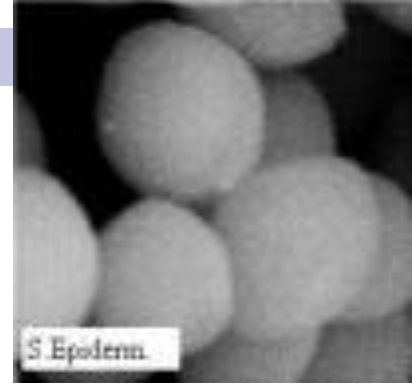




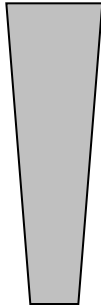
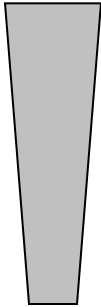
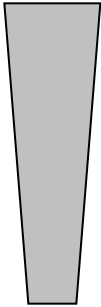
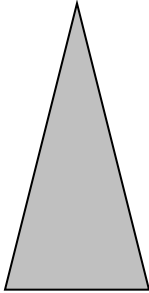
# ПАТОГЕННЫЕ КОККИ

# ПАТОГЕННЫЕ КОККИ



- Патогенные и условно-патогенные.
- Строгие анаэробы (пептококки, пептострептококки, вейлонеллы), факультативные анаэробы и аэробы (стрептококки, стафилококки, нейссерии).
- Гнойно-воспалительные болезни различной локализации и тяжести.

# ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОГЕННЫХ КОККОВ

ВОЗБУДИТЕЛЬ	ПАТОГЕН-НОСТЬ	ГРАМ	ТОКСИН	РАСПРО-СТРАНЕН-НОСТЬ	ФЕР-МЕН-ТЫ	РЕЗИ-СТЕНТ-НОСТЬ	ТРЕБОВАТЕЛЬ-НОСТЬ К ПИТА-ТЕЛЬНЫМ СРЕДАМ
<b>СТАФИЛО-КОККИ</b>	ЧЕЛОВЕК, ЖИВОТ-НЫЕ	Г+	ЭКЗО				
<b>СТРЕПТО-КОККИ</b>							
<b>МЕНИНГО-КОККИ</b>	ЧЕЛОВЕК	Г-	ЭНДО				
<b>ГОНО-КОККИ</b>							

```
graph TD; A[Патогенные КОККИ] --- B[Грам-положительные]; A --- C[Грам-отрицательные]
```

**Патогенные  
КОККИ**

**Грам-  
положительные**

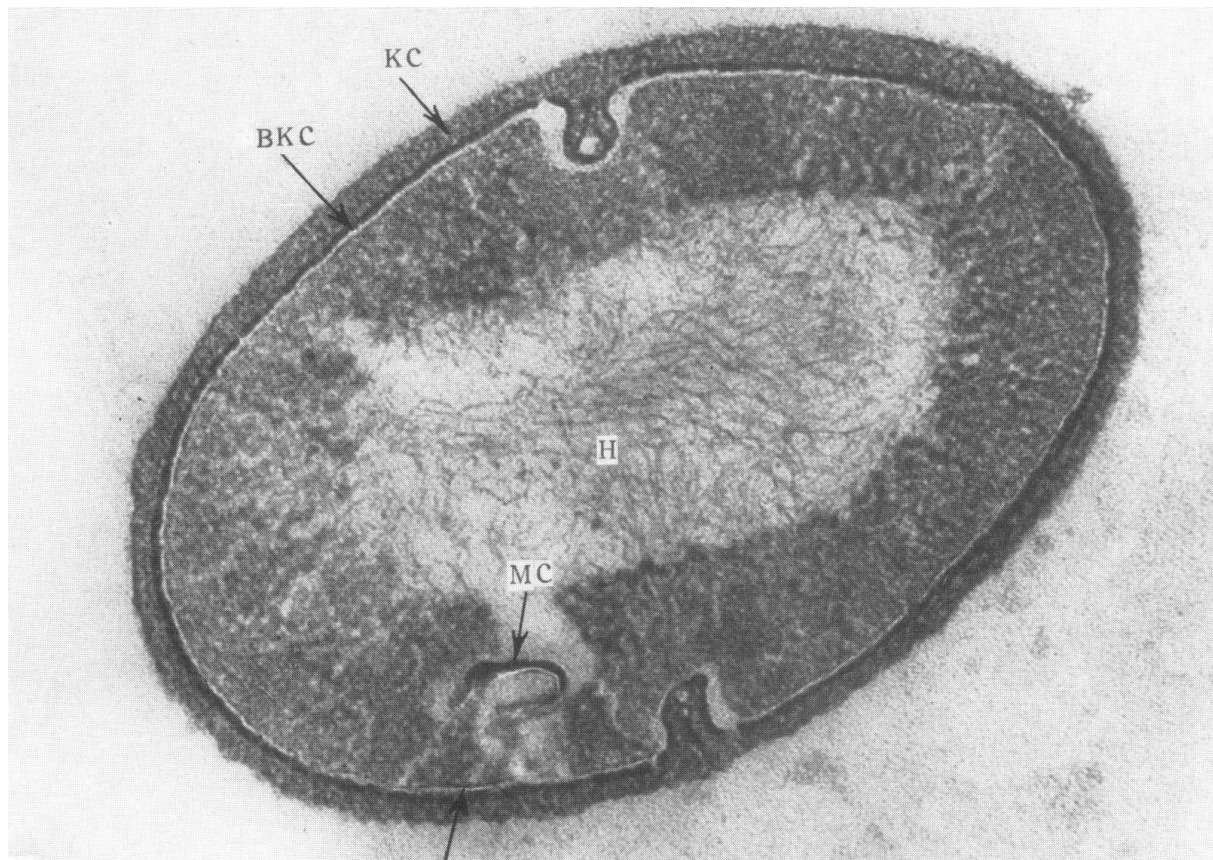
**Грам-  
отрицательные**

# Грамположительные кокки

- Стафилококки
- Стрептококки

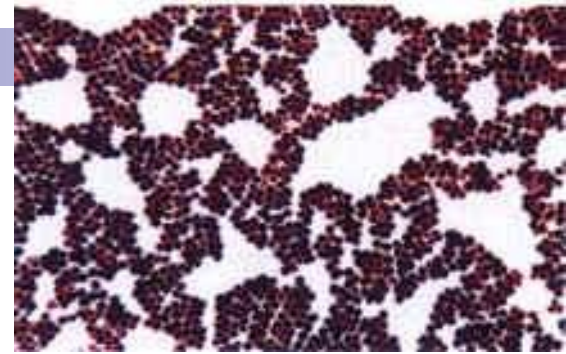


# Стафилококки



# Таксономия

- **Phylum BXIII.** Firmicutes
- **Class III.** "Bacilli"
- **Order I.** Bacillales
- **Family V.** "Staphylococcaceae"
- **Genus I.** Staphylococcus
- **Species.** S.aureus, S.epidermidis, S.saprophyticus



# Морфология

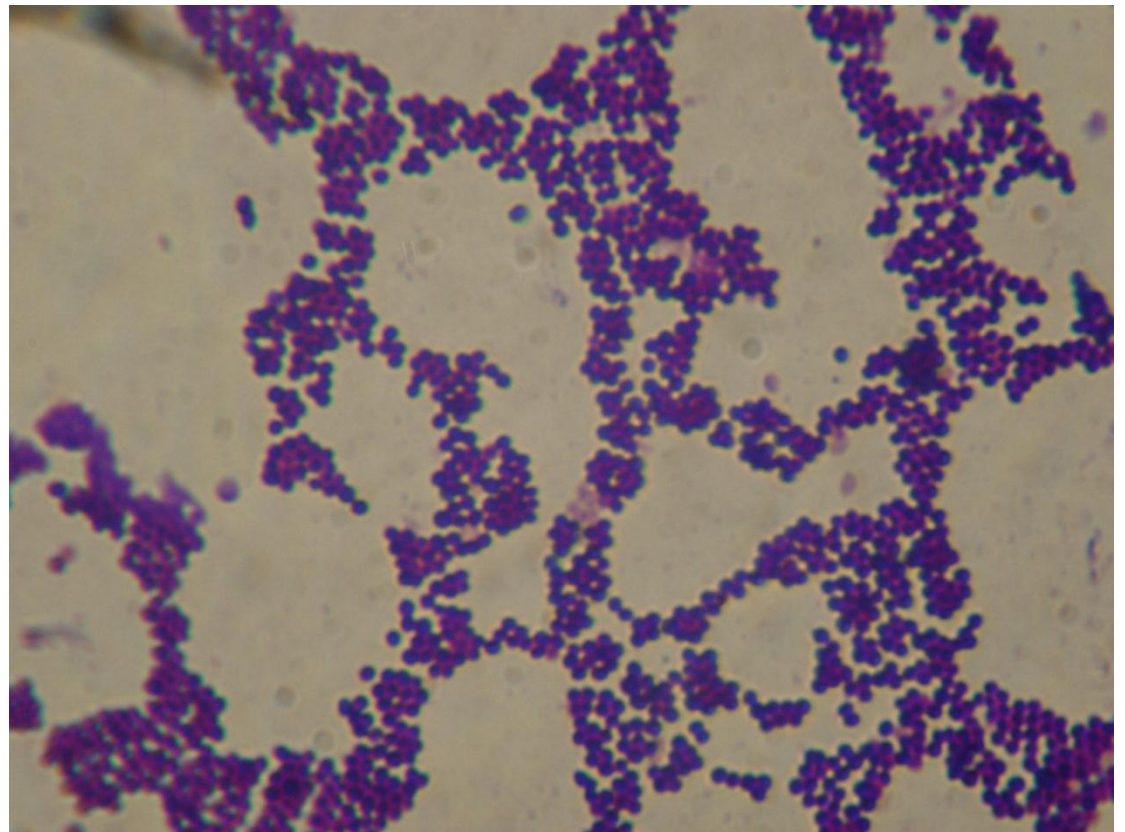
- округлые клетки диаметром 0,5-1 мкм;
- «гроздья винограда»
- плазмиды – синтез коагулазы, гемолитических токсинов, фибринолизина, пигментов, устойчивости к антибиотикам;
- спор не образуют, жгутиков не имеют;
- могут образовывать капсулу, чаще полисахаридной природы.
- могут образовывать L-формы.





