

Внутрибольничные инфекции

Стрептококки

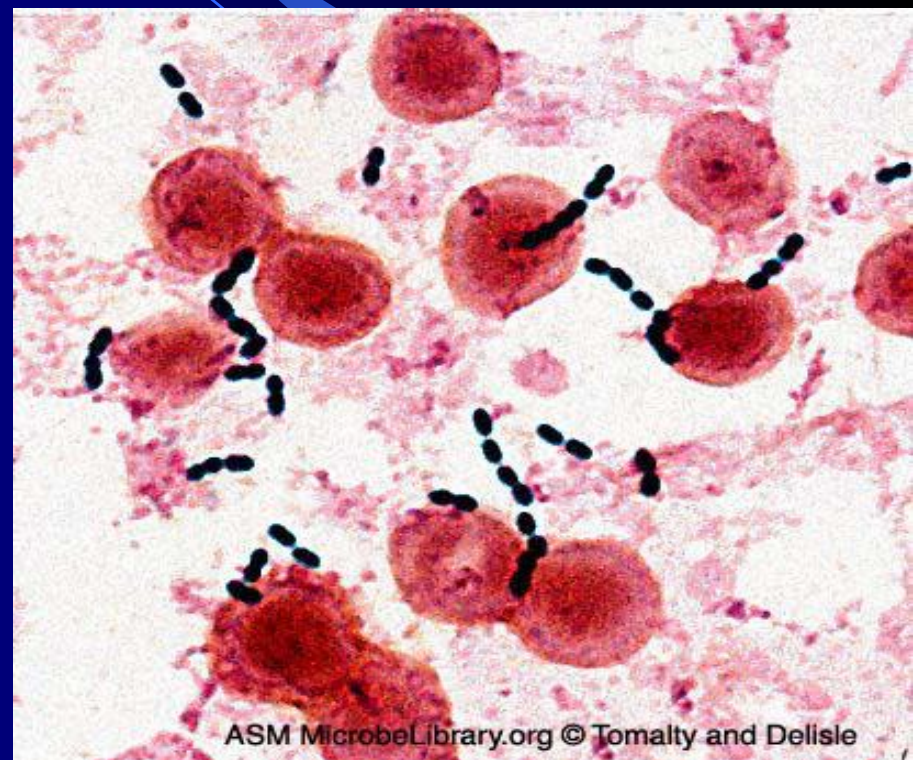
Стрептококки

Обнаружены Бильротом в 1874г в ткани при рожистом воспалении

Затем Л. Пастером в 1879г при гнойных заболеваниях и сепсисе

Позже Розенбахом в 1884г выделены в чистой культуре и изучены

По классификации Берджи относятся к отделу Firmicutes



семейство *Streptococcaceae*

- Включает семь родов, из которых для человека наибольшее значение имеют: род *Streptococcus* и род *Enterococcus*
- Наиболее значимые виды:
 - *S.pyogenes* (стрептококки группы А)
 - *S.agalactiae* (стрептококки группы В)
 - *S.pneumoniae* (пневмококк)
 - *S.viridans* (зеленящие стрептококки, биогруппа mutans)

 - *Enterococcus faecalis* (энтерококк)

Морфология стрептококков

(от греч. streptos - цепочка и coccus - зерно)

- Гр+, цитохром – негативные
- шаровидные или овоидные
- образуют цепочки из шариков
- преимущественно неподвижные
- не имеют спор
- патогенные виды образуют капсулу (у пневмококка имеет диагностическое значение)
- образуют L - формы



Культуральные свойства

- факультативные (большинство) или строгие анаэробы
- предпочитают газовую смесь с 5% CO₂
- оптимум температуры +37°C
- pH - 7,2-7,6
- Ферментируют глюкозу, мальтозу, лактозу, сахарозу с образованием кислоты, без газа (K+/Г-)
- плохо растут на ППС
- обычно используют среды с кровью или сывороткой крови
- чаще применяют сахарный бульон и кровяной агар, с 5% дефибрированной крови



Культуральные свойства

На плотных средах чаще образуют очень мелкие колонии, например, стрептококки группы А образуют колонии трех типов:

- - **мукоидные** (напоминают капельку воды) - характерны для вирулентных штаммов, имеющих капсулу
- - **шероховатые** - плоские, с неровной поверхностью и фестончатыми краями - характерны для вирулентных штаммов, имеющих М- антигены
- - **гладкие** - характерны для маловирулентных штаммов

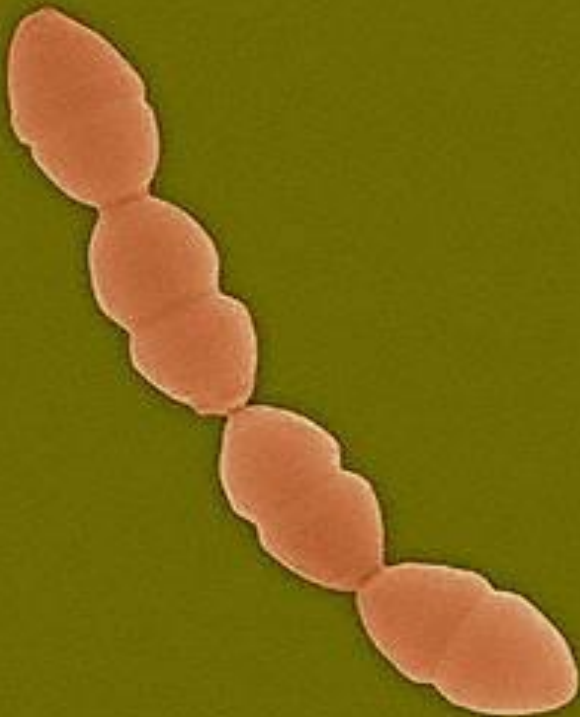
На бульоне рост придонно - пристеночный в виде крошковатого осадка, бульон чаще прозрачен

