

Министерство здравоохранения и социального
развития РФ
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава
России
Кафедра инфекционных болезней лечебного
факультета



Ч У М А

Выполнил:
студент V курса 33
группы Керимов
Шарвели

Москва, 2016

Чума?

Чума — острая, особо опасная природно-очаговая инфекционная болезнь из группы карантинных; характеризуется выраженной интоксикацией, лихорадкой и развитием серозно-геморрагического воспаления с преимущественным поражением лимфатических узлов, легких и кожи, а также способностью принимать септическое течение.



ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель чумы – *Yersinia pestis*, является представителем рода *Yersinia* семейства *Enterobacteriaceae* – неподвижные (жгутиков нет) грамотрицательные микроорганизмы, чаще имеющие вид коротких палочек с закругленными концами, длина их 1–3 мкм, ширина – 0,3–0,7 мкм.

Спор не образуют, в организме образуют капсулу. Факультативный анаэроб.

Психрофил. $t_{\text{опт}}$ роста – 26-27 °С

Yersinia pestis имеет более 20 антигенов, в том числе термолабильный капсульный К АГ (F1), который защищает возбудителя от фагоцитоза полиморфно-ядерными лейкоцитами, термостабильный соматический О АГ (фракции V- и W-), которые предохраняют микроб от лизиса в цитоплазме мононуклеаров, обеспечивая внутриклеточное размножение.



Этиология (2)

Возбудитель чумы также содержит экзо- и эндотоксин, вырабатывает факторы агрессии — пестицин (PI), фибринолизин (Fb), плазмокоагулазу (Pq), «мышинный токсин» (FI), нейроминидазу.

Генетическое детерминирование АГ-ой структуры *Y.pestis* осуществляется хромосомными и плазмидными генами.

Плаزمида вирулентности **pCad** (общая для всех йерсиний) → **Yop** (Б-эффекторы)

Только у *Y.pestis* — **pPst** и **pPra**

Пестициногенность и
фибринолизинкоагулазные св-ва

Синтез «мышинного токсина» FI
К-АГ FI

Йерсиниабактин ← хромосомные гены

Этиология (3)

Устойчивость:

- а) в трупах при +20 °С сохраняется 2 недели;
- в) в замороженных трупах — 7-12 мес;
- с) в гное бубонов, мокроте — 1 мес;
- д) на одежде — 6 мес;
- е) в жилье на предметах обихода — 6 месяцев;
- ф) в воде — 1-3 мес;
- г) в почве — до 7 мес.

Нагревание: при +60 °С погибает в течение 30 мин,
при +100 °С — 1-5 мин.

К УФ чувствителен. Плохо выдерживает конкуренцию с другой микрофлорой.
Дезинфектанты в обычных концентрациях (карболовой кислоты, хлорамина, лизола, хлорной извести) вызывают гибель возбудителя в течение 1-5 мин.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Зооантропоноз.

Основной резервуар и источник инфекции — грызуны всех видов, реже — верблюды, собаки, кошки.

Переносчики — блохи.

Механизм заражения:

1. Трансмиссивный (основной)
2. Контактный
3. Аэрогенный
4. Фекально-оральный (алиментарный путь).

Больной бубонной формой чумы до вскрытия бубона не представляет опасности для окружающих.

При переходе её в септическую или лёгочную форму становится высокозаразным, выделяя возбудитель с мокротой, секретом бубона, мочой, испражнениями.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (2)