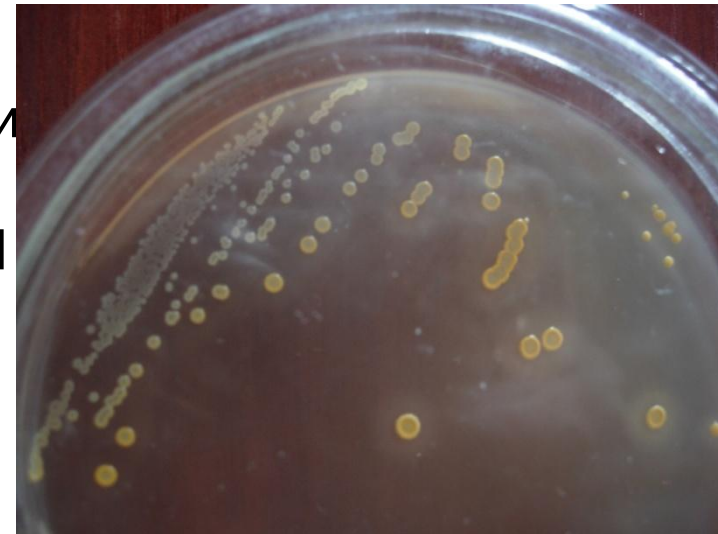
# Тинкториальные свойства

- Грамположительны

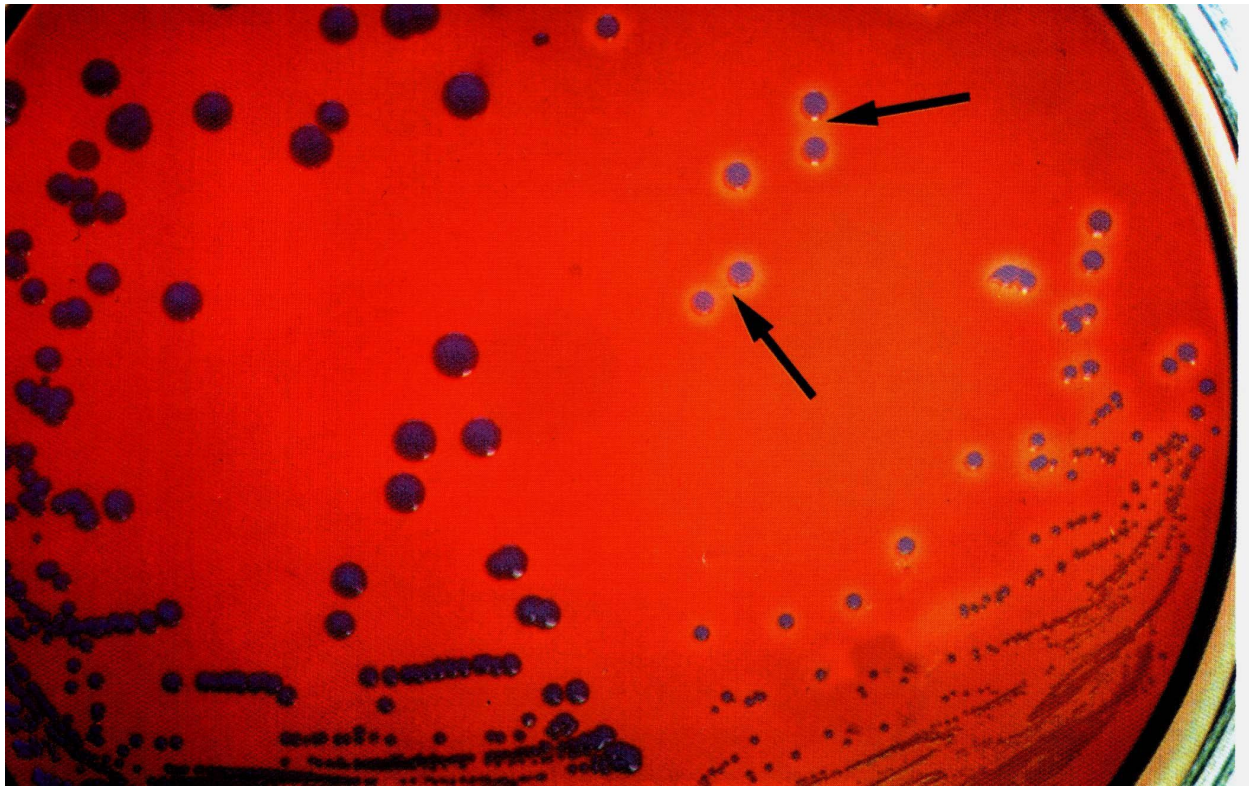


# Культуральные свойства

- факультативные анаэробы (хемоорганотрофы с окислительным и бродильным типом метаболизма);
- хорошо растут на простых средах (pH 7,0):
  - на жидких – помутнение среды с последующим выпадением осадка, при аэрации на поверхности бульона образуется пленка;
  - на плотных – S и R колонии с различным пигментом (золотистым, палевым, лимонно-желтым, белым);
- могут расти на агаре с высоким содержанием NaCl (8-10%);
- на кровяном агаре – гемолиз.



# Рост на кровяном агаре *S. aureus* и *S. epidermidis*



# Ферментативные свойства

- биохимически активны: ферментируют с выделением кислоты глицерин, мальтозу, сахарозу, маннит, восстанавливают нитраты в нитриты, продуцируют уреазу, фосфатазу, аргиназу.
- Глюкозу ферментируют как в аэробных и анаэробных условиях.
- Выделяют сероводород и аммиак.
- Оксидазоотрицательны.
- Стафилококки делятся на каталазоположительные (*S. aureus*) и каталазоотрицательные (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*).
- *S. epidermidis* не сбраживает маннита.
- *S. saprophyticus* не сбраживает маннозу, не продуцирует фосфатазу.

Глюкоза	Лактоза	Маннит	Сахароза	H <sub>2</sub> S	Индол
К	К	К	К	+	—

# Патогенность

- **адгезия:** тейхоевые кислоты, капсульные полисахариды;
- **капсула:** индукция цитокинов → возникновение очагов воспаления → образование абсцессов; подавление активности фагоцитов;
- факторы угнетающие фагоцитоз (белок А, пептидогликан, тейхоевые кислоты);
- около 30 **ферментов агрессии:** плазмокоагулаза, ДНКаза, лейкоцидины, лецитовителлаза, фосфатаза, бактериоцины, гемолизины  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ , фибринолизин, и др.
- каталаза, каратиноидные пигменты – защита от оксидантов;
- устойчивость к антибиотикам: R-плазмиды,  **$\beta$ -лактамазы;**
- **ТОКСИНЫ.**

# Токсины стафилококков

- **эксфолиативные токсины А и В** – суперантигены, вызывают слущивание эпидермиса, отслойку рогового слоя и развитие синдрома ошпаренной кожи;
- **энтеротоксины А, В, С, С1 С2 , D, Е** – термостабильные низкомолекулярные белки, суперантигены;
- **токсин синдрома токсического шока** (раннее энтеротоксин F) - экзотоксин, характеризующийся слабой гемолитической и высокой протеолитической активностью;
- **β-токсин** – цитотоксическое действие;
- **γ-токсин** лизирует эритроциты;
- **δ-токсин** обладает широким спектром цитотоксической активности.



# Антигенные свойства

- около 30 АГ: белки, полисахариды и тейхоевые кислоты.
- выделяют 6 эковаров стафилококков (А, В, С, D, Е, F). Эковар А вызывает заболевания у человека, а остальные – у животных. Внутри эковара А выделяют 46 фаговаров.
- Чувствительность к бактериофагам является стабильной генетической характеристикой, что обусловлено поверхностными рецепторами. Многие штаммы стафилококков являются лизогенными (образование некоторых токсинов происходит с участием профага).
- В составе клеточной стенки стафилококка содержится **протеин А**, который может прочно связываться с Fc-фрагментом молекулы Ig, (**коагглютинация**).
- Большинство внеклеточных веществ, продуцируемых стафилококками, также обладают антигенной активностью.

# Патогенез

- **Источник** стафилококковой инфекции – человек, животные (больные или носители).
- 20% людей не поддерживают носительства, 60% – транзиторное носительство, **20%** – длительное носительство, (эпидемически опасным считается присутствие более 10 млн. бактерий в 1 мл назального секрета).
- **Механизм передачи** – респираторный, контактно-бытовой, алиментарный.
- **Восприимчивость** людей всеобщая.
- **Входные ворота** – кожа, слизистые.
- Резистентность ↑ – локальная инфекция; ↓ – генерализованная инфекция.



# Клиническое разнообразие

- способность стафилококка вызывать пиогенную инвазию кожи и ее придатков;
- проникать в кровь и индуцировать пиогенные (гнойно-деструктивные) поражения внутренних органов;
- вызывать неспецифическую (септическую) и специфические интоксикации.

# Клиническое разнообразие

- Около 120 клинических форм гнойно-воспалительные болезни кожи и мягких тканей (фурункулы, абсцессы, пиодермии и др.), поражения глаз, уха, носоглотки, урогенитального тракта, пищеварительной системы (интоксикации), опорно-двигательного аппарата и других органов.
- Острые кишечные заболевания и менингиты стафилококки вызывают у новорожденных и детей младшего возраста.



- **Наиболее поражаемые органы.**  
Практически все органы.
- **Выведение возбудителя во внешнюю среду** осуществляется с мокротой, мочой, испражнениями, гнойным отделяемым.
- **Механизмы саногенеза:** гуморальные и клеточные факторы (антитоксины, антимикробные антитела, фагоцитоз).

