

Инфекции, вызванные патогенным стафилококком, относят к особой группе. Дело в том, что стафилококк является условно-патогенным, практически всегда обитающим на теле человека, широко распространенным в природе микробом. Так или иначе, человек контактирует с ним ежедневно. Стафилококк может давать воспалительный процесс практически любой системы и любого органа – кожи и подкожной клетчатки, внутренних органов, нервной ткани, мозга и сердца. Токсины отдельных видов стафилококка дают клинику пищевых отравлений.

Морфология и биологические свойства. Стафилококки (от греч. staphyle — виноградная гроздь) имеют форму круглых шаров диаметром 0,6—1 мкм, которые располагаются кучками, напоминающими грозди винограда. В патологическом материале они могут обнаруживаться в виде отдельно лежащих одиночных кокков, диплококков, коротких цепочек. Спор не образуют, жгутиков не имеют. Стафилококки разлагают ряд углеводов с образованием кислоты: глюкозу, лактозу, маннит, сахарозу, мальтозу, образуют на питательном субстрате сероводород, восстанавливают нитраты в нитриты, разжижают желатин.

Виды стафилококка

Для человека особенное значение в патогенезе заболеваний играют три вида:

- стафилококк золотистый, вызывающий инфекции у взрослых и детей практически в любом органе тела, на коже, слизистых, и даже в нервной ткани.
- стафилококк эпидермальный, наиболее опасен у недоношенных, ослабленных детей и у пациентов с иммунодефицитами, онкологическими заболеваниями.
- стафилококк сапрофитный, имеет большое значение в инфекции мочеполового тракта.

Каждый из видов стафилококка имеет множество штаммов (разновидностей), отличающихся друг от друга степенью агрессивности и патогенности.

Этиология стафилококковой инфекции

Причиной стафилококковых инфекций является заражение человека патогенными штаммами стафилококка (например, внутрибольничное заражение) или попадание стафилококка в те органы, где его в нормальных условиях быть не должно. Стафилококк обладает высокой устойчивостью к внешней среде, до полугода хранятся в засушенном, замороженном состоянии, хорошо живет в воде и пищевых продуктах, не боится солнечных лучей. Стафилококк способен выделять экзотоксины, которые поражают кожу или белые клетки крови (лейкоциты), энтеротоксины, поражающие систему пищеварения, и вызывающие симптомы отравления.

Также стафилококк выделяет особые вещества, которые подавляют иммунные механизмы организма, что помогает микробам активно размножаться в организме. Источник инфекции – здоровый носитель стафилококка (например, родители для ребенка), или больной стафилококковой инфекцией любой формы (стрептодермией, пневмонией, гнойным стафилококковым маститом). До 40% людей, так или иначе, инфицированы стафилококком.

Опасным является внутрибольничное заражение стафилококком, так как эти штаммы обычно бывают агрессивными, устойчивыми к антибиотикам и крайне заразными. Заражение происходит:

- контактным путем, от человека к человеку при телесных контактах и пользовании общими вещами и предметами гигиены (как, например, при послеродовых маститах),
- воздушно-капельным путем, особенно в отношении внутрибольничных пневмоний,
- пищевым путем (при вспышках стафилококковых гастроэнтеритов),

- через руки персонала, являющегося носителем патогенного стафилококка.

Симптоматика будет зависеть от того, где стафилококк будет внедряться и размножаться, кроме того, проявления зависят от штамма и агрессивности стафилококка.

Стафилококк может поражать практически все системы, ткани и органы, давая клинику стафилококковых локальных или общих заболеваний. Может поражаться кожа, подкожная клетчатка, нервная система, почки, печень, легкие, мочевая система, костная ткань и возникать общее заражение организма (сепсис).

Кожные поражения

Поражения кожи –пиодермии, гнойничковые поражения, возникают в результате поражения устья волосяной луковицы. Мелкие поражения называютфолликулитами, более глубокие с поражением клетчатки – фурункулами, гнойное расплавление волосяных мешочков.

Поражения легких

Пневмонии стафилококковой этиологии очень тяжело протекают, давая массивное поражение легких, устойчивы к терапии и часто приводят к летальному исходу. Возникает выраженная интоксикация, боли в груди, одышка. В легких формируются множественные гнойные очаги с образованием абсцессов.

