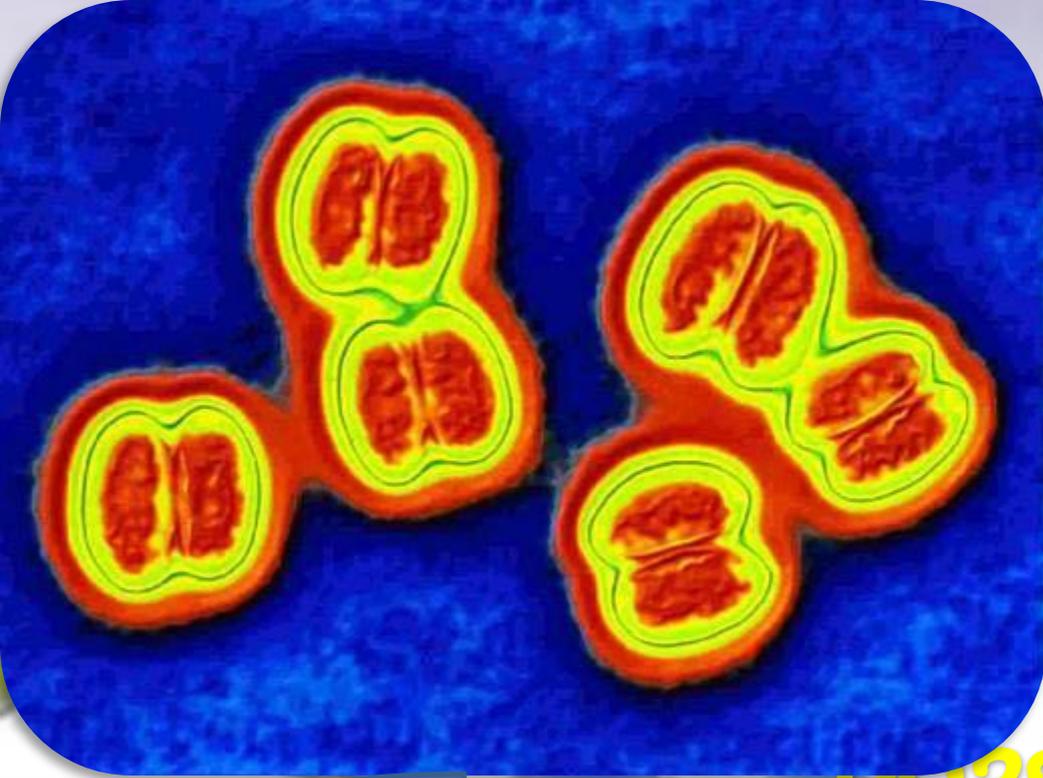


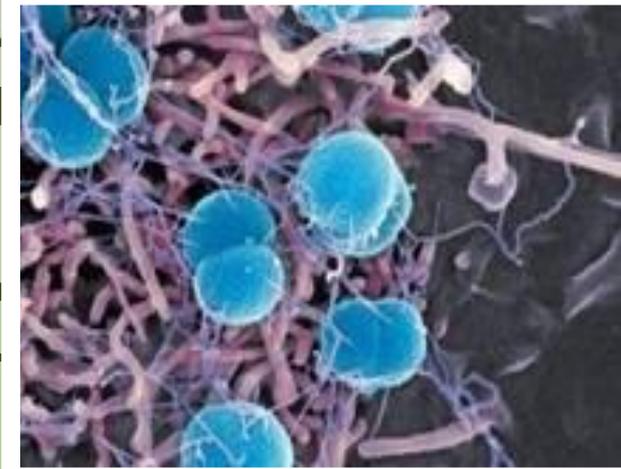
Презентация по
микробиологии по теме : «
Менингококки и гонококки»



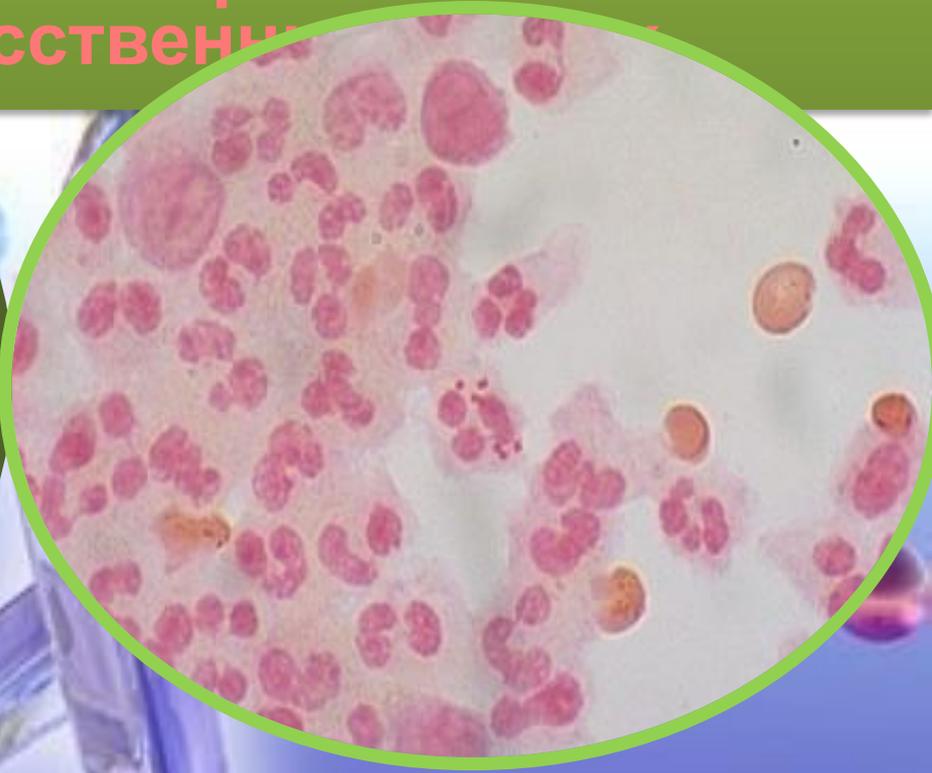
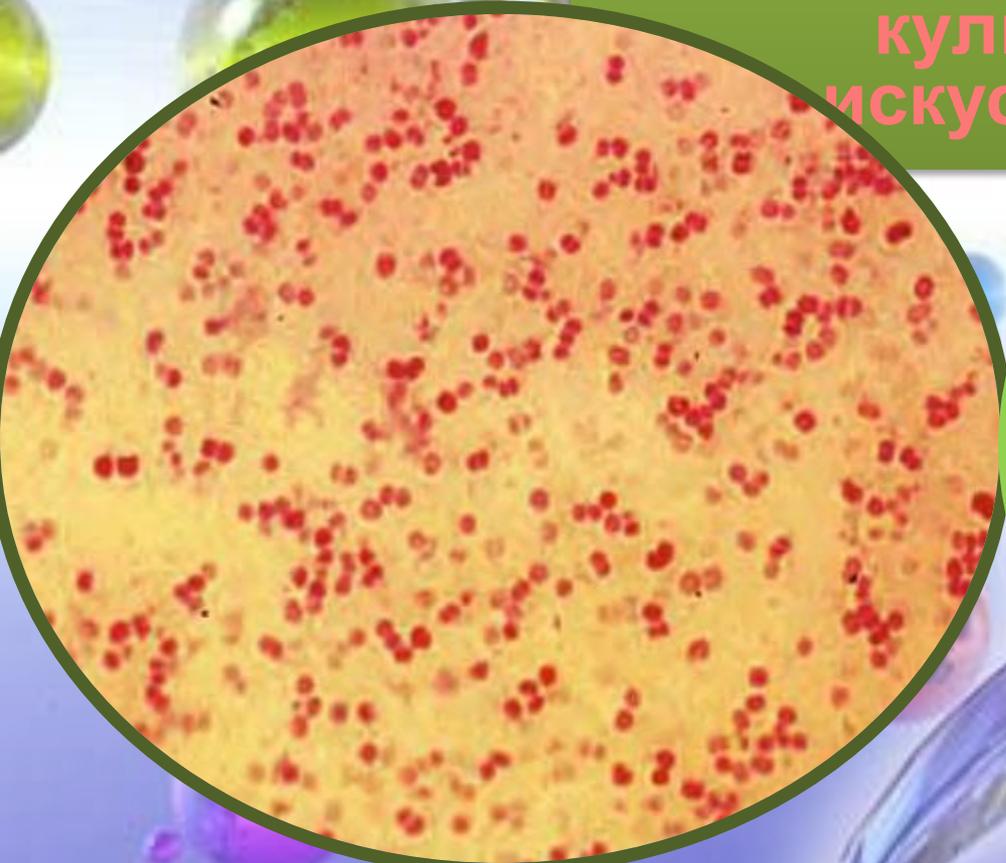
**ΒΟΖΒΥΔΙΤΕΛ
ΕΠΙΔΕΜΜΥΧΕΣΚΟΤΟ
ΥΕΡΕΦΡΟΣΤΙΓΑΛΗΟΤΟ
ΜΕΝΙΝΓΙΤΙΤΑ (NEISSERIA
MENINGITIDIS) ΠΟΔΡΟΪΗΟ
ΟΤΙΣΑΗΥΒΥΔΕΛΕΗΒ
ΥΙΣΤΟΥΚΥΛΤΥΡΕ**

