

**ГБОУ ВПО «ТИХООКЕАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ» МЗ РФ**

**Кафедра микробиологии и вирусологии**

# **МИКРОБИОЛОГИЯ ИЕРСИНИОЗОВ**

**д.м.н., проф. Шаркова В.**

**А.**

**Особо опасные инфекции (ООИ) — условная группа инфекционных заболеваний, представляющих исключительную эпидемическую опасность**

**Перечень и меры профилактики распространения ООИ закреплены в Международных медико-санитарных правилах (ММСП), принятых 22-й сессией Всемирной ассамблеи здравоохранения ВОЗ 26 июля 1969 г.**

**В настоящее время понятия «ООИ» в мировой медицине не существует**

Этот термин продолжает быть только в странах СНГ

В мировой практике ООИ — это «инфекционные заболевания, которые вошли в перечень событий, что могут являть собой чрезвычайную ситуацию в системе охраны здоровья в международном масштабе»

Список таких заболеваний сейчас значительно расширен. Согласно приложению № 2 ММСП-2005 он разделен на две группы «болезни, которые являются необычными и могут оказать серьёзное влияние на здоровье населения»: оспа, полиомиелит, вызванный диким полиовирусом, человеческий грипп, вызванный новым подтипом, тяжёлый острый респираторный синдром (ТОРС) или (SARS)

2 -«болезни, любое событие с которыми всегда оценивается как опасное, поскольку эти инфекции обнаружили способность оказывать серьёзное влияние на здоровье населения и быстро распространяться в международных масштабах»: холера, легочная форма чумы, желтая лихорадка, геморрагические лихорадки — лихорадка Ласса, Марбург, Эбола, лихорадка Западного Нила

Сюда же ММСП-2005 относят инфекционные болезни, «которые представляют особую национальную и региональную проблему», например лихорадку Денге (для стран тропического пояса), лихорадку Рифт-Валли, менингококковую инфекцию (в странах Центральной Африки)

В России к ООИ также причисляются сибирская язва и туляремия

**В настоящее время сфера применения новых ММСП-2005 г. больше не ограничивается инфекционными болезнями, а охватывает «болезнь или медицинское состояние, независимо от происхождения или источника, которое представляет или может представлять риск нанесения людям значительного вреда»**

**Чума возникла на Земле раньше, чем появился человек, и ее истоки в далеких геологических эпохах, когда начали появляться прапращуры современных грызунов,— около 50 млн лет назад. Тогда уже существовали роды блох, сходные с ныне живущими, как подтверждают остатки ископаемых насекомых в янтаре**

**Прародина чумы — бескрайние степи и пустыни Центральной Азии, среднеафриканские саванны и североафриканские пустыни и полупустыни, где эта болезнь развивалась и поддерживалась среди местных видов песчанок, сурков и сусликов**

Эпидемии чумы известны с III века до н.э., иногда они приобретали характер пандемий

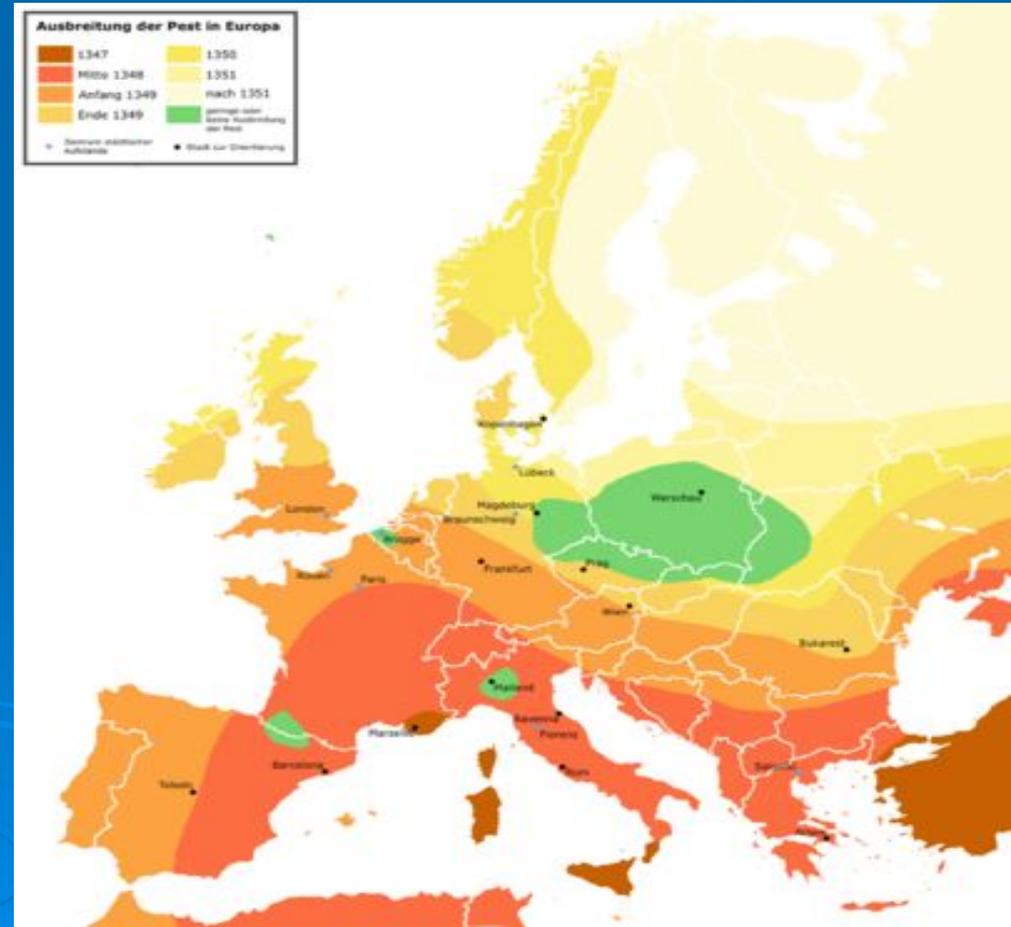
Первая достоверная пандемия 527-565 гг. («юстинианова чума»), начавшаяся в Египте и Эфиопии, привела к огромным потерям среди населения Восточной Римской империи



вторая пандемия чумы в XIV-XV веках («великая» или «чёрная» смерть, унёсла около 60 млн жизней, в Европе погибло более 25 млн человек)

Третья пандемия чумы началась в Гонконге в 1894 г. и за 20 лет унесла жизни 10 млн человек

Распространение бубонной чумы в Европе в 1347—1351 гг.



Остров Лазаретто-Векьо - первая в мире лечебница для карантина.  
Венецианский лазарет начал работу во время вспышки чумы 1485 года (жертвами инфекции оказалось множество людей, среди них глава Венецианской республики, 72-й дож Джованни Мочениго (1408 - 14 сентября 1485 г.).



