


ВОЗБУДИТЕЛЬ ЧУМЫ

Yersinia pestis

Бакунц Давид II курс
Лечебный Факультет
27 группа

Чума – острая природно-очаговая инфекция, относящаяся к группе карантинных (конвенционных), характеризующаяся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов, легких, сепсисом и высокой летальностью






МОРФОЛОГИЯ

Y. Pestis является неподвижной палочкой размером 1.5×0.7 мкм, овоидной формы, напоминающей по форме английскую булавку. Имеет нежную капсулу.

КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

- Является факультативным анаэробом
- Растет на простых питательных средах
- Оптимальная температура роста – 28 °С, но может расти в широком диапазоне температур – от 2 до 40 °С
- При росте на плотных питательных средах через 8-12 ч появляются колонии в виде битого стекла
- Через 18-20 ч инкубации вирулентные бактерии образуют колонии в R-форме
- Бактерии с пониженной вирулентностью образуют колонии в S-форме
- На жидких средах растут в виде пленки, от которой спускаются нити; на дне образуют хлопьевидный осадок

БИОХИМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

- Не ферментируют рамнозу, сахарозу
 - Не расщепляют мочевины
 - Ферментируют декстрин
- 

АНТИГЕННАЯ СТРУКТУРА И ПАТОГЕННОСТЬ

- Имеет термостабильный О-антиген и термолабильный К-антиген
 - Имеет антигены, общие с антигенами нулевой группы крови человека
 - *Y. pestis* обладает многочисленными факторами патогенности, генетическая детерминация которых осуществляется как хромосомой, так и тремя плазмидами. (многие антигены являются факторами патогенности)
1. Плазмида pYV детерминирует синтез эффекторных белков третьего типа секреторной системы (ТЗСС), эффекторные белки которой обладают антифагоцитарной активностью
 2. Крупная плазмида pFra детерминирует синтез F1-антигена, капсульного белка препятствующего поглощению микроорганизма фагоцитами
 3. Синтез ферментов патогенности: плазмакоагулязы, фибринолизина и пестицина – регулируется малой плазмидой pPst