Морфология и биологические свойства

Менингококк относится к роду нейссерий (*Neisseria*), который включает, помимо менингококка, ряд непатогенных представителей встречающихся в полости рта, носоглотке и верхних дыхательных путях. Это диплококки, круглые и слегка овальные, бобовидной формы, соединенные между собой по длинной оси вогнутыми сторонами, размером 0,6—0,8 мкм.



Все нейссерии, в том числе и менингококки, грамотрицательны. Спор не образуют, жгутиков не имеют. В организме человека могут образовывать нежную капсулу, которую утрачивают при культивировании на искусственных средах.





Менингококк — аэроб, на простых питательных средах не растет. Для культивирования используют питательные среды, содержащие нативный белок (сыворотка, кровь, асцитическая жидкость, яичный белок). Оптимальный pH среды 7,0–7,4, температура роста 37°C, при 25°C рост прекращается. На сывороточном агаре колонии менингококка мелкие, диаметром 0,5–1 мм, нежные, слегка выпуклые, полупрозрачные, голубоватые в проходящем свете, с ровным краем и гладкой поверхностью.



Свежевыделенные штаммы образуют гладкие S-формы колоний, а для старых культур характерно образование шероховатых R-форм колоний. В сывороточном бульоне при росте наблюдается помутнение с осадком и пленкой. Биохимически микроб малоактивен: разлагает только глюкозу и мальтозу с образованием кислоты. Не дает гемолиза на кровяном агаре, не разжижает желатина, не образует индола и сероводорода.



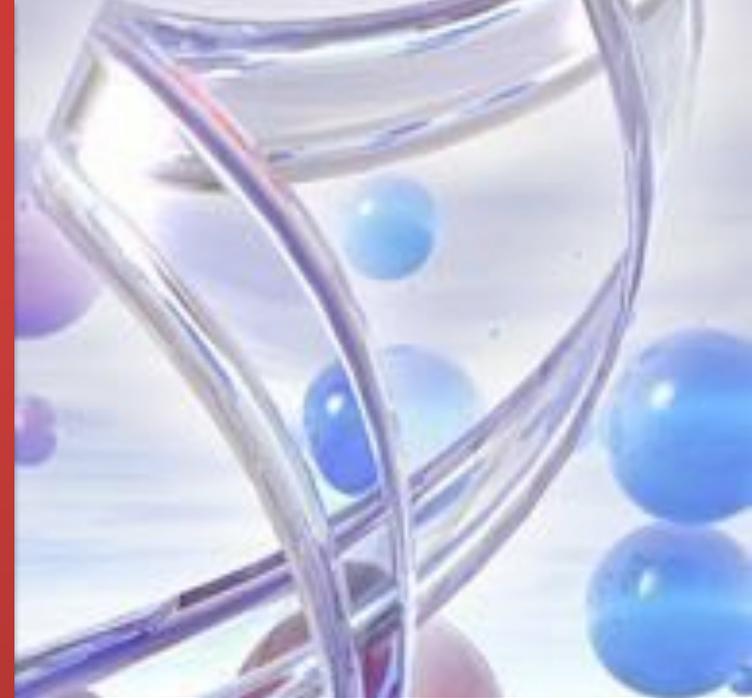
**2) протеиновая Р-
субстанция, видовая,
одна для всех типов
менингококков;**

**1) углеводная С-
субстанция, общая
для всех
менингококков,
гонококков и
пневмококков III типа;**

**3) поверхностные
типоспецифические
антигены, состоящие из
полисахаридов или
полисахаридополипепт
идов, различные по
своему химическому
составу.**

**У менингококков выделены три
антигенные фракции:**

В соответствии с этим вид *Neisseria meningitidis* разделяют на 10 групп - А, В, С, D, X, Y, Z, W-135, 29E, обозначаемых большими буквами латинского алфавита, из которых наибольшая роль принадлежит группам А, В и С. Штаммы группы А считают «эпидемическими», так как преимущественно с ними связано возникновение эпидемических вспышек менингита. Штаммы групп В и чаще являются причиной спорадических случаев



Менингококки обладают факторами патогенности, которые обуславливают их способность к адгезии и колонизации клеток, инвазии и защите от фагоцитоза. Кроме того, они обладают токсичностью и аллергенностью. Факторами адгезии и колонизации являются пили и белки наружной мембраны. факторами инвазивности - гиалуронидаза и другие ферменты, деполимеризующие субстраты ткани хозяина. **Главным** фактором патогенности менингококков являются капсульные полисахаридные антигены, защищающие их от фагоцитоза. У бескапсульных менингококков серогруппы В защиту от фагоцитоза обеспечивает также полисахаридный антиген В. Подавление активности фагоцитов способствует беспрепятственному распространению менингококков в организме и генерализации инфекционного процесса.

