указанный выше максимальный срок, обеспечивающий сохранение возбудителя, истек, а заражение нового восприимчивого организма не состоялось, то дальнейшее сохранение возбудителя оказалось бы невозможным, а вместе с тем прекратила бы свое существование и соответствующая инфекционная болезнь. Каждый опытный врач знает, что подобный результат при правильной работе удается получать в повседневной обстановке почти при каждой болезни в отдельном ее очаге. Полной же ликвида-

ции инфекционной болезни так легко достигнуть не удастся. Причина этого заключается в том, что для достижения повсеместной ликвидации инфекционной болезни надо было бы обеспечить указанный полноценный результат одновременно во всех очагах данной инфекции, что обычно ни в количественном, ни в качественном отношении пока не удается. Образно выражаясь, можно сказать, что в соревновании человеческого искусства противозидемической борьбы и стихийно действующих природных механизмов передачи возбудителей заразных болезней пока в большинстве случаев преимущество остается за последними.

Во всяком случае в установлении принципа непрерывности цепи следующих друг за другом случаев каждой инфекционной болезни содержится не только основная закономерность самого процесса, но и ключ к пониманию возможности его ликвидации. Сама же цепь закономерно следующих один за другим случаев представляет ту единственно реальную форму, в которой существуют в природе все заразные болезни (можно сказать: все паразитические процессы) и которая в современной научной терминологии определяется как эпидемический процесс, или эпидемия (в широком смысле). Именно эпидемический процесс и присущие ему закономерности и представляют объект, изучаемый эпидемиологией.

По отношению к этому понятию разбиравшиеся нами до сих пор более частные понятия (источник инфекции, механизм передачи, восприимчивость) представляют своего рода элементарную основу, но совершенно необходимую для правильного восприятия более сложных отношений, с которыми нам придется встречаться при рассмотрении закономерностей эпидемического процесса.

Изложенные здесь представления о природе эпидемического процесса и его основной закономерности, основанные на общих биологических законах существования живого мира и его развития, а также на специфических особенностях, присущих явлениям паразитизма, постепенно входят в сознание передовых представителей медицинской науки. Однако они далеко еще не стали всеобщим достоянием и в этой области приходится еще встречаться с грубейшими ошибками и примитивными извращениями.

Так, с одной стороны, в литературе можно встретить высказывания об «аутохтонном» (т. е. самопроизвольном) появлении той или иной заразной болезни в местности, где ее раньше не было. При этом такие высказывания не сопровождаются пояснением, что имеется в виду под этим определением. С другой стороны, не менее вредны с научной и воспитательной точки зрения утверждения о самопроизвольной утрате патогенных свойств и сапрофитизации возбудителей заразных болезней, т. е. о тенденции к исчезновению самих болезней без всякой борьбы с ними. В последние годы в связи с задачей ликвидации некоторых болезней, в отношении которых созданы для этого известные предпосылки, приходится слышать высказывания вроде того, что «нас судьба микроба не интересуется, нам нужно, чтобы люди не болели». Но как достигнуть такой ситуации, чтобы патогенный паразит процветал, а его биологические хозяева благоденствовали, при этом не указывается.

Все подобного рода высказывания явно антинаучны, они грубо расходятся с основными биологическими представлениями о специфичности жизненных явлений. Надо думать, что самая возможность высказывания подобных взглядов — а исходят они нередко от вполне компетентных по общему признанию лиц — имеет в своей основе то, что при обсуждении подобных вопросов теоретическая сторона остается неосвещенной или даже вовсе замалчивается, а это дает простор для решения глубоко принципиальных вопросов с субъективистско-эмпирических позиций.

Понятие непрерывности эпидемического процесса предполагает, конечно, наличие зараженного специфическим возбудителем организма, действующего механизма передачи и восприимчивого населения, находящегося под воздействием механизма передачи. Без должного пояснения мало подготовленному лицу может показаться, что признание «непрерывности» исключает возможность успешной борьбы с этой враждебной человеку силой природы. Конечно, это было бы глубоко ошибочным восприятием данной формулировки. Если мы признаем непрерывность как обязательный признак и условие существования эпидемического процесса, то именно в этом признании содержится утверждение, что прерывистым он не может быть, а значит, раз прервавшись, он уже не может самопроизвольно возобновиться. И как раз наоборот, если стать на путь допущения возможности перерывов в ходе эпидемического процесса, за которыми вновь наступает его возобновление, то именно этим антинаучным допущением мы выбили бы у себя из-под ног почву для возможности эффективной борьбы с заразными болезнями.

Итак, эпидемический процесс представляет собой цепь, звеньями которой являются непрерывно следующие один за другим случаи осуществляющихся заражений данной инфекцией. Без действия этой закономерности не могла бы существовать ни одна инфекционная болезнь.

Теперь возникает второй вопрос: каков темп, какова быстрота развития эпидемического процесса, или с какой последовательностью и через какие интервалы следуют одно за другим звенья цепи, представляющей эпидемический процесс?

Темп развития эпидемического процесса бывает различен при разных инфекционных болезнях, являясь характерным, специфичным для каждой из них. Он зависит от многих факторов, а потому этот вопрос требует некоторого рассмотрения.

Указанные факторы, влияющие на темп развития эпидемического процесса, могут лежать в области явлений патогенеза инфекционного процесса или в сфере механизма передачи инфекции.

Всякая инфекционная болезнь после состоявшегося заражения, т. е. внедрения возбудителя в организм, претерпевает и н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д, который при разных болезнях варьирует в очень широких пределах: при гриппе он не превышает 2—3 суток (более короткий наблюдается лишь при токсикоинфекциях и некоторых раневых процессах), при проказе длится не менее 2 лет. Грипп при заносе в большой город вызывает эпидемию, поражающую сотни тысяч человек и заканчивающуюся через 6—8 недель из-за отсутствия восприимчивого населения. По данным историков, древняя Европа была свободна от проказы и впервые получила эту инфекцию в IX веке в результате заноса ее из Азии. Лишь в XII веке, т. е. спустя 3 столетия, она распространилась настолько, что привлекла к себе всеобщее внимание и с ней начали бороться. Из этого сопоставления должно быть ясно значение скорости развития инфекционного процесса в организме для быстроты эпидемического распространения инфекции.

Характер течения инфекции проявляется при одних болезнях — в о с т р о м течении болезни с быстрым развитием иммунитета и связанным с этим кратким периодом заразности больного, а при других — в х р о н и ч е с к о м течении болезни без всякой выработки иммунитета. В последнем случае заразное состояние больного может длиться десятки лет, а значит, отдельные звенья эпидемической цепи могут отстоять одно от другого на больших расстояниях, в промежутках между которыми даже при отсутствии свежих случаев заболеваний эпидемический процесс не может считаться полностью закончившимся.

Наконец, следует сказать об участии в эпидемическом процессе случаев скрыто протекающей инфекции (з а р а з о н о с и т е л ь с т в о). При некоторых заразных болезнях понятия «заражение» и «заболевание» (с учетом инкубации) полностью совпадают: при них вся эпидемия состоит из явных клинически выраженных заболеваний (например, корь, оспа, сыпной и возвратный тифы и т. д.). В этих случаях лишь ошибка в распознавании (диагнозе) болезни или уклонение больного от обращения за медицинской помощью оставляют нераспознанные звенья в ходе эпидемического процесса. Но есть такие болезни, при которых заражение не всегда сопровождается

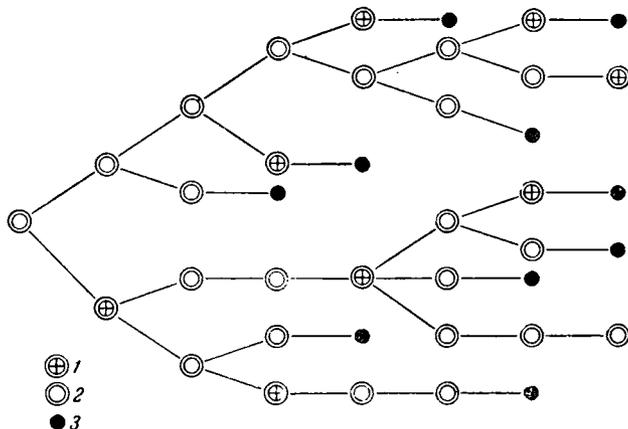


Рис. 54. Схема эпидемического процесса со значительным участием здоровых носителей.
1 — больной; 2 — здоровый носитель; 3 — прекращение цепи.

явным заболеванием (например, скарлатина, дифтерия, полиомиелит, холера). Между тем люди, не проявляющие клинических признаков заболевания, принимают фактическое участие в ходе эпидемического процесса в качестве его равноправных звеньев. Тогда ход эпидемии можно представить в виде схемы, изображенной на рис. 54.

Можно представить, насколько неполноценным получилось бы представление об эпидемическом процессе, если бы наблюдатель учитывал только случаи с явным клиническим течением болезни. Выявление здоровых носителей при некоторых болезнях вполне возможно бактериологическим методом исследования (холера, дифтерия, менингит). При некоторых же других это пока с помощью лабораторного исследования или вовсе невозможно (скарлатина), или технически трудно осуществимо в массовом масштабе (полиомиелит), так как требует сложного вирусологического исследования. В таких случаях оказывает помощь эпидемиологическое обследование и наблюдение. Во всяком случае правильное понимание истинной природы эпидемического процесса должно устранить случаи, когда врач считает менингит или полиомиелит болезнью незаразной («неконтагиозной») только потому, что непосредственное общение с больным редко ведет к клинически выраженному заболеванию, но зато вызывает среди окружающих больного лиц массовое заразноносительство.

Конечно, изображенная выше картина эпидемии может значительно видоизменяться в зависимости от соотношения здоровых носителей и явных заболеваний при той или иной болезни. Так, например, при холере, по данным большинства авторов (Д. К. Заболотный, Андерсон, М. Н. Соловьев и др.), число здоровых носителей в несколько раз менее числа больных;

при дифтерии оно в несколько (5—10 и более) раз больше, а при полиомиелите на одного больного приходится 100—200 носителей.

Что касается влияния механизма передачи на быстроту развития эпидемического процесса, то прежде всего известные нам 4 типа передачи резко различны между собой. Характерный для инфекций дыхательных путей капельный механизм передачи осуществляется в пределах столь короткого времени, что он никакого замедления темпа эпидемического процесса осуществить не в состоянии. Иное положение занимает механизм передачи возбудителей кровяных инфекций, осуществляемый кровососущими эктопаразитами. Здесь в ряде случаев, когда возбудитель в теле переносчика осуществляет специальное развитие, перенос возбудителя совершается не ранее определенного срока, специфического для каждой инфекции. При этом, как правило, раз заразившийся членистоногий переносчик остается зараженным до конца своей жизни, а потому долговечные переносчики, например клещи, могут заражать на протяжении 10 лет и более. Некоторые виды клещей в связи с сезонным характером своего питания вызывают заражения строго сезонного характера (например, весенне-летний энцефалит), что придает соответствующему эпидемическому процессу исключительное своеобразие. Наконец, живые переносчики, осуществляющие механическую передачу, а равно и факторы передачи, участвующие в переносе возбудителей кишечных инфекций и инфекций наружных покровов, способны осуществлять заражение в пределах известного времени, совпадающего со сроками пользования данным фактором со стороны заражающегося лица (например, пища, питьевая вода, предметы обихода и т. п.) и, конечно, в соответствии с выживаемостью возбудителя на том же факторе.

Наконец, сравнительно редкой формой передачи, существенно удлиняющей процесс заражения, представляют те случаи, когда заразное начало для того, чтобы вызвать заражение, нуждается в длительном развитии во внешней среде или в силу своей высокой устойчивости способно к длительному выживанию вне организма. Примерами таких состояний могут служить яйца геогельминтов, которые для достижения инвазивного состояния должны в течение длительного времени созреть во внешней среде (в почве) и после этого еще много месяцев сохраняют способность к заражению, а также сибиреязвенные и другие спорообразующие микробы, которые в виде спор могут десятки лет сохраняться жизнеспособными в почве, ожидая случая проникновения в восприимчивый организм.

Однако непрерывность цепи с ее звеньями в виде отдельных заболеваний вовсе не предполагает, что каждое звено состоит обязательно только из одного случая заболевания. Различное число одновременно или почти одновременно появляющихся заболеваний не противоречит принципу ее непрерывности. Оно лишь характеризует большую или меньшую интенсивность эпидемического процесса в каждый данный период.

Эта неравномерность эпидемического процесса составляет также присущую ему общую закономерность. Этот вопрос подробнее будет рассмотрен несколько дальше, после приведения некоторых предварительных данных, необходимых для его понимания.

Некоторые вопросы эпидемиологической терминологии и определение понятий. Различная интенсивность эпидемического процесса издавна находила себе отражение в специальной научной терминологии. Как это принято во многих других областях человеческих представлений, обычно различают три степени количественного выражения (напряженности) эпидемического процесса.

Когда число заболеваний невелико, когда они встречаются в виде единичных случаев, то такое состояние хода эпидемического процесса

определяют как спорадические заболевания. Более интенсивное распространение заболеваемости именуется эпидемией (в узком смысле слова). Наконец, высшая степень эпидемии называется пандемией.

Невозможно дать какой-либо количественный критерий, с помощью которого можно было бы в каждом случае легко различать указанные три состояния инфекционной заболеваемости, так как границы между ними весьма относительны и условны. Большие цифры заболеваний при часто встречающихся болезнях рассматриваются как спорадическая заболеваемость; в то же время для более редкой болезни такая же частота случаев заслуживала бы определения очень интенсивной эпидемии. Например, грипп — очень распространенная болезнь. В среднем можно считать, что на 1000 населения им ежедневно заболевает 1 человек. Такое состояние рисуется нам как эпидемическое благополучие, и мы определяем его как спорадическую заболеваемость. Эпидемией же гриппа называют такое его распространение (обычно продолжающееся не больше 4—6 недель), когда обращаемость за медицинской помощью по поводу гриппозных заболеваний возрастает в 5—10 раз и более. И действительно, заболеваемость гриппом, достигшая 10 случаев на 1000 населения в день, или ежедневное заболевание около 1% населения, представляет очень сильную эпидемию гриппа. Однако даже такая большая эпидемия гриппа по своим размерам еще не достигает степени пандемии.

Сравним с гриппом более редко встречающуюся болезнь — брюшной тиф. Такой годово́й показатель заболеваемости брюшным тифом, как 10 случаев на 10 000 населения, для настоящего времени можно считать чрезвычайно высоким. Такая высокая заболеваемость, особенно если она сосредоточилась бы на коротком отрезке года, с полным правом должна оцениваться как эпидемия. А между тем по абсолютному количеству больных она оказывается в 300—400 раз менее интенсивной, чем спорадическая заболеваемость гриппом.

Различная оценка эпидемического состояния будет и при рассмотрении заболеваемости в разных странах или в разные исторические периоды. Например, в Индии, где холера является постоянной болезнью, спорадическими заболеваниями будут считать такое распространение холеры, которое несомненно было бы оценено как эпидемия в другой стране, обычно свободной от этой инфекции.

После ликвидации оспы в нашей стране 5—10 случаев ее, возникших где-либо на окраине в результате заноса из-за границы, мы определим как эпидемию, тогда как в прежние времена, когда эта инфекция была распространена в России весьма широко, такое состояние заболеваемости оспой было бы оценено как спорадическая заболеваемость.

На основании всех этих соображений мы можем дать такие определения приведенным выше терминам.

Спорадической заболеваемостью мы называем тот уровень заболеваемости, который обычен для данной заразной болезни в данной стране или местности на данном уровне ее исторического развития.

Эпидемией мы называем такое состояние, когда заболеваемость значительно превышает уровень спорадической заболеваемости данной болезнью.

Пандемией мы называем необычно сильную эпидемию, значительно превосходящую по своей интенсивности эпидемию, обычные для данной болезни, данной местности и данных исторических условий.

В литературе определение слова «пандемия» нередко отличается от приведенного нами. Говорят, что пандемией называется такое состояние

заболеваемости, при котором заразная болезнь распространяется на многие страны. Это не соответствует ни точному значению слова, ни фактически принятому его употреблению. Словом «пандемия» (греческое *pas* — весь, *demos* — народ, *pandemia* — всенародное явление) греки определяли всякое массовое событие, например всенародное голосование. Ясно, что оно не может иметь смысла «охватывающий все страны». Далее, никто не называет пандемическими болезнями брюшной тиф, дизентерию, скарлатину и т. д., хотя они встречаются во всех странах. Если говорить о пандемиях гриппа, то этим термином определяется не постоянное состояние этой инфекции, когда она существует в разных странах, а периоды, когда грипп приобретает характер интенсивного охвата населения, всего сплошь или почти всего, независимо от степени экстенсивного распространения гриппа в данный момент на большее или меньшее количество стран.

Конечно, употребление слова «пандемия» не требует всегда буквального его соответствия степени распространения данной инфекции: требуется не обязательно «поголовная» заболеваемость, а необычно высокая, как это и было нами выше определено. Так, принято называть пандемией исключительно интенсивную эпидемию сыпного тифа в нашей стране в годы после первой мировой войны, несмотря на то, что эта эпидемия не охватила многих стран, а также несмотря на то, что за 5 лет (1918—1922), которые она продолжалась, она охватила не более 25% всего населения. Наконец, нередко говорят о пандемическом распространении среди населения хронических инфекционных болезней (туберкулез, трахома, глистные болезни, малярия и т. п.), если какой-либо из них охвачено значительное большинство населения, хотя бы и на ограниченной территории.

Совершенно в иной плоскости следует понимать термин «э н д е м и я» (греческое *en* — в, внутри, *demos* — народ). Это слово не обозначает степени распространения инфекции и может быть одинаково применено и к случаям, встречающимся спорадически, и к эпидемии, и даже к пандемии, ибо слово «эндемия», «эндемический» указывает, что источник происхождения той или иной инфекции находится внутри данной страны или данной местности. В качестве противоположаемого понятия мы имеем определение «экзотический», или заносный, завозный. Э к з о т и ч е с к и м и и н ф е к ц и я м и называют те инфекции, которые заносятся из другой страны. Так, международные санитарные конвенции, в которых участвуют главным образом европейские страны, экзотическими инфекциями считают чуму, холеру, желтую лихорадку, натуральную оспу и сыпной тиф. В равной мере экзотическими мы можем назвать денге, африканскую сонную болезнь и др. Когда же речь идет о заносе инфекции из одной местности в другую в пределах одной страны, то говорят просто о з а в о з е или з а н о с е.

По поводу последнего замечания следует отметить, что обозначения «экзотический», с одной стороны, и «заносный» или «завозный», с другой стороны, в узко эпидемиологическом смысле могут считаться идентичными, но различаются в политико-географическом отношении, что, конечно, не безразлично и с эпидемиологических позиций.

Несовершенство научной терминологии проявляется и применительно к слову «эндемический», которое употребляется одинаково к явлениям весьма различной природы и вследствие этого носит двусмысленный характер, что нередко приводит к серьезным затруднениям.

В самом деле, это слово, с одной стороны, применяется в эпидемиологии в политико-географическом смысле для обозначения болезней, возникающих от источника, всегда имеющегося внутри страны. Речь идет о болезнях, источником которых являются человек или домашние животные и для передачи которых не требуется каких-либо местных природных

условий. Большинство этих болезней носит характер космополитических, т. е. повсеместно распространяющихся (таковы, например, корь, scarлатина, дифтерия, коклюш, брюшной тиф, бактериальная дизентерия, сифилис, гонорея, столбняк и т. п.). Если некоторые болезни этой категории не встречаются где-либо, то это является результатом их исчезновения под влиянием принятых мер, а также процессов хозяйственного развития или следствием отсутствия заноса этих болезней из мест их постоянного распространения (таковы, например, натуральная оспа, сыпный тиф, трахома, бруцеллез, сап, проказа и т. д.). Для их распространения никаких природных местных условий не требуется. Очевидно, такие болезни считаются «эндемическими» по чисто статистическому признаку.

С другой стороны, словом «эндемичность» обозначаются такие состояния заболеваемости, когда та или иная инфекция фиксирована на определенной территории своими биологическими связями (область распространения источника или переносчика инфекции или условия развития возбудителя вне организма теплокровных), в связи с чем она за пределы этой территории распространяться не может. Так, например, туляремией или чумой можно заразиться только в той местности, где есть грызуны, носители возбудителей этих болезней; мы считаем эндемическими районами, или очагами малярии местности, где наличие мест выплода комаров анофелес поддерживает постоянную заражаемость людей малярией; некоторые местности в тропическом и субтропическом климате эндемичны по анкилостомозу, так как личинки возбудителя этой болезни созревают в почве лишь при определенном минимуме температуры. Такие эндемические районы, или очаги, оказываются упорно связанными с определенными территориями. Как исчезновение старых, так и возникновение новых эндемических очагов может явиться лишь результатом глубоких изменений природы данной местности (осушка болот или, наоборот, заболачивание почвы, благоустройство берегов реки, вырубка леса или культурная обработка ранее не возделывавшихся земель, приводящие к исчезновению диких обитателей таких территорий, и т. п.). Отметим, что очаги, источником которых являются оседло живущие (дикие) животные, правильнее называть энзоотическими (см. ниже), а не эндемическими. Описанный тип эндемичности некоторых заразных болезней Е. Н. Павловский называет «природной очаговостью» инфекционных болезней.

Таким образом, термин «эндемичность» («эндемия», «эндемический») было бы правильнее расчленить на два различных определения и говорить о «природной эндемичности» и «статистической эндемичности».

Сущность учения о «природной очаговости» инфекционных болезней, разработанного Е. Н. Павловским и его школой и изложенного в многочисленных работах, приводится нами в сжатом изложении автора этого учения¹.

«Природный очаг болезни — это участок территории географического ландшафта, которому свойствен определенный биогеоценоз, характеризующийся более или менее определенно выраженными биотопами и наличием биоценозов, в состав компонентов которых входят, кроме индифферентных сочленов, животные, являющиеся носителями возбудителя болезни и донорами его для кровососущих клещей или насекомых, становящихся переносчиками возбудителя восприимчивым животным (реципиентам возбудителя). Передача возбудителя происходит алиментарным путем, в процессе последовательного сосания переносчиком крови сначала животного-донора, а затем животного-реципиента. Промежуток между этими двумя

¹ Е. Н. Павловский. Современное состояние учения о природной очаговости болезней человека. В кн.: Природноочаговые болезни человека. Под ред. Е. Н. Павловского. М., 1960, стр. 9—10.

сосаниями может иметь весьма разную продолжительность, что зависит от его биологических особенностей (метаморфоз, частота или резкая ограниченность кровососания) и от абиотических факторов внешней среды, которые способствуют или во всяком случае не препятствуют процессу созревания возбудителя в организме переносчика и не подавляют потребности последнего в сосании крови. Сам биоценоз и его внутренние биоценозические связи возникли в процессе эволюции живых организмов на том или другом геосубстрате независимо от эволюции человека и, может быть, в некоторых случаях еще до появления его на Земле.

Существование в природе очагов соответственной болезни поддерживается при условии непрерывности перехода возбудителя болезни от доноров к реципиентам, обеспечиваемой переносчиками. Так происходит «циркуляция возбудителя» в природном очаге болезни; при ее прекращении от любых причин очаг болезни затухает.

Природные очаги болезней могут быть источником заражения человека, если неиммунные особи проникают на их территорию в то время, когда на ней находятся инфицированные возбудителем голодные переносчики. Привлекаемые такой массивной «добычей», как человек, переносчики нападают на него, сосут его кровь и в это же время вводят в его организм заключающийся в их слюне возбудитель болезни; так происходит тогда, когда в процессе циркуляции возбудителя в переносчике «воротами выхода» являются его слюнные железы и колющий ротовой аппарат. В результате нападения инфицированных переносчиков на человека может возникнуть заболевание, возбудитель которого вводится в организм человека, если доза возбудителя достаточна для этого и если возбудитель введенного штамма не ослаблен вследствие его изменчивости или других причин. Заболевания могут клинически варьировать от стертых форм до тяжелых, оканчивающихся летально».

В ветеринарно-эпизоотологической терминологии мы встречаемся со сходными обозначениями. Спорадическими и заболеваниями называются случаи, аналогичные тем, которые обозначаются тем же термином в эпидемиологии. Терминам «эпидемия», «пандемия», «эндемия» соответствуют «эпизоотия», «панзоотия», «энзоотия». Для чужеземных, завозных из других стран болезней применяется такое же, как в эпидемиологии, обозначение — «экзотические» болезни.

В эпидемиологии нередко употребляется термин «очаг», под которым разумеется место, где можно ждать или где уже фактически возникают новые случаи инфекционной болезни. Уже из определения эпидемического процесса как непрерывной цепи последовательных случаев определенной болезни можно понять, что термин «очаг» можно применить к каждому звену этой цепи, которое повлекло за собой новый случай заболевания. Различие здесь сводится лишь к тому, что, говоря об эпидемическом процессе и входящих в его состав «звеньях», мы имеем в виду хронологическую последовательность случаев, а говоря об «очаге», мы подчеркиваем его территориальное местонахождение. Однако отдельное звено эпидемической цепи, представляющее перед нами в виде очага заразной болезни, иногда самопроизвольно, т. е. в силу объективных условий его существования, а чаще под воздействием противоэпидемических мероприятий, может заглухнуть, не дав продолжения эпидемического процесса. Но в реальной жизни в этом исходе мы удостоверены обычно лишь *post factum*, т. е. тогда, когда данный источник инфекции (больной) обезврежен (например, госпитализирован), окружающие здоровые люди оказались свободными от носительства, в окружающей среде исключена возможность сохранения заразного начала (дезинсекция, дезинфекция) и, наконец, когда после осуществле-

ния всех этих мероприятий истек максимальный срок инкубации при данной болезни у всех лиц, подвергавшихся опасности заражения. В течение же всего периода проведения мероприятий и наблюдений данный пункт является для нас по крайней мере потенциальным очагом.

При определении понятия «очага» некоторые пытаются исходить из наличия множественности заболеваний в одном пункте (в квартире, доме, населенном пункте). Они правы лишь в том смысле, что подобный очаг уже доказал, что в нем процесс распространения заразного начала фактически осуществился. Однако таким сужением понятия еще более притупляется и без того недостаточно обостренное внимание к опасности распространения инфекции за пределы данного очага, представленного единичным заболеванием.

Первым необходимым условием существования очага является наличие источника инфекции, вторым — возможность для него передавать инфекцию дальше. Это последнее условие определяет и территориальную протяженность очага (комната, квартира, дом, район города, населенный пункт и т. д.). Например, очаг малярии по своим размерам (летающий переносчик) не может сравниться с очагом при кори (передача инфекции капельным путем непосредственно от больного при отсутствии носительства у здоровых людей) или при сыпном тифе (медленно передвигающийся переносчик). Вместе с тем очаг существует во времени, т. е. в течение того срока, пока нет безусловной уверенности в его оздоровлении.

В заключение рассмотрения этого вопроса представляется целесообразным сделать несколько замечаний терминологического характера. При обозначении понятия очага широко распространено сочетание его со словом «инфекция». Однако это представляет явное неудобство, так как под понятием «очаг инфекции» патологи и клиницисты обычно понимают местные изменения в организме, связанные с инфекцией. Некоторыми авторами делалось предложение рассматриваемое нами явление обозначать как «эпидемический очаг», что вряд ли оказалось бы свободным от известной неясности. По нашему мнению, наиболее подходящим в данном случае представляется термин «очаг заразной болезни», причем в частном случае может быть указано точное название болезни. Этот прием и был использован нами в приведенном выше изложении.

Итак, очагом заразной болезни мы называем место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке при данной инфекции передавать заразное начало окружающим. Очаг должен считаться существующим до полного исчезновения в нем заразного начала плюс максимальный инкубационный период данной болезни у лиц, общавшихся с очагом. Другими словами, очаг, представляя собой любое отдельное звено эпидемического процесса, существует в пространстве и во времени.

Обязательные условия возникновения эпидемического процесса. Первым необходимым и вполне понятным условием возникновения эпидемии (эпидемического процесса в любой форме) является наличие источника инфекции.

Рассматривая возникновение эпидемии в несколько схематизированном виде, мы должны себе представить вначале полное отсутствие заболеваемости данной инфекцией в данной местности. В случае экзотической природы инфекции это представить нетрудно.

Несколько иначе обстоит дело при инфекциях эндемического характера, при которых источник инфекции имеется на месте, т. е. определенное

количество зараженных людей или животных, или, другими словами, «эпидемия» в той или иной форме уже существует. Поэтому выражение «возникновение эпидемии» в применении к эндемической инфекции надо принимать в значительной степени условно. Например, в умеренных странах распространение малярии приостанавливается в зимнее время. Таким образом, если под понятием малярийной эпидемии разуметь только эпидемию новых заражений, то она возникает лишь после массового вытлада комаров, их заражения, развития в их теле малярийного паразита, наконец, по прошествии инкубационного периода у вновь зараженных субъектов. При брюшном тифе, эндемичность которого основывается на сохранении и распространении инфекции переносимыми в прошлом болезнью («здоровыми») носителями, целые месяцы могут проходить без свежих случаев заражения, если в течение этого времени инфекция не была передана носителями окружающим их лицам. Эпидемия этой болезни может возникнуть лишь с наступлением благоприятных условий для передачи инфекции (например, заражение питьевой воды фекалиями носителя, появление мух).

Наоборот, при тех болезнях, при которых заражение влечет за собой неизменно клинически выраженное заболевание, цепь заражений идет от больного к больному, хотя непрерывность этой цепи не всегда удается обнаружить, если источник инфекции или механизм общения с ним оказывается невыявленным.

Весьма обманчивая картина якобы «аутохтонного» (т. е. самопроизвольного) возникновения инфекционных заболеваний людей может наблюдаться при тех инфекциях, при которых источником заразного начала является животное. Так, портовый город при отсутствии должного наблюдения может незаметно подвергнуться завозу чумных крыс судном, прибывшим из чумной местности. В результате этого возникает эпизоотия среди местных крыс. Может пройти значительное время, прежде чем такая скрытая эпизоотия даст заболевания среди людей и превратится в эпидемию. И в дальнейшем этот процесс может возобновляться всякий раз, когда те или иные условия жизни местного населения будут приводить его в общение с чумными крысами.

Своеобразную картину может иногда представить возникновение сибиреязвенных заболеваний (эпидемий) в местности, где эндемической (правильнее энзоотической) сибирской язвы совершенно нет. Обыкновенно такие заболевания появляются среди рабочих кожевенных, щеточных и других производств, занятых обработкой животного сырья. Причиной заболевания в таких случаях являются зараженные сибирской язвой кожи, волос, шерсть и другие животные продукты, ввозимые в эти местности из районов, где имеется сибирская язва на животных, а санитарно-ветеринарный надзор отсутствует или недостаточен. Однако и в этом случае очевидно участие зараженного организма в возникновении эпидемии. Несомненно, что источником инфекции в этом случае явилось то пораженное сибирской язвой животное, от которого был получен зараженный животный продукт. Подобный перенос инфекционного начала в другую страну или местность вообще возможен лишь для сибирской язвы вследствие способности сибиреязвенного возбудителя к спорообразованию и исключительной стойкости его спор. Таким образом, и в этом примере мы видим лишь частный случай общего закона об обязательной роли зараженного организма в качестве источника эпидемического процесса, проявившегося в своеобразной форме, соответствующей особенностям данной инфекции.

Для инфекций с менее стойкими, но все же сохраняющими свою жизнеспособность во внешней среде возбудителями (например, туляремия, бруцеллез) сходные способы передачи инфекции также возможны, но они происходят в пределах более ограниченных сроков и расстояний. Так,

иногда наблюдаются случаи заражения туляремией среди приемщиков пушнины на складах, когда туда поступают свежие шкурки водяных крыс, выловленных в районе эпизоотии. Для бруцеллеза не исключена возможность распространения инфекции сырым мясом зараженных животных, а одним из важнейших способов распространения бруцеллеза среди людей служит употребление в сыром виде молока и молочных продуктов (брынза), полученных от больных бруцеллезом животных, причем указанные продукты могут употребляться на значительном расстоянии от самого животного.

На основании приведенных соображений необходимо категорически признать, что первым обязательным условием для возникновения эпидемического процесса в какой бы то ни было форме (в том числе и в форме появления спорадических заболеваний) среди людей является наличие источника инфекции в виде зараженного организма (человека или животного). Отсутствие такого источника исключает всякую возможность возникновения не только эпидемии, но и отдельного заболевания.

Однако наличие источника инфекции само по себе не обуславливает эпидемического процесса, т. е. распространения инфекции на окружающих людей, если в этом процессе не принимает участия окружающая среда. Отсюда возникает второе обязательное условие возникновения (resp. распространения) эпидемии — наличие в окружающей среде более или менее специфических факторов, способных осуществлять передачу, т. е. дальнейшее распространение возбудителя данной инфекционной болезни. При разнообразии механизмов передачи заразного начала, а следовательно, и факторов передачи при различных группах инфекционных болезней необходимо остановиться на этом вопросе подробнее.

Так, для инфекций дыхательных путей фактором переноса возбудителя от зараженного организма к здоровому является воздух. Последний имеется всюду, а поэтому и возможность возникновения эпидемии при болезнях этой группы также имеется повсюду, где есть источник инфекции (мы подчеркиваем: возможность возникновения эпидемии, но возникает ли эпидемия в действительности или нет, зависит от других условий, о которых говорится дальше).

В несколько ином положении находятся инфекции кишечной группы. Конечно, факторы переноса возбудителей этой группы никогда и ни в каком месте полностью не исчезают (руки, вода, пищевые продукты, грязное белье, посуда, отбросы, загрязненная почва и пр.), но чрезвычайно важный фактор распространения этих инфекций — мухи, по крайней мере в умеренном климате, встречаются в течение года далеко не постоянно.

При инфекциях наружных покровов, большинство которых относится к хроническим болезням, мы также встречаемся с постоянно имеющимися налицо факторами (руки, белье, различные предметы обихода и пр.), обеспечивающими при этих инфекциях возможность возникновения эпидемического процесса в любое время года и в любом месте (при наличии источника инфекции).

Остается группа кровяных инфекций. Мы уже приводили выше в качестве примера малярию, распространение которой приостанавливается в определенные сезоны, когда отсутствует ее переносчик — комар. То же может иметь место и при других инфекциях этой группы, если количество соответствующих переносчиков резко уменьшается или если переносчики вовсе исчезают под влиянием тех или иных условий (сезон года, истребление искусственными мерами и пр.).

Таким образом, надо признать, что практически для огромного большинства инфекций факторы передачи заразного начала обычно имеются налицо там, где есть источник инфекции.

Мы встречаемся с полным отсутствием этой предпосылки при некоторых кровяных инфекциях (желтая лихорадка, африканская сонная болезнь и пр.) вне мест их эндемического распространения. Для некоторых других кровяных инфекций полное исчезновение фактора переноса наблюдается в определенные сезоны. Наконец, для группы кишечных инфекций сезонно выпадает один весьма существенный фактор (мухи), в то время как ряд других факторов сохраняется.

Третьим обязательным условием возникновения эпидемии является восприимчивость человеческого населения к данной инфекционной болезни. Какое значение для возникновения эпидемии имеет иммунологическое состояние населения, мы можем с исключительной убедительностью видеть на примере оспы. Среди восприимчивого населения эта инфекция распространяется буквально безудержно, тогда как создаваемый в населении путем вакцинации искусственный иммунитет приводит к полной ликвидации этой инфекции. Такой результат достигнут всего за несколько лет в СССР, где с 1937 г. оспа ликвидирована (при этом, однако, не исключена возможность случаев заноса инфекции через границы). То же наблюдается, благодаря хорошо поставленному оспопрививанию, в ряде других стран. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, в 1960 г. полное «искоренение» (ликвидация) оспы было достигнуто в 18 странах мира.

Процессы естественной иммунизации населения также играют немалую роль в ограничении развития некоторых эпидемий. Так, во многих случаях распространение «детских» инфекций (т. е. инфекций дыхательных путей) ограничивается отсутствием восприимчивого населения. Эпидемии гриппа, поражающие обычно все восприимчивое население, заканчиваются в результате массовой его иммунизации. Наконец, существуют инфекционные болезни, к которым кажутся восприимчивыми не все люди. При некоторых болезнях этой категории естественная способность человеческого населения к заболеванию определяется вообще очень низкими цифрами (0,5—1% населения). Понятно, что при таких болезнях (например, цереброспинальный менингит, полиомиелит, эпидемический энцефалит) даже сильная эпидемия протекает при сравнительно невысоких цифрах заболеваемости.

Надо, однако, помнить, что ограниченная (не всеобщая) восприимчивость людей к некоторым болезням является по существу лишь восприимчивостью к клинически выраженному течению болезни, лица же, кажущиеся невосприимчивыми, фактически в случае эффективного заражения переносят инфекцию в форме скрытого носительства и тем самым участвуют в поддержании эпидемического процесса.

Итак, приняв одним из условий возникновения эпидемии восприимчивость населения, мы имеем в виду вполне реальную восприимчивость членов данного человеческого коллектива к конкретному возбудителю определенной заразной болезни, поступающему в организм в достаточной для заражения дозе.

Из указанных трех предпосылок (источник инфекции, механизм передачи, восприимчивость населения) складывается та совокупность условий, которая вообще определяет возможность возникновения эпидемии. Наоборот, отсутствие хотя бы одного из этих условий полностью исключает такую возможность.

Течение эпидемии и движущие силы этого процесса. Если наличие источника инфекции, осуществление механизма передачи заразного начала и восприимчивость населения, обусловившие возникновение эпидемического процесса, продолжают оставаться налицо и дальше, то обусловленный ими эпидемический процесс обнаруживает тенденцию к автоматическому и непрерывному продолжению. Каковы причины этого, каковы могут быть формы

дальнейшего развития процесса, может ли он приостановиться и при каких условиях? Вот вопросы, которые логически вытекают из предыдущего.

Ясно, что в ходе эпидемии каждое последующее звено эпидемического процесса (т. е. каждый отдельный случай заболевания) находится в тех же условиях, какие были в момент возникновения эпидемии. Наличие источника инфекции теперь обеспечено самим фактом существования эпидемии. Таким образом, если две другие действующие силы (фактор передачи и восприимчивость) продолжают существовать, то эпидемия неизбежно продолжается. Следовательно, те три обязательных условия, которые в своей совокупности вызвали к жизни эпидемический процесс, в дальнейшем превращаются в его непосредственные движущие силы.

Однако если мы присмотримся к взаимным соотношениям и роли этих движущих сил в ходе последующих заражений, то увидим, что они не вполне равны. Первый агент — источник инфекции — является носителем заразного начала, в нем происходит размножение возбудителя, он же выделяет последнего во внешнюю среду. Ему, безусловно, принадлежит активная роль в эпидемическом процессе. Второй агент — фактор переноса возбудителя — имеет решающее значение в процессе распространения инфекции: он активно внедряет заразное начало в организм (живые переносчики), вводит его в организм с собой или на себе (воздух, питьевая вода, пищевые продукты) или по крайней мере сохраняет возбудителя на себе в жизнеспособном состоянии до момента поступления его в организм (предметы обихода и пр.). Во всех случаях с точки зрения распространения процесса роль этого фактора также активна. Остается третий агент — восприимчивость. Ясно, что этому агенту принадлежит пассивная роль, своеобразная функция отбора: после того как возбудитель уже проник в организм, заражение наступает при наличии восприимчивости и не наступает, если восприимчивость отсутствует.

Фактор невосприимчивости в ходе эпидемического процесса играет роль, подобную тормозу: наличие невосприимчивости приостанавливает ход эпидемического процесса, но ее отсутствие (т. е. наличие восприимчивого населения) само по себе не способно вызвать к жизни эпидемический процесс подобно тому, как отпущенный тормоз не может привести в движение стоящий состав; оно способно лишь не препятствовать ходу эпидемического процесса, если оба его активных двигателя (т. е. источник инфекции и механизм передачи) проявляют свое действие.

Широко распространенное представление о том, что именно иммунологическому фактору принадлежит основная, ведущая роль в ходе эпидемического процесса, надо признать глубоким заблуждением. Соответственно этому взгляду отсутствие иммунитета в том или ином коллективе неизбежно якобы влечет внедрение в его среду заразного начала и безудержное дальнейшее распространение инфекции.

Например, в школу занесен сыпной тиф, который из-за отсутствия необходимых мероприятий вызвал эпидемическую вспышку. Вместо того чтобы правильно объяснить механизм явления, пытаются дать ему вредное, ошибочное, противоречащее фактам «иммунобиологическое» толкование: все взрослые переболели ранее и, следовательно, иммунны, а поэтому сыпной тиф поражает оставшихся еще восприимчивыми детей. Однако спустя некоторое время от заболевших детей в семьях начинают заражаться и их якобы иммунные родители.

Итак, если, с одной стороны, наличие всех трех агентов обеспечивает непрерывное продолжение эпидемического процесса, то, с другой стороны,

устранение любого из них немедленно (конечно, с учетом инкубационного периода и пр.) вызовет его приостановку. Таков теоретический вывод. Оправдывается ли он в жизни? Безусловно и полностью.

Значение исчезновения источника инфекции в ходе эпидемического процесса наиболее наглядно доказывается в тех случаях, когда таким источником является животное. Уход грызунов на зимнюю спячку, уничтожение бешеной собаки, сапной лошади устраняют возможность новых заражений. При инфекционных болезнях, источником которых служит человек, это часто достигается тщательно проводимой госпитализацией. В истории эпидемий известны случаи, когда население в ужасе перед чумой или холерой бежало из пораженного города. Вследствие краткости инкубации и быстрого течения заболевания (в большинстве случаев со смертельным исходом) эпидемия в таких случаях в течение сравнительно короткого срока прекращалась. Радикальное излечение заразных больных (например, малярией, сифилисом, чесоткой, трахомой и пр.), устраняя источник заразного начала, влечет за собой прекращение эпидемического процесса. Таково же значение своевременной и полной проведенной изоляции больного.

То же наблюдается при устранении фактора переноса инфекции. После исчезновения комаров с наступлением осени свежие заражения малярией прекращаются; то же происходит и при ряде сознательно проводимых мероприятий, например, при уничтожении живых переносчиков, хлорировании воды, пользовании индивидуальным полотенцем (трахома), наложении повязки на зараженный орган при местных заразных процессах (парша, пендинская язва, бленнорея одного глаза и т. п.), при ношении респиратора во время ухода за больными с инфекциями дыхательных путей (легочная чума) и т. д. Как нами уже было указано, обычно наблюдающаяся неспособность зооноз передаваться от больного человека окружающим объясняется исключительно отсутствием соответствующего механизма передачи заразного начала.

Наконец, и иммунизация населения, естественная или искусственная, активная или пассивная, также может остановить (или ограничить) развитие эпидемического процесса. Примеры этого рода частично приводились выше, количество их может быть значительно увеличено. Кроме самопроизвольной приостановки эпидемии в результате иммунизации всей массы населения (грипп) или ограниченного коллектива (корь, ветряная оспа, краснуха, коклюш), наступающей вслед за всеобщим переболеванием, можно привести случаи сознательного применения иммунизации как противоэпидемической меры. Например, вакцинации против оспы среди окружающих больного оспой приостанавливают дальнейшее распространение заболеваний, пастеровские прививки укушенных бешеной собакой предохраняют от заболевания бешенством, введение иммунной человеческой сыворотки (крови) взрослых людей (серопротекция) детям, подвергшимся заражению корью, предохраняет их от заболевания, создавая у них пассивный иммунитет.

Итак, четвертый закон общей эпидемиологии гласит: эпидемический процесс возникает и поддерживается только при сочетанном действии трех непосредственных движущих сил, факторов или агентов, каковыми являются: 1) наличие источника инфекции, 2) осуществление механизма передачи и 3) восприимчивость населения к данной инфекции. При выключении же хотя бы одного из этих факторов эпидемический процесс прекращается.

Бесспорно положение, что стойкий иммунитет, выработанный против той или иной инфекционной болезни, служит надежным средством индивидуальной защиты для иммунного организма. Гораздо сложнее вопрос правильной оценки роли этого фактора в эпидемическом процессе в каждом конкретном случае. Остановимся на этом вопросе несколько подробнее.

Начнем с того, что есть множество инфекций как острых, так и хронических, к которым естественно восприимчивы все люди и которыми тем не менее люди болеют крайне редко. Если же такие заболевания все-таки наступают, это является результатом взаимодействия первых двух движущих сил эпидемического процесса (источник и фактор переноса инфекции). К таким инфекциям относятся, например, чума, столбняк, ботулизм, инфекционная желтуха, водная лихорадка, сифилис, гонорея, мягкий шанкр, чесотка, парша, трахома, эхинококкоз, трихинеллез, ленточные глисты, газовая гангрена, почти все зоонозы и многие другие, а всего — более 75% всех инфекционных болезней, поражающих человека. При подобных болезнях иммунологический фактор (исключая искусственную иммунизацию при массовом ее применении) как регулятор эпидемического процесса практически не играет роли, а заразному началу здесь предоставляется свободное поле деятельности, стоит только ему проникнуть в организм. Понятно, что здесь регулятором хода эпидемии служит возможность заражения (механизм передачи), а не «восприимчивость».

Даже в группе более распространенных острых инфекций, оставляющих после себя прочный иммунитет, но не поражающих поголовно все население (например, брюшной или сыпной тиф), естественный иммунитет также почти никогда не является преградой и регулятором хода эпидемий. Развитие их тоже целиком зависит от процесса заражаемости (возможности передачи и распространения инфекции). Сыпной тиф в СССР после первой мировой войны приобрел громадное распространение. После этого он с 1923 г. резко сократился в размерах, несмотря на то что в стране еще 75% населения остались восприимчивыми к нему. Это произошло исключительно в результате прекращения гражданской войны и начавшегося процесса восстановления народного хозяйства, что повлекло за собой резкое улучшение общих условий жизни и быта населения. В дальнейшем в связи с естественным процессом зарождения нового поколения и отмирания старого количество иммунных людей сокращалось все более и более. Таким образом, число лиц, восприимчивых к сыпному тифу, составляло, очевидно, значительно более 90% населения. Однако это ни в коей мере не послужило фактором подъема заболеваемости сыпным тифом, наоборот, эта заболеваемость в последующие годы неуклонно снижалась вплоть до начала Великой Отечественной войны. Таким образом, в данном случае не количество иммунного населения, а условия распространения инфекции имеют решающее эпидемиологическое значение.

Брюшной тиф представляет собой болезнь, имеющую мировое распространение, однако в разных местностях он распространен весьма неравномерно. В ряде мест он на протяжении десятков лет дает заболеваемость ниже 1 на 10 000 населения в год (многие благоустроенные города). В то же время есть пункты, где соответствующий показатель на протяжении столетий достигает 100—150 на 10 000 населения (многие местности Индии, Египта, Южной Африки). Приняв условно среднюю продолжительность жизни человека за 50 лет (для некоторых стран это значительно превышает истинное положение дела), мы получим, что в первом случае из 10 000 жителей в течение жизни приобретают иммунитет 50 человек, а 9950 сохраняют восприимчивость. Однако это не только не повышает среди них заболеваемости, но, наоборот, последняя продолжает снижаться. Во втором же случае окажется, что к 50 годам успели бы проиммунизироваться в результате перенесенной

болезни 5000—7500 человек из 10 000. Тем не менее это не приводит к снижению заболеваемости, так как все-таки остается еще достаточно много восприимчивых. Итак, подчеркиваем, что и в эпидемиологии большинства кишечных инфекций процесс естественной иммунизации населения решающей роли не играет. Ведущим фактором и здесь остается фактор заражаемости. Лишь искусственными прививками, охватывающими поголовно (например, в армии) все население или во всяком случае обуславливающими иммунитет во много раз более широко, чем это происходит в результате естественной заболеваемости, можно рассчитывать сделать иммунологический фактор регулятором (тормозом) эпидемического процесса.

Тем не менее естественный иммунитет при одной группе инфекций действительно играет роль регулятора (тормоза) эпидемического процесса. Как было указано выше, это имеет место при острых инфекциях дыхательных путей. Исключительно легко осуществляющаяся при них передача инфекции воздушным путем приводит к тому, что появившийся среди восприимчивого населения источник инфекции быстро и легко заражает окружающих, которые в свою очередь так же легко передают ее дальше. Нетрудно понять, что при этом эпидемический процесс обычно приостанавливается лишь в результате массовой иммунизации населения.

Известно, что эпидемия гриппа (исключительно короткий инкубационный период!) может полностью охватить все население большого города за 1—1½ месяца, вызвав переболевание всех восприимчивых и пощадив лишь иммунных. То же по существу происходит и при кори, коклюше, ветряной оспе и т. д., но здесь более длительный инкубационный период и стойкий характер иммунитета накладывают свой отпечаток на ход эпидемического процесса.

Итак, вследствие исключительной легкости передачи заразного начала при острых инфекциях дыхательных путей после распространения эпидемического процесса на значительное большинство населения на сцену выступает тормозящее действие фактора иммунитета, что влечет за собой быстрое окончание эпидемии. При прочих же заразных болезнях естественная иммунизация не играет заметной роли в регулировании эпидемического процесса. Этим, конечно, не отрицается тот факт, что перенесение болезни, оставляющей после себя прочный иммунитет (например, сыпной или брюшной тиф, желтая лихорадка и т. п.), дает переболевшим в какой-то степени гарантию против повторного заболевания.

В соответствии с приведенными данными в современной эпидемиологии для выяснения количественного соотношения среди населения иммунных и неиммунных субъектов применяется прием массового обследования определенных групп населения (детские коллективы, лица, подлежащие иммунизации против определенной инфекции, определение степени угрозы эпидемического распространения той или иной инфекции и т. п.) на состояние иммунитета у обследуемых лиц. Конечно, проведение такого обследования возможно при наличии разработанного метода определения иммунного состояния (например, реакция Шика при дифтерии, обнаружение в крови иммунных лиц специфических антител посредством серологических реакций и т. п.). Круг применения подобных приемов понятен из изложенного выше. Во всяком случае видеть в использовании этого приема чуть ли не возникновение новой науки, как это представляют некоторые авторы («иммунологическая эпидемиология»), нет никаких оснований.

Теперь обратимся к рассмотрению самого хода эпидемического процесса, конкретных его проявлений и стадий, которые он может проходить в своем развитии. Мы знаем, что, раз возникнув, эпидемия далеко не всегда затухает самопроизвольно, а подавление ее искусственными мерами требует

целустремленных и исчерпывающих действий. Но само течение процесса в смысле его интенсивности может иметь весьма различный характер. Понятно, что и в этом отношении решающим фактором в большинстве случаев бывает механизм передачи, или активность факторов, участвующих в распространении заразного начала, хотя в известной степени могут изменяться в интенсивности своего действия и другие непосредственные агенты эпидемического процесса (т. е. источник инфекции и восприимчивость). Так, в зимнее время эпидемический процесс при кишечных инфекциях поддерживается обычно лишь бытовой передачей заразного начала от носителей

и от редких в это время свежих заболеваний. Но стоит только неблагоприятному случаю занести заразное начало в источник водоснабжения или в молоко, предназначенное для массового потребления, как вспыхивает эпидемия. С началом летнего времени к постоянным факторам, дающим обычно лишь спорадические случаи бытовых заражений, прибавляется еще один важный сезонный фактор распространения кишечной инфекции — мухи. Несмотря на то что в это время число больных (источников инфекции) бывает минимальным, цифры заболеваемости за 2—3 месяца

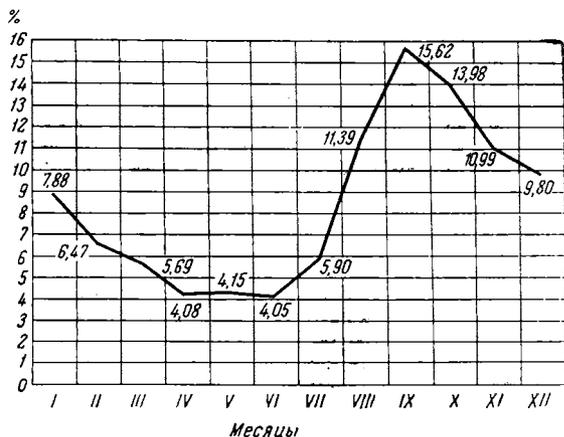


Рис. 55. Сезонность брюшного тифа.

Помесячная заболеваемость показана в процентах годовой заболеваемости (данные за ряд лет по РСФСР и УССР).

возрастают во много раз (рис. 55). Теперь на высоте эпидемии при увелившемся числе заболеваний (источники инфекции) стоит только наступить похолоданию, чтобы тот же сезонный фактор (мухи) был исключен и эпидемия начала немедленно (с учетом срока инкубации) стремительно убывать.

Для возможно более конкретного представления о механизме количественных изменений в ходе эпидемического процесса представим себе динамику перехода от спорадического уровня заболеваемости к эпидемии. Такой переход может осуществляться в различных формах в зависимости от условий данного случая, но в основном можно различать два типа такого перехода (рис. 56).

При первом типе (рис. 56, I) происходит одномоментное массовое заражение ряда индивидуумов, заболевающих на протяжении срока, равного диапазону индивидуальных различий длины инкубационного периода при данной болезни. Такой тип эпидемии возникает в результате одновременного заражения многих лиц посредством общего механизма передачи (например, водные или пищевые эпидемии кишечных инфекций, эпидемии пищевых токсикоинфекций и т. п.) или последовательного массового заражения ряда лиц от одного источника (например, общение больного капельной инфекцией с большим кругом восприимчивых лиц и т. п.). Если механизм массового заражения действительно действовал только на протяжении короткого времени (отсутствие систематического загрязнения водоисточника и т. п.), то эпидемия на этом и заканчивается. Наличие и количество последующих заражений будет зависеть от эффективности принятых противоэпидемических мероприятий и частных местных условий.