Дифференциация стрептококков

с использованием различных признаков деление на 4 группы:

- рост при +10° и 45°С
- рост на среде с 6,5% NaCl
- рост на среде с рН 9,6
- рост на среде с 40% желчи
- рост в молоке с 0,1% метиленовым синим
- рост после прогревания в течение 30 мин. при 60°С
- *S.pyogenes* относится к 1 группе (все признаки отрицательны)
- энтерококки (3 группа) - все признаки положительны

Антигены стрептококков



- По антигенным свойствам **полисахаридов** стрептококки разделяют на **серогруппы**:
- **A, B, C, D, G** и группу **зеленящих стрептококков**
- Серогруппы состоят из **сероваров**, различающихся по **белковым АГ**:
M-белок, T-белок и F-белок

Классификация стрептококков

- Существует ряд классификаций
- Наиболее простая – **Шот-Мюллера (1903г)** – по характеру роста **на кровяном агаре**, она действует и сейчас, хотя нужна кровь барана или кролика
-
- Через 30 лет американская исследовательница **Рэбека Ленсфильд** предложила **разделение по групповому полисахаридному АГ** клеточной стенки (субстанция С) в реакции преципитации (на 20 серогрупп от А до V)
- Затем **Гриффитс** предложил определение **серологических типов по типовому антигену-Т**, протеиновой природы в реакции агглютинации на стекле

Классификация стрептококков

- Наиболее простая классификация, основанная на особенностях роста на агаре с кровью барана (по отношению к эритроцитам):
- *Бета - гемолитические стрептококки* при росте на кровяном агаре образуют вокруг колонии четкую зону гемолиза
- *альфа - гемолитические* - частичный гемолиз и позеленение среды (превращение окси - в метгемоглобин) - *S. viridans* (зеленящие стрептококки)
- *гамма - гемолитические* (негемолитические стрептококки) - видимого гемолиза нет



Серологическая классификация

Имеет практическое значение для дифференциации стрептококков

- В основе классификации - *группоспецифические полисахаридные антигены клеточной стенки*

- Выделяют 20 серогрупп, обозначенных заглавными латинскими буквами

Наибольшее значение имеют стрептококки серогрупп А, В и D

- У стрептококков серогруппы А имеются *типоспецифические антигены - белки М, Т и F*

- По М - АГ гемолитические стр-ки серогр.А подразделены на серовары (около 100)

- Стрептококки имеют перекрестно - реагирующие антигены с антигенами клеток базального слоя эпителия кожи, эпителиальных клеток корковой и медуллярной зон тимуса.

- В клеточной стенке стрептококков обнаружен антиген (рецептор II), способный взаимодействовать с Fc - фрагментом IgG



Факторы патогенности

- **Белок М** - главный фактор -

- Определяет адгезивные свойства, типоспецифичность, угнетает фагоцитоз, обладает свойствами суперантигена. Антитела к М - белку обладают протективными (защитными) свойствами

- **Капсула** - маскирует стрептококки от фагоцитов за счет гиалуроновой кислоты, аналогичной гиалуроновой кислоте в тканях хозяина.

- **С5а - пептидаза** - расщепляет С5а - компонент комплемента, чем снижает хемотрагивную активность фагоцитов.

- **Секреция более 20 растворимых факторов - ферментов** (гемолизин -стрептолизины S и O, гиалуронидаза, ДНК- азы, стрептокиназа, протеазы) и **эритрогенных токсинов**, вызывающих выраженную воспалительную реакцию

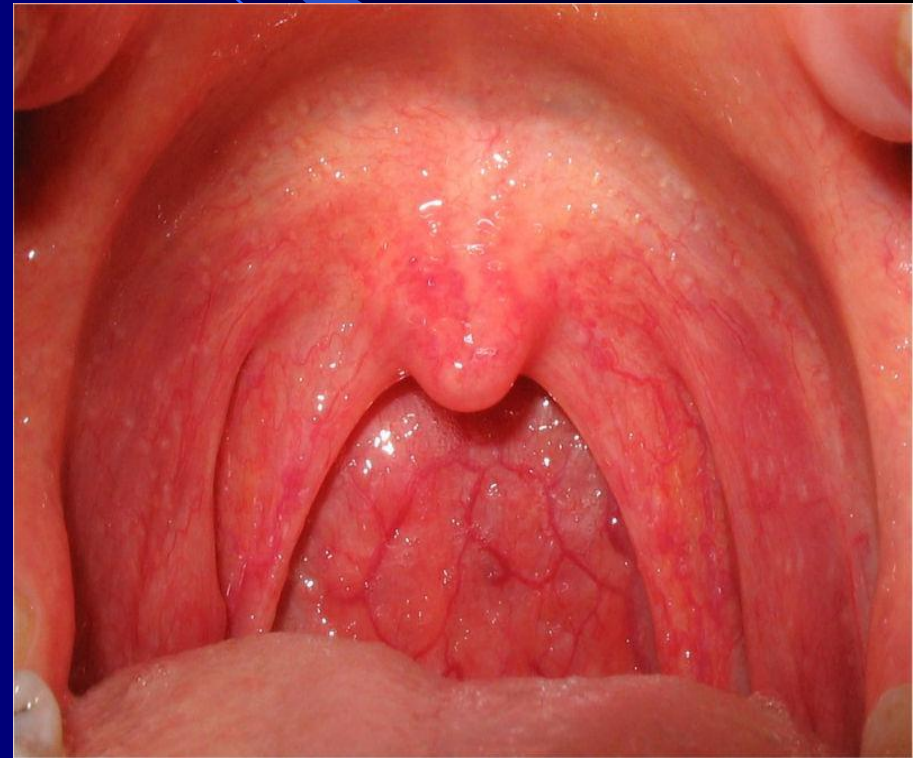
- **Эритрогенин** - скарлатинозный токсин, обуславливающий за счет иммунных механизмов образование ярко красной скарлатинозной сыпи