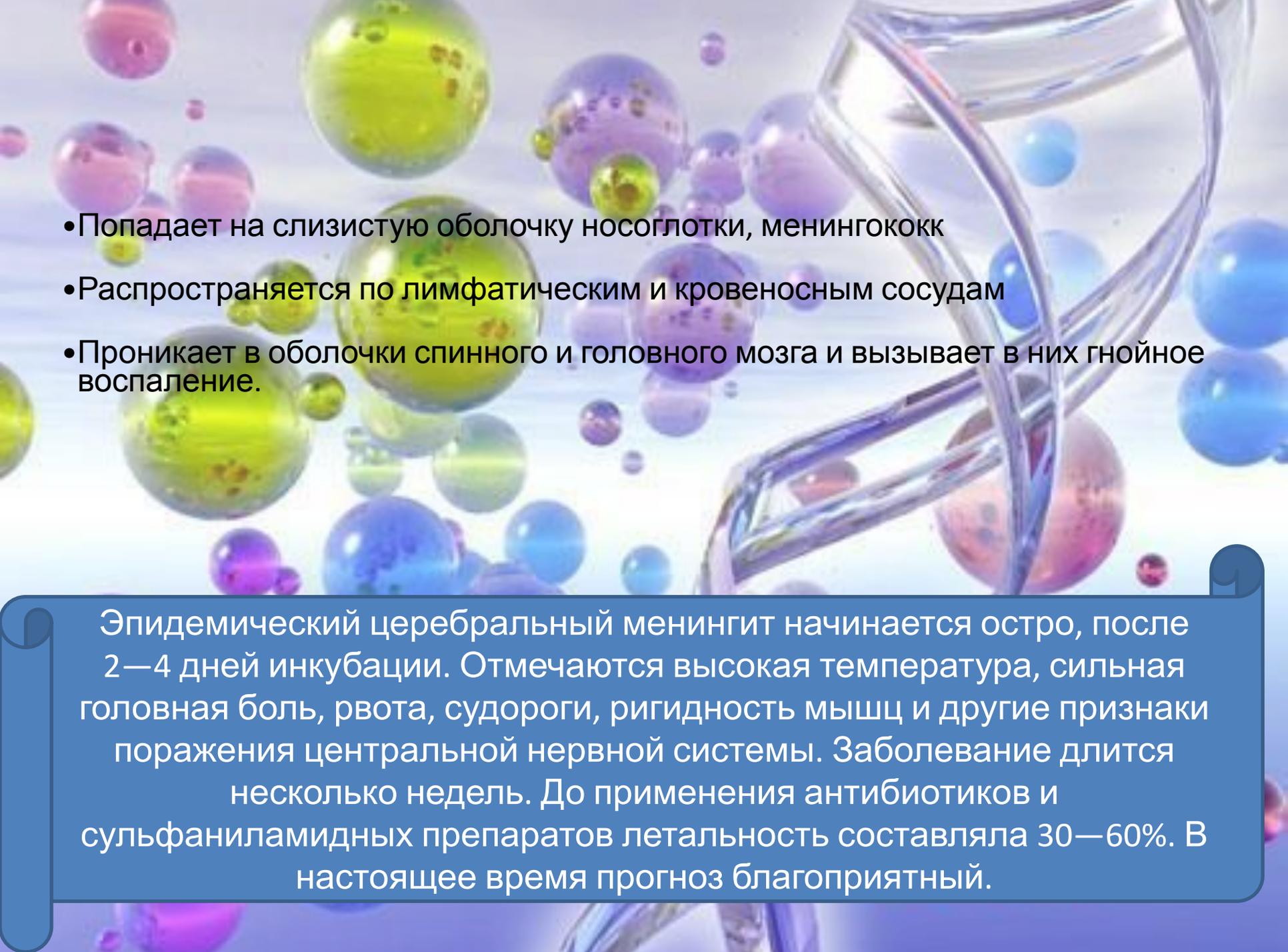
Токсичность менингококков обусловлена наличием у них липополисахарида, который, помимо токсичности, обладает пирогенным, некротическим и летальным действием. В качестве факторов патогенности можно рассматривать и наличие у них таких ферментов, как нейраминидаза, некоторых протеаз, плазмокоагулазы, фибринолизина, а также проявление

Патогенез и

ка



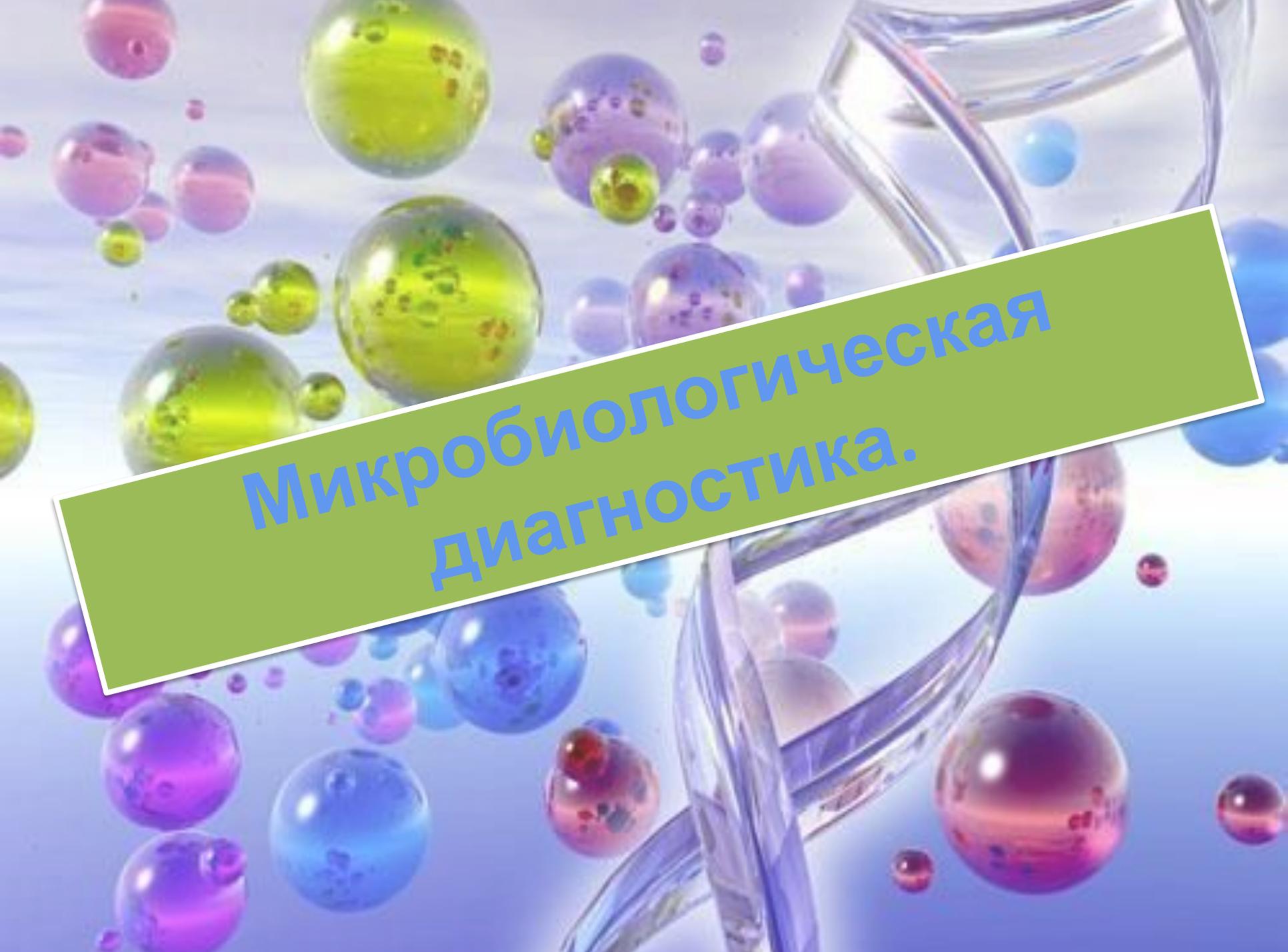
Источником инфекции являются больные или здоровые носители менингококка, а также лица, перенесшие стертые формы в виде кратковременной лихорадки, с явлениями катара верхних дыхательных путей. Менингококки встречаются на слизистых оболочках носоглотки и верхних дыхательных путей у 5—10% здоровых людей. Клинические проявления заболевания весьма разнообразны. Выделяют следующие основные клинические формы: назофарингит, менингит, менингококковый сепсис.