# Микробиологическая диагностика

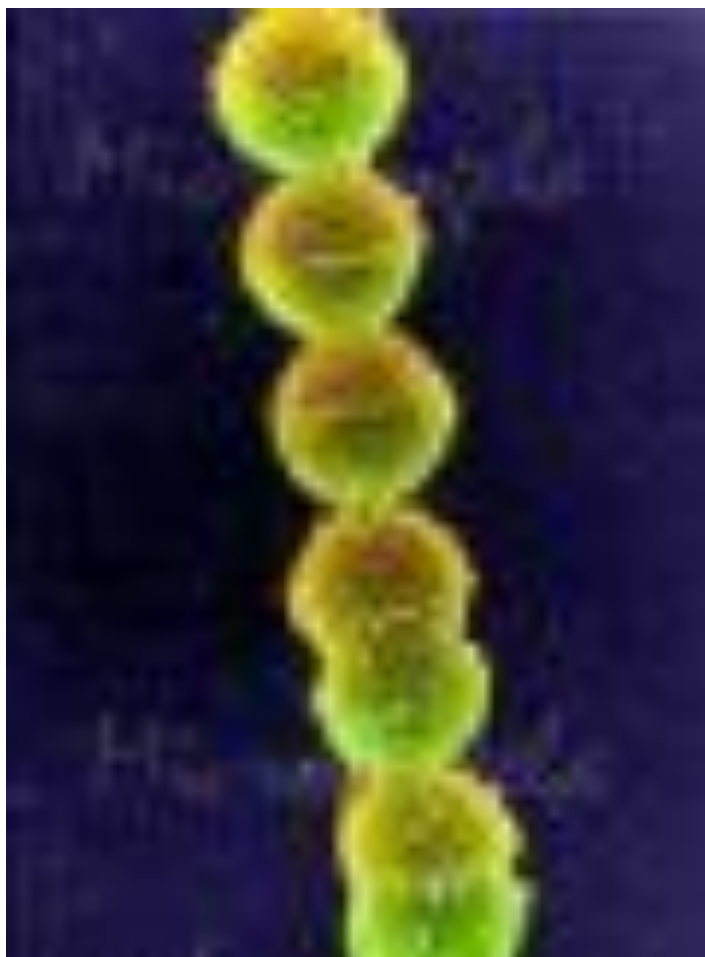
**Материал:** гнойное отделяемое, кровь, спинно-мозговая жидкость, слизь из зева и носа, мокрота, испражнения, моча, рвотные массы, промывные воды желудка, зараженные пищевые продукты.

- + ответ ориентировочный.
- + основной. Отнесение культуры к роду стафилококков основывается на типичной морфологии и окраске клеток, их взаимном расположении и анаэробной ферментации глюкозы. Для видовой идентификации используют в основном биосинтез плазмокоагулазы, лецитиназы, анаэробную ферментацию маннита и глюкозы. В сомнительных случаях ставят тесты на ДНК-азу и  $\alpha$ -токсин. Необходимо использование количественных методов исследования.
- – исключение – энтероинфекция, заражают котят. Дермонекротическую пробу проводят на кроликах.
- + при хронизации процесса (РНГА, РИФ, ИФА ).
- – Тип ответа смешанный – ВТ.

# Лечение и профилактика

- антибиотики;
- антитоксическая стафилококковая плазма или Ig,
- нормальный донорский Ig;
- адсорбированный стафилококковый анатоксин;
- вакцина стафилококковая;
- бактериофаг стафилококковый.
- Профилактика стафилококковых инфекций у **новорожденных**: иммунизация рожениц стафилококковым анатоксином, проведение анализа на обсемененность материнского молока.

# Стрептококки



# Таксономия

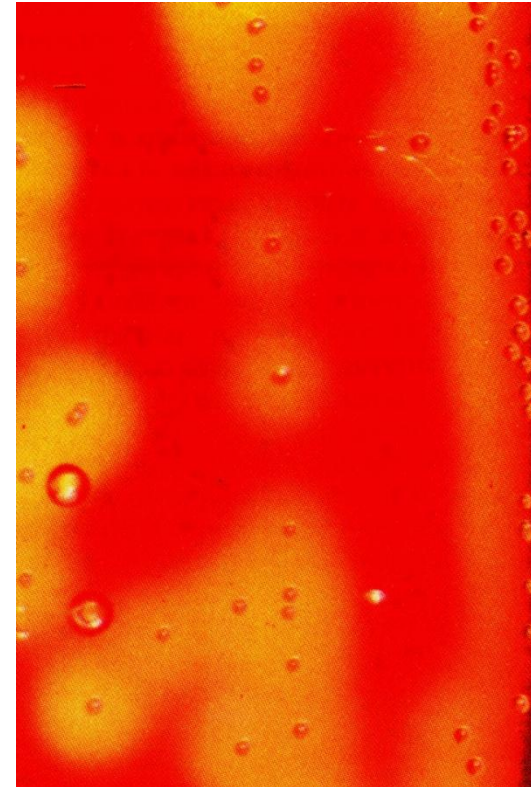
- Family VI. Streptococcaceae
- Genus I. Streptococcus
- Species. *S.pyogenes*,  
*S.pneumonia*, S.agalactia,  
S.mutans, S.mitis, S. salivarium

# Классификация стрептококков

- По культуральным признакам.
- По гемолитической активности:
  - $\alpha$ -гемолитические – дают частичный гемолиз и зеленоватое окрашивание среды;
  - $\beta$ -гемолитические – полностью гемолизирующие стрептококки;
  - $\gamma$  – не гемолитические - не вызывают гемолиз.

Альфа и альфа1 стрептококки называют *S. viridans* – зеленыящие.

- Серологическая классификация Ребекки **Лэнсфильд** (по группоспецифическим полисахаридным АГ клеточной стенки): 20 серологических групп от А до V. Серовары – по специфическим белковым АГ.





# Стрептококки группы А:

**S.pyogenes**

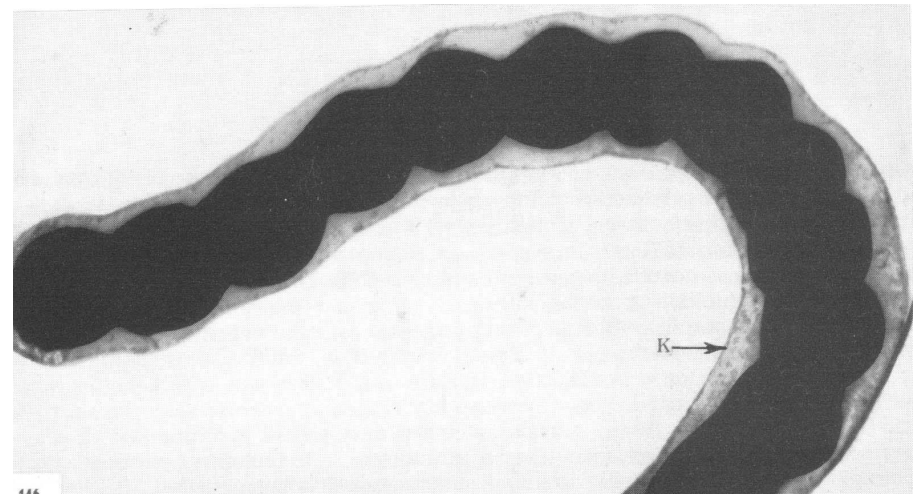
**S.pneumonia**

# Streptococcus pyogenes



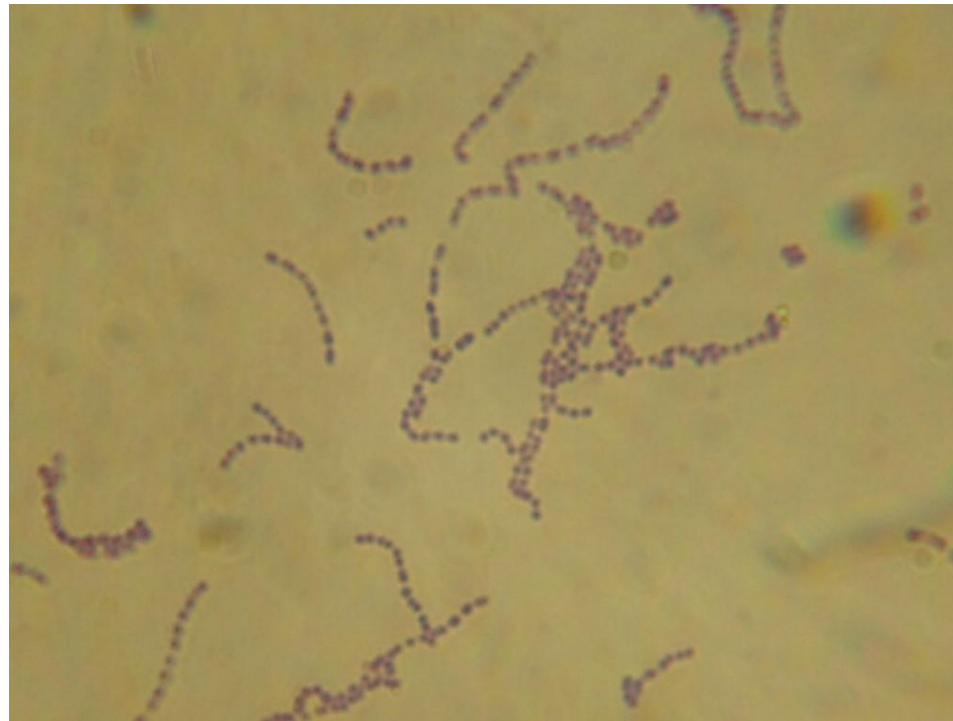
# Морфология

- мелкие (0,5-2 мкм) шаровидные клетки;
- располагаются цепочками или попарно;
- спор не образуют, неподвижны;
- образуют капсулу, состоящую из гиалуроновой кислоты;
- клеточная стенка содержит белки (M,- T- и R), углеводы и пептидогликаны;
- образуют L-формы.