Выделяют три серологических типа этого токсина (А, В и С). Эритрогенин обладает пирогенным, аллергенным, иммуносупрессивным и митогенным действием, разрушает тромбоциты

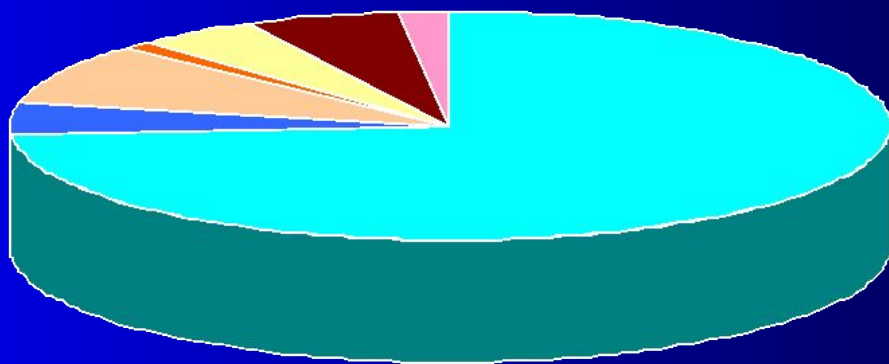


Генетика и эпидемиологические особенности

- Мутации и рекомбинации менее выражены, чем у стафилококков
- Способны синтезировать бактериоцины
- Фаги для дифференциации не применяют
- **Основными источниками** являются больные острыми стрептококковыми инфекциями (ангина, пневмония, скарлатина), а также реконвалесценты.
- **Механизм заражения** - воздушно-капельный, реже - контактный, очень редко - алиментарный.



Распределение стрептококков в культурах из глотки



- Группа А
- Группа В
- Группа С
- Группа D
- Группа F
- Группа G
- Негруппируемые

Клинико-патогенетические особенности

Стрептококки - обитатели –

- слизистых ВДП

- пищеварительного и

- моче - полового трактов,
вызывают заболевания эндо и
экзогенного характера

- выделяют *локальные*:
- ТОНЗИЛЛИТ
- кариес
- ангины
- отиты и др.
- При стрептококковой ангине губы глянцевые с вишнево-красным оттенком. В углах рта мокнущие трещины



Клинико-патогенетические особенности

генерализованные инфекции:

- *рожистое воспаление*

- ревматизм

- скарлатина

- сепсис

- пневмония

- стрептодермии и др.

Развитие тех или иных форм зависит от ряда условий, в т.ч.

- от наличия входных ворот

- различных факторов патогенности

- состояния иммунной системы

- особую роль играют антитоксины и типоспецифические М - антитела



Инфекции кожи и слизистых

Шейный лимфаденит

- Распространение инфекции из небных миндалин может вызвать гнойный шейный лимфаденит, даже при умеренных изменениях миндалин
- В подобных случаях иногда ошибочно диагностируют эпидемический паротит



Катаральная ангина

- Гиперемия распространяется по своду нёба на отёчный язычок
- У детей до 3 лет местные проявления выражены слабо, налётов обычно нет



Катаральная ангина

- У детей старшего возраста и взрослых зев воспалён.
- Миндалины отёчные,
- покрыты белым или желтым налётом
- Шейные и подчелюстные л/узлы увеличены и болезненны
- Боль в горле, недомогание
- Лихорадка, головная боль



Фолликулярная ангина

- Выраженность гиперемии различна
- Ткани вокруг нагноившихся фолликулов почти не изменены



***S. pyogenes* - возбудитель
различных заболеваний:**



**Стрептококковый
тонзиллофарингит
(ангина)**

Перитонзиллярный абсцесс (слева)

- Проникновение стрептококков из миндалин в окружающие мягкие ткани
- Нарастание отёка и нагноение
- Появление на слизистой желтого пятна
- Смещение язычка в противоположную сторону
- Трудно открыть рот
- Боль при глотании
- Гнусавый голос



Ангина Людвига

- Флегмона подчелюстной области
- Опасное осложнение ангины
- кариеса или лимфаденита



Ангина Людвига

- Воспалительный отёк деформирует дно рта и затрудняет глотание

Отёк гортани может развиваться внезапно и привести к асфиксии



Стрептококковое импетиго: на лице и на голени



Скарлатина — бледный носогубный треугольник

- Скарлатину вызывают **бета – гемолитические стрептококки**
- обладающие М - антигеном и
- **продуцирующие эритрогенин** (токсигенные стрептококки серогруппы А - *S.pyogenes*)
- При отсутствии антитоксического иммунитета возникает скарлатина, при наличии – иммунитета – ангина
- Скарлатина начинается с резкого подъёма температуры
- Боли в горле и рвоты
- Сыпь появляется в первые 24-36 ч
- Распространяется по телу сверху вниз
- Ярко-красные щеки и подбородок контрастируют с бледным носогубным треугольником