- 
- Попадает на слизистую оболочку носоглотки, менингококк
 - Распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам
 - Проникает в оболочки спинного и головного мозга и вызывает в них гнойное воспаление.

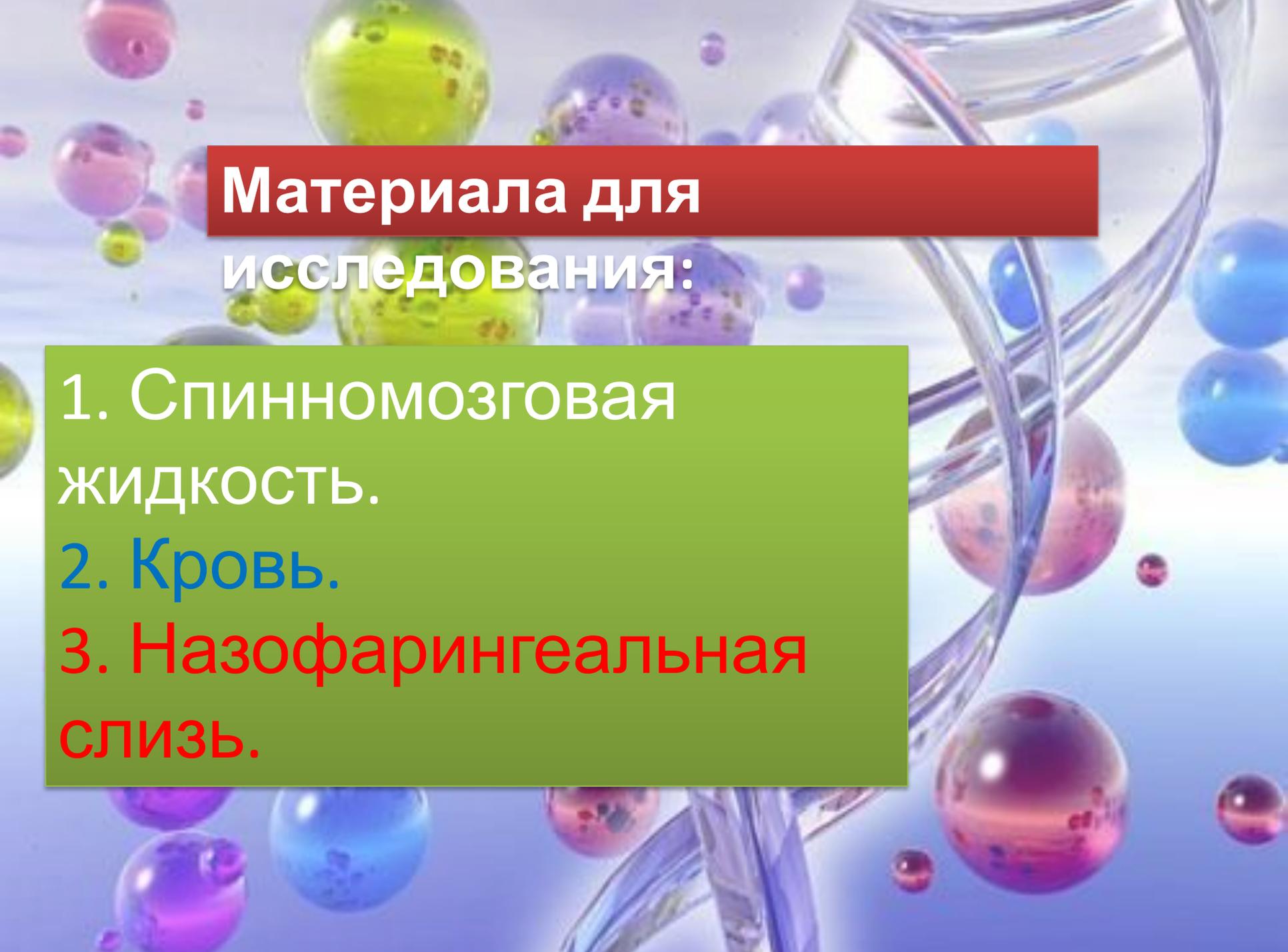
Эпидемический церебральный менингит начинается остро, после 2—4 дней инкубации. Отмечаются высокая температура, сильная головная боль, рвота, судороги, ригидность мышц и другие признаки поражения центральной нервной системы. Заболевание длится несколько недель. До применения антибиотиков и сульфаниламидных препаратов летальность составляла 30—60%. В настоящее время прогноз благоприятный.



Врожденный иммунитет отсутствует. В связи с широко распространенным бактерионосительством менингококка (соотношение больных и здоровых бактерионосителей от 1 на 1000—2000 до 1 на 20 000) возникает приобретенный естественный иммунитет. Чувствительность к менингококковой инфекции зависит от уровня приобретенного иммунитета, вирулентности штамма и других причин. После перенесенного заболевания возникает стойкий иммунитет. Повторные случаи заболевания редки. В процессе болезни вырабатываются различные антитела: агглютинины, преципитины, опсоины и комплементсвязывающие антитела.



**Микробиологическая
диагностика.**

The background features a glass of water on the right side, with water splashing upwards. The scene is filled with numerous colorful, translucent bubbles in shades of pink, purple, blue, and yellow, scattered across the light blue background.

Материала для исследования:

1. Спинномозговая
жидкость.
2. Кровь.
3. Назофарингеальная
слизь.