Второй тип эпидемии (рис. 56, II) возникает, например, в результате появления сезонного фактора переноса инфекции в нарастающем количе-

стве (например, живые переносчики) и в других случаях длительно действующей интенсификации механизма передачи. С наступлением периода ослабленной интенсивности передачи возбудителей число новых заражений снижается и процесс постепенно возвращается к состоянию спорадической

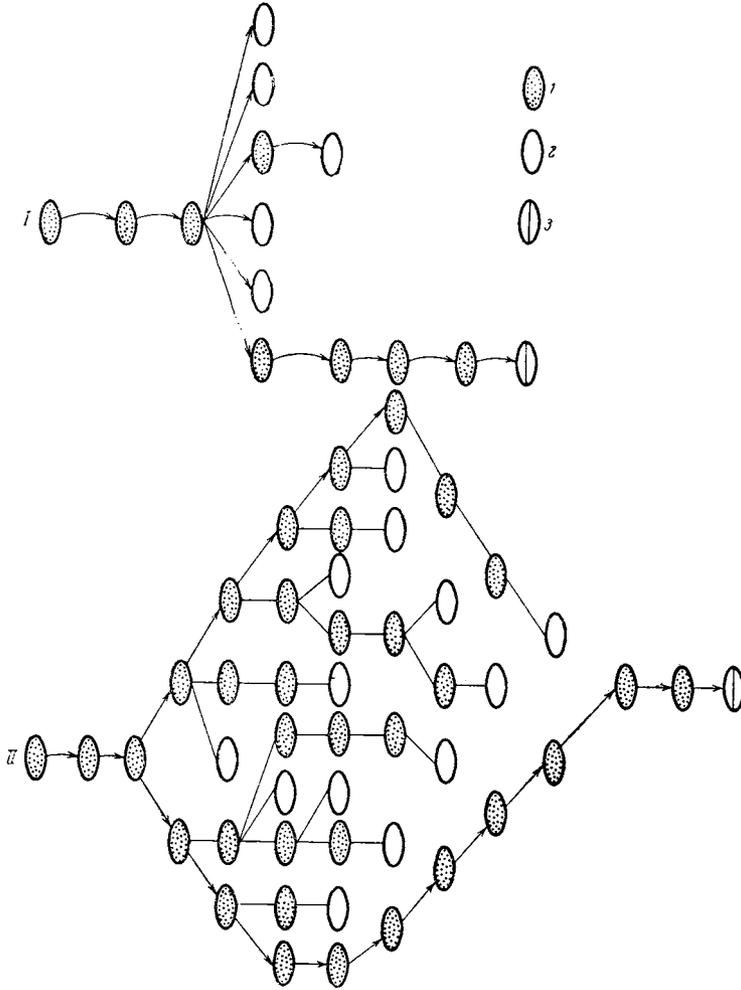


Рис. 56. Схематическое изображение двух типов перехода эпидемического процесса от спорадической заболеваемости к эпидемии.

I — эпидемия возникает в результате одномоментного заражения многих индивидуумов посредством единого или аналогичного механизма передачи; *II* — эпидемия развивается в результате длительной интенсификации механизма передачи; при последующем ослаблении его интенсивности эпидемия снова постепенно переходит в спорадическую заболеваемость. *1* — случаи, давшие последующие заражения; *2* — случаи, не давшие заражений; *3* — последний случай, до которого доведено наблюдение.

заболеваемости. Математическое выражение этого типа эпидемии может быть дано в той форме, что в период нарастания процесса один источник (больной) дает, скажем, два или три заражения, а в период снижения два или три источника дают одно заражение.

Наблюдающееся в новейшее время использование математики, кибернетики и обработки данных количественного учета с помощью счетных машин в различных отраслях естествознания должно найти себе место и в при-

менении к разбираемой нами области явлений. Это прежде всего может выразиться в механизированной обработке массовых материалов эпидемической статистики. Гораздо сложнее задача привлечения математических методов к разработке таких научных вопросов, как, например, прогнозирование эпидемиологических явлений и т. п. Главную трудность на этом пути представляет угроза отрыва количественного (числового) выражения эпидемиологического явления от его специфической природы — способности каждого случая инфекционной болезни воспроизводить подобные себе явления путем распространения заразы разнообразными механизмами передачи и сложность математического моделирования многочисленных явлений, способных оказывать влияние на указанный процесс. Недаром история науки учит, что и в прошлые времена не было недостатка в статистических школах, которые пытались объяснить и диктовать эпидемиологические процессы с позиций абстрактных математических законов. Пока мы находимся в самой начальной стадии использования новейших достижений в этой области науки.

Теперь мы подходим к выяснению тех причин (движущих сил), которые реализуют отмеченную выше неравномерность эпидемического процесса.

Какие же причины могут то активировать тот или иной источник инфекции, фактор передачи (воздух, воду, пищевые продукты, живых переносчиков, предметы бытовой обстановки и пр.) или восприимчивость населения, повышая их эпидемиологическую активность, то, наоборот, снижать эту активность? Другими словами, под давлением каких причин тонкая цепь спорадических заболеваний может превращаться в массивную эпидемию или держаться на одном и том же уровне, а также почему эпидемический процесс может затихать и иногда даже совершенно прекращаться? Эти причины бывают двух родов: во-первых, природные процессы и, во-вторых, процессы социальные. К рассмотрению первых мы сейчас и перейдем; рассмотрение вторых составит содержание следующей главы.

Таким образом, природные и социальные явления обуславливают количественные и качественные изменения в ходе эпидемического процесса путем воздействия на непосредственные движущие силы его (источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость), а потому они являются вторичными или посредственными движущими силами эпидемического процесса. Таков пятый закон общей эпидемиологии.

Термином «посредственные» или «вторичные» мы отнюдь не думаем охарактеризовать природные и социальные факторы эпидемического процесса как малозначащие, подчиненные или второстепенные. Напротив, именно они дают форму и характеристику процессу, а всякие количественные и качественные изменения в природных и социальных процессах проявляются через соответствующий срок также в количественных или качественных изменениях хода эпидемического процесса. В этом смысле их можно вполне определить как важнейшие, решающие, главные двигатели эпидемического процесса, несмотря на то что механизм их воздействия все же остается непрямым, посредственным. Если для иллюстрации этих отношений прибегнуть к образному пояснению, то можно было бы сказать, что решающей движущей силой паровой машины служит пар, но пар приводит в действие рабочую часть машины (например, колесо паровоза) не непосредственно, а воздействуя на поршень и связанные с ним механические части машины (рычаги и пр.), которые уже в качестве непосредственно действующих на рабочую часть факторов приведут ее в движение.

Правильное понимание указанных соотношений очень важно для эпидемиологических представлений: при всей важности для характера эпидемического процесса соответствующего развития природных и социальных явлений все же они сами по себе неспособны вызвать к жизни или поддерживать эпидемический процесс, если не имеются все три непосредственных фактора.

Сформулированный закон надо, однако, понимать в том смысле, что посредственные, или вторичные, движущие силы (т. е. природные и социальные явления) эпидемического процесса, являясь более лабильными (изменяемыми), и служат причиной всех количественных и качественных изменений в ходе эпидемического процесса. Наоборот, непосредственные движущие силы (источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость населения), являющиеся в каждом случае выражением естественно исторической (биологической) основы данной инфекционной болезни, отличаются гораздо более выраженным постоянством. Самая их природа может меняться (например, появление новых переносчиков, изменение видовой восприимчивости и т. п.) лишь в процессе эволюции, но не в ходе эпидемии.

Вместе с тем было бы неправильно представлять себе, что природные и социальные процессы протекают где-то вне «непосредственных движущих сил» и вступают с ними в общение, приходя откуда-то со стороны. Нередко понятия «непосредственной» и «посредственной» движущей силы эпидемического процесса сливаются в одном явлении в единое целое, представляя лишь две его стороны. Так, например, комар, способный передавать возбудителей малярии от одного человека другому («механизм передачи»), является непосредственной движущей силой эпидемического процесса, а изменение численности и активности популяции комаров по сезонам года, определяющее изменения в ходе малярийной эпидемии, демонстрирует роль посредственной движущей силы (природный процесс смены времен года, влияющий на жизнь переносчика). Таким образом, отделение понятий «непосредственной» и «посредственной» движущей силы друг от друга является в подобных случаях методическим приемом научного анализа сложного явления, применяемого в процессе его изучения.

Влияние природного фактора на ход эпидемического процесса. Природный фактор сам по себе не может влиять на ход эпидемии. Как мы видели, есть три непосредственные движущие силы эпидемического процесса (источник инфекции, механизм передачи заразного начала и восприимчивость населения), и лишь через эти силы можно влиять на ход эпидемии. Из природных процессов на ходе эпидемии могут отразиться только те, которые способны количественно или качественно изменить эти силы. Если подмечено соотношение между каким-либо явлением в природе и изменением в ходе эпидемического процесса, то задача современной науки и заключается именно в том, чтобы объяснить механизм этой связи, доказав влияние природного процесса на один из известных нам агентов (непосредственных движущих сил) эпидемического процесса.

Если начать с третьего агента эпидемического процесса, имеющего наиболее ограниченный круг действия, то надо сказать, что вопрос о зависимости человеческой восприимчивости от природного фактора является наименее разработанным, а имеющиеся по этому поводу утверждения мало обоснованы. Сюда относятся предположения о «сезонных изменениях восприимчивости человеческого зева» для объяснения осенних подъемов скарлатины (В. А. Левицкий), о сезонных колебаниях «эпидемического потенциала» для объяснения сезонности летних поносов [Петерс (Peters)], о влиянии метеорологического фактора на состояние восприимчивости человеческого населения для объяснения летней сезонности бубонной чумы [Джилл (Gill)] (как известно, сезонность бубонной чумы связана с биологическими моментами в жизни блох и грызунов) и т. п.

Надо подчеркнуть, что подобные утверждения являются чисто умозрительными гипотезами, лишь затрудняющими понимание действительной сущности процесса. В самом деле, если сравнивать ход эпидемии летних поносов с кривой температуры воздуха, то как будто трудно обойтись без надуманного «эпидемического потенциала», но едва ли в этом будет необходимость, если сравнить кривую заболеваемости с кривой численности мух (рис. 57).

Таким образом, прямое влияние метеорологического и климатического факторов на иммунитет может сводиться лишь к явлениям повышения или понижения неспецифической резистентности, о которой говорилось в главе II. Во всяком случае относящиеся сюда факты настолько скудны, а иногда и мало обоснованы, что если их не всегда можно полностью игнорировать, то во всяком случае не им принадлежит в процессе руководящая роль.

В прежнее время было широко распространено мнение о наличии прямой связи между влиянием метеорологического фактора и частотой весенних рецидивов малярии. В настоящее время в связи с установлением разновидности малярии с длительной инкубацией большинство весенних заболеваний малярией

получило новое объяснение, а самый факт преимущественного проявления малярийных рецидивов в весенние месяцы стал довольно спорным. Наблюдающееся в ранние весенние, а иногда и в зимне-весенние месяцы повышение дизентерийной заболеваемости наиболее правильно и рационально объясняется увеличением частоты рецидивов у хронических больных, что связано с наиболее неблагоприятным витаминным балансом пищевого режима населения в это время года. Есть некоторые основания признавать наличие аналогичного явления и для туберкулеза. Конечно, приведенные примеры, относящиеся лишь к клиническому течению хронической (затяжной) инфекции, не имеют прямого отношения к эпидемиологическим явлениям. Допустим, по аналогии, что и в незараженном организме под воздействием метеорологических или других природных условий может произойти ослабление резистентности. Тогда мы можем говорить о некотором расширении контингента людей, восприимчивых к той или иной инфекции, в результате воздействия на них какого-либо природного фактора. Но ясно, что это могло бы играть роль эпидемиологического фактора лишь в отношении очень легко передающейся инфекции (инфекции дыхательных путей) или такой инфекции, возбудитель которой может находиться в организме в латентном состоянии (пневмококки, другие «условнопатогенные» микробы). На рис. 58 приведена кривая помесечной заболеваемости пневмонией и кривая температуры воздуха (по Сталлибрасу); между этими кривыми можно отметить некоторую видимую зависимость. Известно также широко распространенное мнение о влиянии температуры на сезонное распространение гриппа. Но и эти данные имеют пока скорее эмпирический характер. Приведенные здесь совпадения могут быть обусловлены и другими причинами (например, сезонная скученность и вытекающая отсюда легкость передачи заразного мате-

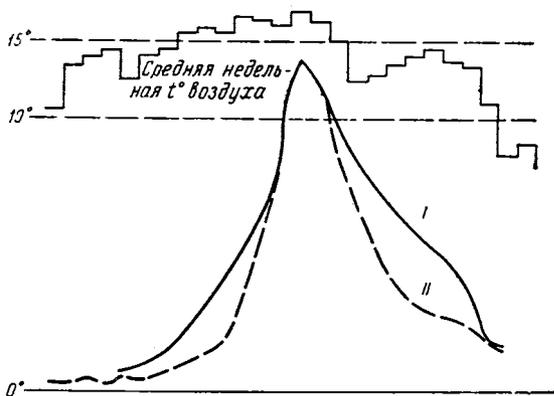


Рис. 57. Температура воздуха, кривая количества мух (I) и заболеваний поносами (II) в Лондоне за 26 летних недель 1908—1909 гг. (по К. Сталлибрасу).

риала). Что же касается гриппа, то специфический (вирусный) грипп несомненно ни в какой зависимости от природных условий не находится, и о такой зависимости можно говорить лишь в отношении неспецифических гриппоподобных заболеваний («сезонные катары верхних дыхательных путей»); но самая возможность такой зависимости обуславливается тем, что при них этиологическая роль приписывается также условнопатогенным, т. е. практически постоянно присутствующим в организме, микробам.

Действие природных процессов гораздо отчетливее проявляется по отношению к и с т о ч н и к у и н ф е к ц и и. Когда источником инфекции является животное, то влияние географического, климатического и метеорологического факторов может быть очень значительным. Большинство животных, носителей инфекции (дикие грызуны, волки, некоторые домашние животные — олени, верблюды и т. д.), связано с определенными климатическими и природно-географическими условиями, вне которых эти виды не встречаются. От этого зависит и строгая эндемичность многих инфекционных болезней (чума и степные грызуны, туляремия и водяные крысы, риккетсиозы и грызуны, пситтакоз и бразильские попугаи и т. п.).

Для космополитических домашних животных (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, собаки) географические, климатические и метеорологические условия определяют режим их содержания (пребывание на пастбище вдали от жилья, в стойлах и т. п.), что так или иначе влияет на ход эпизоотии. С сезоном

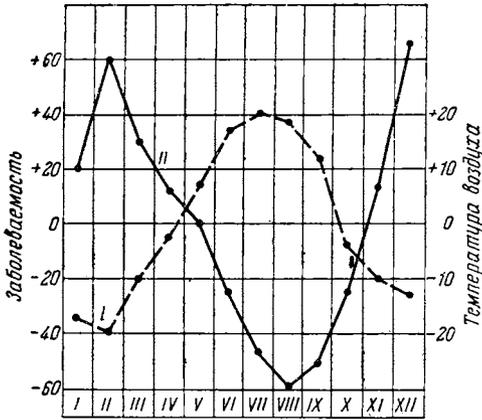


Рис. 58. Температура воздуха (I) и кривая заболеваемости пневмоний (II) в Ливерпуле (за 0 принята средняя месячная заболеваемость) по месяцам за 1920—1926 гг. (по К. Сталлибрасу).

года у многих животных связано время приплода и лактации (бруцеллез). С сезоном года также связана спячка грызунов и обусловленный этим переход чумы в латентное состояние (неподвижность грызуна, низкая температура тела).

Экономическая география местности, т. е. все те изменения во внешней природе, которые производит человек своей деятельностью, вводит в описанные процессы ряд новых моментов. Культурная обработка земли способствует истреблению диких грызунов. Исчезновение диких лесов в Англии привело к истреблению волков и исчезнованию бешенства. Вместе с тем постройка мостов через степные реки, служившие прежде границей распространения (ареала) сусликов, позволила последним появиться в новых местах, что повлекло за собой образование новых энзоотических очагов чумы. Перевозка местных пород скота в другие страны для животноводческих целей содействовала распространению бруцеллеза.

Человек несравненно меньше, чем животные (особенно дико живущие), подвержен воздействию природных условий; тем не менее и на нем иногда отражаются эти влияния. В частности, это имеет значение при тех болезнях, при которых сам человек является источником инфекции. Прежде всего существуют географические районы, где человеческие инфекции исторически сложились и откуда они не могли по отсутствию условий передачи (переносчики и т. п.) или еще «не успели» распространиться. Таковы, например, тропическая Азия (Индия) для холеры, страны Средней Азии для про-

казы, Зондские острова, по-видимому, для риносклеромы, Индия для паратифа А, Западная Африка для желтой лихорадки и т. д. Сюда же можно отнести слабое распространение или отсутствие сыпного тифа среди коренного населения равнин в тропических странах иногда при наличии его вблизи на возвышенных местностях с более прохладным климатом (значение одежды). В местностях с очень редким населением (Арктика, кочевые районы) источник ряда человеческих инфекций (т. е. зараженные люди) просто отсутствует, а общение между людьми слабо развито.

Но особенно выражено влияние природных условий на самый лабильный агент эпидемического процесса — ф а к т о р (м е х а н и з м) п е р е н о с а и н ф е к ц и и. Это влияние совершенно явно в тех случаях, когда этим фактором служат живые переносчики. Полное исчезновение их активности на определенный сезон (комары, мухи, клещи) или уменьшение их численности (вшей летом, комаров, мух в тропическом климате в период дождей и т. п.) очень резко отражается на степени заражаемости людей, а следовательно, и на ходе эпидемического процесса.

Прямое действие климатического фактора на механизм передачи инфекции обнаруживается и в тех случаях, когда для развития паразита во внешней среде требуется определенная температура. Так, личинки анкилостомид развиваются в почве при температуре не ниже 14—16°, плазмодий трехдневной малярии (*Plasmodium vivax*) в теле комара—при температуре не ниже 16°, а возбудитель тропической малярии (*Plasmodium falciparum*) — не ниже 17—18°. Лишь при этих климатических условиях почва может стать фактором передачи заразного начала для анкилостомоза, а комар для малярии.

Но и при неживых факторах переноса заразного начала влияние природных процессов может быть довольно заметным. Например, открытые водоемы интенсивнее загрязняются сточными водами и служат причиной возникновения водных эпидемий брюшного тифа в холодное время года, так как патогенные кишечные микробы лучше сохраняются в холодной воде, когда деятельность сапрофитной флоры и фауны подавлена низкой температурой.

Еще больше это влияние сказывается в различном поведении человека при разных климатических и географических условиях или сезонных изменениях их. Таковы, например, различные формы самого устройства и пользования жилищем в разном климате и в разное время года, а также соответствующие различия в одежде. Так, например, в Индии крысы легко используют для своих гнезд пустотелые бамбуковые жерди, широко применяемые населением при постройке жилищ. Следует здесь также упомянуть о заселении клещами (передатчиками эндемического возвратного тифа) хижин коренного населения Северной Африки и жилищ в Средней Азии, а также об использовании москитами человеческих строений. Ношение меховой одежды в холодном климате или в зимнее время года может способствовать заражению сибирской язвой. Сезонность охоты на водяных крыс, тарбаганов и других грызунов определяет время переноса туляремии и чумы на человека и возможность возникновения эпидемических вспышек этих болезней.

Пребывание людей зимой в закрытых помещениях облегчает в этот сезон года передачу инфекций дыхательных путей, а также сыпного и возвратного тифов.

С климатическим, сезонным и географическим факторами связана возможность для человека заниматься теми или иными отраслями животноводства или земледелия. Отсюда возникает возможность заражения теми или иными зоонозами или инфекциями, связанными со способом обработки земли (удобрение почвы человеческими фекалиями и глистные заражения, состоя-

ние ирригации и возможность распространения малярии, сельскохозяйственный травматизм и раневые инфекции и т. п.).

Во многих из приведенных примеров мы имеем уже пограничную область между влиянием природных (климатических, метеорологических и географических) факторов и социальной деятельностью человека.

О периодичности эпидемий. Речь может идти о двух видах периодичности эпидемий: а) сезонной цикличности их течения (на протяжении года) и б) закономерной смене подъемов и снижений заболеваемости, систематически повторяющихся в пределах более или менее одинаковых отрезков времени, превышающих годичный срок.

Первый тип периодичности, или сезонность эпидемий, не вызывает никаких сомнений для ряда инфекций. На рис. 36 и 55 изображены сезонные кривые заболеваемости папатачи и брюшным тифом. Природа этой сезонности не может вызывать никаких сомнений. Эти инфекции передаются исключительно или в значительной степени живыми членистоногими переносчиками, биология размножения которых вполне ясна. Комары, москиты и мухи для умеренного климата могут играть роль только летом, а поэтому и передаваемые ими болезни (малярия, папатачи, брюшной тиф) обладают летним подъемом. Наилучшие условия для заражения через вшей, размножающихся круглый год, бывают зимой (более теплая одежда, большая скученность людей), в соответствии с чем сыпной тиф достигает максимума в конце зимнего сезона.

Таким образом, выраженной сезонностью обладают все болезни, которые передаются членистоногими, поскольку активность последних зависит от сезонов года. Но и зоонозы, передающиеся человеку с помощью других механизмов (например, лептоспирозы), также в большинстве случаев обнаруживают заметную сезонность своего развития. Она зависит от сезонных изменений в образе жизни, питании и пр. соответствующих животных, а это либо влечет за собой сезонное же распространение среди них эпизоотий, либо обуславливает различные формы общения человека с животными в разные сезоны года.

Время заражения хроническими инфекциями устанавливается обычно с трудом. Поэтому данные о сезонности этих инфекций менее наглядны. Но там, где сезонность этих инфекций все же отмечается, связь ее с механизмом заражения (бытовой фактор) выступает более или менее рельефно. Так, например, заражение чесоткой зимой совершается легче и чаще, чем летом.

Для инфекций дыхательных путей вопрос о сезонности представляется наименее разработанным, однако большинство данных говорит о решающем значении для их распространения тех условий общения людей между собой, которые определяют пути и формы капельной передачи возбудителя. Вопрос о сезонности детских инфекций в последние годы разрабатывался С. В. Гуслищем, который с убедительностью показал связь сезонных (осенних) школьных эпидемий дифтерии, скарлатины и пр. с летним периодом «перемешивания» детских контингентов, в процессе которого происходит захватывание соответствующих инфекций и последующее внесение их в стабильные коллективы учебного периода.

Во всяком случае анализ различных проявлений сезонности в ходе эпидемического процесса и ее причин приводит нас к общему выводу, что доминирующей (если не единственной) причиной сезонных повышений является активирование в определенные сезоны года тех или иных факторов, осуществляющих передачу заразного начала.

Для многих инфекционных болезней сезонность является одним из характерных эпидемиологических признаков.

Второй тип периодичности, охватывающей цикл в несколько лет, в пределах которого наступает резкий эпидемический

подъем, сменяющийся затем снижением уровня заболеваемости, до сих пор нередко служит предметом ожесточенных споров. Однако нам кажется, что вопрос этот совершенно ясен и с точки зрения оценки фактического материала, и с точки зрения исчерпывающего объяснения наблюдаемых закономерностей, и, наконец, с точки зрения объяснения мотивов спора.

На рис. 59—62 изображен ряд эпидемических кривых, не оставляющих никаких сомнений в том, что в приведенных случаях периодические колебания в ходе эпидемического процесса представляют бесспорное явление.

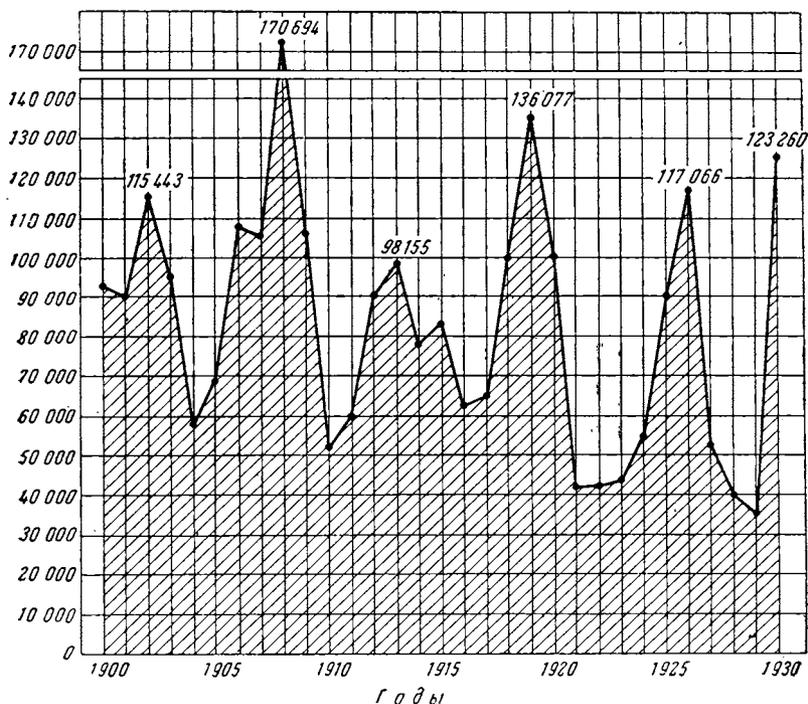


Рис. 59. Смертность от оспы в бывшей Британской Индии за 1900—1930 гг. (в абсолютных цифрах).

Во всех приведенных случаях дело касается инфекций дыхательных путей (оспа, корь, коклюш, скарлатина); аналогичную картину дают и периодические смены повышений и снижений заболеваемости дифтерией, гриппом, цереброспинальным менингитом, полиомиелитом и т. д. При этом обычно максимальный подъем превышает минимальный уровень «благополучного» периода не более чем в 2—3 раза, наиболее резкие различия между крайними точками наблюдаются при гриппе (иногда в 20—30 раз и более).

Механизм этого явления целиком зависит от способа передачи заразного начала, свойственного инфекциям дыхательных путей. Представим себе человеческое население, способное болеть той или иной инфекцией дыхательных путей (т. е. не состоящее полностью из субъектов, иммунных к ней). Появление в его среде источника инфекции благодаря легкости передачи заразного начала неизбежно вызовет массовые заболевания восприимчивых субъектов. Число источников инфекции при этом увеличится и вероятность заражения для остального населения возрастет. Упомянутые выше примеры распространения гриппа, кори (случай на Фарерских островах) и т. п. среди восприимчивого (в большинстве или сплошь) населения показывают, что охват всего населения заболеваниями в зависимости

от длины инкубационного периода, размера населенного пункта, формы общения между жителями и пр. потребует от одного до нескольких месяцев. Наличие среди населения значительного количества иммунных субъектов,

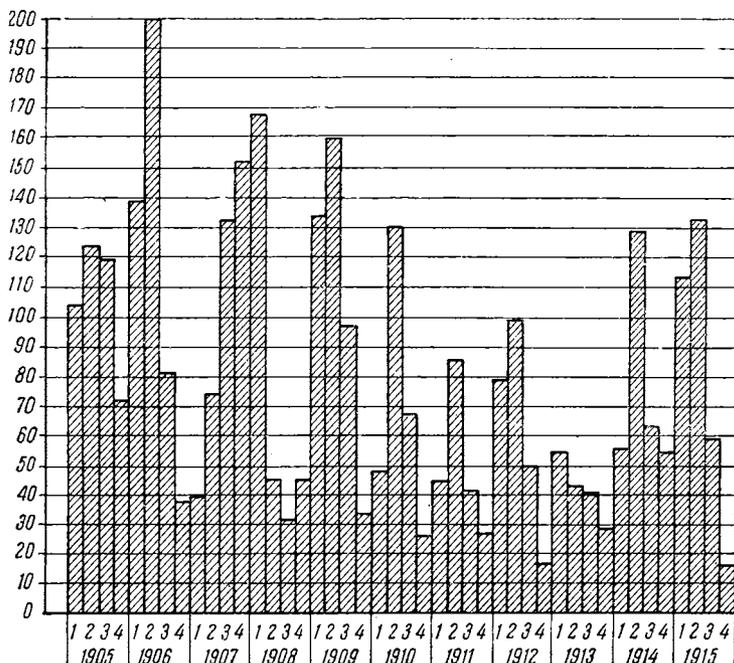


Рис. 60. Смертность от кори по четвертям года в Старом Берлине за 1905—1915 гг.

конечно, сузит широту распространения инфекции, но полностью его не приостановит, хотя при этом, естественно, заболеть будут только восприимчивые. Необходимо еще раз подчеркнуть, что так будет развиваться эпиде-

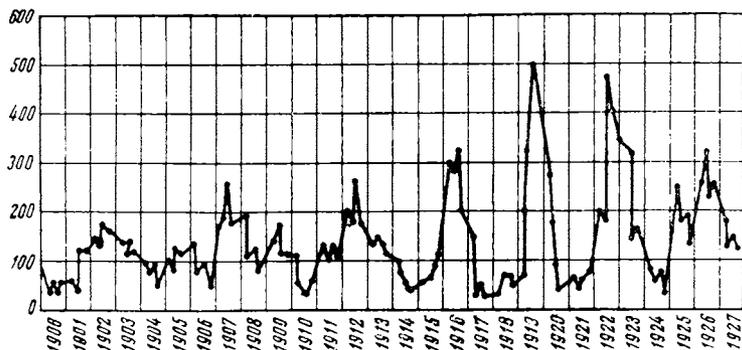


Рис. 61. Заболеваемость коклюшем в Дании за 1900—1927 гг.

мический процесс только при инфекциях дыхательных путей, ибо появление в среде описываемого населения больного трахомой, брюшным или сыпным тифом даже при наилучших условиях распространения инфекции не даст той картины, которую мы наблюдаем при инфекциях дыхательных путей.

В разбираемом нами случае массовая заболеваемость вскоре должна неминуемо пойти на убыль, так как наступит момент, когда большинство восприимчивых субъектов, переболев, станет иммунным. В результате этого «восприимчивое население становится настолько редким, что болезнь распространяется теперь с трудом или вовсе не распространяется» (Сталлибрасс). И действительно, в небольшом по численности человеческом коллективе (сельские населенные пункты, отдельные общезжития и пр.) обычно после прошедшей эпидемии наступает полное благополучие и появление новых заболеваний оказывается возможным лишь при новом заносе инфекции со стороны и после накопления нового контингента восприимчивых лиц. В крупных же городах, насчитывающих десятки, а тем более многие сотни тысяч населения, восприимчивые люди всегда имеются, а общение между людьми идет настолько интенсивно, что заболевания поддерживаются в виде непрерывной цепи немногочисленных (спорадических) случаев.

В населении в это время идет процесс накопления новых восприимчивых индивидуумов за счет утраты недавно приобретенного иммунитета (грипп) или, чаще, за счет рождения нового поколения. Теоретически можно себе представить такое интенсивное общение среди населения, при котором каждый вновь появившийся восприимчивый субъект сейчас же вовлекается в эпидемический процесс. В действительности такого уравнения заболеваемости не бывает даже в больших городах, хотя в последних периодичность подъемов и снижений, безусловно, выражена гораздо слабее, чем в мелких населенных пунктах. Длина интервала между подъемами зависит также и от быстроты добавления свежего восприимчивого населения (например, от уровня рождаемости). Между тем, пока заболеваемость выражена еще слабо, восприимчивые субъекты все более и более густо крапливаются в иммунное население и, наконец, возникает новый эпидемический подъем.

В мелких же населенных пунктах накопление восприимчивого населения само по себе не влечет за собой нового взрыва через определенный срок, так как для этого необходим еще один отсутствующий здесь агент эпидемического процесса — источник инфекции, появление которого в течение того или иного срока зависит от элемента случайности. При массовости этого явления оно также укладывается в соответствующие статистические закономерности. Но иногда приходится наблюдать случаи, когда какая-либо из интересующих нас инфекций не появляется в населенном пункте 5, 7, 10 лет и более. Автору много раз приходилось наблюдать случаи возникновения эпидемий кори, коклюша, скарлатины, гриппа в сельских местностях при подобных условиях. Понятно, что такие эпидемии отличаются особенно большим числом заболеваний, причем захватывают они в таких случаях необычные для этих болезней («детские инфекции») более старшие возрасты.

Интересный факт в этом отношении представляет заболеваемость инфекциями дыхательных путей («детскими») в период первой мировой войны. Как известно, все воевавшие страны в годы этой войны давали рождаемость, составлявшую в среднем лишь около 50% довоенной. Ясно, что прирост восприимчивого населения в эти годы шел в 2 раза медленнее, чем в предыдущий период, а поэтому и наступила задержка в развитии соответствующих эпидемий. У нас, например, при преобладавшем до войны 4—6-летнем цикле подъемов скарлатины (рис. 62) после высокой заболеваемости в 1915 г. следующий подъем наступил лишь в 1924—1926 гг., отличаясь вместе с тем небывало высоким участием в эпидемии подросткового и молодого взрослого возраста (16—22 года). Любопытно, насколько это явление было недоступно пониманию большинства наблюдателей, пытавшихся теоретически объяснить этот факт. Среди ряда теорий, придуманных для объяснения этого явления, особенно обращают на себя внимание по своей нелепости следующие

щие: в стремлении использовать все средства для морального оправдания империалистической войны некоторые буржуазные евгенисты утверждали, что в этом проявляется оздоравливающее действие войны, а румынский микробиолог Кантакузен утверждал, что распространившийся после войны «сыпной тиф вытеснил детские инфекции».

Итак, «периодичность» эпидемий при инфекциях дыхательных путей, т. е. чередование подъемов и снижений заболеваемости, может считаться неоспоримым фактом, имеющим безупречное теоретическое объяснение. Можно сказать больше: болезни, имеющие механизм передачи, присущий

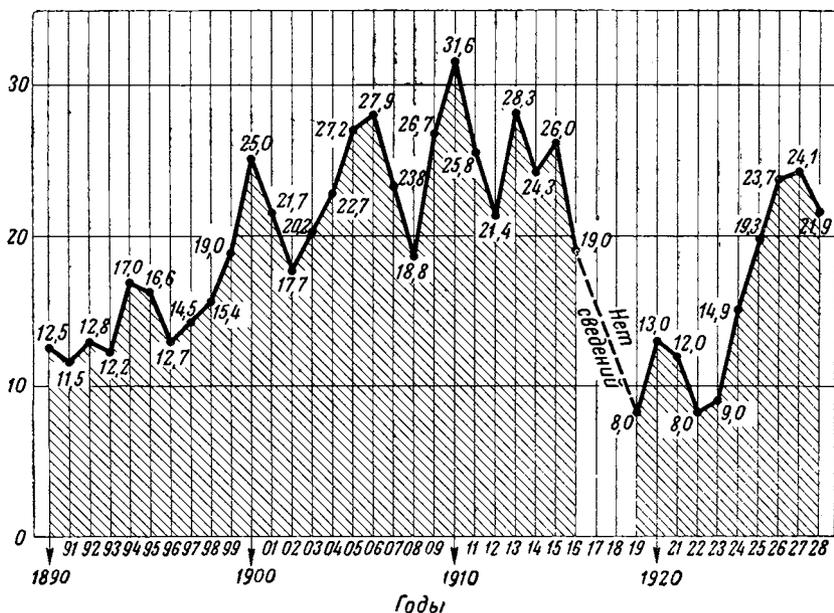


Рис. 62. Заболеваемость скарлатиной в России (СССР) за 1890—1928 гг. (в показателях на 10 000 населения).

инфекциям дыхательных путей, должны по крайней мере проявлять тенденцию к поддержанию этого типа своего эпидемического распространения.

Почему же в таком случае теория периодичности эпидемий встречает со стороны некоторых авторов отрицательное отношение и достаточно ли последнее обосновано? Чтобы легче понять существо дела, необходимо учесть следующее.

Каждый взрослый человек имеет перенесенную в прошлом корь, не раз перенесенный грипп и, очевидно, перенесенную (может быть, не раз) дифтерийную инфекцию, реже в форме явного заболевания, чаще в форме здорового носительства, и т. д. Степень распространения этих инфекций ограничивается наличием иммунитета у подавляющего большинства населения, приобретенного в результате перенесенной инфекции или эффективной иммунизации. Но стоит не имеющему иммунитета или утратившему его лицу попасть в среду населения, как перед ним возникает реальная угроза подвергнуться заражению. При капельном механизме передачи инфекции только иммунитет является надежным средством защиты (о постоянном ношении респиратора, конечно, говорить не приходится).

Но эта закономерность существует лишь для 10—15 инфекций дыхательных путей. Что же представляют собой в этом отношении все прочие заразные болезни?

Если взять более редко встречающиеся болезни (например, сибирская язва, сеп, столбняк, бешенство и т. д.), дающие в течение года 1 заболевание на 50 000—100 000—500 000 жителей, то ясно, что не может быть и речи о какой-либо постоянной периодичности в заболеваемости этими болезнями. Инфекции, встречающиеся более часто (например, брюшной тиф, дизентерия, сыпной тиф, малярия), дают в течение года самое большее одно заболевание на 100—1000—5000 жителей. Если проследить уровень заболеваемости

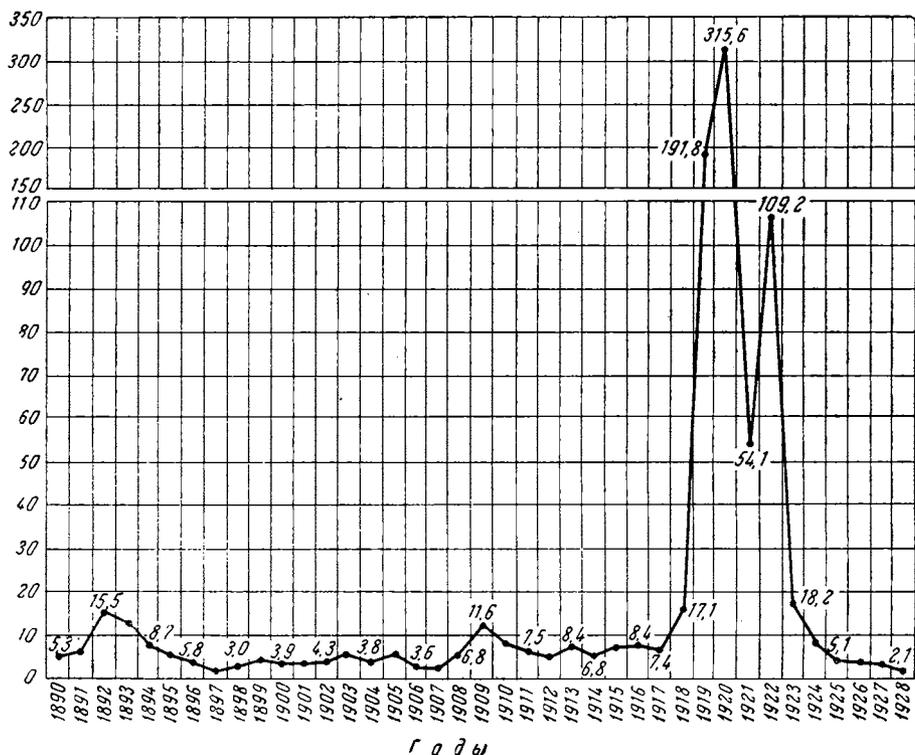


Рис. 63. Заболеваемость сыпным тифом в России (СССР) за 1890—1928 гг. (в показателях на 10 000 населения).

подобными инфекциями за ряд лет, то поражает скорее постоянство показателей заболеваемости, повторяющихся из года в год, чем периодичность в ходе эпидемического процесса.

Однако условия окружающей среды (особенно в области социальной жизни общества) не остаются неизменными. Поэтому когда какой-либо фактор внешней среды (например, усиление вшивости в годы неурожая или хозяйственной разрухи, попадание инфекции в воду вследствие повреждения водопровода и т. д.) вызывает на многолетней кривой повышение заболеваемости в $1\frac{1}{2}$ —2 раза или более, то нет никаких оснований думать при этом о проявлении закона периодичности, так как наблюдающиеся колебания заболеваемости объясняются другими причинами. Так, например, на приведенной кривой сыпного тифа (рис. 63) можно легко видеть отражение важнейших экономических и политических потрясений в жизни страны (1892—1893 гг.— исторический голод в России, 1899—1903 гг.— экономический кризис, 1905 г.— русский-японская война, 1909 г.— разгул реакции и эпидемии сыпного тифа в переполненных тюрьмах; наконец, подъем сыпнотифозной пандемии в послевоенные годы), но очень мало оснований увидеть

в этой кривой проявление «закона периодичности». Равным образом на гамбургской кривой брюшного тифа за 95 лет (рис. 64), обычной для многих европейских городов в XIX веке (подъем в середине и постепенное снижение во второй половине XIX века, завершающееся резким падением после постройки в 1892—1893 гг. нового водопровода), нетрудно различить 5 интенсивных водных эпидемий, приходящихся на 1825, 1845, 1861, 1866 и 1886 гг. и являющихся яркими предвестниками классической водной эпидемии холеры в 1892 г. Вопреки этому некоторые авторы в приведенной кривой находят проявление 20-летней периодичности эпидемий брюшного тифа. Кстати сказать, нигде в мире такая периодичность при брюшном тифе не наблюдается (см. рис. 47).

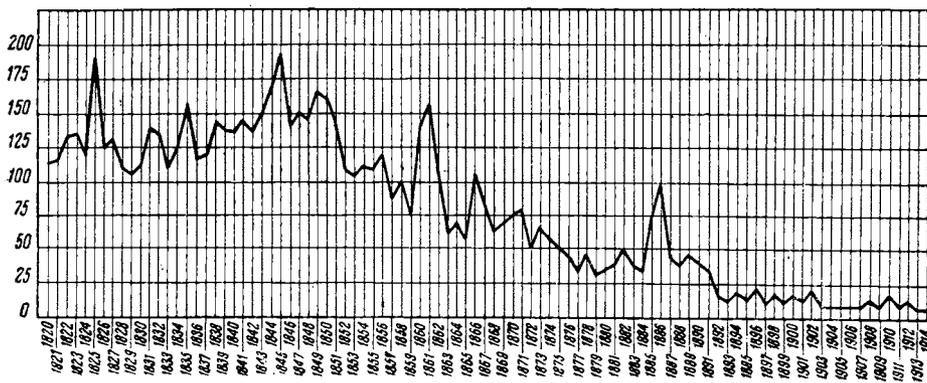


Рис. 64. Смертность (в показателях на 100 000 населения) от брюшного тифа в Гамбурге за 1820—1914 гг. (по Прауснитцу).

Против подобной совершенно необоснованной теории периодичности эпидемий всех инфекционных болезней следует бороться самым решительным образом. В этом отношении критики такой теории правы, однако они впадают в другую крайность, отрицая вообще всякую возможность периодической смены подъемов и снижений в ходе эпидемического процесса при любых болезнях.

Итак, периодичность эпидемических подъемов существует у инфекций дыхательных путей, но ни при каких других инфекциях это явление не существует и существовать не может, потому что нет такой движущей силы, которая могла бы периодически в сходные отрезки времени усиливать заболеваемость этими инфекциями. Для этих эпидемий есть другой закон: оставаясь в общем на характерном для данной инфекции и данных исторических условий уровне, эти эпидемии обнаруживают иногда *н е р а в н о м е р н о с т ь* своего течения. Это наблюдается тогда, когда в *с о ц и а л ь н о й ж и з н и* общества развиваются процессы, способные изменить активность механизма передачи инфекции, являющегося самой существенной движущей силой всякого эпидемического процесса.

Здесь уместно упомянуть о широко известных наблюдениях Топлея, Вебстера (Webster) и других авторов, работавших с помощью метода «экспериментальной эпидемиологии» и наблюдавших течение эпизоотий кишечных инфекций на мышах (мышинного тифа, пастереллеза), содержащихся в общей клетке. Применяя в различных вариантах подсадку отдельных зараженных животных к ранее здоровому стаду, а также свежих мышей к зараженному стаду, авторы установили ряд закономерностей, удивительно напоминающих те явления, которые наблюдаются в течение эпидемий инфекций

дыхательных путей у людей. Так, внесение зараженных мышей в клетку со здоровым стадом приводит очень скоро к поголовному заражению стада с развитием эпизоотии и с последующей иммунизацией всех переживших экземпляров, от чего эпизоотия прекращается; систематическая подсадка свежих животных в постоянном количестве и в определенные промежутки времени влечет за собой постепенное нарастание заболеваемости, достигающее степени эпизоотии, сменяющейся снова периодом спорадической заболеваемости; если процесс подсадки продолжается и далее, эпизоотия повторяется периодически через определенные промежутки времени и т. д. Многие авторы склонны в этих закономерностях усматривать «универсальные законы эпидемиологии», которые будто бы могут быть применимы ко всем человеческим инфекциям. Между тем, как это можно видеть из предыдущего изложения, даже к кишечным инфекциям людей эти закономерности не приложимы. Сходство в картине хода эпидемий при инфекциях дыхательных путей у людей и движения кишечных инфекций у животных легко объясняется тем, что механизм передачи кишечных инфекций у мышей в клетке (фекальное загрязнение корма в общих кормушках и т. д.) по существу равноценен и приводит к тем же результатам, какие наблюдаются у людей при инфекциях дыхательных путей (капельная инфекция). Только темп развития эпизоотии кишечной инфекции у мышей окажется более замедленным по сравнению с инфекцией дыхательных путей среди человеческого населения. Таким образом, «эпидемиологическое» сходство инфекции дыхательных путей у людей и кишечных инфекций в опыте на мышах является следствием тождественности результатов действия соответствующих различных механизмов передачи в указанных разных условиях.

ЗНАЧЕНИЕ СОЦИАЛЬНОГО ФАКТОРА В ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Общая оценка роли социального фактора. Хотя значение социальных условий в распространении заразных болезней (эпидемий) признано уже давно, однако это положение даже в современной советской литературе еще не нашло достаточного развития. Особенно отстала теоретическая разработка этого вопроса, тогда как в практической работе и в жизни и врач. и каждый гражданин достаточно ощущают значение моментов социального порядка. Отсутствие же правильной теоретической установки в этом вопросе нередко служит основанием для создания механистических и грубо эмпирических концепций, лишь разоружающих нас при проведении противоэпидемических мероприятий. Рассуждение о том, что «пока все население не будет обеспечено достаточной жилищной площадью, совершенным водоснабжением, благоустройством, всеми культурными достижениями и пр., борьба с эпидемиями безнадежна», а «когда все это будет достигнуто, то они исчезнут сами собой», является результатом своеобразного «признания» роли социальных условий в развитии эпидемий с трактовкой этого принципа в духе фатализма.

Наряду с этим мы встречаем на практике, и особенно в теории, явную недооценку роли социального фактора в эпидемиологии. Издавна установившееся причисление к категории социальных болезней только туберкулеза и сифилиса молчаливо воспитывает в сознании врача представление, что все другие инфекционные болезни являются болезнями «чисто биологического» порядка. Такое противопоставление этих двух категорий болезней никаких объективных оснований не имеет, а потому оно в теоретическом отношении ошибочно, а в практическом вредно. Лишь хронический характер двух названных болезней усугублял отрицательное влияние неблагоприятных социальных условий на страдавших ими лиц, что и служило стимулом для освоения такого взгляда. По существу же как в проблеме туберкулеза и сифилиса, так и всех других заразных болезней имеется вполне сходное сочетание и биологической основы, и социального наслоения. Поэтому следует полностью одобрить указание Министерства здравоохранения СССР, данное в 1940 г., о том, что борьба с туберкулезом должна строиться на тех же общих принципах, как с любой другой инфекционной болезнью, конечно, с учетом всех тех специфических особенностей, которые присущи данной болезни.

Каждая инфекционная болезнь как природное явление предоставляет достаточно материала для биологического его изучения. Тут и биология возбудителя, и патогенез инфекционного процесса, находящий себе отражение в патологоанатомических

изменениях в организме, клиническом течении болезни, в реакциях иммунитета, и пр. Но сколько бы мы ни изучали подобных вопросов чисто биологическими и экспериментальными методами, частное значение которых не следует преуменьшать, мы не сумеем достигнуть понимания природы эпидемического процесса, если не поднимемся от познания частных биологических явлений к пониманию того совершенно своеобразного по своей природе процесса, каким является эпидемия (эпидемический процесс). В этом процессе проявляется специфическая, ни в какой другой области явлений не встречающаяся зависимость, под воздействием которой отдельное биологическое явление воспроизводит любое количество себе подобных при участии процессов, совершающихся в о к р у ж а ю щ е й е г о с р е д е. Но для современного человека, живущего в обществе, окружающая его среда настолько насыщена социальным содержанием, что без участия с о ц и а л ь н о й ж и з н и не обходятся многие стороны его существования. Однако процессы социальной жизни по-разному действуют, например, на частоту и формы самоубийств или на уличный травматизм и на ход заболеваемости различными заразными болезнями, так как в каждом случае форма зависимости оказывается специфически различной.

На основании сказанного можно убедиться, что вошедшие в моду в последнее время формулировки «эпидемиология» гипертонии или атеросклероза представляют собой лестное для нашей науки признание громадных ее успехов, но вместе с тем служат проявлением глубокой теоретической неосведомленности.

Разбирая в предыдущей главе вопрос о движущих силах эпидемического процесса, мы показали, что те три агента, которые непосредственно осуществляют ход эпидемического процесса (источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость), т. е. являются его непосредственными движущими силами, под воздействием природных процессов могут сами изменять свою интенсивность и вызывать зависящие от этого колебания в ходе эпидемического процесса. Но на те же три непосредственные движущие силы вместо природных могут воздействовать социальные явления, что также приведет к изменениям в ходе эпидемического процесса. Мы уже выше указывали, что, рассматривая действие природных явлений, нередко приходится касаться попутно и действия социальных процессов.

В мире дико живущих животных (и растений) совместное действие трех непосредственных движущих сил и воздействующего на них природного фактора обуславливает возникновение «эпидемий» и их дальнейший стихийный ход. Развитие же эпидемического процесса среди человеческого населения всегда тесно связано с социальными условиями, в которых живет данное человеческое общество. Упомянутые три агента — движущие силы эпидемического процесса — представляют собой обязательные условия, «*conditio sine qua non*», без которых возникновение эпидемии невозможно.

Социальные же условия влияют на каждый из этих трех агентов, несмотря на их биологическую и физическую природу. Так, и появление, и длительность пребывания источника инфекции среди определенного человеческого коллектива (например, завоз инфекции из другой страны, изоляция больного), и фактор переноса инфекции (посуда, платье; условия развития мух, комаров, вшей и пр.), и даже восприимчивость человеческого населения (например, вакцинация, интенсивность прироста населения и т. д.) — все это процессы, в большей или меньшей степени зависящие от социальных условий.

Инфекционная болезнь имеет свою биологическую основу, на которую и через которую действует социальный фактор, то активируя отдельные факторы эпидемического процесса, то подавляя их и даже полностью устраняя.

Таким образом, социальный фактор может служить, с одной стороны, причиной эпидемического распространения различных болезней, но, с другой стороны, и единственным рычагом успешной борьбы с ними и их ликвидации.

Социальный фактор находится в наибольшем взаимодействии с самой активной из трех движущих сил эпидемического процесса — механизмом (факторами) передачи заразного начала. Так, на дико живущее животное фактор переноса инфекции (например, заражаемая фекалиями почва, кровососущее насекомое и т. д.) действует стихийным образом как естественная сила природы. Выделенный же с калом возбудитель кишечной инфекции человека угрожает заражением другому человеку в большей или меньшей степени в зависимости от применяемых способов удаления отходов, от формы водоснабжения, от множества моментов бытового характера, способов приготовления пищи и пр. Кровяные инфекции передаются специфическими переносчиками с большей или меньшей легкостью в зависимости от условий общения их с человеком (профессия, бытовые моменты, жилищные условия, меры защиты и борьбы и пр.). Инфекции наружных покровов в своей передаче зависят от множества моментов бытового порядка. Даже инфекции дыхательных путей, наиболее «стихийные» для человека, подчиняются множеству влияний социального порядка (жилищные условия, густота населения, формы общения между людьми, средства сообщения и пр.).

Вся противозидемическая борьба и работа органов здравоохранения, всего общества и отдельных его организаций (ветеринарная служба, коммунальное дело, пищевая промышленность и т. п.) также относятся к области социальной деятельности человечества. Но именно последняя и призвана решить судьбу заразных болезней, так как инфекции могут исчезнуть только под влиянием целеустремленной деятельности человека и тем быстрее, чем рациональнее будет построена эта деятельность.

Влияние социального фактора на движение эпидемий можно проследить с наибольшим успехом, во-первых, рассматривая влияние отдельных элементов социальной жизни на распространение инфекционных болезней и, во-вторых, изучая эволюцию эпидемий в ходе человеческой истории.

Значение отдельных элементов социальной жизни в эпидемиологии. Общественное неравенство, господствующее в классовом обществе, неизбежно порождает глубокие различия между отдельными классами и группами. Эти различия обычно обуславливают и большую поражаемость инфекционными болезнями неимущих классов. На эту зависимость заболеваемости и смертности от социальных условий со всей четкостью указывали основоположники научного социализма — Маркс, Энгельс и Ленин.

Многочисленные представители социально-гигиенического направления в медицине за границей и у нас в конце прошлого и в начале текущего века изучили, главным образом статистическим методом, влияние ряда социальных моментов (материальная обеспеченность, размер годового дохода или заработка, жилищные условия и т. п.) на заболеваемость и смертность от инфекционных болезней. Основным объектом их исследований был туберкулез, который с тех пор получил признание социальной болезни классового общества. Однако имеются многочисленные данные, иллюстрирующие значение социальных условий и при других инфекционных болезнях, не исключая и таких, как корь или грипп, которыми в количественном отношении одинаково поражаются все слои населения. Об этом красноречиво говорят сводные данные ряда статистиков о смертности детей от четырех важнейших инфекций дыхательных путей (табл. 1).

