Министерство здравоохранения республики Беларусь

Гродненский государственный медицинский колледж

Сообщение по дисциплине "Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии"

на тему "Патогенные кокки"

Выполнила учащаяся 105мс группы:

Солович Валерия

Преподаватель: Кравченко С.В.

г. Гродно, 2015

# ***Патогенные кокки. Стафилококки и стрептококки. Менингококки и гонококки***

Микроорганизмы, которые имеют шарообразную форму (кокки), принадлежат к самым древним на земле. Они достаточно широко распространены в природе.

Характерным общим признаком патогенных кокков является их способность вызывать воспалительные процессы с образованием гноя. В связи с этим их часто называют гноеродными (пиогенными) кокками. Наибольшее значение в инфекционной патологии человека имеют стафилококки, стрептококки.

# ***Грамположительные кокки***

*Стафилококки (Род Staphylococcus)*

Стафилококки - сферические грамположительные неподвижные аспорогенные бактерии рода Staphylococcus из семейства Micrococcaceae.

Открыты в 1880 г. независимо друг от друга Л. Пастером и А. Огстоном и более детально изучены Ф. Розен-бахом в 1884 г.

В 1976 г. Международным комитетом по таксономии стафило-кокков официально утверждены следующие три вида: S. aurеus, S. epidermidis и S. saprophyticus. К настоящему времени описано 19 видов стафилококков, изолированных от животных и человека.

**Морфология и физиология.** Стафилококки имеют правильную округлую форму размером 0,5 - 1,5 мкм. В мазках размещаются в виде неправильных скоплений, которые напоминают грозди винограда. При изготовлении мазков из гноя типичного расположения клеток может не быть.

Стафилококки - факультативные анаэробы, лучше растут в аэробных условиях. К питательным средствам нетребовательные, хорошо культивируются на простых средах.

На **МПА** колонии правильной круглой формы, выпуклые, непрозрачные, с гладкой, блестящей, будто полированой поверхностью, окрашенные в золотистый, палевый, белый, лимонно-желтый цвет, в зависимости от цвета пигмента. На кровяном агаре колонии окружены зоной гемолиза.

В **МПБ** вызывают помутнение и осадок на дне. В бактериологических лабораториях стафилококки часто культивируют на средах с 7-10 % хлорида натрия. Такую высокую концентрацию соли другие бактерии не выдерживают. Следовательно, солевой агар является селективной средой для стафилококков.

Стафилококки выделяют протеолитические и сахаролитичиские ферменты. Они разжижают желатин, вызывают свёртывание молока, ферментируют ряд углеводов с выделением кислоты.

**Токсинообразование.** Стафилококки, особенно Staphylococcus aureus, выделяют экзотоксины и много "ферментов агрессии", которые имеют важное значение в развитии стафилококковых инфекций. Токсины их достаточно сложные. Описывают много вариантов гемотоксина, лейкоцидинов, некротоксинов, летального токсина. Да, в настоящее время известные альфа-, бета-, гамма - и дельтовый гемолизин, который вызывает гемолиз эритроцитов человека и многих видов животных.

Лейкоцидины разрушают лейкоциты, макрофаги и другие клетки, а в меньших концентрациях подавляют их фагоцитарную функцию.

Некротоксин вызывает некроз кожи, а летальный токсин при внутривенном введении - почти мгновенную смерть.

Золотистые стафилококки продуцируют эксфолиатины, которые вызывают импетиго детей и синдром "ошпаренных младенцев" у новорожденных. Отдельные виды способны выделять энтеротоксины, которые специфически действуют на энтероциты кишечника, приводят к возникновению пищевых токсикоинфекций и энтероколитов.

**Антигены и классификация.** Антигенная структура стафилококков достаточно сложна и вариабельна. Описано около 30 антигенов, связанных с белками, тейхоевыми кислотами, полисахаридами. Основным из них является капсульный белок А.

