

**Белорусский государственный
медицинский университет**
Кафедра инфекционных болезней

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ



W.W.HERRICK 1919

- **НИ ОДНА ИЗ ИНФЕКЦИЙ
ТАК БЫСТРО НЕ
УБИВАЕТ КАК
МЕНИНГОКОККОВАЯ**
- **2003 ГОД ЛЕТАЛЬНОСТЬ
10%**

Особенности строения микроорганизмов

- ПОЛИСАХАРИДНЫЙ
КАПСИД
- 13 СЕРОГРУПП
- ВНЕШНЯЯ МЕМБРАНА
 - *ЛИПИДЫ*
 - *ПРОТЕИНЫ*

Колонизация менингококка

- Наличие капсулы и протеиновых пилей, способствующих адгезии.
- Участие класса 5 OMP - проникновение через клетки слизистой оболочки, активация цитокиновой реакции
- Курение, вирусные заболевания и *Mic. pneumoniae* увеличивают риск инвазии

Инвазия менингококка

- 1 этап. Менингококк проникает в слизистую оболочку в результате эндоцитоза
- 2 этап. 2\3 ОМР разрушительно действует на фагосому.
- 3 этап. IgA₁ протеазы, инактивирующие специфический иммуноглобулин.
- 4 этап. Разрушаются гликопротеиды мембран эндосом.

ФАКТОРЫ ВИРУЛЕНТНОСТИ

- Связывание трансферрина со специфическими протеинами менингококка
- наличие полисахаридной капсулы
- ингибирование C3b комплемента
- Ig A1 протеазы высвобождают фрагменты мономеров Faba, блокирующие IgG, IgM
- продукция антител через 1 неделю после колонизации

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Воздушно-капельный путь передачи**
- **При близком контакте**
- **Болеют чаще дети 4-24 месяцев**
- **Солдаты первого года службы**

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ

- **ИНДУСТРИАЛЬНО
РАЗВИТЫЕ
СТРАНЫ**
- **1-3 НА 100.000
ЗА ПОСЛЕДНИЕ 30
ЛЕТ
МЕНИНГОКОККИ
В и С**
- **СТРАНЫ 3 МИРА 10 - 25
НА 100.000 ЗА
ПОСЛЕДНИЕ 30 ЛЕТ
МЕНИНГОКОККИ А и С**

МЕНИНГИТНЫЙ ПОЯС 1963

- БУРКИНА ФАСО, ГАНА, ТОГО, БЕНИН, НИГЕР, НИГЕРИЯ, ЧАД, КАМЕРУН, ЦАР, СУДАН
- ПОЗЖЕ ЭФИОПИЯ, МАЛИ, ГВИНЕЯ, СЕНЕГАЛ, ГАМБИЯ
 - ОКОНЧАНИЕ ЗАСУШЛИВОГО СЕЗОНА
 - ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДО 1000 НА 100.000 НАСЕЛЕНИЯ
 - НЕ ПОДТВЕРЖДАЕТСЯ ЦИКЛИЧНОСТЬ ЭПИДЕМИЙ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- 1960 Китай А I, III, далее на юг, затем глобально. 1983- 1987 Индия, 1990 Ближний Восток (хадж), Африка 1996.
- Серогруппа В в Европе с середины 1970-х. На севере 4-50 на 100.000 населения
- Серогруппа В в Юго-восточной Азии в 1980-х.
- Север Европы 1990- е серогруппа В (ЕТ 24, ЕТ 25)

Распространенность (продолжение)

- Серогруппа С - в Бразилии 1970-е, Китай и Южная Африка 1980-е, США, Центральная Европа, Австралия 1990-е.
- Y - США 1990-е.
- 1990-е А (III) - в Новой Зеландии, Северной Америке, Чили, Бельгии, Объединенном Королевстве.

ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ ФОРМЫ

- БАКТЕРИОНОСИ-
ТЕЛЬСТВО
- НАЗОФАРИНГИТ –
ГНЕЗДНАЯ
ГИПЕРПЛАЗИЯ
- ФОЛЛИКУЛ ЗАДНЕЙ
СТЕНКИ ГЛОТКИ

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ИНВАЗИВНОЙ (ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ) МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

- ТРАНЗИТОРНАЯ БАКТЕРИЕМИЯ
- МЕНИНГОКОКЦЕМИЯ (БЕЗ ШОКА)
- ФУЛЬМИНАНТНАЯ ФОРМА (С ШО-
КОМ)
- МЕНИНГОКОКЦЕМИЯ + МЕНИНГИТ
- МЕНИНГИТ

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

- У детей на 4-6 часу заболевания наступает улучшение самочувствия на 1-2 часа
- Сыпь появляется в первые 6 часов после подъема температуры при фульминантной форме

Врачам стационара - оценка тяжести состояния больного!

ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ

- **Нарушение комплементзависимого бактериолизиса и опсонофагоцитарной реакции**
- **Дефекты альтернативного пути активации комплемента**
- **Дефекты терминального фрагмента системы комплемента**
- **Дефицит протеина С - инициатор ДВС и некрозов**

ФУЛЬМИНАНТНЫЙ МЕНИНГОКОККОВЫЙ СЕПСИС

- **ШОК ПРИ
МЕНИНГОКОККОВОЙ
ИНФЕКЦИИ - ЭТО
ОДНОВРЕМЕННО ПРИЧИНА И
ПРОЯВЛЕНИЕ ДВС**

- **HARDWAY G. 2000 г.**

ИСХОДЫ МЕНИНГОКОКЦЕМИИ

- Шок - летальность до 80%
- 1\3 погибает в первые 6 часов - расстройства микроциркуляции ?
- 1\3 погибает до 24 часов - депрессия миокарда
- 1\3 погибает после 24 часов - гипоперфузия тканей
- РДС, геморрагии кожи, ОПН, ПОН

АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ

- Флекснер в Германии - сыворотка лошадей - летальность до 30%
- 1937 год сульфаниламиды - до 10 %
1950-1960 - резистентность к сульфаниламидам
- пенициллин, левомецетина сукцинат, цефтриаксон

ЛЕЧЕНИЕ ШОКА

- Объем жидкости 1 час 20 мл\кг, до 6 часов - до 120 мл\кг - наличие ЦВД до 13 см вод.ст., отсутствие РДС.
- ДОФАМИН, НОРАДРЕНАЛИН, ДОБУТРЕКС
- гипогликемия
- синдромальная терапия

МЕНИНГЕАЛЬНАЯ ТРИАДА

- ГОЛОВНАЯ БОЛЬ (ЛОКАЛИЗАЦИЯ, ПРИЕМ АНАЛЬГЕТИКОВ, ИНТЕНСИВНОСТЬ)
- МОЗГОВАЯ РВОТА (НЕ ПРИНОСИТ ОБЛЕГЧЕНИЯ, БЕЗ ТОШНОТЫ)
- ГИПЕРТЕРМИЯ

- ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ
- Рвота без диареи
- Вялость
- Быстро развивающееся soporозное состояние
- Характерная поза
- Гипертермия
- Судорожный синдром

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Вялость
- Быстро развивающееся
сопорозное
состояние
- Кома

Техника проведения люмбальной пункции

- Во время пункции больной лежит на боку, близко к краю кровати, сгибание позвоночника максимальное, спина должна быть выгнута дугой (беспокойных и неконтрастных больных удерживают за шею и колени).
- При заборе цереброспинальной жидкости необходимо вводить иглу шприца между остистыми отростками III и IV поясничных позвонков. Для определения места прокола соединяют прямой линией обе верхние подвздошные ости. Она пересекает позвоночный столб на уровне остистого отростка IV поясничного позвонка. Люмбальную пункцию лучше выполнять между III и IV поясничными позвонками, но можно использовать и промежутки на один позвонок выше и два – ниже.

ИСХОДЫ ГНОЙНОГО МЕНИНГИТА

- Летальность до 5%,
менингоэнцефалит 15-20%
- Неврологические расстройства в 2
раза реже, чем пневмококковый
менингит
- Абсцессов мозга практически нет
- Чаще всего причина летального
исхода - позднее поступление

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- РУТИННЫЕ МЕТОДЫ + ЭЛЕКТРОЛИТЫ
- СЕРОЛОГИЯ
- БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЕВЫ
- ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ (посевы, исследования по Граму, сахар, белок)
- ДРУГИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ (сифилис, микобактерии, Лайм- боррелиоз)
- РЕНТГЕНОГРАФИЯ, СТ.

ЛЕЧЕНИЕ МЕНИНГИТА

- **АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ**
- **ДЕКСАМЕТАЗОН 0,15 МГ/КГ/СУТКИ 3**
- **УГРОЗА ВКЛИНЕНИЯ - ИВЛ, МАННИТОЛ, ВЫСОКИЕ ДОЗЫ ПРОТИВОСУДОРОЖНЫХ**

ПРОФИЛАКТИКА

- ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА -
ВАКЦИНА А,С,
- ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА -
РИФАМПИЦИН, ОФЛОКСАЦИН