остров Лазаретто (1

«Пляска Смерти», 1493 Михаэль Вольгемут

Imago mortis



«The triumph of death» («Триумф смерти»), 1562  
Питер Брейгель Старший



# Возбудитель чумы обнаружили Г.Н. Минх (1878) и независимо А. Иерсен и Ш. Китазато (1894)

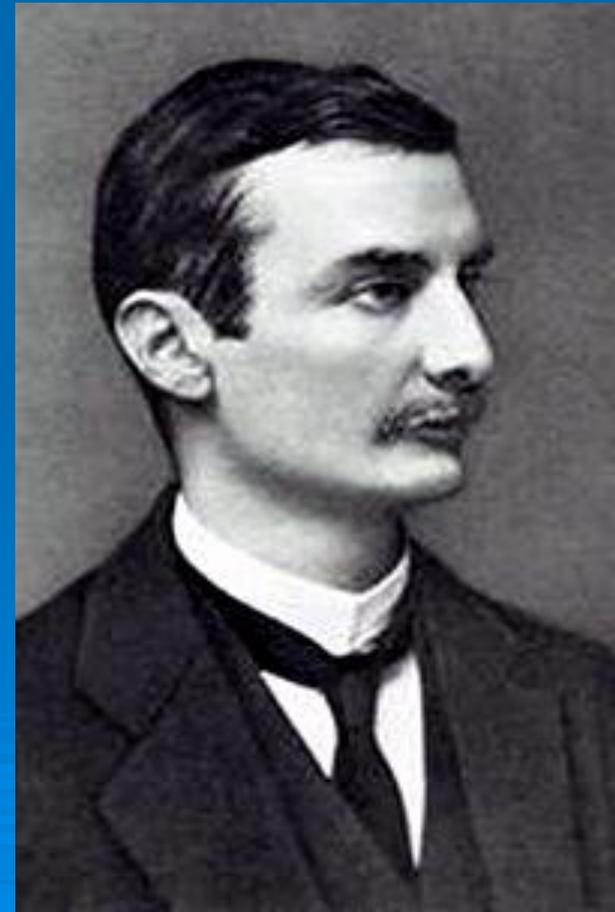
- описали морфологию
- выделили чистую культуру
- воспроизвели инфекционный процесс



Большой вклад в изучение эпидемиологии чумы внесли исследования

- Д.С. Самойлович (первые в Европе)
- В.И. Исаев и Н.Н. Клодницкий
- И.И. Мечников, руководившего работой противочумных отрядов в Астраханской губернии (1911) (впервые дал сводную характеристику чумы – 1897г.)
- И.А. Лебединский,
- Н.Ф. Гамалея, Заболотный

Владимир Хавкин - создатель первой вакцины против чумы и холеры



- В 2004-2009 г.г. по данным ВОЗ в 16 странах мира зарегистрировано 12548 случаев заболевания чумой, включая 845 летальных из 16 стран Африки, Азии и Америки
- Наиболее интенсивные вспышки были зарегистрированы в странах Африканского континента, в Демократической Республике Конго и Мадагаскаре
- В течение 2010 г. о случаях заболевания чумой сообщали из Китая, Мьянмы, Перу, Боливии и США
- В 2011 году на севере Мадагаскара отмечена крупная вспышка легочной формы чумы, в результате которой умерло 16 человек, точное число больных неизвестно

**Сегодня распространение чумы в мире совпадает с географическим распределением ее природных очагов**

**В Российской Федерации наиболее активные природные очаги расположены на территориях Республик Алтай, Дагестан, Кабардино-Балкарской, Калмыкия, Карачаево-Черкесской, Тыва.**

**При этом на территории России случаи заболевания чумой не зафиксированы с 1979 года, хотя ежегодно на территории природных очагов (общей площадью более 253 тыс. кв. км) в риске заражения находятся свыше 20 тыс. человек.**

**В то же время в 2001—2003 годах в Республике Казахстан зарегистрированы 7 случаев заболевания чумой (с одним летальным исходом), в Монголии — 23 (3 летальных исхода), в Китае в 2001—2002 годах заболело 109 человек (9 летальных**

**В России с 2001 по 2006 год зафиксировано 752 штамма возбудителя чумы**

Особую тревогу вызывает отсутствие систематического наблюдения за активностью очагов, расположенных в Ингушской и Чеченской Республиках



# Природные очаги чумы на территории Российской Федерации в 2000-2011 гг.

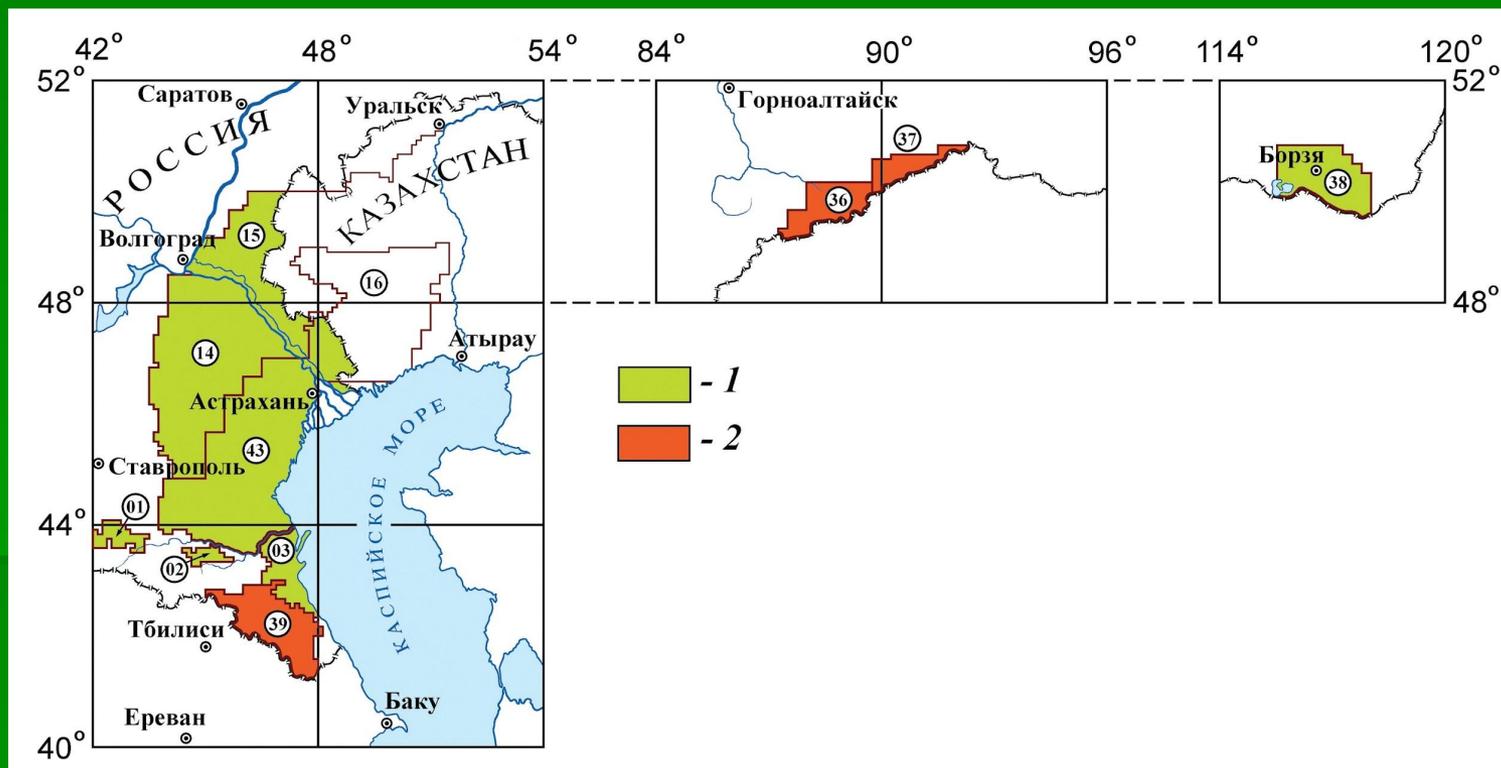


На территории Российской Федерации в 2011 году эпизоотии чумы зарегистрированы в Горно-Алтайском, Тувинском горном и Восточно-Кавказском горном природных очагах (Республика Алтай, Республика Тыва, Республика Дагестан) на площади 882,5 км<sup>2</sup>, выделено 38 штаммов возбудителя чумы.