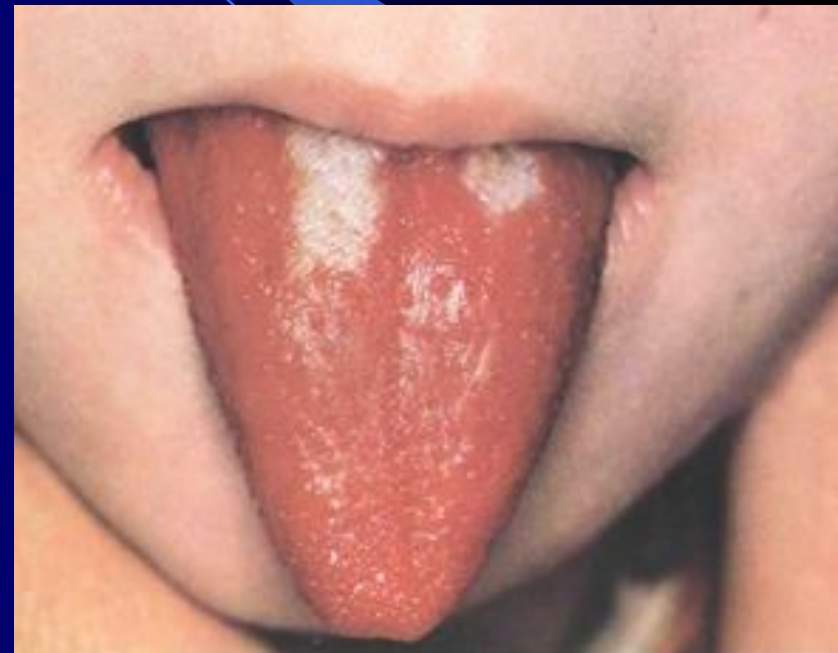
Скарлатина — мелкоточечная сыпь на туловище и бедре — напоминает покрасневшую гусиную кожу



Скарлатина — Белый земляничный язык

в первые 1-2 дня язык покрывается белым налетом, сквозь который проглядывают увеличенные красные сосочки — зев ярко-красный

Через несколько дней налёт отслаивается — красная глянцевая поверхность - **Красный земляничный язык**



Раневая скарлатина

Развивается при отсутствии антитоксического иммунитета и всасывании эритрогенного токсина из зараженной раны

Типичная сыпь появляется даже когда стрептококки не распространяются за пределы раны



Скарлатина - симптом Пастиа

- Темно-красная пигментация и петехии, например, в локтевых сгибах при обильной сыпи
- Сохраняется и после того как сыпь бледнеет



Скарлатина — шелушение на кисти
начинается через 4-5 дней после появления сыпи и к концу
2 недели начинается шелушение вокруг ногтевых валиков



Рожа лица:

острый период и период выздоровления



Рожа ноги:

флегмонозная рожа – острый период
и период выздоровления



Рецидививирующая рожа. Слоновость нижней конечности



Буллезно-геморрагическая форма рожи.
Образование корок на месте пузырей



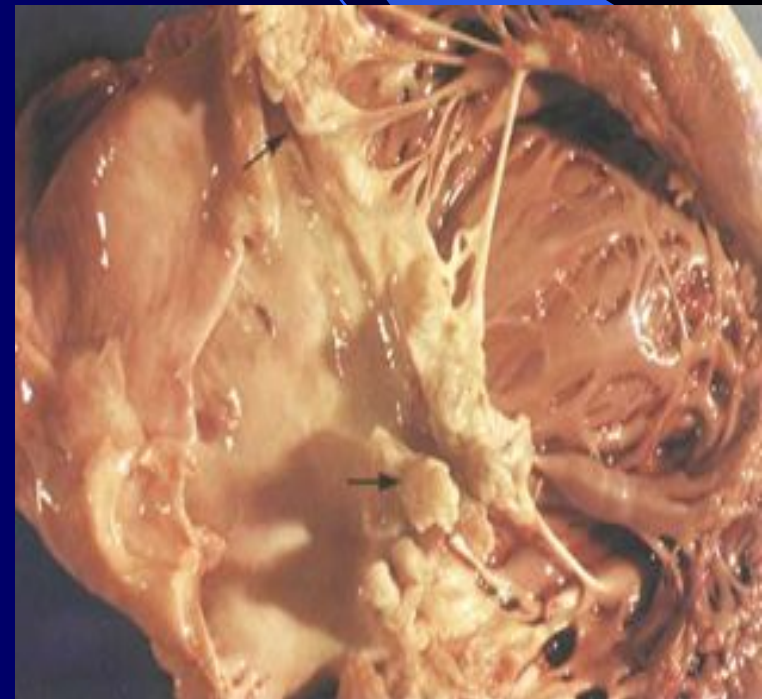
Глубокие поражения:

флегмона – проникновение стрептококка через кожу и слизистые с поражением л/сосудов-лимфангит, лимфаденит с проникновением в кровотоки – вызывает **сепсис**



Сепсис: Абсцесс головного мозга –
вызывают микроаэрофильные или анаэробные
стрептококки.