Наряду с худшими условиями ухода и другими неблагоприятными моментами основной причиной громадной смертности детей бедного населения является поражение их инфекционными болезнями в более раннем возрасте,

Смертность детей от важнейших инфекций дыхательных путей в Бреславле, Вене и Гамбурге (в показателях на 100 000 детского населения) и материальная обеспеченность

Город, время наблюдения, автор	Корь		Коклюш		Скарлатина		Дифтерия	
	состоя- тельное население	бедное население	состоя- тельное население	бедное население	состоя- тельное население	бедное население	состоя- тельное население	бедное население
Бреславль, 1881—1890, Нефе	52,0	103,3	54,0	80,0	70,0	73,3	333,3	373,3
Вена, 1891—1900, Розенфельд	202,4	702,7	39,2	101,1	94,3	148,2	259,8	423,6
Гамбург, 1901—1910, Рейхе	—	—	—	—	74,0	153,0	70,0	142,0

когда все инфекции дыхательных путей протекают особенно тяжело. Это, по данным Голидея, выражается в том, что к 5 годам среди детей бедного населения успевает заразиться корью $\frac{2}{3}$ (64,2%), в то время как в состоятельных семьях лишь $\frac{1}{3}$ (32,1%).

С установлением у нас социалистического строя большинство рассматриваемых ниже неблагоприятных в эпидемиологическом отношении элементов общественной жизни должно оцениваться нами как пережиток прошлого. Борьбе с ними в повседневной жизни и в сознании людей необходимо уделять максимум внимания.

Очень резким проявлением социально-классовых различий в капиталистическом обществе является вся та сумма условий, которые характеризуют, с одной стороны, жизнь г о р о д с к о г о, а с другой — с е л ь с к о г о населения (крестьянства). Ряд бытовых моментов, исторически сложившихся на базе примитивного индивидуального крестьянского хозяйства, самый характер сельскохозяйственного процесса, наконец, примитивность техники и культуры, свойственная старой деревне, обуславливали в ней значительное своеобразие эпидемиологии большинства инфекционных болезней. Так, например, именно сельское население легко становится основным резервуаром сыпного тифа, чему благоприятствует более примитивный уровень культуры и быта, худшее обслуживание медицинской помощью и ряд других моментов. В то же время сыпной тиф в городе носит преимущественно характер заносной инфекции, не обнаруживающей тенденции к распространению и ликвидирующейся здесь обычно очень быстро и легко. Лишь при очень плохой постановке медико-санитарного дела сыпной тиф может вызывать и в городе более или менее значительные эпидемии.

Так же резко различия в эпидемиологии «детских» инфекций. Смена подъемов и снижений заболеваемости инфекциями дыхательных путей обычно бывает слабее выражена среди городского населения, чем в сельских условиях. Во всяком случае в движении заболеваемости этими инфекциями в городе никогда не наступает перерывов многолетней длительности, как это нередко наблюдается в отдельных сельских местностях, особенно более или менее изолированных от общения с внешним миром.

Чрезвычайно резкие различия отмечаются в эпидемиологии городской и сельской заболеваемости сибирской язвой. «Городская» сибирская язва встречается почти исключительно в виде профессиональных заболеваний у лиц, занятых обработкой сырых животных продуктов (кожевенное сырье, шерсть и пр.), «сельская» же сибирская язва поражает преимущественно лиц, имеющих дело с уходом за животными или с убоем последних (пастухи, ветеринарные работники и т. п.).

Происходящий в нашей стране процесс стирания резких различий между городом и деревней является результатом торжества социалистической системы сельского хозяйства над частнособственнической. В основе этого процесса лежит технический переворот в области сельскохозяйственного производства; за ним и совместно с ним идет рост материальной обеспеченности и повышение культурного уровня колхозного крестьянства. Этот процесс должен иметь огромные положительные последствия и в эпидемиологическом отношении. Однако было бы грубой ошибкой полагаться только на его автоматическое, стихийное действие в этом направлении, а также недооценивать значение живучести отдельных элементов отсталого быта, связанных с ними предрассудков и т. п. Эти пережитки должны быть уничтожены, а до тех пор, пока они будут сохраняться, они будут служить существенным фактором большего по сравнению с городом эпидемиологического неблагополучия сельского населения по ряду инфекций.

В главе VI этого курса была рассмотрена роль различных элементов внешней среды как факторов переноса инфекции. Большинство вопросов этого порядка изучено путем экспериментально-лабораторного метода, обладающего большой точностью и объективностью. В жизни, однако, роль тех же факторов (например, воды, пищевых продуктов и пр.) проявляется не в искусственно созданной лабораторной обстановке, а в той общественной среде, в которой живет и существует общественный человек. Степень соприкосновения его с тем или иным фактором (водой, пищевым продуктом и пр.) определяется социальной значимостью и доступностью для него данного объекта. При пользовании теми или иными материальными благами эти свойства их (социальная значимость и доступность) обнаруживаются в условиях определенной социальной организации. Организация же эта зависит от условий развития техники, состояния производительных сил, социально-политической организации общества, формы распределения материальных благ, уровня культурного развития и других моментов, составляющих общее содержание понятия «социального».

Социальная гигиена изучает общегигиеническую роль жилища. Эпидемиология устанавливает влияние жилища на инфекционную заболеваемость.

Неблагоприятное влияние плохого жилища в эпидемиологическом отношении непосредственно проявляется повышением заболеваемости заразными болезнями. Наряду с этим отмечается и косвенное воздействие жилища на тот же процесс путем соответствующего влияния жилищных условий на быт. Непосредственное влияние связано прежде всего со скученностью обитателей жилища, облегчающей передачу всех видов инфекционных болезней. Тому же содействует и ряд элементов жилищного благоустройства (примитивные уборные, отсутствие канализации, недостаточная освещенность, подвальное расположение и пр.). Косвенное влияние сказывается, например, в развитии среди обитателей перенаселенных помещений неопрятности, склонности к совместному пользованию предметами домашнего обихода и т. п. Как уже говорилось, особенно принято считать «жилищной» болезнью туберкулез легких. Но в не меньшей степени повышенную заболеваемость в условиях плохих жилищ дают брюшной и сыпной тифы, пневмония, чесотка, трахома, грибковые поражения волос и т. д., а жорь, скарлатина, дифтерия, коклюш поражают более ранний возраст. Недаром Энгельс уделял жилищному вопросу в капиталистических странах столь серьезное внимание, подчеркивая наряду с другими сторонами и его огромное социально-гигиеническое значение.

В работах С. А. Новосельского, Озерова, Н. И. Тезякова, С. М. Богословского, П. А. Кувшинникова, Буркарда, Гротьяна, Принцинга и других исследователей собран исключительно обильный и убедительный материал,

доказывающий связь инфекционной заболеваемости и смертности с жилищными условиями.

Так, например, по данным Керези, в Будапеште на 1000 детей в возрасте до 5 лет, живущих в подвальных помещениях, ежегодно отмечается 10,5 смертельного случая от коклюша, а в прочих квартирах 2,3 случая; от кори соответственно 5,5 и 3,2. По данным Форбса, в Лондоне в районах с 23—28% перенаселенных жилищ болеает дифтерией в 3 раза больше, чем в районах с 4—7% перенаселенных жилищ и т. п.

Особого внимания требуют те виды жилищ, которые служат для местного или сменного пребывания многочисленных человеческих контингентов (бараки для рабочих, общежития, гостиницы, заезжие дворы, тюрьмы, инвалидные дома, больницы и пр.). Все они при недостаточном санитарном и противэпидемическом обслуживании могут легко стать местом интенсивного развития различных эпидемий.

Так, например, Гейст установил, что при общей средней смертности от туберкулеза среди городского населения Саксонии $2,1\%$ в заведениях для душевнобольных умирало $6,5\%$, в тюрьмах — $4,2\%$, а в исправительных заведениях с длительным пребыванием заключенных — 14% .

Национализация земли и классовая политика в жилищном вопросе (распределение жилой площади, нормирование квартирной платы), предоставление в распоряжение трудящихся зданий общественного пользования (клубы, столовые, культурные учреждения, дома отдыха, санатории и пр.) явились в жилищной политике СССР хотя и весьма важными, но лишь первыми шагами в разрешении жилищного вопроса после революции. Развернувшееся за последующие годы жилищное строительство, строительство новых и социалистическая реконструкция старых городов, развитие коммунального хозяйства и мер по благоустройству населенных пунктов, развивающееся строительство в совхозах и колхозах должны будут в ближайший срок окончательно устранить указанные выше отрицательные влияния старого жилища, созданного классовым строем.

Из элементов коммунального благоустройства водоснабжение и канализация населенных пунктов привлекли к себе внимание уже около 100 лет назад, т. е. еще задолго до раскрытия действительного механизма их эпидемиологической значимости. Несколькими позже было признано значение рациональной очистки городов от твердых отходов.

Роль воды, а также жидких и твердых отходов в качестве факторов передачи возбудителей кишечных инфекций была уже рассмотрена в главе VI. Сейчас нас интересует эпидемиологическая оценка тех организационных форм, с помощью которых обеспечивается удовлетворение потребностей всей массы населения в воде для хозяйственно-питьевых целей. Надо отметить, что различные способы обеспечения этих потребностей обычно сопровождаются характерными для них формами распространения кишечных инфекций. Так, наиболее распространенные системы водоснабжения можно охарактеризовать с эпидемиологической точки зрения следующим образом.

Индивидуальное неорганизованное водоснабжение непосредственно из открытых водоемов всегда бывает связано с опасностью отдельных случаев заражения. В общей сумме такие случаи могут поддерживать общий уровень брюшного тифа на значительной высоте. Эпидемии же в результате таких заражений наблюдаются лишь в особо экзотических случаях массивного загрязнения водоема.

Колодезное и родниковое (ключевое) водоснабжение обычно не дает систематических заражений. Однако при загрязнении источника просачивающимися нечистотами, например из выгребных ям, а для колодцев также

при заражении извне, например грязным ведром, возможны водные вспышки, ограничивающиеся кругом потребителей воды из данного источника.

Централизованные водопроводы, питающиеся от глубоко залеженных скважин (артезианские колодцы), дают обычно безупречную воду, исключаящую всякую возможность распространения через них инфекции, но они требуют бдительного надзора за наземными сооружениями (сборные резервуары, водонапорные баки и пр.), так как при загрязнении воды в этих сооружениях могут возникать интенсивные водные эпидемии.

Примитивно устроенные («технические») централизованные водопроводы, питающиеся из открытых водоемов и подающие воду без всякой обработки и без всяких мер предосторожности, в случае использования их для питьевых целей могут длительное время не давать заболеваний, если питающий такой водопровод водоем не подвергается загрязнению (например, расположение в мало населенной местности). Однако они могут и длительно поддерживать заболеваемость брюшным тифом на высоком и высочайшем уровне (хронические водные эпидемии). Наконец, в любой момент при случайном загрязнении источника водоснабжения технические водопроводы могут дать и, как правило, рано или поздно дают ужасающие по размерам водные эпидемии. Вода технических водопроводов ни в коем случае не должна использоваться для питьевых целей.

Централизованные технически совершенные водопроводы полностью исключают возможность того, чтобы вода стала фактором распространения заразного начала. Совершенство этой системы водоснабжения достигается следующими четырьмя мероприятиями: 1) правильным выбором места забора воды, 2) охраной водоема от загрязнения (охранная зона), 3) системой очистки воды, соответствующей данным условиям, с обеспечением ее от последующего загрязнения и 4) систематическим лабораторным контролем качества воды. Эти мероприятия надежно обеспечивают безупречное качество питьевой воды. Таким образом, в этих случаях вызвать эпидемию могло бы лишь грубое повреждение целостности системы или преступное нарушение правильности ее функционирования при одновременном заражении ее.

Проблема о ч и с т к и н а с е л е н н ы х м е с т приобретает особую остроту с увеличением густоты человеческого населения и с ростом городов. При редком населении небольшое количество образующихся отходов легко перерабатывается естественными природными процессами и минерализуется. Но уже сельские населенные пункты с большим количеством скота и массами образующегося навоза при нерациональном его хранении сильно страдают от о б и л и я м у х. При наличии источника инфекции мухи могут обусловить развитие интенсивных сезонных эпидемий дизентерии и брюшного тифа. Но так как в небольших сельских населенных пунктах нередко отсутствуют источники инфекции, эти местности относительно меньше бывают поражены кишечными инфекциями, чем слабо благоустроенные города.

Неблагоустроенные, но чрезвычайно перенаселенные пункты городского типа представляют наилучшие условия для развития эпидемий кишечных инфекций. Историческими образцами подобного рода поселений могут служить рабочие поселки и мелкие города в начальных стадиях развития ряда капиталистических стран. До развития в них элементов благоустройства (водоснабжение, канализация, очистка) эти населенные пункты представляли собой районы исключительно высокой заболеваемости кишечными инфекциями с особенно бурными сезонными подъемами. При отсутствии всякого благоустройства ни жидкие, ни твердые отходы в таких поселках фактически не удаляются, а та небольшая часть их, которая якобы вывозится, поступает обычно на «незаконные свалки», расположенные в черте населенного пункта. Мухи, выплаживающиеся в этих условиях в громад-

ных массах, заражаются выделениями носителей, всегда имеющих в большом количестве среди многочисленного населения этих поселков, и становятся в летнее время причиной жестоких эпидемий кишечных инфекций. Не удивительно, что населенные пункты старого Донбасса, являвшиеся в то время весьма неблагополучными в отношении брюшного тифа и дизентерии, с заносом туда в 1910 г. холеры сделались ареной эпидемий и этой болезни.

С развитием городского благоустройства в течение прошлого и в начале текущего столетия заболеваемость кишечными инфекциями резко снижается в большинстве городов Европы и Америки. Гигиена давно поставила этот процесс в связь с развитием трех элементов городского благоустройства: здорового водоснабжения, канализации и очистки от твердых отходов. Обычно такой процесс длился многие десятилетия (60—80 лет), причем его эффективность проявлялась в снижении заболеваемости брюшным тифом и дизентерией в 10—30 раз, а иногда и более. В условиях планового (социалистического) хозяйства этот процесс может идти несравненно более быстрыми темпами. Так, в Донбассе за 5—6 лет огромных работ по реконструкции его коммунального хозяйства (1932—1938) заболеваемость брюшным тифом снизилась в среднем в 15—20 раз. Таким образом, опыт учит нас, что с развитием благоустройства два важнейших фактора распространения кишечных инфекций — вода и мухи — могут быть обезврежены (устранены).

Проблема рационального удаления и обезвреживания жидких и твердых отходов как противоэпидемическая мера рассматривается нами в главе XI.

Различные формы организации питания населения также представляют значительный интерес с эпидемиологической точки зрения, главным образом в смысле возможности распространения через пищевые продукты возбудителей кишечных инфекций, а иногда инфекций рта и зева. Источниками и механизмом инфицирования через пищу служат главным образом зараженность лиц, занятых приготовлением и раздачей пищи, примитивные способы приготовления ее (значение в этом деле рук, мух, посуды и пр.), применение недоброкачественных (зараженных) пищевых продуктов (например, мясо от вынужденно убитых животных, молоко больных коров), передача инфекции через посуду при приеме пищи (бытовой сифилис, дифтерия и скарлатина и пр.).

Заражения этими способами при домашнем (децентрализованном) питании, очевидно, также встречаются нередко, хотя и не легко поддаются учету.

Устранение всех моментов заражения пищи более легко достижимо при правильно организованном и технически хорошо оснащенном общественном питании. Только при этих условиях может быть совершенно исключено влияние заразителей, что достигается систематическим контролем за работниками общественного питания и устранением из производства выявленных бациллоносителей. Равным образом техника приготовления пищи, мытья посуды и пр. благодаря механизации исключает всякую возможность инфицирования пищевых продуктов, а централизованное снабжение сырьем дает возможность обеспечить контроль над его доброкачественностью.

Давно признано во всех странах, что единственным способом борьбы с заражениями, причиной которых бывает мясо, является ликвидация домашнего убоя скота и централизация этого процесса на общественных бойнях.

Большую гигиеническую и эпидемиологическую проблему представляет также рациональная система снабжения населения молоком.

По данным Шюдера, на долю молока при децентрализованных системах снабжения приходится около 17% всех случаев заражений брюшным тифом. Но и централизованное снабжение до тех пор, пока этот процесс предоставлен корыстной инициативе частного предпринимателя, дает далеко не удовлетворительные результаты. Это имеет известную аналогию с водопроводом, неудовлетворительно построенным и с гигиенической точки зрения плохо функционирующим.

За последние десятилетия в ряде стран постепенно пришли к тому же разрешению проблемы снабжения городов молоком, как и мясной проблемы. Многие крупные города ввели у себя технически совершенные формы централизованного снабжения населения молоком при постоянном санитарно-ветеринарном надзоре за фермами и молочным скотом. Только этим путем можно исключить возможность распространения туберкулеза, бруцеллеза, брюшного тифа и паратифов и пр. посредством молока. Понятно, что наиболее последовательное осуществление таких мероприятий возможно лишь в условиях крупного обществленного, т. е. социалистического, хозяйства.

Нельзя не упомянуть здесь о значении выращивания я г о д и о в о щ е й, употребляемых в пищу в сыром виде, на почве, удобряемой человеческими фекалиями или фекальными сточными водами, в распространении геогельминтозов.

То же следует сказать относительно других отраслей пищевого дела, а также относительно общественного питания. Некоторые данные, иллюстрирующие их роль в эпидемиологии, были приведены в гл. VI.

Профессия и род занятий (т р у д) сравнительно редко непосредственно обуславливают общение работающего с источником инфекции. Общеизвестна связь заболеваемости сибирской язвой и некоторыми другими зоонозами с убоем животных и обработкой животных продуктов. Некоторые материалы, иллюстрирующие эти данные, были приведены выше. Анкилостомоз является болезнью с ясно выраженным профессиональным характером для горнорабочих. Сильно распространена эта болезнь и среди крестьянского населения субтропических и тропических стран, чему способствует применение зараженных человеческих фекалий для удобрения полей и огородов (ручная обработка, хождение босыми ногами). Другие геогельминтозы (аскаридоз, трихоцефалез) также связаны с работой на полях орошения и в других сходных условиях.

Для ветеринарных работников и лиц, ухаживающих за животными, инфекционные болезни животных, передающиеся человеку (сап, сибирская язва, бруцеллез, иногда рожа свиней, чесотка и пр.), также носят характер профессиональных болезней. Профессиональные заболевания медицинских работников могут возникать в результате случайного заражения при работе в заразных больницах, в микробиологических лабораториях, при вскрытии трупов, выполнении дезинфекционных (дезинсекционных) работ и в других условиях, где имеет место общение с заразным материалом.

Ш к о л а, подобно другим формам массового общения людей, при несоблюдении противоэпидемических норм нередко может стать ареной развития школьных эпидемий различных заразных болезней. При правильной же организации всей школьной жизни и привитии гигиенических навыков детям она превращается из возможного очага инфекции в средство, оздоравливающее не только членов школьного коллектива, но и членов семьи учащихся.

Б ы т со всеми навыками, усвоенными человеком в его частной жизни и поведении (способы пользования жилищем, приемы питания, ухода за своим телом и окружающей обстановкой; культурные запросы и способы их удовлетворения, формы взаимоотношений с окружающими, половая жизнь, система отдыха и заполнение своего досуга и пр.), несомненно играет

весьма значительную роль в эпидемиологии большинства заразных болезней. Если широко толковать это понятие, то именно в бытовой обстановке происходит большинство заражений.

Выработка определенных гигиенических навыков в повседневной жизни играет огромную роль в деле снижения бытовой инфекционной заболеваемости. Строгое соблюдение правила не плевать на пол, не оставлять после себя грязной посуду и обедков пищи; мытье рук после всякой грязной работы, уборки помещения, посещения уборной, а также перед приемом пищи или приготовлением и раздачей ее другим и пр. — все это такие приемы личной профилактики, значение которых для предупреждения заражений вполне понятно. Распространение подобных общедоступных гигиенических навыков, становясь массовым явлением, в значительной степени снижает повседневную инфекционную заболеваемость, дающую в общей сумме значительное количество случаев.

Весьма важные изменения, которые произошли в нашей стране в области половых взаимоотношений (раскрепощение женщины, изживание проституции, оздоровление отношений между полами), влекут за собой и соответствующие изменения в эпидемиологии половых заразных болезней. Наконец, с повышением уровня грамотности, общей культуры, с освобождением от предрассудков и суеверий человек становится еще более защищенным от опасности заражения инфекционными болезнями.

Остановимся на эпидемиологической роли путей сообщения и массовых человеческих передвижений. Пути сообщения как средство передвижения людей, животных и грузов могут способствовать заносу заразного начала и, следовательно, возникновению и распространению эпидемий в новых местах. Так как источником инфекции прежде всего являются люди (или животные), то и роль транспорта в распространении инфекции бывает выражена тем сильнее, чем больше распространена та или иная инфекция среди населения (или животных) обслуживаемой им территории.

Внешние пути сообщения служат путями заноса экзотических инфекций, и это обстоятельство уже давно стало привлекать к себе внимание врачей и правительств. Средневековая Европа, жестоко страдавшая от чумы и потерявшая от этой инфекции около четверти своего населения в течение только одной эпидемии («черной смерти») в XIV веке, получила эту инфекцию из Азии в результате развития своих торговых сношений. Вся последующая история чумных эпидемий связана с путями человеческих сообщений. Ту же роль играют пути сообщения в распространении холеры, желтой лихорадки и некоторых других инфекций.

Но и внутренние пути сообщения играют большую роль в эпидемиологии эндемических инфекций, содействуя постоянному переносу их внутри страны из одной местности в другую. Роль железных дорог в распространении сыпного тифа в годы пандемии в нашей стране была чрезвычайно велика. Речные пути сообщения играли существенную роль в распространении холеры как на территории России, так и в других странах на всем протяжении XIX и в начале XX века. Случаи возникновения больших эпидемий могут нередко наблюдаться при массовых передвижениях людей (эмиграция и переселенчество, сезонные передвижения рабочих и отходников, сплав леса и пр.).

Однако нет никаких оснований считать, что всякие массовые передвижения с неизбежностью влекут за собой занос и распространение эпидемий. Напротив, массовые передвижения, если в них внести организованность и плановость и обставить их соответствующим санитарно-эпидемиологическим обслуживанием, должны оказаться гораздо более благоприятными по своему эпидемиологическому значению, чем то же массовое в своей сово-

купности, но неорганизованное и стихийное движение отдельных единиц, не поддающихся ни общему регулированию, ни санитарному воздействию.

Многие виды массовых передвижений сохраняют для нашей страны еще и теперь всю свою актуальность. Организованное переселенчество в новые промышленные и сельскохозяйственные районы (Заволжье, Казахстан, Средняя Азия, Сибирь, Дальний Восток и пр.), завершение процесса перехода от кочевого образа жизни к оседлому в ряде национальных республик и областей, массовые передвижения строительных рабочих на новые объекты строительства и в промышленные районы, работы на торфоразработках, лесозаготовках и лесосплаве, строительство новых путей сообщения и пр. — таковы те новые и видоизмененные формы массового передвижения, которые требуют соответствующего культурно-бытового, в том числе и медико-санитарного, обслуживания. Осуществление такого обслуживания в наших условиях облегчается организованностью и плановостью движения, но грандиозность задачи требует громадной работы и активности со стороны органов здравоохранения.

Возможность завоза инфекций с животными также не лишена эпизоотического интереса. Задачей эпизоотологии постоянно является предотвращение этой угрозы. Из интересующих нас инфекций, которые могут передаваться от животных людям, наибольшее значение имеют бруцеллез, лептоспирозная иктерогемоглобинурия рогатого скота и свиней, Ку-лихорадка, сибирская язва, ящур, бешенство, сап, трихинеллез и другие глистные болезни, которые нередко завозятся из одной местности в другую с гуртами привозного скота. За последние столетия наблюдался процесс постепенного распространения по Европе бруцеллеза, причем эпидемии и эпизоотии его описаны даже в Скандинавских странах. По-видимому, с высокопородным скотом бруцеллез был завезен в прошлые столетия из Западной Европы в США, Южную Африку и в нашу страну.

Следует упомянуть о чрезвычайно важной роли крыс в распространении чумы. Крысы перевозятся на судах, груженных зерном, рисом, мукой и другими товарами, привлекающими их, и при разгрузке судов переходят на берег. В результате этого в XIX веке в ряде портов Средиземного моря, Азии, Африки, Америки и Австралии (например, Константинополь, Марсель, Пирей, Александрия, Тунис, Капштадт, Буэнос-Айрес, Сидней и многие другие) возникали длительные очаги крысиной чумы. Такие очаги время от времени вызывают случаи заболеваний и среди местного населения.

На последнее место по практическому значению надо поставить возможность переноса возбудителей заразных болезней на т о в а р а х. Лишь при транспортировке на небольшие расстояния этому способу, быть может, следует придавать некоторое значение (туляремия, сыпной тиф и др.). При перевозках же из одной страны в другую, надо полагать, возможен лишь перенос возбудителей сибирской язвы (в виде спор) на сырых животных продуктах (кожи, волос, щетина). Сообщения старых авторов о переносе, например, возбудителей чумы с тряпьем, ношеным платьем и пр., скарлатины с почтовыми отправлениями и т. п. следует считать результатом естественной для того времени неточности наблюдений и отсутствия учета факторов, роль которых тогда не была еще изучена (например, при чуме роль крыс, несомненно сопровождавших партии товаров, при скарлатине роль заразносителей и т. п.).

За последние десятилетия широкое распространение получил авиационный транспорт. Конечно, как всякий другой транспорт, он способен при случае переносить любую инфекцию, о чем можно было бы и не упоминать, поскольку это общепонятно. Но его специфическая особенность, представляющая большой эпидемиологический интерес, заключается в исключительной его скорости, позволяющей ему за 1—2 суток доставлять пассажиров

из любого пункта земного шара, а это влечет за собой возможность завоза и мало известных местным работникам экзотических инфекций. Но особое значение авиационный транспорт имеет в отношении тех инфекций, которые в стране, принимающей пассажиров, служат объектом их ликвидации (например, проказы, оспа, малярия и пр.). Все это требует в построении и проведении карантинных мер против завоза экзотических для данной страны инфекций, опираясь на общие принципы «санитарной охраны границ», учитывать и те специфические особенности, которые присущи этой новой форме человеческого общения. По мнению автора, данный пример хорошо иллюстрирует тот механизм, с помощью которого новые явления социальной жизни общества могут оказывать воздействие на динамику эпидемического процесса.

Местный транспорт (трамваи, автобусы) также может играть известную роль в распространении сыпного тифа, «детских» инфекций, гриппа и пр., особенно при переполнении вагонов, при перевозке инфекционных больных транспортом общественного пользования и пр.

Наиболее благоприятные условия для развития эпидемий создаются в периоды, когда человеческое общество подвергается действию различных катастроф, нарушающих нормальное течение общественной жизни. К ним относятся массовые стихийные бедствия (наводнения, землетрясения, крупные пожары и пр.), а в еще большей степени такие социальные потрясения, как войны, голод, массовая безработица и т. п. Сами по себе эти события действуют в качестве причины эпидемий редко; чаще эту роль играют те или иные расстройства, производимые ими в ряде социальных процессов (см. ниже).

Примером непосредственного влияния подобных катастроф на инфекционную заболеваемость является возникновение «эпидемии» раневых инфекций во время войны и в меньшей степени во время катастроф, сопровождающихся массовым травматизмом (например, железнодорожные катастрофы и т. п.). Следует напомнить, что такие раневые инфекции, как столбняк, газовая гангрена, рожа, септические осложнения ран и т. п., при современной асептике являющиеся «незаразными», в доасептическое время обнаруживали большую склонность к распространению («контагиозность») и нередко вызывали внутригоспитальные эпидемии.

Другим примером непосредственного влияния стихийных процессов на распространение заразных болезней могут служить эпидемии водной лихорадки (лептоспироза), возникающие вслед за наводнениями (разливами рек). Указанная связь подчеркивается в самом названии болезни «водная лихорадка» (или по-немецки «Überschwemmungsfieber», что значит «лихорадка от наводнения»).

В приведенных примерах речь идет об инфекциях, если можно так выразиться, специфических для того или иного катастрофического процесса. Гораздо чаще мы встречаемся с распространением инфекций, не специфических для данного явления. В этих случаях механизм возникновения эпидемий имеет несколько иной характер. Массовое разрушение жилищ, разрушение или перерыв нормально действующих путей сообщения, нарушение обычного процесса питания, а также обнищание населения, происходящее в результате стихийных катастроф, влекут за собой более или менее обширные вспышки эпидемий. Усиливается заболеваемость «детскими» инфекциями вследствие ненормальных жилищных условий населения, вынужденного покинуть свои жилища. Возникают эпидемии кишечных инфекций вследствие нарушения нормальных процессов питания и водоснабжения. В связи с ненормальными жилищными условиями и расстройством ряда процессов бытового обслуживания пострадавшего населения, что влечет за собой развитие вшивости и обмен этими паразитами, возникают эпидемии сыпного и возврат-

ного тифа и т. п. Поэтому такие катастрофы, как извержения вулканов, землетрясения и т. п., наряду с другими мерами помощи пострадавшим требуют также организации специальных противоэпидемических мероприятий. Известно, например, что землетрясение 1922 г. в Японии, исключительное по своей разрушительной силе, сопровождалось сильным развитием эпидемий (брюшной тиф, дизентерия, корь и др.). Прорыв громадной плотины в Калифорнии (США) в 1924 г., сопровождавшийся наводнением и затоплением большой территории, вызвал среди пострадавших значительные эпидемии «детских» инфекций, брюшного тифа и пр., для прекращения которых потребовались весьма энергичные противоэпидемические мероприятия.

Хотя в ряде приведенных нами примеров речь шла о катастрофических явлениях в природе, однако их эпидемиологические последствия находятся в причинной зависимости не непосредственно от самих природных катастроф, а от вызванных последними расстройств общественно-хозяйственной жизни населения. Это и послужило для нас основанием для рассматривания этих явлений в главе о значении социального фактора в эпидемиологии.

Статистика инфекционной заболеваемости царской России с ее примитивным крестьянским хозяйством и периодическими неурожаями обнаруживала неизменное повышение заболеваемости сыпным и возвратным тифом, холерой и многими другими инфекциями в годы, следовавшие за неурожайными. Такие же особенности обнаружались в ходе инфекционной заболеваемости в ряде стран капиталистического мира в период мирового кризиса 1929—1933 гг. Это же имеет место и во время периодически наступающих кризисов капиталистического хозяйства, постоянно сопровождающихся ростом безработицы, нищеты и пролетаризации масс.

Но особенно резко сказываются на заболеваемости заразными болезнями вои ны. Большинство войн прошлых веков, начиная с древнего мира, неизменно сопровождалось развитием громадных эпидемий: многие из войн оказывались истребительными не столько вследствие непосредственного применения оружия, сколько вследствие огромного распространения инфекций. Поэтому сыпной тиф издавна носил имя «военного» тифа. Эпоха наполеоновских войн в Европе, включая поход его в Россию в 1812 г., крымская война 1853—1856 гг., русско-турецкая война 1877—1878 гг., франко-прусская война 1870—1871 гг. и др. сопровождалась колоссальным развитием эпидемий, а потери отдельных стран от инфекций во время этих войн определялись сотнями тысяч умерших и значительно превосходили потери от оружия.

По общему признанию, первая мировая империалистическая война 1914—1918 гг. явилась в этом отношении сравнительно благополучной, ибо она характеризовалась по сравнению со всеми предшествующими войнами более низкими показателями заболеваемости инфекционными болезнями, что должно быть объяснено высоким уровнем противоэпидемических мероприятий. Однако это благополучие является все же весьма относительным, а развитие эпидемий в результате и этой войны проявилось в достаточно яркой степени. Оказалось, что от эпидемий в большей степени сумели оградить себя лишь наиболее вооруженные в техническом отношении страны; страны же более отсталые (например, Сербия, Турция и т. д.) пострадали в очень значительной степени. Но даже в тех странах, где, по-видимому, наблюдалось относительное эпидемическое благополучие, оно было достигнуто ценой громаднейшего напряжения сил. Полного же благополучия не удалось добиться нигде, так как даже нейтральные страны понесли значительные потери от эпидемий военного времени. Отсюда ясно, что противоэпидемическая вооруженность страны имеет огромное значение для ее обороноспособности.

Различных материалов, цифровых сводок и пр., иллюстрирующих влияние войн на развитие эпидемий, в старой и новой эпидемиологической литературе можно встретить очень много. На рис. 63 (стр. 175) была приведена кривая сыпного тифа в нашей стране за 37 лет, на которой ясно видно влияние русско-японской и первой мировой войны, а также голода 1892 г. и пр. на распространение сыпного тифа. На рис. 69 (стр. 251) можно видеть влияние франко-прусской войны 1871 г. на ход заболеваемости оспой в Германии. На рис. 65 и 66 приведены данные эпидемиологических отчетов гигиенического комитета Лиги наций о влиянии первой мировой войны на смертность от туберкулеза.

Приведенные рисунки убедительно подтверждают сказанное нами выше: не только воевавшие европейские страны, но и нейтральные, а равно страны, почти не принимавшие участия в войне, испытали ее отрицательное действие в достаточно выраженной степени.

В эпоху первой мировой войны холерные эпидемии не только повлекли за собой крупные жертвы на территории России (особенно среди беженцев из оккупированных районов Польши), но охватили все страны Балканского полуострова, получили большое распространение в австрийской армии и неоднократно наблюдались в войсках западноевропейского фронта. В Германии наблюдалось около 2000 случаев холерных заболеваний, а сыпнотифозная эпидемия в военные и ближайшие послевоенные годы дала не менее 20 тысяч случаев.

Исключительно тяжелую эпидемию сыпного тифа перенесло во время войны население старой Сербии. В связи с оккупацией с самого начала военных действий почти всей территории этой страны огромное большинство ее населения было эвакуировано с мест постоянного жительства и подверглось массовому поражению сыпным тифом.

Вторая мировая война 1939—1945 гг. характеризуется более высоким уровнем боевой техники, а вместе с тем и мероприятий по профилактике инфекционных болезней. Это повело к значительному увеличению удельного веса боевых потерь и одновременному снижению относительного количества случаев инфекционных заболеваний как в сравнении с количеством боевых потерь, так и в отношении инфекционной заболеваемости во время прошлых войн. Однако было бы ошибкой думать, что угроза распространения многих инфекционных болезней как в войсках, так и среди гражданского населения воевавших, оккупированных и даже нейтральных стран полностью отсутствовала. В ряде стран, подвергавшихся вторжению и временной

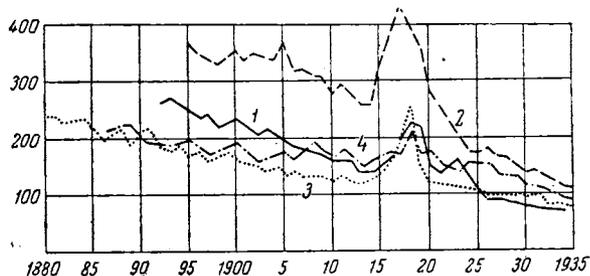


Рис. 65. Влияние войны 1914—1918 гг. на движение смертности от туберкулеза в Германии (1), Австрии (2), Бельгии (3) и Италии (4) в показателях на 100 000 населения.

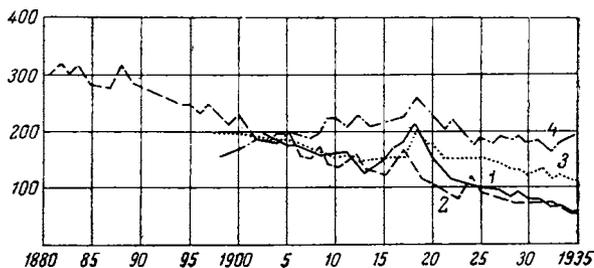


Рис. 66. Влияние войны 1914—1918 гг. на движение смертности от туберкулеза в Голландии (1), Дании (2), Испании (3) и Японии (4) в показателях на 100 000 населения.

оккупации со стороны неприятельских армий, возникали массовые перемещения населения (беженство, эвакуация, угон на принудительные работы и пр.), что нередко сопровождалось интенсивным распространением таких наиболее легко передающихся инфекций, как инфекции дыхательных путей («детские» инфекции), малярия, сыпной тиф. Многие страны Западной Европы, в течение ряда лет до войны вполне свободные от сыпного тифа, подверглись заносу его во время войны (например, Франция). Даже холера в годы войны была зарегистрирована в ряде мест, куда занос ее в мирное время не допускался уже на протяжении нескольких десятков лет. Экспедиционные войска ряда государств, проводившие военные операции в отдаленных районах, поражались здесь нередко эндемическими для этих стран инфекциями. Так, армии США, воевавшие с японцами на островах Тихого океана, несли значительные потери от распространенного здесь риккетсиоза — тсутсугамуши. Англо-американские экспедиционные войска в Северной Африке немало страдали наравне со своими противниками от сильно распространенного здесь сыпного тифа и дизентерии. Когда остатки разбитых итало-немецких фашистских войск бежали из Северной Африки в Италию, сыпной тиф был ими занесен и сюда, где получил значительное распространение, а ликвидация его потребовала серьезного напряжения сил союзников.

Здесь можно также упомянуть об обширных эпидемиях туляремии, охватывавших армии воевавших сторон при позиционном расположении фронта на территории, содержащей природные очаги этой инфекции.

Влияние социальной истории человеческого общества на эпидемии. Если мы представим себе любую из заразных болезней с хорошо изученной эпидемиологией и зададимся вопросом, могла ли эта болезнь во все времена исторического существования человеческого общества проявляться в форме одинаково протекающих эпидемий, то даже априорный ответ на этот вопрос может быть только отрицательным.

Такие различия в жизни человеческого общества с древнейших времен и до нашей эпохи, как кочевой и оседлый образ жизни, занятия охотой и скотоводством, переход от натурального хозяйства к общественному разделению труда и торговле, развитие судоходства и открытие новых стран, переселение и военные походы, путешествия, различные формы общественной жизни, сельский и городской уклад жизни, формы питания и употребление в пищу различных пищевых продуктов, различные формы устройства жилищ и расположение населенных пунктов, способы пользования водой и т. п., настолько представляют различные условия для распространения отдельных заразных болезней, что это вряд ли требует особых доказательств. Но и более мелкие изменения в области социальной жизни нередко оказывают существенное влияние на ход эпидемического процесса при большинстве инфекционных болезней.

Здесь именно необходимо подчеркнуть, что для очень существенных изменений в темпе и характере эпидемического процесса совершенно не требуется каких-либо изменений биологической основы самой инфекционной болезни (ее возбудителя, реакций человеческого организма на инфекцию, изменений клиники, патогенеза и пр.). Для подобных изменений потребовался бы, как для биологических процессов, гораздо более длительный срок, чем те периоды, в пределах которых мы можем видеть отчетливые изменения в эпидемиологии многих инфекций. Таким образом, можно сказать, что эпидемия как сложное социально-биологическое явление меняется в ходе человеческой истории постольку, поскольку она зависит в своих проявлениях от более лабильного социального процесса.

Этот закон можно было бы применить на любой заразной болезни, если бы мы знали лучше историю ее эпидемического распространения в прошлом. К сожалению, множество фактов из этой области остается для нас недоста-

точно известным и необходимы еще серьезные исторические и теоретические исследования для выяснения этой стороны вопроса. Такое состояние этой области знания широко используется представителями реакционных взглядов для культивирования агностических, эклектических и других антинаучных концепций. Но некоторые болезни обратили на себя всеобщее внимание уже в древнее время и поэтому оставили о себе достаточный след в человеческой истории.

Одной из инфекций с хорошо сохранившейся историей является *проказа*. Еще в глубокой древности она являлась болезнью городской бедноты, составлявшей низший слой населения древнеазиатского города. В условиях феодально-деспотического строя, служившего основой государственного устройства Ассирии, Вавилона, Персии и других государств той эпохи, древний город представлял собой громадный резервуар, в котором концентрировались различные элементы медленно разлагавшегося патриархально-родового строя. Наиболее необеспеченные слои населения, довольствующиеся самым примитивным жилищем, питающиеся в жалких харчевнях, лишенные возможности создания семейной жизни, и служили подходящим контингентом для распространения среди них проказы. Случаи заболевания представителей обеспеченных классов были относительно редки и являлись результатом патриархальной примитивности общественных отношений и жизненных условий. Такие случаи рассматривались как личное несчастье и, соответственно взглядам той эпохи, оценивались как божье наказание, ставились в один ряд с разорением (ср. легенду об Иове).

Европа в то время и в течение ряда последующих веков не знала проказы как массового явления. Правда, города древней Греции и Рима имели у себя некоторое количество прокаженных, что являлось результатом сношений этих городов с азиатским Востоком, но достаточной почвы для дальнейшего распространения проказы на территории Европы не было. Городов с массовым скоплением в них необеспеченного населения здесь еще не существовало, а сельское население при его малой концентрации, слабых сношениях с внешним миром и малой подвижности также не представляло подходящей почвы для распространения проказы. Даже нашествие варварских племен на Европу в III—IV веках нашей эры ничего не изменило в этом отношении. Полукочные племена, в это время только переходившие к оседлому сельскому хозяйству, не представляли собой подходящих условий для распространения этой инфекции. Только с началом развития буржуазного строя в его первоначальных формах в Европе создается социальная основа для массового заноса и распространения проказы. Возникновение средневекового города с концентрацией в нем большого количества малообеспеченных элементов, живущих в примитивных культурно-гигиенических условиях, создало почву, готовую воспринять и широко распространить инфекцию в случае ее появления. Но этот же строй обеспечил и обстановку для заноса инфекции. Крестовые походы явились тем социальным каналом, по которому проказа вторглась в Европу и в течение нескольких столетий настолько в ней распространилась, что в XII—XIII веках ею были поражены уже сотни тысяч, а, может быть, даже миллионы людей. При тогдашней численности населения Европы (менее 100 млн. человек) это составляло колоссальное по своим размерам бедствие. Когда распространение проказы стало угрожать нормальному развитию буржуазного общества, бюрократически-полицейский абсолютизм — эта европейская разновидность азиатского деспотизма — начинает борьбу с инфекцией. В основе этой борьбы лежит тот же принцип, который применялся издавна в Азии, а именно пожизненная изоляция больных. Однако европейская техника этой борьбы («лазареты» — будущие лепрозории) оказывается настолько же превосходящей технику азиатскую (изгнание за пределы города, дворы прокаженных),

насколько вообще техника растущего европейского капиталистического общества оказалась выше консервативных хозяйственных форм древнего азиатского города. В результате принятых мероприятий Европа полностью освободилась от проказы к концу XVIII столетия, т. е. после нескольких столетий борьбы с ней. Только самый отсталый и консервативно-варварский абсолютизм на территории Европы — российский царизм — не сумел до начала XX века справиться с этой задачей и оставил нам в наследство наряду с другими пережитками средневековья около 4 000 прокаженных.

Надо особенно энергично подчеркнуть, что все описанные изменения касаются именно э п и д е м и о л о г и и этой инфекции и нет никаких решительно оснований для утверждений об «эволюции вируса» или об изменении восприимчивости людей к проказе, приводимых, например, В. А. Башениным в изложении им истории этой инфекции.

Другой заразной болезнью с довольно хорошо известной историей, является х о л е р а. Эта болезнь впервые появилась в Европе лишь около 150 лет назад (1817—1823). До того она издавна существовала в своем «эндемическом очаге», т. е. в Индии, и впервые проникла в Европу из Индии через Персию по побережью Каспийского моря в Астрахань. В дальнейшем она много раз повторяет свое продвижение по этому, а также по среднеазиатскому пути. Открытие Суэцкого канала в 1869 г. предоставило холере новый путь в Европу. Все последующие волны ее идут преимущественно по этому направлению — через Суэц и Александрию в различные порты Средиземного и Черного морей и, хотя прежний путь через Астрахань продолжает действовать, но он уступает первенство в этом, как и в торговом отношении, новому морскому пути. С этого времени Россия начинает больше страдать от эпидемий холеры, заносимых через порты Черного моря (Одесса, Новороссийск и др.), чем старым волжским путем. Все европейские войны этого периода (крымская, русско-турецкая, греко-турецкая, балканские, итало-турецкая, первая империалистическая), годы недорода и голода (1892) и другие массовые социальные катастрофы сопровождаются обязательным развитием эпидемий холеры.

Чем же можно объяснить такое неожиданное «оживление» холеры в начале XIX столетия, сопровождавшееся проникновением ее на территорию Европы? Только изменившимися формами социального общения¹. Холера вообще распространяется из одной местности в другую большими или, чаще, здоровыми носителями. Но инкубационный период при холере короток (2—5 дней), летальность при ней высока (около 60%), длительность бациллоношения как у здоровых (обычно 7—10 дней), так и у реконвалесцентов (редко долее 15—20 дней) относительно невелика, и лишь в редчайших случаях бациллоношение длится в течение более продолжительного срока. Отсюда понятно, что занести холеру на большие расстояния от источника инфекции можно или при очень быстром продвижении или же постепенно, «эстафетным» способом, от одного населенного пункта до другого, если они разделены короткими этапами пути. Пока торговые сношения Европы с Индией были еще недостаточно развиты, а караванный путь, пролегающий через безлюдные степи, требовал нескольких недель пребывания в дороге, перенос инфекции оставался невозможным. Даже при выезде человека в путь в инфицированном состоянии он должен был по дороге или умереть от холеры, или, выздоровев от нее, так же как и в случае здорового носительства, очиститься от инфекции. Усиление человеческих сношений

¹ По мнению В. А. Башенина, в 1817 г. произошло «изменение» в направлении «повышения эпидемичности» (Курс общей эпидемиологии, 1938, стр. 186) холеры, «тогда как до этого времени она была эндемичной болезнью в Индии» (там же, стр. 302). Что собственно при этом подвергалось «изменению» и под влиянием каких причин, автор не объясняет.

в рассматриваемый период повлекло за собой значительное увеличение движущихся масс и связанное с этим оживление всего торгового пути. Последний превратился в цепь населенных станций. Это позволило холере путем многократной передачи из одного пункта в другой достигнуть гораздо более отдаленных местностей, чем ранее. Такое развитие торговых путей было достигнуто к началу XIX столетия, что и привело к заносу и распространению холеры не только в Европе, но и в других частях света. Таким образом, только изменившиеся социальные условия повлекли за собой эти резкие изменения в эпидемиологии холеры — инфекции, ранее совершенно не известной за пределами Индии.

История брюшного тифа, чумы, малярии, сифилиса, трахомы и т. д., насколько она нам известна, подтверждает устанавливаемое нами положение. Следуя по путям человеческих сношений туда, куда направляется хозяйственная деятельность человека, изменяя формы и объем своего распространения под влиянием изменений общественной структуры, инфекционные болезни в своей эпидемиологии отражают те технические, экономические, социально-политические и культурные процессы, которые совершаются в обществе. При этом каждой общественно-исторической формации соответствует определенная эпидемиология каждой инфекционной болезни.

Известно, что географически близко расположенные страны могут более или менее различаться между собой по уровню своего развития и наоборот.

Оказывается, что страны с одинаковой или близкой друг другу социально-экономической структурой и развитием характеризуются и сходными показателями инфекционной заболеваемости среди населения.

Например, так называемые передовые в техническом отношении страны капиталистического мира (Англия, США и др.) дают сходную картину распространения брюшного тифа, туберкулеза и венерических болезней и не имеют вовсе или почти не имеют сыпного и возвратного тифа.

Страны Европы и других частей света с более выраженным аграрным характером, например балканские государства, Венгрия, Польша в период между первой и второй мировыми войнами, а также сельскохозяйственные страны Южной Америки, по своей эпидемиологии значительно отличаются от только что перечисленных. Они в большинстве случаев характеризуются постоянным наличием сыпного тифа, в них выше стоит заболеваемость брюшным тифом (рис. 67), обнаруживается иное распространение малярии, туберкулеза, венерических болезней и т. д. Но те же страны (Болгария, Венгрия, Румыния, Польша), после второй мировой войны ставшие на путь социалистического развития, быстро ликвидируют у себя прежнюю отсталость, в том числе и высокую заболеваемость эпидемическими болезнями.

По статистике Лиги наций, средняя годовая смертность от туберкулеза за период с 1901 по 1929 г. обнаруживает по ряду стран общую тенденцию к снижению. Различия, которые имеют место между отдельными странами зависят от уровня их хозяйственного развития и связанного с этим состояния их экономики, развития социального страхования, общественной борьбы с туберкулезом и пр., т. е. с моментами социального порядка (табл. 2).

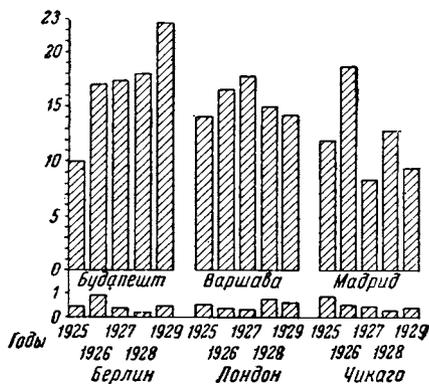


Рис. 67. Смертность от брюшного тифа в ряде городов в 1925—1929 гг. (в показателях на 100 000 населения).

Сравнительные данные о смертности от туберкулеза по ряду стран за 1901—1929 гг. в средних годовых показателях на 100 000 населения

Название страны	Средние годовые показатели смертности от туберкулеза по пятилетним периодам					
	1901—1905	1906—1910	1911—1915	1916—1920	1921—1925	1926—1929
Венгрия	396,0	374,6	328,6	329,8	299,6	227,0
Чехословакия	372,4	331,2	311,2	319,2	197,8	188,6
Франция		240,8	209,8	227,0	205,0	201,5
Швейцария	262,4	240,4	199,4	193,2	155,6	135,2
Япония	183,2	210,0	211,8	231,4	201,2	192,8
Германия	206,0	175,8	149,6	192,6	129,6	92,7
США	192,0	169,2	150,2	135,8	93,4	82,3
Англия	174,0	155,6	141,0	153,8	106,8	93,2
Бельгия	143,6	128,6	123,6	172,6	106,0	96,0
Австралия	112,8	91,6	76,8	71,8	62,0	56,7
Новая Зеландия	93,4	83,8	69,6	70,0	59,8	49,7

Страны, представленные в табл. 2, могут быть разбиты на определенные группы в зависимости от величины показателей смертности. С одной стороны, это страны уже в начале рассматриваемого периода более развитые в техническом и культурном отношении (Бельгия, Англия, США и Германия) с показателем смертности от туберкулеза около 150—200 на 100 000 населения.

С другой стороны, страны, в то время более отсталые, представлены в этом материале большими аграрными владениями Австрийской монархии, Венгрии и Чехословакией с теми же показателями около 350—400, т. е. приблизительно в 2 раза более высокими. Наиболее низкие показатели смертности от туберкулеза наблюдаются в Австралии и Новой Зеландии (около 100). Эти же материалы показывают весьма интересную тенденцию отдельных стран к перемещению одной на место другой по уровню смертности от туберкулеза. Это обычно соответствует неравномерным темпам их общего хозяйственно-технического развития (например, обмен местами, происшедший между Англией и США и т. п.). Не менее характерно положение Японии, в которой вследствие варварской эксплуатации, напоминающей эпоху «первоначального капиталистического накопления», в первые два десятилетия XX века происходило нарастание показателей смертности от туберкулеза — процесс, пережитый большинством передовых стран Западной Европы приблизительно в 50—80-х годах прошлого века. Можно сказать, что показатели смертности от туберкулеза настолько точно отражают все оттенки хода экономического развития соответствующих стран, что, по данным табл. 2, мы можем чуть ли не изучать историю их. На табл. 2 чрезвычайно демонстративно выступает и влияние военного пятилетия (1916—1920) на уровень смертности от туберкулеза.

Не удивительно, что в царской России, самой отсталой из капиталистических стран Европы начала текущего столетия, по данным, собранным специальной комиссией Пироговского общества врачей, отмечались наивысшие показатели эпидемической заболеваемости.

Эти данные характеризуют яркими красками, какой дорогой ценой рабочее и крестьянское население царской России расплачивалось за экономическую и культурную отсталость, в которых пребывала страна под гнетом дворянско-капиталистического строя.

Еще более яркую картину представляет состояние эпидемической заболеваемости в колониальных и полуколониальных странах. Характерную иллюстрацию в этом отношении представляла Индия во времена ее колониального состояния. Даже в наиболее благоприятные в эпидемическом отношении годы потери только от двух инфекционных болезней — холеры и чумы — исчислялись в Индии ежегодно сотнями тысяч смертей. Не менее показательно, что грипп во время своей пандемии в 1918—1919 гг. дал в одной Индии около 6 млн. смертей (при населении Индии около 300 млн. человек), в то время как на всем земном шаре (при населении около 1800 млн. человек) смертность составила около 20 млн. случаев. Это значит, что показатель летальности в Индии оказался в 2 раза выше мирового. Вряд ли можно сомневаться в том, что причина указанных явлений лежит не в географических или природных факторах, а в экономической и культурной отсталости страны.

Вымирание американских индейцев и множества мелких племен в Африке и Полинезии, такой же процесс вымирания «кинородцев» в старой России общеизвестны. Не вызывает каких-либо сомнений, что непосредственными причинами этого процесса являются (наряду с алкоголизмом) туберкулез, сифилис, оспа, малярия, тяжелейшие глистные болезни, высокая детская смертность от инфекционных болезней. Известно, что реакционеры в политике и в науке пытаются на этой почве создавать теорию о расовом превосходстве эксплуататоров над угнетенными народностями. Советская практика опровергает это лживое классовое учение. Достаточно было бывшим эксплуатираемым «кинородцам» стать свободными трудящимися, строящими своими руками под руководством рабочего класса и Коммунистической партии новую социалистическую жизнь, как отсталые в прошлом народы в кратчайший срок перешли от вырождения к широчайшему развертыванию всех своих жизненных и культурных сил, в том числе и к быстрому преодолению процессов вымирания от инфекционных болезней. Таким образом, и здесь не природный, а социальный фактор определяет наблюдаемые соотношения.