The background features a light blue gradient with numerous colorful, translucent bubbles in shades of pink, purple, green, and blue. On the right side, there is a large, clear glass structure resembling a funnel or a large pipette tip, with several blue bubbles trapped inside it.

1. Бактериоскопия.

2. Мазок нативного ликвора.

3. Культуральный мазок по Граму в модификации Калины.

4. Мазок препарата "толстая капля" крови.

5. Бактериологический посев.

6. Бактериологический посев спинномозговой жидкости.

7. Бактериологический посев крови.

8. Бактериологический посев носоглоточной слизи.

9. Реакция латекс-агглютинации (экспресс-метод).

10. Встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ - экспресс-метод).

11. Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА).

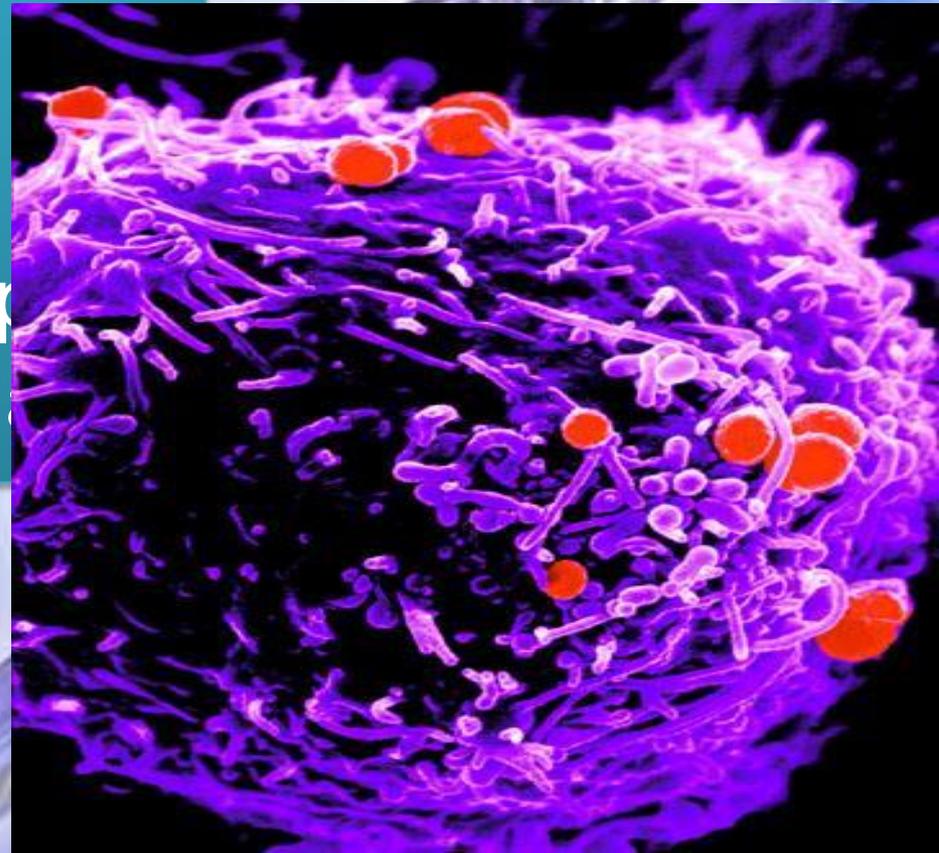
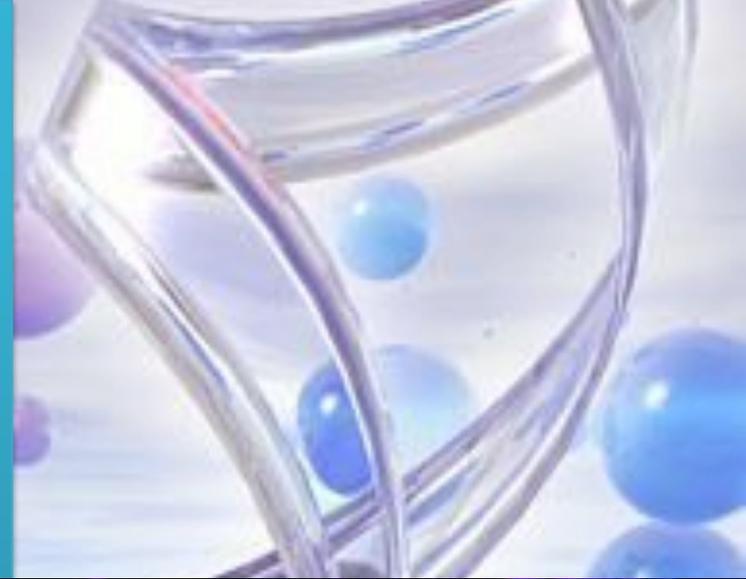
Специфическая профилактика менингококковой инфекции
Для создания искусственного иммунитета против менингита предложены вакцины, получаемые из высокоочищенных полисахаридов серогрупп А, С, Y и W135, но каждая из них формирует лишь группоспецифический иммунитет. Полисахарид серогруппы В оказался неиммуногенным. Поскольку после перенесенной болезни иммунитет возникает против всех серогрупп менингококков, возобновился поиск таких их антигенов (в том числе и у серогруппы В), которые создавали бы надежный иммунитет против всех серогрупп,



ГОНОКОККИ



Гонококк (*Neisseria gonorrhoeae*) был открыт в 1879 г. Нейссером. Он вызывает гнойное воспаление слизистых оболочек мочеполовых путей (гонорея) и конъюнктивы глаз у новорожденных (бленнорей). Относится к роду *Neisseria*.



Морфология и биологические

свойства.

Гонококки напоминают кофейные зерна или бобы. Это парные кокки, обращенные друг к другу вогнутыми сторонами. Размер их в среднем $0,7 \times 1,3$ мкм. В гнойном отделяемом располагаются в цитоплазме лейкоцитов, сохраняя там жизнеспособность (явление усиленного фагоцитоза).