Подострый инфекционный эндокардит-
вызывают зеленящие стрептококки *S. viridans* –
при болезнях зубов и дёсен попадают в кровоток



Сепсис: Подострый инфекционный эндокардит- подногтевые кровоизлияния

- Отложение иммунных комплексов в стенках сосудов может приводить к кровоизлияниям в
- конъюнктиву,
- слизистую рта и
- под ногти

- Развивается гломерулонефрит



Сенсибилизация к стрептококкам

Узловатая эритема - сыпь обычно на голенях но может быть на руках и лице, чаще у молодых (узлы красные, болезненные, не изъязвляются, не оставляют рубцов, сопровождаются лихорадкой и увеличением л/узлов)



Сенсибилизация к стрептококкам

- **Кольцевидная эритема** —
кольцевидные красные пятна
на туловище
- чаще у детей
- иногда - на фоне
ревматической атаки



Болезни, вызываемые стрептококком:

- Ангины- о. и хронические
- Абсцессы, флегмоны, отиты, плевриты, перитониты, остеомиелиты и др. в т.ч. гнойные осложнения ран
- Рожистое воспаление (раневая инфекция с воспалением л/сосудов кожи и п/к клетчатки)
- Ревматизм
- Скарлатина
- Кариес зубов (*S. mutans*)
- Пневмонии, менингиты, ползучая язва роговицы (пневмококк)
- Сепсис – послеродовой, острый и хронический эндокардит

Лабораторная диагностика

«Золотым стандартом» считают выделение возбудителя

- **Основной метод диагностики – бактериологический**

- **Материал для исследования - кровь, гной, слизь из зева, налет с миндалин, раневое отделяемое.**

- **Решающим при исследовании выделенных культур является определение серогруппы (вида).**

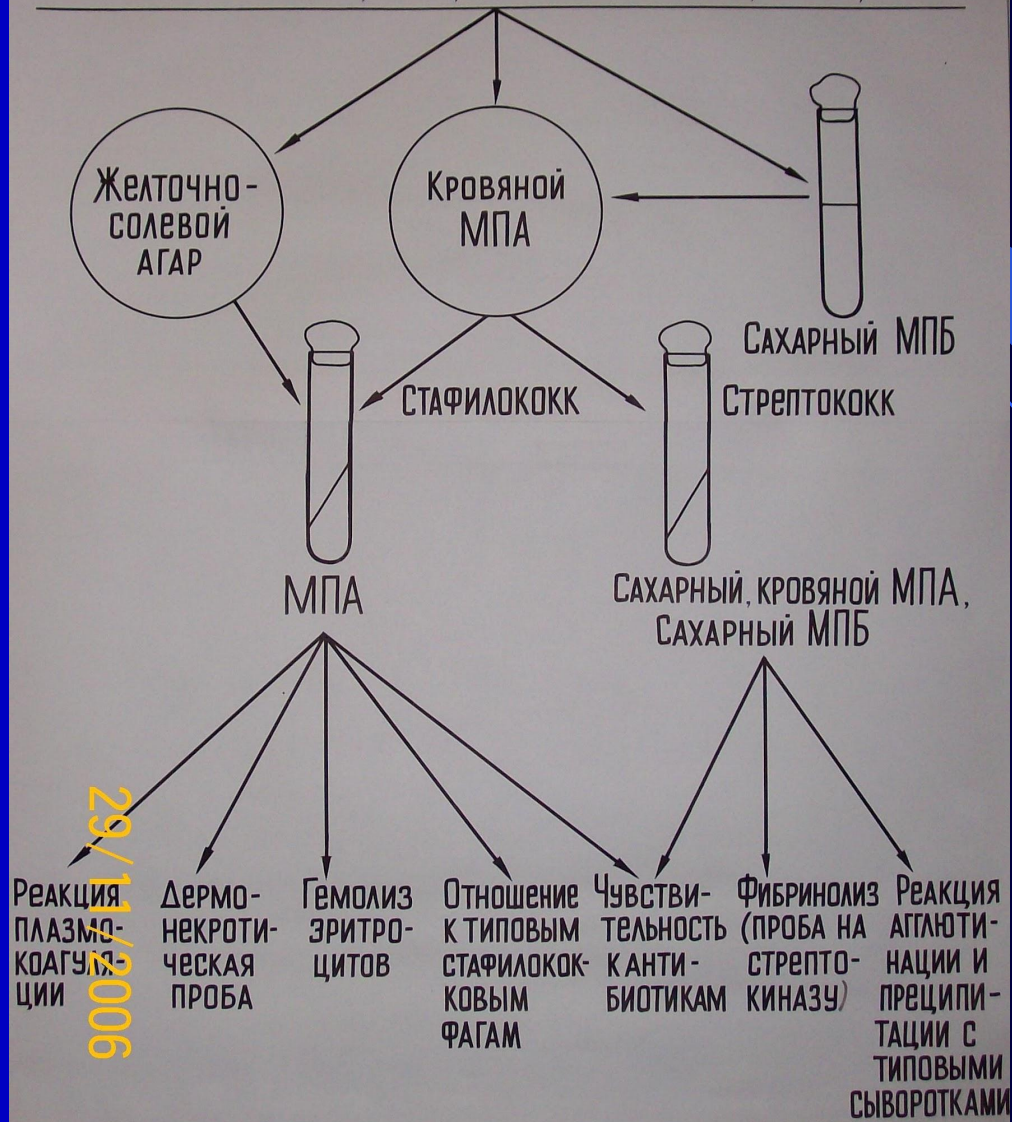
- **Группоспецифические антигены определяют в реакции преципитации, латекс - агглютинации, коагглютинации, ИФА и в МФА с моноклональными антителами (МКА)**

- **Серологические методы чаще используют для диагностики ревматизма и гломерулонефрита стрептококковой этиологии - определяют антитела к стрептолизину О**



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СТАФИЛОКОККОВЫХ И СТРЕПТОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

МАТЕРИАЛ ИЗ ЗЕВА, НОСА, ОТДЕЛЯЕМОЕ РАН, КРОВЬ, ГНОЙ



29/11/2006

Рекомендации по антибактериальной терапии

ТЕРАПИЯ ВЫБОРА:

