

ВОЗБУДИТЕЛЬ ЧУМЫ

Чума – острая инфекционная природно-очаговая болезнь, относящаяся к группе карантинных (конвенционных) инфекций, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением кожи, лимфатических узлов, легких, сепсисом и высокой летальностью. Возбудителем является *Yersinia pestis*.

Морфология. *Y. pestis* представляет собой неподвижную грамотрицательную палочку овоидной формы размером $1,5 \times 0,7$ мкм с биполярным окрашиванием анилиновыми красителями. Образует нежную капсулу.

Культуральные свойства. Факультативный анаэроб. Растет на простых питательных средах. Оптимальная температура роста 28°C , но может расти в широком диапазоне температур от 2 до 40°C . Для ускорения роста в питательные среды добавляют стимуляторы, сульфит натрия и гемолизированную кровь. 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, которые имеют форму «кружевных платочков»: со светлым центром и фестончатыми краями. Менее вирулентные бактерии образуют колонии в S-форме. На жидких средах бактерии растут в виде пленки, от которой спускаются нити, напоминающие пещерные сталактиты; на дне образуется хлопьевидный осадок.

Биохимические свойства. Биохимическая активность достаточно высокая. Синтезирует плазмокоагулазу, фибринолизин, гемолизин, лецитиназу, РНК-азу. Основные биохимические свойства, необходимые для идентификации: не разжижает желатину, не расщепляет мочевины, не ферментирует рамнозу и сахарозу, ферментирует декстрин. По отношению к утилизации глицерина подразделяется на хемовары.

Антигенные свойства. Обладает комплексом антигенов, многие из которых относятся к факторам патогенности. Имеет термостабильные О-антигены и термолабильные капсульные антигены. Протективной активностью обладает F1-антиген. Имеет антигены, общие с антигенами эритроцитов 0-й группы крови человека.

Факторы патогенности. *Y. pestis* обладает многочисленными факторами патогенности, генетическая детерминация которых осуществляется как хромосомой, так и тремя плазмидами: pPst (6 мДа), pCad, (45 мДа), pFra (60 мДа).

Синтез ферментов патогенности – **фибринолизина** и **плазмокоагулазы**, а также **пестиицина** – детерминирует **pPst-плазмида**; синтез **F1-антигена** гликопротеидной природы, который продуцируется при температуре 37°C и препятствует поглощению микроба фагоцитами, детерминируется **pFra-плазмидой**; этой же плазмидой детерминируется синтез F2-фракции, «мышинного токсина», который не играет роли в развитии патологического процесса у людей, но необходим в процессе колонизации кишечника блохи. Плазмида **pYV** (по-старому **pCad-плазмида**) детерминирует синтез ТТСС, эффекторные **Yops-белки** (от англ. *Yersinia outer membrane proteins*), которые обладают антифагоцитарной активностью. К факторам патогенности, обеспечивающим антифагоцитарную активность микроба, относят также внеклеточную **аденилатциклазу** и **супероксиддисмутазу**, а также пигмент, связывающий гемин и способность к синтезу эндогенных пуринов.

Резистентность. Микроб обладает психрофильностью; при понижении температуры увеличиваются сроки выживания бактерий. При температуре -22°C

бактерии сохраняют жизнеспособность 4 мес., в замороженных трупах и блохах – до 1 года. При нагревании до 50°C гибнет в течение 10 мин, до 100°C – в течение 1 мин. Чувствителен к сулеме в концентрации 0,1%, к 3-5% растворам лизола и фенола, УФ-облучению.

Заболевание у человека. Резервуаром возбудителя природной чумы являются дикие, синантропные и домашние животные (всего около 300 видов). Основными носителями служат 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, 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. 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 клинические формы зависят от пути заражения. При контактном, проникая через неповрежденную кожу, и трансмиссивном пути заражения возбудитель с током лимфы заносится в регионарные лимфатические узлы, где происходит его размножение. Вследствие незавершенности фагоцитоза в лимфатических узлах развивается серозно-геморрагическое воспаление с формированием бубона, т.е. увеличенного лимфатического узла, иногда достигающего размеров куриного яйца. Так возникает первичная бубонная форма. Утрата лимфатическим узлом барьерной функции приводит к генерализации процесса. Возбудитель разносится гематогенно в отдаленные лимфатические узлы, где формируются вторичные бубоны, а также в органы, где развиваются септикопиемические очаги. Гематогенный занос чумных микробов в легкие приводит к развитию вторично-легочной формы заболевания, которая характеризуется развитием пневмонии с обильным серозно-геморрагическим экссудатом, содержащим большое число микробов. При воздушно-капельном заражении возникает первично-легочная

форма, а при контактном и алиментарном путях заражения – соответственно кожная и в редких случаях кишечная формы заболевания.

Инкубационный период – от нескольких часов до 2-6 дней, у привитых – до 10 дней. Заболевание начинается остро: температура тела повышается до 39°C и выше, возникает озноб, наблюдаются случаи интоксикации, которая проявляется резкой головной болью, разбитостью, мышечными болями, помрачением сознания. Больной возбужден. При бубонной форме на 1-2-й день болезни появляется лимфаденит (чумной бубон). Различают несколько клинических форм чумы: кожную, бубонную, первично- и вторично-септическую, первично-и вторично-легочную. Летальность до применения антибиотиков при диссеминированных формах чумы достигла 100%, при локальных формах – 70%; при антибиотикотерапии – 10%.

Иммунитет различной длительности и напряженности. Отмечены случаи повторных заболеваний. Протективная активность обеспечивается главным образом клеточным иммунным ответом, реализующимся через иммунные макрофаги.

Микробиологическая диагностика. Используют *бактериоскопический, бактериологический, биологический и серологический* методы исследования, которые проводят в специальных лабораториях, работающих в соответствии с инструкциями о режиме работы противочумных учреждений. Материалы для исследования: пунктаты бубонов, мокрота, отделяемое карбункулов и язв, кровь, моча, рвотные массы, трупный материал. Материал засевают на питательные среды (мясопептонный агар, бульон Хоттингера, элективные среды) и ставят биопробу на морских свинках и белых мышах. В качестве *экспресс-диагностики* используют РИФ, позволяющую поставить предварительный диагноз уже через 2 ч. Серологическое исследование проводится постановкой РНГА, ИФА с применением парных сывороток, в которых определяется нарастание титра антител к F1-антигену.

Лечение. Больные чумой подлежат строгой изоляции и обязательной госпитализации. Для лечения используют этиотропную антибиотикотерапию. Прогноз неблагоприятный, так как при генерализованных формах болезни летальность может достигать 100%.

Профилактика. Специфическая профилактика осуществляется живой вакциной из штамма EV. После вакцинации развивается иммунитет продолжительностью до 6 мес. Вакцина вводится однократно подкожно или внутримышечно с помощью безыгольного инъектора; разработана таблетированная живая вакцина из штамма EV для перорального применения (А.А. Воробьев, Е.М. Земсков), а также аэрозольная вакцина (В.А. Лебединский и соавт.).

Неспецифическая профилактика включает: предупреждение заболевания людей и возникновения эпизоотий в природных очагах, предупреждение завоза чумы на территорию страны, которое осуществляется согласно специальным «Международным санитарным правилам»; предупреждение заражения лиц, работающих с зараженным *Y. pestis* материалом, осуществляемое согласно регламенту работы противочумных учреждений. Вся работа с зараженным *Y. pestis* материалом и в госпиталях для больных чумой должна проводиться в специальных защитных противочумных костюмах с соблюдением строгого порядка их надевания и снятия. В случае появления больного чумой проводятся карантинные мероприятия.