**Экология и распространение.** Главными биотопами стафилококков в организме хозяина являются кожа, слизистые оболочки и кишечник. Они входят в состав нормальной микрофлоры тела человека и находятся с ней в симбиозе. Однако, при возникновении стафилококковых инфекций могут поражаться и другие органы и ткани. В нашу окружающую среду стафилококки попадают от больных людей, животных и носителей. Их постоянно находят в воздухе, воде, почве, на разнообразных предметах быта. При контакте с больными у отдельных личностей может формироваться резидентное стафилококковое бактерионосительство, когда постоянным местожительством их становится слизистая оболочка носа, откуда они выделяются массивными дозами. Такое носительство особенно опасно среди медицинского персонала больниц, поскольку носители могут стать источником внутригоспитальных инфекций.

**Заболевание человека.** Стафилококки чаще всего будут поражать кожу, ее придатки, подкожную клетчатку. Они вызывают фурункулы, карбункулы, панариции, абсцессы, флегмоны, лимфадениты, нагноение ран. Их выделяют также при пневмониях, бронхитах, плевритах. Они могут вызывать ангины, тонзилиты, гаймориты, отиты, конъюнктивиты. Стафилококки вызывают также заболевание нервной системы (менингиты, абсцессы мозга) и сердечно-сосудистой системы (миокардиты, эндокардитиы). Очень опасными бывают пищевые токсикоинфекции, энтероколиты, холециститы. При проникновении в кровь или костный мозг вызывают соответственно сепсис и остеомиелит. Однако все заболевания стафилококковой этиологии не рассматривают как острозаразные.

**Иммунитет.** Врожденной невосприимчивости к стафилококкам у людей нет, однако резистентность к ним достаточно высока. Несмотря на постоянный контакт со стафилококками, инфицирование возникает сравнительно редко. В результате перенесенной инфекции развивается иммунитет против самих микробов, их токсинов, ферментов, протеина А, но он недолговременный.

**Лабораторная диагностика.** Материалом для исследования служит кровь, гной, слизь, моча, промывные воды желудка, испражнения, остатки пищевых продуктов. Гной исследуют бактериоскопическим и бактериологическим методом, остальные материалы - бактериологическим. После выделения чистой культуры устанавливают вид по таким свойствам как способность ферментировать глюкозу и маннит в анаэробных условиях, образования плазмокоагулазы, гемолизина, ДНКазы, белка А, способностью ферментировать сахар.

**Важнейшие характеристики некоторых стафилококков**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Характеристика | S. aureus | S. epidermidis | S. saprophyticus |
| Плазмокоагулаза | + | - | - |
| Фосфатаза | + | + | - |
| Редуктаза | + | + | - |
| Белок А | + | - | - |
| Маннит | + | - | + |
| Трегалоза | + | - | + |
| Продукция альфа-токсина | + | - | - |
| Стойкость к новобиоцину | S | S | R |

Для выявления источников инфекции и путей ее передачи, особенно при вспышках заболеваний в роддомах и хирургических стационарах, проводят фаготипирование выделенных культур с помощью международного набора стафилококковых бактериофагов. Обязательно определяют чувствительность выделенных культур к антибиотикам с целью назначения для лечения рациональных химиотерапевтических препаратов.

**Профилактика и лечение.** Предупреждение возникновения и распространения стафилококковых инфекций направлено на выявление и лечение носителей золотистых стафилококков особенно среди медицинского персонала роддомов, хирургических и детских отделений больниц. Необходимо четко выдерживать суровый санитарный режим работы в больничных заведениях, систематически проводить дезинфекцию. Для профилактики стафилококковых инфекций в роддомах важное значение имеет рациональный режим стерилизации, пастеризации и сохранения грудного молока. На промышленных предприятиях для профилактики нагноений при микротравмах применяют защитные мази и пасты. С целью повышения противостафилококкового иммунитета практикуют проведение иммунизации стафилококковым анатоксином лиц, у которых часто возникают травмы и микротравмы. При лечении острых стафилококковых заболеваний назначают антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, мирамистин. Выбор препаратов зависит от результатов определения чувствительности к ним выделенной культуры. Для лечения сепсиса, остеомиелита и других тяжелых стафилококковых инфекций используют иммунологические препараты: стафилококковый иммуноглобулин, гипериммунную плазму. При хронических заболеваниях применяют стафилококковый анатоксин, аутовакцину.