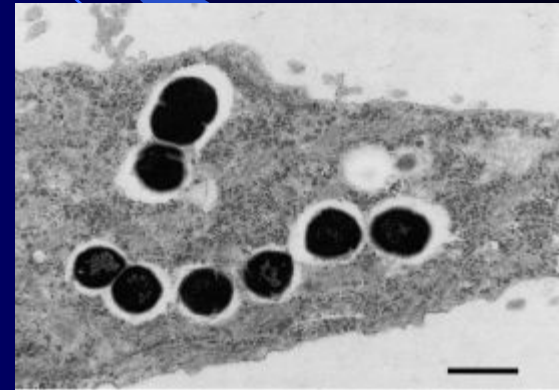
- Феноксиметилпенициллин внутрь х 10 дн.
или при ожидаемой низкой комплаентности
- Бензатин пенициллин в/м однократно

АЛЬТЕРНА- ТИВНЫЕ СХЕМЫ:

- Цефалоспорины II пок. внутрь х 10 дн.
или
- Эритромицин х 10 дн.
или
- Азитромицин / Кларитромицин

В последние десять лет исследования показали, что стрептококк гр. А (*Streptococcus pyogenes*, СГА) *in vitro* проникает в линии эпителиальных клеток человека.

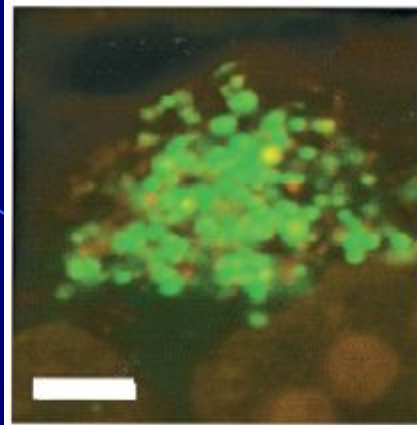
Примерно в это же время появились многочисленные клинические сообщения о сниженной эффективности пенициллина в отношении эрадикации СГА из ротоглотки



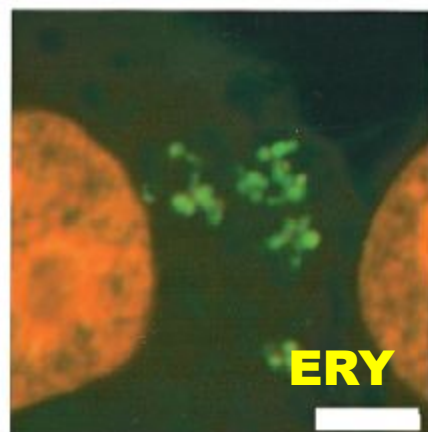
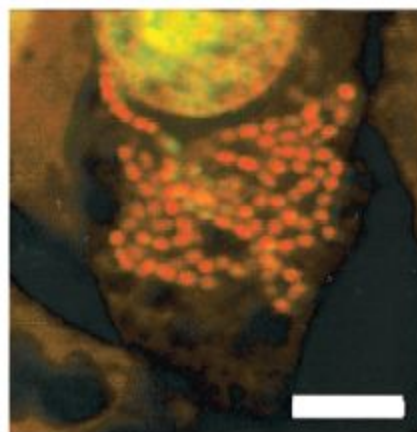
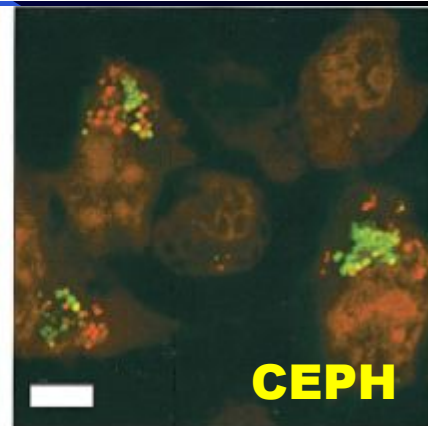
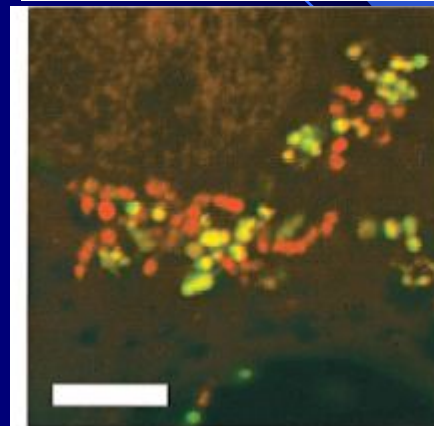
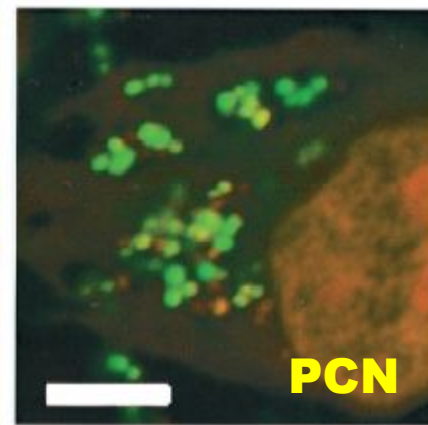
Окраска
внутриклеточных
стрептококков группы А
до и после воздействия
антибиотиков на клетки
HEp-2.

Зеленые кокки живые;
красные кокки -
погибшие.