# Тинкториальные свойства

- грамположительные

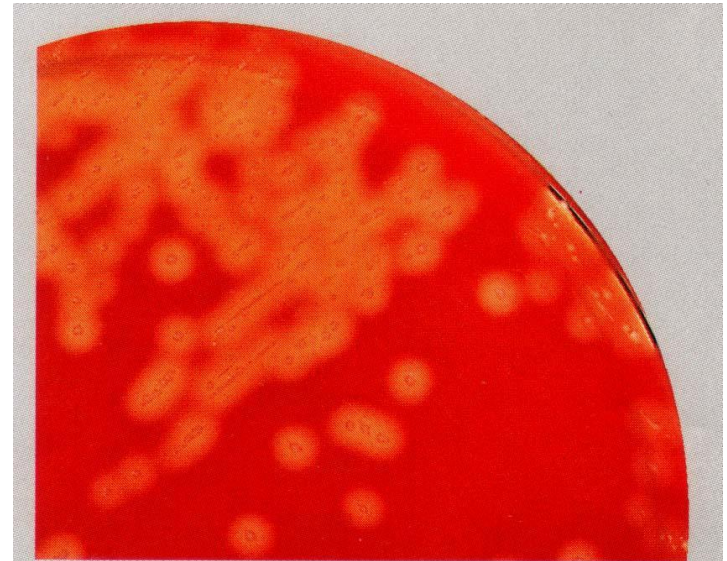
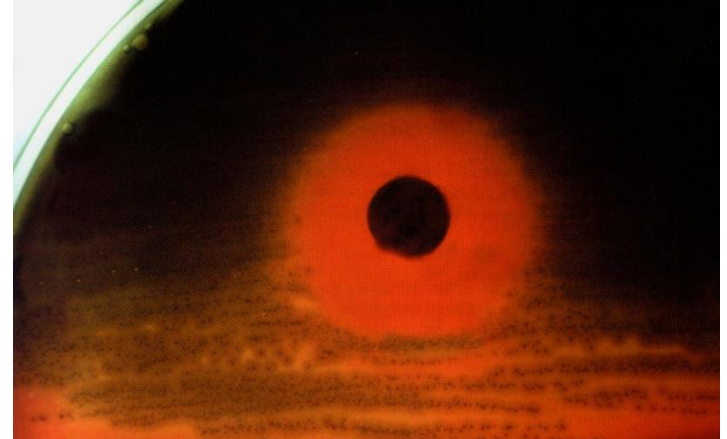


# Культуральные свойства

- Стрептококки – факультативные анаэробы, растут на средах, обогащенных углеводами, кровью, сывороткой, асцитической жидкостью;
- на плотных питательных средах образуют колонии трех типов:
  - мукоидные – крупные блестящие вязкой консистенции, напоминающие каплю воды (капсульные штаммы),
  - R – штаммы, имеющие M АГ,
  - S – невирулентные штаммы;
- на жидких средах – придонно-пристеночный рост в виде крошковатого осадка.

# Культуральные свойства

- по характеру роста на кровяном агаре делятся на:
  - $\alpha$ -гемолитические – зеленеющие,
  - $\beta$ -гемолитические, дающие полный гемолиз,
  - негемолитические.



Columbia agar + 5% sheep blood :  
 $\beta$ -hemolytic streptococcus.

# Ферментативные свойства

- *S. ruogenes* ферментирует глюкозу, мальтозу, лактозу, сахарозу, маннит с образованием кислоты без газа.
- Расщепляет салицин, трегалозу.
- Протеолитической активностью не обладает.

# Антигенные свойства

- Полисахаридный АГ – «субстанция С» (по Ленсфилд) *S. pyogenes* – серогруппа А.
- Белковый АГ М – типовой (свыше 100 серотипов серогруппы А).
- Перекрестные АГ: АТ к ним реагируют с мышечными волокнами миокарда, тканью почки и др. → иммунопатологические состояния.
- Капсула состоит из гиалуроновой кислоты идентичной обнаруживаемой в соединительной ткани человека (стрептококки не распознаются как «чужие»).



# Патогенность

- **Адгезия** – капсульные полисахариды, М- (адгезия к кератоцитам и подавление фагоцитоза) и F-белки (адгезия к эпителию респираторного тракта и к клеткам Лангерганса кожи).
- **Инвазия**: гиалуронидаза, ДНКаза, РНК-аза, АТФ-аза и др.
- **Стрептокиназа** (фибринолизин) – растворение фибрина, генерализация.
- **О-стрептолизин** разрушает мембраны клеток, лизосом, кардиотоксичен, АГ – анти-О-стрептолизины.
- **S-стрептолизин** – разрушает мембраны.
- **Кардиогепатический токсин** вызывает поражения миокарда и диафрагмы, образование гигантоклеточных гранул в печени .
- **Эритрогенины** (термостабильный токсин А, токсин С) – нарушают межклеточные контакты, пирогенность, действуют иммуноопосредовано вызывая образование ярко-красных кожных высыпаний.

# Патогенез

- **Источник инфекции** – больной, реконвалесцент, носитель.
- **Механизмы передачи** – аспирационный, контактный, реже алиментарный.
- **Пути передачи** – воздушно-капельный, прямой и непрямо́й контакт, пищевой.
- **Входные ворота** – миндалины, слизистые оболочки верхних дыхательных путей, поврежденная кожа, у новорожденных – пупочная ранка.
- ↑ резистентность – **локальная инфекция**, ↓ резистентность – **генерализация** (лимфо- и гематогенно).
- **Наиболее поражаемый орган** – небные миндалины (тонзилит), сердечная мышца, кожа, подкожная клетчатка (рожа, скарлатина); почка (острый гломерулонефрит).

# Клиническое многообразие

- *S.pyogenes* может вызывать у человека:
- гнойно-воспалительные процессы (ангина, абсцессы, флегмоны, гаймориты, фронтиты, лимфадениты, циститы, пиелонефриты и др.),
- ненагноительные воспалительные процессы (рожа, стрептодермия, импетиго, скарлатина, острая ревматическая инфекция, гломерулонефрит, эндокардит и др.),
- генерализованные формы инфекции – токсический шок, сепсис.



# Скарлатина

- Острое инфекционное заболевание, характеризующееся ангиной, общей интоксикацией, появлением точечных высыпаний на шее и груди ярко-красного цвета (*scarlatinum* – красный цвет).
- Скарлатинозный синдром – **эритрогенный токсин**.
- Болеют дети от 1 года до 8 лет.



# Рожа

- Острое флегмонозное воспаление кожи.
- *erysipelas* (греч. – красная кожа).
- Инфекция распространяется в субэпителиальной ткани лица, головы, нижних конечностей, реже других частей тела.



# Ревматизм, гломерулонефрит

- Механизмы патогенеза:
  - перекрестные АГ стрептококка,
  - развитие гиперчувствительности иммунокомплексного типа,
  - длительная персистенция L-форм стрептококков.
- ревматизму чаще предшествуют поражение миндалин и глотки;
- гломерулонефриту – кожные формы стрептококковой инфекции.

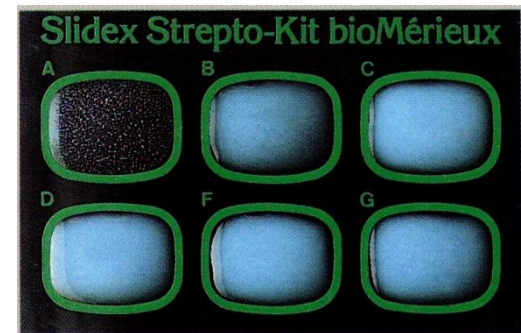
# Механизмы саногенеза

- Антитоксины, типоспецифические M-антитела, иммунный фагоцитоз.
- После перенесения скарлатины формируется напряженный антитоксический иммунитет.

# Микробиологическая диагностика

**Материал** : гной, слизь из зева и носа, моча и др. При подозрении на сепсис – кровь.

1. + ориентировочный.
2. + основной. Материал засевают на кровяной агар, колонии характеризуют по характеру гемолиза, идентифицируют по антигенным свойствам в РП со специфическими сыворотками. Для дифференциации стрептококков группы А от других  $\beta$ -гемолитических стрептококков применяют тест чувствительности к бацитрацину (чувствительны). **РИФ, ИФА, ПЦР.**



Slidex Strepto-Kit : Streptococcus A.



# Микробиологическая диагностика

3. + Вирулентность микроорганизмов определяют внутрибрюшинным введением культуры стрептококков кроликам.
4. + при хронических формах, для подтверждения диагноза ревматизма. АТ к О-стрептолизину в РСК или РП.
5. — тип иммунного ответа ВТ.

