

Стрептококковая инфекция

Актуальность

- 1. установлена циклическая природа этих заболеваний, появление и исчезновение наиболее тяжелых форм с интервалом 20-40 лет и более;**
- 2. ведущее место занимает БГСА;**
- 3. за последние 40 лет произошла смена серотипов группы А: преобладают серотипы М6, М12, М28 (ранее М1, М3, М5, М18);**
- 4. появились тяжелые формы СИ – сепсис, фасциит, синдром токсического шока;**

- 5. не удастся контролировать СИ:**
- отсутствие данных о частоте СИ;**
 - высокая частота носительства БГСА;**
 - способность вирулентных штаммов вызывать инфекцию ВДП со слабо выраженной клинической симптоматикой;**
 - низкая обращаемость, отказ от а/б терапии при слабой выраженности клинических симптомов, что способствует распространению СИ.**

ЭТИОЛОГИЯ:

- Гр (+) бактерии

- способность лизировать эритроциты (3 группы):

α – зеленящие стрептококки (зона зеленящего пигмента):

- ротовая полость;

- толстый кишечник – энтерококки;

- *Str. pneumoniae* (исключение).

β – лизируют эритроциты, на кровяном агаре полный гемолиз:

- патогенные стрептококки *Str. pyogenes*.

γ – негемолитические – облигатная флора, не играют роли в патологии человека.

Токсины:

Эритрогенный:

- термолабильная фракция (обладает токсическими свойствами, обуславливает первичный симптомокомплекс скарлатины);
- термостабильная фракция (стрептококковый аллерген).

Гемолизины 2 видов:

- стрептолизин O;
- стрептолизин S.

Ферменты (обеспечивают проникновение стрептококка в ткани):

- **стрептокиназа** – обладает а/г активностью (антистрептокиназа);
- **стрептодорназа** – повышенный титр а/т к ДНК;
- **гиалуронидаза** - после инфекции обнаруживаются специфические а/т;
- **гиалуроновая кислота** – вирулентность, не обладает антигенностью.

Основные факторы вирулентности:

1. М-протеин:

- белок клеточной стенки (гр. А, *Str. pyogenes*);
- главный типоспецифический антиген;
- препятствует фагоцитозу;
- стимулирует выработку антител к соответствующему типу БГСА;
- 90 серотипов БГС внутри группы А
- М-антитела типоспецифичны;
- стрептококк, выделяемый от больных, содержит М-протеин, а от носителей – нет;

2. Эритрогенный токсин.

По углеводным антигенам – **21 серологическая группа** стрептококков (А, В, С, D... U)

гр. А – *Str. pyogenes* – верхние дыхательные пути.

гр. В – *Str. agalacticae* – дети раннего возраста,
– новорожденные.

гр. С – *Str. equisimilis* – тяжелый сепсис,
– эндокардит,
– менингит,
– остеомиелит.

гр. D – *Str. faecalis* – инфекции мочевых путей,
– кишечные инфекции.

гр. F – глубокие воспалительные процессы ротовой полости и дыхательных путей.

Структура заболеваний, вызываемых БГСА

Формы СИ	Нозологические единицы
Поверхностные	Ангина, фарингит, импетиго, рожа
Глубокие (инвазивные)	Некротический фасциит, миозит, эндокардит, перикардит, менингит, пневмония, перитонит, сепсис
Токсин- опосредованные	Скарлатина, синдром стрептококкового токсического шока
Иммунологически опосредованные	Острая ревматическая лихорадка, постстрептококковый гломерулонефрит, реактивный артрит, васкулиты

Формально все клинические формы заболеваний, вызываемых Str., можно отнести к инфекционным болезням. Однако при многих клинических вариантах отсутствует важнейший отличительный признак инфекционной болезни – **заразительность** (ревматизм, гломерулонефрит, остеомиелит).

В группу СИ поэтому относятся те заболевания, которые имеют **признаки инфекционной болезни:**

- заразительность;
- инкубационный период;
- циклическое развитие;
- формирование иммунитета.

(скарлатина, ангина, бронхит, фарингит, пневмония, рожа).

Эпидемиология:

Источник СИ – человек, больной любым клиническим вариантом СИ, а также носитель.

Путь передачи– воздушно-капельный, у детей раннего возраста возможен контактно-бытовой.

Спорадическая, вспышечная заболеваемость.