*Стрептококки (Род Streptococcus)*

Стрептококки (Streptococcus) впервые выделил из тканей людей, больных рожей, и при раневых инфекциях в 1874 г.Т. Бильрот, а описали при сепсисе Л. Пастер в 1879 г. и А. Огстон в 1881 г. Чистую культуру стрептококков выделили и изучили Ф. Фелейзен (1883) и А. Розенбах (1884).

**Морфология и физиология.** Стрептококки имеют округлую или овальную форму размером 0,6-1,0 мкм, располагаются в виде цепочек разной длины, грамположительные, неподвижные, не имеют спор, некоторые виды образуют микрокапсулы. По типу дыхания - факультативные анаэробы, хотя есть отдельные виды с сильным анаэробиозом. Оптимальная температура для их культивирования - 37°С. На простых средах не растут. Выращивают их на глюкозном бульоне и кровяном агаре. В жидких средах образуют осадок, бульон остается прозрачным. По характеру роста на кровяном агаре стрептококки разделяют на три типа: β-гемолитичиские, образуют вокруг колоний зоны гемолиза; α-гемолитичиские - вокруг колоний непрозрачные зеленоватые зоны; γ-негемолитичиские стрептококки. Изолированные колонии маленькие, полупрозрачные, блестящие, гладкие, реже шершавые. Они биохимически активны, ферментируют ряд углеводов до кислоты, желатин не разжижают. Токсинообразование.

Стрептококки продуцируют сложный экзотоксин, отдельные фракции которого имеют разное действие на организм: гемотоксин (O - и S - стрептолизини), лейкоцидин, летальный токсин, цитотоксины (повреждают клетки печени, почек), эритрогенный (скарлатинозный) токсин. Кроме токсинов стрептококки выделяют ряд ферментов патогенности, которые играют важную роль в развитии заболеваний, - гиалуронидазу, фибриназу, ДНК-азу, протеиназу, амилазу, липазу и др. Для стрептококков характерно наличие термостабильных эндотоксинов и аллергенов.

**Антигены и классификация.** Клетки стрептококков имеют М-антиген (белок), который определяет их вирулентные и иммуногенные свойства, сложный Т-антиген (белок), С-антиген (полисахарид) и Р-антиген (нуклеопротеид). По наличию фракций полисахаридов все стрептококки разделены на 20 серологических групп, которые обозначаются большими буквами латинского алфавита от А к V. Внутри отдельных групп они еще разделяются на виды, серовар, обозначенный цифрами. Большинство болезнетворных для человека стрептококков входят в группу А. Кроме того, определенное клиническое значение имеют группы B, C, D, H, K.

**Стрептококки группы А (S. pyogenes):** убиквитарные, колонизируют кожу и слизистые. Вызывают абсцессы, фарингиты, пневмонии, скарлатину, ревматизм, острый гломерулонефрит, токсический синдром.

патогенный кокк грамположительный грамотрицательный

**Стрептококки группы В (**S. agalactiae): колонизируют носоглотку, ЖКТ, влагалище. Вызывают поражение дыхательных путей и ЦНС.

**Стрептококки групп С, G (**S. equisimilis, S. dysgalactiae, S. equi): колонизируют дыхательные пути, ЖКТ, кожу, мочеполовую систему. Вызывают фарингиты, раневые инфекции, эндокардиты, менингиты, артриты, гломерулонефриты. Род Streptococcus насчитывает много видов. Наибольшее значение из них имеют S. pyogenes, S. viridans, S. pneumoniae, S. faecalis, анаэробные стрептококки. К условно-патогенным видам принадлежат представители нормальной микрофлоры ротовой полости (S. salivarius, S. mitis, S. sanguis и тому подобное), а также других биотопов человека.