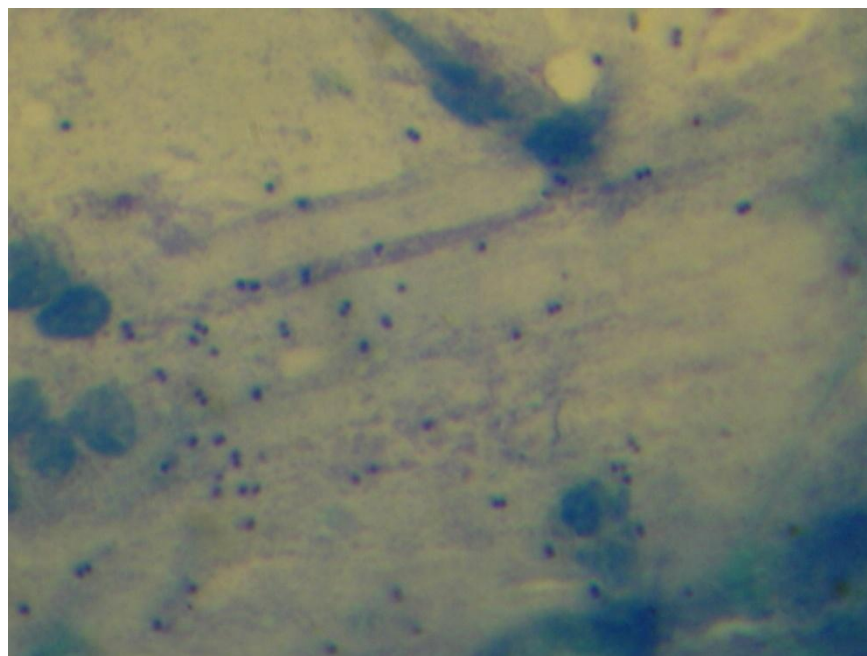
# Лечение и профилактика

- Лечение **антибиотиками** ( $\beta$ -лактамы, макролиды).
- Стрептококковый **бактериофаг**.
- При скарлатине ослабленным детям вводят **иммуноглобулин**.
- Профилактика неспецифическая.

# Пневмококки

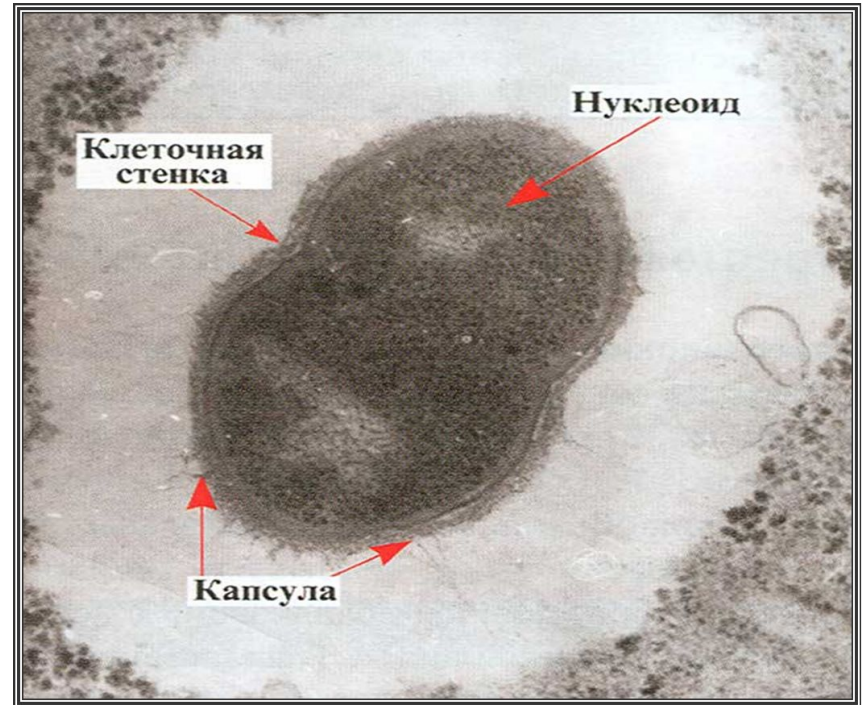
## *Streptococcus pneumoniae*

- Может вызывать пневмонии, бронхиты, воспалительные процессы ВДП и пазух носа, среднего уха, роговицы, сепсис, менингит, эндокардит, артрит и т.д.



# Морфология

- ланцетовидные диплококки, короткие цепочки;
- полисахаридная капсула;
- М-протеин иной антигенной специфичности, чем у *S. pyogenes*;
- неподвижны, спор не образуют.



# Тинкториальные свойства

- Грамположительны



# Культивирование

- факультативные анаэробы;
- на питательных средах теряют капсулу и переходят из S- в R-форму;
- растут на кровяных и сывороточных средах;
- на кровяном агаре образуют мелкие, точечные колонии, окруженные неполной зоной гемолиза ( $\alpha$ -гемолиз);
- рост на питательных средах угнетается оптохином.

# Ферментативные свойства

- Расщепляют до кислоты, без газа глюкозу, мальтозу, галактозу и др.
- Оксидазу и каталазу не продуцирует.

# Антигенная структура

- *S. pneumoniae* содержит:
  - поверхностный полисахаридный капсульный АГ;
  - полисахаридный АГ клеточной стенки (С-полисахарид) – видоспецифический АГ;
  - М-протеин.
- По капсульному АГ – 90 сероваров.



# Патогенность

- Адгезия – капсульные полисахариды, тейхоевые кислоты и М-белок;
- нейраминидаза;
- Цитотоксин (пневмолизин);
- гемолизины;
- ферменты: пептидаза, расщепляющая IgA, гиалуронидаза, способствующая распространению пневмококка в тканях;
- агрессивины, подавляющие фагоцитоз (капсула, протеин М);
- мурамидаза (лизоцим), подавляющая многие бактерии → колонизация.

# Патогенез

- Источник – больной, носитель.
- Механизмы заражения – аспирационный, контактный.
- Путь – воздушно-капельный, прямой контакт.
- Входные ворота – слизистые ВДП.
- Инфицирование слизистых респираторного тракта чаще происходит при нарушении их целостности вирусами (риновирусы, аденовирусы).
- Пневмококки вызывают бронхиты, пневмонию, реже бактериемию, септицемию и менингит.  
Генерализованные формы чаще встречаются у маленьких детей и пожилых людей.

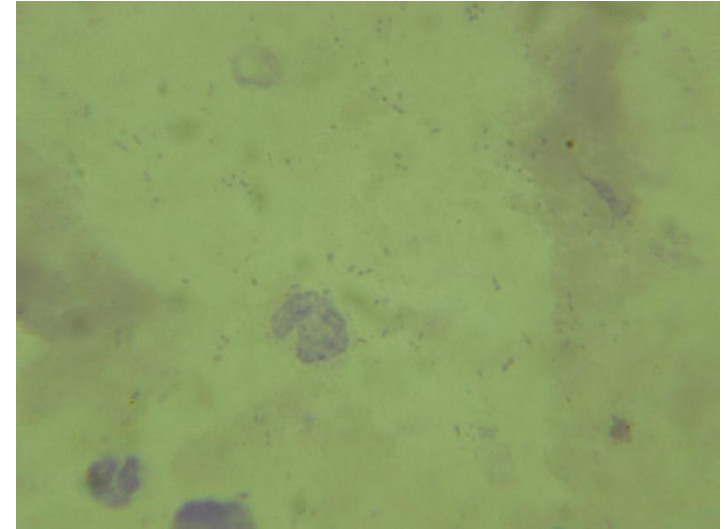
# Иммунитет

- Иммунитет к пневмококковой инфекции типоспецифический.
- Реализуется через АТ, фагоцитоз и комплемента.

# Микробиологическая диагностика

Материал: мокрота, смывы с бронхов, плевральная жидкость.

1. + ориентировочный.
2. + основной.  
Количественный:  $10^6$
3. + биопроба с целью выделения чистой культуры.
4. + РНИФ, ИФА.
5. —.



# Лечение и профилактика

- Для лечения – антибиотики ( $\beta$ -лактамы, макролиды и др.).
- Пневмококки чувствительны ко многим антибактериальным препаратам, включая пенициллины.
- Вакцина разработана, но ее эффективность и целесообразность применения не бесспорны.

# Стрептококки группы В

- **S.agalactia** –  $\beta$ -гемолитический стрептококк.
- Отличие от *S.pyogenes*: группоспецифический АГ.
- **S.agalactia** колонизирует слизистую оболочку влагалища, выделяется от 10% здоровых женщин, а при беременности – до 25%.
- **S.agalactia** наиболее опасен для новорожденных (заражаются проходя через инфицированный родовой канал).
- Может вызывать послеродовые и урогенитальные инфекции, маститы и вагиниты у женщин, сепсис и менингиты у новорожденных.

## Зеленящие стрептококки группы *viridans*, лишенные группоспецифического антигена

- Группа оральных стрептококков (*S.mutans*, *S. salivarium*, *S.sanguis*, *S.oralis* и др.).
- Отличаются от *S.pyogenes* образованием мембранотоксина с  $\alpha$ -гемолитической активностью.
- Продуцируют полисахаридный адгезин, способствующий прилипанию бактерий к сердечным клапанам и зубам.
- Могут вызывать стоматологические заболевания, бактериемию, септический эндокардит.

