

KTV Nguyễn Thị Kim Vân - Khoa Vi sinh

Clostridium tetani là các tác nhân gây bệnh uốn ván. Trùng khuẩn uốn ván được tìm thấy trong đất, và trong đường ruột và phân của nhiều loài động vật khác nhau. Tật lỵ mang mầm bệnh nguy hiểm thay đổi từ 0 đến 25%, và vi khuẩn uốn ván được cho là một thành viên tiềm ẩn của hệ thống vi sinh vật mà sẽ hiện diện trong hệ thống tiêu hóa. Trùng khuẩn uốn ván chứa bào tử ở phần đuôi nên nó có hình dùi trống đặc biệt. Mặc dù các loài vi khuẩn uốn ván có vách tế bào là trùng khuẩn Gram dương điển hình, nhưng nó có thể biến đổi thành Gram âm hoặc màu nhuộm Gram-thay đổi, đặc biệt là trong các tế bào già.



Trùng khuẩn uốn ván (Clostridium tetani)

Uốn ván là một bệnh gây tử vong cao nguy hiểm. Tật lỵ tử vong báo cáo thay đổi từ 40% đến 78%. Các bệnh bắt nguồn từ nhiễm trùng không xâm lấn, nhưng tử môit chết đặc trưng kinh điển (đặc trưng uốn ván hoặc tetanospasmin) xảy ra khi bào tử nảy mầm và tế bào sinh động phát triển sau khi tiếp cận với hệ thống thần kinh. Các vi khuẩn sẽ nhân lên tại chỗ thâm nhập và các triệu chứng xuất hiện xa các vị trí nhiễm trùng.