Полная возможность ликвидации анкилостомоза блестяще доказана в практике некоторых государств (Бельгия, Франция, Швейцария и др.). В этих странах болезнь была уничтожена на протяжении одного десятилетия (в начале этого столетия), когда оказалось, что она препятствует их хозяйственному развитию. Аналогичная работа в еще большем масштабе, чем в Европе, была предпринята в ряде стран Америки под покровительством США в годы «процветания» после первой мировой войны. Все эти мероприятия, однако, не затрагивали тех 600 млн. человек, которые по самым скромным подсчетам были поражены этой болезнью (население Индии, Китая, Индо-Китая, Полинезии, Африки).

Мы полагаем, что приведенного материала достаточно для того, чтобы уяснить полностью ту роль, которая принадлежит явлениям социального порядка в эпидемическом процессе. Необходимо твердо усвоить взгляд на эпидемию как на процесс, в основе которого, бесспорно, лежат явления биологического порядка (возбудитель с его свойствами, механизм его передачи от одного высшего организма к другому, иногда участие живого переносчика в этой передаче; наконец, восприимчивость человеческого организма к данному возбудителю). Однако сложная и подчас весьма оригинальная картина эпидемии (ее возникновение, течение и затухание; контингенты поражаемых людей, пути распространения и пр.) определяется в значительной или существенной степени социальным фактором.

Все сказанное в настоящей главе позволяет сформулировать следующим образом ш е с т о й з а к о н общей эпидемиологии: э п и д е м и о л о -

гия любой заразной болезни в ходе человеческой истории может претерпевать соответствующие изменения, если в социальной жизни общества наступают изменения, способные воздействовать стимулирующим или угнетающим образом на непосредственные движущие силы данного эпидемического процесса; для чего вовсе не требуется, чтобы в биологической основе соответствующей болезни наступали какие-либо изменения.

Вся история эпидемической заболеваемости, включая в это понятие распространение заразных болезней не только среди людей, но и среди животных и даже среди растений, не представляет ни одного бесспорного доказательства того, что какая-либо инфекционная форма когда-либо исчезла сама собой.

Вместе с тем в эпидемиологии многих инфекционных болезней в ходе истории наблюдались крупные изменения, причиной которых всякий раз бывали события не биологического, а социального порядка. Однако при этом надо подчеркнуть, что при отсутствии хотя бы одной из непосредственных движущих сил (источник инфекции, механизм передачи, восприимчивость) даже тяжелейшие социальные бедствия не в состоянии вызвать возникновения эпидемии.

Не следует забывать, что все перемены социального порядка, кроме Великой Октябрьской социалистической революции, происходившие до сих пор в человеческом обществе, во-первых, протекали в большинстве своем совершенно неосознанно, стихийно, а во-вторых, как бы глубоко эти перемены не были, они не нарушали основного — классовой структуры общества.

Н а у к а, являющаяся одной из форм социальной продукции человеческого общества, представляет собой также один из факторов, способных влиять на движение инфекционной заболеваемости, конечно, в направлении, соответствующем человеческим интересам. Но, например, открытие Дженнером противооспенной вакцинации в конце XVIII века, давшее человечеству в руки оружие, способное полностью искоренить эту инфекцию, начинает использоваться в полную меру его ценности только в наше время, когда Всемирная Организация Здравоохранения при активном содействии и по инициативе стран социалистического содружества поставила это одной из целей своей работы.

Несомненно, что в эпоху социализма эпидемиология ряда заразных болезней принимает иные формы. Их характерные черты являются результатом: 1) широких оздоровительных мер и огромного материального, культурного и санитарного подъема условий жизни населения и 2) плановости мероприятий в борьбе с эпидемиями. Оба эти процесса оказываются настолько эффективными в борьбе с заразными болезнями, что некоторые из них исчезают, а средства противодействия остальным значительно возрастают, что позволяет вести с ними более успешную борьбу, чем это имело место в прошлом.

Мы уже имеем довольно заметные результаты в снижении инфекционной заболеваемости по ряду инфекций. Так, холера, которая с 1902 г. непрерывно в течение свыше 20 лет существовала на территории страны, в 1926 г. совершенно исчезла и с тех пор в течение многих лет не отмечено ни одного случая. По ряду инфекционных болезней у нас наблюдается резкое снижение заболеваемости по сравнению с дореволюционным временем. Например, брюшной тиф снизился в несколько десятков раз. Оспа с 1937 г. полностью ликвидирована и может наблюдаться лишь как экзотическая болезнь

в результате заносов извне. Возвратный тиф, по-видимому, исчез полностью, а малярия — накануне полной ликвидации и т. д. Эту картину дополняет резкое снижение детской смертности, в которой, как известно, основную роль играют инфекционные болезни.

Для развития дальнейших успехов в деле борьбы за снижение инфекционной заболеваемости, помимо разработки и усовершенствования методов борьбы и улучшения качества работы органов здравоохранения, необходимо развитие широких общих оздоровительных мероприятий в области коммунального хозяйства и благоустройства населенных мест (водоснабжение, канализация, очистка), а также проведение радикальных мер по оздоровлению поголовья сельскохозяйственных животных (бруцеллез, туберкулез и т. д.). Не последнюю роль играет также воспитание кадров и всего населения в духе правильного понимания задач в борьбе с заразными болезнями.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Цель эпидемиологического обследования. Каждый очаг заразной болезни требует проведения профилактических мер, которые должны его обезвредить, т. е. воспрепятствовать возникновению в нем же или в связи с ним новых заболеваний. Эти меры окажутся рационально построенными и, следовательно, наиболее эффективными только в том случае, если мы ясно представляем себе эпидемиологическую природу очага, если мы всесторонне изучили в нем движущие силы эпидемического процесса, проявляющиеся в конкретных условиях данного очага. Эти цели и ставит перед собой эпидемиологическое обследование мы должны уяснить себе процесс возникновения и развития очага, с одной стороны, и возможность его дальнейшего распространения — с другой.

Организация эпидемиологического обследования базируется на системе законченного обязательства извещения органов противоэпидемической службы или санитарного надзора обо всех обнаруживаемых случаях заразных болезней. Обязательность извещения возлагается законом на врачей (или заменяющих их лиц среднего медицинского персонала там, где врач отсутствует) независимо от того, где и при каких обстоятельствах обнаружен заразный больной (при посещении больного на дому, на амбулаторном приеме, в стационарном лечебном заведении и пр.). Извещение делается любым способом, но для облегчения его органами здравоохранения заготавливаются специальные карточки (так называемые «экстренные извещения», см. форму на стр. 201), которыми бесплатно снабжаются все врачи через медицинские учреждения. Эти карточки после заполнения пересылаются почтой по адресу местного органа здравоохранения или санитарно-эпидемиологической службы. В городах с хорошо развитой телефонной связью извещение может передаваться по телефону.

По полученным извещениям представители санитарно-эпидемиологической службы (врач-эпидемиолог, специально обученный средний медицинский работник — помощник эпидемиолога, санитарный врач; при их отсутствии — сельский участковый врач и др.) производят обследование и на основании его результатов намечают и затем проводят противоэпидемические мероприятия.

Для успешного проведения такого обследования необходимы достаточная эпидемиологическая квалификация и специальная практическая тренировка, без чего обследование сводится к довольно тягостной для обследующего и обследуемого формальности и не дает результатов, необходимых для практических целей и для последующей научной обработки собранных материалов. Как всякая творческая работа, выполнение эпидемиологического обследования требует и известной степени искусства.

СССР

Учетн. ф. № 58

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Утверждена Министерством
здравоохранения СССР
16.VII.1954 г.

**ЭКСТРЕННОЕ ИЗВЕЩЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИОННОМ ЗАБОЛЕВАНИИ, ПИЩЕВОМ,
ОСТРОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ**

1. Диагноз _____
2. Фамилия, имя, отчество _____
3. М., Ж (подчеркнуть). 4. Возраст _____ 5. Адрес: населенный пункт _____ район _____ ул. _____ дом № _____ кв № _____
6. Наименование и адрес места работы, учебы (для детей — детского учреждения) _____
7. Дата заболевания _____ 8. Дата первичного обращения (по поводу данного заболевания) _____ 9. Место и дата госпитализации (или № наряда) _____
10. Если отравление — указать, где произошло отравление, чем отравлен _____

Оборотная сторона

11. Проведенные первичные противоэпидемические мероприятия и дополнительные сведения _____
12. Дата и час первичной сигнализации о заболевании (по телефону и пр.) в СЭС: _____ Фамилия сообщившего _____ Кто принял сообщение _____
13. Наименование учреждения, пославшего извещение _____ Регистрационный № _____ в журнале № 60 леч.
14. Дата и час отсылки извещения _____ Подпись пославшего извещение _____
15. Дата и час получения извещения СЭС _____ Регистрационный № _____ в журнале СЭС _____ Подпись получившего извещение _____

Составляется медицинским работником, выявившим при любых обстоятельствах инфекционное заболевание, пищевое отравление, острое профессиональное отравление или при подозрении на них, а также при изменении диагноза и посылается в СЭС по месту выявления больного не позднее 12 часов с момента обнаружения больного.

В случае изменения диагноза в п. 1 извещения указывается измененный диагноз, дата его установления и первоначальный диагноз.

Чтобы сделать возможной обработку зафиксированных при обследовании фактов по правилам статистики, результаты обследования заносят в специальную карту. Для этой цели служат и индивидуальные карты эпидемиологического обследования (см. ниже), так как обследования в течение эпидемий ведутся по отдельным случаям заболевания. При специальных обследованиях, производимых научными экспедициями или имеющих целью изучение специальных эпидемиологических вопросов и пр., кроме обследования по отдельным случаям заболеваний, производят описание отдельных пораженных домов, селений и других населенных пунктов, где наблюдались единичные или связанные между собой групповые заболевания. Результаты подобных обследований также заносят на специальные карты, разработанные применительно к специальным целям обследования.

Таким образом, эпидемиологическое обследование, с одной стороны, входит в систему практических мероприятий, проводимых в очаге. В этом смысле оно является предварительной ступенью, цель которой — ориентировать эпидемиолога в обстановке и послужить ему материалом для выработки необходимых мероприятий. С другой стороны, оно является одним из методов, которыми пользуется эпидемиология как наука при изучении интересующих ее проблем. На этом основании изложение метода эпидемиологического обследования и помещено в конце теоретической части курса в качестве переходной главы к изложению практических противоэпидемических мероприятий.

Методы и техника эпидемиологического обследования. Обследование очага производится путем: 1) опроса всех лиц, которые могут сообщить те или иные ценные в эпидемиологическом отношении сведения, касающиеся очага; 2) микробиологического обследования больного, окружающих его лиц и различных объектов окружающей среды; 3) применения по мере надобности других методов и приемов исследования всевозможных объектов, поскольку такие исследования могут оказаться полезными при изучении очага; 4) общего осмотра и санитарного обследования очага; 5) длительного наблюдения за очагом; 7) обсуждения и оценки всего собранного материала для соответствующих выводов из него.

При наличии значительной эпидемии, требующей специальной ее характеристики и описания, результаты обследования всех входивших в ее состав очагов, занесенные на отдельные карты, могут подвергаться статистической обработке по правилам этой дисциплины.

При получении извещения о случае заразного заболевания обследователь обычно направляется к месту жительства больного. Если больной был госпитализирован сразу же при обнаружении заболевания, то эпидемиолог уже не застанет его дома. В этом случае опросу подвергаются лица, окружавшие больного: члены его семьи, товарищи, соседи, председатель колхоза, бригадир, администрация общежития, дворник и т. д. При этом обследователь старается выяснить наряду с необходимыми ему формальными сведениями ряд моментов эпидемиологического (социально-гигиенического) порядка, которые могут дать ключ к выяснению происхождения данного случая. Сюда относятся, например, вопросы, не было ли в данном пункте ранее таких же или хотя бы «похожих» заболеваний; не приходилось ли больному перед заболеванием куда-либо выезжать; если он приезжий, то когда и откуда приехал; какова его профессия и не было ли у него побочных занятий; какие могут быть отмечены особенности его быта (например, убой скота или уход за животными, стирка чужого белья и пр.); не приходилось ли ему навещать больных, не исключая и лежащих в больнице; не бывал ли он сам на приеме в амбулатории; в некоторых случаях также — не подвергался ли он каким-либо ранениям, повреждениям кожи, укусам животного; где и как

титался, не было ли случайных (необычных) приемов пищи, воды; не был ли на базаре, в бане и т. д. Нередко правильно проведенный опрос может уже раскрыть эпидемиологию данного очага.

Вместе с тем надо иметь в виду возможность встречи с самыми неожиданными источниками ошибок. Не говоря уже о возможной неосведомленности окружающих по поводу многих моментов из жизни больного, часто можно встретиться с непониманием существа предлагаемых вопросов. С этим, например, связана трудность установления дня начала болезни. В ряде случаев приходится встречаться с сообщением неправильных сведений вследствие недостаточной культурности опрашиваемого, растерянности его, а иногда и сознательного желания ввести в заблуждение. Чтобы избежать такой ошибки, опрашивающий должен вести себя в разговоре очень осмотрительно, умело и тактично.

Однако ограничиться одним опросом окружающих обычно бывает недостаточно. Среди вопросов, подлежащих выяснению, имеется немало таких, на которые окружающие не всегда могут дать полный и правильный ответ. Поэтому особенно важен опрос эпидемиологом самого больного, хотя это нередко является технически более трудной задачей. Однако ценность показаний, которые можно получить непосредственно от заболевшего, заставляет преодолевать затруднения, которые с этим связаны, и проводить опрос больного даже в том случае, если он находится уже в лечебном заведении. Наряду с выяснением этим путем весьма ценных эпидемиологических данных связь врача-эпидемиолога с районным инфекционным лечебным заведением имеет большое значение для непосредственной работы эпидемиолога. При наличии хорошей связи с инфекционным отделением районной больницы эпидемиолог получает сообщение об инфекции немедленно по приеме больного. Кроме того, такая тесная связь дает ему возможность влиять на направление работы и режим лечебного учреждения.

И все же опрос самого больного в ряде случаев может оказаться для эпидемиолога неосуществимым. Сюда, например, относятся случаи смерти больного до посещения его эпидемиологом (позднее извещение, молниеносные формы заболеваний) или тяжелое бессознательное состояние больного, наконец, иногда дальность расположения больницы и пр. Поэтому больничный врач (инфекционист) при опросе инфекционного больного во время его приема должен обращать самое серьезное внимание на выяснение эпидемиологических данных. Отсюда вытекает важность владения методом эпидемиологического обследования для врача любой специальности.

Если обследованием установлено, что заражение произошло вне данной местности (заболевание приезжего, продолжительность инкубационного периода и т. п.), об этом должно быть сообщено органам здравоохранения того места, откуда происходит источник инфекции, для принятия там соответствующих мер.

Как было сказано, опрос больного и окружающих его лиц ведется по определенному плану, с занесением всех собранных данных на карту определенной формы (о карте см. ниже). Лицо, производящее эпидемиологическое обследование, должно хорошо знать содержание этой карты. Это дает возможность вести опрос не путем формальной постановки вопросов, значащихся в карте, а путем связной беседы, которая может заинтересовать опрашиваемого и которая обязательно должна содержать элементы санитарно-просветительного характера. Лишь после овладения всеми нужными данными надлежит взять карту и внести в нее ответы, давая им формулировку, предусмотренную формой карты. Если при этом оказывается, что тот или иной вопрос был упущен или недостаточно освещен, то такие вопросы легко выясняются дополнительным опросом или возобновлением беседы. Одновременно в карту вносятся ответы, требующие указания объективных данных

(например, кубатура помещения, описание санитарного состояния, водоснабжения и пр.).

При всех инфекционных болезнях, при которых современный уровень наших знаний это допускает, показано производство микроскопических (бактериоскопических), микробиологических, вирусологических, серологических, биологических и других исследований. Это также является одной из важнейших частей эпидемиологического обследования очага. Всю эту группу исследований, имеющих целью установить этиологический фактор заболевания, мы будем для краткости называть микробиологическим исследованием. Важность этого приема заключается в его научной точности, в ряде случаев имеющей безусловный характер. Однако микробиологическое исследование при всей его важности остается лишь одним из методов, применяемых в очаге для выявления природы последнего. Этим определяется подсобное значение микробиологического метода, используемого в качестве одного из средств для решения более сложной эпидемиологической задачи.

В соответствии с особенностями отдельных инфекционных болезней исследованию подвергаются весьма различные объекты. Материал для микробиологических исследований берется: 1) от больного, 2) от окружающих его здоровых людей (животных), 3) в окружающей среде.

Эпидемиологическое обследование предполагает наличие уже установленного диагноза заразной болезни. Тем не менее при таком обследовании нередко приходится подвергать микробиологическому исследованию и самого больного. К этому необходимо прибегать: 1) во всех случаях установления диагноза исключительно на основе клинических данных, особенно при появлении первых случаев болезни в данной местности; 2) во всех случаях неточной установки диагноза и при так называемых «подозрительных» случаях; 3) при возникновении сомнений у обследующего в правильности предварительно установленного диагноза. Последнее требование основано на исключительном эпидемиологическом значении точного диагноза инфекционной болезни, а также на учете тех бедствий, которые возникают чаще всего следствием ошибочным диагнозом.

Лица, окружавшие больного или имевшие с ним то или иное общение, подлежат непременно бактериологическому исследованию, если это возможно при данной болезни. Такое исследование окружающих, с одной стороны, необходимо для обнаружения среди них лиц, которые могли заразиться от данного больного. С другой стороны, среди здоровых может оказаться заразноноситель, который ранее сам внес инфекцию в данную среду и послужил источником заражения для обнаруженного больного.

Наконец, бактериологическому исследованию подвергаются иногда различные объекты внешней среды, на возможную эпидемиологическую роль которых имеются те или иные указания или подозрения. Так, например, в случаях пищевых токсикоинфекций (ботулизм, сальмонеллезные токсикоинфекции и пр.) исследованию подлежат остатки подозреваемой пищи; при эпидемиях, когда предполагается их водный характер, исследуется вода подозрительного водопроводного источника; при обследовании очага чумы вылавливают и исследуют грызунов (крыс, сусликов и пр.) и т. д.

Конкретно объектами микробиологического или микроскопического исследования чаще всего бывают кал, моча, мокрота, гной, кровь (сыворотка), спинномозговая жидкость, слизь из зева или с других слизистых оболочек, а также отделяемое изъязвленных поверхностей кожи или слизистых оболочек, желчь (добытая доуденальным зондом из двенадцатиперстной кишки), волосы, ногти или чешуйки эпидермиса, пораженные патологическим процессом, извлеченные у живого человека (биопсия) кусочки тканей или органов, например кожи (проказа и др.), костного мозга (малярия и др.),

слизистых оболочек, лимфатических желез, мышц (трихинеллез) и пр. С той же целью может быть использован материал, полученный в результате хирургической операции (например, желчный пузырь, гной из абсцесса или плевральной полости и пр.).

Равным образом исследованию может подвергаться любой материал от трупа, причем чаще применяется иссечение отрезка кишечной петли с ее содержимым (при кишечных инфекциях, особенно при холере и токсикоинфекциях), взятие крови из сердца, исследование селезенки (при общих септических заболеваниях), иссечение лимфатических желез (например, при чуме, туляремии) и различных кожных образований (элементы сыпи — лепромы, сапные узелки и пр.), взятие содержимого (гноя) из различных воспалительных образований, мозговых оболочек (менингиты) и т. п.

Такое разнообразие объектов исследования требует специальной техники взятия материала и его подготовки к сохранению при пересылке. Все эти процедуры являются подготовительными к производству самого исследования, а потому они целиком зависят от требований последнего. Поэтому и техника взятия и пересылки материала подробно описывается в руководствах по производству лабораторных исследований. Однако взятие материала от больного или здорового лишь относительно редко производится лабораторным работником, в большинстве же случаев эта работа приходится на долю эпидемиологического или лечебного персонала. Поэтому с техникой взятия материалов для исследования и их пересылки медицинский персонал должен быть хорошо знаком теоретически и практически.

Некоторые и с с л е д о в а н и я, являющиеся составной частью эпидемиологического обследования, проводятся непосредственно н а ж и в о м ч е л о в е к е или животном.

К числу этих исследований относятся различные реакции на зараженность или на восприимчивость, как, например, реакции Пирке и Кальметта на туберкулез (также туберкулинизация и маллеинизация у животных), реакция Кацони на эхинококк, кожные пробы Шика (дифтерия), Дика (скарлатина), реакция Бюрне при бруцеллезе, кожная проба с тулярином при туляремии и т. д. Практикуются приемы выжидания у больных периода, наиболее благоприятного для обнаружения возбудителя (например, наступление приступа при малярии и возвратном тифе, ожидание соответствующего времени суток для обнаружения филарий в крови при филарииозе и т. д.) или даже провоцирование искусственными мерами такого состояния (например, введение адреналина при подозрении на малярию), а также назначение некоторых безвредных процедур (например, дача слабительного при исследовании на бациллоношение при кишечных инфекциях и т. д.). В практику выявления глистной зараженности введен метод так называемой «пробной дегельминтизации», дающий возможность выявить паразитов после их выделения из организма. Хотя некоторые из перечисленных приемов близко подходят к практике терапевтического воздействия на больного, однако врач-эпидемиолог должен уметь пользоваться ими, ибо они нередко оказываются весьма ценными для эпидемиологической характеристики очага.

Столь же разнообразны и объекты внешней среды, подвергающиеся микробиологическому исследованию в процессе эпидемиологического обследования. В выборе объектов для исследования эпидемиолог руководствуется данными, полученными при ознакомлении с очагом. Чаще всего такими объектами являются вода и пищевые продукты, а из последних молоко, мясные продукты и готовые блюда. Довольно часто приходится исследовать различное сырье животного происхождения, особенно кожевенное (реакция Асколи, бактериологическое исследование на сибирскую язву). Все другие предметы окружающей среды (неживые объекты) играют относительно меньшую эпидемиологическую роль и подвергаются микробиологическому исследованию

дованию значительно реже. Живые переносчики (иногда высшие животные, а также низшие, например устрицы, и особенно членистоногие — насекомые, клещи) очень часто требуют производства тщательных и разнообразных исследований (бактериологических, биологических, микроскопических, паразитологических, энтомологических и пр.).

Число методов, предложенных для обнаружения возбудителей или вызываемых ими специфических процессов и объединяемых нами для простоты общим термином микробиологического исследования, в настоящее время довольно велико и постоянно увеличивается в связи с развитием техники лабораторного исследования. Центральным и основным среди них является бактериологический метод в узком смысле этого слова, т. е. выделение из материала чистой культуры возбудителя на искусственных питательных средах.

Насколько сложна техника этого исследования, можно видеть уже из того, что на ее основе возникла целая наука (микробиология). С одной стороны, сложность бактериологического метода обуславливается разнообразием свойств микроба, для полной характеристики которого необходимо бывает изучение его морфологии, биологических и биохимических свойств, а также биологических процессов взаимодействия между микробом и организмом чувствительного к нему животного. С другой стороны, разнообразие свойств различных патогенных микробов вызвало необходимость разработки специфической методики выделения почти для каждого патогенного вида. Поэтому при посылке материала для микробиологического исследования необходимо точно указывать цель исследования (т. е. присутствие какого микроба подозревается).

При всей точности, а следовательно, и ценности микробиологического метода он все же обладает весьма существенными слабыми сторонами. Так, например: 1) он не применим для обнаружения целого ряда возбудителей, не культивирующихся на искусственных питательных средах; 2) он требует довольно значительного промежутка времени (как правило, не менее суток, нередко — 2—3 суток, а иногда дольше); 3) он может иногда давать по различным причинам (дефекты техники, недостаточная квалификация персонала, очень малое количество возбудителей в исследуемом объекте и пр.) отрицательный результат при наличии в материале искомым возбудителей.

Все эти обстоятельства нередко заставляют прибегать для обнаружения возбудителя к более сложному методу — экспериментальному заражению животных. Например, в некоторых случаях при диагностике туберкулеза применяется прививка материала восприимчивому животному (морской свинке) с последующим патологоанатомическим и микробиологическим исследованием его органов. Этот же метод применяется при диагностике сапа, бешенства, чумы, туляремии, натуральной оспы, а с некоторого времени введен также в технику изучения сыпного тифа и пр.

Метод экспериментального заражения восприимчивого животного первоначально являлся основным в вирусологии, т. е. в том отделе микробиологии, который изучает особую категорию возбудителей, известных под названием вирусов. Эта категория возбудителей в процессе биологической эволюции полностью утратила способность к сколько-нибудь длительному сохранению в свободном состоянии во внешней среде и приобрела свойства внутриклеточного паразитирования. Предпосылкой для применения этого метода, естественно, служит: а) подбор животного, восприимчивого к данной инфекции, и б) изучение объективно обнаруживаемых изменений (реакций) организма, развивающихся под влиянием инфекции. Не лишним будет отметить, что упомянутые изменения в организме животного, несмотря на их специфичность для данной инфекции, далеко не всегда точно воспро-

изводят картину клинических изменений, наблюдаемых у человека в течение той же инфекции.

В последние десятилетия благодаря развитию и усовершенствованию лабораторных методов исследования громоздкий и во многих отношениях несовершенный метод заражения животных частично уступает свое место более простым и более совершенным методам культивирования возбудителей вирусной природы: а) в живых клетках тканевых культур и б) в тканях развивающегося куриного эмбриона. Первый из указанных приемов представляет современную модификацию предложенного Каррелем (Carrel, 1911) метода культивирования тканей *in vitro*, второй — развитие предложенного Гудпасчером (Goodpasture, 1931) метода культивирования вирусов в курином эмбрионе.

Наряду с этим иногда одно микроскопическое исследование материала дает возможность поставить точный диагноз. Так, например, при малярии, возвратном тифе, сифилисе и ряде других болезней обнаружение возбудителя практически сводится к одной микроскопии. На методике микроскопического исследования в значительной степени основана диагностика так называемых паразитарных болезней, к которым относятся в первую очередь гельминтозы, а также другие заразные болезни, возбудители которых не подходят под понятие бактерий или вирусов в узком смысле слова (например, грибковые поражения волос и пр.). С эпидемиологической точки зрения такое разграничение имеет чисто формальный характер: «паразитологическое» исследование (например, трихинскопия, гельминтологическая овоскопия) занимает в эпидемиологическом обследовании очага в соответствующих случаях принципиально такое же место, какое в других случаях занимает микробиологическое (бактериологическое или вирусологическое) исследование.

Специфический характер болезни или зараженности исследуемого индивидуума выявляется также с помощью различных реакций иммунитета.

Из них наиболее распространена реакция агглютинации, т. е. обнаружение специфических агглютининов в крови исследуемого субъекта. Уступая по точности и убедительности своих результатов методу выделения из организма специфического возбудителя, эта реакция все же нередко служит для эпидемиолога весьма ценным вспомогательным приемом. Как известно, она особенно широко применяется при брюшном тифе (реакция Грубера — Видаля), паратифах¹ и сыпном тифе (реакция агглютинации со специфическим риккетсиозным антигеном и реакция Вейля — Феликса с неспецифическим протейным антигеном). Наряду с этим реакция агглютинации нередко находит применение и при некоторых других инфекциях, например при бруцеллезе (реакция Райта), холере, дизентерии, туляремии, цереброспинальном менингите, пневмококковой инфекции и т. д. Реакция агглютинации в отличие от положительного результата бактериологического исследования не свидетельствует о состоянии зараженности, так как она может сохраняться у реконвалесцентов даже после освобождения их организма от возбудителей, бывает положительна у лиц, подвергавшихся искусственной иммунизации, и пр. Все эти особенности реакции агглютинации при неумелом ее применении и истолковании могут явиться источником ошибок (например, ошибочный диагноз брюшного тифа на основании положительной реакции Видаля у больного сыпным тифом, недавно подвергавшегося иммунизации против брюшного тифа). При правильном же использовании она

¹ Эту реакцию при паратифах нередко также называют реакцией Видаля, что исторически не совсем правильно, ибо реакция Грубера — Видаля (или сокращенно реакция Видаля) была предложена ее авторами для диагностики брюшного тифа еще в то время, когда паратифы не были известны.

может дать весьма ценные указания (например, ретроспективный диагноз сыпного тифа у реконвалесцента после недавно перенесенной неизвестной инфекции). Особенно показательным считается изменение титра агглютинации в сторону его нарастания при повторном исследовании.

Реакция агглютинации имеет весьма большое значение и при определении (идентификации) бактериальных штаммов, выделенных от больных. С этой целью применяется агглютинация их специфическими сыворотками, приготовленными путем иммунизации животных (кроликов). Так, например, этим способом распознаются отдельные представители группы сальмонелл (например, *Salmonella typhi murgium*, *S. cholerae suis*, *S. enteritidis* и т. д.), а также различаются серологические типы пневмококков, менингококков и пр. В последнее время получил распространение метод типирования выделенных брюшнотифозных культур типоспецифическими бактериофагами.

При некоторых инфекциях с диагностической целью могут применяться, кроме реакции агглютинации, и другие серологические реакции (реакция связывания комплемента, реакция преципитации). Одной из старейших широко распространенных реакций этой категории является реакция Вассермана при сифилисе. Аналогичная реакция находит применение при диагностике некоторых других инфекций, например при сапе (в ветеринарном деле). Большое значение имеет также реакция преципитации по Асколи для выявления сибиреязвенных шкур в партиях кожевенного сырья.

В процессе эпидемиологического обследования большие услуги могут оказать и многие другие методы и приемы исследования, способствующие хотя бы косвенным путем выяснению диагноза болезни или путей распространения инфекции.

Таковы, например, такие методы лабораторной диагностики, как исследование морфологической картины крови (лейкопения при брюшном тифе, эозинофилия при трихинеллезе и пр.), анализ мочи (диазореакция, реакция Винера и пр.) и т. п.

Весьма большое практическое значение для диагностики заразных болезней имеет патологоанатомическое и патологистологическое исследование материала, полученного при вскрытии трупа или путем биопсии, равно как и общая картина патологоанатомического вскрытия. Поэтому распространение практики вскрытия трупов в значительной степени содействует точности диагностики инфекционных болезней. В истории многих эпидемий, в том числе чумы и холеры, известны факты, когда диагноз первых случаев, не обнаруженных или неправильно распознанных при жизни, устанавливался только при патологоанатомическом вскрытии.

Применение патологистологического исследования пораженных органов и тканей при вскрытии трупа значительно уточняет результаты исследования. В качестве примера можно упомянуть характерные (почти патогномоничные) для сыпного тифа околосоудистые гранулемы или клеточные инфильтраты («муфты») Давыдовского — Френкеля, обнаруживаемые в срезах из различных органов и кожи (розеола). Наконец, известно большое диагностическое значение таких изменений в органах, как увеличение селезенки при тифозных заболеваниях, язвы в кишках при брюшном тифе, бубоны при чуме и туляремии, туберкулезные каверны в легких и т. д.

Централизованный убой скота на бойнях потому и приобрел столь большое эпидемиологическое значение, что он представляет собой по существу патологоанатомическое вскрытие туши при участии квалифицированного ветеринарного персонала. Это мероприятие позволяет совершенно исключить возможность проникновения к потребителю зараженного мяса (трихинеллез, финноз, сибирская язва и пр.) Обнаружение теляц Негри при исследовании мозга подозрительной по болезни собаки дает возможность поставить абсолютно точный диагноз этой болезни. Но и вскрытие

трупа позволяет с большой уверенностью подтвердить диагноз бешенства (обнаружение в желудке животного различных посторонних предметов — камней, щепок и пр.).

По ходу эпидемиологического обследования нередко бывают необходимы различные исследования физического, химического или метеорологического порядка. Например, для характеристики источника водоснабжения такие данные, как содержание в воде значительного количества органических веществ, аммиака, солей азотистой кислоты, хлоридов, а иногда и более резкие признаки недоброкачественности воды (мутность, запах), могут оказаться очень ценными для правильной ориентировки эпидемиолога.

Нам пришлось наблюдать в 1922 г. во время холерной эпидемии групповое отравление мышьяком. У части больных, попавших в больницу, был поставлен диагноз холеры; у умерших этот диагноз был подтвержден данными патологоанатомического вскрытия при отрицательном результате бактериологического исследования; в других случаях, в том числе в ряде более легких отравлений, заболевание вообще оставалось нераспознанным. Природа заболеваний была выяснена лишь в результате эпидемиологического обследования. Ввиду появившихся у эпидемиолога сомнений в холерной природе заболеваний было произведено химическое исследование содержимого кишечника умерших. Этот же материал ранее был исследован бактериологически с отрицательным результатом. При химическом исследовании был обнаружен мышьяк. Такой же результат дало исследование рвотных и каловых масс всех больных, а также хлеба, который явился причиной отравления. Хлеб этот был выпечен в частном доме и частично распродан на базаре, в результате чего он попал в несколько семейств, проживавших в разных частях города. Как установило обследование, всего имело место 13 случаев отравлений.

При обследовании заразных болезней, имеющих известную связь с метеорологическим фактором (например, малярия, кишечные инфекции, переносимые мухами, анкилостомоз и пр.), эпидемиологу приходится иногда прибегать к соответствующим наблюдениям.

Санитарно-бактериологическое, а иногда и биологическое исследование воды (общее количество бактерий, титр кишечной палочки, состав планктона) в случаях эпидемиологического обследования водоснабжения является необходимым элементом работы, хотя оно и не открывает специфического возбудителя.

Многочисленные инфекции, распространяющиеся через членистоногих переносчиков, требуют при эпидемиологическом обследовании обязательного применения энтомологического метода, например изучения фауны комаров с точной дифференциацией всех видов, изучения относительной зараженности каждого из видов малярийными плазмодиями, изучения биологии тех видов, которые оказались переносчиками малярии, в особенности мест их выплода и мест зимовок оплодотворенных самок. Используя эти данные, можно с наименьшими затратами и в кратчайший срок добиться наибольших успехов в борьбе с малярией. В очагах кишечных инфекций мухи также должны привлечь внимание эпидемиолога.

При эпидемиологическом изучении очагов болезней, источником которых служат животные (грызуны, домашние животные, собаки и т. п.), приходится применять и эпизоотологическое обследование в целях установления степени распространения изучаемой инфекции (зоонозы) среди определенного вида животных в данной местности. Если речь идет о домашних животных, эта задача разрешается ветеринарной (эпизоотологической) организацией и эпидемиолог имеет возможность использовать ее материалы. В тех же случаях, когда приходится иметь дело

с грызунами — носителями инфекций, не представляющими интереса для сельскохозяйственных органов в качестве вредителей посевов, указанная работа выполняется медицинской противоэпидемической организацией. Наконец, в тех случаях, когда источником инфекции служат дикие животные, служащие объектом охоты (например, волки, пушные звери и т. п.), приходится вести работу совместно с охотничьими организациями и пр.

Эпизоотологическое обследование имеет много сходства с эпидемиологическим и ведется теми же приемами и методами, что и последнее, но, конечно, в соответствующем их применении, например опрос владельцев животных, обслуживающих их лиц, местных жителей, охотников и т. д. Эпизоотологическое обследование также может потребовать производства микробиологических (бактериологических и вирусологических), патологоанатомических, энтомологических, паразитологических, метеорологических и других исследований, которые могут выяснить различные моменты, освещающие роль животных в возникновении очага инфекции.

Наконец, при эпидемиологическом обследовании эпидемиолог всегда должен быть готов применить, кроме изложенных выше, и л ю б о й д р у г о й м е т о д, который может помочь выяснению природы данного очага. Так, нередко приходится прибегать к карте или плану местности, к спискам родившихся за последний год, ведущимся сельсоветами или отделами записей актов гражданского состояния (например, для выявления контингентов, подлежащих противооспенной вакцинации), или к спискам умерших за последний период, к школьным записям посещаемости занятий учащимися (для выявления больных, не посещающих школу), к амбулаторным журналам и больничным историям болезни последнего периода, причем особое внимание нужно обращать на сходные (например, случаи «паратифа» среди эпидемии сыпного тифа, «ветряной оспы» при наличии заболеваний натуральной оспой и пр.) или сомнительные диагнозы (тифоид, status febrilis, «грипп» и др.). Иногда приходится обращаться к архивным материалам (например, по заболеваемости проказой в данной местности за десятки лет), к изучению эпидемиологии местности по литературным, отчетным и архивным данным за ряд лет, к ознакомлению с отдельными документами общественного или частного значения (например, протоколы специальных совещаний по эпидемиологическим вопросам, домовые записи с отметками о времени прибытия в данную местность лица, подзреваемого в заносе инфекции) и т. д. Правильное проведение всей этой работы требует от эпидемиолога широкого кругозора и развития, большого такта в обращении с людьми, а равно и умения прибегать к помощи общественности, без чего истинная сущность эпидемического процесса нередко может остаться скрытой.

При рассмотрении последних приемов мы отошли уже от собственно лабораторных и экспериментальных исследований и углубились в наблюдение различных процессов внутри очага и вне его. Без такого наблюдения никакие приемы и результаты точнейшего лабораторного исследования не дадут возможности точно установить природу очага. Без учета, например, взаимного расположения нескольких населенных пунктов по течению реки нельзя понять последовательности развития водной эпидемии кишечной инфекции в данной местности; без изучения родственных связей между отдельными пораженными семьями нельзя рационально объяснить ход эпидемии; не проследив за ролью умывального таза или общей посуды для приема пищи или способа стирки белья и пр. в данном очаге, нельзя сделать правильное заключение о роли бытовых моментов в передаче инфекции от одного человека другому; не изучив процесса производства (например, процесса обработки кожи), нельзя понять профессиональный характер соответствующей инфекции (для данного примера — сибирской язвы).

Если бактериологической лабораторией установлен неудовлетворительный титр кишечной палочки или даже присутствие патогенных возбудителей в пробе воды, то этот факт сам по себе еще недостаточен для суждения о природе эпидемии, о перспективах ее дальнейшего развития и о необходимых мероприятиях для ее прекращения. Оценка этого факта будет совершенно различной в зависимости от того, найден ли возбудитель в пробе воды из бочки в доме больного или из колодца, находящегося в пользовании 4—5 дворов, или из крана городского водопровода, или, наконец, из реки у места ее загрязнения сточными водами при наличии в данном населенном пункте безукоризненного водопровода.

При изучении небольшого квартирного очага эпидемиологу необходимо знакомиться с взаимным расположением квартир в доме, условиями пользования общей уборной, колодцем, прачечной; близостью зараженного дома от реки, школы, постоянного двора, общественной столовой и пр.; выяснить род занятий членов семьи заболевшего, наличие среди них учащихся. Также важно установить при этом наличие домашних животных, которые могут быть переносчиками инфекции, домашних вредителей и паразитов, условия содержания квартиры, дома, двора, населенного пункта, способ удаления нечистот и отходов, условия пользования медицинской помощью и условия транспортировки больных и т. п.

Сведения, собранные в процессе такого обследования, нередко могут привести к весьма важным результатам, например, они могут вскрыть причины, которые поддерживают эндемичность инфекции в определенном пункте или обусловили возникновение изучаемой эпидемии.

Чтобы выяснить значение перечисленных моментов в каждом конкретном случае заболевания, необходимо бывает произвести *общий санитарный осмотр (обследованье) очага* в целом и во всех его отдельных деталях. При обследовании отдельных случаев инфекционной болезни такой санитарный осмотр можно ограничить ближайшим окружением данного очага. Размеры обследования определяются самим исследователем в зависимости от открываемых им фактов и возникающих предположений и подозрений. Необходимо немедленно же посетить другие квартиры, жилые помещения и т. п., если у исследователя появляются сведения или подозрения о наличии там еще не выявленных заразных больных. Эта задача бывает гораздо сложнее при обследовании крупных очагов, т. е. целых населенных пунктов, районов и т. д. Такие случаи на практике встречаются, например, при водных эпидемиях кишечных инфекций в городе, при эпидемиях сыпного тифа в сельской местности т. п., а также при обследовании более или менее обширных эндемических или энзоотических очагов (например, малярии, чумы и пр.). В этих случаях обследование может превратиться в грандиозную работу с большим числом участников, растягивающуюся на значительный период.

В большинстве случаев эпидемиологическое обследование очага производится вскоре после его обнаружения или возникновения. Однако эпидемиолог всегда должен иметь в виду возможность сохранения инфекции в очаге на более или менее *продолжительный срок*. Такую опасность могут представлять люди, окружавшие больного или общавшиеся с ним, так как они могут находиться в момент обследования в состоянии инкубации или заразенности; в дальнейшем источником инфекции может оказаться сам переболевший, оставшись реконвалесцентом-заразным; сходное состояние имеет место при хронических заразных болезнях. Очень упорным источником инфекции могут быть дикие животные (грызуны и др.), если они являются естественным резервуаром вируса в данной местности; хранителями вируса в очаге могут остаться на известный срок живые переносчики-членистоногие (вши при сыпном и возвратном:

тифе — до месяца, блохи при чуме — в течение нескольких месяцев, клещи при эндемическом возвратном тифе и некоторых других инфекциях — весьма длительно, особенно в случаях наследственной передачи инфекции и т. п.). Наконец, не исключена возможность длительного сохранения устойчивых микробов во внешней среде (например, споры сибирской язвы на зараженном пастбище в течение десятков лет). Этим подчеркивается, что очаг имеет не только известную пространственную протяженность, но и протяженность во времени.

Все изложенное свидетельствует о том, что лишь в исключительно редких случаях обследование и ликвидация очага могут считаться законченными в результате однократного посещения его эпидемиологом. Надо считать правилом, что каждый случай инфекции требует обязательных повторных посещений и длительного эпидемиологического наблюдения. В самом деле, при эпидемиологическом обследовании ряд процедур имеет длительный характер (окончательная установка диагноза, повторное исследование на бактерионосительство и пр.); в понятие обследования очага включается также описание принятых мер, равно как и оценка их эффективности и пр. Кроме того, сплошь и рядом исчерпывающие материалы, необходимые для завершения обследования, не могут быть добыты при однократном посещении очага. Все это подтверждает необходимость повторных посещений очага исследователем.

Очаги хронических инфекций не могут быть обслужены общей эпидемиологической организацией ни в количественном, ни в качественном отношении. Для этой цели создаются специализированные учреждения, носящие характер диспансеров. Таковы, например, туберкулезные, венерологические, трахоматозные и тому подобные учреждения, в задачу которых входит «диспансеризация» хронических больных и их окружения (очаг), оказание больному не только медицинской, но и социальной помощи, а также гигиеническая организация его быта, постоянное наблюдение за окружающими, изоляция больного, если он представляет угрозу для окружающих, и т. п. При этом, конечно, мы вправе говорить о непрерывно продолжающемся эпидемиологическом изучении очага.

Несомненно, что эпидемиологическое обследование целого населенного пункта, района, зараженной местности и пр. всегда требует длительной работы, продолжающейся в зависимости от сложности задачи дни, а иногда месяцы и даже многие годы (например, изучение энзоотических очагов чумы на земном шаре продолжается уже несколько десятков лет).

Говоря о санитарном осмотре (обследовании) всего очага в целом, мы несколько приблизились к заключительному синтезу, который должен объединить все собранные факты и сведения. Вскрытие закономерностей, которые господствуют внутри очага, составляет теоретическую задачу эпидемиологического обследования. На основе решения теоретической задачи мы переходим к разрешению и практическим вопросам, стоящих перед нами, а именно к разработке плана ликвидации и данного очага. Конечным моментом обследования является заключение (вывод) исследователя об источнике инфекции (при обследовании отдельного случая заболевания) или о характере эпидемической вспышки (при более или менее обширном очаге — населенный пункт, местность и пр.). Такое заключение дается исследователем на основе критического обсуждения всех собранных данных и сведения их в единое целое; заключение должно объяснить наблюдаемый процесс с точки зрения современных знаний данной инфекции.

В случаях, требующих длительного наблюдения, заключительный вывод (синтез) из результатов обследования не откладывается до конца наблюдения, а делается тотчас же, как только это позволит собранный материал.

В дальнейшем внесение поправок или дополнений делается по мере накопления материала.

Статистический метод, будучи методом изучения массовых явлений, может применяться при обследовании крупных очагов для изучения каких-либо множественных явлений, наблюдаемых внутри очага, например случаев заболеваний, источников водоснабжения, проведенных прививок и т. п. В таких случаях каждое отдельное явление подлежит индивидуальному учету, а собранный материал подвергается затем статистической обработке. Полученные выводы используются для окончательного заключения о природе очага.

Карты, применяемые для целей эпидемиологического обследования. Как видно из изложенного, результаты эпидемиологического обследования бывают довольно многообразны и сложны. При этом работа в очаге длится в течение некоторого времени, пока эпидемиолог не будет иметь в своем распоряжении исчерпывающих данных, характеризующих очаг (каждый случай инфекционной болезни). С другой стороны, каждое эпидемиологическое обследование содержит в себе материал, представляющий научную ценность. Отсюда вытекает давно выработанный технический прием — результаты произведенного эпидемиологического обследования заносить на карту постоянной формы. Последняя, с одной стороны, служит известным планом обследования очага и проведения в нем противоэпидемических мероприятий, а с другой стороны, хранит собранные данные, служащие для эпидемиолога справочным материалом в его работе над ликвидацией очага. По истечении известного срока карты используются для научной (статистической и эпидемиологической) обработки.

Об использовании карт как научного материала должны заботиться органы здравоохранения (областные и городские отделы здравоохранения крупных городов, министерства здравоохранения республик) и научные институты.

Выработка вполне совершенных форм карт эпидемиологического обследования представляет задачу большого теоретического и практического значения, которую, к сожалению, нельзя считать на сегодняшний день удовлетворительно разрешенной.

Наиболее общими принципами, из которых следует исходить при решении этой задачи и которые, по-видимому, должны встретить наименьшие возражения, могут явиться следующие: 1) карта составляется на каждый случай заболевания, т. е. носит индивидуальный характер; 2) универсальная форма карты, применяемая для любой инфекции, не может явиться рациональной; 3) принятая форма карты должна быть единой для всей страны, без чего трудно обеспечить единство целей и результатов в борьбе с заразными болезнями. Посмотрим, какими путями достигаются эти результаты.

Применявшиеся еще в XIX веке карты эпидемиологического обследования составлялись по принципу единой формы для всех инфекционных болезней. Это являлось результатом крайне примитивного состояния эпидемиологических знаний, в связи с чем специфические особенности отдельных заразных болезней не были так хорошо известны, как теперь, и все болезни рассматривались преимущественно с точки зрения их неспецифической зависимости от общих санитарных условий (питание, жилищные условия, общая культурность и т. д.).

С развитием эпидемиологических знаний в последующие десятилетия такие данные (например, передача сыпного тифа вшами и т. п.) не могли игнорироваться, а потому они вносились в карту в качестве дополнительных вопросов, непомерно увеличивая объем карты, причем перегрузка ее происходила за счет вопросов, имеющих значение лишь применительно

к ограниченному числу инфекций. Если первоначально универсальная карта эпидемиологического обследования содержала всего около 30 вопросов, то в 20-х годах аналогичная карта, включая и перечень проводимых в очаге мероприятий, стала разрастаться до 50—60 вопросов. Это вынудило искать пути рационального решения данной задачи.

Резко выраженная специфичность каждой инфекционной болезни, проявляющаяся в абсолютной специфичности ее возбудителя, патогномичности ее клинических проявлений, специфичности иммунологических процессов, особенностях механизма передачи возбудителей, дает достаточно логических оснований для предположения иметь специальную форму карты эпидемиологического обследования для каждой инфекционной болезни. Обоснованность этого положения подтверждается тем жизненным фактом, что во всех случаях, когда в системе органов здравоохранения существуют специализированные учреждения для борьбы с отдельными инфекциями (например, малярийные, противочумные, туберкулезные, венерологические, пастеровские и т. п. учреждения), то они неизменно пользуются специализированными картами эпидемиологического обследования больных соответствующими инфекциями.

Конечно, в отношении тех инфекций, для борьбы с которыми не существует специализированных учреждений, указанный принцип, к сожалению, практически не осуществим. Но здесь с успехом может быть использована известная нам современная классификация инфекционных болезней, распределяющая все инфекции на 4 группы, различающиеся между собой по механизму передачи возбудителей.

Автором при участии группы практических работников одной из областей в 1929 г. в порядке опытной работы была выработана форма карты, в которой раздел специфических вопросов был представлен в четырех вариантах, соответствующих четырем классификационным группам инфекционных болезней. Использование опытной карты дало в практике эпидемиологической работы положительный результат.

При ее разработке в основу был положен следующий принцип. Всякая карта содержит четыре группы вопросов: 1) общие и формальные данные о больном (фамилия, адрес, диагноз, семейный состав и пр.); 2) специальные (специфические) вопросы (употребляет ли в пищу сырое или кипяченое молоко, наблюдается ли вшивость, повреждения наружных покровов и пр.), которые могут представлять интерес лишь для отдельных групп инфекций; 3) мероприятия и дальнейшее наблюдение за очагом; 4) заключение. Нетрудно понять, что первая, третья и четвертая группы вопросов могут быть совершенно тождественно сформулированы для любой инфекции. Все различия сводятся ко второй группе вопросов (специальных), которых в нашей карте имелось: для кишечной группы 15, для инфекций зева и дыхательных путей, а также для кровяных по 7; для инфекций наружных покровов (включая раневые) 5.

Принцип построения карт эпидемиологического обследования применительно к классификационным группам инфекционных болезней частично принят с 1954 г. в современной практической работе противоэпидемической службы СССР. Приводим принятую форму карты для кишечных инфекций (стр. 215—217). Для других групп инфекционных болезней частично существуют аналогичные специализированные формы карт.

По-видимому, недостаточное совершенство существующих карт вынуждает на местах вносить в них изменения, чем нарушается принцип единства формы по всей стране.

При эпидемиологическом обследовании крупных территориальных единиц (целого города, района, местности) объектом обследования может быть иногда отдельный дом, целый населенный пункт и пр. В таких случаях

КАРТА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

очага кишечного инфекционного заболевания

1. Дата получения экстренного извещения _____ 2. Название леч-
учреждения, пославшего извещение _____
3. Дата начала эпидобследования _____
4. Больной местн., приезжий (подчеркнуть) _____

1. Общая часть

1. Фамилия, имя, отчество _____
2. Муж., жен. (подчеркнуть) _____
3. Возраст (для детей до 2 лет—год, м-ц, число рождения) _____
4. Адрес: населенный пункт _____ ул.-пер. _____
дом № _____ корпус № _____ кв. № _____
5. Наименование и адрес места работы или учебы, для детей—детучреждения
_____ дата последнего посещения _____
6. Занятие больного (или родителей больного) _____
7. Дата настоящего заболевания _____ 8. Дата и место первичного
обращения (выявления) _____ 9. Первоначальный диагноз _____
10. Дата отправления в больницу _____ кем направлен _____
с каким диагнозом _____
11. Дата и место госпитализации _____ 12. В случае позд-
ней госпитализации или оставления на дому указать причину _____
13. Окончательный диагноз _____ дата его установления _____
14. Диагноз подтвержден клинически, лабораторно (подчеркнуть). Результат анализа,
дата _____
15. Исход болезни _____ дата выписки из больницы _____
16. Болел ли раньше данным заболеванием _____
В каком году _____ был ли госпитализирован _____
17. Прививался ли против данного заболевания (дата, название препарата) _____
18. Находился ли на диспансерном наблюдении по поводу кишечного заболевания
_____ с какого времени _____

II. Санитарно-эпидемиологическое описание очага

1. Жилищные условия больного: живет в многоквартирном, отдельном доме, имеет отдельную квартиру, комнату в квартире, общежитии (подчеркнуть, вписать) _____ санитарное состояние _____
2. Личная гигиена больного _____
3. Водоснабжение: водопровод, колонка, колодец, открытый водоем. Обеспечены ли водой в достаточном количестве (подчеркнуть, вписать) _____ санитарное состояние (колодца и пр.) _____
4. Уборная канализованная, неканализованная, в квартире или надворная, общая, индивидуальная (подчеркнуть, вписать) _____ санитарное содержание уборной _____
5. Санитарное состояние территории _____
6. В случае заболевания в детском учреждении указать: количество групп в детском учреждении _____ изолированы ли группы _____ количество детей в группе, которую посещает больной _____ были ли нарушения санитарно-эпидемиологического режима (указать какие) _____

III. Источник и пути заражения

1. Лица, заподозренные как источник заражения _____

Фамилия, имя, отчество	Домашний адрес	С какого по какое число был болен	Место работы, учебы, детучреждения, должность	Дата и место общения	Диагноз
1	2	3	4	5	6

2. Предполагаемые пути передачи инфекции: а) продукты питания или напитки—указать, какие продукты или напитки, дату и место их приобретения, употребления в пищу _____

б) вода—указать подозреваемый источник водоснабжения _____

в) контактно-бытовой путь передачи инфекции да, нет (подчеркнуть)

3. Обстоятельства, при которых произошло заражение _____

4. Результат лабораторного исследования _____

5. Если заражение произошло не в данном населенном пункте, указать название населенного пункта _____

Дата выезда оттуда _____ Дата приезда (возвращения) _____

Кому послано извещение о заболевшем дата _____

независимо от индивидуальных карт должны применяться карты специальной формы.

Наконец, при проведении обследовательской и практической эпидемиологической работы может возникнуть потребность в изучении тех или иных множественных явлений, представляющих особый эпидемиологический интерес. Предметом такого изучения чаще всего бывают или различные объекты, требующие санитарного обследования, описания и изучения (например, источники водоснабжения, пищевые предприятия, детские учреждения и т. п.), или же те или иные мероприятия, эффективность которых нуждается в объективной оценке (например, выявление возбудителей, производство предохранительных прививок и т. п.).

В таких случаях также создаются специальные карты, в которых по единой форме заносятся необходимые данные, что обеспечивает возможность последующей статистической обработки собранных материалов.