К роду стрептококков принадлежат еще S. faecalis (фекальный стрептококк, энтерококк), шарообразной или овальной формы диплококк, который заселяет кишечник людей и животных. Способность энтерококков размножаться в пищевых продуктах иногда приводит к возникновению пищевых токсикоинфекций. Как условно-патогенный микроб при ослаблении защитных сил организма он может вызывать гнойно-септические заболевания, чаще в виде смешанной инфекции. Большинство клинических штаммов энтерококков имеют высокую стойкость к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам. Анаэробные стрептококки (Peptostreptococcus anaerobius, P. lanceolatum и др.). также могут быть возбудителями тяжелых послеродовых гнойно-септических заболеваний, гангренозных процессов и даже сепсиса.

**Экология.** Стрептококки во внешней среде встречаются реже, чем стафилококки. По экологическим признакам они разделяются на несколько групп. Одна из них включает виды, патогенные только для человека (S. pyogenes), вторая - для животных и людей (S. faecalis), третья - условно-патогенные (S. salivarius, S. mitis). Стрептококки человеческих эковаров, кроме ротовой полости, встречаются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей и половых органов, на коже, в кишечнике. Источником заражения могут быть больные и носители. Заболевания человека возникают как в результате экзогенного, так и эндогенного инфицирования. Основной механизм заражения - воздушно-капельный. В возникновении и развитии стрептококковых инфекций большое значение имеет не только иммунодефицитное состояние, но и предыдущая сенсибилизация организма аллергенами. Резистентность стрептококков во внешней среде меньше, чем у стафилококков. В высушенном виде, особенно окруженные белковой оболочкой, они хранятся несколько дней, но теряют вирулентность. При нагревании до 70°С погибают в течение 1 год, наиболее употребляемые дезинфицирующие растворы вызывают их гибель через 15-20 мин.

**Заболевание человека.** Стрептококки могут вызывать такие же разнообразные гнойно-септические инфекции, как и стафилококки (фурункулы, абсцессы, флегмоны, панариции, сепсис, остеомиелит и др.).

Но они могут вызывать и другие заболевания, не свойственные стафилококкам, - скарлатину, ревматизм, бешиху и др. Проникая в кровь женщин при родах, они вызывают послеродовой сепсис. Зеленящие стрептококки вызывают эндокардит. Анаэробные и фекальные стрептококки вызывают энтероколиты, участвуют в развитии кариеса зубов. Проникая в ткань зуба, они разрушают дентин и отягощают ход процесса. Иммунитет при стрептококковых инфекциях, кроме скарлатины, имеет слабый, неустойчивый и недолговременный характер. После перенесения заболеваний образуются разные антитела, но защитное значение имеют лишь антитоксины и типоспецифические М-антитела. С другой стороны, у людей, которые переболели, часто возникает аллергизация организма, чем объясняется склонность к рецидивам и повторным заболеваниям.

**Лабораторная диагностика.** Материалом для исследования служат слизь из рото - и носоглотки, гной, раневое содержимое, кровь, мокрота, моча. Проводят и серологические реакции.

**Профилактика и лечение.** Стрептококки, особенно группы А, как и много лет тому назад, высокочувствительны к пенициллину и эритромицину. Некоторые виды резистентны к тетрациклинам. Аминогликозиды усиливают бактерицидное действие пенициллина. Достаточно эффективные и сульфаниламидные препараты, но к ним легко формируется резистентность. Общие методы профилактики стрептококковых инфекций, в основном, таковы же, как и при стафилококковых. Специфические методы профилактики и терапии в совершенстве еще не разработаны.

**Streptococcus pneumoniae (пневмококк)**

Стрептококки пневмонии (по старой номенклатуре - пневмококки) впервые были описаны Л. Пастером в1881 г. В чистой культуре их выделили и выяснили их роль при воспалении легких К. Френкель и А. Вейксельбаум (1886).