(Пакскина Н.Д., 2012г.)

# Прогноз эпизоотической активности природных очагов чумы Российской Федерации в 2012 г.

1 – развитие эпизоотий чумы маловероятно; 2 – возможны локальные эпизоотии или обнаружение единичных культур.



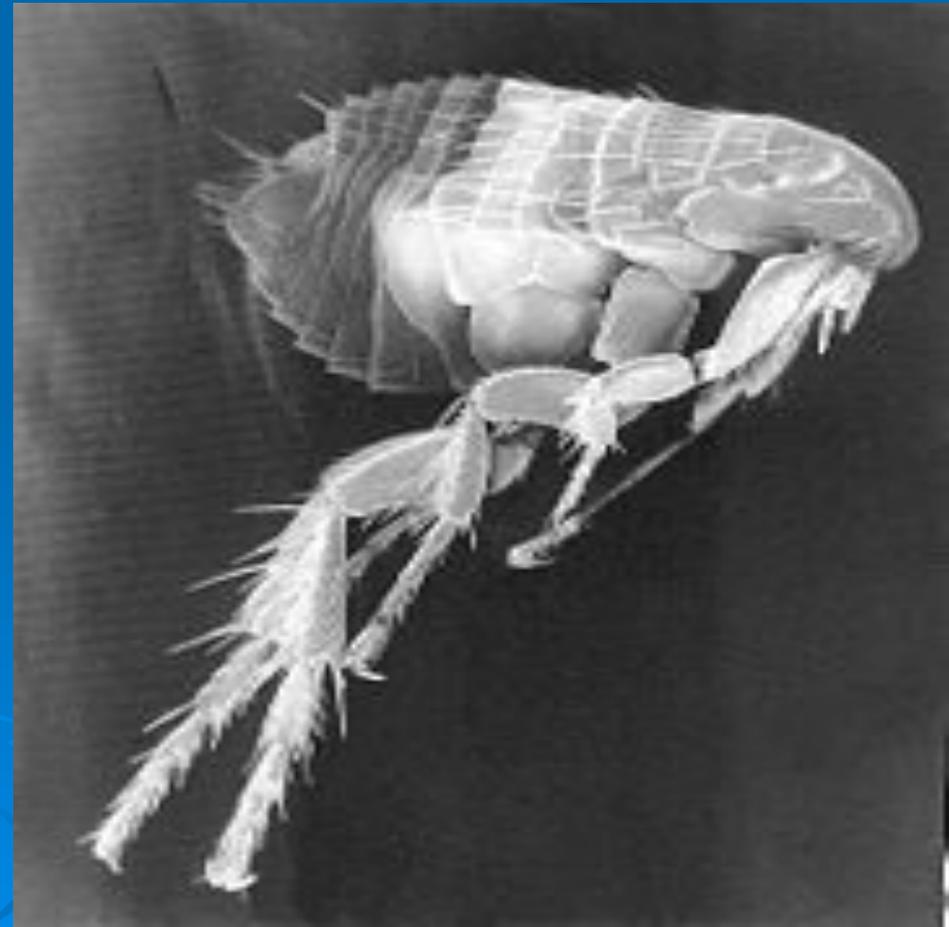
# Прогноз

В условиях современной терапии смертность при бубонной форме не превышает 5-10 %, но и при других формах процент выздоровлений достаточно высок, если лечение начато рано. В ряде случаев возможна быстротечная септическая форма заболевания, слабо поддающаяся прижизненной диагностике и лечению («молниеносная форма чумы»)

# Керамическая бомба с колонией блох, зараженных *Y.pestis*

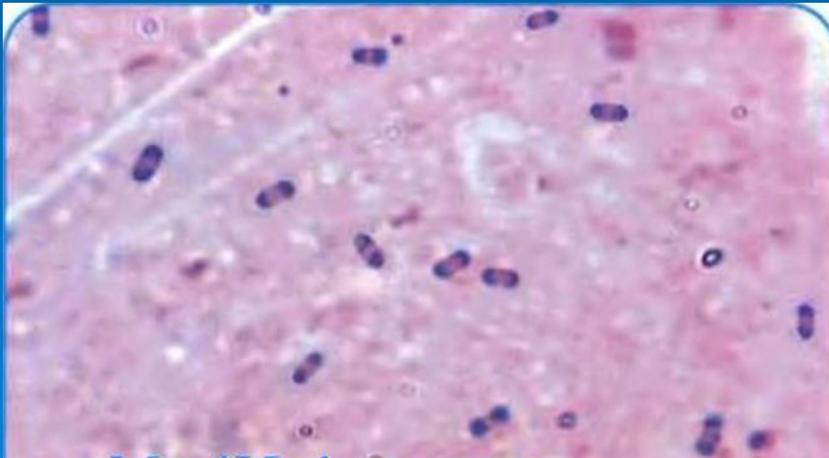


электронная микроскопия  
блохи, переносчика чумы  
*Xenopsylla cheopis* —  
основной переносчик чумы



**Чума́** (лат. *pestis*) — острое природно-очаговое инфекционное заболевание группы карантинных инфекций, протекающее с исключительно тяжёлым общим состоянием, лихорадкой, поражением лимфоузлов, лёгких и других внутренних органов, часто с развитием сепсиса