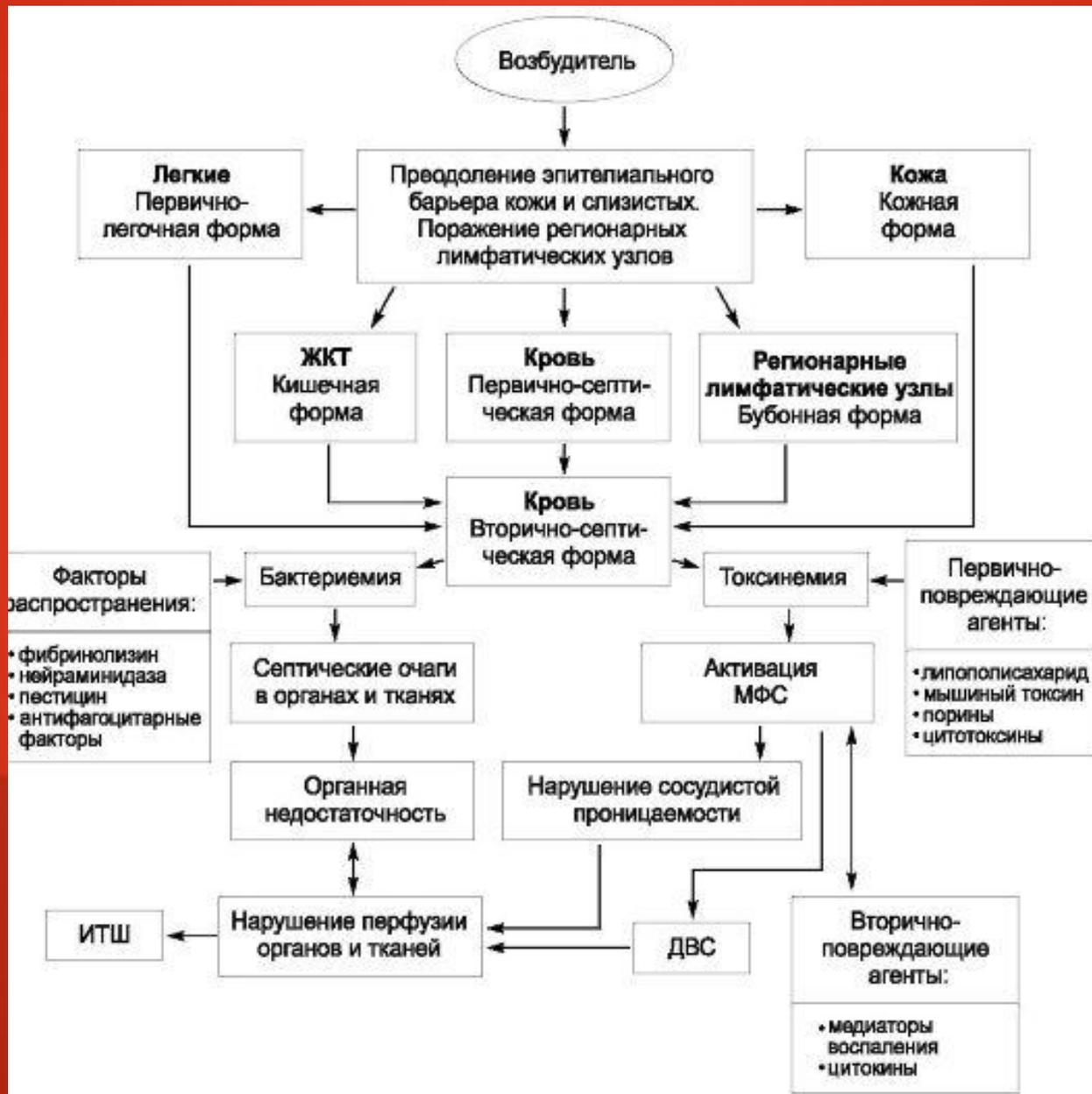
Природные очаги инфекции существуют на всех континентах, за исключением Австралии: в Азии, Афганистане, Монголии, Китае, Африке, Южной Америке. В России выделяют около 12 природно-очаговых зон: на Северном Кавказе, в КБР, Дагестане, Забайкалье, на Алтае, в Калмыкии, Сибири и Астраханской области.



ПАТОГЕНЕЗ

- ♦ Внедрение возбудителя (*через кожу, дыхательные пути, пищеварительный канал*)
- ♦ Проникновение возбудителя в регионарные лимфоузлы (*образование бубона*)
- ♦ Прорыв микробов в кровь, *бактериемия, генерализация инфекции, метастазирование во внутренние органы*
- ♦ Действие токсинов:
 - гиалуронидаза – *повышение проницаемости тканевых барьеров, нарушения микроциркуляции*
 - коагулаза – *образование тромбов, нарушение кровоснабжения, дегенерация*
 - фибринолизин – *нарушение свертывания крови, ДВС-синдром*
 - мышиный токсин – *кровоизлияния в надпочечники, падение АД*
- ♦ нарушение координирующей роли ЦНС
- ♦ развитие ИТШ