# Энтерококки

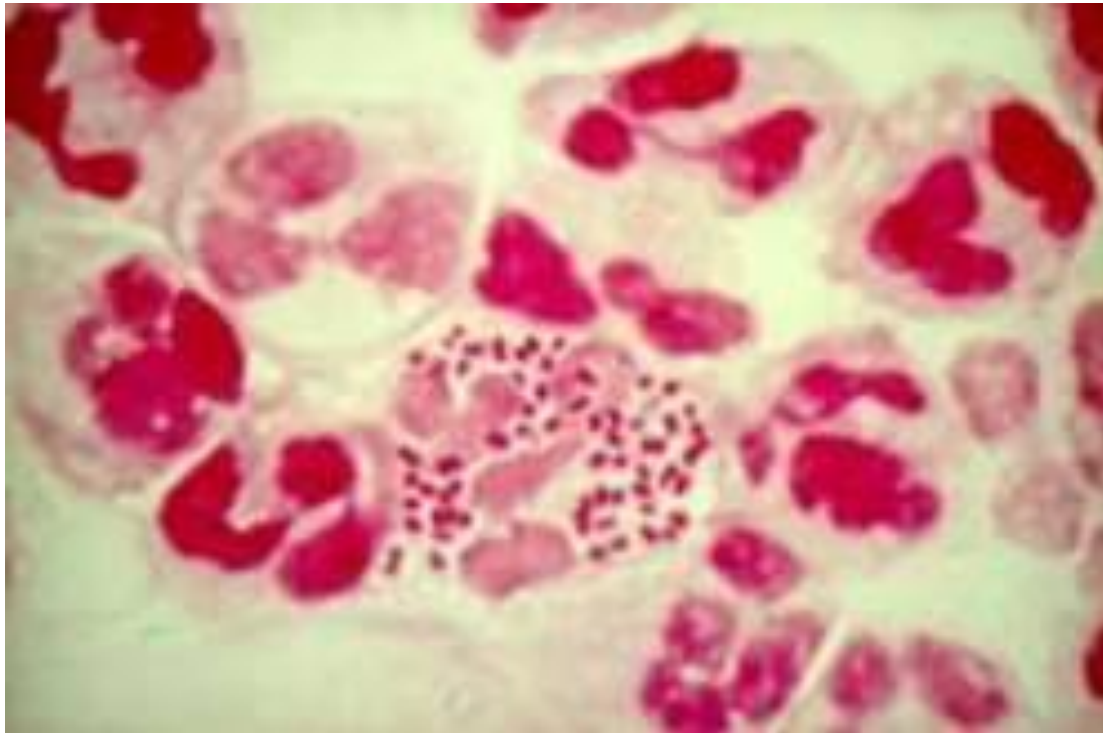
- **Family** *Enterococcaceae*
- **E.faecalis** – 80-90%, **E.faecium** – 10-15%
- **E.faecalis** – условно-патогенный микроорганизм, имеющий санитарно-показательное значение, является обитателем кишечника человека.
- Вызывает раневую инфекцию, гнойно-воспалительные заболевания желчно-выводящих путей, эндокардиты, перитониты, уроинфекции (чаще всего в ассоциациях с кишечной палочкой, протеем, золотистым стафилококком).
- **E.faecalis** может размножаться в пищевых продуктах и вызывает пищевые токсикоинфекции.
- Устойчив к антибиотикам.



# Грамотрицательные кокки

- Основное значение – **Neisseria** (**N.meningitidis** и **N.gonorrhoeae**).
- Представители родов **Bronhamella**, **Moraxella** могут вызывать у человека воспалительные процессы.
- **Acinetobacter** – внутрибольничные инфекции.

# Нейссерии



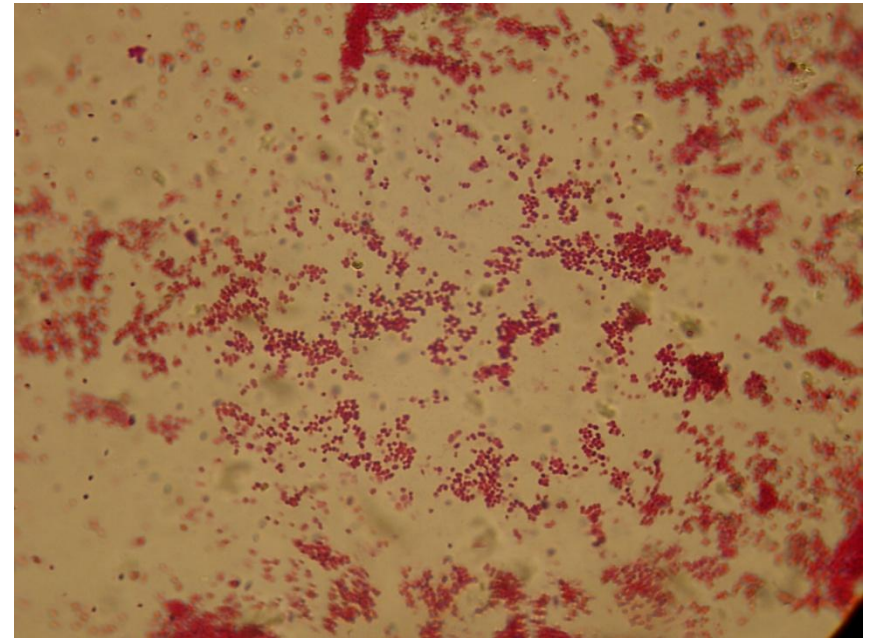
# Таксономия

- Family. Neisseriaceae
- Genus. Neisseria
- Species. *N.meningitidis*,  
*N.gonorrhoeae*

# Менингококки

## *Neisseria meningitidis*

- **Менингококковая инфекция** – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением слизистой оболочки носоглотки, оболочек головного мозга и септицемией; антропоноз.



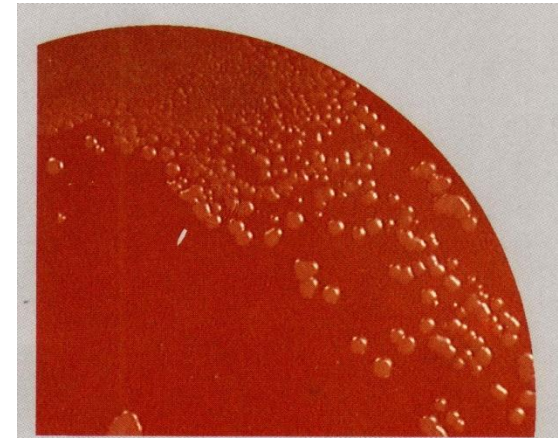
# Морфология

- Мелкие (0,6-0,8 мкм) диплококки.
- Пара **бобовидных клеток**, обращенных вогнутыми поверхностями друг к другу (**кофейные зерна**).
- Неподвижны, спор не образуют, **грамотрицательны**, имеют пили, капсула непостоянна.

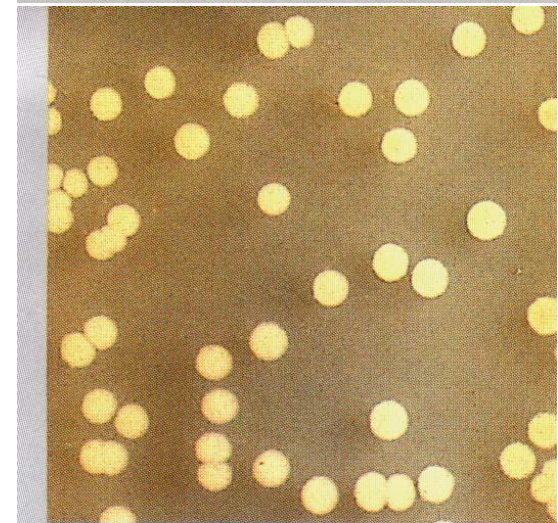


# Культивирование

- Менингококки – аэробы, обладают цитохромоксидазой и каталазой.
- Растут на средах с сывороткой или кровью барана, лошади, содержащих специальный набор аминокислот, ристомицин.
- Повышенная концентрация  $\text{CO}_2$  в атмосфере стимулирует рост менингококков.
- На сывороточном агаре образуют бесцветные нежные колонии вязкой консистенции.



Chocolate agar + PolyViteX :  
*Neisseria meningitidis*.



*Neisseria meningitidis*.

# Ферментативные свойства

- Менингококки расщепляют с образованием кислоты глюкозу и мальтозу.

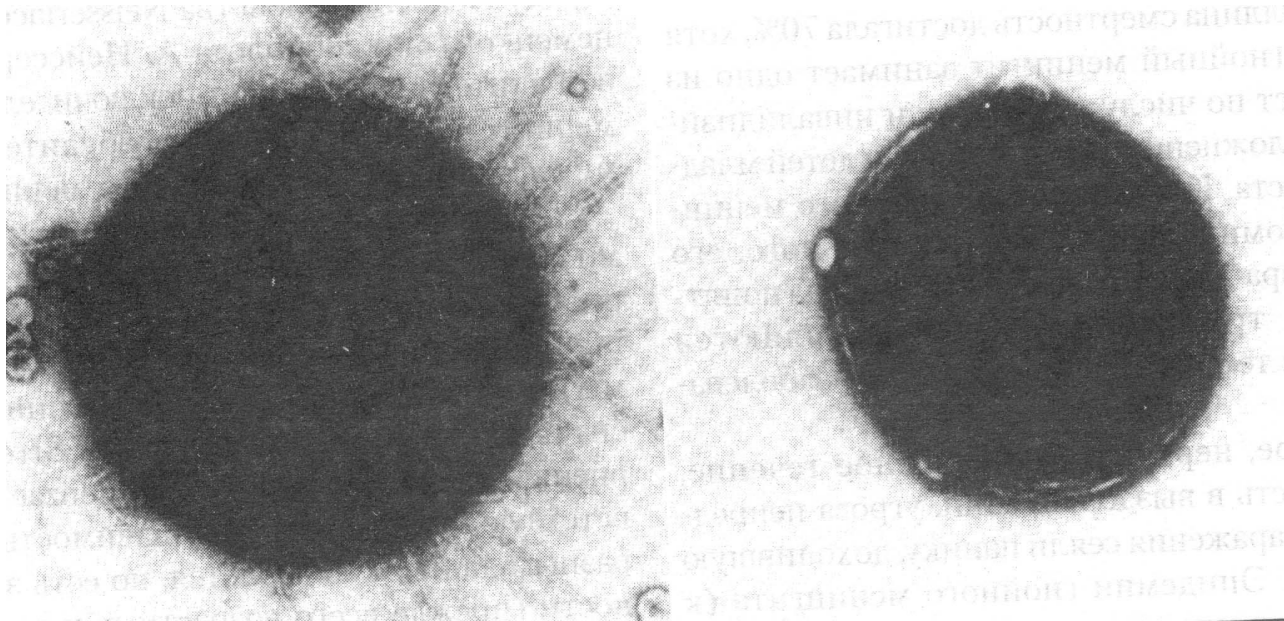
# Антигенная структура

- По капсульным АГ – серогруппы **A, B, C**, D и др.
- По АГ клеточной стенки – серовары (1, 2, 3 и т.д.).
- Во время эпидемических вспышек обычно циркулируют менингококки группы A, они же чаще встречаются при генерализованных формах инфекции. В настоящее время чаще выделяются менингококки серогрупп B и C.