Заболевание характеризуется и высокой летальностью



DD2017 10.0kV X20.0K 1.50µm

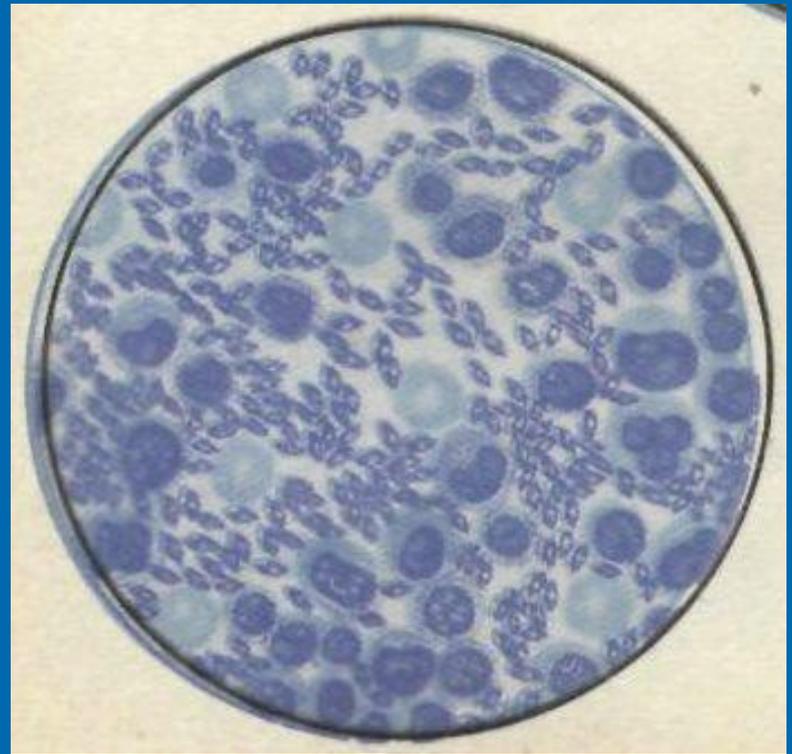
Enterobacteriaceae

Yersinia

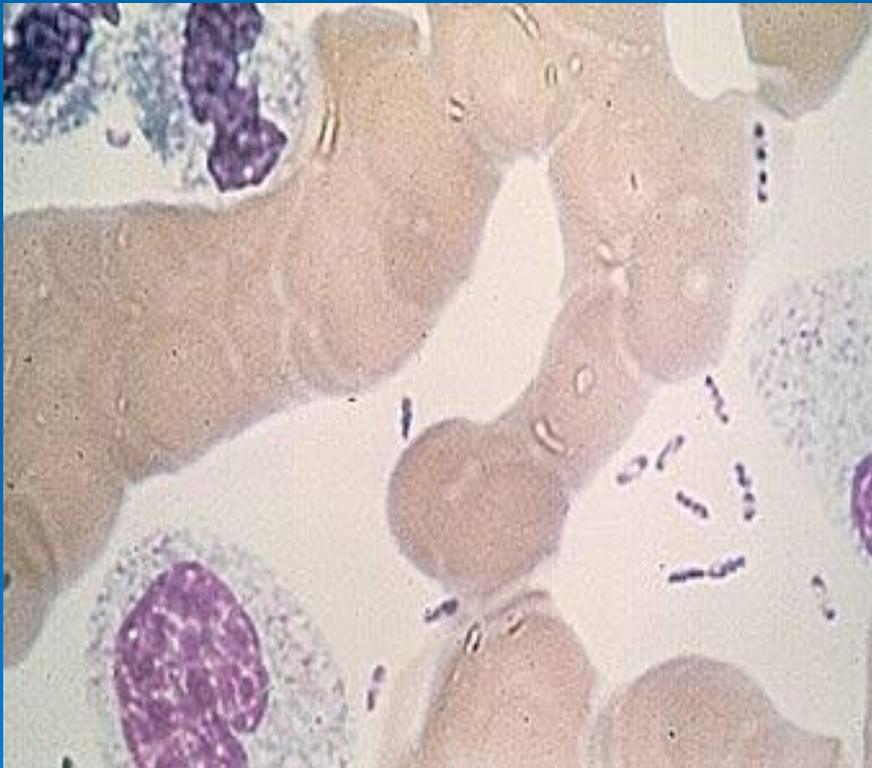
Yersinia pestis

Y. pseudotuberculosis

Y. enterocolitica



Возбудитель чумы в гное из бубона



Возбудитель чумы

# Yersinia pestis scanning electron micrograph



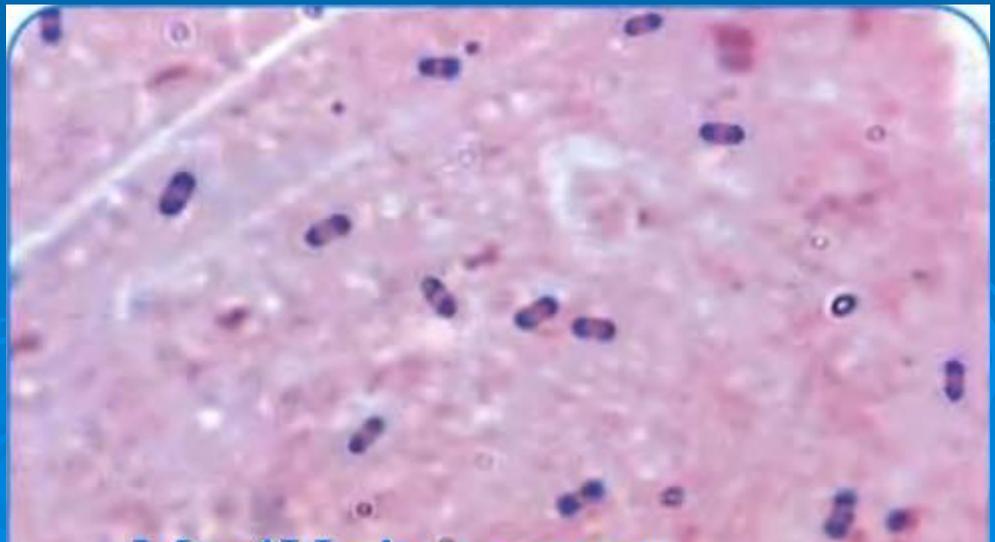
DD2017 10.0kV X20.0K 1.50µm

*Y. pestis* (палочка Китазато) — овоидная палочка размером 1-2x0,3-0,7 мкм

Окрашивается биполярно

В мазках из клинического материала палочки могут располагаться цепочками, в мазках из бульонных культур — беспорядочно

Неподвижны, образует капсулу  
склонны к полиморфизму, образуя нитевидные, колбовидные или шарообразные инволюционные формы (например, на средах с повышенным содержанием NaCl, в старых культурах и тканях разложившихся трупов)



- Аэроб или факультативный анаэроб
- гетеротроф (не требователен к питат средам)
- стимуляторы роста: сульфит натрия, гемолизированная кровь, экстракты бактерий (сарцины), антифаговая сыворотка
- Психрофил (28-30град С – 0-45)
- 8-10-20 час
- R-форма вирулентна
- диссоциируют в S-форму (бактериофаг)
- способны образовывать тёмный пигмент и обесцвечивать красители (например, метиленовый синий)

- на жидких питательных средах - поверхностная пленка, придонный осадок, оставляя среду прозрачной, «сталактитовый рост»
- сероватые слизистые колонии
- На твердых питательных средах первоначальный рост чумного микроба имеет вид прозрачных мелких «кружевных платочков», в центре которых в последующем появляется уплотнение постоянно разрастающееся и образующее выпуклый зернистый центр колонии
- селективные среды – казеиновые и гидролизаты кровяных сгустков

- обладает слабо выраженной биохимической активностью,
- ферментирует маннит, глюкозу, мальтозу с образованием кислоты без газа
- разлагающие глицерин – континентальная чума
- неразлагающие глицерин – океаническая (портовая) чума
- не разжижают желатин
- Не выделяют индол
- не свертывают молоко
- продуцируют сероводород