**Морфология и физиология.** Стрептококки пневмонии - парно расположенные кокки вытянутой ланцетовидной формы, которые напоминают контуры пламени свечи. Размеры их колеблятся от 0,5 до 1,5 мкм. В организме человека образуют капсулу, которая окружает две клетки вместе. При выращивании на питательных средах она отсутствует. Спор и жгутиков не имеют, грамположительные. Пневмококки - факультативные анаэробы, но хорошо растут и в аэробных условиях при 37°С. На простых средах не культивируются. Их выращивают на средах с добавлением крови или сыворотки. На кровяном агаре образуют мелкие прозрачные колонии-росинки, окруженные зоной позеленения. На жидких средах вызывают слабое помутнение с осадком. Биохимически активные, ферментируют ряд углеводов до кислоты, желатин не разжижают. Вирулентные пневмококки ферментируют инулин и растворяются в желчи, что используют для их идентификации. Они продуцируют гемотоксин, лейкоцидин, гиалуронидазу, а также имеют эндотоксин. Вирулентные свойства пневмококков, в основном, определяют капсулы, которые подавляют фагоцитоз.

**Антигены и классификация.** Стрептококки пневмонии имеют три основных антигена - полисахарид клеточной стенки, капсульный полисахарид и М-белок. По капсульному антигену все пневмококки разделены на 85 серовара, 15 из них могут вызывать у людей крупозную пневмонию, септицемию, менингит, артрит, отит, гайморит, ринит, ползучую язву роговицы.

**Экология.** Основными биотопами пневмококков у человека являются ротоглотка и носоглотка. Отсюда они попадают в нижние дыхательные пути и при снижении резистентности организма и ослаблении иммунитета могут вызывать воспаление легких и другие заболевания. Если возбудитель выделяется из мокроты, возможно экзогенное заражение здоровых людей воздушно-капельным способом. Носительство пневмококков и заболеваемость имеют сезонный характер с максимальной частотой зимой. Вне организма стрептококки пневмонии быстро погибают. Имеют высокую чувствительность к дезинфицирующим средствам. Нагревание до 60°С инактивирует их через 10 мин. Чувствительны к пенициллину и его производным.

**Лабораторная диагностика.** Материалом для исследования является мокрота, кровь, мазок из рото - и носоглотки, гной, спинномозговая жидкость и др. Первичная бактериоскопия материала и посев его на питательные среды дают мало, поскольку в ротовой полости и других биотопах есть похожие по морфологии, но непатогенные пневмококки. Основным, наиболее точным, ранним и надежным методом лабораторной диагностики является постановка биологической пробы на белых мышах, которые являются самыми чувствительными животными к стрептококкам пневмонии. После внутрибрюшинного заражения у них возникает сепсис, посев крови из сердца дает возможность быстро выделить чистую культуру и идентифицировать ее.

**Профилактика и лечение.** Общие профилактические меры сводятся к закалке организма. Специфическая профилактика не проводится, вакцин нет. Для лечения с успехом используют пенициллин, эритромицин, Олеандомицин и сульфаниламидные препараты.

# ***Грамотрицательные кокки***

Грамотрицательные кокки входят в семейство нейссерий (Neisseriaceae). Семейство получило название на честь А. Нейссера, который первым открыл в 1879 г. один из видов этой группы - возбудителя гонореи. Важное значение в инфекционной патологии человека имеет еще возбудитель менингококковой инфекции. Другие виды принадлежат к условно-патогенным микроорганизмам, которые являются представителями нормальных микробиоценозов человека, но иногда могут вызывать госпитальные инфекции.

**Гонококки (Род Neisseria)**

**Морфология и физиология.** Гонококк (Neisseria gonorrhoeae) - возбудитель гонореи и бленнореи - имеет достаточно характерную морфологию. Бактериальные клетки бобовидной формы, расположенные парами, вогнутыми сторонами внутрь и выпуклыми - наружу, грамотрицательные. Размеры их - 0,7-1,8 мкм. В мазках с гноя располагаются внутри лейкоцитов, а в мазках с чистых культур гонококки имеют форму кофейных зерен. Они не образуют спор, неподвижные, но имеют фимбрии, с помощью которых прикрепляются к эпителиальным клеткам мочеполового тракта. При хронической гонорее, а также под воздействием лекарственных препаратов гонококки изменяют форму, размеры, окраску, что необходимо учитывать при лабораторной диагностике заболевания. К питательным средам нейссерии гонореи очень требовательные. В аэробных условиях растут на свежеизготовленных средах с нативным белком (кровь, сыворотка, асцитическая жидкость) при достаточной влажности, 3-10 % СО2 в атмосфере. Колонии мелкие, прозрачные, круглые, с ровными краями и блестящей поверхностью. В бульоне образуют слабую муть и пленку на поверхности. Их ферментативные свойства слабо выражены, из углеводов ферментируют только глюкозу, протеолитические ферменты отсутствуют. Экзотоксин гонококки не выделяют, но имеют термостабильный эндотоксин, токсический для человека и лабораторных животных. Антигенная структура гонококков гетерогенна и изменчива. Она представлена белковыми и полисахаридными комплексами. Описано 16 сероваров, но определение их в лабораториях не проводится.