Патогенез СИ:

3 компонента:

1. **инфекционный** – воспалительный процесс в месте внедрения;
2. **токсический** – действие эритроцитарного экзотоксина (интоксикация, сыпь);
3. **иммунно-аллергический** – является причиной сенсibilизации организма: эозинофилия, нефрит, артрит, о. ревматическая лихорадка.

Иммунитет:

Антитоксический иммунитет – обусловлен выработкой антитоксина.

Уровень антитоксического иммунитета определяет заболеваемость СИ:

высокий уровень – другие стрептококковые заболевания, кроме скарлатины; при его отсутствии – скарлатина; при наличии антитоксического и антибактериального иммунитета возникает носительство СИ.

Антимикробный иммунитет — связан с формированием IgM, строго специфичен, вырабатывается только против того типа Str, которым было вызвано данное заболевание.

Сохраняется длительно, его наличие не влияет на уровень заболеваемости из-за существования большого числа штаммов стрептококка.

Скарлатина – острое
инфекционное
заболевание с
симптомами общей
интоксикации, ангиной.

! Уникальная инфекция !

Этиология:

Str. группы А

Продуцируют экзотоксины, но решающая роль принадлежит антитоксическому иммунитету организма: при заражении и отсутствии антитоксического иммунитета – скарлатина, при наличии антитокс. иммунитета – другие клинические формы (ангина, фарингит, бессимптомная инфекция).

Эпидемиология

Антропонозная инфекция

Источник: больной любой формой стрептококковой инфекции, больной скарлатиной, а также носители β -гемолитического стрептококка гр А.

Механизм передачи: воздушно-капельный.

Не исключается контактно-бытовой ввиду устойчивости микроорганизма во внешней среде. Распространению способствует скученность детей в помещении.

Возраст:

- наиболее восприимчивы дети дошкольного и раннего школьного возраста;
- дети 1 года жизни болеют крайне редко:
 1. наличие трансплацентарного иммунитета.
 2. физиологическая ареактивность грудных детей к воздействию стрептококкового токсина.
- болеют преимущественно организованные дети;

- **формирование очагов** связано с:

1. широким распространением носительства Str;
2. большим числом лиц, восприимчивых к скарлатине;
3. большим количеством лиц с патологией носоглотки;
4. поздней диагностикой и изоляцией больного.

Индекс контагиозности ориентировочно составляет 40%.

Иммунитет:

После перенесенного заболевания формируется **антитоксический иммунитет** (ко всей группе А β -гемолитических стрептококков).

Антитоксический иммунитет защищает ребенка от заболевания скарлатиной, но не другими клиническими формами стрептококковой инфекции (рожа, ангина).

Период разрешения	Активация фагоцитоза	Угнетение фагоцитоза	
	<p>Нарастание антибактериальных IgM и анитоксических IgG антител</p>	<p>↓ Ts ↑ ЦИК Аллергические осложнения</p>	<p>↓ Th ↓ IgM Бактериальные осложнения</p>
	<p>Выздоровление</p>		
	<p>Гладкое течение</p>		

Скарлатина – триада симптомов:

- экзантема,

- ангина,

- регионарный лимфаденит.

Инкубационный период – 2-12 дней.

Время появления экзантемы: 1-2
сутки от начала заболевания.

Локализация: по всему телу,
преимущественно сгибательные
поверхности конечностей, боковые
поверхности туловища, низ живота,
места естественных складок.

Характер сыпи: мелко-точечный, симптом Пастиа – темно-красный цвет кожных складок.

Размеры элементов сыпи: до 2 мм.

Цвет: ярко-розовая.

Фон кожи: гиперемия.

Порядок высыпания:

одновременно по всему телу.

Длительность: 5-7 дней.



Обратное развитие: не оставляет пигментации (исчезает бесследно) к концу 1-й – началу 2-й недели.

Шелушение: отрубевидное (нежные чешуйки) на лице, шее, туловище, ушных раковинах, **пластинчатое (типичное)** на ладонях и подошвах.



Ангина:

- катаральная, фолликулярная, лакунарная;
- яркий «пылающий» зев;
- четко отграниченная гиперемия.

Нет скарлатины без ангины!

Регионарный лимфаденит:

выраженность изменений в ротоглотке соответствует выраженности лимфаденита.

Плотные болезненные лимфоузлы – тонзиллярные, п/шейные.