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Инкубационный период – 3-6 суток, у привитых – до 10 суток
- Начало болезни внезапное, с резкого озноба, горячки
- Выраженная интоксикация (головная боль, рвота, миалгии, резкая слабость, разбитость, походка шаткая, «пьяная»)
- Страдальческое выражение лица, заостренные черты, гиперемия лица, конъюнктив, язык сухой, «меловой»
- Пульс слабого наполнения, тахикардия. Гипотония. Расширение границ сердца, тоны глухие.
- Геморрагический синдром



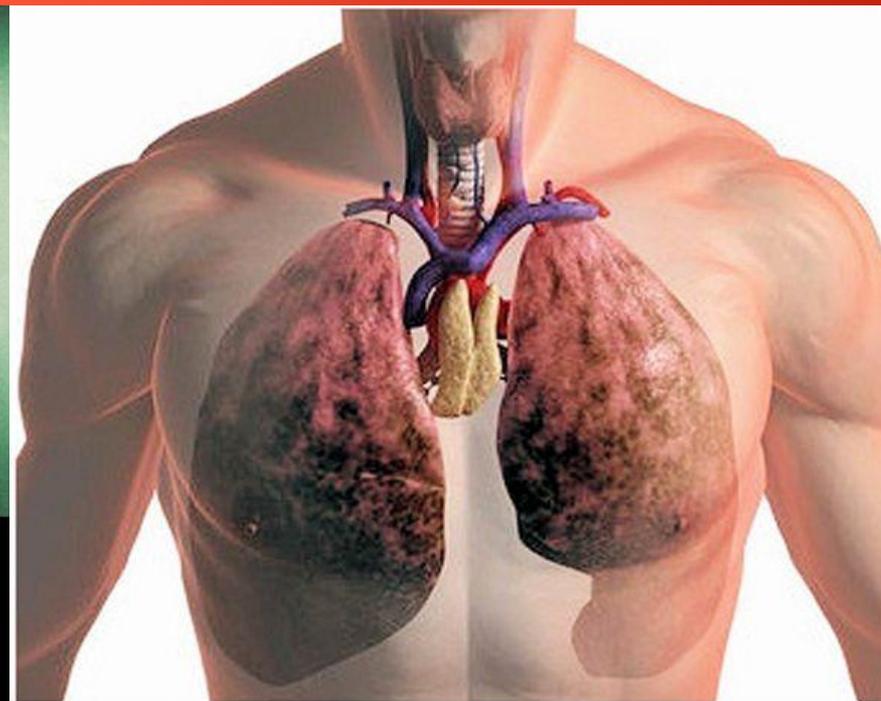
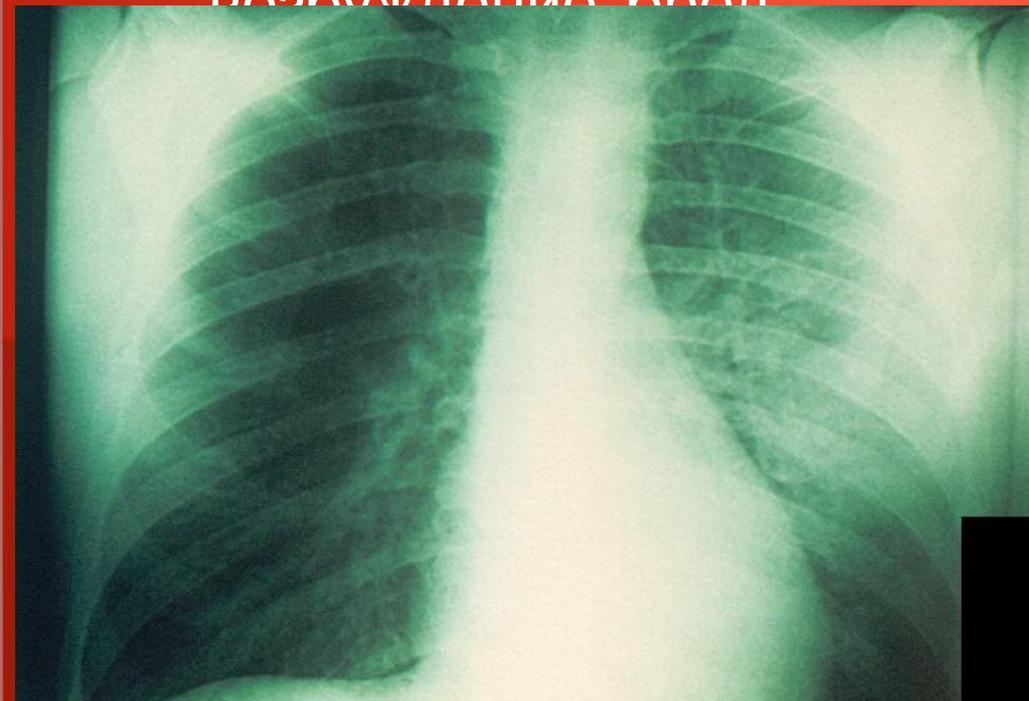
КЛИНИКА