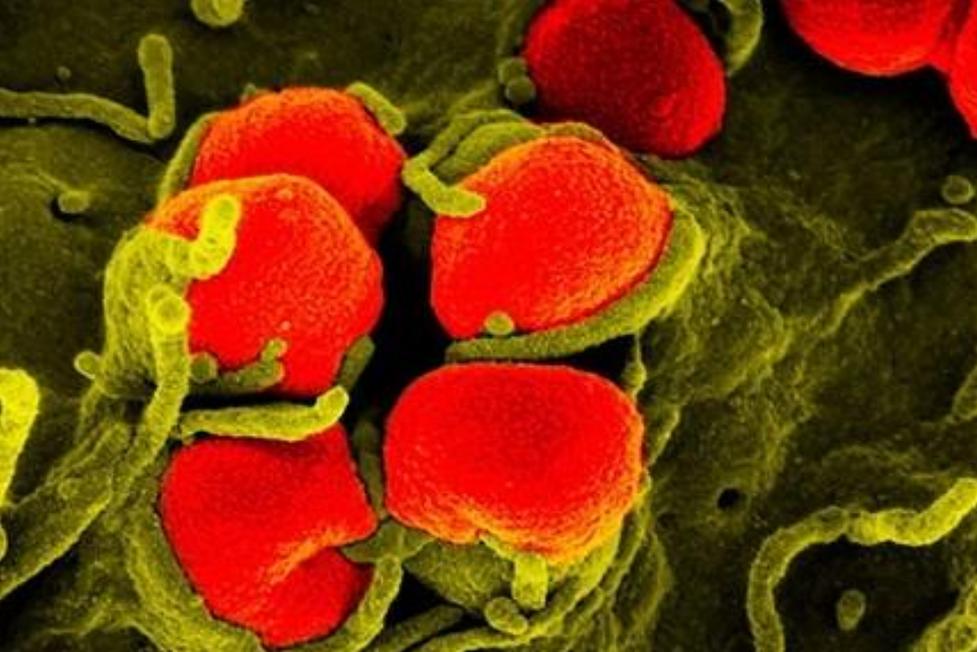
В чистой культуре имеют вид круглых или бобовидных кокков, разных по величине, расположенных беспорядочно. Хорошо красятся всеми анилиновыми красками.

Грамотрицательны. Внутриклеточное расположение, бобовидная форма и грамотрицательная окраска составляют характерную триаду свойств, которыми гонококки отличаются от других диплококков. Могут образовываться L-формы гонококка. Они обычно шаровидной формы и разных размеров: наряду с крупными встречаются очень мелкие. Спор, не образуют, неподвижны. В патологическом материале вокруг гонококка образуется слизистое капсулоподобное вещество.

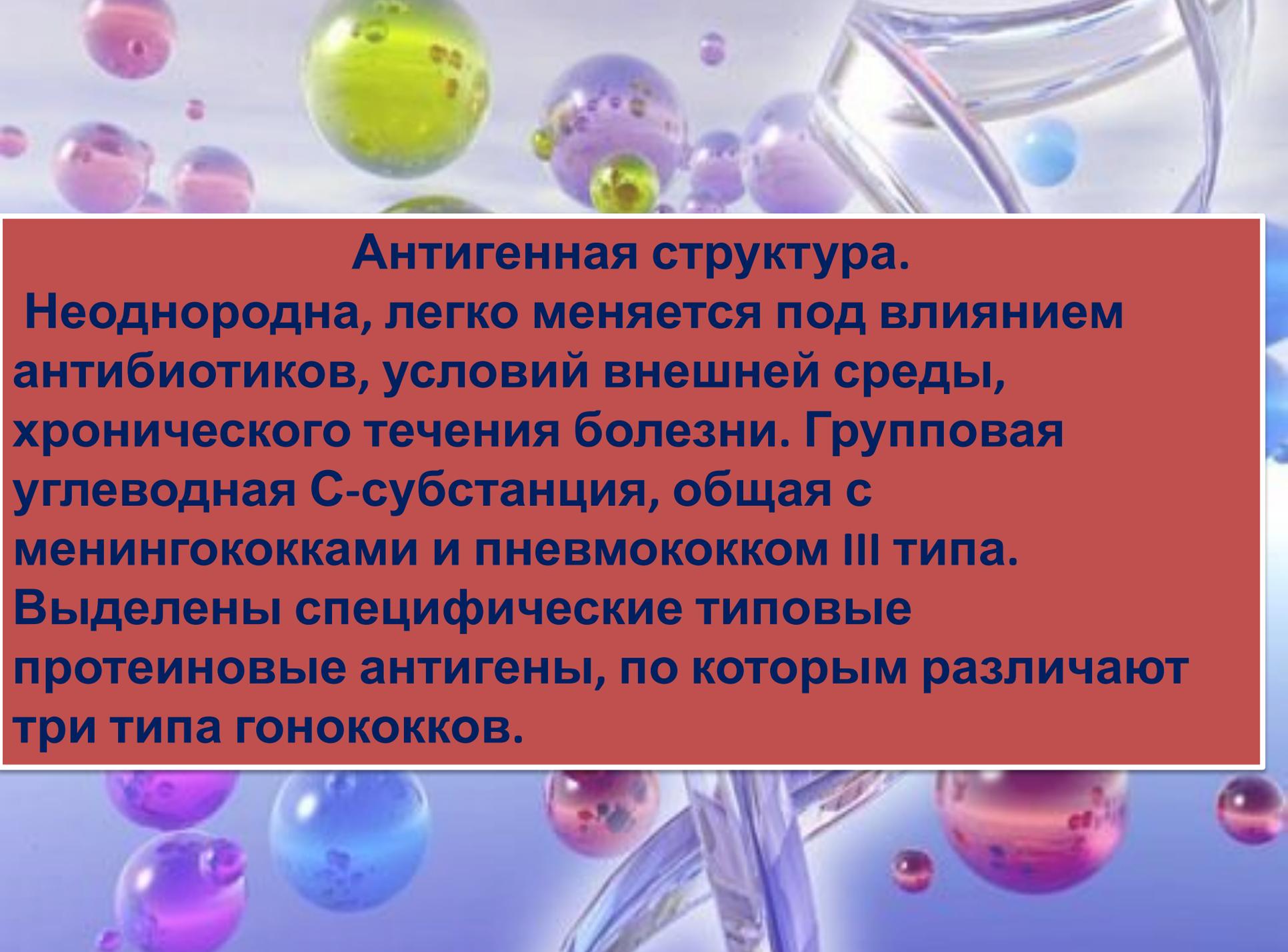




Аэробы. К питательным средам очень требовательны. Растут на средах, содержащих нативный человеческий белок (кровь, сыворотка, асцитическая жидкость), при рН 7,2–7,4, с обязательным добавлением витаминов. Обязательное условие культивирования – достаточная влажность Среда И присутствие CO_2 . Рост происходит в пределах 30–39°C при оптимуме 37°C. На асцит-агаре колонии мелкие (1–2 мм), напоминающие капельки росы; иногда образуются дочерние колонии. На асцитическом бульоне дают слабое помутнение, образуют пленку, которая оседает на дно пробирки. Из углеводов разлагают только глюкозу. На кровяном агаре гемолиза не дают. Экзотоксина гонококки не образуют. При разрушении клетки выделяют эндотоксин, введение которого внутрибрюшинно белым мышам вызывает их гибель.