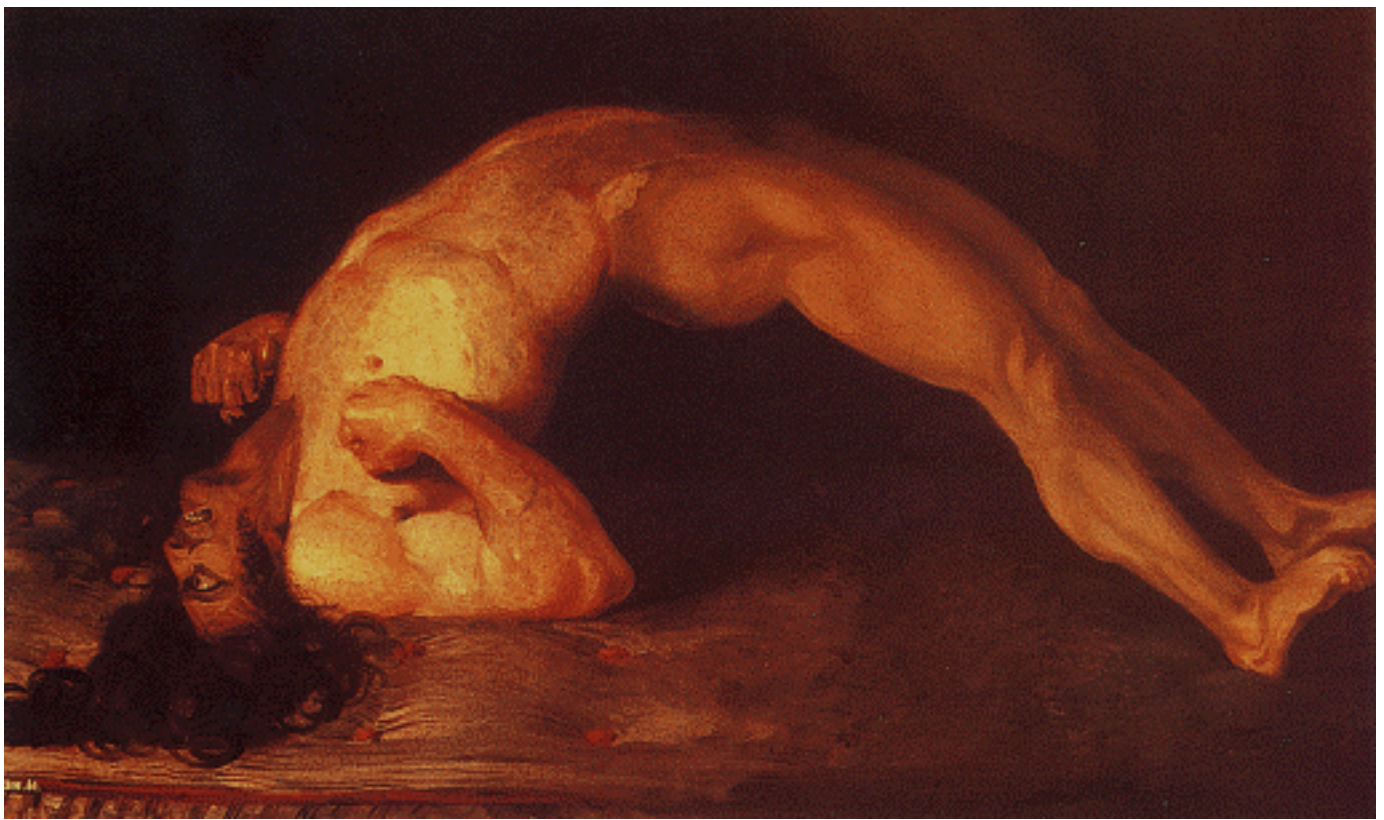
Bệnh uốn ván

Viết bởi Biên tập viên

Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:11 - Lần cập nhật cuối Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:24

Do việc sử dụng rộng rãi của các dịch vụ uốn ván cho tiêm chủng phòng bệnh, xảy ra hàng năm khoảng ít hơn 150 trường hợp, nhưng căn bệnh này là một vấn đề nghiêm trọng trên toàn thế giới, nơi có > 300.000 trường hợp mỗi năm. Hầu hết các trường hợp mắc bệnh là do xảy ra ở những người trên 60 tuổi, có suy giảm miễn dịch là một yếu tố nguy cơ quan trọng.

Sinh bệnh học của bệnh uốn ván



Chân dung của một người lính chết vì bệnh uốn ván do Ngài Charles Bell vẽ.

Hầu hết các trường hợp uốn ván do vết thương nông như xuyên da hoặc vết rách bề mặt, các bào tử *C. tetani* xâm nhập từ đó, nảy mầm và sản xuất độc tố. Sản phẩm trùng độc hại, thường chỉ có phản ứng viêm tại chỗ. Các độc tố được sản xuất khi vi khuẩn tăng trưởng, hình thành bào tử và ly giải. Độc tố di chuyển theo những con đường thần kinh từ vết thương tại chỗ đến các vị trí của hệ thống thần kinh trung ương.

Bệnh uốn ván

Viết bởi Biên tập viên

Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:11 - Lần cập nhật cuối Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:24

Các mô hình lâm sàng của bệnh uốn ván thường gặp bao gồm co thắt đau đớn ở cổ họng và sự co cứng của các cơ. Các triệu chứng đặc trưng của "cứng hàm" liên quan đến sự co thắt của cơ dưới hàm. Nó là một triệu chứng sớm đặc trưng theo sau bởi sự co cứng của phần trên và co thắt dưới của cơ thân và chân hàm dưới. Co thắt của các cơ hô hấp gây khó khăn trong việc nuốt. Triệu chứng thường là kết quả của sự lan rộng của các cơ hô hấp.

Uốn ván sơ sinh chiếm khoảng một nửa số ca tử vong uốn ván ở các nước đang phát triển. Trong một nghiên cứu ở vùng tây bắc Bangladesh, 112 trong số 330 trẻ sơ sinh hợp tử vong trước sinh là do uốn ván. Uốn ván sơ sinh sau khi sinh trùng cuống rốn ở trẻ sơ sinh cho các bà mẹ không có miễn dịch (do đó, bé đã không có đặc tính miễn dịch thụ động). Nó thường là kết quả từ một sự thất bại của khả năng vô trùng trong quá trình sinh nở, nhưng tiếp tục văn hóa nhất định có thể gia tăng nhiễm trùng.

Độc tố uốn ván

Đã có 11 chủng *C. tetani* phân biệt được dựa trên cơ sở của các kháng nguyên lông. Chúng khác nhau về khả năng sản xuất độc tố uốn ván (tetanospasmin), nhưng tất cả các chủng đều sinh ra độc tố mà độc tố gây ra bệnh nhau về miễn dịch và đặc tính độc hại. Tetanospasmin được mã hóa trên một plasmid mà hiện diện trong tất cả các chủng gây độc.

Độc tố uốn ván là một trong ba chất độc nhất được biết đến với việc con người, hai loài còn lại là các độc tố gây bệnh ngộ độc và các bệnh bạch hầu. Các độc tố được sản xuất bởi các tế bào phát triển và ly giải. Các tế bào ly giải tự nhiên giải phóng bào tử trong quá trình tăng trưởng. Sau khi xâm nhập một vật thể thông qua vết thương hoặc vết cắt, *C. tetani*, chỉ có một số loài gây tử thiêu của các bào tử nảy mầm và phát triển đến khi các độc tố được sản xuất.