## 16 антигенов:

- 11 – общих с *Y. pseudotuberculosis*
- общие гетерогенные с Er O(I) группы крови чел.
- общие гетерогенные с эшерихиями, шигеллами
- O-антиген (эндотоксин) (Липополисахаридно-белковые комплексы O-антигена классифицируют на основе химических и антигенных характеристик на S и R, последние — общие для *Y. pseudotuberculosis* и *Y. pestis*.
- Фракция 1 (F1-антиген чумы) представлена поверхностным пликотепеиновым антигеном (капсульным антигеном) - предохраняет бактерии от поглощения фагоцитами и, не оказывая токсического действия, проявляет иммуногенные свойства

- Активатор плазминогена чумы — протеаза, активирующая лизис фибриновых сгустков, препятствующих диссеминированию возбудителя, и инактивирующая C3b и C5a компоненты комплемента
- V/W (Vi)-антиген чумы состоит из белка (V-фракции) и липопротеина (W-фракции) - проявляет антифагоцитарные свойства и способствует внутриклеточному размножению бактерий (штаммы, содержащие только V/W-Ag, вирулентны для мышей)
- Мышиный токсин чумы — антагонист адренергических рецепторов (белок, локализован внутриклеточно; LD50 для мышей менее 1 мг (также токсичен для крыс), вызывает шок и смерть лабораторных животных)

## Факторы патогенности

- Адгезии (yadA)
- гиалуронидаза
- Фибринолизин
- Плазмокоагулаза
- Токсическая субстанция со свойствами эндо-экзотоксина (выражена гемолитическая активность)
- агрессивноподобная субстанция – цитотоксичность, ингибция миграции и активности фагоцитов (yop)
- выделяет бактериоцины (пестинины), обладающие иммуногенными свойствами)

# Биологические св-ва МКО, облегчающие формирование инфекционного процесса

- способность к аэробному и анаэробному дыханию
- нетребовательность к питательным средам



# Резистентность

- В мокроте сохраняется до 10 сут, на одежде и белье — несколько недель, в трупах при низкой температуре окружающей среды — неопределённо долгое время
- Возбудитель быстро погибает под воздействием солнца, высыхания и высоких температур, при 60 °С погибает за 1 ч, при кипячении — за несколько минут
- чувствительны к действию дезинфектантов

## Пути передачи

- трансмиссивный (переносчик - блохи)
- контактный (снятие шкурки, разделка туши)
- пероральный
- воздушно-капельный



Чума — антропозооноз, поражающий грызунов (основной природный резервуар) и проявляющийся спорадическими вспышками или эпидемиями (эпизоотиями). Человеку передается через блох, а также контактным, алиментарным и аспирационным путями; опасны вторично загрязнённые объекты и трупы



- инфицирование блохи происходит при её питании кровью грызунов в период бактериемии, предшествующей гибели животных
- Чумная палочка внедряется в организм в месте укуса блохи
- Ни один Аг или токсин, синтезируемый *Y. pestis*, в отдельности не в состоянии вызвать заболевание

## Механизм развития чумы включает три стадии:

Проникшие бактерии чумы активно поглощаются фагоцитами, однако, фагоцитарные реакции носят незавершённый характер и способствуют дальнейшему распространению возбудителя. Одновременно

1. Лимфогенный перенос возбудителя чумы от места проникновения до лимфатических барьеров (лимфаденит)
2. Распространение возбудителя из лимфатических узлов в кровотоки (бактериемия)
3. Распространение чумы до забарьерных клеточных систем (генерализованная септицемия).



Схема передачи возбудителя чумы от грызунов человеку

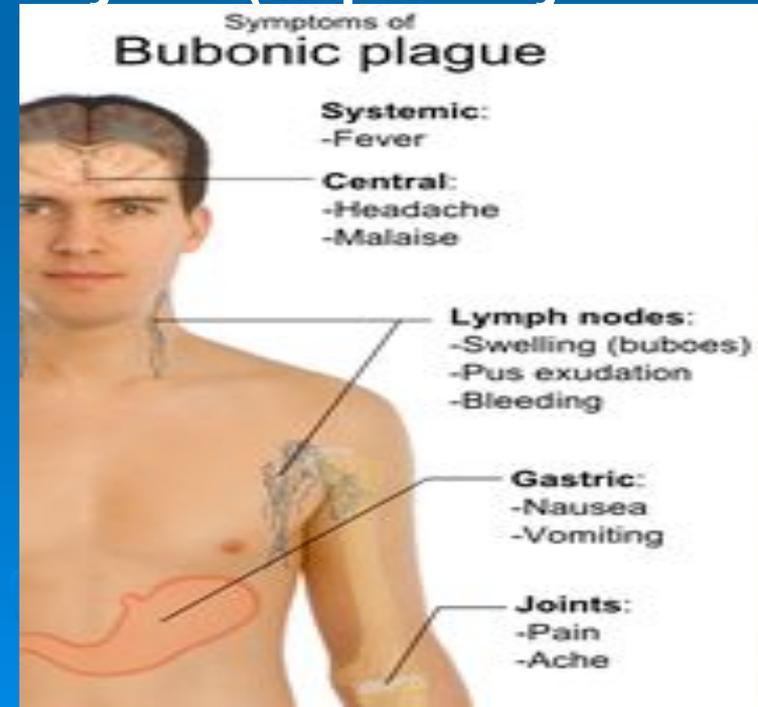
**инкубационный период - 1-2 - 3-6 сут**

**внезапный подъём температуры тела, головная боль и чувство разбитости, налёт на языке («натёртый мелом язык»), его отёк, в результате чего речь становится невнятной. Тяжелая интоксикация. В тяжёлых случаях возникают галлюцинации**

**Чумная палочка не вызывает воспалительных изменений кожи и мигрирует в ближайший лимфатический узел, где развивается серозно-геморрагическое воспаление, формируется резко болезненный бубон**

Патогенетически различают первичные (всегда связаны с местом входных ворот инфекции) и вторичные бубоны чумы (возникают лимфогенно)

По клиническим проявлениям выделяют преимущественно локальные (кожную, кожно-бубонную и бубонную), генерализованные или внутренне-септические формы (первично- и вторично-септические), внешне диссеминированные формы чумы (первичную и вторичную лёгочную, кишечную)



# Клинические формы

- Контакт, укус блохи – кожная, бубонная
- ч/з рот – кишечная форма
- Воздушно-капельно – первично-легочная





Бубонная форма чумы



Chuma sepsis (септическая форма чумы с поражением конечностей)

Клиническое течение чумы отличается разнообразием форм. Помимо общетоксического синдрома, вскоре на первый план выходят те или иные ее проявления. ----

Общепринятой классификацией чумы является предложенная Г.П. Рудневым, большим знатоком этой инфекции. Он рассматривает клинику чумы с патогенетических и эпидемиологических позиций, что важно для практики ведения больных чумой и проведения противоэпидемических мероприятий.

Различают локальные формы-кожную, кожно-бубонную, бубонную и генерализованные: внутренне диссеминированные (первично-септическая) и внешне диссеминированные (первично-легочная, вторично-легочная, кишечная).

При кожной форме чумы местные изменения проходят стадии пятна, папулы, везикулы, пустулы, язвы. Язва отличается болезненностью, медленным заживлением с образованием рубца.