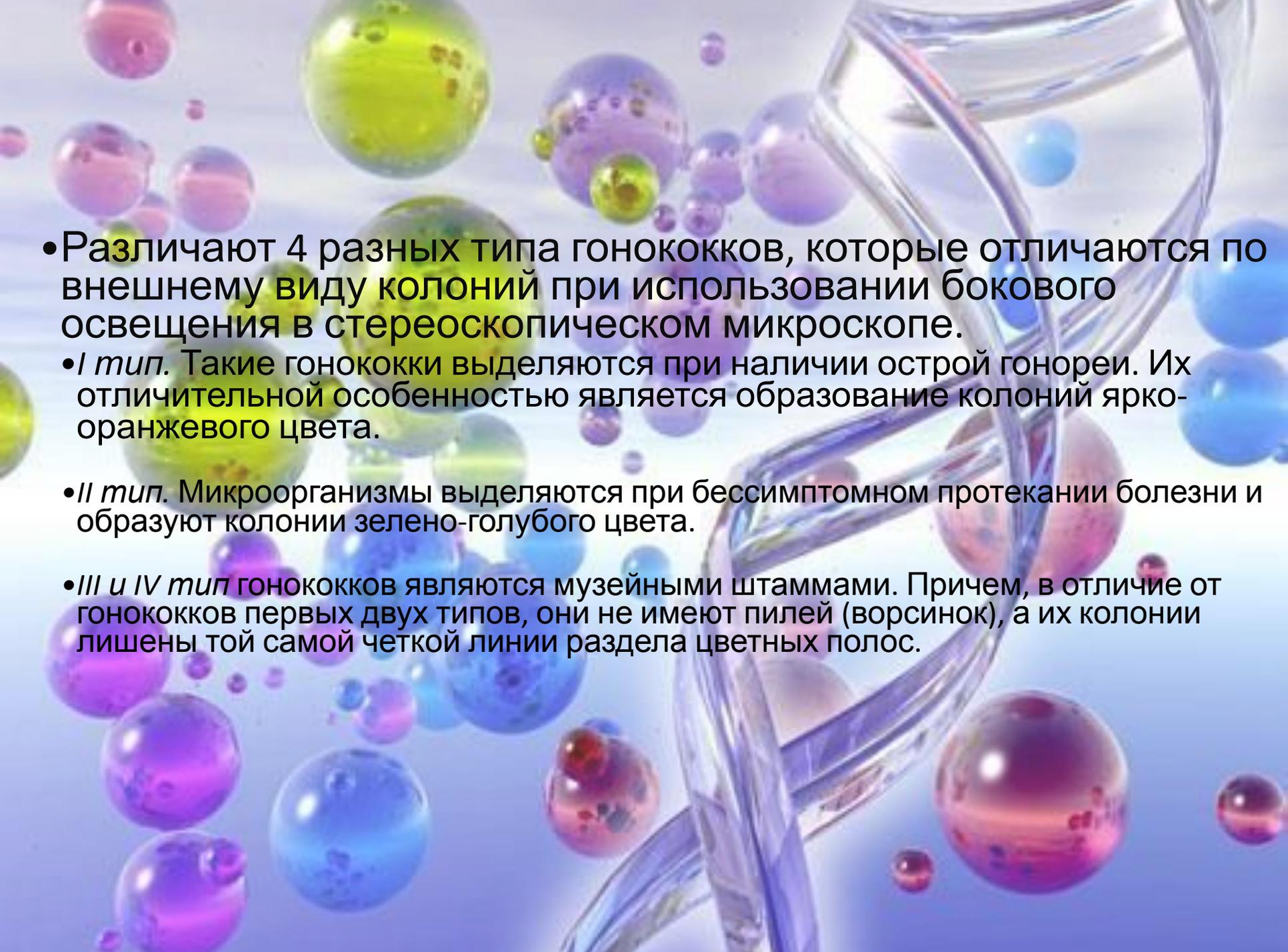


Гонококк малоустойчив во внешней среде. При 40°С гибнет в течение 3—6 ч, а при 56°С — в течение 5 мин. Не переносит охлаждения. В гное может сохраняться до 24 ч. Особенно чувствителен к солям серебра: в растворе 1 : 6000 нитрата серебра погибает в течение 1 мин. Высокочувствителен к пенициллину, стрептомицину, но в процессе лечения быстро приобретает устойчивость к ним.

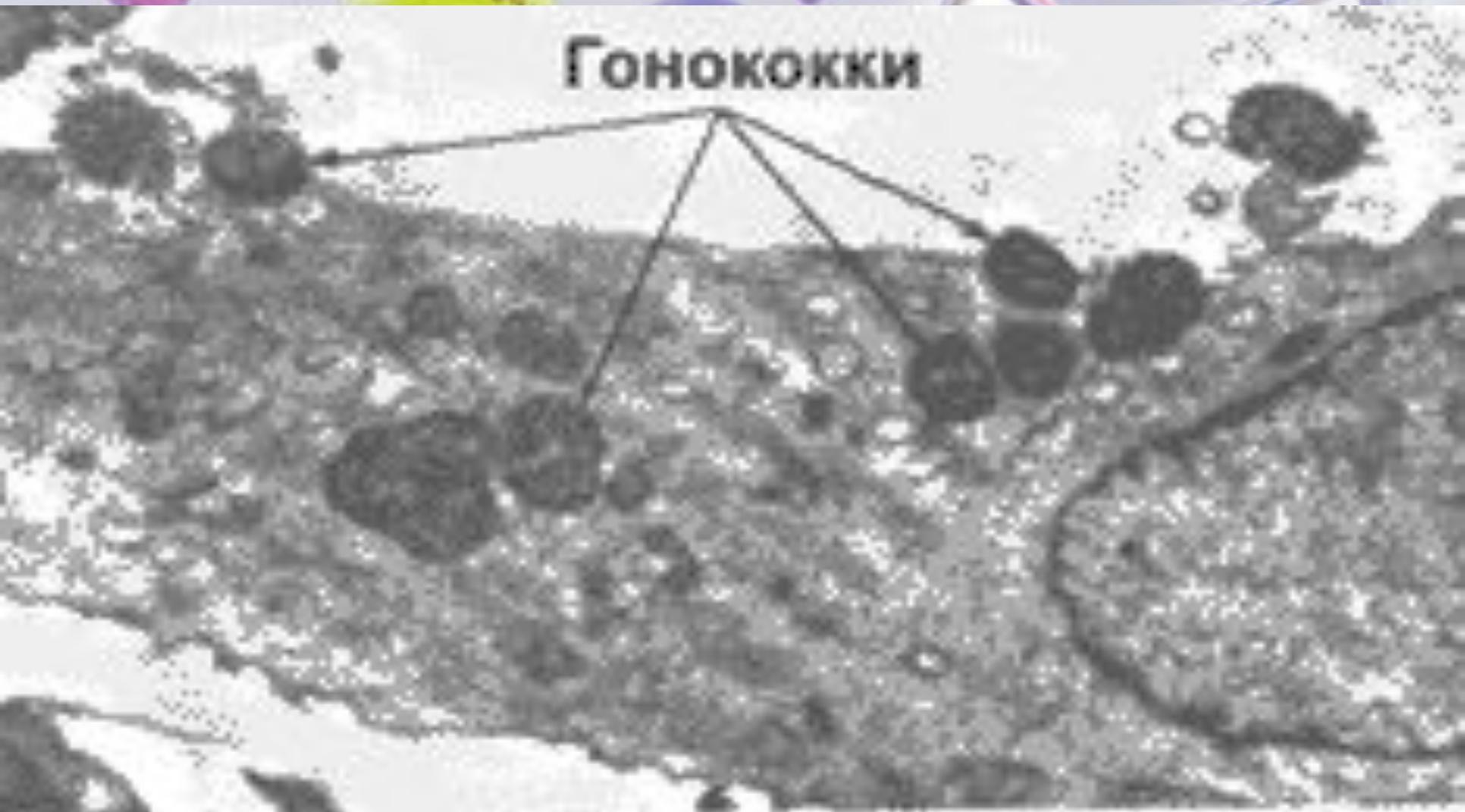
The background of the slide features a soft-focus image of numerous colorful bubbles in shades of pink, purple, blue, and yellow, floating against a light blue background. In the upper right corner, a clear glass of water is partially visible, with light reflecting off its surface.