A 556

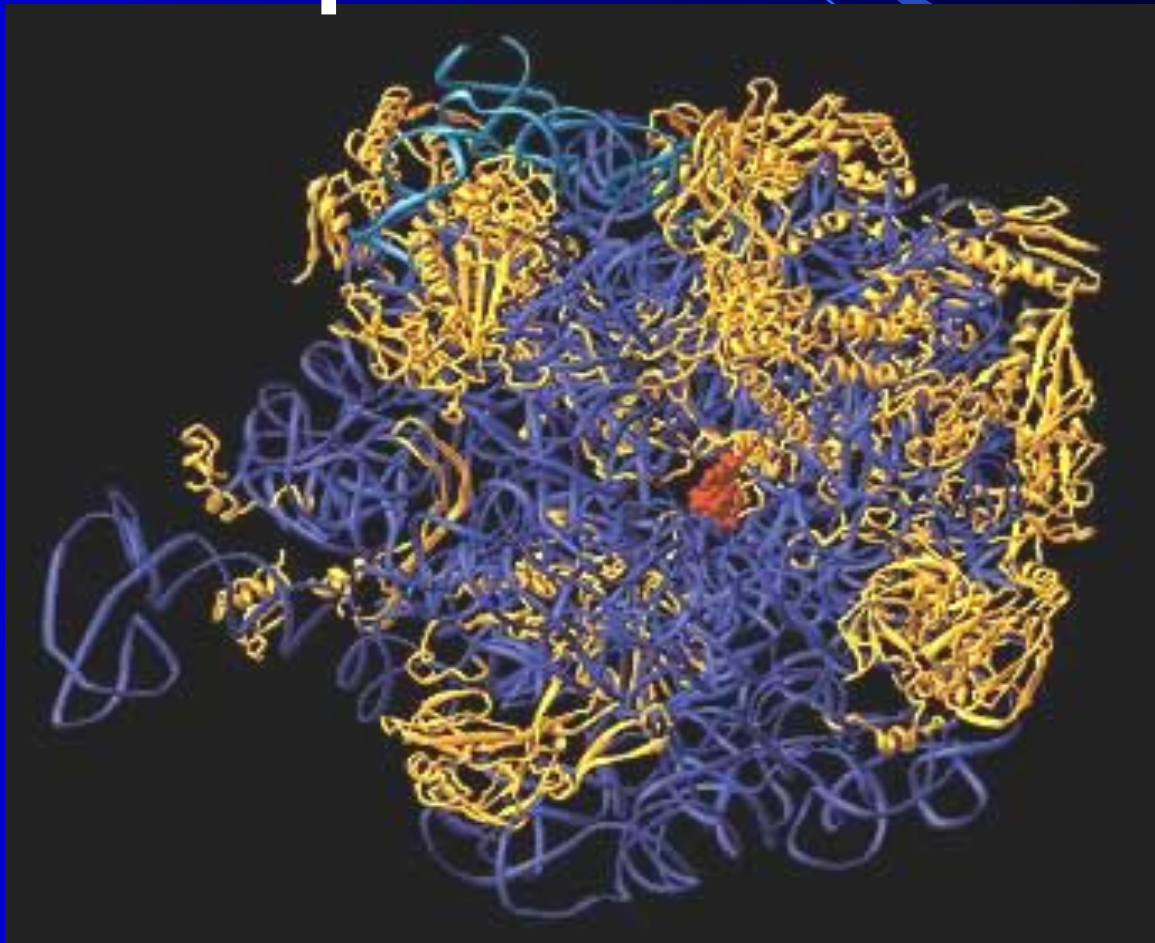


A568



**Распространение резистентных к
эритромицину стрептококков
связано с механизмом
резистентности, генотипом,
вирулентностью и потреблением
макролидов**

Эритромицин (**красный**) связан с бактериальной рибосомой



Распространенные механизмы резистентности стрептококков к макролидам



S. pneumoniae (пневмококк)

- Занимает особое положение в роде *Streptococcus* - как этиологический агент крупозной пневмонии, острых и хронических воспалительных заболеваний легких.

- От остальных стрептококков **отличается морфологией**: чаще **диплококки** в форме пламени свечи, плоскими концами друг к другу,

- **Обладают:**

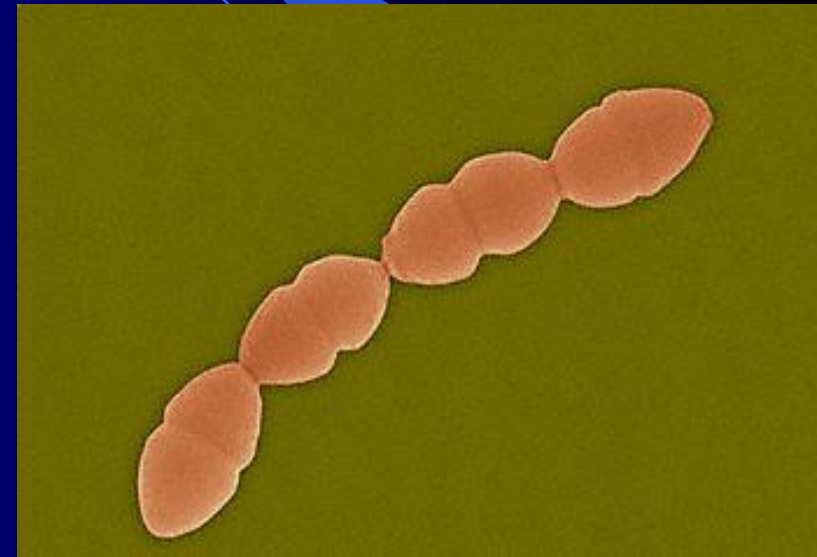
- **выраженной капсулой и**

- **антигенной специфичностью (имеют 90 сероваров по капсульному полисахаридному антигену)**