Поражения мозга

При проникновении стафилококка из первичных очагов в мозг образуются абсцессы и гнойный менингит. Эти осложнения тяжелые и опасные для жизни, плохо поддаются терапии и оставляют резидуальные (остающиеся на всю жизнь) последствия, приводящие зачастую к инвалидности.

Проявляются лихорадкой,головными болями, рвотой, токсикозом, неврологической симптоматикой. Стафилококковый тромбофлебит вен мозга может быть причиной инсультов.

Поражения костной ткани

Стафилококк может поражать костную ткань с формированиемостеомиелитов, при этом разрушаются все слои кости, возникают патологические переломы, свищи и боли в пораженных костях, могут быть поражения суставов с гнойными артритами. Также возможны тяжелые стафилококковые маститы эндокардиты, пиелонефриты, а самым тяжелым поражением является стафилококковый сепсис.

Диагностика

Основа диагностики – клиническая картина и серологические методы, главными из которых являются коагулазная проба и латекс-агглютинация. Стандартный коагулазный тест в пробирке продолжается 4 часа, но при отрицательном результате продляется на сутки.

Важно провести посев возбудителя с определением чувствительности к антибиотикам (метициллину), так как стафилококки могут быть устойчивы к большинству традиционных видов терапии.

Дополнительными для диагностики будут являться общий анализ крови и мочи, биохимические анализы и другие методы исследования в зависимости от того, какие органы поражены – рентген при пневмонии и остеомиелите, УЗИ при поражении печени и почек и т.д.

Лечение при стафилококке

Основа лечения – борьба с возбудителем и устранение последствий его жизнедеятельности.

Для гнойных ран и абсцессов основа лечения - хирургическое вскрытие гнойников, с дальнейшим промыванием антибиотиками и дренированием.

Стафилококки лечат применением современных антибиотиков нового поколения в связи с полирезистентностью (нечувствительностью) их к привычным антибиотикам.

Применяются

- полусинтетические и защищенные пенициллины (амоксиклав, нафциллин),
- аминогликозиды (неомицин, канамицин),
- некоторые другие виды (ванкомицин, клиндамицин, офлоксацин).

Для стафилококка одним из методов лечения является терапия фагами. Это особые «пожиратели» стафилококка, специфические вирусы, избирательно убивающие именно стафилококки, например, противостафилококковый бактериофаг жидкий. При наружном лечении применяют мази с антимикробными компонентами, антисептики.

При стафилококковой инфекции крайне важно применение иммуномодуляторов и средств укрепления иммунитета. Применяют противостафилококковые иммуноглобулины, гипериммунную плазму, аутогемотерапию и т.д. Применяют поливитамины, обильное питье и дезинтоксикацию.

Стрептококки – это род кокковых (сферических) грам-положительных бактерий, относящихся к типу Firmicutes и Lactobacillales (молочнокислые бактерии). Клеточное деление у этих бактерий происходит вдоль одной оси. Следовательно, они вырастают в цепи или пары, отсюда и название: от греческого «streptos», то есть легко согнутый или витой, как цепь (витая цепочка).

Морфология и биологические свойства, Стрептококки имеют сферическую форму и диаметр 0,5—1 мкм. Располагаются цепочками. Спор не образуют, жгутиков не имеют. Некоторые стрептококки, выделенные из патологического материала, образуют нежную капсулу. Длина цепочек различна: в бульонной культуре они длиннее, чем при росте на плотных питательных средах.

У стрептококка находят различные нерастворимые антигены, связанные с микробной клеткой. В цитоплазме клетки содержится видовой антиген Р нуклеопротеидной природы, единый для всех стрептококков. Антиген этот находят также у стафилококков и пневмококков.

Классификация. По классификации Шоттмюллера (1903) и Брауна (1915), все стрептококки разделены на три группы:

- 1) гемолитический (β-стрептококк (*Streptococcus haemolyticus*) на кровяном агаре образует колонии, окруженные зоной прозрачного гемолиза;
- 2) зеленающий α-стрептококк (*Str. viridans*) на кровяном агаре Дает зеленовато-серые колонии с зоной гемолиза зеленоватого [цвета](#);
- 3) негемолитический -γ-стрептококк (*Str. anhaemolyticus*) не изменяет кровяного агара.