Характерным признаком бубонной формы является резко болезненный, ----- увеличенный лимфоузел. Наиболее часто при чуме увеличиваются паховые, подмышечные и шейные лимфоузлы; они болезненны, локальная боль появляется в месте будущего бубона гораздо раньше, чем сам бубон. Над бубоном появляется отечность, увеличенные лимфоузлы сливаются в единый конгломерат, резко болезненный. Изменения окраски кожи, приобретающей красный лоснящийся цвет, появляются позднее самого бубона. Бубоны раньше, как правило, самостоятельно вскрывались с образованием втянутого рубца или склерозировались.

При современном лечении они могут рассасываться. В прошлом летальность даже при бубонной форме чумы достигала 40-90%. В настоящее время при антибиотикотерапии все больные выздоравливают.

Первично-септическая форма чумы встречается редко (1-3% случаев). Изменений на коже при этой форме болезни не наблюдается. Болезнь сразу приобретает картину остроразвивающегося сепсиса с быстрым нарастанием токсикоза, возможным появлением менингоэнцефалита, развитием ТГС и скоротечным течением (1-3 дня). Заканчивается летальным исходом при явлениях ИТШ и комы.

Вторично-септическая форма чумы - следствие бубонной формы, которая быстро переходит в сепсис с прогрессирующей бактериемией и интоксикацией. ----- Для нее характерны вторичные очаги инфекции с выраженными проявлениями геморрагической септицемии. Эта форма отличается большой тяжестью течения и частыми летальными исходами.

Первично-легочная форма чумы возникает при общении с больным вторично-легочной чумой. Новые заражения первично-легочной чумой возникают при неосуществлении профилактических мер (запоздалая изоляция всех подозрительных на чуму больных). При этой форме инкубационный период сокращается до 1-3 дней, т.к. происходит вдыхание «облака чумной заразы» и массивное попадание микробов в легкие. Болезнь начинается внезапно, с резкого озноба и крутого подъема температуры до высоких цифр; больных беспокоят сильная головная боль, рвота.

В первые сутки, иногда с захватом половины вторых суток, болезнь развивается без четких проявлений пневмонии. И только позже возникают характерная «режущая» боль в груди, сердцебиение, учащение пульса, одышка, боязнь глубокого вдоха, бред.

Появляется кашель вначале сухой, чуть позднее с обильной мокротой, ---- которая приобретает пенистый вид, становится жидкой, ржавой, иногда с примесью крови (в отличие от мокроты сибиреязвенных септических больных, кровь в которой легко свертывается). Физикальные данные скудные: дыхание ослаблено, редкие влажные хрипы, крепитация. Боль в груди усиливается с каждым часом, т.к. в воспалительный процесс вовлекается плевра. Смерть при отсутствии этиотропного лечения обычно наступает на 3-5-й день при явлениях нарастающей дыхательной недостаточности и отека легких.

Клиника вторичной легочной чумы напоминает описанную картину поражения легких при первичной легочной чуме с той разницей, что ей предшествует развитие прогрессирующей бубонной формы, когда возникает гематогенная генерализация инфекции.

## Материал для исследований

- отделяемое бубонов
- содержимое язв или других кожных поражений
- мокрота и слизь из зева
- кровь
- фекалии
- СМЖ

Упаковка материала в контейнер



## Методы исследования

- бактериоскопический
- бактериологический
- серологический
- аллергический
- биологический



Биохимическую идентификацию возбудителя чумы проводят в соответствии с принципами, применяемыми в отношении прочих энтеробактерий

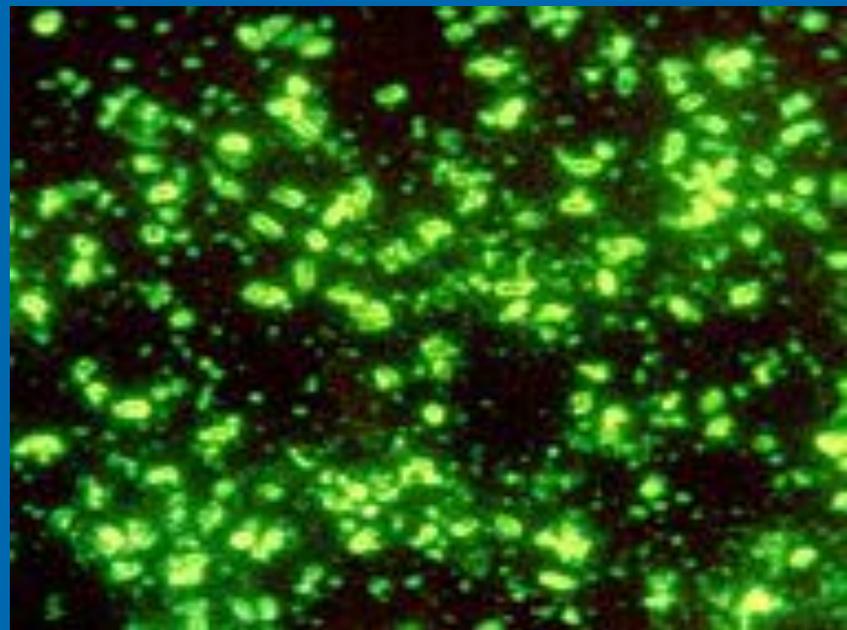
В соответствии со способностью ферментировать глицерин и углевод мелибиозу выделяют биовары

- *antigua* (+, -) выделяют в Центральной Азии и Центральной Африке,
- *medievalis* (+, +) - в Средней Азии и Иране
- *orientalis* (-, -) — повсеместно

Отечественная классификация выделяет подвиды

- *pestis* (основной подвид)
- *altaica* (алтайский подвид)
- *caucasica* (кавказский подвид)
- *hissarica* (гиссарский подвид)
- *udegeica* (удэгейский подвид)

Антигены чумной палочки идентифицируют в РА, РНГА, РП в стандартных агаровых пластинках, ИФА и др



### ускоренная диагностика

высокая специфичность и вирулентность чумного бактериофага для чумной палочки позволяют применять его для идентификации чумы путём внесения в исследуемый материал — о положительном результате свидетельствует образование негативных колоний бактериофага либо увеличение титра бактериофага в среде

## Биологическая проба

- проводят при сильной контаминации материала посторонней микрофлорой
- морских свинок заражают накожно, подкожно или внутрибрюшинно
- Выявление Аг возбудителя в тканях погибших животных проводят при помощи РИГА, ИФА или с использованием АТ, меченных флюоресцеинами. При снижении вирулентности или применении малой заражающей дозы перед заражением животным вводят глюкокортикоиды, что позволяет ослабить защитные силы и ускорить получение результата



## Аллергическая проба при чуме

Для ретроспективной диагностики чумы ставят кожные пробы с пестином (белковый аллерген из культур возбудителя чумы)



# Иммунитет

- Стойкий антимикробный
- Клеточный АТ вырабатываются к поверхностному Vi и капсульному АГ (наделены выраженной антифагоцитарной активностью)

# Профилактика

Для надзора за эндемичными очагами чумы и организации мероприятий по предупреждению эпидемий создана специальная противочумная служба (включает сеть противочумных институтов и станций)