- Бубонная форма – бубоны первичные, вторичные
Явления периаденита (резкая болезненность, сплошной плотный бугристый конгломерат, неподвижный, кожа над ним багровая, блестящая).
Исходы – рассасывание, нагноение (с образованием свища, а после его заживления – рубца), склерозирование



КЛИНИКА

- Легочная форма – выраженная интоксикация, одышка, многократная рвота, колющая боль в груди, кашель сухой или влажный с кровавой мокротой. Несоответствие скудных физикальных данных тяжести состояния. Цианоз. Психомоторное возбуждение, бред.



КЛИНИКА

- Септическая форма – тяжелая интоксикация, нарушения сознания, геморрагический синдром, гепатоспленомегалия, молниеносное развитие инфекционно-токсического шока и смерть больного.



Изменения на коже и сосудистые нарушения при чуме

КЛИНИКА

- **Кожная форма чумы:** встречается редко, как правило, переходит в кожно-бубонную. Выделяют быстро сменяющиеся стадии превращения кожных элементов: пятно → папула → везикула → пустула. При благоприятном исходе, в дальнейшем образуется рубец.
- **Кишечная форма** проявляется болями в животе, рвотой и жидким стулом с примесью крови.

Дифференциальная диагностика

[кожной и кожно-бубонной форм чумы, туляремии и других синдромосходных заболеваний]

Симптомы заболевания	Чума	Туляремия	Болезнь кошачьей царапины	Сибирская язва
Эпидемиологические предпосылки	Пребывание в эндемичном очаге чумы, контакт с возможными источниками и переносчиками инфекции (грызуны, зайцеобразные, блохи, больные люди)	Пребывание в эндемичном очаге туляремии, укусы кровососущих насекомых, контакт с грызунами	Контакт с кошкой (95%). Не эндемичное заболевание.	Профессиональный контакт со шкурами животных из эндемичного очага, контакт с больными животными
Начало болезни	Внезапное	Острое	Постепенное	Острое
Первичный аффект и динамика его развития	Чаше – четкая динамика развития: пятно – папула – везикула – пустула – язва; резкая болезненность, ограничение подвижности конечности	Рубец (70%)	Длительное время незаживающая царапина с последующим развитием лимфаденита, часто без интоксикации.	Начальные местные изменения те же, что и при чуме. Появление вторичных пустул, резкое снижение чувствительности, вплоть до анестезии
Лимфаденит	Интоксикация опережает в развитии бубон. Он чаще расположен в паховой и подмышечной областях. Контуры нечеткие, спаян с кожей. окружающими тканями (периаденит). Частое нагноение, вскрытие, формирование чумных фликтен и вторичных бубонов. Исход в склероз — редко.	Бубон часто развивается одновременно с нарастанием интоксикации, более медленно. Четкие контуры, нет периаденита, чаще – медленное обратное развитие с исходом в склероз.	Шейный, подмышечный лимфаденит возникает через 2-4 недели после инфицирования, в 70% - без интоксикации. Узлы - болезненные, не спаянные с окружающими тканями, нагнаиваются в 50%	Не характерен

Дифференциальная диагностика

[легочной формы чумы и других
синдромосходных заболеваний]