Пневмонии давно стали одними из самых распространенных заболеваний среди детей и взрослых. И это не странно, ведь каждый третий человек за жизнь хоть бы раз болеет воспалением легких.

Стрептококковая пневмония – воспаление легочной ткани, которое вызывается бактериями рода *streptococcus pneumoniae*. Воспаление легких, вызываемое стрептококкус пневмонии, встречается сравнительно редко — примерно в 1/5 всех случаев воспаления легких у детей и взрослых. Из-за специфичности возбудителя болезнь начинается остро.

В очень редких случаях стрептококковое воспаление проходит бессимптомно, что характерно для скрытой пневмонии.

Чаще всего микроорганизм *streptococcus pneumoniae* обитает в верхних дыхательных путях, поражая их:

- В носу стрептококк вызывает ринит.
- В зеве — ангину.
- В горле стрептококк вызывает фарингит, ларингит.

Сезонность воспаления характеризует потребность возбудителя в условиях внешней среды. Так как бактерии предпочитают влажный теплый воздух, чаще такое воспаление возникает осенью или весной. Стрептококковое воспаление легких очень часто является осложнением других болезней, вызванных данным возбудителем, но в некоторых редких случаях он может попасть напрямую в легочную ткань, не затрагивая другие органы и системы.

Стрептококк представляет собой грампозитивную аэробную палочку. Чаще всего болезнь вызывает альфа-гемолитический *Streptococcus pneumoniae*. Реже возможным возбудителем может выступать бета-гемолитический *Streptococcus pyogenes*.

Существует несколько вариантов попадания возбудителя в легкие. Чаще всего он проникает механически через дыхательные пути. Это бывает при нисходящих воспалениях, или же при прямом попадании возбудителя с внешней среды. В некоторых случаях возбудитель попадает в легочную ткань через инфицированную кровь. Такое бывает при тяжелых бактериальных воспалениях в других органах и системах, при развитии сепсиса. Самым редким вариантом попадания возбудителя является лимфогенный. В этом случае возбудитель попадает в легкие с помощью лимфы из других органов.

Болезнь начинается остро с поднятия температуры тела, сильного озноба, миалгии, артралгии, одышки, кашля, кровохаркания, потери работоспособности, сильной усталости, боли в боку. Стремительно развивается интоксикация организма.

В тяжелых случаях у пациента появляются симптомы дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности, что может привести к тяжелым последствиям. При этом отмечается акроцианоз, потери памяти, тахикардии, аритмии, приступы удушья. При развитии экссудативного плеврита больной жалуется на боль в боку. При этом отмечается смещение органов средостения в сторону. Экссудативные плевриты развиваются у детей очень часто – в 1/3 случаев. В некоторых случаях патологический процесс может привести к возникновению хронических абсцессов в легких.

ЛЕЧЕНИЕ СТРЕПТОКОККОВОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ

При своевременном и правильном лечении выздоровление наступает через 6-10 дней. Очень важно, чтобы больной во время лечения соблюдал постельный режим.

После идентификации возбудителя пациенту назначают специфические антибиотики. Для коррекции интоксикации используют ударную дозу диуретиков и дают пациентам большое количество воды и чая. Для коррекции дисбактериоза пациенту назначают эубиотики. Так же позитивный эффект для лечения дает применение поливитаминных комплексов.

В случае развития экссудативного плеврита показано дренирование плевральной полости с последующим её промыванием антисептиками или антибиотиками.

При адекватном и своевременном лечении у детей и взрослых шанс осложнений значительно уменьшается, что, скорее всего, спасет человеку жизнь.

Эпидемиология стафилококковой инфекции.

Развитие стафилококковых инфекций в большинстве случаев связывается с предшествующим носительством стафилококков в различных экологических нишах. *S. aureus* обитает главным образом на слизистой носа, полости рта, реже — в желудочно-кишечном тракте, во влагалище, в подмышечных впадинах и на коже промежности. Факторами риска развития манифестных форм стафилококковой инфекции у носителей являются: иммунодефицитные состояния, нарушение целостности кожи и слизистых, инвазивные вмешательства и угнетение нормальной микрофлоры кожи и слизистых.