# Патогенность

- Пили, белки наружной мембраны – адгезия;
- капсульные полисахариды – резистентность к фагоцитозу;
- нейраминидаза и гиалуронидаза – инвазия в ткани;
- эндотоксин – ЛПС клеточной стенки, генерализация инфекции, эндотоксический шок.



# Патогенез

- Источник инфекции – больной или носитель (15-20% здоровых носителей).
- Механизм передачи – аспирационный, путь – воздушно-капельный. Встречается преимущественно в зимне-весенний период.
- Входные ворота – слизистые ВДП.
- Динамика распространения: локальная (назофарингит), генерализованная с прорывом гематоэнцефалического барьера. Гематогенная диссеминация.
- Наиболее поражаемые органы – оболочки мозга, мозг (головной, спинной – менингит, менингоэнцефалит), легкие (пневмонии).

# Патогенез

- Ведущая роль в патогенезе тяжелых форм – инфекционно-токсический шок.
- Причины смерти: острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек головного мозга и легких, острая почечная недостаточность.
- Летальность при менингококковой инфекции достигает 12,5%.



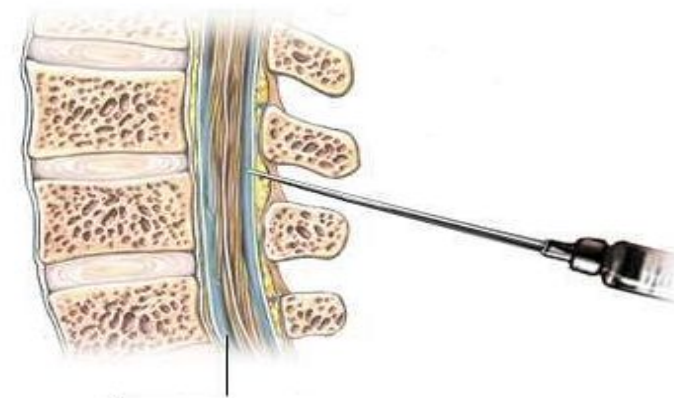
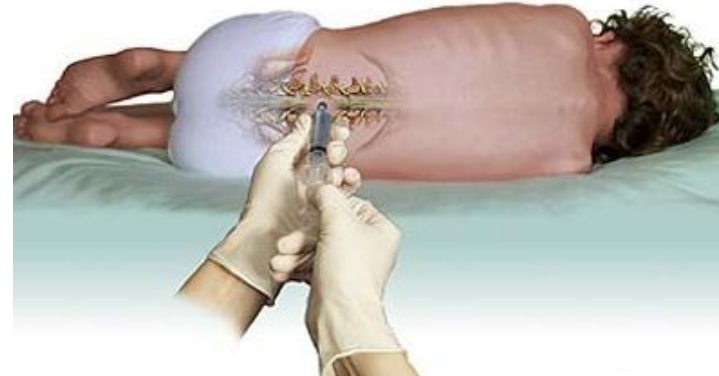
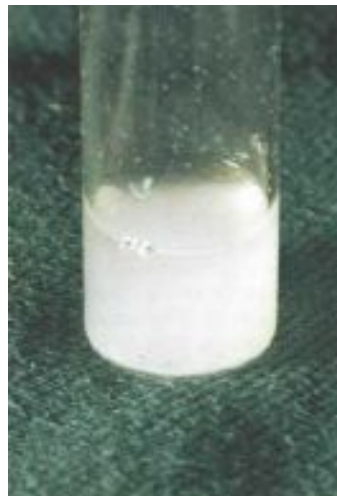
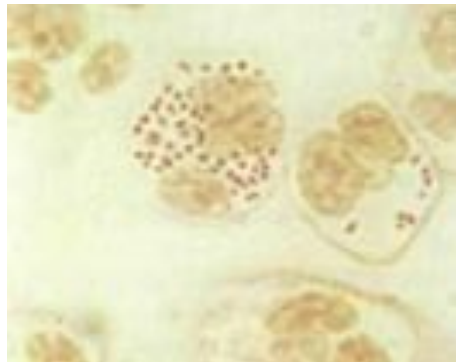
# Иммунитет

- Постинфекционный иммунитет при генерализованных формах инфекции стойкий, напряженный.
- АТ к различным АГ клетки (полисахаридам и белкам). Полисахаридные АГ сероваров А и С обладают высокой иммуногенностью, полисахариды сероваров В почти неиммуногенны.
- АТ от иммунизированной матери могут передаваться плоду трансплацентарным путем и обнаруживаются в течение 2-5 мес. после рождения ребенка.

# Микробиологическая диагностика

**Материал:** кровь, СМЖ,  
носоглоточные смывы.

1. + микроскопия осадка  
центрифугированной  
СМЖ и мазков из зева;  
при менингококцемии –  
микроскопия толстой  
капли крови.

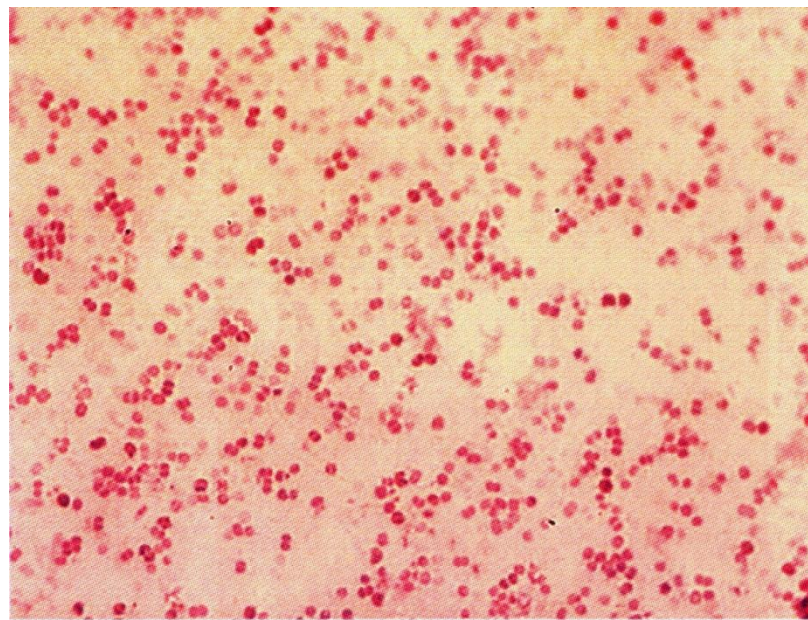


# Микробиологическая диагностика

2. + Посев на шоколадный агар, на агар с ристомицином (или линкомицином), на среду Мартена – агар с антибиотиками (ВКН – ванкомицин, колистин, нистатин). Идентификация: морфология, Г «–», оксидаза+, серовар.

**Экспресс-диагностика:**  
определение АГ в СМЖ и ПЦР.

3. –  
4. + РНГА, ИФА.  
5. – Ответ ВТ.



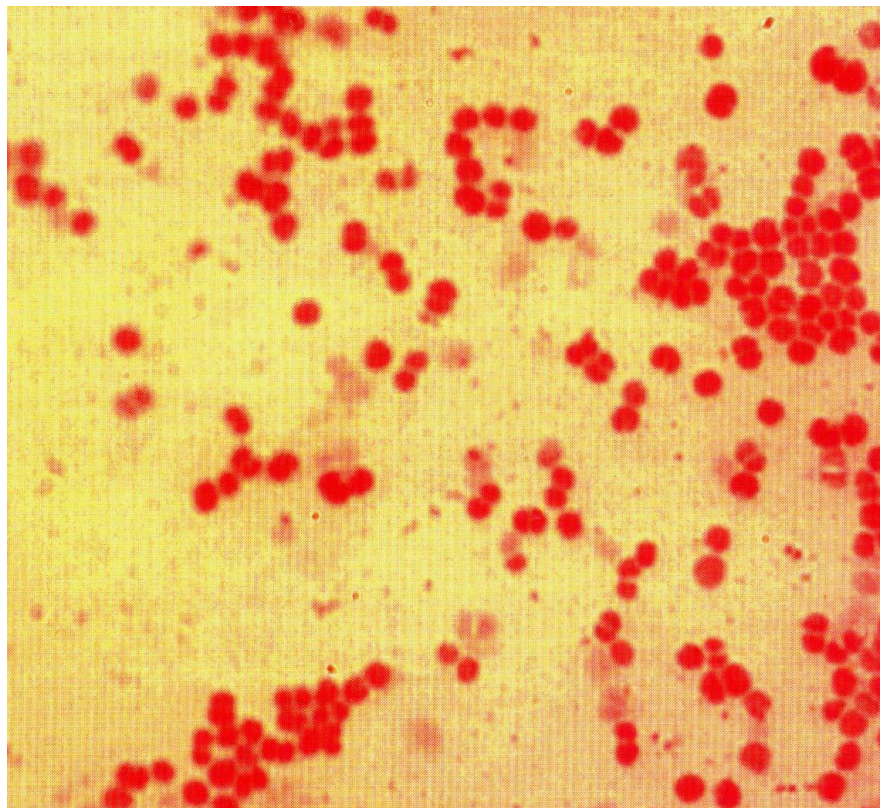
# Лечение и профилактика

- Антибиотики (пенициллины, левомецетин, рифампицин).
- Специфическая профилактика: **менингококковая химическая полисахаридная вакцина** по эпидемическим показаниям при эпидемическом подъеме заболеваемости, в очагах менингококковой инфекции, в группах населения повышенного риска (дети старше 5 лет в организованных коллективах, студенты первых курсов средних и высших учебных заведений, заключенные и др.).
- **Иммуноглобулин человека нормальный** вводят детям в возрасте от 6 мес до 7 лет не позднее 7 суток после контакта с больным генерализованной формой менингококковой инфекции.