- контроль за эпизоотиями
- госпитализация подозрительных на заболевание
- Госпитализация контактных на 10 дн.
- дератизация, дезинсекция
- карантин

## специфическая иммунопрофилактика

- живая аттенуированная вакцина из штамма EV
- Поствакцинальная невосприимчивость сохраняется до года
- Активную иммунизацию проводят в эндемических очагах, а также охотникам и лицам, занимающимся отловом грызунов и работающим с возбудителем
- Для определения напряжённости иммунитета применяют кожные пробы с пестином



## Лечение

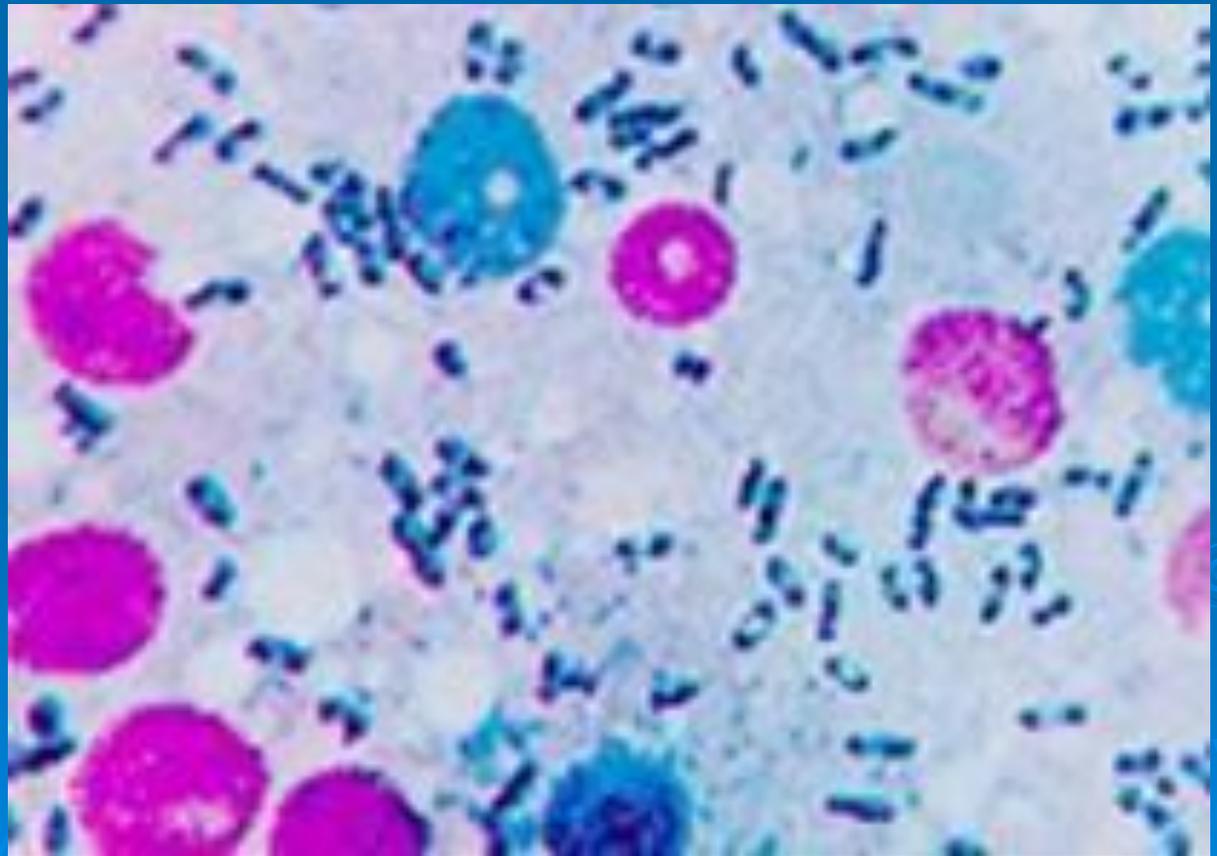
При диссеминированных и системных заболеваниях необходимо немедленно применение антибактериальных средств



При своевременно начатом лечении чумы антибиотики (стрептомицин, тетрациклин и др.) снижают смертность при бубонной форме чумы почти на 100%, при лёгочной — на 5-10%

При бубонной форме чумы антимикробную терапию можно дополнять введением антисыворотки, получаемой гипериммунизацией лошадей убитыми, а затем и живыми бактериями

Возбудитель псевдотуберкулёза ( *Yersinia pseudotuberculosis* )  
впервые выделили Л. Малласе и А. Виньяль (1883), позднее  
детально изучили К. Эберт (1886) и Р. Пфайффер (1886)

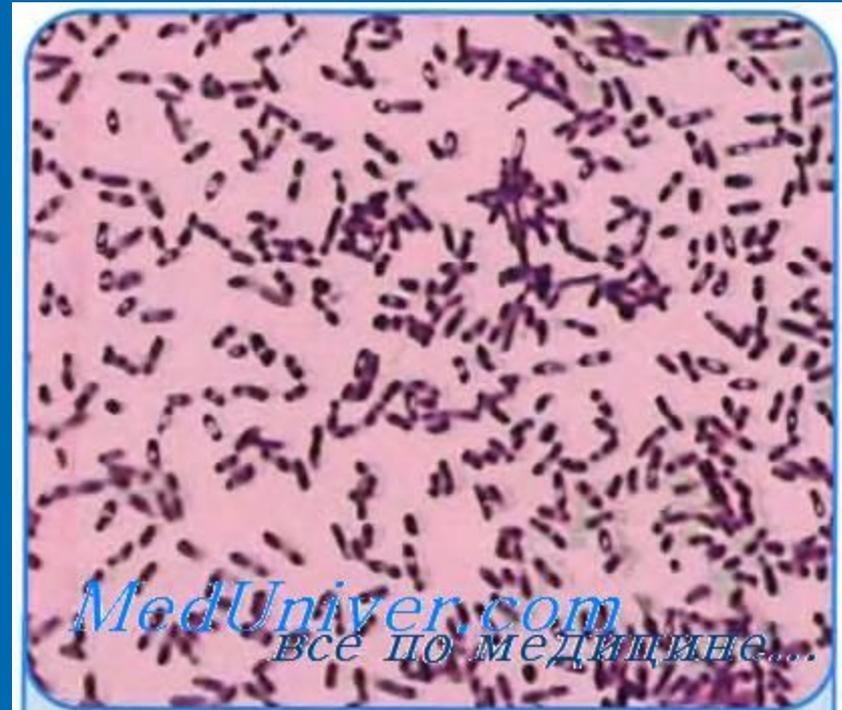


У человека микроорганизм вызывает острый брыжеечный аденит, или аппендицитоподобный синдром, с патологоанатомическими изменениями, сходными с таковыми при туберкулёзе. У диких и домашних животных заболевание протекает с системными поражениями.

Природный резервуар возбудителя псевдотуберкулёза — грызуны, олени, домашние животные и птицы. Псевдотуберкулез у человека наблюдают сравнительно редко.