Наиболее восприимчивы к стафилококковым инфекциям новорожденные и дети первых месяцев жизни. Основным источником инфицирования детей *S. aureus* в родильных домах и детских стационарах являются медицинские работники — носители патогена на слизистой верхних дыхательных путей и коже. Реже источником инфекции являются матери (5-14%) или больные различными формами стафилококковой инфекции [18].

Передача инфекции в основном происходит воздушно-капельным путем и через загрязненные руки. В первые дни жизни *S. aureus* изолируется со слизистой носа у 10-18% новорожденных, к 6 неделе частота выделения данного микроба достигает 40%. Дети, выписанные из родильных домов, в течение нескольких месяцев могут оставаться носителями тех же фаготипов стафилококков, которыми они были инфицированы в первые дни жизни. У детей старше года частота носительства *S. aureus* на слизистой носа достигает 52,3%. На слизистой зева *S. aureus* обнаруживается у 39,4% здоровых людей [5].\

Носительство стафилококков имеет клиническое и эпидемиологическое значение. Установлено, что у новорожденных детей — носителей стафилококков, чаще развиваются манифестные формы стафилококковой инфекции.

Клиника

Клинические варианты инфекции, вызываемые *S. aureus*, разнообразны и включают более 100 нозологических форм от стафилодермий до септических эндокардитов и синдрома токсического шока. Различают локализованные и генерализованные формы стафилококковой инфекции.

Омфалит — воспаление дна пупочной ранки, кожи, подкожно-жирового слоя вокруг пупка и пупочных сосудов.

Псевдофурункулез (множественные абсцессы кожи) развиваются у детей раннего детского возраста с измененной иммунологической реактивностью.

Заболевания дыхательных путей. Возможна любая топика поражения (назофарингит, синуситы, ангина, ларинготрахеиты, пневмония). Для стафилококковой пневмонии характерен выраженный токсикоз, дыхательная недостаточность, склонность к абсцедированию и высокая частота плевральных осложнений (пневмоторакс, пиопневмоторакс, эмпиема плевры).

Заболевания желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто стафилококковые поражения ЖКТ развиваются у детей первых месяцев жизни, которые составляют 64,9% от общего числа заболевших.

Сепсис. *S. aureus* занимает лидирующее место в этиологической структуре сепсиса у детей разных возрастных групп. Чаще развивается у новорожденных и недоношенных детей. Летальность достигает 20-25% [23]. У недоношенных и новорожденных детей симптомы сепсиса выражены нерезко и могут быть неспецифичными: гипотермия, субфебрилитет, отказ от груди, плоская весовая кривая, бледно-серый цвет.

Заболевания ЦНС. Среди всех случаев гнойных менингитов на стафилококковые менингиты приходится 2-3%. Стафилококковый менингит чаще развивается у детей первых месяцев жизни и обычно имеет вторичное происхождение на фоне стафилококкового сепсиса.

Заболевания костей и суставов. *S. aureus* чаще всего служит этиологическим фактором при остеомиелите и гнойном артрите у детей.

Синдром токсического шока (СТШ). Пусковым моментом для развития заболевания является образование *S. aureus* специфических токсинов. Чаще заболевание возникает на фоне менструации у девочек, молодых женщин, которые пользуются тампонами. СТШ может развиваться на фоне гнойных ран, фарингитов, абсцессов и других очагов стафилококковой инфекции. Клинически проявляется высокой лихорадкой, рвотой, диареей.

Синдром «ошпаренных младенцев» (эксфолиативный дерматит Риттера) наблюдается у новорожденных, инфицированных штаммами *S. aureus*, продуцирующими эксфолиатину. Заболевание начинается бурно. Характерно формирование очагов эритемы на коже с последующим образованием (через 2-3 суток) больших пузырей (как при термических ожогах) и обнажением мокнущих эрозированных участков.

Стафилококковый синдром «ошпаренной кожи» представляет собой тяжелую инфекцию, вызванную *S. aureus*, которая характеризуется образованием на коже крупных пузырей и распространенным шелушением. Инфекция развивается у старших детей и значительно реже у взрослых.