# Возбудитель гонореи

## *Neisseria gonorrhoeae*

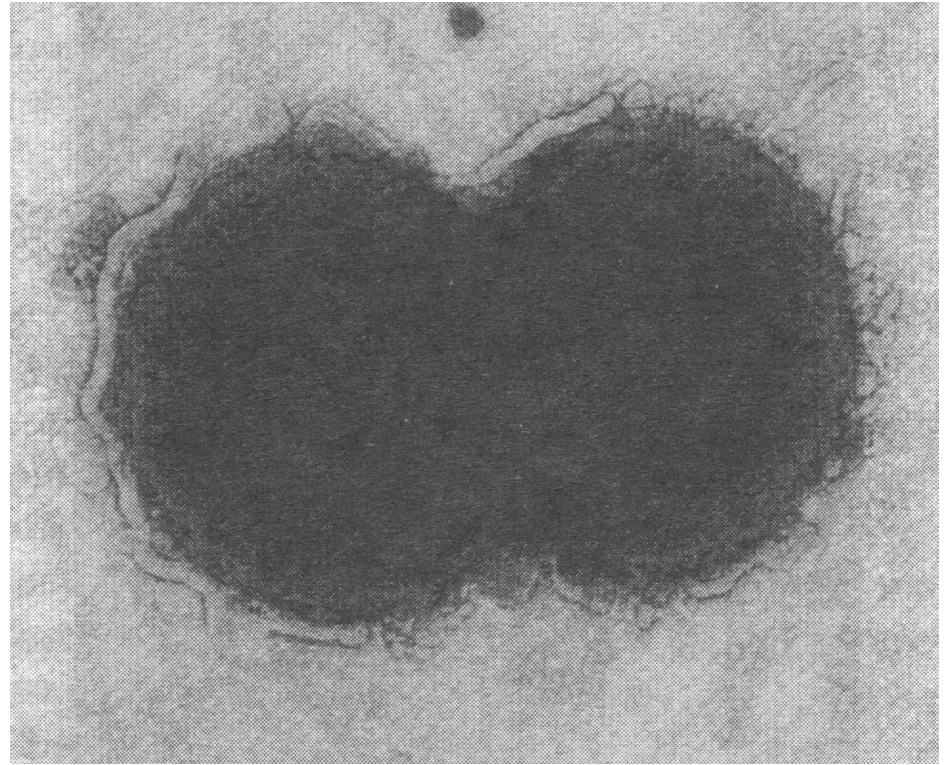
- **Гонорея** – инфекционная венерическая болезнь, вызываемая гонококками, характеризуется гнойным воспалением слизистых оболочек, чаще мочеполовой системы.





# Морфология

- Гонококк – Г «—»  
диплококк  
бобовидной формы,  
неподвижен; спор не  
образует, в  
организме образует  
нежную капсулу,  
имеет пили.



# Культивирование

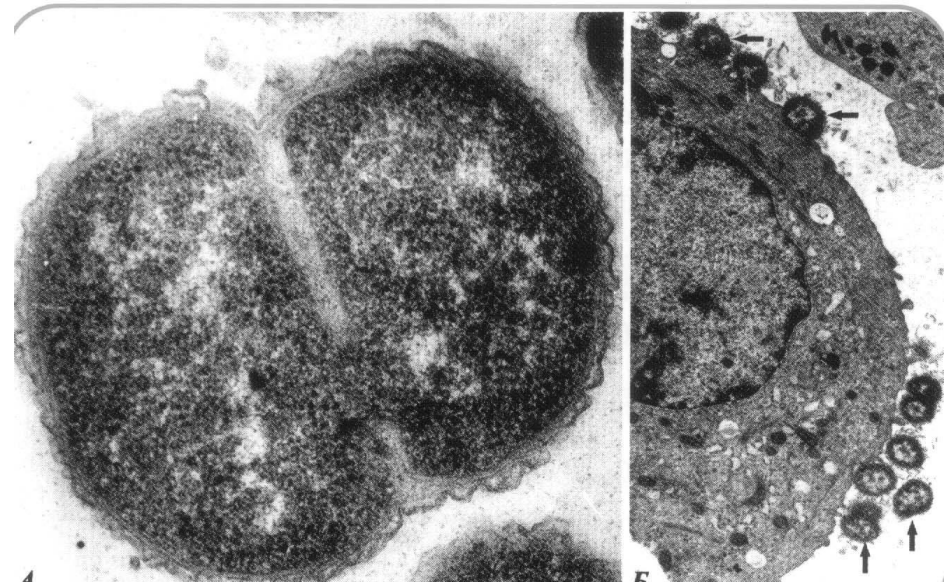
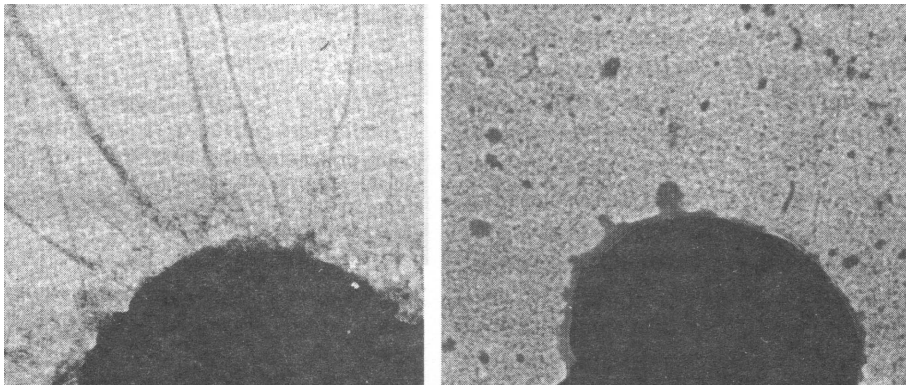
- Гонококк – аэроб, требователен к питательным средам.
- Применяют сывороточный, асцитический, кровяной или шоколадный агары.
- На асцит-агаре образуют прозрачные колонии с ровными краями.
- Оптимальные условия для культивирования: 37<sup>0</sup>С, повышенная концентрация CO<sub>2</sub> (5-10%) в атмосфере.

# Ферментативные свойства

- Ферментирует только глюкозу, образует каталазу и цитохромоксидазу.

# Патогенность

- Пили: адгезия, передвижение по слизистой, образование биопленки.
- Эндотоксин – ЛПС клеточной стенки.
- Капсулярные полисахариды подавляют фагоцитоз. Характерной особенностью гонококков является их способность проникать в лейкоциты и размножаться в них.



# Патогенез

- Источник инфекции – больной человек.
- Механизм передачи – контактный, пути – половой (гонорея) и прямой контакт (бленорея). Редко – непрямым контактом (постельное белье, полотенце, мочалка).
- Входные ворота – слизистая половых органов, прямой кишки, зева, конъюнктивы глаза.
- Чаще – локальная инфекция (уретрит, цервицит, поражение шейки матки, придатков у мужчин семенных пузырьков, предстательной железы; при экстрагенитальной локализации – повреждение прямой кишки, миндалин, бленорея новорожденных), у лиц со сниженной резистентностью – генерализация процесса (артрит, эндокардит, менингит).
- Наиболее поражаемые органы – слизистая, подслизистая мочеполовых путей, конъюнктивы, селезенка, костный мозг, печень, суставы (при генерализации).
- Бессимптомное течение (у женщин – в 60-80%).
- Пути выведения – гнойное отделяемое.

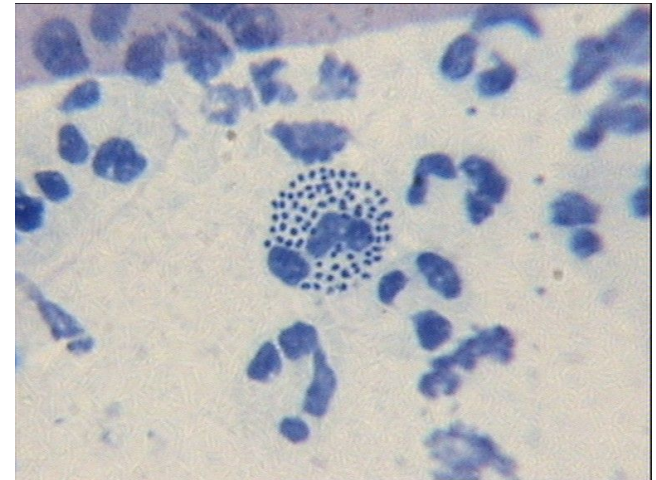


# Иммунитет

- Иммунитет не формируется (высокая изменчивость, низкая иммуногенность ЛПС).
- Организм борется за счет опсонофагоцитарной реакции и бактерицидной системы сыворотки крови.
- В крови появляются АТ, но они не обладают протективными свойствами.
- IgA подавляют прикрепление пилей возбудителя к клеткам слизистой уретры, но не могут защитить слизистую от последующего заражения новыми генерациями гонококков с измененной антигенной структурой → реинфекция, рецидивы, хронизация.

# Микробиологическая диагностика

1. + основной: бактериоскопия препаратов гнойного отделяемого, окрашенного по Граму или метиленовым синим.
2. + при отсутствии результатов микроскопии, особенно при женской гонорее. РИФ и ПЦР.
3. –
4. + при хронической форме.
5. – ВТ-ответ.



# Лечение и профилактика

- Лечение – антибиотикотерапия ( $\beta$ -лактамы: **цефтриаксон, ципрофлоксацин**).
- Специфическая профилактика не разработана.
- Экстренная профилактика: местное применение 0,05% раствора биглюконата хлоргексидина; мерой предупреждения инфицирования является использование презерватива. Для предупреждения бленореи всем новорожденным на конъюнктиву глаза закапывают раствор антибиотика.
- **Вакцина гонококковая** предназначен для диагностики (установлении излеченности) гонореи и в качестве вспомогательного метода лечения гонорейной инфекции наряду с другими средствами терапии (больным после безуспешной антибиотикотерапии, при вяло протекающих рецидивах, при хронических формах, мужчинам с осложненной и женщинам с восходящей гонореей, в гинекологической практике при лечении воспалительных процессов).