Các vi khuẩn thường gặp độc tố uốn ván là một chuỗi polypeptide 150kDa duy nhất (gọi là độc tố trước tiên), được phân cắt ngoại bào bởi một men thủy phân protein vi khuẩn thành một 100 kDa chuỗi nặng (đoạn B) và một chuỗi nhỏ 50kDa (đoạn A), mà vận chuyển kết nối bằng một cầu nối disulfide. Các protease phân cắt các độc tố trước tiên có thể được tìm thấy trong nuôi cấy của *C. tetani*. Sự chia cắt của độc tố trước tiên thành các mảnh A và B cũng có thể được gây ra nhân tạo với trypsin.

Bệnh uốn ván

Viết bởi Biên tập viên

Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:11 - Lần cập nhật cuối Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:24

Độc tố uốn ván được sản xuất trong quá trình nhiễm virus và sống lên đến 5-10% trong lòng cơ thể của vi khuẩn. Bởi vì các độc tố có ái lực cao đối với mô thần kinh, nó được gọi là một chất độc thần kinh. Các độc tố không có nguồn gốc từ chính bản thân của *C. tetani*. Tuy nhiên các độc tố có tác động trực tiếp lên mô thần kinh, mà các sinh vật tự nhiên không mắc, có thể là một số bệnh thần kinh của thiên nhiên. Các độc tố không bền với nhiệt, bị phá hủy ở 56 độ trong 5 phút, và nồng độ Oxy không ảnh hưởng. Các độc tố tinh khiết nhanh chóng chuyển thành độc tố ở 0 độ C trong số hiên diệt khuẩn của formalin.

Hoạt động của độc tố

Tetanospasmin ban đầu liên kết với vị trí đầu mút dây thần kinh ngoại biên. Nó được vận chuyển trong các sợi trục và qua nút giao synap cho đến khi nó đến hệ thống thần kinh trung ương. Ở đó, nó trở nên nhanh chóng chuyển đổi kết hợp với các đầu mút thần kinh ở chỗ tiếp xúc synap, và được đưa lên các sợi trục của neuron. Như hoạt động của các độc tố là để ngăn chặn dòng truyền thần kinh (glycine và gamma-amino axit butyric) qua khe synap, chặn thời điểm ngăn chặn xung thần kinh. Nếu xung thần kinh không thể được kích hoạt bởi các chất ức chế bình thường, nó gây ra sự co cứng trong bệnh uốn ván. Tetanospasmin xuất hiện để hành động bằng cách tách các liên kết của một thành phần protein của các túi tiếp hợp, synaptobrevin II, và đầu này ngăn ngừa việc dòng truyền thần kinh của các tế bào.

Các thụ thể mà tetanospasmin nội kết đã được báo cáo là ganglioside GT và / hoặc GD1b, nhưng danh tính chính xác của nó vẫn còn chưa rõ. Sự liên kết độc hại như phụ thuộc vào sự sống và vị trí của đường axit sialic trên ganglioside. Phân loại như B, nhưng không một mảnh vỡ, sự liên kết với các ganglioside. Do đó A có độc (enzym) hoạt động sau khi do B cắt đứt độc hại đi của nó. Sự liên kết độc hại như là một số kinase không thể đo lường được phức tạp mà phụ thuộc vị trí đầu cuối sợi trục mô.

Miền đích

Không giống như các bệnh có độc tố khác, chúng hiếm khi bệnh bạch hầu, bệnh uốn ván phức tạp hơn bệnh tự nhiên thường không tạo ra miễn dịch, vì ngay cả một liều gây chết của tetanospasmin là đủ để gây ra phản ứng miễn dịch.

Tiêm chủng phòng ngừa được thực hiện với độc tố uốn ván như DPT (DTaP) và vắc xin hoặc vắc-xin

Bệnh uốn ván

Viết bởi Biên tập viên

Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:11 - Lần cập nhật cuối: Thứ 7, 24 Tháng 6 2015 20:24

DT (TD). Ba mũi tiêm được đưa ra trong năm đầu tiên của trẻ em và một liều nhắc lại được tiêm khoảng một năm sau đó, và một lần nữa khi trẻ vào trường tiểu học.

Bất cứ khi nào một cá nhân trước đó đã được tiêm chủng nhưng có một vết thương nguy hiểm thì cần một liều tiêm tăng cường của độc tố uốn ván. Chương trình chủng ngừa với độc tố uốn ván đã dẫn đến việc giảm đáng kể tỷ lệ mắc bệnh uốn ván.

Nguồn: Dịch từ www.textbookofbacteriology.net, © Kenneth Todar, Ph.D. All