Язык:

- в начале суховат, густо обложен серовато-бурым налетом,
- со 2-3 дня начинает очищаться с кончика и боков,
- становится ярко-красным с набухшими сосочками («малиновый», «сосочковый», «скарлатинозный»);
- увеличенные сосочки сохраняются 2-3 недели.





Интоксикация – зависит от тяжести заболевания. Современная скарлатина не сопровождается интоксикацией, может протекать при нормальной температуре тела.

Изменения сосудистой системы:

в начале заболевания –
преобладание тонуса симпатической
н.с. (тахикардия, повышенное АД) –
симпатикус-фаза.

Через 5 дней – преобладание тонуса
парасимпатической н.с.

(брадикардия, приглушение тонов,
снижение АД) – **вагус-фаза.**

Классификация скарлатины

По типу:

1. Типичные.

2. Атипичные

(экстратонзиллярные):

- ожоговая;

- раневая;

- послеродовая;

- послеоперационная.

По тяжести:

1. Легкая форма.
2. Среднетяжелая форма.
3. Тяжелая форма:
 - токсическая;
 - септическая;
 - токсико-септическая.

Критерии тяжести:

- выраженность синдрома интоксикации;
- выраженность местных изменений.

По течению (по характеру):

1. Гладкое.

2. Негладкое:

- с осложнениями;

**- с наслоением вторичной
инфекции;**

**- с обострением хронических
заболеваний.**

Диагностика:

- клинические проявления;
- картина ОАК;
- эпидемиологические данные;
- лабораторное подтверждение – β -гемолитический Str. гр. А из ротоглотки.

1. бактериологическое исследование;

2. - РЛА

- р. коаггуляции

- ИФА

} определение
напряженности
иммунитета к Str

Дифференциальный диагноз:

- псевдотуберкулез;
- иерсиниоз;
- стафилококковая инфекция;
- токсикоаллергические состояния;
- корь;
- менингококцемия;
- энтеровирусная экзантема.

Осложнения:

Наиболее частые:

- лимфаденит,
- отит,
- синусит,
- нефрит,
- синовит,
- гнойный артрит,
- мастоидит.

В их генезе лежат 3 фактора: аллергия, реинфекция и суперинфекция.

Инфекционно-аллергические осложнения:

- нефрит,
- синовит,
- простой лимфаденит

(второй период болезни – 2-3 неделя заболевания).

Гнойные осложнения могут присоединиться как в ранние, так и в поздние сроки

Лечение:

Основные принципы:

- диетотерапия (механически щадящая, молочно-растительная)
- постельный режим в остром периоде (5-7 дней)
- дезинтоксикация по общепринятым схемам (ОР и парентерально)

- антибиотикотерапия (пенициллины, макролиды и др. широкого спектра действия антибиотики)
- местное лечение
- противовоспалительные и иммуностропные (имудон, лизобакт)
- десенсибилизирующие (димедрол, супрастин, тавигил, зиртек, кларитин)
- симптоматические (жаропонижающие и др.)

Госпитализация: клинические, эпидемиологические показания. Одновременное заполнение боксов, изоляция на дому с соблюдением санитарно-эпидемиологического режима.

Антибактериальная терапия:

Пенициллин 50-100 тыс./кг — 5-7 дней;

Способ введения (внутрь или парентерально зависит от тяжести течения)

Макролиды (сумаamed);

ЦС III поколения (клафоран).

Местное лечение: орошение или полоскание ротоглотки (растворы фурацилина, Люголя, ротокана; имудон, гексорал, стопангин, тантум верде и др.)

Прогноз: благоприятный

- при рационально проводимой
терапии

- ранняя антибактериальная терапия

- осложнения редко

Профилактика:

Санитарные правила:

1. изоляция больного до клинического выздоровления, но не менее 10 дней от начала заболевания;
2. дети, посещающие ДДУ и первые 2 класса школы, допускаются до занятий через 12 дней после клинического выздоровления (всего 22 дня).

Изоляция контактных:

Карантин на 7 дней с момента изоляции последнего больного. Дети, посещающие ДДУ и первые 2 класса школы, разобщаются на 7 дней с момента последнего контакта с больным.

Мероприятия в очаге:

Текущая дезинфекция.

Лабораторное обследование в ПОЛИКЛИНИКЕ:

ОАК на 10-й день – у детей старше
8 лет;

ОАК на 21-й день – у детей до 8 лет;

ОАМ – на 1, 2, 10 и 21 день болезни.