Составление эпидемиологической характеристики района. Изучая отдельные очаги, регистрируя отдельные случаи заразных заболеваний по единой форме на картах эпидемиологического обследования и проводя практические мероприятия по ликвидации очагов, эпидемиолог накапливает материал, характеризующий обслуживаемый им район в эпидемиологическом отношении. В определенные календарные сроки (по истечении месяца, квартала или календарного года) эпидемиолог подводит итоги собранным данным, что позволяет ему дать эпидемиологическую характеристику своего района (о т ч е т).

Чтобы облегчить составление такой характеристики и сделать ее более полноценной, надо рекомендовать каждому эпидемиологу, кроме ведения текущей работы, собирать и пользоваться рядом следующих данных.

Начнем с того, что на каждой санитарно-эпидемиологической станции или соответствующем ей противоэпидемическом учреждении каждый выявленный случай инфекционной болезни, подлежащей обязательной регистрации, по получении о нем экстренного извещения заносится в специальный «Журнал регистрации инфекционных заболеваний». Эта запись ведется в хронологическом порядке.

Эпидемиологу следует иметь и хорошо знать карту обслуживаемого им района (территории). На основной экземпляре такой карты следует нанести постоянные объекты, имеющие отношение к работе эпидемиолога (сеть медицинских учреждений, детские учреждения, водопроводы, природные очаги зоонозных инфекций и т. п.). Кроме того, полезно на возобновляемый ежегодно экземпляр карты наносить условными обозначениями все случаи инфекционных заболеваний.

Если ведение учета инфекционных болезней в хронологическом порядке облегчает выявление количественных, в частности сезонных, колебаний в ходе инфекционной заболеваемости, то нанесение на карту облегчает наблюдение за территориальным распределением случаев. Возможны и другие приемы наглядного изображения этих процессов, например изображение кривых заболеваемости определенной инфекцией по дням, декадам или месяцам, разнесение всех случаев заболеваний по улицам и домам (в городе) или населенным пунктам (в сельских районах), осуществляемое путем внесения каждого случая в специальный журнал или на карточку, и т. п.

Наконец, эпидемиолог должен в порядке текущей работы разрабатывать материал по каждой инфекции по ряду признаков, выбор которых определяется особенностями каждой инфекционной болезни и местными условиями (возраст, пол, профессия, место работы, место питания или источник получения пищевых продуктов, связь с транспортом, со школой, с детскими учреждениями и т. п.).

Располагая такими материалами, можно без особого труда составить эпидемиологическую характеристику района за определенный период.

Такая характеристика осуществляется прежде всего представлением цифровых данных за отчетный период по всем учитываемым инфекциям. Эти данные сообщаются по установленной форме статистической отчетности («Форма № 85-СЭС», стр. 219).

Но естественно, что цифровой отчет, представляемый от низших инстанций противоэпидемической службы к высшим вплоть до Министерства здравоохранения СССР, сопровождается текстовыми пояснениями к сообщаемым цифровым данным.

Такой текстовой отчет, называемый также «Объяснительной запиской к отчету» или «Конъюнктурным обзором» заболеваемости, составляется в соответствии с методическими указаниями, даваемыми со стороны вышестоящих органов здравоохранения или научных институтов. Конечно, научная ценность, полнота и качество эпидемиологического анализа разбираемых данных в значительной степени зависят от квалификации, опытности и добросовестности обрабатывающих материал работников.

ФОРМА № 85-СЭС

Министерство здравоохранения СССР

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОТЧЕТНОСТЬ

Форма № 85-СЭС

Утверждена ЦСУ СССР
8 октября 1959 г. № 17-23

Почтовая — месячная

Представляется:

1. Районными СЭС, городскими СЭС городов, не имеющих районного деления, — 5 числа следующего за отчетным месяца в АССР, областную (краевую) СЭС (по принадлежности), годовой отчет — 15 января.

2. Районными СЭС городов, имеющих районное деление, — 4 числа следующего за отчетным месяца в городскую СЭС, годовой отчет — 10 января.

Городскими СЭС городов, имеющих районное деление, — 6 числа следующего за отчетным месяца в АССР, областную (краевую) СЭС, годовой отчет — 15 января.

3. АССР, краевыми, областными СЭС месячные отчеты — 10 числа следующего за отчетным месяца в Министерство здравоохранения союзной республики и в ступуправление области, края, АССР; годовой отчет в те же адреса — 1 февраля.

Областные, краевые, республиканские санэпидстанции в месячном отчете заполняют только графу 1, годовой отчет представляют по всем показателям.

Все СЭС к отчету за год прилагают таблицу (по специальной форме) о числе зарегистрированных в году (в месячном разрезе) заболеваний цереброспинальным менингитом, эпидемическим энцефалитом, паротитом эпидемическим, ветряной оспой, Ку-лихорадкой.

Кому представляется _____

наименование и адрес получателя

Наименование учреждения, представляющего отчет _____

Адрес учреждения:

Область, край, республика _____

Район _____

Населенный пункт _____

Но отчетная документация, отражающая эпидемиологию всех регистрируемых инфекционных болезней по стране, помимо того оперативного значения, которое она имеет для разработки планов противоэпидемических мероприятий на последующий период, представляет и большую научную ценность при использовании ее для научной разработки.

В отчете следует сообщить о всех серьезных изменениях, происшедших в обслуживаемом районе за отчетный период и способов оказывать то или иное влияние на движение инфекционной заболеваемости. К таким событиям могут быть отнесены изменения в хозяйственно-экономической жизни (прокладка новых и реконструкция старых путей и средств сообщения, появление новых населенных пунктов, новые строения и отрасли хозяйства, распашка новых земель и т. п.), демографические процессы (естественное и механическое движение населения, переселенчество и т. п.), изменения санитарно-гигиенического и медико-санитарного порядка (жилищное строительство, коммунальное благоустройство, водоснабжение, развитие сети медико-санитарных учреждений и т. п.).

Далее следует изложить собственно эпидемиологических материалов. Приводятся данные о движении заболеваемости по отдельным инфекциям в хронологическом порядке, а также распределение случаев по населенным пунктам, возрасту, полу, занятиям и другим признакам, которые обратили на себя внимание эпидемиолога за отчетный период. Если за этот период наблюдались какие-либо особые события в эпидемиологической жизни района (эпидемические вспышки, занос инфекций, ранее в районе не наблюдавшихся или вообще редких, необычайный уровень заболеваемости какой-либо заразной болезнью и т. п.), то приводится подробное описание каждого такого события. Описание это сопровождается указанием места, времени и числа случаев с распределением их по дням обнаружения заболевания и госпитализации и по другим признакам, характерным для данного события. Должны быть указаны также источник происхождения заболеваний, их дальнейшее распространение, принятые меры и достигнутые результаты. Кроме того, в отчете или характеристике района сообщаются подробные данные о проводимых в районе противоэпидемических мероприятиях как по поводу обнаруженных случаев инфекций, так и профилактического характера (прививки, развитие медико-санитарной сети, общесанитарные меры и т. п.).

В заключение дается общая оценка наблюдавшихся явлений, делается прогноз вероятного эпидемиологического состояния района на предстоящий период и намечаются основные элементы плана дальнейшей противоэпидемической работы.

Санитарно-эпидемиологическая разведка в условиях военной обстановки по существу представляет собой ту же работу, которая служила темой всей этой главы. Особенности ее определяются особенностями военной обстановки.

Такая разведка производится в местности, в которую должна вступить или только что вступила войсковая часть. Дело обстоит значительно проще, когда речь идет о территории своей страны, которую войсковая часть лишь проходит, направляясь к месту своего назначения, или занимает в качестве исходной позиции для развития боевых действий. Наиболее сложным положение бывает при занятии территории противника. В последнем случае дело осложняется: 1) отсутствием доступных официальных источников информации об эпидемиологическом состоянии местности; 2) затруднением получения информации на месте (возможность поголовной эвакуации населения, особенно медицинских учреждений, возможность враждебного настроения и ложных показаний со стороны лиц, захваченных на территории противника, и т. п.); 3) более легкой возможностью диверсий и актов бактериологической войны.

Основной целью санитарно-эпидемиологической разведки является обнаружение всех источников инфекции, которые могут угрожать армии и ее тылу.

В качестве естественных источников или хранителей инфекции, которые могут представлять угрозу ее распространения, следует учитывать больных, оставшихся среди населения, зараженных животных и те или иные предметы окружающей среды, на которых могли сохраниться стойкие возбудители или переносчики инфекции, например носильные вещи и постельные принадлежности со вшами, оставшиеся после эвакуированных больных сыпным тифом.

Из наиболее вероятных объектов диверсий надо иметь в виду источники водоснабжения (заражение возбудителями кишечных инфекций), а также склады продовольственных продуктов (кишечные инфекции, особенно ботулизм).

При отсутствии надежных источников информации единственным средством распознавания существующей угрозы служит лабораторное исследование воды и пищевых продуктов, до окончания которого использование их не должно допускаться (вода может быть обезврежена кипячением).

Ввиду необходимости самого срочного разрешения всех этих вопросов наиболее целесообразно применение ускоренных методов исследования (особенно воды) в специально оборудованных для этого походных лабораториях. Так как одновременно с бактериологической угрозой должна быть устранена и угроза химических отравлений, целесообразно оба обследования производить одновременно.

Выявление естественных источников инфекции производится обычными методами эпидемиологического обследования подозрительного района.

БОРЬБА С ЭПИДЕМИЯМИ (ВВЕДЕНИЕ)

Пути борьбы с заразными болезнями. Мы установили три непосредственные движущие силы (факторы, или агенты) эпидемического процесса (источник инфекции, механизм передачи возбудителя, восприимчивость населения). Наличие всех этих агентов является обязательным условием возможности возникновения и поддержания эпидемического процесса.

Мы видели также, что достаточно выключения или приостановки действия хотя бы одной из трех непосредственных движущих сил для того, чтобы эпидемический процесс также приостановил свое поступательное движение.

Социальный фактор, играющий исключительно важную роль в эпидемиологии, так же как и ряд природных процессов, действует лишь через посредство упомянутых трех основных агентов (особенно через механизм передачи заразного начала), то стимулируя, то подавляя их в качестве движущих сил эпидемии. В соответствии с этим и меры противоэпидемической борьбы мыслимы лишь в форме трех групп мероприятий (три пути борьбы с инфекционными болезнями): только те меры могут иметь реальное противоэпидемическое значение, которые воздействуют на одну или на несколько из основных (непосредственных) движущих сил эпидемического процесса.

Противоэпидемические мероприятия, как и всякая деятельность человека, развиваются в области нашей социальной жизни, так как их осуществление требует определенных организационных мер (техника этих мероприятий, организация специальных учреждений, подготовка кадров, научная работа и пр.). Но всякое проводимое нами противоэпидемическое мероприятие может быть эффективным лишь в том случае, если оно направлено: 1) к ликвидации, устранению или обезвреживанию источника инфекции, 2) к разрыву механизма передачи заразного начала, 3) к созданию невосприимчивости населения к данной болезни.

В настоящей главе мы и рассмотрим значение этих трех путей борьбы с заразными болезнями.

Меры в отношении источника инфекции. Успешность этого пути зависит от того, насколько мы способны обезвредить источник инфекции. В тех случаях, когда такое обезвреживание источника может быть осуществлено радикально, этот путь оказывается наиболее эффективным. В большинстве случаев, когда удавалось достигнуть полной ликвидации отдельных инфекций на более или менее обширной территории, это достигалось именно этим путем.

Рассмотрим, какими же средствами достигается полное уничтожение, устранение или обезвреживание источника инфекции, который, как известно, является зараженный живой организм.

Это мероприятие представляется наиболее ясным в тех случаях, когда источником инфекции является животное, само по себе вредное или утратившее свою хозяйственную ценность в результате заболевания. Таковы, например, волки и бродячие собаки как источник бешенства, дикие грызуны как источник чумы и туляремии или зараженная сапом лошадь. Прямое уничтожение бешеной собаки или сапной лошади не только повсеместно практикуется, но этим путем действительно достигается надежное устранение угрозы распространения соответствующей инфекции в данном очаге, а с действительным уничтожением последнего источника можно говорить о состоявшейся полной ликвидации соответствующей инфекции. Если источником инфекции являются вредные животные (волки, бродячие собаки, дикие грызуны и т. п.), то важной задачей противоэпидемических мероприятий является истребление или хотя бы уменьшение их количества на данной территории.

Сложнее осуществляется проблема оздоровления стада полезных животных в тех случаях, когда даже заболевшее животное (туберкулез, бруцеллез и т. п.) продолжает сохранять свою хозяйственную ценность. В этих случаях немедленному убою подвергаются лишь отдельные экземпляры зараженных животных на основании специальных показаний к этому, например молочные коровы с туберкулезным поражением вымени («жемчужная болезнь»). Сдача на убой больных бруцеллезом коз, овец и свиней узаконена в качестве важнейшей меры, направленной к искоренению наиболее тяжелой формы — бруцеллеза мелкого рогатого скота (возбудитель *Brucella melitensis*) в СССР.

Лошадей, которые дают положительную биологическую реакцию на сапной антиген (маллеиновая проба, реакция связывания комплемента), но не имеют клинических проявлений, свидетельствующих о выделении возбудителей этой инфекции, можно сводить в особые «маллеиновые» (отнюдь не «сапные») хозяйства. Здесь они используются на хозяйственных работах в полной изоляции от здорового конского поголовья. Такие животные содержатся под постоянным ветеринарным контролем и при первом появлении открытых признаков сапа немедленно уничтожаются. Этот прием может иметь экономическое значение для стран, где сап полностью не ликвидирован. В странах же, где сап ликвидирован, должны применяться лишь карантинные меры против завоза сапных лошадей из-за границы.

Принцип изоляции и по понятным причинам является важнейшим методом нейтрализации источника инфекции при болезнях, свойственных человеку. С особыми трудностями мы встречаемся при хронически протекающих инфекциях. В этом случае, как известно, длительная и нередко пожизненная изоляция издавна применяется в отношении проказы (лепрозории). Исключительная эффективность этой меры доказана на множестве исторических примеров; полное освобождение от проказы большинства стран Европы еще в прошлые столетия убедительно подтверждает это. При правильном (настойчивом и исчерпывающем) проведении этой меры полная ликвидация проказы в стране может быть осуществлена на протяжении одного — полутора поколений, что при сокращенном сроке продолжительности жизни больного проказой составляет период около 30 лет.

При других хронических инфекциях принцип изоляции осуществляется в ограничительном смысле. Так, госпитализация больных туберкулезом, сифилисом и пр. показана в те периоды болезни, которые сопровождаются выделением заразного начала (открытые формы туберкулеза, сифилис до исчезновения наружных явлений и т. п.).

Той же цели может служить такая организация бытовой обстановки больного, которая в максимальной степени предупреждает возможность распространения заразного начала, что по существу

является своеобразной «изоляцией» такого источника инфекции. Такими мерами являются предоставление больному туберкулезом изолированного жилья (комнаты), снабжение больного туберкулезом или трахомой индивидуальными предметами домашнего обихода (посуда, плевательница, постель, полотенце и пр.), отстранение хронического брюшнотифозного носителя от работы и общения с пищевыми продуктами, защита больного малярией от укусов комара (засетчивание жилища, отдых и сон под пологом) и т. п. Иногда для той же цели на пораженный орган накладывается повязка, являющаяся механическим препятствием для рассеивания инфекции (повязка на один глаз при бленнорее, на волосистые покровы при грибковых поражениях, обязательное ношение повязки на пораженном месте кожи при кожном лейшманиозе и т. п.).

Изоляция при остро протекающих заразных болезнях весьма облегчается сравнительной краткостью заразного периода. Поэтому при некоторых инфекциях она играет роль мероприятия, исключительного по своей эффективности. Известен факт полной ликвидации сыпного тифа в ряде стран в результате применения только одной госпитализации еще задолго до установления роли вшей (1909) в передаче сыпного тифа. Это могущественнейшее средство противоэпидемической борьбы используется до сих пор весьма недостаточно и в количественном, и в качественном отношении и недостаточно рационально вследствие тех трудностей, которые возникают при его реализации и не всегда правильной оценке его конкретного значения в каждом случае. О значении госпитализации при такой трудно преодолимой хронической инфекции, как проказа, было сказано выше. При еще более грозной в прошлом инфекции — легочной чуме — строжайше проводимая госпитализация (в сочетании с применением респиратора против распространения капельной инфекции) позволяет уже возникший очаг ликвидировать в течение срока инкубации при этой болезни (5—6 дней). Однако при других инфекциях столь решающего эффекта от этой меры получить не удастся, так как в этом случае ее не представляется возможным проводить с той степенью строгости, о которой было сказано выше. Казалось бы, наибольшей эффективности от применения госпитализации можно было бы ожидать при наиболее легко распространяющихся инфекциях дыхательных путей. Однако именно здесь эффект оказывается минимальным. Не говоря уже о том, что некоторые из этих болезней достигают такой массовости (например, грипп, корь, коклюш и др.) или протекают, как правило, с таким незначительным нарушением общего состояния заболевшего (например, коклюш, ветрянка, нередко грипп и др.), что госпитализация всех больных представляется нереальной, но капельная передача возбудителей этих болезней осуществляется настолько легко, что даже при самой ранней, достижимой на практике госпитализации больной успевает заразить среди окружающих его лиц всех восприимчивых к заражению. При всех же прочих инфекциях, передающихся менее интенсивными механизмами, госпитализация даже на 3—5-й день болезни может оказаться полезной, если до этого дня больной не успел заразить общавшихся с ним лиц. Сказанное, как нами уже указывалось, не умаляет роли госпитализации инфекционных больных как меры, проводимой в интересах больного (снижение летальности, предупреждение осложнений и т. п.), а также преследующей частные противоэпидемические цели (предупреждение массовых заражений в коллективе и пр.).

Говоря о ликвидации или обезвреживании источника инфекции, надо особо отметить еще одну меру, которая по своей эффективности равносильна уничтожению источника инфекции, а по доступности применения к зараженному человеку даже превосходит изоляцию. Мы имеем в виду специфическую этиологическую терапию, т. е. такое воздействие

на зараженный организм, результатом которого является уничтожение в нем заразного начала. Излеченный таким образом организм перестает играть роль источника инфекции, если под влиянием примененной терапии возбудитель в организме больного действительно подвергся уничтожению.

Надо подчеркнуть, что в жизни часто приходится встречаться как среди эпидемиологов, так особенно среди лечащих врачей с недооценкой и этого способа борьбы с заразными болезнями. При многих инфекциях, против которых имеются эффективно действующие средства, нередко приходится наблюдать применение таких средств в форме, способной оказать лишь частичный лечебный эффект, без достижения полного очищения организма от возбудителей (лечение малярии, ограничивающееся обрыванием приступа, лечение без последующего контроля результатов и т. п.). В клиниках, больницах и амбулаториях под наблюдением врачей по разным поводам подолгу остаются глистоносители, которые легко могли бы быть освобождены от паразитов.

Между тем за несколько последних десятилетий клиника обогатилась весьма большим количеством препаратов и методов специфического лечения. Сюда могут быть отнесены многочисленные применяемые при разных болезнях специфические химиотерапевтические и другие лекарственные средства (препараты мышьяка, сурьмы и висмута, акрихин, плазмоцид, оптохин, риваноль, стрептоцид, сульфидин и большое число его производных, или так называемых сульфаниламидных препаратов; многочисленные антибиотические вещества, или антибиотики, являющиеся продуктами жизнедеятельности живой клетки, — пенициллин, стрептомицин, грамицидин, пиоцианин, фитонциды, или антибиотики растительного происхождения и т. д., многочисленные глистогонные средства, эметин, холмогровое масло, множество средств при инфекционных поражениях наружных покровов и др.), а также хирургические (например, при трахоме), физиотерапевтические (рентген, ультрафиолетовые лучи и т. п. при парше, стригущем лишае, кожном туберкулезе и др.), иммунологические (вакциноterapia, серотерапия) и другие методы и приемы.

В настоящее время можно считать, что приблизительно одна треть всех инфекционных болезней, встречающихся у человека, доступна специфическому терапевтическому (этиологическому) воздействию, а это с эпидемиологической точки зрения нужно расценивать как огромное достижение.

Итак, с помощью уничтожения, радикального излечения или изоляции источника инфекция может быть полностью ликвидирована при условии полноценного охвата соответствующими мерами всех без исключения зараженных индивидуумов. Даже при частичном применении этого метода удается добиться известного успеха в форме ограничения заболеваемости.

Меры против передачи (распространения) возбудителя инфекции. Второй путь противоэпидемических мероприятий заключается в недопущении и (разрыве) механизма передачи заразного начала от зараженного индивидуума к заражающемуся. Передача осуществляется через внешнюю среду с помощью различных факторов переноса инфекции. При этом, как мы знаем, существует четыре основных механизма передачи инфекции соответственно четырем группам заразных болезней.

Возможность разрыва, или недопущения, механизма передачи наиболее понятна при группе кровяных инфекций, для которых единственным фактором передачи является специфический переносчик (членистоногое). От наших возможностей и умения воздействовать на данного переносчика зависит и успешность этого пути борьбы с заразной болезнью. Освободив с помощью мелиорации и осушки болот данную местность от комаров — передатчиков инфекции, мы делаем малярийный очаг местом, где новые

заражения малярией становятся невозможными. Обезвшивливая сыпнотифозного больного при помещении его в больницу, мы делаем его незаразным для окружающих.

С другим положением мы встречаемся при инфекциях дыхательных путей. При исключительной легкости передачи инфекции через воздух проведение широкой борьбы путем устранения этого механизма передачи оказывается весьма трудным. Предупредить заражение через воздух при близком общении с источником инфекции можно, лишь защищая себя респиратором. Эффективность этого приема доказана при легочной чуме, когда правильное пользование респиратором устраняет заболевания среди медицинского персонала, ухаживающего за больными легочной чумой. В то же время игнорирование этого приема несомненно значительно обесценивает эффективность такой меры, как госпитализация больных скарлатиной, эпидемическим менингитом и т. п. При широко распространенных инфекциях этой группы (туберкулез, грипп, дифтерийное носительство и т. д.) массовое применение респираторов наталкивается на непреодолимые трудности. Зато в случае использования возбудителей инфекций дыхательных путей в качестве оружия военного нападения респиратор благодаря его простоте и общедоступности, по нашему мнению, должен сыграть важную роль. Наоборот, современная заключительная химическая дезинфекция, направленная на предметы окружающей среды, в большинстве случаев при инфекциях дыхательных путей не играет существенной роли в разрыве механизма передачи заразы и применяется в качестве обязательной меры лишь при туберкулезе, легочной чуме, а также дифтерии. При малой стойкости большинства возбудителей этой группы заключительная дезинфекция неизбежно оказывается всегда запоздалым приемом и в большинстве случаев (корь, ветрянка, краснуха, свинка, грипп и др.) не применяется. Эффективной могла бы явиться лишь «текущая» (непрерывная) дезинфекция воздуха очень активными специфически действующими химическими веществами, которые можно было бы применять в непосредственной близости от больного в его присутствии, не причиняя ему вреда, и в то же время уничтожая в течение нескольких секунд возбудителей, находящихся в форме «капельной инфекции». Пока таких средств не найдено. Однако, помня об успехах, достигнутых в сельском хозяйстве в борьбе с сорняками (гербициды) и т. п., в перспективе можно надеяться на помощь со стороны современной химии и для указанной цели. Поэтому в настоящее время в связи с крайней трудностью преодоления капельного механизма передачи возбудителей инфекций дыхательных путей борьба с этой группой болезней опирается преимущественно на иммунологические методы.

Приемы борьбы с распространением возбудителя инфекции во внешней среде при кишечных инфекциях гораздо многообразнее, так как пути переноса возбудителей здесь много сложнее, чем в указанных двух группах инфекционных болезней. Это и понятно, если вспомнить, что перенос осуществляется столь разнообразными по своей природе факторами, как мухи, вода, пищевые продукты, человеческие руки и многие другие, играющие лишь второстепенную роль. Множество возникших эмпирически и затем детально разработанных приемов воздействия на факторы внешней среды вообще находят себе оправдание почти исключительно в качестве меры гредупреждения передачи возбудителей именно кишечных инфекций. К числу их относятся, например, такие, как употребление для питья кипяченой воды, вся гигиена водоснабжения, борьба с мухами, очистка населенных мест от твердых отходов, удаление нечистот (фекалий) с помощью канализации, все приемы охраны пищевых продуктов от заражения, обработка их высокой температурой, боевое дело, применение холода в пищевом деле, поддержание должного уровня санитарной культуры (мытье рук,

соблюдение чистоты жилища и др.), наконец, значительная часть дезинфекционных процедур, проводимых в окружении источника инфекции, и т. д. Лишь немногие из них могут иметь значение (и то лишь самое ограниченное) для предупреждения передачи возбудителей некоторых инфекций других групп.

При инфекциях наружных покровов, как и при кишечных, также действуют множественные факторы передачи. Важнейшими из них являются предметы бытовой обстановки. Поэтому в этой группе меры предупреждения передачи заразного начала заключаются преимущественно в урегулировании индивидуального пользования предметами обихода (полотенца, постельные принадлежности, посуда, игрушки и т. п.), причем при переходе их из одних рук в другие показана дезинфекция (стирка белья с кипячением его, дезинфекция игрушек, иногда платья, надежная обработка посуды и т. п.).

Таким образом, подавляющее большинство так называемых санитарно-гигиенических и оздоровительных мероприятий относится именно ко второму пути борьбы с заразными болезнями — разрыву или недопущению механизма передачи заразного начала.

Поднятие (создание) невосприимчивости населения к инфекции. Наконец, третий путь борьбы с заразными болезнями — создание специфического иммунитета к инфекции.

Хотя все противоэпидемические мероприятия, как можно было видеть из предыдущего, по существу обладают специализированной направленностью против определенной болезни, но в некоторых случаях для второй группы мероприятий (разрыв механизма передачи инфекции) можно говорить о групповой специфичности наших мер.

Искусственная иммунизация является противоэпидемической мерой, специфичность которой выражена в наивысшей степени, так как специфическая иммунизация может предупредить развитие только той инфекционной болезни, против которой она направлена.

Безусловная эффективность этого пути противоэпидемической борьбы особенно ярко проявляется на примере противооспенной вакцинации. В самом деле, в прошлом одна из ужаснейших человеческих инфекций — оспа — может быть совершенно ликвидирована в кратчайший срок в результате последовательного проведения предохранительных прививок. Это очень наглядно было показано в нашей стране, где на протяжении нескольких лет она была полностью ликвидирована как болезнь эндемического характера.

После этого в 1960 г. наблюдался случай заноса натуральной оспы в СССР т. е. оспа для СССР стала экзотической болезнью.

Подробное рассмотрение этого метода в применении к отдельным заразным болезням будет сделано ниже (в главе XII). Здесь мы отмечаем лишь в общих чертах его место и значение в ряду противоэпидемических мероприятий.

Несомненно, что эта мера не может рассматриваться как универсальная. Современное состояние знаний не дало пока возможности разработки эффективных средств иммунизации против таких инфекций, как, например, малярия, сифилис, возвратный тиф и т. п. Кроме того, для многих заразных болезней (например, чесотка, глистные болезни, возвратный тиф и т. п.) первые два пути противоэпидемической борьбы оказываются настолько эффективными, что совершенная ликвидация таких болезней вполне осуществима без помощи столь сложного приема, каким является поголовная иммунизация населения.

Принцип комплексности противоэпидемических мероприятий. Борьба с любой инфекцией есть борьба за сохранение жизни и здоровья человека

ского населения. Ясно, что в этой борьбе пренебречь хотя бы одним эффективным приемом было бы недопустимо. Уже одного этого достаточно для признания принципа комплексности противоэпидемических мероприятий, т. е. принципа воздействия одновременно на все три фактора эпидемического процесса (источник инфекции, механизм передачи ее и восприимчивость населения).

Однако надо помнить, что комплексность противоэпидемических мероприятий — не «уравниловка», при которой высокоэффективное мероприятие ставится рядом с мелкой подсобной мерой или с совершенно не действующим в данном случае приемом, внесенным сюда эмпирически из области борьбы с другой инфекцией.

При разных инфекциях ценность отдельных мероприятий, применяемых на разных путях противозпидемической борьбы, бывает различной. При чесотке надо начинать с лечения больного и одновременно делать простейшую термическую обработку его носильных и постельных вещей с последующим контролем эффективности этих мероприятий; попутно следует провести с больным и окружающими его санитарно-просветительную беседу. При оспе только поголовная систематическая вакцинация населения позволяет поддерживать в стране полное благополучие. При кишечных инфекциях комплекс противоэпидемических мероприятий по изложенным ранее причинам отличается наибольшей сложностью. Все это говорит о достаточно выраженной специфичности комплекса противоэпидемических мероприятий при каждой инфекции.

По существу говоря, сказанное в настоящей главе исчерпывает принципиальную сторону изложения общей системы противоэпидемических мероприятий. Однако необходимо считаться с тем, что конкретное проведение противоэпидемической борьбы, занимая основное место в практической работе врача-эпидемиолога, требует от последнего знакомства с многочисленными техническими приемами, посредством которых реализуются разобранные и изложенные выше принципиальные устремления, направленные к искоренению заразных болезней.

Следующие главы содержат более детальное изложение важнейших практических мероприятий, с которыми приходится иметь дело врачу, участвующему в той или иной форме в борьбе с инфекционными болезнями. При этом подлежащий изложению материал сгруппирован по принципу возможно большего соответствия порядку врачебной работы.

Так, главы XI (об общесанитарных и карантинных мероприятиях) и XII (о предохранительных прививках) посвящены группе мероприятий профилактического характера, по самой природе своей на требующих обязательного наличия случаев той инфекционной болезни (или тех инфекционных болезней), против которой они направлены. Такие меры могут проводиться и при отсутствии случаев соответствующей болезни, но при наличии угрозы или возможности ее появления (заноса). В отличие от этого глава XIII, посвященная противоэпидемическим мероприятиям в очаге, рассматривает мероприятия, которые по самому своему существу проводятся именно уже при наличии случаев соответствующей болезни.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ И КАРАНТИННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРОТИВ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Общесанитарные мероприятия и их значение. Общесанитарными мерами принято называть целый ряд постоянно действующих или повседневно проводимых технических приемов и организационных мероприятий, имеющих своей целью охрану здоровья человеческого коллектива. Мы остановимся лишь на тех из них, которые имеют противоэпидемическое значение (о таких общесанитарных мерах, как, например, борьба с городским шумом, с фальсификацией пищевых продуктов и т. п., как не имеющих противоэпидемической направленности, мы здесь не говорим).

Общесанитарные меры должны проводиться постоянно и повсеместно вне зависимости от наличия случаев заразных болезней. Поэтому им присвоено также название общих предупредительных, или профилактических, мероприятий. Действительно, их противоэпидемическое значение сводится к тому, что в случае появления источников инфекции эти мероприятия предупреждают дальнейшее распространение заразной болезни или по крайней мере ограничивают развитие эпидемии.

Этим мерам иногда дают также название «общеоздоровительных», или даже «неспецифических». Однако эти определения требуют очень значительных оговорок. Прежде всего необходимо подчеркнуть, что всякое общесанитарное мероприятие, взятое в отдельности, имеет в основном вполне определенное и нередко специфическое противоэпидемическое значение. Например, рационально устроенное водоснабжение, имеющее целью дать населению доброкачественную воду, представляет собой вполне специфическую меру в отношении брюшного тифа и холеры, весьма легко распространяющихся водным путем. Действие этого мероприятия на другие кишечные инфекции более ограничено, но если оно проявляется, то механизм его не менее специфичен.

Иногда указывают, что рациональное водоснабжение, кроме специфического влияния на распространение кишечных инфекций, является общеоздоровительным мероприятием, направленным вообще против всех инфекционных болезней. Для оценки правильности этого утверждения надо учесть следующее: 1) в отношении ряда инфекций (корь, грипп, бешенство и др.) водоснабжение никакой роли играть не может; 2) если при ряде других инфекций (кроме кишечных) оздоровительное действие водоснабжения и проявляется, то оно также оказывается специфичным (например, обилие воды облегчает частую стирку белья и регулярное поддержание чистоты тела; если это влияние может быть оценено как достаточно эффективное в отношении сыпного тифа, то оно проявляется лишь потому, что этим путем

предупреждается развитие у людей вшивости, а вши являются специфическим фактором переноса инфекции при сыпном тифе и т. п.); 3) в отношении любой инфекции, кроме кишечной группы, принятые в гигиене показатели качества воды (например, титр кишечной палочки и др.) и применяемые меры очистки (например, хлорирование и т. п.) никакого значения не имеют. Таким образом, общеоздоровительное действие водоснабжения имеет весьма условный характер, в то время как специфическое его действие в ряде случаев вполне ясно.

То же обнаруживается при анализе механизма противоэпидемического действия любого из общесанитарных мероприятий. Эта специфичность действия выявляется в отношении либо отдельных заразных болезней, либо нескольких инфекций, близких друг другу по механизму передачи (групповая специфичность).

Важность приведенной здесь оценки общесанитарных мер с эпидемиологической точки зрения особенно необходимо подчеркнуть в связи с опасностью, которая проистекает из широко распространенной переоценки их значения. Определение этих мер как общеоздоровительных и «неспецифических», т. е. якобы способных предотвращать угрозу распространения любой инфекции, в лучшем случае предрасполагает к самоуспокоенности, а нередко и к еще более вредным последствиям. Так, противоэпидемическая эффективность этих мероприятий выявляется в полной мере лишь в том случае, если проведение их связано с правильным пониманием механизма их действия, т. е. сознательно и целеустремленно направляется на предупреждение передачи инфекции. Например, баня в борьбе с сыпным тифом при неумелом пользовании ею в очаге может даже способствовать обмену зараженными вшами между людьми и распространению инфекции. Только регулярное мытье в бане, сопровождающееся частой сменой и рациональной стиркой белья (в случае надобности с его дезинсекцией), является действенной мерой борьбы со вшивостью. Такое мощное средство снижения заболеваемости кишечными инфекциями, как очистка населенных пунктов от твердых отходов, лишь тогда является действительно эффективным, когда оно применяется с учетом биологии мух, в уничтожении которых состоит сущность этого мероприятия, без соблюдения же данного правила можно затрачивать большие силы и средства на удаление твердых отходов, не получая от этого никакого противоэпидемического эффекта, и т. п.

Таким образом, выделение общесанитарных мероприятий в отдельную группу подсказывается не столько особым характером их действия или их универсальностью (а тем более неспецифичностью), сколько особой формой их применения. Они осуществляются, как было сказано в начале этого раздела, постоянно и повсеместно вне зависимости от наличия эпидемических болезней. Поэтому они должны быть легко и широко осуществимы, т. е. либо доступны и понятны каждому гражданину (мытье рук, питье кипяченой воды, стирка белья, уборка помещения и т. п.), либо проводиться в централизованном порядке как общественно-коммунальное мероприятие (хлорирование воды, канализация, коммунальная очистка, централизованный убой скота и т. п.). И в том и в другом случае дешёвизна составляет одно из условий успешного осуществления этих мер. Ведь применение подобных мероприятий (если их рассматривать с экономической точки зрения) оправдывает себя лишь в те моменты, когда благодаря им удается действительное предотвращение эпидемической опасности. Например, по данным берлинской бойни, сплошной трихиноскопический контроль всех свиных туш выявляет в среднем одну зараженную тушу на 30 000 исследованных, т. е. чтобы выявить одну тушу, угрожающую здоровью потребителей, надо безрезультатно просмотреть 29 999 туш. То же мы наблюдаем в работе любого

водопровода, постоянно хлорирующего подаваемую им воду, но предупреждающего возможность водной эпидемии, быть может, один раз в десятки лет.

Конечно, с точки зрения охраны здоровья населения подобные соображения, выдвигаемые иногда финансистами, должны встречать решительное противодействие органов здравоохранения. Государство, объективно охраняющее интересы населения, не может отказываться от проведения профилактических мероприятий на том основании, что они требуют затраты денежных средств. Отказ от систематического применения профилактических средств при возникновении на этой основе эпидемии, помимо ущерба здоровью населения, нередко наносит материальный ущерб общественным интересам, значительно превышающий те расходы, которых требует систематическое соблюдение профилактических мер.

Как видно из сказанного, общесанитарные мероприятия, как правило, направлены по линии недопущения осуществления механизма передачи возбудителей. Главная масса этих мероприятий относится к области коммунальной гигиены и гигиены питания, некоторые могут найти себе место и в сфере гигиены воспитания и гигиены труда. Очень многие могли бы по своему характеру относиться к гигиене быта, но эта категория мероприятий практически реализуется в процессе семейного и школьного воспитания подрастающего поколения, а также является предметом заботы противоэпидемического персонала во время его работы по ликвидации очага.

Ниже мы рассмотрим несколько подробнее две ведущие группы общегигиенических мероприятий.

Мероприятия в области коммунальной санитарии. Примерами из этой области мы неоднократно пользовались для иллюстрации роли различных факторов в передаче заразы и эпидемиологического значения социальных явлений. Уже из этих примеров было видно крупное эпидемиологическое значение мероприятий в области коммунальной санитарии.

Хотя общее благоустройство города, его планировка, озеленение, организация уличного движения и городского транспорта, устройство усовершенствованных мостовых и пр. преследуют в большинстве случаев не эпидемиологические цели, однако эти мероприятия действуют и в смысле снижения заболеваемости некоторыми инфекционными болезнями. Так, мероприятия по благоустройству города приводят к снижению количества случаев уличного травматизма, что вместе с заменой конного транспорта механическим влечет за собой относительное уменьшение количества случаев раневых инфекций. Создание большой площади парков и садов, быть может, несколько снижает вероятность раннего заражения детей инфекциями дыхательных путей. Однако необходимо стремиться к максимальному приближению площади озеленения к месту жительства. Это сопровождается большим постоянством состава общающихся между собой детских континентов, а кроме того, уменьшает необходимость пользования общественным транспортом для дальних переездов.

Весьма большое значение для человека имеет ж и л и щ е. Не только степень перенаселенности жилища, но и ряд качественных сторон его устройства и содержания имеют определенный эпидемиологический интерес. Огромное развертывание жилищного строительства в городе и создание нового культурного жилища для колхозного крестьянства в нашей стране дают нам ясные перспективы количественного и качественного разрешения жилищного вопроса, что в таком грандиозном масштабе ставится впервые в истории человечества. Наряду с этим все больше сглаживается и качественный разрыв, созданный классовым строем между культурным жильем благоустроенного города и примитивным жилищем старой деревни.

В разрешении ряда задач гигиенического устройства жилища большую роль должна сыграть с а н и т а р н а я т е х н и к а. Так, напри-

мер, важной задачей является обеспечение крысонепроницаемости жилища и недоступности его для заселения другими домовыми паразитами (паразитонепроницаемость), а также рациональное устройство и планировка тех элементов жилища, которые заслуживают наибольшего внимания с эпидемиологической точки зрения (уборная, приспособления для удаления отходов, места хранения продуктов и т. п.). Рациональные в санитарном отношении и хозяйственно целесообразные способы утилизации отходов и т. п. должны содействовать дальнейшему снижению заражаемости кишечными и некоторыми другими инфекциями среди населения.

Рациональное в эпидемиологическом отношении содержание жилищ также препятствует распространению инфекции. Внедрение усовершенствованной техники уборки помещения (например, пылесосы и пр.), особенно в зданиях и местах общественного пользования (больницы, школы, клубы, зрелищные предприятия и т. п.), уменьшает опасность заражения, связанную с нерациональным выполнением таких процессов, как выколачивание мягкой мебели, половых дорожек, очистка плевательниц и пр.

Прямая зависимость, которая существует между состоянием водоснабжения и заболеваемостью кишечными инфекциями, отмечена рядом исторических примеров, когда строительство совершенных водопроводных сооружений осуществлялось после того, как город переживал большую водную эпидемию холеры или брюшного тифа (Гамбург — 1892 г., Петербург — 1908—1909 гг., Ростов-на-Дону — 1926 г. и т. д.).

Удовлетворительное разрешение проблемы водоснабжения населенного пункта преследует одновременно различные цели (хозяйственные, экономические, культурные и др.), но следует подчеркнуть, что санитарным целям в этой сложной задаче принадлежит решающее место. Современные методы решения этой проблемы излагаются в курсе гигиены. Требования же, которым должно удовлетворять централизованное водоснабжение крупного населенного пункта, уже были изложены в главе VIII этого курса.

В настоящее время еще значительная часть населения пользуется для питьевых целей и бытовых нужд мелкими источниками водоснабжения. Поэтому наблюдение за должным качеством воды и охрана ее от загрязнения необходимы и для таких источников водоснабжения, как колодцы, ключи, пруды и т. п. Для этих целей существует ряд рациональных общедоступных приемов (снабжение колодца общественным ведром; меры, оберегающие источник от загрязнения поверхностными, дождевыми и другими водами; каптаж ключей и т. п.).

Надо также поощрять всякую, даже мелкую или частичную, механизацию процессов водоснабжения (артезианские колодцы, абиссинские колодцы с ручными насосами и с использованием ветряных двигателей, устройство местных водопроводов с водоразборными кранами и т. п.). Это, с одной стороны, устраняет непосредственное общение человека с водоемом, что снижает вероятность загрязнения воды, а с другой стороны, способствует увеличению потребления воды населением. Очень важно также обеспечивать рациональное устройство и правильное функционирование мелких водопроводных сооружений при больницах, санаториях, лагерях, крупных детских учреждениях и пр., расположенных вне населенных пунктов с централизованным водоснабжением.

Наконец, следует упомянуть о техническом водоснабжении, имеющем существенное эпидемиологическое значение. Дело в том, что многие промышленные предприятия и железнодорожный транспорт для чисто технических процессов (снабжение паровых котлов, паровозов, охлаждение при горячих процессах, промывка горных пород и т. п.) вынуждены потреблять иногда количества воды, значительно превосходящие все бытовое потре-

ние того населенного пункта, при котором они расположены. К таким техническим водам нет нужды предъявлять те же санитарные требования, каким должна отвечать вода хозяйственно-питьевого назначения. Однако это допустимо лишь при обязательном соблюдении двух условий. Во-первых, на самом предприятии должна быть совершенно устранена возможность пользования технической водой для питья (отсутствие на технической сети водоразборных кранов, подвод воды непосредственно к месту ее технического использования, достаточное обеспечение доброкачественной питьевой водой из другого источника, соответствующая разъяснительная работа и пр.). Во-вторых, ни под каким видом не может быть допущено устройство соединений (соустьев) между сетями технического и питьевого водопроводов. Многочисленные водные эпидемии, описанные в литературе и наблюдающиеся в практике, связанные с неправильной эксплуатацией технических водопроводов, неизменно обуславливаются нарушением одного из только что указанных требований.

Значительный эпидемиологический интерес представляют также процессы, связанные с удалением всех видов отходов и отходов, образующихся в процессе жизни и деятельности населения. Отбросы опасны главным образом в отношении кишечных инфекций (особенно брюшной тиф и паратифы), многих видов глистов (главным образом аскарида, власоглав, анкилостома и ленточные глисты, нуждающиеся в промежуточном хозяине), а также сибирской язвы (навоз и трупы сибиреязвенных животных). Отбросы, содержащие человеческие фекалии, бывают заражены возбудителями кишечных инфекций и, кроме того (особенно навоз, хозяйственные отбросы), служат местом выплода мух — важнейшего фактора распространения тех же инфекций.

Задача обезвреживания отходов разрешается разными способами. Выбор того или иного способа зависит от многих местных факторов (климат, состояние почвы, географические, хозяйственно-экономические условия и т. д.), но в значительной степени также и от вида отходов.

Рациональное удаление человеческих фекалий, смешивающихся с большим количеством сточных вод (нечистоты), возможно лишь посредством канализации. Однако широко применявшийся при этом в прежнее время спуск сточных вод в открытые водоемы без предварительной очистки оказался чрезвычайно опасным. При исключительно быстром росте нашей страны и заселении еще недавно пустых пространств такая система совершенно недопустима. Поэтому в СССР рядом законодательных актов спуск сточных вод в открытые водоемы без очистки запрещен. Однако это не исключает того, что указанная форма фекального загрязнения водоемов еще нередко встречается как результат злоупотребления и недосмотра или неустраненного пережитка прежнего неблагоустройства.

Для очистки сточных вод перед спуском применяется биологическая обработка их на биологических очистных станциях (аэрационные станции, эмшеровские установки, бассейны с активированным илом и т. п.), на полях орошения (с использованием поливной площади для сельскохозяйственных целей) или на полях фильтрации (бросовые земли с низким стоянием почвенных вод, способные поглощать большие количества сточных вод). При некоторых системах очистки к основным процессам добавляется химическое обеззараживание (хлорирование). Пользоваться только последним приемом можно лишь в качестве временной меры в исключительных случаях.

Здесь можно отметить, что все перечисленные системы обезвреживания фекальных сточных вод до их спуска в открытые водоемы в общем могут быть признаны удовлетворительными с точки зрения охраны водоемов от заражения. Однако при этом необходимо сделать следующие оговорки.

Во-первых, при использовании неочищенных сточных вод населенных пунктов непосредственно для полива сельскохозяйственных полей ни под каким видом не должно допускаться культивирование на поливных землях растений, продукция которых потребляется населением в сыром виде (многие виды овощей, зелень, ягодники и др.). Допущение возделывания таких культур, опасное в отношении бактериальных кишечных инфекций, неизбежно влечет к массовому заражению населения геогельминтозами (аскаридоз, трихоцефалез). Такие земли могут использоваться исключительно под некоторые технические и другие специальные культуры, надежно исключающие всякую возможность распространения соответствующих инфекций.

Во-вторых, все работники, имеющие дело с массами сточных вод до их обезвреживания, должны пользоваться особыми условиями работы, сводящими до минимума опасность заражения (сокращенное рабочее время, возможная механизация выполняемых работ, защитная одежда, освоение санитарно-технического минимума знаний, снабжение питьевой водой, специфическая иммунизация и т. п.).

В-третьих, упрощенные способы очистки (например, ограничение процессов очистки только отстоем, перегрузка очистных сооружений, сокращение установленных сроков очистных процессов и т. п.) не должны допускаться ни при каких условиях.

В-четвертых, при наличии в составе сточных вод особо вредных химических продуктов (например, фенол, нефтяные остатки и т. п.) таковые должны удаляться независимо от общих процессов очистки специально разработанными приемами, полностью гарантирующими процесс очистки до установленных норм.

Термическое обезвреживание (кипячение) применяется при небольшом количестве и особом характере сточных вод (например, сточные воды инфекционных больниц).

Из промышленных сточных вод эпидемиологически опасными могут быть воды предприятий по обработке животных продуктов (кожевенные, меховые заводы; шерстомойки), так как среди этих продуктов могут попадать партии, зараженные спорами возбудителей сибирской язвы. Такие воды ввиду большой стойкости спор очень трудно поддаются обеззараживанию. Поэтому надо признать весьма рациональными приемами предварительный контроль (реакция Асколи) и дезинфекционную обработку или уничтожение подозрительного (а иногда и зараженного) сырья. Эти меры одновременно предохраняют рабочих от опасности профессионального заражения сибирской язвой и улучшают качество сточных вод.

При отсутствии канализации фекалии с большим или меньшим количеством сточных вод можно собирать в непроницаемые выгребные ямы с последующим их вывозом (ассенизация). Однако вместо крайне несовершенной и исключительно дорогой ассенизационной системы при наличии необходимых для этого местных условий следует рекомендовать утилизацию всех отходов и отходов для сельскохозяйственных целей («компостная» система) при обязательном условии полноценного обезвреживания фекалий от яиц геогельминтов под компетентным контролем.

Неблагоприятны в гигиеническом отношении сточные воды боен, а также бань, прачечных, больниц, в особенности инфекционных. Эти учреждения должны располагать безусловно совершенными и всегда исправно действующими очистными установками.

Т в е р д ы е о т б р о с ы (навоз животных и домовые отбросы, мусор), об эпидемиологическом вреде которых не раз уже говорилось, вывозятся. В сельских местностях такие отбросы (главным образом навоз животных) используются для агрономических целей (удобрение, биотопливо). Условия рационального хранения их до использования (в навозохранилищах, в ку-

чах) хорошо разработаны агрономической наукой. В городах только централизованная коммунальная система очистки обеспечивает полноценное разрешение этой проблемы (специальный транспорт, единая система утилизации или обезвреживания отходов, стандартная система сменных ящиков, ежедневная вывозка). Очень рациональна, но, к сожалению, весьма слабо распространена система обезвреживания твердых отходов в б и о т е р м и ч е с к и х к а м е р а х (типа Беккари).

Основные задачи, которые должны разрешаться всеми методами обезвреживания твердых отходов, — это уничтожение преобладающих стадий мух, развивающихся в отбросах, и умерщвление яиц (личинки) геогельминтов. Бактериальные возбудители уничтожаются при этом более легко.

Об эпидемиологическом значении трупов людей и животных, погибших от инфекционных болезней, было сказано в главе VI. Практически труп может представлять опасность лишь до его захоронения, а поэтому обычные человеческие и правильно содержащиеся животные кладбища (скотомогильники) с эпидемиологической точки зрения безвредны. Тем не менее по многим соображениям надо признать более рациональной для человеческих заразных трупов кремацию (чумные трупы подлежат обязательной кремации), а для животных — утилизацию на специальных утилизационных заводах.

Выражение «з а г р я з н е н и е п о ч в ы», часто применяющееся в гигиенической литературе, может иметь в эпидемиологическом отношении следующий смысл: 1) загрязнение почвы сибиреязвенным материалом (трупы и навоз сибиреязвенных животных, сточные воды некоторых предприятий); 2) устройство поглощающих ям, когда нечистоты из них прокладывают себе путь в ближайший водоносный слой, используемый для питьевого водоснабжения; 3) загрязнение почвы огородов свежими фекалиями, вносимыми для удобрения, или фекальными сточными водами, применяемыми для полива в период вегетации овощей; 4) разбрасывание по поверхности почвы и накопление значительных масс свежих отходов и навоза (отсутствие уборных, незаконные свалки, отсутствие вывоза), служащих местом выплода мух.

Состояние самого поверхностного слоя почвы тоже имеет эпидемиологическое значение. Во-первых, при высоком уровне почвенных вод поверхностный слой почвы может быть заболочен, а образовавшееся болото нередко является местом выплода комаров. Поэтому на территории населенного пункта и в ближайших его окрестностях необходимо проводить соответствующие мелиоративные работы (осушка болот, благоустройство водоемов хозяйственного значения). Во-вторых, поверхностный слой почвы в местах большого движения людей может превращаться в слой пыли (неспецифическое раздражение слизистой оболочки дыхательных путей, пылевая инфекция при туберкулезе). Борьба с этим ведется путем замощения, озеленения и полива почвы.

Охрана почвы от загрязнения отбросами и очистка населенных мест являются решающими мерами б о р ь б ы с м у х а м и. Одновременно должны проводиться и другие меры борьбы с ними (истребительные меры, засетчивание помещений, защита пищевых продуктов и т. п.).

Должное устройство и содержание свалок, приемников для отходов и пр., исключающее возможность для грызунов и бродячих собак добывать здесь для себя пищу, имеет также большое значение в борьбе с этими вредными животными. В отношении последних, однако, наряду с этим должны проводиться широкие истребительные мероприятия силами коммунальных органов при содействии всего населения.

В профилактике паразитарных тифов имеет большое значение степень развития у населения культурных навыков в деле соблюдения чистоты

тела (отсутствие бытовой вшивости). Этой цели служит сеть общественных бань, прачечных и парикмахерских.

Помня, что смена белья и последующая его стирка в деле борьбы с вшивостью играют большую роль, чем сама баня, необходимо развивать в населении эти навыки.

Для санитарной обработки организованных групп населения, пораженных вшивостью, существовали специально оборудованные бани пропускного типа, которые носят название санитарных пропускников. В них одновременно с мытьем тела производится дезинсекция всех снятых вещей.

В местностях, где распространена чесотка, должны функционировать специальные пропускные бани душевого типа с дезинсекционными установками при них, связанные с местом, где проводится специальное лечение.

Мероприятия в области гигиены питания и санитарно-пищевого надзора. Недостаточность питания населения (голод, недоедание, неполноценное питание) уже издавна рассматривалась как фактор большого эпидемиологического значения. Однако в таких случаях среди населения в первую очередь развиваются массовые авитаминозные состояния (цынга, и пр.), а не инфекции. Между тем и в настоящее время еще сохранилось мнение о прямом влиянии питания на состояние «неспецифической невосприимчивости» к различным заразным болезням, хотя убедительных доказательств этого влияния на эпидемиологию заразных болезней не существует.

Бесспорно доказанной является другая форма связи заразных болезней с голодом. При голоде расстраиваются все функции бытовой жизни: голодающий человек все средства, попадающие в его руки, обращает на покрытие первоочередной потребности в питании, а все другие вопросы — соблюдение гигиенических правил жизни, чистоты тела и т. п. — отступают для него на задний план. В результате этого усиливается вшивость, что при наличии источника инфекции содействует распространению сыпного тифа. Это и дало сыпному тифу еще в далеком историческом прошлом название «голодного» тифа. Но еще большее значение для распространения сыпного тифа имеет в таких случаях увеличивающаяся подвижность (миграция) населения, ищущего пропитания и заработка.

Для эпидемиолога основное значение в области гигиены питания имеет предупреждение распространения инфекции и посредством пищевых продуктов. Этим путем могут распространяться все кишечные инфекции, в том числе подавляющее большинство глистных болезней, а также токсикоинфекции и реже инфекции зева (молоко). Противоэпидемическая роль санитарно-пищевого надзора сводится главным образом к предупреждению возможности таких заражений.