Эпидемиология псевдотуберкулеза поражений аналогична таковой у прочих кишечных инфекций. Наиболее часто заражение происходит при употреблении продуктов, долго хранящихся в холодильнике.

подвижные овоидные Гр-палочки, в молодых культурах имеют выраженную тенденцию к биполярному окрашиванию, образуют нечётко выраженное капсульное вещество



**Рис. 3.55.** Мазок из чистой культуры *Y. pseudotuberculosis*. Окраска метиленовым синим.

*Y. pseudotuberculosis* — грамотрицательны с биполярным окрашиванием. Образуют капсулу. Подвижны при 30 °С. Обладают Н-антигеном, а также О-антигеном, на основании которого подразделяются на 8 сероваров. Факультативные анаэробы. Психрофилы. Факторы вирулентности: эндотоксин, цитотоксин и энтеротоксин

На твёрдых питательных средах формируют мутные колонии с серовато-желтоватым оттенком в проходящем свете

При культивировании на среде Эндо (48 ч при 37 °С) колонии остаются бесцветными

Часто образуются R-колонии — выпуклые, бугристые, с фестончатой зоной (или без неё), напоминающие колонии *Y. pestis*

При старении колонии увеличиваются в размере и полностью теряют прозрачность

- На бульоне из R-колоний растут в виде хлопьевидного осадка, оставляя среду прозрачной
- бактерии из S-колоний вызывают её равномерное помутнение
- Температурный режим и оптимум pH аналогичны таковым у прочих иерсиний

## Возбудитель псевдотуберкулёза

- по структуре О-антигена разделяют на 8 групп (I-V1II) с 20 факторными антигенами (1-20)
- по структуре Н-антигена — на 5 групп (а-е)
- По соотношению О- и Н-антигена выделяют 13 сероваров и подсероваров (Ia, Ib, IIa, IIb, IIe, III, IVa, IVb, Va, Vb, VI, VII, VIII)

## клиника

- Энтероколиты
- воспаление брыжеечных лимфатических узлов в подвздошно-слепокишечной области, часто не отличимое от аппендицита
- Диссеминирование по кровеносным или лимфатическим сосудам возникает редко



## Материал для исследований

Испражнения

Желчь

Суставная жидкость

Кровь

продукты питания

вода

## Методы исследования

бактериоскопический

бактериологический

серологический – РПГА, РА, ИФА

Материал засевают на среду Эндо (*Y. pseudotuberculosis* практически не растёт на среде Плоскирева) и жидкую среду обогащения

После выделения чистой культуры проводят определение основных биохимических свойств

Дополнительным признаком служит реакция Фогеса-Проскауэра, отрицательная при любых температурных режимах культивирования

Окончательное типирование возбудителя псевдотуберкулеза осуществляют с помощью агглютинирующих О- и Н-антисывороток



Иерсиниоз — инфекционное заболевание, сопровождающееся диареей, энтеритом, псевдоаппендицитом, илеитом, узловатой эритемой и (иногда) септицемией или острым артритом. Ведущий симптом заболевания — гастроэнтерит.



Возбудитель иерсиниоза (*Yersinia enterocolitica*) широко распространён в природе, его выделяют от насекомых, моллюсков, ракообразных, птиц, грызунов, собак, кошек, домашних сельскохозяйственных животных (основные хозяева).

Возбудитель иерсиниоза (*Yersinia enterocolitica*) также обнаруживают в пресной воде.

В Европе основной резервуар возбудителя иерсиниоза — свиньи, поэтому большинство достоверных случаев заражения связано с употреблением плохо термически обработанной свинины.

Инфицирование человека происходит фекально-оральным путём. Точные значения распространённости иерсиниоза до сих пор не установлены, так как высеваемость возбудителя из фекалий при гастроэнтеритах не превышает 3%.

Подъём заболеваемости отмечают в осенне-зимний период.



*Yersinia enterocolitica* - полиморфные, чаще овоидные палочки, подвижны (перитрихи), однако подвижность наблюдают только в культурах, выращенных при 18—20 °С



Температурный оптимум 28-30 °С; оптимум рН 6,9-7,2.

хорошо растут на простых питательных средах  
на плотных средах образуют мелкие блестящие, часто  
выпуклые S-колонии с голубоватым оттенком в проходящем  
свете

Образование R-колоний для бактерий возбудителя  
иерсиниоза нехарактерно

При культивировании на среде Эндо (48 ч при 37 °С) колонии  
розоватого оттенка

- проявляют пектиназную активность, на пектиновом агаре  
колонии окружены зоной разжижения

- При культивировании в жидких питательных средах  
микроорганизм вызывает их помутнение

O-антиген (эндотоксин), похожий на антигены многих грамотрицательных бактерий и токсичный для животных и человека

- По структуре O-антигена выделяют 34 серовара

- Подавляющее большинство поражений вызывают серовары 03 и 09, реже — 05-08

## Факторы вирулентности

- адгезины и инвазины, облегчающие взаимодействие с кишечным эпителием;
- низкомолекулярные белки, ингибирующие активность бактерицидных факторов, - энтеротоксин, аналогичный термостабильным токсинам *E. coli*

Бактерии проникают в слизистую оболочку тонкой кишки, размножаются в пейеровых бляшках и мигрируют в брыжеечные лимфатические узлы.

Патогенез суставной патологии связан со способностью компонентов клеточной стенки взаимодействовать с молекулами II класса HLA с образованием суперантигенов, активирующих Т-клетки и стимулирующих их пролиферацию.

доминирует симптоматика гастроэнтерита (энтероколит с диареей, лихорадкой и болями в животе)

Сопутствующая регионарная лимфаденопатия при иерсиниозе имитирует острый аппендицит.

Диарея при иерсиниозе обусловлена действием термостабильного энтеротоксина, стимулирующего синтез гуанилатциклазы.

. Кишечная инфекция может привести к септицемии с поражением внутренних органов и тяжёлыми артритами;  
поражения обычно возникают через 7-14 сут от начала болезни.

Анкилозирующий спондилит при иерсиниозе. В связи со способностью вызывать реактивные артриты многие авторы рассматривают *Y. enterocolitica* как причину некоторых форм анкилозирующего спондилита

материал для исследований

кровь, испражнения, продукты питания и вода.

Материал засевают на среды Эндо, Плоскирева и жидкую среду обогащения.

Наиболее благоприятная температура для выделения возбудителя иерсиниоза 22-29 °C. На средах для изучения подвижности (например, содержащих индол и орнитин) *Y. enterocolitica* неподвижны или малоподвижны при 35 °C и подвижны при 25 °C.

После выделения чистой культуры возбудителя иерсиниоза проводят определение основных биохимических свойств

Дополнительным признаком служит реакция Фогеса-Проскауэра, положительная при 22-28°C.

Окончательное типирование возбудителя иерсиниоза осуществляют с помощью агглютинирующих O-антисывороток.

Для выявления АТ в сыворотке больных используют развёрнутую РА с диагностикумом или РПГА с эритроцитарным диагностикумом. Результат считают положительным при титрах АТ 1:400 и выше.



**Благодарю за внимание**



# Защитный костюм



# Защитный костюм



# antibiotic treatment



# Определение чувствительности к антибиотикам



# вакцина