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

- Микроб обладает психрофильностью.
- При понижении температуры увеличиваются сроки выживания бактерий. При температуре $-22\text{ }^{\circ}\text{C}$ бактерии сохраняют жизнеспособность 4 месяца, в замороженных трупах и блохах — до 1 года.
- При нагревании до $50\text{ }^{\circ}\text{C}$ гибнет в течение 10 мин, до $100\text{ }^{\circ}\text{C}$ — в течение 1 мин. Чувствителен к сулеме в концентрации 0,1 %, к 3-5% растворам лизола и фенола, ультрафиолетовому облучению.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Резервуаром возбудителя природной чумы являются дикие, синантропные и домашние животные (всего около 300 видов). Основными носителями являются грызуны (сурки, суслики, полевки, песчанки, крысы, зайцы и др.). У грызунов, впадающих зимой в спячку, чума протекает в хронической латентной форме. Эти животные являются источником инфекции в межэпидемический период.
- Вторичные очаги, связанные с деятельностью человека, обнаруживаются в географических зонах между 35° северной широты и 35° южной широты. В них источниками и хранителями возбудителя служат домовые виды крыс и мышей, от них заражаются некоторые виды домашних животных, в частности верблюды и, возможно, кошки.
- Специфическими переносчиками возбудителя в обоих типах очагов служат блохи. В инфицированной блохе возбудитель размножается в преджелудке, а при кровососании человека попадает в ток его крови. Человек заражается в очаге трансмиссивно — через укусы инфицированных блох, контактным путем при контакте с инфицированными животными (разделка шкур и мяса зараженных животных) и алиментарным путем — при употреблении в пищу продуктов, обсемененных чумными микробами. От больных легочной формой чумы происходит аэрогенное заражение.
- Восприимчивость людей к чуме очень высокая. Индекс контагиозности приближается к единице. Эпидемии чумы обычно следуют за эпизоотиями. В истории человечества известны три пандемии чумы. Первая, «юстинианова чума» свирепствовала в странах Ближнего Востока, Европы в VI в. и вызвала гибель около 100 млн человек. Вторая пандемия, известная под названием «черная смерть», была занесена из Азии в Европу в 1348 г.; она унесла жизни более 50 млн человек, т. е. четверти населения Европы. Третья пандемия началась в 1894 г. в Кантоне и Гонконге; особенностью этой пандемии явилось то, что она охватывала только портовые города, не распространяясь за их пределы. Природные очаги чумы существуют и сейчас на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды. В настоящее время ежегодно регистрируется несколько сот случаев чумы человека. В России такими очагами являются регионы Закавказья, Поволжья.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Инкубационный период — 37 дней. Заболевание характеризуется острым началом, лихорадкой, сильной головной болью, тошнотой и рвотой. **Клинические проявления зависят от способа заражения.**
 - Различают бубонную, септическую и легочную формы. Редко встречаются кожная и кишечная формы заболевания.
1. Бубонная форма возникает при укусе блох и прямом контакте с зараженным животным. От места внедрения возбудитель с током лимфы разносится в регионарные лимфоузлы где происходит его интенсивное размножение. В результате незавершенности фагоцитоза в лимфатических узлах развивается серозно-геморрагическое воспаление с образованием увеличенного в размерах очень болезненного лимфатического узла – бубона. Вследствие утраты лимфатическим узлом барьерной функции микроорганизм попадает в кровеносное русло и разносится кровью по организму, поражая другие лимфоузлы с развитием вторичной бубонной формы, а также различные органы и ткани, где формируются септико-пиемические очаги.
 2. Септическая форма заболевания может развиваться непосредственно после укуса блохи или прямого контакта с инфекционным материалом.
 3. Наиболее тяжелой является легочная форма заболевания, которая может возникнуть как в результате гематогенного заноса в легкие возбудителя из бубона, так и при аэрогенном заражении от больного с легочной формой чумы. При легочной форме возникает пневмония, сопровождающаяся серозно-геморрагическим экссудатом, содержащим большое число микроорганизмов, кашлем с кровью и легочной недостаточностью. При прогрессирующей форме заболевания у больного развивается помрачение сознания, он может впасть в кому.
- При нелеченой бубонной форме летальность составляет около 60%, нелеченая легочная форма характеризуется высокой (95-100%) летальностью

ИММУНИТЕТ

- Протективная активность обеспечивается главным образом клеточным иммунным ответом, реализующимся через иммунные макрофаги. Иммуниет ограничен по длительности и напряженности. Описаны случаи повторных заболеваний



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

- Для диагностики используется бактериоскопический, бактериологический, биологический и серологический методы исследования, которые проводят в специальных лабораториях, работающих в соответствии с инструкциями о режиме работы противочумных учреждений.
- Материалами для исследования являются: пунктаты бубонов, мокрота, отделяемое кожных язв, кровь, рвотные массы, трупный материал.
- Материал засевают на плотные и жидкие питательные среды, которые инкубируют при температуре 28 °С в течении 12-20 ч.
- Биопробу ставят на морских свинках путем втирания исследуемого материала в кожу брюшной стенки животного
- В качестве экспресс-диагностики используют РИФ, ПЦР, Фагодиагностику
- Серологическое исследование проводится постановкой ИФА, РНГА с использованием парных сывороток

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

- Специфическая профилактика осуществляется вакциной для профилактики чумы (Вакциной чумной живой) из штамма EV.
- Поствакцинальный иммунитет непродолжительный около 6 мес.
- Неспецифическая профилактика включает надзор за эпизоотиями среди грызунов в природных очагах, борьбу с синантропным грызунами и блохами в городах, предупреждение завоза чумы на территорию страны, которое осуществляется согласно международным санитарным правилам
- В случае появления больного чумой проводят карантинные мероприятия, этиотропную антибиотикотерапию

СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!

Информация предоставлена учебником "Медицинская микробиология, вирусология, иммунология" под редакцией академика РАН В.В. Зверева, профессора М.Н. Бойченко

©All Rights Reserved