Всякий пищевой продукт проходит длинный путь от момента его получения в сыром виде до поступления к потребителю (производство, заготовка, переработка, транспортировка, хранение, окончательная подготовка продукта к употреблению в пищу, распределение). На любом этапе этого пути продукт может придти в соприкосновение с обрабатывающими его лицами, а также с посудой, орудиями обработки, водой, мухами и т. д. Любой из этих агентов может обусловить загрязнение пищевого продукта заразным материалом. Эти возможности должны быть предупреждены на всех этапах действиями санитарно-пищевого надзора, а также рациональной организацией и техникой производственного процесса.

С переходом к централизованным системам производства создаются предпосылки для сознательного воздействия на весь процесс в желательном направлении. Положительные стороны централизации раньше всего сказались в военном деле, где они были широко использованы органами санитарного надзора и дали очень заметный результат в виде снижения заболеваемости многими заразными болезнями (токсикоинфекции, сибирская

язва, трихинеллез и другие зоогельминтозы и пр.). То же проявилось в централизованном снабжении молоком, общественном питании, промышленности по изготовлению пищевых продуктов и т. п. Однако эти формы обработки и изготовления пищевых продуктов, как не раз указывалось, обнаруживают свое оздоравливающее действие лишь при строжайшем соблюдении санитарных правил, выработанных в процессе длительного накопления опыта. Важнейшие из них сводятся к следующему.

Мясной скот до направления на убой проверяется в отношении состояния здоровья. Убой происходит под непосредственным наблюдением ветеринарного надзора (патологоанатомическая диагностика возможного заболевания). Забракованное мясо рационально утилизируется, чем исключается возможность распространения инфекции (через свалки и т. п.). Условно годное мясо в централизованном порядке обезвреживается. Вся выпущенная продукция клеймится, что служит для покупателя свидетельством ее доброкачественности; при ее хранении применяется холод. По мере надобности осуществляются специальные методы контроля (трихиноскопия свиного мяса, бактериологическое исследование). Мясо внебоенского уоя до поступления на рынок обязательно предъявляется на мясоконтрольный пункт, где проходит необходимый контроль и в случае благоприятного результата клеймится.

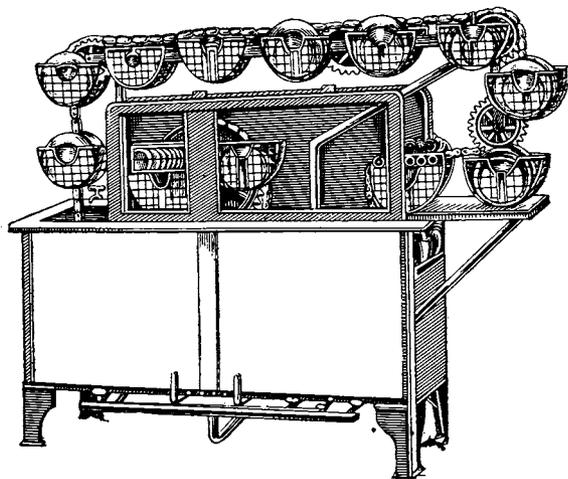


Рис. 68. Аппарат для механизированной мойки посуды.

Молочный скот состоит под постоянным ветеринарным надзором, больные и подозрительные животные (туберкулез, бруцеллез) выделяются в особые хозяйства, все молоко из этих хозяйств стерилизуется и используется в централизованном порядке (переработка, крупные потребители) при условиях, исключающих всякую возможность распространения инфекции этим путем. Применение в подобных случаях пастеризации представляется менее надежным. Молочная продукция от безукоризненного по состоянию здоровья стада возможно ближе к месту ее получения разливается в бутылки и пастеризуется; в таком виде молоко доходит до потребителя. При высокой степени механизации молоко непосредственно от здоровых животных собирается в стерильные бутылки, хранится на холоду и поступает потребителю в натуральном виде (гарантированное молоко). Из всего процесса молока снабжения возбудители кишечных инфекций безусловно устраняются.

Овощи, ягоды, плоды, употребляемые в сыром виде, должны быть ограждены от возможности фекального загрязнения их в процессе сельскохозяйственного производства, а также от загрязнения мухами и возбудителями. Храниться эти продукты должны на холоде. В крупных учреждениях общественного питания и на предприятиях пищевой промышленности легче создаются необходимые предпосылки, позволяющие обеспечить доброкачественность пищевых продуктов подбором сырья, безупречной чистотой производственного процесса, устранением от участия в произ-

водстве овощей, ягод, плодов, употребляемых в сыром виде, должны быть ограждены от возможности фекального загрязнения их в процессе сельскохозяйственного производства, а также от загрязнения мухами и возбудителями. Храниться эти продукты должны на холоде. В крупных учреждениях общественного питания и на предприятиях пищевой промышленности легче создаются необходимые предпосылки, позволяющие обеспечить доброкачественность пищевых продуктов подбором сырья, безупречной чистотой производственного процесса, устранением от участия в произ-

водстве носителей кишечных инфекций, механизированной обработкой посуды (мойка, стерилизация — рис. 68), а также в случае надобности термической обработкой сырья (кипячение, жарение) и применением холода.

Механизация процессов, устраняющая в значительной степени непосредственное общение человека с пищевым продуктом, и огромные организационные преимущества, представляемые централизацией снабжения населения предметами питания, должны быть использованы в максимальной степени для обеспечения здорового в эпидемиологическом отношении массового питания населения.

Карантинные мероприятия. Когда Европа в результате развития торговых сношений с Азией подверглась завозу чумы, в XIV веке в Италии впервые стали применять в качестве предохранительной меры **к а р а н т и н** (итальянское *quaranta* — сорок).

Мера эта заключалась в том, что прибывшее из неблагополучной страны судно выдерживалось на рейде 40 дней и получало право причала к берегу и выгрузки товаров лишь в том случае, если в течение этого срока на судне никто не заболел чумой.

С точки зрения современных наших знаний эта форма карантина была недостаточно рациональна.

Однако в основе ее лежала разумная идея — предупредить завоз инфекции в страну. В дальнейшем формы карантина постепенно менялись. Уже в середине XV века на острове Св. Лазаря близ Венеции была организована первая карантинная станция и первый «лазарет» для заболевших во время карантина. Побег с карантинной станции карался смертной казнью. Слово «карантин» постепенно было перенесено на всю эту станцию. В течение нескольких столетий все эти меры проводились с прежней неутомимостью, несмотря на то что они не всегда давали нужные результаты.

В XVIII веке в юго-западную Европу заносится из Африки желтая лихорадка, а в XIX веке впервые на территории Европы отмечена холера. Ответом на это являются еще более жесткие правила карантина, применяемые одними странами по отношению к другим. Все это весьма затрудняло международные торговые сношения, которые в середине XIX века приобрели уже большой удельный вес в экономике европейских стран.

В 1851 г. делается первая попытка урегулировать вопрос о карантинных мероприятиях путем международного соглашения, для чего созывается **Международная конференция** по борьбе с экзотическими болезнями. Всего до первой мировой войны состоялось 11 таких конференций, каждая из которых вырабатывала **санитарную конвенцию** (договор), обязательную во взаимных сношениях между договаривающимися странами. Все эти конвенции предусматривали единообразные для всех стран меры против заноса в Европу чумы, холеры и желтой лихорадки.

В текст конвенций постепенно вводились все новые, более рациональные меры против заноса экзотических инфекций. При этом постепенно снимались и смягчались эпидемиологически не оправдываемые стеснения, которые характеризовали карантин предыдущей эпохи, и дополнялись мероприятиями, вытекавшими из новых эпидемиологических данных. Так, например, по мере появления новых открытий в области эпидемиологии в число карантинных мер вводятся: дератизация судов по отношению к чуме, дезинсекция (уничтожение комаров *Aedes aegypti*) по отношению к желтой лихорадке, исследование на носительство вибрионов по отношению к холере при одновременном сокращении карантинных сроков до 5 суток при холере и 6 суток при чуме и желтой лихорадке. Таким образом, старое содержание понятия «карантин» изменилось до неузнаваемости. Однако основной смысл карантинных мероприятий оставался прежним: **недопущение**

з а н о с а и н ф е к ц и й и з в н е независимо от того, какими техниче-скими приемами это достигается.

В период после первой мировой войны состоялась лишь одна конференция в 1926 г. в Париже, принявшая соответствующую конвенцию. Последняя требует ратификации правительств тех стран, которые принимали участие в конференции, причем в отношении ратифицировавшей ее страны конвенция немедленно по ратификации вступает в силу. В отличие от некоторых правительств, так и не ратифицировавших конвенцию 1926 г., правительство СССР ратифицировало ее 9 января 1929 г., вслед за чем 23 августа 1931 г. было принято постановление (закон) Центрального исполнительного комитета и Совета народных комиссаров Союза ССР «О санитарной охране границ Союза ССР», утверждающее в качестве закона нашей страны основные положения международной конвенции. В развитие указанного постановления Народным комиссариатом здравоохранения РСФСР по соглашению с народными комиссариатами других союзных республик 25 ноября 1931 г. были изданы «Правила по санитарной охране границ СССР». 20 августа 1940 г. Наркомздравом СССР утверждены общесоюзные «Правила по санитарной охране границ СССР». Перечисленными актами регулируются все меры борьбы с инфекциями, предусмотренные международной конвенцией 1926 г.

Основной особенностью последней конвенции по сравнению с прежними является включение в число экзотических инфекций, кроме чумы, холеры и желтой лихорадки, также натуральной оспы и сыпного тифа «при эпидемическом их распространении». Кроме того, составители текста конвенции сочли целесообразным заменить слово «карантин» во всех случаях его прежнего применения термином «охрана границ».

Согласно закону от 23 августа 1931 г., для санитарной охраны границ «применяются меры медико-санитарные и административно-санитарные. К мерам медико-санитарным относятся: врачебный осмотр, выделение и изоляция больных и подозрительных по состоянию здоровья, бактериологические исследования, врачебное наблюдение, обсервация, санитарный осмотр грузов, багажа и транспортных средств, дезинфекция, дезинсекция, дератизация и т. п. К мерам административно-санитарным относятся: воспрещение отдельным лицам въезда и выезда, воспрещение ввоза и вывоза грузов и багажа, закрытие отдельных местностей для въезда и выезда, закрытие границ и т. п.».

Санитарную охрану морских границ осуществляют к а р а н т и н н о с а н и т а р н ы е с т а н ц и и, устраиваемые в более крупных портах и оборудованные для приема и обработки любого судна, и к а р а н т и н н ы е п у н к т ы, приспособленные для проведения более примитивной обработки. Все прибывающие из заграничного плавания суда по каждой из 5 «конвенционных» болезней (чума, холера, желтая лихорадка, оспа натуральная и сыпной тиф) делятся на три категории: зараженные (наличие источника инфекции на судне несомненно), подозрительные (есть основания подозревать наличие на судне источника инфекции) и незараженные (прибывающие из благополучной местности или прибывающие из местности, зараженной данной инфекцией, но при отсутствии каких бы то ни было оснований подозревать наличие источника инфекции на данном судне). Определение категории судна производится станцией или пунктом на основании предъявляемого судном документа («санитарный патент»), выдаваемого судну из порта его следования и содержащего сведения об эпидемическом состоянии этого порта, а равным образом на основании любых других способов выяснения этого вопроса. Судно, признанное незараженным, получает право «свободной практики», т. е. причаливания к берегу, спуска пассажиров и команды, разгрузки и т. д.

При обнаружении на судне больных или подозрительных по заболеванию лиц они немедленно изолируются. Соприкасавшиеся с ними лица подвергаются на срок инкубации (соответственно виду инфекции): а) обсервации («обсервация обозначает изоляцию либо на борту судна, либо на санитарной станции») или б) врачебному наблюдению без задержки следования пассажиров к месту своего назначения, но с извещением соответствующих санитарных органов. Кроме того, прибывшие лица могут быть подвергнуты бактериологическому исследованию на носительство холерных вибрионов, предохранительным прививкам против холеры и оспы или санитарной обработке. Носильное платье и белье, постельные принадлежности, судовые помещения и пр. могут быть по мере надобности подвергнуты дезинфекции и дезинсекции, а все судно или отдельные его помещения — дератизации. Последняя, согласно установившемуся порядку, производится на всех плавающих судах более или менее регулярно один раз в полгода.

Меры охраны сухопутных границ принципиально сходны с мерами в портах и отличаются от них лишь техникой их проведения. Интересны современные правила, применяемые к массовым грузам, почтовым отправленным, транзитным перевозкам и пр.; такие грузы освобождаются от всяких дезинфекционных процедур, так широко применявшихся в прошлом. Этими правилами предусматриваются лишь меры против завоза с товарами крыс, а также дезинфекция, дезинсекция вещей, бывших в употреблении больных чумой, холерой, сыпным тифом или оспой.

Таким образом, современные принципы проведения карантинных мероприятий целиком учитывают необходимость к каждой инфекции применять меры строго специфического характера.

Международная конвенция, как было сказано выше, предусматривает карантинные мероприятия против определенной группы инфекций. Что же касается других заразных болезней, то некоторые страны в зависимости от их эпидемического состояния, а иногда и по другим соображениям вводят у себя карантинные меры по своему усмотрению. Многие страны запрещают въезд на свою территорию больным проказой, США запретили въезд больным трахомой и т. п.

В теоретическом отношении интересен опыт ряда мелких островных стран (Новая Зеландия, тихоокеанские острова и т. п.), которые во время пандемии гриппа 1918—1919 гг. пытались с помощью строжайших карантинных мероприятий оградить себя от ввоза этой инфекции. Действительно, некоторым это в известной степени удалось. Однако по устранении введенных ограничений в 1920 г. все эти страны были охвачены гриппозной эпидемией. Таким образом, успех применения карантина выразился в отсрочке эпидемии приблизительно на полгода.

Наряду с применением карантинных мер в международных отношениях аналогичные меры применяются и внутри страны. В соответствии со значением этого термина и в этих случаях речь идет об охране определенной территории или коллектива от заноса в них инфекции со стороны. Сюда относятся, например, прием всех поступающих больных с нераспознанным заболеванием в особые отделения больниц во избежание возникновения внутрибольничной эпидемии, помещение в изолятор детей, поступающих в детские санатории, закрытые детские учреждения и пр., на срок инкубации той или иной инфекции и т. п. Карантинной мерой является также недопущение в школу носителей и реконвалесцентов, а также соприкасавшихся с больными в течение определенных сроков. Одну из форм карантинных мероприятий представляет применяемое иногда «оцепление» очагов чумы.

Местные и международные карантинные меры находят себе применение также в ветеринарной и агрономической практике. Таковы, например, меры против бешенства (ограничение ввоза собак) в Англии и Новой Зеландии, внутренние ветеринарные карантинные меры, устраиваемые по отношению к районам, неблагополучным по ящуру, анемии лошадей и т. п., карантинные станции для дезинсекции ввозимых из-за границы семян хлопка, зараженных розовым червем (вредитель хлопка), меры против перевозок внутри страны зерна, зараженного спорыньей, долгоносиком и т. п.

Одной из очень актуальных мер карантинного характера является санитарная обработка. Как и всякая карантинная мера, она строго специфична и строится в соответствии с той целевой установкой, которую она преследует. Чаще всего ее целью является предупреждение заноса вшей в данный человеческий коллектив. Кроме общесанитарного, это имеет и эпидемиологическое значение: если бы среди вновь прибывших лиц оказался человек в инкубационной стадии сыпного тифа, то он, будучи освобожден от вшей, даже заболев, остался бы безопасным для окружающих.

Особая нужда в санитарной обработке возникает в тех случаях, когда дело касается движения больших масс человеческого населения. Переселенчество, перевозки вербованных рабочих, а особенно массовые передвижения военного времени (мобилизованные, войсковые части, беженцы, военнопленные и т. п.) требуют всегда очень интенсивного и хорошо организованного санитарного обслуживания. Соответствующие установки (санитарно-пропускные и изоляционно-пропускные пункты) располагаются преимущественно у крупных железнодорожных станций, являющихся местами массовой посадки и высадки, а также транзита по крупным магистральным линиям, когда движущимся массам приходится проводить в пути длительное время.

Поскольку санитарная обработка применяется также и как противоэпидемическая мера в очагах, техника ее применения будет изложена в соответствующей главе.

Организация противоэпидемических мероприятий. Успешное осуществление противоэпидемической борьбы требует постоянного хорошо налаженного аппарата. Он должен бесперебойно проводить всю текущую работу по борьбе с инфекциями и развитию плановых профилактических мероприятий, не теряя из вида общих перспектив борьбы за снижение и ликвидацию инфекционных болезней.

Как и всякая другая отрасль работы, противоэпидемическая деятельность оказывается тем более эффективной, чем более она регулируется и направляется сознательно выработанным планом. План должен предусматривать прежде всего те общесанитарные мероприятия, контроль и забота о которых входят в обязанность санитарных органов. Многие из этих мер осуществляются различными хозяйственными органами (учреждения коммунального хозяйства, промышленные предприятия, ветеринарные органы, колхозы и т. п.).

Однако и эпидемиологическая организация должна быть заинтересована в осуществлении таких мер, как рациональное водоснабжение, очистка населенных мест, строительство бань, прачечных, мелиорация почвы, оздоровление стада и т. п.

Далее, в плановом порядке предусматриваются и осуществляются те противоэпидемические меры, которые носят предупредительный характер и проводятся независимо от хода эпидемии. Таковы, например, профилактические прививки, истребительные меры по отношению к вредным животным — переносчикам и носителям инфекций, систематические работы по ликвидации определенных заразных болезней (например, чесотки, проказы,

трахомы, глистных болезней и т. п.), равно как и мероприятия по развитию самой противозидемической организации (строительство и организация новых учреждений, приобретение аппаратуры, подготовка кадров и т. п.).

Наконец, текущая противозидемическая работа должна включать ряд плановых мероприятий, касающихся, например, развертывания коечной сети для инфекционных больных и др. Знание эпидемиологии своей местности и общих эпидемиологических закономерностей дает возможность эпидемиологу предвидеть потребность в коечном фонде для госпитализации инфекционных больных, в количестве дезинфекционных средств и т. д.

В борьбе с эпидемиями противозидемическая организация должна опираться на всю медицинскую сеть (сельский врачебный и фельдшерский участок, амбулатория, поликлиника, стационары, помощь на дому в городах и рабочих поселках) и привлекать к делу другие советские органы и общественность.

Борьба с эпидемиями является неотъемлемой обязанностью всей лечебной организации. В самом деле, первый акт противозидемической борьбы — обнаружение заразного больного и распознавание его заболевания, а затем и госпитализация — выполняется лечебной организацией. Проведение этих мероприятий с максимальной быстротой и точностью, равно как и первых мероприятий против распространения инфекции, осуществляемых тут же лечащим врачом, нередко решает дальнейшую судьбу очага. И хотя после обнаружения очага основная работа по его ликвидации проводится противозидемической организацией, однако полностью без участия участкового персонала она не может вестись.

Понятно, что обеспечение медицинской помощью населения составляет основное условие правильной и успешной борьбы с заразными болезнями.

Наконец, принцип участковости, по которому строится медицинское обслуживание населения на дому, наряду с территориальной системой поликлинической помощи и соответствующим участием противозидемической организации составляет ту организационную форму, которая обеспечивает диспансеризацию, необходимую для максимального обезвреживания очагов, связанных с хронически протекающей инфекцией (хронические больные, находящиеся на дому, брюшнотифозные носители и т. п.).

Выше уже упоминалось о противозидемическом значении общественных и государственных мероприятий, проводимых органами коммунального хозяйства и другими организациями по обслуживанию культурно-бытовых нужд всей массы населения. Но и другие хозяйственные организации и ведомства, промышленные предприятия, совхозы, колхозы и т. п. несут в большей или меньшей степени заботы об удовлетворении запросов и нужд соответствующей группы населения. Осуществляя жилищное строительство и обеспечивая различные бытовые нужды трудящихся (общежития, столовые, бани и т. д.), они вместе с тем участвуют и в противозидемической деятельности.

Причины, способствующие распространению инфекционных болезней, как это уже было указано, лежат в основном в области процессов социального порядка, иногда в сфере производственной деятельности человека, а главным образом в области его быта и воспитания подрастающего поколения. Но здесь же лежит и точка приложения сил при проведении противозидемических мероприятий. Таким образом, участие самого населения в противозидемической борьбе является обязательным условием ее успешности. При этом формы и степень этого участия в условиях капиталистического общества и у нас совершенно различны, так как те элементы отсталого быта, некультурности и нищеты, которые способствуют развитию

инфекционной заболеваемости, в капиталистическом обществе являются неизбежным продуктом самой структуры общества, у нас же пережитком исторического прошлого.

Вовлечение трудящихся в массовую работу по снижению инфекционной заболеваемости достигается тремя путями: санитарным просвещением, санитарным законодательством и санитарной организацией населения.

С а н и т а р н о е п р о с в е щ е н и е и санитарное воспитание во всех их формах представляют собой основное средство привлечения внимания трудящихся к вопросам оздоровления вообще и к противоэпидемической борьбе в частности. В задачи санитарного просвещения входит прежде всего разъяснение трудящимся значения эпидемических болезней для здоровья населения (смертность, инвалидность) и для хозяйства страны, выяснение причин, которые способствуют распространению инфекций, и ознакомление с мерами их предупреждения. Следующей задачей санитарно-просветительной работы должны быть борьба с нелепыми представлениями и предрассудками в отношении инфекций, их источников и путей распространения и внедрение правильных взглядов на эти вопросы. Наконец, санитарное просвещение должно быть широко использовано при организации и проведении таких конкретных противоэпидемических мероприятий, как, например, предохранительные прививки, выявление больных, госпитализация и т. п.

С а н и т а р н о е з а к о н о д а т е л ь с т в о, т. е. придание известным санитарным или противоэпидемическим нормам или правилам силы местного (обязательное постановление) или общегосударственного закона, представляет собой весьма действенное средство для проведения соответствующих мероприятий всем населением или теми органами, на которые данный закон возлагает эту обязанность. Однако необходимо принять во внимание, что закон бывает действенным лишь в том случае, если в реальной обстановке жизни страны есть условия для его выполнения и если население к нему достаточно подготовлено санитарно-просветительной работой и практикой санитарно-противоэпидемических мероприятий. Вместе с тем с изданием санитарного закона ответственность за его выполнение ложится и на органы здравоохранения, которые обязаны следить за соблюдением санитарного законодательства.

С а н и т а р н а я о р г а н и з а ц и я н а с е л е н и я выражается в том, что из среды самого населения выделяется определенный актив. Этот актив берет на себя выполнение тех или иных функций санитарно-оздоровительного характера в порядке общественной самодеятельности. Через него привлекаются к той же работе и более широкие массы трудящихся. Основной формой этой организации являются секции здравоохранения местных советов депутатов трудящихся, санитарные уполномоченные (общественные санитарные инспектора) в колхозах, на предприятиях и т. д., комиссии охраны труда при профессиональных организациях, а также массовые добровольные общества, ставящие своей целью и оздоровительную работу (общество Красного Креста и др.).

Наряду с этим, как и всякая другая отрасль государственной деятельности, п р о т и в о э п и д е м и ч е с к а я р а б о т а должна иметь специализированные органы, кадры, руководство и т. п., т. е. должна иметь с п е ц и а л ь н у ю о р г а н и з а ц и ю. Руководящим аппаратом этой организации являются управления противоэпидемических учреждений в областных (краевых) отделах, а также во всех министерствах здравоохранения, начиная с министерств автономных республик и кончая всесоюзным.

К а д р ы противоэпидемической организации в городах и районах с дифференцированной санитарно-эпидемиологической работой состоят из врачей-эпидемиологов, их помощников (санитарных фельдшеров), дезинфекторов и прививочного персонала, а также других категорий вспомога-

тельных и обслуживающих работников. В р а ч - э п и д е м и о л о г должен быть тесно связан со всей сетью медико-санитарных учреждений района его деятельности (санитарный надзор, лечебная сеть, детские лечебно-профилактические учреждения и пр.) и сам руководит работой подведомственных ему учреждений и работников.

По установившейся в течение десятилетий и вполне оправдавшей себя структуре основным профилактическим учреждением, вокруг которого концентрируется вся санитарно-эпидемиологическая работа в масштабе города, района, области, является городская, районная и областная (краевая) с а н и т а р н о - э п и д е м и о л о г и ч е с к а я с т а н ц и я. С 1957 г. в большинстве союзных республик СССР в сельских районах бывшие районные санитарно-эпидемиологические станции были объединены с районными больницами в единое медико-санитарное учреждение. Надо полагать, что это мероприятие будет носить лишь временный характер. В зависимости от размера и категории каждой станции в ее составе представлены в более или менее развитом состоянии подразделения, несущие специальные противоэпидемиологические функции: микробиологическая (бактериологическая и вирусологическая) лаборатория, отдел иммунизации (организация, производство и учет предохранительных прививок), дезинфекционная часть и ряд специализированных отделений, работающих в области отдельных инфекций (малярийные, антирабические, гельминтологические и т. п.).

Важнейшими задачами санитарно-эпидемиологических станций являются составление плана санитарных и противоэпидемических мероприятий, организация и осуществление как непосредственно, так и через общую медицинскую сеть мероприятий по предупреждению и ликвидации инфекционных болезней, отнесенных в соответствующую категорию, по обслуживанию всех выявляемых очагов и осуществлению плановой — профилактической и оздоровительной — работы. В круг обязанностей станции входит повышение квалификации кадров и методическое руководство проводимой на местах профилактической работой, подготовка санитарного актива и руководство санитарно-просветительной работой и т. п.

Микробиологическая л а б о р а т о р и я имеет большое значение в работе эпидемиолога. Она способствует уточнению и раннему распознаванию случаев инфекционных болезней, проводит по заданию эпидемиолога плановые эпидемиологические обследования, ведет работу по выявлению здоровых носителей, производит бактериологический анализ воды, а в случае надобности и пищевых продуктов и других объектов, обеспечивает контроль дезинфекции и т. п.

Ввиду резко выраженных особенностей некоторых инфекционных болезней борьбу с ними целесообразно строить путем создания с п е ц и а л и з и р о в а н н ы х противоэпидемических организаций и учреждений.

Наиболее крупной организацией этого типа на протяжении нескольких десятков лет в СССР была п р о т и в о м а л я р и й н а я о р г а н и з а ц и я, в период своего наибольшего развития насчитывавшая в своем составе до 1500 учреждений. Ею проделана громадная работа, приведшая к тому, что малярия, дававшая в прошлом ежегодно многие миллионы случаев, ныне находится на уровне, близком к полной ее ликвидации. В настоящее время в составе санитарно-эпидемиологических станций имеются паразитологические отделы, ведущие работу по малярии, гельминтозам и некоторым другим инфекциям.

Борьба с бешенством проводится сетью пастеровских (антирабических) учреждений. П а с т е р о в с к и е с т а н ц и и входят в состав областных санитарно-эпидемиологических станций или институтов эпидемиологического профиля (см. ниже). Они готовят прививочный материал (вакцину)

и обеспечивают другие формы работы по борьбе с бешенством. В штате областной станции имеется в р а ч - р а б и о л о г, руководящий всей антирабической работой в области. Кроме того, в области содержится сеть п а с т е р о в с к и х п у н к т о в, во главе которых стоят врачи, получающие специальную подготовку в области пастеровского дела. Пункты снабжаются вакциной из ближайшей станции и обеспечивают прививками и медицинским обслуживанием лиц, укушенных бешеными или подозрительными по бешенству животными, а также организуют проведение профилактических мер борьбы с бешенством.

По мере надобности могут организовываться специализированные учреждения для борьбы с другими инфекциями, например противотуляремию, противобруцеллезные, лепрозории и т. п. О туберкулезных, венерологических, трахоматозных учреждениях, входящих в состав сети лечебно-профилактических учреждений, упоминалось выше.

Обширная сеть противочумных учреждений, расположенных в пределах энзоотической зоны страны, содержится как самостоятельная организация.

Огромные успехи, одержанные особенно в отношении некоторых из названных инфекций (например, малярия, чума), были бы невозможны, если бы для борьбы с ними не была использована система специализированных противозидемических учреждений.

В состав противозидемической организации входит также значительное число (более 50) эпидемиологических научных (научно-исследовательских) и н с т и т у т о в. Общие задачи их: а) научно-исследовательская работа, б) производство профилактических, лечебных и диагностических биологических препаратов (вакцин и сывороток) и в) научно-методическое руководство проведением противозидемических мероприятий, или «помощь органам здравоохранения».

Группа институтов (около 10), специализированных на производстве препаратов, носит название И н с т и т у т о в в а к ц и н и с ы в о р о т о к (ИВС), некоторые специализированы по определенному профилю работы (например Институт медицинской паразитологии и тропической медицины, Институт антибиотиков и т. п.), остальные (около 40) носят название И н с т и т у т о в э п и д е м и о л о г и и, м и к р о б и о л о г и и (и г и е н ы) (ИЭМ, ИЭМГ).

ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫЕ ПРИВИВКИ И ПРИВИВОЧНОЕ ДЕЛО

Общие данные о прививках. Еще в древности было подмечено, что после многих заразных болезней остается невосприимчивость к повторному заболеванию.

Отсюда возникло стремление при некоторых болезнях, которых по воззрениям населения избежать было невозможно, умышленно подвергать заражению еще не болевших людей, чтобы последние приобрели к этой болезни невосприимчивость. Такой обычай по отношению к некоторым инфекциям (корь, ветряная оспа и т. п.) в некоторых странах сохранился до сих пор. Понятно, что к подобному приему прибегали особенно охотно в тех случаях, когда искусственным заражением удавалось вызвать более легкое течение болезни, чем при естественном заражении. Такое именно явление наблюдается при натуральной оспе в случае инокуляции через наружные покровы содержимого пустул оспенного больного (вариоляция). Около 3000 лет назад подобный способ широко применялся в Индии и Китае, примерно на тысячу лет позже он вместе с оспой был занесен в Египет. Еще позже, в середине XVIII столетия, вариоляция стала практиковаться в Англии, а затем и во всей Европе. Однако при этом способе человеку нередко прививалась тяжелая болезнь, иногда дававшая даже смертельный исход.

Открытие Э. Дженнером противооспенной вакцинации в конце XVIII столетия (см. ниже) вызвало огромный энтузиазм среди его современников. Однако после этого великого открытия, сделанного все же чисто эмпирическим путем, прошло снова почти целое столетие, пока работами Пастера не был намечен путь рационального приготовления в а к ц и н, искусственное введение которых в организм человека или животного способно вызвать развитие специфического иммунитета.

В настоящее время термин «вакцина» употребляется в двояком смысле: 1) вакциной в узком смысле слова называется материал для противооспенной предохранительной прививки (от латинского *vacca* — корова); 2) вакциной в широком смысле слова (по аналогии с оспенной) называется всякий препарат для активной иммунизации.

Пути введения вакцин могут быть различны. Многие из них вводятся подкожно, оспенная вакцина прививается путем нанесения капли материала на скарифицированную кожу, ВСГ (вакцина против туберкулеза) может приниматься перорально (через рот), но лучший результат получается при подкожном и особенно при внутрикожном введении; перорально принимается живая вакцина против полиомиелита; делались предложения применять вакцины и другими путями, например введением увлажненных вакциной тампонов в нос, пульверизацией зева и т. п., однако эти приемы пока широкого практического применения не нашли.

Те явления, которые развиваются в организме непосредственно вслед за введением вакцины или после некоторого инкубационного периода, обыкновенно принято называть реакцией на прививку. Реакция бывает местная и общая.

Местная реакция выражается обычной картиной воспаления на месте прививки (краснота, припухлость, болезненность), что может наблюдаться только при парентеральном введении вакцины. Общая реакция проявляется в повышении температуры, недомогании и других общих симптомах. Нередко последние обнаруживают сходство с симптомами той болезни, против которой производится вакцинация, например при вакцинации против кишечных инфекций появляется понос и т. п.

Однако в тех случаях, когда прививается живая вакцина (см. ниже), то дело по существу не ограничивается простой реакцией, возникающей в ответ на введение более или менее токсического материала, а по истечении определенного инкубационного периода (обычно 2—8 суток и более в зависимости от природы вакцины) развивается настоящий инфекционный процесс, перенесение которого и сопровождается выработкой специфического иммунитета. Указанный инфекционный процесс в зависимости от характера инфекции может проявляться как местными, так и общими явлениями. Вызываемый живой вакциной инфекционный процесс, конечно, всегда протекает более легко («доброкачественно»), чем соответствующая натуральная инфекционная болезнь, и может от последней отличаться или только меньшей тяжестью течения, или также и более глубоким отличием самой формы клинического течения (например, отсутствие сыпи, характерной для соответствующей болезни, и т. п.).

Изучение процессов искусственной иммунизации людей и животных (последних также с целью получения от них иммунных сывороток) показало, что при некоторых инфекциях более эффективная защита организма достигается при иммунизации его неживыми или убитыми микробами, а продуктами их жизнедеятельности — токсинами. Последние в иммунологическом отношении также являются антигенами, способными вызывать образование защитных противотел. Однако и токсин, в отличие от микробного тела («корпускулярные вакцины») представляющий полностью растворенным антигеном, по своему химическому составу также не является однородным (чистым). Входящие в его состав компоненты, вызывающие реакцию и обуславливающие выработку иммунитета, не всегда совпадают.

Таким образом, возникла задача, полностью не разрешенная и до сих пор, — при пользовании убитыми корпускулярными вакцинами или токсинами применять препарат, полностью освобожденный от вредных, «балластных», или ненужных, составных частей и содержащий в своем составе лишь необходимый специфический антиген в совершенно чистом состоянии. К этой цели в практике пропроизводства препаратов для активной иммунизации населения идут главным образом следующими двумя путями. Первый путь — обработка нативного препарата, освобождающая его от токсических веществ, вызывающих реакцию, но сохраняющая его антигенные свойства. Наиболее распространенным методом этого рода является предложенная Г. Рамоном обработка формалином при температуре термостата в течение нескольких недель токсина, называемого после этого анатоксином (или токсидом); реже применяется аналогичная обработка цельной вакцины, превращаемой в «анавакцину». Второй путь — попытки извлечь с помощью различных методов механической обработки и химической экстракции из микробных тел активно действующий антиген. Получаемый при этом продукт по инициативе А. Буавена и Л. Мезробеану носит излишне рекламное название «полного антигена»: пока никем не доказано, что при этом происходит действительно полное извлечение всех нужных для

иммунизации компонентов. Другой термин, который применяется к этому типу препаратов,—«химические вакцины».

Надо признать, что последние типы препаратов, применяемых для активной иммунизации (анатоксины и «химические вакцины»), в строгом смысле слова не являются «вакцинами», хотя по занимаемому ими месту в системе противоэпидемических мероприятий и в обычно применяемой терминологии они практически отождествляются с вакцинами.

Что касается живых вакцин, то последние в современной медицине, естественно, могут находить себе применение при обязательном условии, что при их прививке человеку вызываемый ими у привитого инфекционный процесс протекает настолько доброкачественно, что он представляет несомненное преимущество в сравнении с естественно протекающей болезнью, от которой он призван предохранить. Это выдвигает задачу получения специальных вакцинных штаммов с пониженной патогенностью (как обычно говорят, «с ослабленной вирулентностью»), но с полностью сохраненной иммуногенностью. Единой общепринятой методики для получения таких штаммов пока не разработано, и, как показывает история открытий в этой области, это достигалось различными способами. Основным приемом является длительное культивирование возбудителя вне организма его естественного биологического хозяина, иногда под воздействием различных необычных факторов.

Единственный случай отступления от этого правила в современной медицинской практике представляет кожный лейшманиоз («пендинская язва»), при котором применяется искусственное заражение естественным возбудителем этой болезни. Дело в том, что естественное заражение кожным лейшманиозом происходит при укусе москита, который наносится всегда в открытые части тела, преимущественно в лицо. Остающиеся после перенесения болезни рубцы на месте бывшей язвы причиняют косметический ущерб. Для предотвращения такого результата лица, прибывающие в местность с широко распространенной пендинской язвой (или рождающиеся в такой местности дети), подвергаются искусственному заражению естественным возбудителем в любое место тела, обычно остающееся закрытым одеждой. Развивающийся здесь рубец не имеет обезображивающего значения, а подвергшийся заражению человек приобретает иммунитет. Болезнь эта у человека всегда заканчивается выздоровлением.

В отношении каждой из прививок в отдельности выработана определенная система показаний и противопоказаний к производству прививок. Обычно противопоказаниями служат тяжелые острые состояния (инфекционное заболевание, тяжелые скоропроходящие заболевания, позволяющие без ущерба отложить прививку на короткий срок, и т. п.) или тяжелые хронические состояния (открытые формы туберкулеза, болезни почек, декомпенсированные пороки сердца и т. п.). Однако при учете противопоказаний следует помнить, что для подобных больших заболеваний самой заразной болезнью может быть более опасным, чем вакцинация против нее. Например, появление оспы внутри больницы требует немедленной поголовной иммунизации всех угрожаемых лиц независимо от состояния их здоровья и имеющегося у них заболевания.

Значение предохранительных прививок сводится к более или менее резкому снижению заболеваемости среди привитых по сравнению с непривитыми, а в случаях заболевания привитых — к более легкому течению болезни и, следовательно, к снижению летальности. Таким образом, хотя иммунитет, вызываемый прививками, не является абсолютным, снижение заболеваемости даже в 2—3 раза, а тем более в 5—10—20 раз и более, достигаемое в результате отдельных способов иммунизации, всегда является крупным и ценным достижением в борьбе с инфекциями.

Немалое значение имеет и указанная способность предохранительных прививок облегчать течение инфекции в тех случаях, когда полное предотвращение заболевания не достигается. Положительное значение такого эффекта бесспорно: при более легком клиническом течении болезни снижается или полностью устраняется летальность и частота осложнений, не говоря уже о самом факте меньшей тяжести течения болезни. Однако необходимо при этом учитывать, что часть более легко протекающих случаев может принимать атипичное течение, а при инфекциях, которые могут протекать в форме бессимптомного заразносительства, частота таких случаев может более или менее значительно повышаться. Это может влечь за собой нарастание трудностей в распознавании и увеличение количества нераспознанных источников. Такое явление нередко наблюдалось при проведении массовых прививок во время холерных эпидемий, а также постоянно имеет место в широких размерах при дифтерии и, вероятно, при некоторых других инфекциях. Конечно, это обстоятельство не может служить основанием для отказа от массовых предохранительных прививок там, где они показаны по эпидемиологическим соображениям. Но это требует серьезной работы по повышению квалификации медицинских кадров и улучшению методов распознавания атипично и бессимптомно протекающих случаев.

Длительность иммунитета, возникающего после прививок, бывает в различных случаях неодинакова. По истечении периода наиболее выраженного иммунитета невосприимчивость не исчезает сразу и окончательно, а лишь снижается более или менее постепенно. Тот остаточный иммунитет, который при этом сохраняется, по-видимому, не лишен некоторого значения для иммунизированного. Так, например, при повторной иммунизации в таких случаях обычно легче возобновляется состояние невосприимчивости, а после ряда подобных повторных иммунизаций иммунное состояние, по-видимому, еще более упрочивается. Так, наблюдения в ряде стран после первой мировой войны показали меньшую заболеваемость брюшным тифом среди мужчин, чем среди женщин; это объясняется тем, что первые во время своего пребывания в армии подверглись многократным повторным предохранительным прививкам против этой инфекции. Различное течение процесса при вакцинации и ревакцинации оспенной вакциной также подтверждает сказанное.

Большое практическое значение массы е п р и в и в к и приобрели в ветеринарном деле в качестве профилактической меры против распространения инфекционных болезней ж и в о т н ы х (например, сибирская язва, чума свиней и пр.). При некоторых легко распространяющихся инфекционных болезнях животных, против которых нет разработанных методов вакцинации и которые не дают большого количества смертельных исходов, в ветеринарной практике применяется иногда прием сплошного заражения животного поголовья данной инфекцией. Животные, переболевая, приобретают иммунитет, и эпизоотия заканчивается быстрее, чем это произошло бы при естественном течении процесса. Этот прием носит название «перезаражения стада». По существу он аналогичен с описанным выше приемом борьбы с пендинской язвой людей.

Предохранительные прививки против отдельных инфекций. Вакцинация может производиться различными материалами. Первую группу представляют ж и в ы е в а к ц и н ы.

Прививки против оспы введены в практику Э. Дженнером в Англии более 150 лет назад (1796), а позже перенесены в другие страны. Эти прививки сыграли громадную роль в борьбе с оспой. Сообщаемый ими очень стойкий иммунитет, простота производства прививок и дешевизна прививочного материала позволили ликвидировать эту инфекцию в ряде стран, включая и СССР.

В настоящее время Всемирная Организация Здравоохранения предусматривает в плане своей деятельности полную ликвидацию (искоренение) оспы на всем земном шаре примерно на протяжении ближайших 10 лет. Хотя оспа еще довольно сильно распространена в ряде колониальных и недавно освободившихся от колониальной зависимости стран, теперь уже нет государства, куда в большей или меньшей степени не проникло оспопрививание. И этот процесс с каждым годом идет все более и более успешно.

Эффективность вакцинации как меры борьбы с оспой с достаточной наглядностью представлена на кривой (рис. 69), изображающей движение

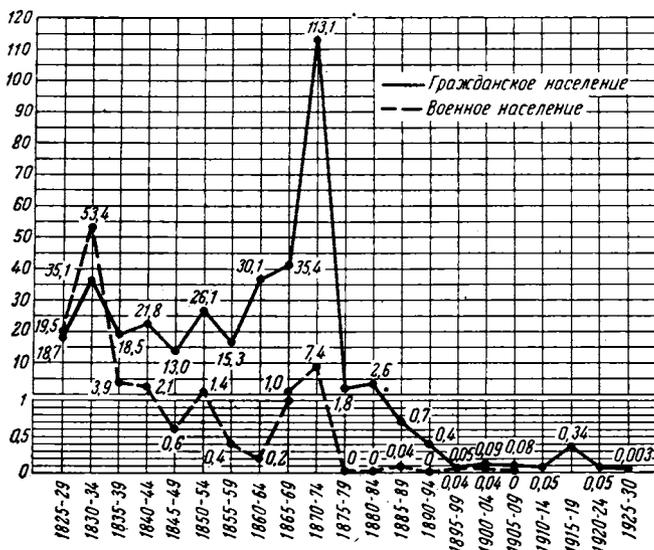


Рис. 69. Смертность от оспы в Пруссии за 1825—1930 гг. среди гражданского и военного населения (средние годовые показатели на 100 000 населения за каждые 5 лет).

смертности от оспы в Пруссии за период свыше 100 лет. При рассмотрении этой кривой можно ясно видеть резкое падение смертности от оспы в Пруссии сначала в армии (начиная с пятилетия 1835—1839 гг.), а затем и среди гражданского населения (начиная с пятилетия 1875—1879 гг.). Каждому из этих явлений предшествовали аналогичные события: в 1834 г. введено обязательное оспопрививание в армии, а в 1874 г. издан закон об обязательном оспопрививании всего гражданского населения. Огромный подъем смертности от оспы, падающий на пятилетие 1870—1874 гг. и особенно резко выраженный для гражданского населения, явился результатом распространения оспы в связи с франко-прусской войной (смертность от оспы на 100 000 жителей в 1871 г. среди военного населения составляла 27,8, среди гражданского — 24,2, в 1872 г. соответствующие цифры были 5,4 и 262,4; в остальные годы того же пятилетия смертность держалась на обычных цифрах, в связи с чем показанная на кривой высота средней смертности этого пятилетия сильно сглажена по сравнению с максимумом двух военных лет).

Основанием к применению вакцинации, т. е. искусственного заражения человека вакциной, или коровьей оспой, послужило следующее обстоятельство. Уже во времена Дженнера было известно, что у коров наблюдается особая болезнь наружных покровов, выражающаяся в появлении на поверхности кожи или слизистых оболочек пустул. При доении коров, на вымени которых были такие пустулы, доильщицы, в прошлом не болевшие

оспой (не «рябые»), обычно заражались коровьей оспой. При этом у них на руках развивался аналогичный местный процесс. В результате перенесения такого заболевания эти лица становились невосприимчивыми к натуральной оспе. Первоначальный метод Дженнера, сделавшего из своих наблюдений правильный и для того времени гениальный иммунологический вывод, заключался в следующем. Содержимое пустулы коровы прививалось несколько лицам. По образованию у них пустул содержимое последних служило материалом для следующих прививок людям. Таким образом, каждый прививаемый служил вместе с тем и источником для получения нового прививочного материала. Последний получил название «гуманизированной» лимфы (детрита), или вакцины. Понятно, что такой способ вакцинации требовал очень много времени и позволял прививать сравнительно ограниченное количество людей. Вместе с тем этот способ не вполне безопасен из-за возможности прививки случайных инфекций, например сифилиса. Лишь приготовление вакцины на телятах позволило вести заготовку прививочного материала в больших количествах, что обеспечило возможность производства массовых прививок.

Однако современный метод производства оспенной вакцины не свободен от некоторых технических недостатков. Так, самый способ приготовления прививочного материала (соскоб образовавшихся пустул с кожи коровы или телки) обуславливает наличие в детрите посторонних микробов. Быстрая порча детрита (утрата вирулентности — отмирание вируса), необходимость строгого соблюдения условий его хранения при температуре не выше 5°, наблюдающиеся иногда при вакцинации осложнения (поствакцинальный энцефалит и др.) также представляют некоторые его недостатки. Все это побуждает постоянно искать пути усовершенствования методов изготовления вакцины, улучшения способов ее очистки от посторонних микробов, приготовления термостабильной вакцины, пригодной для пересылки на большие расстояния, особенно в жарких странах, и т. д. В этом отношении в настоящее время наиболее совершенной считается сухая вакцина, получаемая из обычного влажного детрита путем высушивания его в замороженном состоянии под вакуумом. Для производства прививки сухой вакцинный порошок разводится в равном количестве 50% водного раствора глицерина.

Производство оспенных прививок в СССР регулируется государственными законами. Первый декрет об обязательном оспопрививании был издан 10 апреля 1919 г. за подписью В. И. Ленина, в дальнейшем во всех союзных республиках были изданы постановления об обязательном оспопрививании. 25 апреля 1960 г. приказом министра здравоохранения СССР сроки противосспенной вакцинации и ревакцинации установлены следующие: каждый родившийся ребенок вакцинируется во втором полугодии первого года своей жизни, а затем ревакцинация производится в возрасте 4, 8, 12, 16 и 20 лет и дальше через каждые 5—7 лет.

Постановлением СНК РСФСР от 19 августа 1930 г. «О борьбе с эпидемиями» было принято решение о полной и повсеместной ликвидации оспы в пределах республики. Во исполнение указанного правительственного постановления в 1931 г. на территории РСФСР было подвергнуто оспенным прививкам около 42 млн. человек и в 1932 г. — около 72 млн. человек. Аналогичные мероприятия осуществлялись одновременно и в других союзных республиках. В результате этого мероприятия оспа быстро пошла на убыль и с 1937 г. в пределах СССР ликвидирована.

Предохранительные прививки против бешенства были разработаны и введены в практику Л. Пастером. Этот вид прививок представляет собой собственно лечебный метод («вакциноотерапия») с той особенностью, что иммунизация начинается тотчас же после укуса бешеным животным

т. е. в самом начале инкубационного периода. Последний, как известно, при бешенстве может быть в некоторых случаях очень длительным.

Впрочем, тот же метод может применяться и как чисто профилактический, что находит себе место в отношении животных (главным образом собак), которых в случаях укуса их бешеным животным обычно убивают (исключение в этом отношении иногда допускается применительно к очень ценным животным). Люди таким профилактическим прививкам против бешенства не подвергаются ввиду сложности и небезразличия (см. ниже) самого метода для организма, малой вероятности для человека подвергнуться укусу бешеного животного и возможности при возникновении такого случая своевременно подвергнуться эффективной иммунизации.

Метод Пастера заключался в следующем. Вирусом «уличного» бешенства был заражен кролик. Спинной мозг этого кролика послужил материалом для заражения нового животного. Такие пассажи были проделаны много раз. При этом заражение каждый раз производилось под твердую мозговую оболочку (посредством трепанации черепа). В результате у зараженных животных устанавливается постоянный минимальной продолжительности инкубационный период в 5—7 дней, что зависит от краткости пути, проходящего вирусом при данном способе заражения. Полученный при этом вирус вызывает заболевание и гибель кролика при явлениях паралитического бешенства, но не воспроизводит заболевания обычным бешенством при введении в организм других животных и человека, обладая в то же время иммунизирующими свойствами. Этот изменившийся в своих свойствах вирус кроличьего бешенства был назван Пастером «фиксированным вирусом» (*virus fixe*).

Описанный вирус пастеруется на пастеровских станциях с кролика на кролика, служа материалом для прививок. Спинной мозг, взятый от нескольких кроликов, погибших (или убитых перед смертью) от пассажного бешенства, Пастер подвергал высушиванию в течение различного срока (до 14 дней). В результате он получил серию препаратов вакцины, обладающих тем меньшей вирулентностью, чем дольше данный препарат подвергался сушке. Пастер понимал, что это «понижение вирулентности» является результатом частичного отмирания вируса в процессе сушки. В настоящее время можно считать доказанным, что здесь происходит лишь отмирание элементов вируса и, следовательно, уменьшение его количества. Но в таком случае процесс приготовления вакцины можно значительно упростить и рационализировать. Описанный длительный (в последнее время срок сушки стали сокращать до 7—5—3 дней) и неэкономный (использование лишь спинного мозга, единственно пригодного для стандартного высушивания вследствие своей формы) процесс высушивания заменяют разведением мозговой эмульсии тотчас по получении мозга с использованием всей его массы (головной и спинной мозг). На этом принципе основаны многие современные методы приготовления прививочного материала, заменившие классический метод Пастера [способы А. Ходжiesa (*Högyes*), Филипса (*Phillips*) и др.]. Некоторые из этих способов, а также способ Ферми (*Fermi*), при котором антирабическая вакцина консервируется прибавлением 1% фенола, позволили производить рассылку прививочного материала на места. Таким образом, укушенный вместо явки на все время прививок (обычно 14—20 дней) на пастеровскую станцию теперь может прививаться по месту своего жительства. Тем не менее считать, что эту децентрализацию можно довести до степени полного слияния пастеровской сети с общими медицинскими учреждениями, вряд ли правильно.

Пастеровские пункты, как правило, создаются при более квалифицированных больницах. В тяжелых и сложных случаях, когда укушенный нуждается в интенсивном лечении (производство прививок 2 раза в день)

или наблюдении врача-специалиста, а также при проживании его далеко от пастеровского пункта пострадавший госпитализируется на время лечения в общую больницу.

При обращении укушенного на пастеровскую станцию или пункт он осматривается врачом-специалистом. Последний устанавливает местное лечение раны, назначает курс прививок в зависимости от характера повреждений (ослушение или укус и пр.), места и тяжести раны; выясняет эпидемиологическую сторону случая, обеспечивает исследование мозга собаки и принимает меры к ликвидации очага (связь с ветеринарным надзором, милицией и т. п.). Каждый врач, ведущий прием укушенных, должен пройти специальный курс при пастеровской станции, ввиду того что эта работа требует специальных знаний, а ошибка или неправильные действия врача могут стоить пострадавшему жизни.

Курс лечения пастеровскими прививками состоит в том, что укушенному бешеным животным делают в течение 10—12—20 и более дней подкожные впрыскивания антирабической вакцины (эмульсии кроличьего мозга) в возрастающих дозах. В результате этого у иммунизируемого иммунитет против вируса бешенства развивается раньше, чем закончится довольно длительный при этой болезни инкубационный период.

В последнее время с успехом применяются для приготовления пастеровской вакцины вместо кроличьих овечьи мозги. В тяжелых случаях, особенно при волчьих укусах и укусах в области головы, туловища и верхних конечностей, показано применение в комбинации с вакциной антирабического гамма-глобулина. Последний готовится из сыворотки лошадей, гипериммунизированных против бешенства обычной вакциной.

Необходимо также иметь в виду, что при прививках антирабической вакцины наблюдаются в небольшом числе осложнения в форме более или менее тяжелых поражений нервной системы. Часть таких случаев может заканчиваться даже летально. Это тем более требует, чтобы пастеровским делом ведали достаточно компетентные лица.

Живая вакцина применяется также для иммунизации против с и б и р с к о й я з в ы. Первая противосибиреязвенная вакцина для иммунизации животных была приготовлена Пастером, а затем в России Л. С. Ценковским. Оба автора применяли сходный метод — выращивание сибиреязвенного возбудителя при температуре 41—42°, необычной для этого микроба, при которой он почти полностью теряет свои патогенные свойства. Н. Н. Гинсбург в СССР (1946) приготовил новую живую сибиреязвенную вакцину, пригодную также для прививки ее людям. Круг применения ее ограничен.

Природа иммунологических процессов при т у б е р к у л е з е изучена весьма недостаточно. Многочисленные попытки использовать для иммунизации против этой инфекции препараты из убитых микробов и продуктов их жизнедеятельности (туберкулин Коха) не дали положительных результатов. В 1921 г. французские исследователи Кальметт (Calmette) и Герен (Guérin) предложили использовать для целей иммунизации культуру, полученную ими в результате культивирования штамма бычьего туберкулеза на среде с желчью в течение 13 лет. Этот штамм, известный под именем BCG (Bacille bilé Calmette — Guérin), в значительной степени утратил патогенные свойства, присущие типичному туберкулезному микробу. Штамм BCG вызывает в зараженном им организме лишь доброкачественный процесс, одновременно обуславливая его защиту против последующего заражения туберкулезом. Механизм защитного действия невыяснен, но эффективность метода проверена широко в ряде стран и не вызывает сомнения. Она выражается в снижении заболеваемости среди вакцинированных по сравнению с контрольными контингентами, находящимися в одинаковых санитар-

но-эпидемиологических условиях, в несколько раз (по данным разных авторов, в среднем от 5 до 10 раз). Действие длится около 2 лет, что примерно совпадает с продолжительностью вакцинного (инфекционного) процесса, вызванного иммунизацией, после чего показана ревакцинация. Первичная вакцинация производится новорожденному на 5—7-й день жизни, а ревакцинации — в возрасте 2, 7, 10, 13—14, 16—17 лет и т. д. (до 30 лет). Вначале вакцинация производилась путем приема внутрь (перорально), с 1962 г. в СССР введена вакцинация внутрикожным методом.