Симптомы заболевания	Чума	Сибирская язва	Крупозная пневмония
Начало	Сверхострое при первичной, на фоне кожной или кожно-бубонной – острое	Острое	Острое
Катаральные явления	Отсутствуют	Часто	Как правило
Инфекционно-токсическая энцефалопатия	Резко выражена, в динамике выходит на первый план	Менее выражена	Выражена умеренно
Аускультативная картина	Скудная	Развернутая	Типична для пневмонии
Болевой синдром	Не выражен или отсутствует	Умеренный	Выраженный
Мокрота	Жидкая, с примесью алой несвертывающейся крови, при бактериоскопии – огромное количество биполярно окрашенных палочек.	Слизистая, примесь крови – незначительная	Слизисто-гнойная, «ржавая», при микроскопии – кокковая флора
Прочие данные	Часто конъюнктивит, язык – с белым налетом («меловой»). При вторичной – признаки кожной или кожно-бубонной форм	Конъюнктивит слабо выражен	Часто – герпетическая сыпь.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЧУМЫ

- **Выявление возбудителя:**
бактериологический метод (основной) — посев исследуемого материала на питательные среды. Результат — через 48-72 ч.

Одновременно - биологическая проба - заражение исследуемым материалом морских свинок и белых мышей. Гибель — через 5-9 дней (быстрее - если «+» гидрокортизон) → бактериоскопия и бактериология ==> результат удлиняется до 7-11 дней.

- **бактериоскопический** (ориентировочный) - выявление при микроскопии в мазках из гноя, мокроты биполярно окрашенных грамотрицательных палочек. Результат — через 24 ч.



- **Серологический** - для экспресс-диагностики — РИФ, РНГА и ИФА — для ретроспективного диагноза и обследования природных очагов (выявление К-АГ).
- **Иммунологический** — выявление F1-АГ
- **Молекулярно-генетические методы** — ПЦР
- **Общий анализ крови** — нейтрофильный лейкоцитоз



Лечение чумы.

- Стационарное лечение в условиях строгой изоляции
- Диета — индивидуальна. Столы №: 1, 2, 4, 5, 7, 13, 15.
- Медикаментозная терапия:

1) Антибиотики !

Препарат выбора — **стрептомицин** (в/в, в/м) - 1,0 г x 2 p/сут.

Альтернативные препараты — тетрациклинового ряда:

тетрациклин (per os) — 1,0-2,0 г x 4 p/сут.;

доксциклин (per os, в/в) — 0,1-0,2 г x 1-2 p/сут.

Также **хлорамфеникол** (per os, в/в) — 0,5-0,75 г x 4 p/сут.,

рифампицин (per os, в/в) — 0,3 г x 3 p/сут.

При кожной форме - **бактрим** по 1 т. (0,08 г триметоприма) x 4 p/сут.

Курс лечения: при диссеминированной форме 10 дней,
при бубонной и кожной формах - 7 дней.

2) Патогенетическая терапия: направлена на детоксикацию, коррекцию и поддержание гомеостаза - кристаллоидные растворы, криоплазма, катехоламины, кислород (при необходимости ИВЛ), витаминотерапия, иммунозаместительная терапия (пентаглобин).

3) Симптоматические средства.

Правило выписки:

1) Полное клиническое выздоровление: N t °C после бубонной чумы ≥ 15 дней, после диссеминированных форм ≥ 30 дней.

Полное разрешение всех проявлений

2) Бактериологическая санация: 2 «-» результата бактериологического исследования пунктата бубона (интервал 5-6 дней) по завершении курса антибиотикотерапии;

4 «-» результата (с миндалин и мокроты) - после лёгочной чумы (интервал — 3-5 дней)

3) Заключительная санитарная обработка перед выпиской из стационара.



ПРОФИЛАКТИКА

- Мероприятия проводятся в двух основных направлениях: наблюдение за состоянием природных очагов чумы и предупреждение возможного заноса болезни из других стран.
- Подозрительных на заболевание чумой немедленно изолируют и госпитализируют. Лиц, соприкасавшихся с больным, зараженными вещами, трупом, изолируют на 6 дней контактировавших с больными легочной формой чумы размещают индивидуально, проводят медицинское наблюдение с ежедневной термометрией.
- Этим лицам, а также обслуживающему медперсоналу проводят экстренную Химиофилактику тетрациклином по 0,5 г внутрь 3 раза в сутки или хлортетрациклином внутрь по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 5 дней
- Весь медперсонал, обслуживающий больных, работает в полном противочумном костюме





Памятник жертвам чумы (г. Карловы Вары, Чехия)