Скарлатина – одна из форм стрептококковой инфекции, характеризующаяся местными воспалительными изменениями и реакцией на эритрогенный токсин гемолитического стрептококка в виде общей интоксикации, мелкоочечной сыпи, отграниченной гиперемии зева, сосочковости языка и пластинчатого шелушения.

Г. Н. Габричевский (1902) впервые высказал предположение о том, что гемолитический стрептококк является возбудителем скарлатины. Но так как стрептококки, выделяемые при других заболеваниях, не отличались от возбудителей скарлатины, то это мнение не всеми разделялось. В настоящее время

установлено, что скарлатину вызывают стрептококки группы А, вырабатывающие эритрогенный токсин.\

Против стрептококковой этиологии *скарлатины* говорило большое количество носителей стрептококка и выделение его при многих других болезнях. Появилась вирусная теория этиологии скарлатины. Скарлатина вызывается гемолитическим стрептококком при условии его достаточной токсигенности и лишь у детей со слабой напряженностью антитоксического иммунитета или не имеющих его. Возбудителем скарлатины может быть любой тип стрептококка, но при ней выявляется меньшее разнообразие типов, чем при других стрептококковых болезнях. Характерно наличие 1-2 так называемых ведущих типов, которые более токсигенны и вирулентны, чем остальные.

Источником инфекции при скарлатине являются больной скарлатиной или другой формой стрептококковой инфекции и стрептококконоситель. Больные скарлатиной заразны всегда. При других формах стрептококковой инфекции представляют опасность только те лица, у которых болезнь вызвана токсигенными штаммами стрептококка.

Больные заразны с начала заболевания. Длительность заразного периода варьирует в широких пределах, она может поддерживаться патологическими изменениями в зеве, носу.

Пути передачи при скарлатине те же, что и при других формах стрептококковой инфекции; основным является воздушно-капельный путь. В отличие от кори и ветряной оспы заразиться скарлатиной воздушно-капельным путем можно только на довольно близком расстоянии от больного, находясь в одной комнате или палате; на соседние палаты или комнаты инфекция обычно не распространяется: стрептококк вне организма, несмотря на сохранение жизнеспособности, быстро теряет свою вирулентность.

Основным условием, влияющим на распространение скарлатины и других форм стрептококковой инфекции, является длительность пребывания больного в коллективе. Большое значение в распространении скарлатины имеет скученность в детских учреждениях и запыленность воздуха.

Восприимчивость к скарлатине определяется степенью напряженности антитоксического иммунитета. Новорожденные и дети первых месяцев жизни в силу своих физиологических особенностей мало реагируют на микробные токсины, в том числе и на стрептококковый. Поэтому при заражении даже токсигенными штаммами стрептококка у них развиваются другие формы стрептококковой инфекции без синдрома скарлатины.

Заболеемость скарлатиной (соответственно восприимчивость) наблюдается почти исключительно среди детей, максимум ее приходится на возраст от 3 до 8 лет. Она повторяет эпидемиологические закономерности, свойственные другим капельным инфекциям: увеличивается зимой, снижается летом и дает периодические подъемы, повторяющиеся каждые 5-7 лет.

Патогенез и морфологические изменения при скарлатине те же, что и при других формах стрептококковой инфекции; отличием является более выраженный токсический синдром, обусловленный действием эритрогенного токсина Дика.

Развитие *скарлатины* обусловлено септическим, токсическим и аллергическим воздействием стрептококка.

Септическое воздействие сказывается возникновением на месте внедрения инфекции первичного очага, характеризующегося воспалительными некротическими изменениями. Из первичного очага возбудитель по лимфатическим, кровеносным путям проникает в регионарные лимфатические узлы, возникает лимфаденит, который вместе с первичным очагом образует первичный комплекс, откуда

происходит всасывание в кровь токсинов, аллергенов (продуктов распада микробных тел).

Токсическое воздействие осуществляется эритрогенным токсином стрептококка; он вызывает поражение центральной нервной, вегетативной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем. В результате развивается интоксикация, проявляющаяся температурой, сыпью, изменениями языка, зева и др. Скарлатинозная сыпь представляет собой мелкоочаговое воспаление в верхних слоях дермы – расширение капилляров, периваскулярный отек, некроз поверхностных слоев эпителия.