Также с успехом вакцина BCG применяется и в ветеринарной практике для иммунизации новорожденных животных, восприимчивых к туберкулезу (например, телят), происходящих из зараженных хозяйств.

Против о л и о м и е л и т а сначала была предложена убитая формалином вакцина Солка (Salk), но вскоре ее сменила живая аттенуированная вакцина, предложенная американским ученым Себином (Sabin). Эта вакцина с 1960 г. получила массовое применение в СССР с видимым положительным результатом. Однако ввиду недостаточного срока ее применения обобщенного заключения о степени ее эффективности пока дать не представляется возможным. Вакцина содержит все три типа вируса и применяется в форме драже перорально в возрасте до 30 лет.

Живая вакцина применяется также для профилактики т у л я р е м и и. Советские исследователи Б. Я. Эльберт и Н. А. Гайский при длительном культивировании возбудителей туляремии в лабораторных условиях наблюдали переход их в авирулентную форму. Полученную культуру Н. А. Гайский использовал для приготовления живой вакцины. Введенная подкожно вакцина вызывает слабо выраженный доброкачественный процесс, сопровождающийся припуханием регионарных лимфатических желез и развитием иммунитета к туляремийной инфекции. Б. Я. Эльберт предложил тот же вакцинный штамм использовать для приготовления препарата, который применяется на кожном методе подобно оспенному детриту. Реакция протекает легко, не вызывая каких-либо существенных расстройств. Примененная в практических условиях на широких контингентах населения вакцина показала хороший иммунизирующий эффект. М. И. Файбич использует ту же вакцинную культуру Эльберта и Гайского для приготовления из нее сухой лиофильной (т. е. высушенной в вакууме в замороженном состоянии) вакцины. Преимущество такой вакцины заключается в том, что она может сохраняться длительное время (до года), не теряя жизнеспособности, в то время как срок годности у жидкой вакцины ограничен.

Иммунизация против ч у м ы вакцинами из убитых микробов оказалась малоэффективной. Это поставило задачу изыскания более эффективных, но вместе с тем безопасных методов иммунизации против чумы. В настоящее время наиболее распространена живая вакцина Жирара и Робик, или вакцина EV, приготовленная из случайно найденного в естественных условиях (при вскрытии трупа) стойкого апатогенного мутанта чумного микроба, полностью сохранившего свои специфические антигенные свойства.

Известны и другие вакцинные штаммы чумного микроба, полученные разными авторами лабораторным путем. Противочумная вакцина имеет ограниченный круг применения, определяемый в соответствии с эпидемиологическими данными.

Вакцинация против б р у ц е л л е з а, естественно, ограничивается сравнительно узким кругом людей, по своей профессии сталкивающихся систематически с источником инфекции. К этой категории относятся ветеринарные работники, животноводы и лица, занятые уходом за животными при наличии или возможности появления среди последних зараженного поголовья. Особенно опасным является мелкий рогатый скот, служащий источником более тяжелой для человека формы бруцеллеза. Исчерпываю-

щих данных для суждения об эпидемиологической эффективности этой вакцины пока не имеется.

Недавно предложена живая вакцина против паротита, давшая неплохие результаты при опытной ее проверке. Пока она не получила широкого распространения. В настоящее время испытывается живая вакцина против кори, прививка которой вызывает после выраженного инкубационного периода вакцинную лихорадку «реакцию», сопровождающуюся развитием специфического иммунитета. Однако продолжительность и стойкость последнего по понятным причинам пока неизвестны, а потому и полноценная характеристика ее эффективности требует дальнейших наблюдений. Много попыток сделано для получения эффективной живой вакцины против гриппа, но пока удовлетворительного результата не получено. Для лиц, выезжающих в страны Средней Африки, обязательна вакцинация против желтой лихорадки.

Приведенный нами перечень живых вакцин не является исчерпывающим. В нем не упомянуты препараты, работа над которыми еще не закончена, а также вакцины против инфекций, не встречающихся в СССР и имеющих лишь ограниченное или узко местное значение.

Можно с удовлетворением отметить, что последние годы обогатили иммунологическую практику рядом новых вакцин из живых микробов, некоторые из них должны сыграть существенную роль в борьбе с соответствующими инфекционными болезнями. Надо ожидать дальнейших успехов на этом пути, особенно в отношении инфекций дыхательных путей, борьба с которыми особенно нуждается в эффективно действующих методах иммунизации.

Ко второй группе способов активной иммунизации относится вакцинация убитыми культурами.

Многие из перечисленных выше живых вакцин имели в качестве своих предшественников аналогичные убитые вакцины, опыт применения которых, однако, не дал положительного результата, что и стимулировало исследователей к созданию более эффективных препаратов. Вакцины из убитых микробов нашли себе особенно широкое применение по отношению к кишечным инфекциям.

Основной и первоначальной вакциной против брюшного тифа была смытая агаровая культура брюшнотифозных микробов, убитая нагреванием. Этот метод приготовления вакцины был введен Пфейффером (Pfeiffer) и Колле (Kolle) в 1896 г. в Германии и Райтом (Wright) в 1897 г. в Англии. Вакцина применяется путем трехкратного введения под кожу с промежутками в 7—10 дней восходящими дозами (0,5; 1,0 и 1,0 мл для взрослого; детям доза соответственно уменьшается). В 1 мл моновакцины содержится 1 млрд. микробных тел. После открытия паратифозных микробов (1899) стали готовить дивакцины (тифозный и один из паратифозных микробов) и тривакцину (все три вида микробов), причем в 1 мл тривакцины содержится 1 млрд. брюшнотифозных и по 250 млн. микробных тел каждого из входящих в состав вакцины видов паратифозных микробов. Этот препарат, первоначально проверенный на десятках тысяч человек, достаточно себя зарекомендовал еще на опыте английской армии в англобурскую войну (1899—1900) и в ряде гарнизонов (1904—1907) (табл. 3).

Еще более демонстративным представляется ход заболеваемости брюшным тифом в связи с прививками в английских войсках в Индии в 1907—1911 гг. (рис. 70).

Вакцинация против брюшного тифа и паратифов получила широчайшее применение во время первой мировой войны, когда на протяжении ряда летение прививкам систематически подвергалось около 65 млн. человек, входивших в состав армий воевавших стран. Результаты наблюдений

Эффективность подкожного метода вакцинации против брюшного тифа по наблюдениям в английских войсках в 1899—1907 гг.

Объекты наблюдения	Количество		Заболееваемость			
	привитых	непривитых	привитых		непривитых	
			в абсолютных цифрах	в %	в абсолютных цифрах	в %
Гарнизон в г. Ледисмит (Южная Африка)	1 705	10 529	35	2,05	1 489	14,14
Батальон в г. Винбурге (Южная Африка)	200	547	3	1,5	23	4,20
Колонна войск лорда М. (Южная Африка)	2 535	10 981	26	1,03	257	2,34
Гарнизон английских войск в Египте и на о. Кипре	720	2 669	1	0,14	68	2,55
Батальон в Египте (наблюдения Грэма в 1906—1907 гг.)	331	381	1	0,3	13	3,41
Итого	5 491	25 107	66	1,20	1 850	7,37

бесспорно говорят о большой эффективности этого способа, когда он применяется в массовом масштабе.

Явная зависимость между степенью охвата прививками личного состава бывшей царской армии и советской Красной Армии, с одной стороны, и заболеваемостью брюшным тифом, с другой стороны, убедительно показана на рис. 71. Аналогичная картина наблюдалась в армиях и других воевавших стран, в которых повсеместно в 1915 г. наблюдался резкий подъем заболеваемости брюшным тифом в связи с военной обстановкой. Однако повсеместное введение с этого года массовых прививок, несмотря на несомненное ухудшение в последующие годы общих условий, сопровождалось резким снижением заболеваемости брюшным тифом: до конца войны последняя оставалась на исключительно низком уровне даже тогда, когда другие кишечные инфекции (холера и особенно дизентерия) распространялись в виде огромных эпидемий.

Приведенные выше и многочисленные другие материалы, собранные в разных странах, показывают, что подкожные прививки (троекратные) гретой брюшнотифозной вакциной снижают заболеваемость брюшным тифом в 5—10 раз среди привитых по сравнению с непривитыми однородными контингентами. Наибольшая эффективность достигается среди армейских контингентов по сравнению с гражданским населением, что, очевидно, зависит от большей полноты охвата и точности учета в условиях воинской дисциплины. Значительно снижается также и летальность при заболевании привитых.

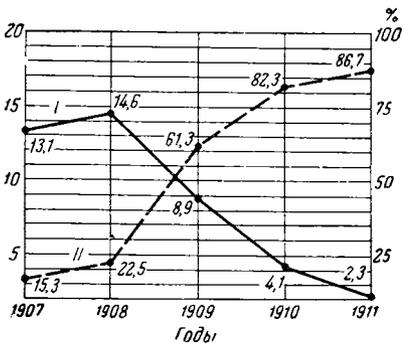


Рис. 70. Заболеваемость (на 1000 человек) брюшным тифом (I) и охват прививками (в процентах) личного состава (II) в английских войсках в Индии за 1907—1911 гг. (по Ф. Т. Бернгофу).

Наиболее слабыми сторонами указанного способа вакцинации являются значительная громоздкость метода (троекратная прививка) и болезненные реакции — как местная (у значительного большинства привитых), так и общая (3—7% прививаемых — общее недомогание, повышенная температура).

Указанные недостатки побуждали исследователей искать пути их устранения. Так, предлагались вместо нагревания другие методы убивания бактерий (например, формалин и др.), по предложению А. М. Безредка применялся пероральный способ введения вакцины, широкое распространение получила так называемая «поливакцина НИИСИ», приготовляемая по принципу извлечения полного антигена из микробных тел и которая должна была иммунизировать одновременно якобы против 6 кишечных инфекций (брюшной тиф, два паратифа, дизентерия Флекснера и Зонне,

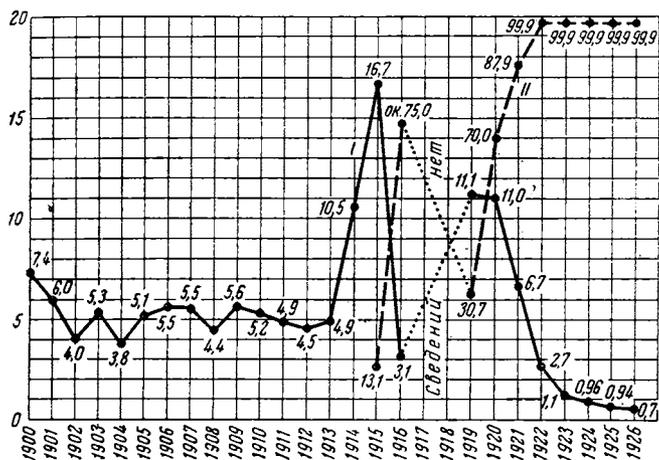


Рис. 71. Заболеваемость (на 1000 человек) брюшным тифом (I) и охват прививками (в процентах) личного состава (II) в б. царской, а затем в Красной Армии за 1900—1926 гг. (по Ф. Т. Бернгофу).

холера) и столбняка (столбнячный анатоксин) при однократной аппликации. Однако ни один из этих способов не достигает той степени эффективности, какую дает правильно проводимая иммунизация гретой вакциной. Это снова нашло себе подтверждение в проверочных работах последних лет (1960—1962), проведенных Московским институтом имени И. И. Мечникова.

В связи со значительным снижением заболеваемости брюшным тифом и паратифами за последние десятилетия метод активной иммунизации теперь применяется в гораздо меньшем масштабе, чем применялся в начале теперешнего столетия. Однако он находит себе применение в местностях с высоким уровнем распространения брюшного тифа, а также в армиях.

Х о л е р н а я в а к ц и н а может употребляться в комбинации с тифозно-паратифозными вакцинами (ди-, три- или тетравакцина, в последнем случае — комбинация четырех вакцин) или самостоятельно (моновакцина). Дозировка такая же, как и для тифозных вакцин. Содержание микробных тел в моновакцине установлено в 4 млрд. в 1 мл. Реактогенность ниже, чем у тифозно-паратифозных вакцин. Опыт массового применения этой вакцины прошел успешно еще в годы до первой мировой войны, затем она широко применялась в армиях на фронтах балканской и первой мировой войны, а также среди беженцев и гражданского населения в районах, пораженных

холерными эпидемиями. В период гражданской войны вакцинация против холеры также применялась довольно широко. Так, например, в Одессе в одном только 1922 г. было произведено около 200 000 прививок. С ликвидацией холеры на территории СССР массовые прививки против этой инфекции не производятся. Лишь в связи с наличием холерных эпидемий в странах Восточной и Центральной Азии приходится иметь в пограничных местностях запасы вакцины для обеспечения возможности своевременной вакцинации населения в случае угрозы заноса инфекции на нашу территорию. По степени своей эффективности холерная вакцина по меньшей мере не уступает тифозной.

В отличие от брюшного тифа и холеры использование метода активной иммунизации в борьбе с дизентерией оказалось малоэффективным. В период широкого распространения (20—30-е годы) дизентерии Григорьева — Шига вакцинация встречала непреодолимое в то время препятствие в сильной токсигенности возбудителя, что приводило к тяжелым реакциям на прививку.

После почти полного исчезновения упомянутой формы дизентерии в послевоенные годы приходится иметь дело с дизентерией, вызываемой возбудителями типа Флекснера и Зонне. Попытки применять вакцины, приготовленные из микробов соответствующих типов, показали отсутствие должного эффекта, в результате чего эти вакцины фактически почти полностью оставлены. Следует отметить, что для применения вакцинации против этих форм дизентерии нет и теоретических предпосылок, поскольку сами эти инфекции у человека носят затяжной характер и не сопровождаются развитием иммунитета даже после наступающего выздоровления.

Для активной иммунизации против сыпного тифа существует несколько типов вакцин, содержащих убитые риккетсии. В СССР принят способ, предложенный Дюраном и Спарроу (в модификации М. К. Кронтовской и М. М. Маевского). Материалом для изготовления вакцины служит содержащая риккетсии ткань легких белых мышей, зараженных эмульсией содержащего риккетсии материала, закапываемой мышам через нос. Возбудители убиваются формалином. Вакцина вводится подкожно 3 раза с обычными интервалами. Эффективность противосыпнотифозной вакцины выражена главным образом в том, что при заражении заболевание хотя и развивается, но протекает обычно легко, давая иногда атипичные формы, какие при естественном течении сыпного тифа никогда не наблюдаются. Летальность от сыпного тифа среди иммунизированных почти отсутствует.

Вследствие указанных качеств вакцины наиболее обоснованным является иммунизация тех контингентов, среди которых можно ожидать наиболее высокой заболеваемости, а следовательно, и смертности (медицинский персонал, работники транспорта, персонал бань, прачечных и т. п.).

В настоящее время ведутся работы по использованию непатогенного испанского варианта сыпнотифозных риккетсий (штамм Е) для приготовления живой вакцины.

Вакцина против коклюша представляет взвесь убитых формалином коклюшных микробов с содержанием в 1 мл 20 млрд. микробных тел (моновакцина). Первичной вакцинации подвергаются дети в возрасте 6 месяцев. Вакцина вводится под кожу трехкратно по 1 мл с интервалами 3—4 недели, и затем ребенок подвергается двум ревакцинациям: на втором году жизни — не позже чем через 12 месяцев после окончания курса первичной вакцинации и в возрасте 3 лет. Каждая ревакцинация выполняется в форме однократного введения вакцины в дозе 0,5 мл. Если ребенок первичной вакцинации в установленный срок не подвергался, то вся процедура вакцинации и ревакцинаций должна быть проведена в любой срок до достижения им 5-летнего возраста. В целях уменьшения количества инъекций противокклюшная

иммунизация проводится комплексными, или ассоциированными, препаратами в форме коклюшно-дифтерийно-столбнячной тривакцины. Вакцинация против коклюша в СССР применяется недавно, но, по опубликованным наблюдениям, обладает удовлетворительной эффективностью, обуславливая, по данным отдельных наблюдений, снижение заболеваемости среди вакцинированных по сравнению с контрольными группами в 4—6 раз и более.

Не ставя задачу в курсе общей эпидемиологии изложить сведения о всех предлагаемых и разрабатываемых методах иммунизации против различных, в том числе некоторых редко встречающихся, инфекций, отметим лишь, что такие препараты могут оказаться полезными в борьбе с соответствующими инфекциями при наличии эпидемиологических показаний, например в местах природной эндемичности отдельных инфекций. В качестве примера подобных инфекций можно назвать клещевой весенне-летний энцефалит, против которого предложена вакцина из убитого формалином вируса — возбудителя этой болезни, или безжелтушный лептоспироз (водная лихорадка), против которого применяется вакцина из убитых нагреванием лептоспир. Широкого применения в повсеместной и повседневной практике противоэпидемических мероприятий такие препараты по понятным причинам не могут получить.

Кроме вакцин из живых и убитых бактерий, широкое распространение при некоторых инфекциях получили препараты, состоящие из продуктов жизнедеятельности бактерий, главным образом их токсинов. Однако так как токсины обладают сильными ядовитыми свойствами, в настоящее время используются почти исключительно обезвреженными препаратами, получающимися в результате действия на токсин формалина (способ Рамона). Такие обезвреженные токсины называются анатоксинами. Кроме того, в некоторых случаях делались попытки пользоваться вакциной, состоящей из убитых микробных тел с добавлением к ней продуктов жизнедеятельности (токсины) тех же бактерий. Такие препараты иногда называют комбинированными вакцинами.

Активная иммунизация против дифтерии впервые была предложена в 1902 г. русским ученым С. К. Державским, а в 1913 г. Берингом; затем метод подвергался дальнейшей разработке в Америке (Шик, Цингер, Парк и др.). Первоначально применялись смеси из активного токсина и антитоксина. В настоящее время повсюду применяется почти исключительно анатоксин. Об иммунизирующих свойствах анатоксина судят по его антигенной способности, определяемой титрованием (реакцией флокуляции по Рамону) антитоксической противодифтерийной сывороткой. Единицей анатоксина считается такое количество его, которое флокулирует с 1 АЕ (антитоксической единицей) сыворотки. Пригодным для иммунизации признается анатоксин, который в 1 см³ содержит не менее 25 таких единиц.

Для активной иммунизации применяется трехкратное впрыскивание анатоксина в дозах 1, 2 и 1 мл (для детей в возрасте до 9 лет) с промежутком между первым и вторым впрыскиванием (вакцинация) около 3—4 недель и с производством третьего впрыскивания в дозе 1 мл (ревакцинация) через 3—6 месяцев после первых двух. Кроме первичной иммунизации, производимой в возрасте 1 года, состоящей, как указано, из трех прививок, производится повторная ревакцинация в возрасте 3, 7 и 12 лет. Каждая из этих ревакцинаций осуществляется путем однократного впрыскивания анатоксина в дозе 1 мл. Иммунитет наступает через несколько недель после иммунизации (от 2—3 до 5—6 недель) и держится, по-видимому, в течение нескольких лет, хотя встречаются отдельные лица, слабо реагирующие или быстро утрачивающие приобретенную невосприимчивость («рефрактерные» субъекты).

Эффективность этого вида прививок при массовом их производстве представляется весьма высокой. Это подтверждается результатами эпидемиологических наблюдений. При систематически проводимой без всяких пробелов, погрешностей и пропусков активной иммунизации заболеваемость дифтерией можно свести к редко возникающим спорадическим случаям, большей частью легко протекающим. О развитии под действием иммунизации анитоксического иммунитета свидетельствует переход положительной реакции Шика в отрицательную, наблюдающийся, по данным многих авторов, более чем у 90% прививаемых.

Иммунизации подвергаются дети в возрасте от 5—6 месяцев до 12 лет, по возможности поголовно; лиц более старшего возраста обычно прививают лишь при наличии эпидемиологических показаний при положительной реакции Шика.

Количественный охват детского населения активной иммунизацией против дифтерии определяется специальным законодательством отдельных союзных республик (издаваемым на основе общесоюзного закона от 10 января 1936 г.) и планами, составляемыми органами здравоохранения. Количество подлежащих активной иммунизации детей по СССР на ближайшие годы должно определяться ориентировочно свыше 10 млн. человек ежегодно. Производство препарата ограничивается сравнительно небольшим числом хорошо оборудованных производственных учреждений.

В настоящее время дифтерийный анатоксин в форме монопрепарата (дифтерийный нативный анатоксин) имеет ограниченное применение и большей частью фигурирует в виде ассоциированных дифтерийно-коклюшной, дифтерийно-столбнячной и дифтерийно-коклюшно-столбнячной вакцин. Кроме нативного, применяется также очищенный концентрированный сорбированный на гидроокиси алюминия дифтерийный анатоксин либо в форме монопрепарата, либо в различных комбинациях, подобных указанным выше.

Сходный препарат (анатоксин) применяется для активной иммунизации против столбняка. Этот препарат принят в Советской Армии и в армиях большинства стран. Кроме того, активная иммунизация против столбняка с 1961 г. введена для поголовной иммунизации детей на первом году жизни с последующей ревакцинацией, чем ставится цель в дальнейшем достигнуть иммунного состояния всего населения к этой инфекции. Как не раз указывалось выше, столбнячный анатоксин обычно вводится в состав ассоциированных препаратов, иммунизирующих и против других инфекций (дифтерии, коклюша, иногда кишечных инфекций и т. п.). В нужных случаях (при ранениях) активная иммунизация против столбняка комбинируется с пассивной иммунизацией анитоксической сывороткой.

Надо отметить, что столбняк в войнах прежних столетий, осложняя боевые ранения, уносил многие жизни раненых бойцов. С введением в начале текущего века профилактического применения анитоксической противостолбнячной сыворотки это бедствие было значительно сокращено. Однако лишь после введения широкого применения активной иммунизации, как это имело место уже в период второй мировой войны, столбняк стал редко встречающейся инфекцией даже в условиях массовых ранений военного времени. Этот опыт дал достаточно оснований применить массовую иммунизацию населения в качестве надежного средства предотвращения тех потерь, которые несет гражданское население от столбняка, осложняющего бытовой и производственный травматизм мирного времени.

Активная иммунизация против столбняка привлекала внимание многих исследователей, начиная с Г. Н. Габричевского, предложившего в начале настоящего столетия (1905) стрептококковую вакцину. Несмотря на большой срок, прошедший с тех пор, и обилие предложений, делавшихся разными авторами, исходившими из предположений о стрептококковой

этиологии скарлатины и предлагавшими разные модификации применения стрептококкового токсина, мы и до сих пор не располагаем препаратом, предохраняющее действие которого было бы убедительным.

Здесь можно упомянуть, что некоторые авторы предлагают для предохранения от заболевания некоторыми болезнями (брюшной тиф, дизентерия) применять специфический б а к т е р и о ф а г. Так как от этого препарата ожидать длительного предохраняющего действия нет никаких оснований, то им рекомендуют пользоваться в очагах в окружении больного, а также в периоды сезонного повышения заболеваемости и т. п. Однако убедительных доказательств эффективности этого приема не приведено.

Известное значение имеет п а с с и в н а я и м м у н и з а ц и я, при которой применяются не вакцины, а и м м у н н ы е с ы в о р о т к и. Так как вызываемый при этом пассивный иммунитет бывает непродолжительным (не более 2—3 недель), то этот метод чаще применяется тогда, когда заражение уже наступило или подозревается.

О применении противостолбнячной сыворотки говорилось выше. Аналогичное значение может иметь применение поливалентной противогангренозной сыворотки, приготовляемой путем иммунизации животных токсинами (анатоксинами) соответствующих возбудителей.

Иногда эпидемиологическая обстановка в очаге дает основания для профилактического применения противодифтерийной, противосибиреязвенной, противоботулинической, противочумной и других сывороток.

Но наибольшее значение в противозидемической борьбе приобрел метод, получивший название с е р о п р о ф и л а к т и к и к о р и.

Капельный способ распространения этой инфекции и поголовная восприимчивость к ней всех людей обуславливают заболеваемость в раннем возрасте, что особенно проявляется в условиях широкого общения между детьми. Между тем известно, что наиболее тяжелое течение кори, склонность к осложнениям (пневмония!), а следовательно, и летальность проявляются в возрасте до 4 лет и особенно от полугода до 2 лет. Примерно в 10 раз ниже летальность оказывается при перенесении кори в возрасте старше 4 лет. Отсюда ясно преимущество, пока нет вакцины, способной полностью предохранить против заболевания корью, перенесения данной инфекции в наиболее безопасном для этого возрасте. Для достижения этой цели Ш. Николь (Nicolle) предложил каждому ребенку в возрасте до 4 лет, общавшемуся с источником инфекции в условиях возможности заражения, вводить порцию крови или сыворотки коревого реконвалесцента или любого взрослого человека. Такая пассивная иммунизация, проведенная по возможности непосредственно вслед за состоявшимся (предполагаемым) заражением (не позже 3—4-го дня), способна предохранить от развития заболевания. Конечно, в связи с краткостью срока действия пассивной иммунизации при новой встрече ребенка с источником инфекции (больным корью) указанный прием приходится повторить. При систематическом применении метода серопротекции кори по возможности во всех случаях заражения детей в возрасте до 4 лет удается смертность от этой инфекции свести почти к нулю.

Так как иммунные тела, предохраняющие от заболевания корью, как это доказано, содержатся в гамма-глобулине крови, то «серопротекция» кори в буквальном смысле этого слова ныне почти полностью заменена применением специфического г а м м а - г л о б у л и н а, изготовляемого из человеческой (плацентарной) крови.

Следует здесь для достижения полной ясности изложения особо отметить, что закон специфичности каждой инфекционной болезни и вытекающее отсюда правило специфичности системы борьбы с каждой болезнью в отдельности достигают своего апогея на участке применения активной и пассивной иммунизации в качестве меры борьбы, способной воздействовать

лишь на ту инфекцию, против которой она направлена. В этом смысле содержание настоящей главы должно быть оценено как относящееся целиком к области частной эпидемиологии. Помещение этого материала в руководстве по общей эпидемиологии преследует цель содействовать выработке полноценного представления о значении в деле борьбы с инфекциями этого пути (воздействие на восприимчивость) со всеми присущими ему сильными и слабыми сторонами. Этим объясняется умышленная краткость изложения с опущением исчерпывающего описания техники применения каждого препарата.

Организация прививочного дела. Еще несколько десятилетий назад предохранительные прививки рассматривались как мера личной профилактики, и только вакцинация против оспы в некоторых странах была регламентирована как обязательная для всех граждан, т. е. стала общественной мерой борьбы с инфекцией. Страны же с наиболее устойчивой индивидуалистической идеологией в вопросах общественных отношений, например Англия и США, даже противооспенную вакцинацию рассматривали до недавнего времени как частное дело каждого гражданина. Однако в армиях во время войны, а также в отношении иммигрантов, паломников, беженцев и пр. массовые прививки применяются во всех странах.

Прививочное дело достигло наиболее широкого развития в СССР, где прививки применяются в виде массового социально-гигиенического мероприятия в тех случаях, когда для этого имеются достаточно веские научные и практические основания.

Продолжительность активного иммунитета, вызываемого различными прививками, сильно влияет на формы и условия их применения. Одни прививки обеспечивают иммунитет, сохраняющийся по крайней мере в течение нескольких (3—5—7) лет; другие, наоборот, дают относительно краткосрочную невосприимчивость (6—8—12 месяцев). Совершенно ясны преимущества, которыми обладают прививки первого рода. Длительность создаваемого ими иммунитета позволяет проводить массовые прививки систематически и заблаговременно в те сроки, которые для этого являются наиболее благоприятными. Иное получается в отношении прививок, дающих краткосрочный иммунитет. Они могут оказаться эффективными лишь в том случае, если период наибольшей невосприимчивости населения, вызванный прививками, совпадает с временем распространения эпидемии, а это значит, что прививки такого рода могут иметь значение массового профилактического мероприятия только в том случае, если они будут проведены в момент непосредственной угрозы заноса или эпидемического распространения инфекции.

Примером прививок первого рода может служить вакцинация против оспы, которая может производиться в любое время года, примером вторых — вакцинация против холеры. Систематически проводить противохолерные прививки в стране, где постоянных заболеваний холерой нет, было бы нецелесообразно. Однако их было бы целесообразно начать в разумном объеме, если бы заболевания холерой появились у границ данной страны и возникла бы реальная угроза заноса инфекции, а тем более если бы эта инфекция была занесена на территорию самой страны.

Надо, однако, еще раз подчеркнуть, что активная иммунизация является лишь одним из трех путей, которыми вообще может вестись успешная борьба с инфекционной болезнью, а потому вопрос о месте и значении этого метода в борьбе с каждой заразной болезнью, об объеме и формах его применения должен решаться с общих эпидемиологических позиций. Следует оценить как порочную в теоретическом и ошибочную в практическом отношении позицию, пользующуюся значительной популярностью в определенных кругах медицинских работников и деятелей здравоохранения, склонных

расценивать наличие вакцины если не как единственное, то как ведущее и решающее средство борьбы с любой инфекционной болезнью, якобы способное обеспечить ее «ликвидацию». Прежде всего можно без труда напомнить ряд заразных болезней, борьба с которыми подтвердила полную реальность задачи их действительной ликвидации, хотя метода иммунологического воздействия на них в нашем распоряжении не имеется. Таковы, например, проказа, сеп, возвратный тиф, малярия. Ясно, что в этих случаях мероприятия, направляемые на обезвреживание источника и разрыв механизма передачи возбудителя при сохранении полной восприимчивости населения, оказались вполне достаточными для полного подавления эпидемического процесса.

Далее, не следует забывать, что некоторые препараты, применяемые для активной иммунизации, могут быть небезразличны для иммунизируемого организма. Так, известно, что применяемая против бешенства вакцина в отдельных случаях вызывает тяжелые нервные осложнения, некоторые из них могут приводить даже к смерти. В истории борьбы с бешенством известны ситуации, когда неумеренное направление на антирабические прививки без критической оценки каждого обращения приводит к тому, что от осложнений прививок гибнет больше людей, чем от бешенства. Массовые прививки, большинство которых сопровождается нарушением целостности кожи, наряду с другими аналогичными медицинскими процедурами являются причиной так называемых парентеральных заражений гепатитом и т. п.

Наконец, для правильной оценки общего значения метода активной иммунизации в системе противэпидемических мероприятий надо иметь в виду, что препараты против различных инфекций обладают весьма различной иммунизирующей способностью. Пока можно считать доказанным, что лишь оспенная вакцина обладает достаточной иммунизирующей силой, позволяющей добиться полной ликвидации соответствующей инфекции. Все же прочие хорошо изученные вакцины сообщают лишь более или менее выраженный относительный иммунитет, а некоторые (например, брюшнотифозная, холерная, сыпнотифозная и т. п.) могут быть оценены не более как вспомогательные средства в общей системе противэпидемической борьбы.

Таким образом, при оценке значения каждого вакцинного препарата и рационального определения формы и масштабов его применения необходимо исходить из учета: а) степени эффективности данного препарата, б) общей способности к распространению и конкретного состояния распространенности данной инфекции, в) мощности средств борьбы с данной инфекцией по линии воздействия на источник инфекции и механизм передачи, г) иммунного состояния населения. Полноценное решение этой задачи осуществляется с эпидемиологических позиций.

Как уже указывалось выше, капельный механизм передачи, свойственный инфекциям дыхательных путей («детским»), вследствие особой легкости его осуществления обуславливающий особенно широкое распространение этой группы болезней и делающий малоэффективной борьбу с ними по линии воздействия на источник инфекции и механизм передачи, тем самым выдвигает метод активной иммунизации на первый план в борьбе именно с этой группой инфекций. Это, естественно, приводит к тому, что главная масса прививок приходится на детский возраст, причем большинство этих прививок требует многократного их повторения (ревакцинации). Отсюда вытекает задача максимального упорядочения этого дела, что достигается путем возможного уменьшения числа прививок введением комплексных, или ассоциированных, препаратов и установлением рациональных сроков иммунизации.

В СССР такая система сроков прививок детям была установлена Министерством здравоохранения СССР приказом № 437 от 16 сентября 1958 г., соответствующая выписка из которого приводится ниже.

«Вакцинация БЦЖ — в родильном доме.

Вакцинация против оспы — 3 месяца.

Вакцинация против коклюша и дифтерии — 5 месяцев (три инъекции, интервал 30 дней).

Вакцинация против полиомиелита¹ — 9 месяцев (две инъекции, интервал 3—6 недель).

Ревакцинация указанными вакцинами проводится детям следующих возрастов:

Вид прививки	1-я прививка	2-я прививка	3-я прививка	4-я прививка	5-я прививка
Вакциной БЦЖ	2 года	7 лет	В 4-м классе	В 7-м классе	В 10-м классе
Против оспы	4 »	8 »	12 лет	18 лет	—
Против дифтерии и коклюша	1 год 2 месяца	3 года	—	—	—
Против дифтерии	—	—	7 лет	12 лет	—
Против полиомиелита ¹	1 год 6 месяцев	—	—	—	—

Дети в возрасте до 5 лет, привитые против дифтерии, прививаются против коклюша (троекратно с интервалом 30 дней)».

Указанным приказом не предусматривалась вакцинация против столбняка, которая введена с 1961 г.

Интерес представляет то обстоятельство, что Всемирная Организация Здравоохранения при Организации Объединенных Наций опубликовала схему иммунизации детского населения, выработанную совещанием экспертов. Эта схема рекомендуется для руководства всем странам, «располагающим организацией общественного здравоохранения». Схема представлена ниже. Характерно, что ею предусмотрены также лишь прививки против инфекций дыхательных путей (капельных) и против столбняка.

Схема иммунизации, рекомендованная ВОЗ

№ п/п	Возраст	Вакцинация
1	Новорожденные	Туберкулез (BCG)
2	2—6 месяцев	Тройная вакцина против дифтерии, коклюша и столбняка; три дозы с месячным интервалом между ними
3	6—7 »	Прививка против оспы
4	7—10 »	Вакцина полиомиелита, две дозы с месячным интервалом
5	12—18 »	Усиленная доза тройной вакцины; одновременно третья доза вакцины полиомиелита
6	2 года	Туберкулез (BCG)
7	2—4 »	Четвертая доза вакцины полиомиелита
8	5—6 лет	Усиленная доза вакцин против дифтерии и столбняка; одновременно повторная прививка оспы
9	7—8 »	Туберкулез (BCG)
10	11—12 »	То же
11	10—15 »	Усиленная доза вакцины против дифтерии (при положительной реакции Шика) и столбняка
12	15—16 »	Туберкулез (BCG)

¹ Здесь имеется в виду вакцинация против полиомиелита убитой вакциной Солка, которая с 1960 г. заменена живой вакциной Себина.

Введению всякого нового способа иммунизации по установившемуся порядку предшествует ряд предварительных стадий. Так, первоначально должен быть изучен самый антиген, в особенности с точки зрения его способности вызывать иммунитет. Конечно, попутно должна быть подтверждена его полная безвредность. Эта стадия работы проводится в лаборатории, в частности экспериментальным путем на животных. Лишь после того как будет доказано, что у животного в результате введения антигена можно вызвать иммунитет против многократной смертельной дозы данного возбудителя, и будет установлена приблизительная дозировка антигена, переходят к осторожным опытам на отдельных людях. Цель этих опытов доказать на человеке: 1) безвредность данного антигена в определенной дозировке и 2) развитие реакций иммунитета, прямо или косвенно свидетельствующих о выработке невосприимчивости. Третья стадия изучения новой вакцины представляет собой массовый эпидемиологический эксперимент; новый препарат проверяется на большом контингенте людей в период эпидемии. Вопрос об эффективности проверяемого препарата может быть решен только при условии, если будет обеспечен точный учет привитых и прослежена их дальнейшая судьба в течение всей эпидемии и если будет обеспечено сравнение результатов заболеваемости и смертности в группе привитых и в совершенно тождественной в возрастном, половом и социально-бытовом отношении группе непривитых, живущих в той же местности (контрольная группа). Однако и те виды прививок, которые уже вошли в практику массовой работы, нуждаются в постоянном совершенствовании и не могут рассматриваться как раз навсегда данные приемы работы. Для этого необходимо вести, с одной стороны, экспериментальную разработку вопросов, связанных с данной вакцинацией, а с другой стороны, постоянный тщательный контроль и учет массовых прививок на людях. Это позволяет судить об эффективности прививок при различных условиях эпидемиологической обстановки, а также отмечать недостатки препаратов и способов их применения.

Организационные трудности, которые всегда представляют массовые прививки, особенно при многократных повторных впрыскиваниях, всегда являются основанием к изысканию способов уменьшения кратности прививок, ослабления их реактогенности и одновременной иммунизации против нескольких инфекций. Об использовании последнего приема уже было сказано выше. Высказывавшиеся предположения о возможности проявления при этом так называемой «конкуренции антигенов» в большинстве случаев не находят себе подтверждения в новейших исследованиях. Тем не менее каждая новая комбинация препаратов должна быть тщательно изучена экспериментально, прежде чем она будет введена в практику.

Никакое массовое мероприятие в области здравоохранения, в том числе и предохранительные прививки, не может быть успешным, если этой мере не будет предшествовать с а н и т а р н о - п р о с в е т и т е л ь н а я р а б о т а и если к делу не будет привлечено внимание широкой общественности. В этом деле большое значение приобретают также соответствующие законодательные постановления как общегосударственного, так и местного значения. Из специальных актов, регулирующих массовые прививки, надо отметить упоминавшиеся выше законы об обязательности оспенных прививок, а также об активной иммунизации против дифтерии и т. п.

Как всякое массовое мероприятие, предохранительные прививки требуют наличия соответствующих кадров и аппарата. Наилучшей формой организации прививочного дела надо считать такую, когда во главе стоит врач-иммунолог, имеющий специальную подготовку. Равным образом правильнее возлагать всю работу по проведению прививок и их учету на

специальный персонал, проводящий свою работу в составе п р и в и в о ч н ы х п у н к т о в и о т р я д о в. Совмещение этой работы с общемедицинским обслуживанием населения (участковый персонал) отражается на качественной стороне дела и повышает опасность парентеральных заражений (гепатит).

Необходимо, далее, коснуться т е х н и к и прививочного дела. Производство препаратов для массовых прививок лежит на производственных институтах, которые снабжают ими в плановом порядке приписанные к ним области. Разливка препаратов должна быть наиболее рациональной (размер ампул, способ укупорки, наставления и пр.) с точки зрения удобства работы и избежания излишних потерь материала. Хранение препаратов до их использования на местах требует специальных знаний и известного минимума технических условий: оспенный детрит нужно хранить на льду или в холодильнике, остальные же вакцины в темном, сухом и прохладном помещении при температуре не выше 6—8°, не допуская их замерзания. Значительные трудности представляет пересылка препаратов на далекие расстояния, особенно в летнее время, когда неблагоприятным фактором является высокая температура (что особенно вредно для оспенного детрита). Зимой следует остерегаться замерзания препаратов (кроме оспенного детрита). Наконец, производство прививок должно быть обеспечено заблаговременной заготовкой соответствующей аппаратуры и материалов (шприцы, иглы, приспособления для стерилизации, вата, спирт и пр.). Последнее особенно важно для предупреждения заражения гепатитом.

Каждый отдельный препарат применяется при точном соблюдении всех установленных правил (дозировка, сроки производства прививок, методика аппликации препарата и т. п.), излагаемых в специальных инструкциях.

Само собой разумеется, что вся прививочная работа проводится по п л а н у. Такой план составляется на год с учетом сезонности отдельных видов прививок. При определении числовых показателей плана руководствуются численностью групп населения, подлежащих определенному виду прививок согласно общим и местным правилам и распоряжениям. Материалом для конкретного установления контингентов лиц, подлежащих вакцинации и ревакцинации по отдельным инфекциям, служат сведения отделов записи актов гражданского состояния, органов народного образования, народнохозяйственного учета и пр.

Планами предусматривается также количество потребных препаратов, материалов, аппаратуры и т. п. и, наконец, распределение всей работы между наличными работниками.

К организационным вопросам прививочного дела относится также обеспечение точности и полноты у ч е т а прививаемых. Поэтому прививочная кампания должна быть обеспечена соответствующим регистрационным материалом, персонал должен быть проинструктирован в отношении правильного заполнения форм, а в дальнейшем должна быть обеспечена разработка собираемых данных. К этой работе можно привлекать и персонал, проводящий прививки; поэтому время, наименее удобное для проведения прививочной работы, следует выделять для разработки собранного материала. На основании разработки материалов делаются выводы, позволяющие улучшать прививочное дело, и составляется о т ч е т, который представляется вышестоящим органам. Вместе с тем учет служит также целям оперативного руководства и планирования прививочного дела.

Организация прививочного дела наряду с учетом прививок должна предусматривать п р о в е р к у и х р е з у л ь т а т о в. Это особенно важно для оспенных прививок, которые дают иммунизаторный эффект лишь в том случае, если прививка удалась. Результаты проверки оспенной прививки также вносятся в учетный материал, причем в случае отрицательного резуль-

тата первичной вакцинации она должна быть обязательно произведена повторно. В отношении прививок, успешность которых не может быть проконтролирована простым осмотром, ведется проверка и учет вызванной ими реакции и изучаются результаты их эпидемиологической эффективности. С этой целью противоэпидемическая организация обеспечивает регистрацию всех случаев заболеваний среди привитых и учет тяжести клинического течения и исхода болезни. Эти показатели сравниваются затем с аналогичными данными в отношении непривитых.

Прививки в Советской Армии производятся плановые и по эпидемиологическим показаниям.

Плановые прививки проводятся путем применения вакцин оспенной, VCG и поливакцины НИИСИ всем прибывающим в состав армии лицам как переменного, так и постоянного состава с последующей ревакцинацией во все время пребывания их в армии. Как первичная вакцинация, так и ревакцинация производятся по правилам, установленным для каждой вакцины.

Что касается прививок по эпидемиологическим показаниям, то они могут предусматривать любую инфекцию, против которой существует вакцина, если в эпидемиологическом состоянии части или местности, где она находится, или в любых других условиях для этого будут усмотрены основания.

ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ОЧАГЕ

Очаг и его ликвидация. Как было указано в главе VII, очагом инфекционной болезни является место нахождения источника инфекции (больной человек, возбудитель, зараженное животное) с окружающей его территорией в тех пределах, на которые распространяется его заражающее действие. Размеры очага определяются специфическими особенностями того механизма передачи, которым распространяются возбудители данной инфекционной болезни, и конкретными условиями природной и социально-бытовой обстановки.

Очаг обычно обнаруживается в связи с появлением в нем явного случая заболевания; гораздо реже он открывается в результате микробиологического обследования здоровых людей или животных. Однако и такое обследование обычно предпринимается по поводу наблюдавшегося случая явного или подозрительного заболевания, связанного с данным очагом. Все это делает б о л ь н о г о исключительно важной, центральной фигурой очага.

Больной, во-первых, служит уже выявленным источником инфекции; во-вторых, он сигнализирует о существовавшем уже до него источнике инфекции, послужившем фактором его заражения; наконец, в-третьих, все направление работы по ликвидации очага в значительной степени определяется рядом моментов, связанных с больным (например, оставлен ли он на дому или госпитализирован и т. п.), и ближайшей целью имеет обезвредить больного как источник инфекции. Поэтому рассмотрение мероприятий, проводимых в очаге, следует начинать с мероприятий в отношении больного.

В некоторых случаях, как мы знаем, источником инфекции в очаге служат животные. Однако очаг и в этом случае нередко обнаруживается в связи с заболеванием человека (чума, туляремия, сибирская язва и т. п.). Поэтому мы считаем наши соображения правильными и для таких случаев. Это, однако, ни в какой степени не устраняет необходимости принять меры и в отношении первоисточника, т. е. зараженного животного. Но такие мероприятия, как борьба с грызунами (дератизация) или уничтожение бродячих собак, с точки зрения практической эпидемиологии обычно рассматриваются как воздействие на внешнюю среду.

В очаге инфекционной болезни мы встречаемся, кроме больного, также с о к р у ж а ю щ и м и е г о з д о р о в ы м и л ю д ь м и и окружающей больного средой. Если по эпидемиологическому значению первое место бесспорно принадлежит больному, то второе место мы должны отвести здоровым людям: именно они чаще всего являются естественными продолжателями эпидемического процесса вслед за больным, так как они могут находиться или в инкубационном периоде или в состоянии заразительности.

Даже тогда, когда источником инфекции явилось животное и заражение людей от первого больного маловероятно, лица, окружающие больного, все же должны привлекать к себе внимание эпидемиолога. В самом деле, если больной в данной обстановке инфицировался от животного, то очевидно, что такое же заражение было возможно и для окружающих его лиц, живущих в тех же условиях, а потому и в отношении их приходится проводить комплекс противоэпидемических мероприятий, сходный с тем, какой применяется в случаях, когда источником инфекции служит человек.

Таким образом, в порядке рассмотрения мероприятий в очаге мы отводим о к р у ж а ю щ е й с р е д е только т р е т ь е м е с т о, что обычно соответствует и действительной роли внешней среды с точки зрения дальнейшего поддержания эпидемического процесса. Между тем и в теоретических работах и в практической эпидемиологии очень часто приходится встречаться с исключительным вниманием, которое уделяется внешней среде, при полном игнорировании роли здоровых людей как возможных носителей инфекции. Однако в очаге сыпного тифа или скарлатины было бы совершенно неправильно ограничиться (по удалении больного) лишь дезинсекцией или дезинфекцией окружающей обстановки. В том и в другом случае после удаления больного вероятными носителями инфекции в очаге должны считаться именно оставшиеся здесь здоровые (пока) люди; при сыпном тифе это вероятные носители зараженных вшей, возможно, сами уже находящиеся в инкубационном периоде болезни, а при скарлатине в связи со значительно легче осуществляющимся капельным механизмом передачи еще более высока вероятность того, что среди них имеются либо возбудители, либо заразившиеся, но еще находящиеся в стадии инкубации лица. Отсюда ясно, насколько важно принять в отношении их соответствующие профилактические меры (санитарная обработка, разобщение, медицинское наблюдение и т. п.).

Изложенный выше логический (систематический) порядок рассмотрения мероприятий в очаге отнюдь не требует, чтобы именно в этом порядке проводились практические мероприятия по ликвидации очага. Окончательная установка диагноза у больного или обследование здоровых людей на возбудительство может потребовать нескольких дней, а наблюдение за здоровыми, пока истечет у них период инкубации, — еще большего срока. Конечно, дезинфекция или предохранительные прививки окружающим не должны откладываться до выполнения перечисленных и им подобных мероприятий. Таким образом, порядок выполнения практических мер определяется конкретной обстановкой случая, причем все они должны осуществляться в возможно кратчайший срок.

Меры в отношении больного. По отношению к больному проводятся следующие противоэпидемические меры: распознавание болезни, регистрация больного, его изоляция и специфическое лечение.

На практике очаг приходится считать существующим обычно с того момента, когда выявлен случай заболевания, а это предполагает, что диагноз заболевания уже установлен. Фактически же работа над очагом, несомненно, начинается с того момента, когда заболевший впервые обращается за медицинской помощью.

Процесс распознавания болезни (постановка диагноза) есть первое по времени и исключительно важное по своему значению противоэпидемическое мероприятие. Кроме того, с него начинается вся цепь проводимых мероприятий.

Интересы противоэпидемической борьбы требуют возможно более р а н н е г о и т о ч н о г о д и а г н о з а. Если диагноз не может быть установлен сразу, необходимо, во-первых, установить хотя бы предварительный (предположительный) диагноз и, во-вторых, взять на учет данного больного (зарегистрировать).

Надо особенно подчеркнуть, что именно в этом вопросе нередко приходится встречаться с грубейшими ошибками в самой методике противоэпидемической работы. Бывают случаи, когда врач имеет под наблюдением больного на дому, у которого он подозревает, например, брюшной тиф, но не уверен в своем диагнозе. В подобных случаях точный диагноз устанавливается иногда только на 10—20-й день болезни и, таким образом, только после этого принимаются необходимые противоэпидемические меры (госпитализация, дезинфекция и пр.). Между тем такой больной, не будучи изолирован, продолжает распространять инфекцию. Понятно, что в таком случае необходимые меры оказываются запоздавшими. Но еще хуже бывает, когда больной, появившийся на амбулаторном приеме (или выявленный при посещении на дому) с температурой 39—40°, не изолируется и даже не берется под наблюдение, но с неопределенным диагнозом (*Status typhosus* или *Status febrilis*) отпускается домой в расчете на то, что при ухудшении его состояния он снова обратится за медицинской помощью. Последнее может иногда и не последовать, а этим создается возможность беспрепятственного рассеивания инфекции. Для устранения таких опасных и недопустимых явлений каждый лихорадящий больной с момента его обнаружения должен рассматриваться как подозрительный по той или иной инфекционной болезни с одновременным проведением всех необходимых противоэпидемических мероприятий.

Как запоздалый, так и ошибочный диагноз наносит тяжелый ущерб делу противоэпидемической борьбы.

Такие случаи, когда заразный больной рассматривается как незаразный или как больной другой, хотя бы и заразной, болезнью (например, грипп, пневмония, паратиф вместо сыпного тифа и т. п.), одинаково опасны в эпидемиологическом отношении. Противоэпидемические мероприятия, которые неминуемо были бы проведены при верном диагнозе болезни, в таких случаях или не проводятся или вместо них принимаются меры, не соответствующие истинной природе болезни.

Из изложенного ясно, какое огромное значение имеет точная и быстрая диагностика каждого случая инфекционной болезни для успеха противоэпидемической борьбы.

Существует три метода распознавания заразных болезней: клинический, лабораторный и эпидемиологический. В сущности все эти методы должны использоваться одновременно во всем их объеме в каждом случае решения диагностической задачи. Несомненно, что при этом количество запоздалых и ошибочных диагнозов сократилось бы до минимума, а дело противоэпидемической борьбы значительно выиграло бы.

В отношении клинического метода диагноза необходимо отметить большую важность полноценного анамнеза.

Очень часто ошибочный диагноз бывает результатом того, что врач не думает о болезни, которая находится перед ним, несмотря на наличие характерных признаков, и относит ее к банальным, постоянно встречающимся формам. Такие ошибки особенно часты при распознавании первых случаев в начале эпидемии; то же наблюдается и при так называемых редких болезнях.

Наблюдаются явления и обратного порядка. Во время эпидемии обнаруживается тенденция все сколько-нибудь похожие случаи инфекционных заболеваний относить к господствующей болезни. В главе IX упоминалось об «эпидемии» мышьяковых отравлений, все случаи которой были диагностированы и клиницистами и патологоанатомами как случаи холеры. Это произошло несомненно под впечатлением бывшей в это время в городе холерной эпидемии.

Выше уже отмечалась неправильность и даже опасность с эпидемиологической точки зрения оставления заразного больного на дому до установления

у него диагноза. Но это неблагоприятно отражается и на самом установлении диагноза. Несомненно, что госпитализация больного в неясном случае создает наилучшие условия для скорейшего выяснения точного диагноза. Это обеспечивается всеми условиями больницы: систематической проверкой температуры, повседневным наблюдением за ходом болезни, лучшими условиями для исследования больного и пр.

На результатах противоземической работы очень неблагоприятно отражается так называемая перемена диагноза, встречающаяся в известном числе случаев. Ясно, что мероприятия, предпринятые в соответствии с первоначальным определением болезни, могут совершенно обесцениться в связи с последующей переменной диагноза, особенно если перемена происходит в поздний период болезни. Следует еще упомянуть о случаях смешанных инфекций. Само собой разумеется, что в подобных случаях (например, одновременное заболевание брюшным и сыпным тифом или корью и дизентерией и т. п.) очаг, откуда поступил больной, требует особого подхода с учетом обеих выявленных инфекций.

Лабораторный метод распознавания болезни в сущности представляет собой естественное дополнение и подкрепление клинического метода. Вместе с тем только он нередко оказывается решающим в диагностике отдельных инфекций (возвратный тиф, малярия, бруцеллез, токсоинфекция и т. д.). Инициатива, направление, время использования этого метода и пр. находятся целиком в руках клинициста. Таким образом, ограниченное использование лабораторного метода в практике распознавания инфекций должно быть отнесено за счет недостаточной квалификации лечащего врача или отсутствия у него привычки пользоваться помощью лаборатории. В важности лабораторного метода для точного и быстрого диагноза инфекции можно убедиться на каждом шагу. Например, диагноз возвратного тифа по клиническому течению болезни может быть с уверенностью поставлен только при втором приступе болезни, т. е. через 2—3 недели после ее начала, да и то лишь в том случае, если во время первого приступа эта болезнь была заподозрена, ибо без этого условия больной после окончания первого приступа рассматривается как выздоровевший и снимается с дальнейшего наблюдения. Между тем при исследовании мазка крови совершенно неоспоримый диагноз может быть поставлен всего через 10—15 минут после обращения больного за медицинской помощью. Брюшной тиф на основании только клинического течения болезни редко распознается с уверенностью ранее 10—12-го дня, в то время как путем выделения гемокультуры возбудителя точный диагноз можно поставить на 2—3-й день после первого обращения больного к врачу.

Что касается выбора метода и материала для лабораторного исследования, то здесь пришлось бы повторить все то, что было подробно изложено в главе об эпидемиологическом обследовании (глава IX). Там же была дана оценка значения отдельных способов лабораторного исследования.