Антигенная структура.

Неоднородна, легко меняется под влиянием антибиотиков, условий внешней среды, хронического течения болезни. Групповая углеводная С-субстанция, общая с менингококками и пневмококком III типа. Выделены специфические типовые протеиновые антигены, по которым различают три типа гонококков.

- 
- Различают 4 разных типа гонококков, которые отличаются по внешнему виду колоний при использовании бокового освещения в стереоскопическом микроскопе.
 - *I тип*. Такие гонококки выделяются при наличии острой гонореи. Их отличительной особенностью является образование колоний ярко-оранжевого цвета.
 - *II тип*. Микроорганизмы выделяются при бессимптомном протекании болезни и образуют колонии зелено-голубого цвета.
 - *III и IV тип* гонококков являются музейными штаммами. Причем, в отличие от гонококков первых двух типов, они не имеют пилей (ворсинок), а их колонии лишены той самой четкой линии раздела цветных полос.

Гонококки



К основным факторам патогенности гонококков относятся:

Пили IV типа, которые нужны для осуществления адгезии (прикрепления) микроба к стенке клетки хозяина, преимущественно находящиеся в слизистой оболочке мочеполового тракта. Кроме того, они помогают гонококку сопротивляться фагоцитозу и способствуют внутриэпителиальной инвазии;

Капсула. В ее структуре большая роль отводится сialовой кислоте, которая способна блокировать реакция активации комплемента, защищать бактерию от фагоцитоза и способствовать ее внутриклеточной локализации;

Эндотоксин представлен комплексом белка и липоолигосахарида. Он деструктивно действует на эпителий слизистых оболочек;

Белки наружной мембраны усиливают адгезию, антифагоцитарную активность, внутриклеточную инвазию;

Ферменты. Прежде всего, стоит отметить протеазы, гиалоруронидазу, супероксиддисмутазу, мурамидазу и каталазу. Они способствуют распространению гонококка в межклеточном пространстве, уничтожению антител и других бактерий; **Бактериоцины**, которые принимают участие в формировании микробного биоценоза;

Секретируемые факторы персистенции (АЛА и АКА), причем штаммы гонококков с высоким уровнем АЛА и АКА в основном выделялись от больных хронической гонореей.



Патогенез и клиника.

Гонореей болеет только человек. Животные в естественных условиях невосприимчивы к гонококку. Заражение гонореей обычно происходит половым путем. Дети заражаются через предметы обихода (ночной горшок, полотенце, губка). Инкубационный период при гонорее 3—7 дней, реже 10—15 дней. Попадая на слизистые оболочки мочеполовых путей, гонококк размножается и проникает в подслизистую соединительную ткань.

Наиболее часто поражаются уретра и шейка матки. Процесс может распространяться вглубь по лимфатическим путям. Клинически гонорея проявляется болями при мочеиспускании, чувством тяжести внизу живота, выделением гноя из уретры и влагалища и другими симптомами. Изредка гонококк может распространяться с током крови в различные органы, оседая в суставах, сердечных клапанах. Возможен сепсис. При гонорее новорожденных возникает гнойное воспаление слизистых оболочек.

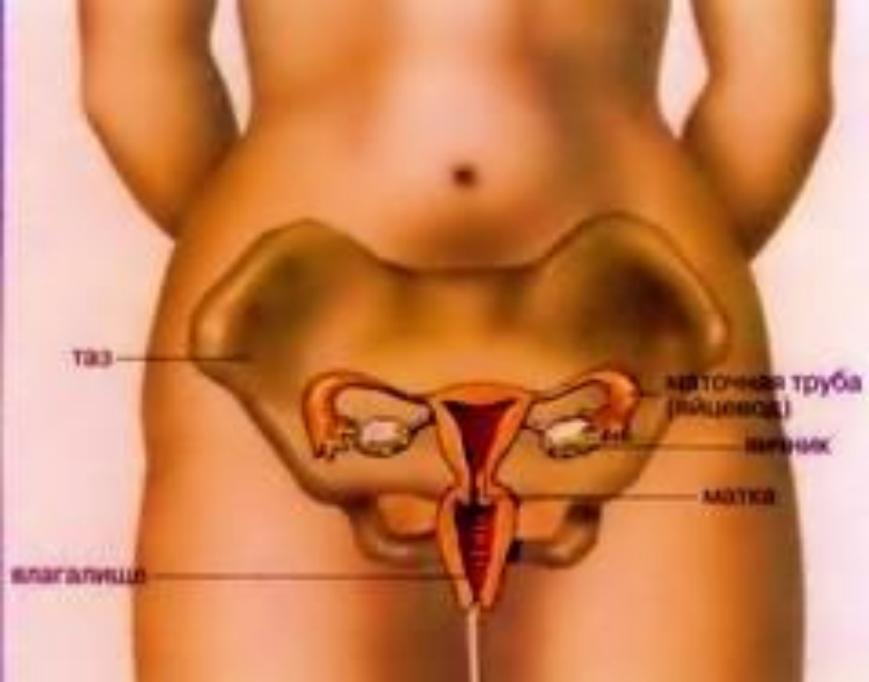


Гонорея шейки матки



Воспаление трубчатой системы





Врожденный иммунитет к гонококку у человека отсутствует. Перенесенное заболевание не предохраняет от повторного заражения. Фагоцитоз при гонорее носит незавершенный характер: гонококки не только сохраняются в лейкоцитах, но размножаются и могут переноситься с ними в различные органы.

При подозрении на наличие гонококковой инфекции исследуют отделяемое мочеиспускательного канала, парауретральных протоков, большой железы преддверия влагалища, канала шейки матки, стенок влагалища, секрет предстательной железы, семенных пузырьков, желёз и лакун мочеиспускательного канала, промывные воды прямой кишки.

1. Бактериоскопический

2. Бактериологический

3. Иммунофлюоресцентный

4. Серологический

5. Иммуноферментный

6. Молекулярно-биологические

методы: ПЦР (полимеразная цепная реакция) и ЛЦР (лигазная цепная реакция).



Профилактика сводится к санитарно-просветительной работе среди населения, своевременному выявлению и лечению больных. Специфическая профилактика не осуществляется. Для профилактики бленнореи новорожденным в конъюнктивальный мешок вводят по 1—2 капли 30% раствора альбуцида.

Для лечения применяют антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.) и сульфаниламидные препараты. Правильное их назначение излечивает гонорею. При

хронической гонор

ковую вакцину.