**Экология.** Гонореей болеет только человек. Главными биотопами гонококков являются слизистая оболочка половых органов и конъюнктива. Вне организма они существовать не могут, так как быстро погибают от высыхания, охлаждения и действия температуры выше 40°С. Очень чувствительны к растворам нитрата серебра, фенола, хлоргексидина и многим антибиотикам. Однако в связи со значительным увеличением заболеваний в последние годы и неправильным лечением выросло количество нейссерий, стойких к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

**Заболевание человека.** Источником гонококковой инфекции является только больной человек. Возбудитель передается половым путем, реже - через бытовые предметы (полотенца, губки и др.). Попав на слизистую оболочку мочеполовых органов, гонококки благодаря фимбриям проявляют высокие адгезивные свойства, фиксируются на эпителиальных клетках, размножаются и проникают в соединительную ткань. Возникает гнойное воспаление уретры, шейки матки. У женщин поражаются также трубы и яичники, у мужчин - предстательная железа и семенные пузырьки. Гонококки редко вызывают генерализируемые процессы, но порою могут вызывать сепсис, воспаление суставов, эндокардит, менингит. При бленнорее новорожденных возникает гнойное воспаление слизистой оболочки глаз.

**Иммунитет.** Видового иммунитета к гонококкам у человека не существует. Перенесенное заболевание также не оставляет стойкого и длительного иммунитета. Образованные антитела не имеют защитных свойств. Клеточный иммунитет не формируется, фагоцитоз имеет незавершенный характер: гонококки не только хранятся в лейкоцитах, но и размножаются и могут переноситься в другие органы.

**Лабораторная диагностика.** Исследуемый материал - выделение из уретры, влагалища, шейки матки, моча; при бленнорее - гной из конъюнктивы глаза Основной метод диагностики - микроскопический. Мазки окрашивают по Граму и метиленовой синькой. Выявление при микроскопии бобовидных диплококков внутри лейкоцитов дает возможность поставить диагноз гонореи. Значительно реже проводят выделение чистой культуры и ее идентификацию. При хроническом ходе заболевания используют РСК или реакцию непрямой гемагглютинации. Профилактика и лечение. Предупредительные мероприятия заключаются в проведении санитарно-образовательной работы среди населения, своевременном выявлении и лечении больных. Для индивидуальной профилактики после случайных половых контактов используют 0,05 % раствор хлоргексидина. С целью предупреждения бленнореи всем новорожденным закапывают в глаза раствор пенициллина или нитрата серебра. Вакцинопрофилактика не проводится. Лечат гонорею пенициллином и сульфаниламидными препаратами. При хронических формах с лечебной целью применяют гонококовую убитую вакцину.

**Менингококки (Neisseria meningitidis)**

Возбудитель эпидемического гнойного цереброспинального менингита (Neisseria meningitidis) впервые описал и выделил в чистой культуре А. Вейксельбаум в 1887 г.