Аллергическое воздействие оказывают продукты распада *гемолитического стрептококка*, а также продукты тканевых разрушений, обусловленных его жизнедеятельностью. Они обладают высоким аллергизирующим свойством, что усиливается токсином Дика (эритрогенным токсином), способствующим некротизации тканей. Аллергическое состояние развивается не сразу, а со 2-3-й недели; оно может не давать клинических проявлений, выявляется реакцией Дика (с использованием термостабильной фракции) и другими специальными тестами.

Аллергическое состояние при скарлатине способствует тому, что возникающие в поздний период септические осложнения (ангины, лимфадениты, отиты и др.) служат как бы разрешающим фактором и провоцируют появление нефрита, поражения сердца, иногда ревматической атаки. Без провоцирующих факторов аллергическое состояние клинически не проявляется. Расшифровка патогенеза скарлатины имела огромное практическое значение.

Иммунитет — невосприимчивость организма к чужеродному агенту, в частности инфекционному. Наличие иммунитета связано с наследственными и индивидуально приобретенными факторами, которые препятствуют проникновению в организм и [размножению](#) в нем различных патогенных агентов ([бактерии](#), вирусы), а также действию выделяемых ими продуктов. Иммунитет может быть не только против патогенных агентов: любой чужеродный для данного организма антиген (например, белок) вызывает иммунологические реакции, в результате которых этот агент тем или иным путем удаляется из организма.

Иммунитет отличается многообразием по происхождению, проявлению, механизму и другим особенностям. По происхождению различают врожденный (видовой, естественный) и приобретенный иммунитет.

Врожденный иммунитет является видовой особенностью животного и обладает очень высокой напряженностью. Человек обладает видовой невосприимчивостью к ряду инфекционных заболеваний животных ([чума](#) рогатого скота и др.), животные невосприимчивы к [гонорее](#), брюшному тифу, [проказе](#) и др.

Приобретенный иммунитет не является врожденным признаком и возникает в процессе жизни. Приобретенный иммунитет может быть естественным или искусственным. Первый появляется после перенесенного заболевания и, как правило, является достаточно прочным. Искусственно приобретенный иммунитет подразделяется на активный и пассивный. Активный иммунитет возникает у людей или животных после введения вакцин (с профилактической или лечебной целью). Организм сам вырабатывает защитные противотела. Подобный иммунитет возникает через сравнительно продолжительный период времени (недели), но сохраняется долго, иногда годами, даже десятилетиями. Пассивный иммунитет создается после введения в организм готовых защитных факторов — антител (иммунных сывороток, [гамма-глобулина](#)).

По проявлению иммунитет может быть антимикробным, когда действие защитных факторов, организма направлено против возбудителя, заболевания (брюшной тиф, чума, туляремия), и

антитоксическим (защита организма против токсинов при столбняке, дифтерии, анаэробных инфекциях). Кроме того, существует противовирусный иммунитет.

Защитные свойства организма во многом определяются воспалением (см.) и фагоцитозом (см.). К защитным факторам относится барьерная функция ретикулоэндотелиальной системы, (см.) которая препятствует проникновению бактерий в организм, что в известной степени связано с воспалительным процессом.

Значительная роль в иммунитете принадлежит специфическим защитным факторам сыворотки крови (гуморальные факторы)— антителам (см.), которые появляются в сыворотке после перенесенного заболевания, а также при искусственной иммунизации (см.). Они обладают специфичностью в отношении антигена (см.), вызвавшего их появление. В отличие от иммунных антител, так называемые нормальные антитела часто встречаются в сыворотке людей и животных, которые не переносили инфекции и не подвергались иммунизации.

Реакция Дика заключается во внутрикожной инъекции на предплечье разведенного скарлатинозного (стрептококкового) токсина в количестве 0,1 мл. Токсин разводят с таким расчетом, чтобы в 0,1 мл содержалась одна его кожная доза.

Кожной дозой скарлатинозного токсина называют его минимальное количество, способное вызвать при внутрикожном введении у восприимчивого ребенка реакцию, выражающуюся в покраснении кожи на участке диаметром 1 см. Было установлено, что у лиц с положительной реакцией отмечается более высокая заболеваемость скарлатиной, чем у лиц с отрицательной реакцией.