Наконец, эпидемиологический метод диагноза инфекционной болезни также имеет большое значение. Он должен быть применен клиницистом еще при собирании анамнеза. При настойчивом и умелом опросе больного в эпидемиологическом направлении нередко получают ясные указания на природу заболевания даже при недостаточно выраженной картине болезни. Нередко сам больной связывает свое заболевание с известными ему случаями заразной болезни, с которыми он имел общение (семья, соседи, школа и т. п.). Данные о профессии больного (например, обработка животных продуктов, скотоводство, охота и пр.), о тех или иных моментах социально-бытового характера (поездка за некоторое время до болезни, совместное пользование предметами обихода, участие в убое животного, половая жизнь и т. д.), о месте жительства больного при знакомстве врача с местной эпидемиологией — все это такие ценные сведения, которые могут

очень помочь врачу при решении вопроса о природе болезни. Эпидемиологический метод диагностики, примененный умело, настолько доказателен, что его указания надо считать достаточными для окончательной постановки диагноза, если клиническое состояние больного соответствует или хотя бы не противоречит эпидемиологическому выводу. И, наоборот, недооценка этого метода приводит врача к грубейшим ошибкам.

Иногда в истории болезни больного сибирской язвой можно найти данные о наследственности, форме грудной клетки и т. д. при отсутствии сведений о профессии больного или о работе его, например, с животными продуктами.

Поучителен следующий случай, происшедший много лет назад по вине врача приемного покоя большой инфекционной больницы. В семье, состоявшей из 5 человек, жил квартирант; семья последнего, проживавшая в другом городе, заболела сыпным тифом, и он был вызван туда для помощи. Через 2 недели он возвратился к месту своего жительства. Здесь на протяжении ближайших 15—20 дней заболели все 6 человек, населявшие квартиру, — как он сам, так и все 5 членов семьи квартирохозяев. Диагноз сыпного тифа у первого заболевшего (квартиранта) был установлен врачом на дому. Все 6 человек были отправлены в больницу: четверо были отвезены на одном извозчике в один день, другие двое — спустя 2 дня. Врач приемного покоя первых четырех больных распределил следующим образом: двое с явной картиной сыпного тифа, соответственно полу, были направлены в сыпнотифозные палаты — мужскую или женскую, третий получил диагноз *Typhoid* и был помещен в общую детскую мужскую палату; четвертому, который имел на голове паршу, в историю болезни был записан диагноз *Favus* и в качестве «осложнения» приписано *Status typhosus*, причем положен он был в мужскую кожно-венерическую палату. Остальные двое больных из того же очага, прибывшие спустя 2 дня, были направлены: отец семьи с диагнозом сыпной тиф — в мужскую сыпнотифозную палату, а прибывшая с ним дочь 4 лет — в терапевтическую детскую женскую палату с диагнозом *Typhus recurrens*. Позже пришлось собирать всю эту разбросанную по разным отделениям больницы семью в сыпнотифозные отделения.

Если бы врач приемного покоя сразу обратил внимание на эпидемиологические данные первых случаев, он не сделал бы столь грубой и вредной ошибки.

Вслед за установлением диагноза следует обязательный акт — р е г и с т р а ц и я больного и немедленное отправление по адресу санитарно-эпидемиологической службы официального уведомления (экстренного извещения) о случае инфекции. Важнейшие данные по этому вопросу были изложены в главе об эпидемиологическом обследовании. Законом о санитарной охране границ установлена обязательная регистрация и порядок извещения о случаях заболеваний экзотическими инфекциями. Обязательность регистрации случаев остальных инфекционных болезней регулируется «Инструкцией о порядке регистрации, учета и отчетности о движении острозаразных заболеваний», утвержденной Наркомздравом СССР 13 февраля 1941 г. Согласно этой инструкции, обязательному извещению подлежат: сыпной тиф, натуральная оспа, брюшной тиф, паратифы, возвратный тиф, дизентерия бактериальная и амебная, корь, дифтерия, скарлатина, сеп, сибирская язва, бруцеллез, эпидемический цереброспинальный менингит, полиомиелит, эпидемический энцефалит, туляремия, бешенство, лептоспирозы, клещевой (весенне-летний) энцефалит, коклюш, токсическая диспепсия грудного возраста, малярия, грипп, острый гастроэнтероколит у детей до 2 лет и цинга. Кроме того, в зависимости от эпидемических показаний на территории отдельных областей, краев, АССР и ССР может вводиться обязательная регистрация и других заразных болезней.

Во всех странах мира обязательная регистрация и извещение о случаях заразных болезней составляют основу всей системы противоэпидемической борьбы.

Однако распознавание болезни и регистрация при всей их важности остаются все же предварительными мерами, создающими лишь предпосылки для развертывания противоэпидемических мероприятий. И з о л я ц и я же больного является уже активнейшим средством прямого воздействия на очаг.

Лишь в редких случаях заразной больной теряет способность распространять заразное начало, хотя продолжает оставаться носителем (резервуаром) инфекции. Примерами могут служить больной малярией в зимнее время года (отсутствие переносчика) или больной сифилисом, когда у него исчезли наружные проявления болезни.

Изоляция больного представляет собой помещение его в такие условия, при которых распространение им инфекции становится невозможным, а так как мы при большинстве инфекций не можем приостановить выделения возбудителей из его организма, то изоляцию можно рассматривать и как мероприятие, целью которого является уничтожение возможности передачи инфекции.

При большинстве хронических инфекций мы стремимся достигнуть изоляции больного или здорового носителя (хронические носители палочки брюшного тифа, больные трахомой, венерическими болезнями и т. д.) на дому путем соответствующей организации его быта. Когда это оказывается недостаточным из-за легко осуществляющегося механизма передачи инфекции (проказа, открытые формы туберкулеза легких), даже при хронических болезнях применяется более эффективная форма изоляции, т. е. госпитализация. Тем больше оснований применять госпитализацию при острых инфекционных болезнях. Сравнительно непродолжительное течение острых инфекций облегчает широкое проведение этой противоэпидемической меры, осуществимой при хронических инфекциях лишь с большими трудностями.

К сожалению, и для больных острыми инфекционными болезнями весьма широко применяется так называемая изоляция на дому. Даже в больницах нередки случаи внутрибольничных заражений, несмотря на то что в них происходит сортировка больных, больной обслуживается специально подготовленным персоналом, а вся больничная техника направлена на то, чтобы распространение инфекции стало невозможным. Создать такую обстановку на дому в большинстве случаев нельзя или весьма затруднительно. Мало того, здесь имеются налицо весьма трудно регулируемые процессы бытового общения между людьми, например, в форме посещения больного, общения членов семьи с окружающими и т. п. Нередко распространению инфекции от больного, оставленного на дому, способствуют окружающие условия, например, удаление отходов и выделений больного без обеззараживания их, мытье посуды на общей кухне, стирка зараженного белья, перелеты мух и т. п.

Все сказанное имеет еще большее значение применительно к инфекциям дыхательных путей, при которых распространение заразного начала происходит особенно легко. Между тем на практике можно наблюдать особенно часто оставление на дому именно больных этой категории (корь, скарлатина, коклюш и т. п.).

Таким образом, изоляция на дому могла бы служить действенной противоэпидемической мерой лишь при условии, если бы она сопровождалась исключительно надежными мероприятиями, предупреждающими распространение инфекции. Без этого изоляция на дому не достигает цели.

Как мера вынужденная, обуславливаемая недостатком коечной сети, изоляция на дому должна проводиться в организованном порядке и допу-

скаются лишь для определенных инфекций. Равным образом должны быть установлены обязательные требования, которым она должна удовлетворять.

Госпитализация необходима не только в интересах самого больного и общества, но и в смысле ее экономической целесообразности, так как уход за больным при домашнем содержании его требует по крайней мере одного полноценного работника, что в общей сложности ложится тяжелым бременем на само население, на состояние народного хозяйства и на средства социального страхования.

Кочная сеть, необходимая для обеспечения госпитализации инфекционных больных, определяется на основании эмпирических показателей. Для настоящего времени можно считать достаточно реальными следующие показатели: для города — одна инфекционная койка на 500—1000 человек населения и для сельских местностей — минимально одна койка на 2000 человек. Можно также исчислять эту потребность из фактического числа случаев заразных болезней, требующих госпитализации.

От способа и условий транспортировки инфекционных больных в больницу в значительной мере зависит успешность госпитализации как противоэпидемического мероприятия. Нередко отсутствие транспорта или сезонное бездорожье в сельских районах представляют серьезное препятствие для нормальной госпитализации. Вместе с тем неорганизованное пользование легко доступным общественным транспортом (железные дороги, трамвай и т. п.) способствует распространению инфекций. Поэтому необходимо регулирование транспортировки инфекционных больных органами здравоохранения.

Единственно нормальным надо считать порядок, при котором перевозка инфекционных больных осуществляется специально оборудованным автомобильным транспортом, находящимся в ведении противоэпидемической службы (в составе дезинфекционного учреждения). Обслуживание перевозки инфекционных больных станциями скорой медицинской помощи не представляется целесообразным ввиду различных целей этих двух видов перевозки больных.

Организация, ведающая перевозкой инфекционных больных, должна находиться в постоянной связи с кочной сетью; при этом нередко весь запас свободных инфекционных коек состоит на учете противоэпидемического учреждения, руководящего транспортом, что способствует рациональному использованию кочного фонда.

Больница, принявшая больного, должна обеспечить соответствующую дезинфекцию транспорта, если таковая не производится специальным дезинфекционным учреждением.

Больной, доставленный для госпитализации, прежде всего подвергается санитарной обработке. Отчасти это вызывается тем, что поверхность тела больного и его платье могут быть инфицированы. Главное же назначение санитарной обработки — освобождение больного от вшей, что при инфекциях, переносимых этими насекомыми, приобретает характер специфического мероприятия.

Санитарная обработка живого человека (больного или здорового, подвергшегося загрязнению поверхности своего тела заразным материалом или одержимого вшивостью) осуществляется путем обмывания его в специально оборудованном санитарно-техническом устройстве, обычно носящем название санитарного пропускника, который можно также назвать дезинфекционной баней, или баней пропускного типа. Принципиальной особенностью всякого санитарного пропускника является пропускная система его устройства, душевой способ омывания и связь с дезинфекционной установкой, позволяющей обеззаразить носильные вещи обрабатываемых людей.

На рис. 72 изображено устройство санитарного пропускника среднего размера, на котором можно видеть указанные принципы его устройства. В зависимости от целевого назначения и намечаемого объема работы санитарные пропускники могут различаться размерами и частными деталями своего устройства, но основные его признаки должны быть всегда сохранены. Прием больных в любую больницу должен производиться через устройство типа санитарного пропускника, но особенно строго эта система должна соблюдаться в инфекционной больнице (или инфекционном отделении общей больницы).

Очень крупные инфекционные больницы на 500—1000 коек, состоящие из многих павильонов, предназначенных для отдельных инфекций, могут иметь небольших размеров санитарные пропускники в составе каждого отде-

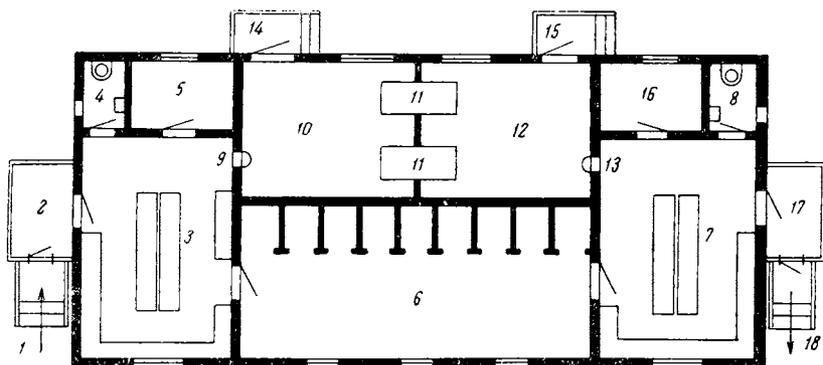


Рис. 72. Схема устройства санитарного пропускника.

1 — вход для моющихся; 2 — тамбур; 3 — раздевальня; 4 — уборная при ней; 5 — парикмахерская при ней; 6 — душевая; 7 — одевальня; 8 — уборная при ней; 9 — окошко для сдачи вещей; 10 — грязное дезинфекционное отделение; 11, 11 — дезинфекционные (дезинсекционные) камеры; 12 — чистое дезинфекционное отделение; 13 — окошко для выдачи вещей; 14, 15 — служебные ходы; 16 — служебное помещение (дежурная); 17 — тамбур; 18 — выход.

ления или один централизованный пропускник крупного размера. В первом случае до направления больного на санитарную обработку в павильон, предназначенный для определенной инфекции, больной должен быть предварительно осмотрен для установления или уточнения диагноза, для чего должно иметься специальное отдельное помещение, куда предварительно поступает больной. Во втором случае при централизованном санитарном пропускнике должно быть предусмотрено специальное помещение для врачебного осмотра и обследования больного, причем последний после обработки направляется в отделение в соответствии с выявленной у него болезнью.

Можно думать, что при пользовании централизованным санитарным пропускником возможны нежелательные в эпидемиологическом отношении встречи больных разными инфекциями. Носама «пропускная система», по которой работает пропускник и которая выражается в том, что проходящий обработку человек движется только в одном направлении, не делая ни шага назад, почти исключает вероятность указанного осложнения. Наконец, при очень строгом подходе к разбираемому вопросу можно указанную угрозу полностью исключить, прибегая к следующему приему. При устройстве пропускника вместо одного общего входа, как это показано на приведенном рисунке, вдоль одной из стен здания устраивается серия боксов, каждый из которых имеет входную дверь со двора и внутреннюю, ведущую в помещение пропускника. Поступивший больной может здесь находиться в полной изоляции до того момента, когда он может подвергнуться омовению, не встречаясь с другими больными.

Больничный санитарный пропускник в отличие от санитарных пропускников, обслуживающих здоровых людей, не должен обязательно работать синхронно с дезинфекционными установками, производящими обработку вещей моющихся, так как вещи больного остаются на хранении в больнице на время пребывания здесь больного. Это также может отражаться на соответствующей модификации устройства пропускника, однако указанный выше принцип его устройства ни в коем случае не должен нарушаться.

Следует отметить, что санитарный пропускник, обслуживающий небольшое отделение больницы или другой тип медицинского стационара, который по своим размерам может принимать не более нескольких человек в день, конечно, и сам может быть небольшого размера. Однако он никогда не должен состоять менее чем из двух смежных помещений (комнат): первая—«грязная», играющая роль ожидальной, используемая для предварительного осмотра прибывшего, раздевания, стрижки и пр., и «чистая»—душевая, где после омовения больного и выполнения в случае надобности других процедур он одевается и получает направление в соответствующую палату.

Иногда приходится слышать заявления, что душ в пропускнике не пригоден для тяжелых больных, для которых якобы необходима ванна. На самом же деле именно под душем может быть обмыт любой больной, в том числе и больные самой тяжелой категории (например, находящиеся в бессознательном состоянии, с тяжелыми травмами и т. п.), которые бывают абсолютно недоступны для омовения их в ванне. Для этого стоит лишь устроить для лежачих больных облицованную кафелем обогреваемую лежанку, а душ над лежанкой укрепить в подвижном состоянии на резиновом шланге или гибкой металлической трубке.

После окончания санитарной обработки начинается собственно г о с п и т а л и з а ц и я. Надо подчеркнуть, что самый факт госпитализации сам по себе еще не исчерпывает полностью проблемы изоляции: иногда даже госпитализированный больной может распространять инфекцию. Для предупреждения этого необходимо, чтобы работа больницы была очень хорошо продумана и тщательно организована.

Госпитализированный больной в качестве источника инфекции представляет опасность: 1) для обслуживающего его персонала, 2) для других больных, 3) для посетителей, 4) для лиц, с которыми он соприкасается после выписки из больницы, если он выписан ранее окончания заразного состояния. Наконец, больница в целом может передавать заразный материал окружающему населению в процессе того или иного общения с ним.

Обслуживающий медицинский персонал может заразиться сам и заболеть. При большинстве «детских» инфекций это наблюдается сравнительно редко, поскольку взрослые люди обычно к ним иммунны. При остальных же инфекциях такие случаи время от времени бывают. В некоторых случаях лица медицинского персонала, заражаясь от больных, могут становиться заразносителями, а следовательно, и распространителями инфекций.

Мерами против заражения больничного персонала являются прежде всего хорошая подготовка его и строгая дисциплина учреждения. Для работников со специальной подготовкой (врачи, фельдшера, сестры, дезинфекторы и т. д.) ознакомление со всеми мерами предупреждения заражения должно осуществляться еще в процессе их обучения. Для технического персонала (санитарки, уборщицы и пр.) это должно входить в обязательный минимум. Кроме того, медицинским работникам, подвергнувшимся опасности заражения, следует производить предохранительные прививки против соответствующих инфекций. Для работы с определенной инфекцией (например, с сыпным тифом) такое же значение иногда может иметь подбор лиц, ранее ее перенесших.

В ряде случаев большие услуги оказывают рационально выбранные защитные приспособления, например, респираторы при инфекциях дыхательных путей (легочная чума, оспа, легочная сибирская язва, скарлатина, дифтерия, менингит, полиомиелит и т. д.), очки при операции выдавливания трахоматозных зерен, плотно застегивающиеся комбинезоны при работе в обстановке, где существует опасность заражения вшами; перчатки при вскрытии заразных трупов и т. п.

Упомянутый здесь р е с п и р а т о р представляет собой очень мощное профилактическое средство против капельной инфекции. Его применение особенно необходимо при наличии случаев легочной чумы или когда эта инфекция может подозреваться. В таких случаях важно правильно пользо-

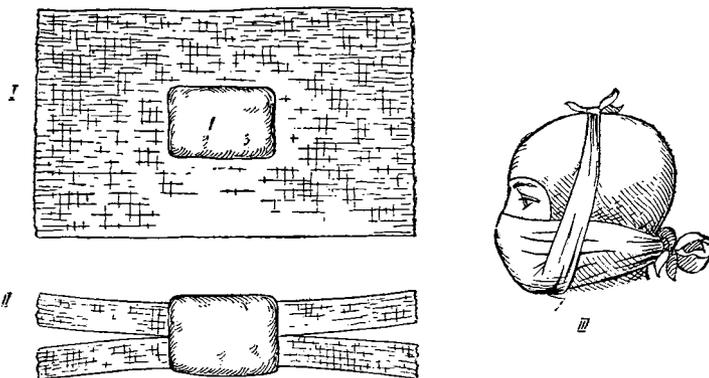


Рис. 73. Респиратор для предохранения медицинского персонала от капельной инфекции.

ваться этим предохранительным приспособлением, так как малейшая неправильность, допущенная по неумению или небрежности, может стоить жизни. Приводим описание устройства респиратора.

Респиратор изготавливается из нескольких (8—12) слоев марли или из марли с прокладкой слоя ваты толщиной 2—3 см. В последнем случае берут кусок марли размером 100×50 см и посередине его кладут слой ваты размером 25×15 см (рис. 73, I). Затем не занятые ватой верхнюю и нижнюю полосы марли загибают, накрывая ими слой ваты, и образовавшиеся с обоих концов полосы марли (без ваты) разрезают ножницами вдоль до куска ваты (рис. 73, II). Полученный респиратор типа хирургической пращевидной повязки надевают на лицо и завязывают два верхних конца под затылком, а затем два нижних на темени (рис. 73, III). Снабженный ватной прокладкой участок должен хорошо защищать рот и нос от попадания нефильтрированного воздуха при дыхании. Если при вдохе происходит засасывание воздуха по бокам носа, то с обеих сторон закладывают достаточные по размеру комки ваты.

Наконец, само поведение медицинского персонала должно сознательно преследовать цель избежать возможности инфицироваться и передать инфекцию окружающим и сопровождаться строгим выполнением правил внутреннего распорядка (запрещение приема пищи в помещениях, связанных с пребыванием инфекционных больных; постоянное содержание рук в чистоте, рациональные приемы ухода за больными и т. п.).

Внутрибольничные заражения самих больных от больных другими инфекциями возможны при ошибках в диагнозе, в случаях смешанных инфекций или носительства, а равно при недостаточной изоляции больных разными инфекциями друг от друга (например, общение в уборной, общая посуда) и т. п. Все эти возможности предупреждаются рациональ-

ной организацией больничного дела и соответствующим устройством самой больницы, например, устройство отделений для разных инфекций в отдельных зданиях (павильонная система) или в общем здании, но с отдельными входами и полной их изоляцией. Для единичных случаев смешанных инфекций, для случаев носительства среди больных (например, больной скарлатиной с носительством дифтерийных микробов), для больных, находящихся в инкубационном периоде другой инфекции или подозреваемых в этом, и т. п. —

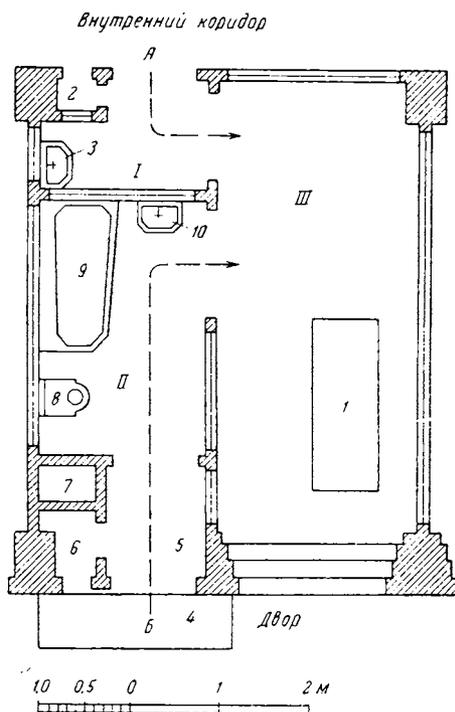


Рис. 74. Бокс системы Мельцера.

А — вход для персонала; Б — вход для больного; I — шлюз для персонала; II — шлюз для больного; III — палата; 1 — койка; 2 — окошко для подачи пищи; 3 — умывальная раковина для персонала; 4 — ступень у входа; 5 — передняя; 6 — место для грязного белья и посуды; 7 — вентиляционный канал; 8 — унитаз; 9 — ванна; 10 — умывальная раковина для больного.

словом, для случаев, требующих особенно строгой (индивидуальной) изоляции, в инфекционных больницах устраивается некоторое количество индивидуальных изоляторов, или боксов. Наиболее развитой формой этой системы изоляции являются боксы системы Мельцера (рис. 74), представляющие собой одиночную палату со всеми обслуживающими ее элементами (ванна, уборная и т. д.). Больной поступает в бокс прямо со двора через наружную дверь, через которую он и оставляет палату при выписке. Обслуживающий персонал входит в бокс через внутренний ход из центрального коридора, соединяющего ряд боксов. Стенка бокса, выходящая в коридор, застеклена, что позволяет из коридора вести наблюдение за несколькими боксами одновременно.

В более крупные (общие) палаты можно помещать для совместного пребывания только больных с однородной инфекцией или таких, от которых передача инфекции абсолютно невозможна.

Для больных с неустановленным диагнозом, если все они не могут быть изолированы по индивидуальному принципу, устраиваются «изоляционные», «сортировочные», или «разборочные», отделения. Однако в такие отделения нельзя направлять больных, подозрительных по инфекции дыхательных путей (например, оспа, для детских отделений — все инфекции этой группы). В них не должно также допускаться переполнения и необходимо соблюдать особенно строгий режим изоляции каждого больного в процессе ухода (кипячение посуды, индивидуальные предметы ухода и т. п.). Пребывание больного в разборочных отделениях должно быть по возможности кратковременным.

При случайном помещении в общую палату больных такими легко передающимися инфекциями, как корь или натуральная оспа, все люди, находившиеся под угрозой заражения, должны быть иммунизированы.

Когда это возможно, необходимо исследовать вновь поступающих больных на носительство и тщательно наблюдать, не находятся ли они в инкубационном периоде той или иной инфекции.

Изоляция в специальных отделениях, палатах, боксах дополняется полным разобщением между больными (недопущение личного общения, стерилизация посуды, предупреждение возможности переноса инфекции персоналом и т. п.).

Следует еще раз напомнить, что описанные особенно строгие и квалифицированные методы изоляции возникли в борьбе с особенно легко распространяющимися инфекциями дыхательных путей (капельной механической передачей). Если такие формы изоляции иногда применяют в отношении других инфекций, распространяющихся менее активными механизмами передачи, то это обычно обуславливается не столько эпидемиологическими, сколько этическими, эстетическими и психологическими соображениями.

Опасность больного для здоровых посетителей исключается прежде всего полным запрещением посещения инфекционных больных, что и применяется в большинстве лечебных заведений. Конечно, при квалифицированном и дисциплинированном персонале, а также при соответствующей технике это требование могло бы быть не абсолютным. Существуют хорошо оборудованные и хорошо поставленные больницы, в которых ограниченное количество посещений допускается без всякого вреда для больного режима и без опасности заражения для посетителей. Так, для ходячих больных (реконвалесцентов) встреча с посетителями может происходить в специальных комнатах, разделенных пополам стеклянной перегородкой, исключающей возможность передачи даже капельной инфекции. В некоторых больницах против окон палат устраиваются наружные балконы для посетителей, с которых они могут в определенные часы наблюдать своих близких, и т. д.

Весьма существенным моментом является выписка из больницы инфекционного больного. Нередко преждевременная или неправильно произведенная выписка (например, без дезинсекции вещей) сводит к нулю все значение госпитализации как противоэпидемического мероприятия. Реконвалесцент, не освободившийся еще от заразительности (например, при дифтерии, скарлатине и т. п.), будучи выписан из больницы, может вызвать случаи новых заболеваний в семье или в школе.

Поэтому больной должен быть выписан не только в состоянии клинического выздоровления, но и здоровым в эпидемиологическом отношении, т. е. в таком состоянии, когда он не может более служить источником инфекции. Это требование отчасти выполняется в форме санитарной обработки больного при выписке. Действительно, мытье больного перед выходом из больницы и выдача ему платья в продезинфицированном виде имеют весьма боль-

шое значение в борьбе с сыпным тифом, так как предупреждают вынос реконвалесцентом на себе и на платье зараженных вшей. Некоторое значение такая процедура имеет и при оспе, когда полностью закончилось рубцевание и лишь на коже могли задержаться частицы струпов с некоторым количеством возбудителей; то же имеет место и при чесотке.

В большинстве других случаев это обмывание является чисто туалетной процедурой.

Несравненно большее значение имеет освобождение самого организма больного от носительства возбудителей. Здесь надо в первую очередь подчеркнуть важность специфической этиологической терапии во всех случаях тех инфекций, в отношении которых она разработана. Об этой мере мы уже говорили в главе X. В общем эта мера должна быть осуществлена в течение срока пребывания больного в больнице, а самая терапия должна быть по возможности радикальной (*therapia sterilisans*).

При хронических инфекциях, при которых специфической терапии нет или она требует очень длительного применения, содержать больного в состоянии постоянной изоляции не всегда представляется возможным (за исключением проказы). Но таких больных все же следует в периоды обострения болезни, когда заразность больного усиливается (например, периоды выделения возбудителей больным туберкулезом и т. п.), обязательно госпитализировать. Что же касается времени пребывания больных хроническими инфекциями на дому, то в эти периоды они должны находиться под диспансерным наблюдением.

При тех остро протекающих инфекциях, которые в стадии реконвалесценции могут сопровождаться носительством патогенных возбудителей, всегда следует стремиться к тому, чтобы выписка реконвалесцента осуществлялась после наступившего освобождения его от заразы. Последнее должно быть подтверждено при наличии такой возможности микробиологическим исследованием, произведенным несколько раз подряд с отрицательным результатом. Однако в отдельных случаях реконвалесцентное носительство при брюшном тифе (в 3—5%) может оказаться хроническим (пожизненным), а при других инфекциях, при которых хроническое носительство неизвестно, затяжным (на несколько месяцев и т. п.). В таких случаях приходится реконвалесцента с затянувшимся носительством выписывать, но при этом обязательно ставить в известность противоэпидемическую службу для последующего наблюдения и принятия необходимых мер. Лишь холерные возбудители согласно закону об охране границ выписке не подлежат независимо от продолжительности срока носительства (случаев холерного носительства, длящегося более года, наблюдать не приходится).

Конечно, весьма актуальной остается задача выработки эффективных методов очищения (санации) таких носителей, но эта задача пока еще остается неразрешенной.

Наконец, распространение инфекции через заразную больницу наблюдается и в тех случаях, когда заразный материал из нее тем или иным способом достигает окружающего населения. Это чаще всего наблюдается в виде спуска сточных вод заразных больниц в водоемы без очистки или в виде случайного попадания таких сточных вод в колодцы, ключи и пр. В 1915 г. в Самаре развилась огромная эпидемия сыпного тифа, причиной которой была, по мнению исследователей, распродажа населению зараженных вшами вещей умерших сыпнотифозных больных. В Англии до недавнего времени применялась госпитализация оспенных больных на судах на некотором расстоянии от берега; эта мера была следствием того, что вокруг оспенных больниц наблюдалась повышенная заболеваемость оспой окружающего населения вследствие постоянного общения его с плохо изолированной заразной больницей. Сходную роль в распространении

инфекции (чесотка, сыпной тиф, реже некоторые другие инфекции) среди населения может сыграть выдача грязного больничного белья местному населению для стирки на дому, что применяется иногда в отсталых странах. Меры, с помощью которых подобные случаи могут быть предотвращены, ясны.

Меры в отношении здоровых лиц, общавшихся с больными. Взгляд на роль здоровых людей в очаге в качестве переносчиков инфекции за последние несколько десятков лет претерпел значительную эволюцию. С одной стороны, значительно сузились представления о возможности переноса инфекции людьми на поверхности тела или на платье. Так, этот момент имеет существенное значение при сыпном и возвратном тифе ввиду возможности распространения такими людьми зараженных вшей. Возможен также перенос на руках возбудителей кишечных инфекций. Во всех же прочих случаях этот механизм или лишен значения или играет лишь ничтожную роль.

С другой стороны, в распространении инфекции резко выросла в наших глазах роль здоровых людей как носителей заразы в своем организме. Это заставило современную науку совершенно пересмотреть эпидемиологию скарлатины, переработать учение о роли пищевых продуктов в распространении кишечных инфекций, о путях распространения холеры из одной местности в другую и т. д., а равно пересмотреть и способы предупреждения этих явлений. Кроме того, вполне здоровые по внешнему виду люди, находящиеся в очаге, могут быть в инкубационном периоде болезни. Эпидемиологическое же значение инкубационного периода не одинаково при различных заразных болезнях (степень заразительности для окружающих, длительность этого периода и т. п.).

В отношении здоровых лиц, соприкасавшихся с больными, могут применяться следующие противоэпидемические меры: 1) санитарная обработка их, 2) медицинское наблюдение на срок инкубации с оставлением на дому и разобщением, 3) то же с изоляцией (обсервация), 4) иммунизация (специфическая профилактика), 5) выявление носителей, 6) специальные меры против распространения инфекции носителями.

Санитарная обработка здоровых людей в очаге имеет значение специфической меры при сыпном и возвратном тифе и лишь отчасти при других инфекционных болезнях. В большинстве случаев она применяется как общегигиеническое мероприятие, не имеющее специального значения в деле ликвидации данного очага. Санитарная обработка бывает наиболее эффективна тогда, когда ей подвергается одновременно весь очаг в целом (люди, обстановка, помещение).

Для санитарной обработки людей из очага пользуются, как и в других аналогичных случаях, санитарным пропускником, или дезинфекционной (пропускной) баней.

После санитарной обработки с дезинфекцией платья и белья здоровые люди из очага могут быть отправлены домой, где остаются в дальнейшем под медицинским наблюдением. Однако нередко технические условия дезинфекционной обработки очага (газовая дезинфекция и т. п.) не позволяют таким людям немедленно возвратиться в свое жилище. Поэтому возникает необходимость предоставления им временного помещения. С этой целью уже давно при дезинфекционных станциях стали устраивать специальные помещения, называемые обычно изоляторами (изоляционными домами или квартирами, а также эвакуационными или обсервационными помещениями). В настоящее время изоляторы несут и другие функции, связанные с противоэпидемической работой в очагах. Так, например, в них направляются лица, прошедшие санитарную обработку, если они требуют особенно серьезного наблюдения (подозрение в зараженности опасными инфекциями, угроза распространения инфекции в большом коллективе, необходимость бактериологической проверки на носительство и пр.).

Следующей мерой, проводимой в отношении здоровых людей, общавшихся с источником инфекции, является медицинское наблюдение за ними в течение срока возможной инкубации. Срок последней исчисляется с момента прекращения общения с больным (в результате его изоляции, выздоровления или смерти). Наблюдение состоит в повседневном опросе, осмотре и термометрировании; при осмотре следует обращать особое внимание на ранние признаки болезни (пятна Филатова — Коплика при кори, ангина при скарлатине, легкое недомогание и постепенное повышение температуры при брюшном тифе и т. п.).

Отметим, что в каждом очаге, где можно ожидать появления последующих заболеваний, раннему выявлению нового больного чрезвычайно помогает термометрирование (иногда массовое всех людей, находящихся под наблюдением).

Находящиеся под наблюдением лица иногда подвергаются некоторым ограничениям в смысле их общения с окружающими, так как при некоторых инфекциях заболевание наступает внезапно, а иногда последние дни или часы инкубации могут уже сопровождаться распространением инфекции. Так, школьникам запрещается посещение школы, взрослые (например, учителя и т. п.) иногда отстраняются от занятий и пр. Такая мера носит название **р а з о б щ е н и я**.

Медицинское наблюдение за лицами, окружавшими больного, может быть показано также при некоторых зоонозных болезнях, обычно не передающихся от человека человеку (например, сибирская язва, туляремия, бубонная чума и т. п.). Это объясняется тем, что люди, находившиеся в одинаковых условиях с заболевшим, могли наряду с ним подвергнуться заражению (близость грызунов, общение с больным животным и т. п.).

Проведение медицинского наблюдения за здоровыми лицами по месту их жительства иногда бывает недостаточным. С такими случаями мы встречаемся при некоторых особенно тяжелых инфекциях (холера, чума) или при таких формах общения наблюдаемых лиц с окружающими, которые могут угрожать широким распространением инфекции (обширные коллективы; лица, находящиеся в пути или не имеющие определенного места жительства, и т. п.). Во всех этих случаях наблюдение должно проводиться в форме изоляции; такое мероприятие называется **о б с е р в а ц и е й**. Как международная конвенция, так и советский закон о санитарной охране границ устанавливают индивидуальную изоляцию для лиц, находившихся в общении с больным легочной чумой. Обсервация имеет явные преимущества перед наблюдением на дому, так как обсервируемые лица находятся под непрерывным медицинским наблюдением, а это позволяет выявлять заболевания среди них тотчас после появления первых симптомов, что исключает возможность более широкого распространения инфекции. Вследствие этого при индивидуальной изоляции ликвидация очага легочной чумы может считаться завершенной по истечении срока максимальной инкубации даже в случае заболевания кого-либо из обсервируемых. Это мероприятие, естественно, требует специальных изоляционных помещений.

И з о л я т о р представляет собой учреждение стационарного типа с оборудованием и режимом, соответствующими лечебным заведениям для заразных больных. Он должен быть обеспечен средствами самой совершенной изоляции, чтобы достигнуть необходимого результата даже при таких особо трудных условиях, как изоляция здоровых людей. При этом необходимо исключить возможность взаимного общения изолированных и передачи инфекции через посуду, уборные общего пользования и т. п. Вместе с тем режим изолятора должен обеспечивать медицинское обслуживание изолированных (взятие материала для исследования, предохранительные прививки, врачебный осмотр, необходимая медицинская помощь и пр.).

Наряду с указанным необходимо считаться с тем, что в изоляторе содержатся «здоровые» (т. е. без явных признаков болезни) люди. Поэтому режим изолятора должен обеспечивать им не столько больничный покой, сколько разумное заполнение вынужденного досуга. Это требует обеспечения изолятора библиотекой, радио, организацией учебно-воспитательной работы с детьми и пр. (при соблюдении всех мер предупреждения распространения инфекции).

Потребность в учреждениях подобного рода при правильно поставленной противоэпидемической работе подтверждается многолетним опытом изолятора при Одесской дезинфекционной станции, который, располагая 100—125 койками, использовал их всегда полностью. То же наблюдается и в некоторых других городах, сумевших правильно организовать эту работу.

В ряде случаев развитие заболевания вслед за заражением может быть предупреждено искусственными мерами (и м м у н и з а ц и я, специфическая химиофилактика). Эти меры должны проводиться безотлагательно. Рассчитывать на благоприятный результат этих мероприятий можно с тем большим основанием, чем раньше они были применены.

В первую очередь речь может идти о пассивной иммунизации или серофилактике, т. е. о применении иммунной специфической сыворотки, так как этот прием почти немедленно сообщает иммунитет. Наибольшее значение серофилактика имеет в деле предупреждения кори, но может применяться и в отношении некоторых других инфекций (дифтерия, столбняк, газовая гангрена, сибирская язва и пр.).

Сыворотка может быть с успехом заменена соответствующим специфическим гамма-глобулином во всех случаях, когда имеется соответствующий препарат.

При некоторых инфекциях, в частности, имеющих длительный инкубационный период, применяется метод активной иммунизации даже в периоде инкубации. Этот прием получил широкое распространение при бешенстве, натуральной оспе и т. д. Активная иммунизация по Кальметту (BCG) применяется в очагах туберкулеза по отношению к новорожденным (об этих способах см. также главу XII).

Одно время высказывались опасения, что при активной иммунизации можно вызвать в организме прививаемого состояние повышенной восприимчивости («отрицательная фаза» иммунитета). Эти опасения в настоящее время почти оставлены, так как они не подтвердились при огромном опыте предохранительных прививок. Поэтому здоровые лица из очага, даже если они находятся в инкубационном периоде, могут подвергаться активной иммунизации против соответствующей болезни (холера, брюшной тиф, оспа, дифтерия, туляремия и т. п.), если к тому имеются эпидемиологические показания.

Введенная еще Кохом хинная профилактика малярии представляет собой пример специфической химиофилактики здоровых лиц, подвергающихся опасности заражения во время нахождения в очаге. В наше время для химиофилактики малярии вместо хинина с успехом могут применяться синтетические противомаларийные препараты (акрихин, хиноцид и др.). Экспериментальными исследованиями доказано, что при введении животному синтетического препарата наганина возникает устойчивость к трипаносомной инфекции. Имеются аналогичные данные применительно к некоторым антибиотикам. Можно думать, что благодаря успехам химических наук удастся значительно расширить круг инфекций, к которым может быть применена химиофилактика.

Другим примером предупреждения инфекционного процесса после состоявшегося заражения представляется общеизвестный метод профилактики бленнореи новорожденных раствором азотнокислого серебра (способ Кредэ).

Некоторые авторы рекомендуют при кишечных инфекциях в аналогичных условиях назначать прием внутрь специфического бактериофага.

При некоторых инфекционных болезнях можно встретить в очаге заразных заболеваний в большем или меньшем количестве. Однако в отличие от больных, которые обнаруживаются сравнительно легко, носители могут быть выявлены только с помощью бактериологического исследования, а иногда лишь в результате сложных эпидемиологических наблюдений (скарлатина) или вирусологических исследований (например, полиомиелит) и т. п.

Выявление заразных носителей в очаге является скорее элементом эпидемиологического обследования очага, о чем уже было сказано в главе IX. Как противоэпидемическое мероприятие выявление носителей является мерой предварительного характера, указывающей источник инфекции, в отношении которого должны быть приняты профилактические меры.

Поэтому в особо важных случаях (например, при бактериологическом исследовании на носительство холерных вибрионов) само исследование соединяется с обязательной изоляцией подозреваемых. Изоляция является тем более обоснованной, что такие обследуемые могут находиться в инкубационном периоде болезни. Иногда изоляция на время бактериологического исследования бывает показана и при других инфекциях вследствие местных условий (закрытые детские учреждения, больницы и т. п.).

Круг лиц, подлежащих исследованию на носительство, может быть весьма различен в зависимости от характера болезни и эпидемиологической обстановки. В одних случаях их число определяется единицами (члены изолированно живущей семьи), в других — сотнями и тысячами (лица, прибывающие из местности, неблагополучной по холере).

Методы выявления здоровых носителей сходны с теми приемами, которыми пользуются для обнаружения очень легких случаев заболеваний, переносимых на ногах и не сопровождающихся заметным расстройством общего состояния (холерный понос, дифтерийная ангина или насморк), а также хронически протекающих процессов (например, глистоносители).

Если 2—3-кратное исследование на носительство с промежутком 2—3 дня дало отрицательный результат и истек срок инкубации при данной болезни, всякие подозрения в носительстве отпадают. В случае же обнаружения среди обследуемых заразных носителей необходимо принять меры против возможности распространения ими инфекции. Первым условием успешности подобных мероприятий является точный учет каждого носителя, продолжающийся до тех пор, пока не возникнут основания для снятия его с учета (очищение от носительства, смерть). Особенно сложную и важную задачу составляет учет хронических носителей.

Казалось бы, наиболее радикально разрешить проблему борьбы с заражением могут лишь две меры: 1) искусственное освобождение носителя от инфекции и 2) изоляция носителя. Однако по поводу этих мероприятий необходимо сказать следующее.

Задача искусственного освобождения носителя от инфекции, т. е. уничтожения в живом организме паразитирующих в нем возбудителей, по крайней мере при важнейших в эпидемиологическом отношении инфекциях (брюшной тиф и паратифы, холера, бактериальная дизентерия, цереброспинальный менингит, дифтерия), до сих пор практически не разрешена.

Между тем для этих целей были испытаны, хотя и без успеха, самые различные приемы: лечение носителя разнообразными лекарственными средствами, как общими, так и местными (например, при брюшном тифе — каломель, салол, уротропин, висмут, бетанафтол и т. п.; при дифтерии и менин-

гите — полоскание или смазывание зева и носоглотки раствором борной кислоты, перекиси водорода, марганцовокислого калия, йода, генцианвиолета, триафлавина, риванола, оптохина, вуцина, пиоцианазы и т. п.), физиотерапевтические приемы, хирургическое вмешательство (удаление желчного пузыря, экстирпация миндалин), активная иммунизация и др. Делались также попытки использовать в борьбе с патогенными микробами их биологических антагонистов, безвредных для человека (например, попытки вытеснения тифозного микроба молочнокислыми бактериями или антагонистическими расами кишечной палочки). Не удается достигнуть полного очищения организма заразоносителей и введением в организм специфического бактериофага, хотя нередко при этом наблюдается временный кажущийся эффект. Последнее обстоятельство является, вероятно, результатом того, что при наличии бактериофага выявление соответствующего возбудителя становится более затруднительным. Это следует учитывать при решении вопроса об окончании применения к заразоносителю ограничительных мер в особо ответственных случаях (например, при холере, применительно к брюшно-тифозным носителям работникам пищевых предприятий и т. п.). В таких случаях контрольные бактериологические исследования должны предприниматься после прекращения дачи бактериофага и истечения достаточного срока для полного выделения его из организма (10 дней). В последнее время ряд авторов наблюдал укорочение срока дифтерийного носительства после применения некоторых антибиотиков (стрептомицин, грамицидин, пенициллин). Однако для окончательного суждения по этому вопросу необходимы дальнейшие наблюдения. Очень важны наряду с этим также дальнейшие исследования в области изыскания способов освобождения организма здоровых заразоносителей от возбудителей, ибо открытие действенных средств этого рода в отношении ряда инфекционных болезней позволило бы существенно изменить методику борьбы с ними, значительно повысив ее эффективность.

Что касается и з о л я ц и и заразоносителей, то здесь мы наталкиваемся на препятствия другого рода. Во-первых, носитель является вполне работоспособным человеком, изоляция которого, естественно, не всегда осуществима; во-вторых, очень существенные в эпидемиологическом отношении категории носителей — носители брюшнотифозных и паратифозных бактерий — в известном числе случаев (около 3—5%) остаются после перенесенного заболевания пожизненными носителями; в-третьих, при инфекциях дыхательных путей (дифтерия, менингит, скарлатина, полиомиелит и эпидемический энцефалит) число носителей может быть очень велико. Все эти обстоятельства исключают возможность использовать изоляцию в качестве основной меры борьбы с носительством и допускают ее применение лишь в весьма ограниченных пределах.

Изоляция здоровых носителей проводится полностью и безоговорочно при холере. Эта мера объясняется исключительной опасностью этой инфекции для окружающих (50—60% летальности) и кратковременностью носительства (носительство у здоровых обычно не более 7—10 дней, у реконвалесцентов 10—15 дней, на более долгий срок оно затягивается лишь в редчайших случаях).

Далее, к изоляции здоровых носителей прибегают при инфекциях дыхательных путей в случаях особой опасности носителя для окружающего коллектива (закрытые детские учреждения, санатории, больницы и т. п.). В этих случаях применение изоляции также облегчается относительной кратковременностью носительства (обычно не более 20—30 дней), а также тем, что носителями являются обычно дети, для которых изоляция менее трудна, чем для взрослых. При невозможности прибегнуть к изоляции, равно как и в случаях меньшей общественной опасности, применяется менее эффек-

тивное в эпидемиологическом отношении разобщение (запрещение посещать школу, ясли и т. п.).

Изоляция носителей при кишечных инфекциях применяется лишь в начальной стадии этого состояния, т. е. в период выздоровления после перенесенной болезни; этот период больной частично проводит еще в лечебном заведении, где он был госпитализирован.

Изоляция здоровых носителей может быть осуществлена лишь при наличии изолятора. Но даже кратковременная изоляция реконвалесцентов тоже осуществляется гораздо рациональнее в изоляторе, где носитель во время наблюдения за ним может подвергнуться тренировке и воспитательной работе по уходу за собой (дезинфекция испражнений, содержание в чистоте рук и т. п.). В отношении носителей, не находящихся в изоляции, кроме разобщения (главным образом для острых носителей) и воспитательной работы, могут еще применяться: 1) отстранение от производственной работы, если она при данной форме носительства может угрожать общественным интересам, 2) меры социально-гигиенического характера.

Первая мера особенно часто находит себе применение в отношении работников пищевых предприятий — длительных носителей возбудителей кишечных инфекций. Аналогичная мера применяется по отношению к людям, больным некоторыми хроническими болезнями, если подобное заболевание несовместимо с их профессией (парикмахеры при хронических инфекциях наружных покровов; воспитатели детей, педагоги с открытыми формами туберкулеза, также доноры, если они больны малярией или сифилисом, и т. п.). Несовместимыми с профессией «пищевика» считаются также хронические гнойные поражения кожи, так как это может вызвать пищевую токсикоинфекцию стафилококковой этиологии среди потребителей. Однако для беспрепятственного осуществления такой меры и для предупреждения ее обходов (переезд в другой город и т. п.) необходимо в законодательном порядке обеспечить лицу, отстраняемому от своей профессии, возможность получить новую квалификацию без снижения прежнего заработка.

Социально-гигиеническая помощь носителю может выражаться в предоставлении дополнительной жилой площади, в первоочередном отводе жилища в канализованной части города и тому подобных мерах, способных уменьшить его опасность для окружающих.

Меры в отношении окружающей обстановки. Задача полной ликвидации очага предполагает такую его обработку, после которой исключается возможность сохранения в нем заразного начала. Это требует нередко мероприятий по уничтожению заразного начала и в окружающей среде, а иногда такого воздействия, которое делает ее менее опасной в смысле передачи заразного начала.

Полная дезинсекционная обработка очага при сыпном тифе представляет наглядный пример подобного мероприятия. После удаления больного всех здоровых людей направляют в санитарный пропускник, где они сами, а также их белье и платье обеззараживаются. В это же время их жилище и все вещи в нем также подвергаются обработке, например газовой или комбинированной. При последней тюфяки, постели и все портативные вещи перевозят на дезинфекционную станцию для камерной обработки, а само помещение и находящиеся в нем крупные вещи подвергаются механической очистке или уборке с применением химических средств. Так же производится обработка очага при многих инфекциях. Все мероприятия такого рода носят общее название дезинфекции в широком смысле слова, охватывающей все дезинфекционные и дезинсекционные мероприятия.

При инфекциях, передающихся от человека к человеку (а иногда и от животного человеку) через посредство предметов окружающей среды,

ми, которые в большей или меньшей степени распространяются и на детали соответствующего механизма передачи и, в частности, на тот фактор, посредством которого данный механизм осуществляется, необходимо признать следующее: работнику, осуществляющему дезинфекционную процедуру, важно обладать необходимой эпидемиологической и специальной дезинфекционной подготовкой для понимания тех конкретных задач, с которыми он встречается в своей работе.

Конечно, квалифицированный эпидемиолог освоение общей эпидемиологии должен пополнить знакомством с частной эпидемиологией, сообщаемой конкретные специфические особенности отдельных заразных болезней. Но лишь правильное понимание общих эпидемиологических закономерностей предохраняет от субъективистски-эмпирического восприятия частных эпидемиологических явлений и узкого практицизма при решении широких проблем противоэпидемической борьбы.

Предисловие автора к четвертому изданию	3
Глава I. Предмет, задачи и методы эпидемиологии	5
Определение понятия (предмет и задачи эпидемиологии) (5). Краткие данные по истории эпидемиологии (7). Связь эпидемиологии с другими медицинскими науками (17). Методы эпидемиологии (19). Значение эпидемиологии в здравоохранении, народном хозяйстве и в деле повышения обороноспособности страны (27).	
Глава II. Учение об инфекции	29
Понятие об инфекции и ее место в патологии человека (29). Природа возбудителя, его значение в инфекционном процессе и его специфичность (30). Историческое происхождение заразных болезней человека (34). Индивидуальные различия течения инфекционных болезней. Значение реакции организма в течении инфекционного процесса (36). Естественная восприимчивость и невосприимчивость к инфекционным болезням. Иммуитет против инфекционных болезней и пути его приобретения (41).	
Глава III. Источник инфекции	46
Общее понятие об источнике инфекции (46). Больной человек как источник инфекции и эпидемиологическое значение разных периодов и форм течения болезни (51). Заразители (бациллоносители), их классификация и эпидемиологическое значение (56). Животные как источник инфекции (60).	
Глава IV. Механизм передачи возбудителя инфекции	67
Общее понятие о механизме передачи инфекции (механизме заражения) (67). Основной закон паразитизма и роль механизма передачи. Понятие о факторах передачи возбудителей (69). Локализация возбудителя в организме и механизм передачи заразного начала в их взаимной зависимости и обусловленности (71). Объективная природа механизма передачи возбудителей (паразитических организмов) (75).	
Глава V. Классификация инфекционных болезней	78
Современное состояние вопроса о классификации инфекционных болезней (78). Материал, подлежащий классификации (80). Кишечные инфекции (81). Инфекции дыхательных путей (86). Кровяные инфекции (91). Инфекции наружных покровов (97). Инфекции с различными механизмами передачи и мало изученные инфекции (101).	
Глава VI. Факторы передачи и пути распространения инфекции	105
Механизм передачи возбудителя и роль входящего в его состав фактора передачи (105). Живые переносчики (передатчики) заразного начала (108). Роль воздуха в передаче заразного начала (119). Роль воды в передаче заразного начала (122). Роль почвы в передаче заразного начала (129). Роль пищевых продуктов в передаче заразного начала (133). Роль различных предметов окружающей обстановки в передаче заразного начала (142).	

<i>Глава VII.</i>	Учение об эпидемии и движущих силах эпидемического процесса	146
	Природа эпидемического процесса и основные его закономерности (146). Некоторые вопросы эпидемиологической терминологии и определение понятий (150). Обязательные условия возникновения эпидемического процесса (155). Течение эпидемии и движущие силы этого процесса (158). Влияние природного фактора на ход эпидемического процесса (166). О периодичности эпидемий (170).	
<i>Глава VIII.</i>	Значение социального фактора в эпидемиологии	178
	Общая оценка роли социального фактора (178). Значение отдельных элементов социальной жизни в эпидемиологии (180). Влияние социальной истории человеческого общества на эпидемии (192).	
<i>Глава IX.</i>	Эпидемиологическое обследование	200
	Цель эпидемиологического обследования (200). Методы и техника эпидемиологического обследования (202). Карты, применяемые для целей эпидемиологического обследования (213). Составление эпидемиологической характеристики района (218). Санитарно-эпидемиологическая разведка в условиях военной обстановки (221).	
<i>Глава X.</i>	Борьба с эпидемиями (введение)	222
	Пути борьбы с заразными болезнями (222). Меры в отношении источника инфекции (222). Меры против передачи (распространения) возбудителя инфекции (225). Поднятие (создание) невосприимчивости населения к инфекции (227). Принцип комплексности противоэпидемических мероприятий (227).	
<i>Глава XI.</i>	Санитарно-гигиенические и карантинные мероприятия против распространения заразных болезней	229
	Общесанитарные мероприятия и их значение (229). Мероприятия в области коммунальной санитарии (231). Мероприятия в области гигиены питания и санитарно-пищевого надзора (236). Карантинные мероприятия (238). Организация противоэпидемических мероприятий (241).	
<i>Глава XII.</i>	Предохранительные прививки и прививочное дело	246
	Общие данные о прививках (246). Предохранительные прививки против отдельных инфекций (249). Организация прививочного дела (262).	
<i>Глава XIII.</i>	Противоэпидемические мероприятия в очаге	268
	Очаг и его ликвидация (268). Меры в отношении больного (269). Меры в отношении здоровых лиц, общавшихся с больными (281). Меры в отношении окружающей обстановки (286).	

Громашевский Лев Васильевич

ОБЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Редактор *Я. А. Парнес*
Техн. редактор *Ю. С. Бельчикова*
Корректор *Е. А. Круглова*
Переплет художника *Л. С. Эрмана*

Сдано в набор 26/VIII 1964 г. Подписано к печати
12/II 1965 г. Формат бумаги 70×108/16=18,25 печ. л.
(условных 25,55 л.). 23,94 уч.-изд. л. Тираж 11 000 экз.
Т-02534 МН-52.

Заказ № 371. Цена 1 р. 30 к.

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский
пер., 6/8.
Московская типография № 16 Главполиграфпрома
Государственного комитета Совета Министров СССР
по печати
Москва, Трехпрудный пер., 9

1р.30к.

МЕДИЦИНА — 1965