**Морфология и физиология.** Клетки менингококков имеют бобовидную форму или вид кофейных зерен, располагаются как диплококки, спор и жгутиков не образуют, в организме имеют нежные капсулы. По морфологии схожи с гонококками. В мазках из спинномозговой жидкости расположены преимущественно внутри лейкоцитов. У менингококков есть фимбрии, с помощью которых они осуществляют адгезию к клеткам слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Менингококки - аэробы и факультативные анаэробы - очень требовательные к питательным средам, к которым добавляют кровь или сыворотку. Оптимум культивирования при 37°С, лучше в атмосфере 5-8 % СО2. На плотной среде образуют нежные прозрачные бесцветные колонии слизистой консистенции, на жидкой - помутнение и осадок на дне, со временем на поверхности возникает пленка. Биохимическая активность менингококков выражена слабо, они ферментируют лишь глюкозу и мальтозу до кислоты. Настоящего экзотоксина нейссерии менингита не выделяют, их эндотоксин термостабильный и высокотоксический. От него в значительной степени зависит тяжесть клинического протекания менингококковой инфекции. Факторами патогенности являются капсула, фимбрии, гиалуронидаза, нейраминидаза и белок внешней мембраны.

**Антигены и классификация.** По капсульным антигенам полисахарида менингококки разделены на 9 серологических групп, которые обозначаются большими латинскими буквами (А, В, С, D, X, Y, Z, W - 135, E - 29). Типы A, B, C, Y, and W135 - доминантные. До недавнего времени в нашей стране доминировали менингококки групп А и В, причем первые чаще вызывали эпидемические вспышки менингококковой инфекции. Теперь встречаются и другие серологические группы.

**Экология.** Основным биотопом менингококков в организме является слизистая оболочка носоглотки больных и носителей. Именно они являются источником менингококковой инфекции. Передача происходит воздушно-капельным способом при значительных скоплениях людей (казармы, учебные заведения, детские садики), где возможны тесные и длительные контакты. Попадая во внешнюю среду, менингококки быстро погибают. Известные дезинфицирующие растворы убивают их за несколько минут. Очень чувствительные они к пенициллину, эритромицину, тетрациклину.

**Заболевание человека.** Болеют чаще дети 1-8 лет. Местом первичной локализации возбудителя является носоглотка. Отсюда менингококки проникают в лимфатические сосуды и кровь. Развивается или локальная (назофарингит), или генерализируемая форма инфекции (менингит, менингококкемия, менингоэнцефалит, эндокардит, артрит и др.). (Video - Менигококова инфекция)

При массовом распаде микробных клеток освобождается эндотоксин, наступает токсинемия. Может возникнуть эндотоксический шок. Разные клинические проявления заболевания зависят как от активности защитных сил организма, так и от вирулентности менингококков. В последние годы участились случаи менингококкемии с тяжелым исходом. В окружении больного среди контактных лиц очень часто возникает бактерионосительство.

**Иммунитет.** Врожденный иммунитет достаточно стойкий. Заболевание возникает у одного из 200 бактерионосителей. После генерализируемой формы менингококковой инфекции развивается стойкий иммунитет. Повторные случаи заболевания попадаются редко. В процессе болезни организм выделяет агглютинины, преципитины, комплементсвязывающие антитела.

**Лабораторная диагностика.** Для диагностики назофарингитов и выявления бактерионосительства исследуют слизь с носоглотки, менингита - ликвор, при подозрении на менингококкемию и другие формы генерализируемой инфекции - кровь. Пробы с материалом оберегают от охлаждения и исследуют немедленно. Из осадка спинномозговой жидкости и крови изготовляют мазки, окрашивают по Граму и метиленовой синькой. Чистую культуру менингококков выделяют на сывороточных средах и определяют серогруппу. В последнее время в лабораторную практику внедрены иммунологические методы экспресс-диагностики по выявлению менингококкового антигена в ликворе с помощью иммунофлюресенции, реакции энзиммеченных антител и др.

Профилактика и лечение. Общие профилактические меры сводятся к ранней диагностике, госпитализации больных, санации бактерионосителей, карантина в детских заведениях. С целью специфической профилактики в период эпидемических вспышек менингококковой инфекции применяют химическую вакцину из антигенов полисахаридов серогрупп А, В и С. Прививки проводят детям 1-7 лет. Для лечения используют пенициллин, рифампицин, левомицетин и сульфаниламидные препараты, особенно сульфамонометоксин.