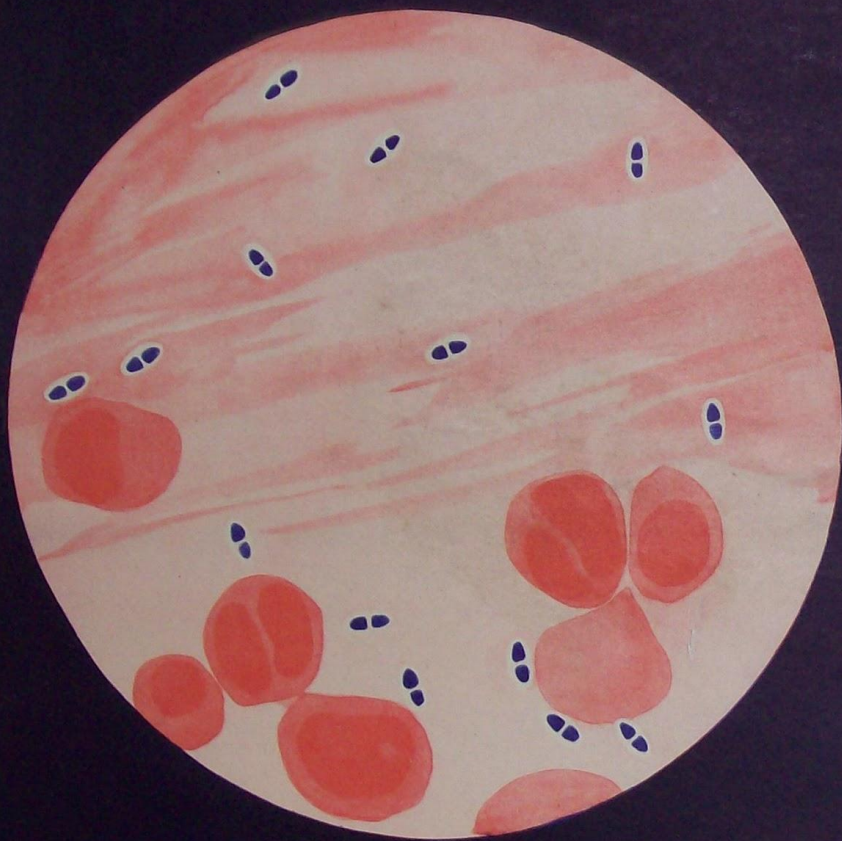
- **высокой чувствительностью к желчи и оптохину**

- **вызывают альфа - гемолиз**

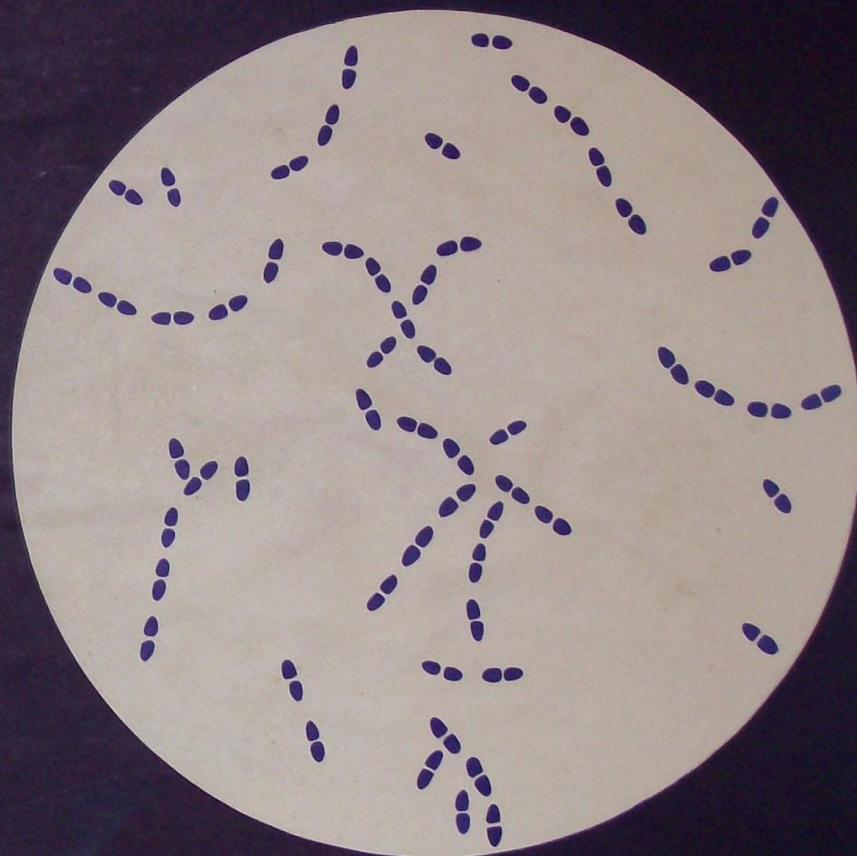
- **Главный фактор патогенности - полисахаридная капсула**



DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE



В ОРГАНАХ



В ЧИСТОЙ КУЛЬТУРЕ

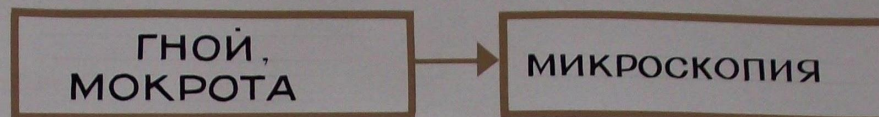
29/11/2006

Антигены пневмококков

- по Ag-свойствам полисахаридов капсулы разделяются на 90 сероваров (серотипов)
- большинство нормальные обитатели верхних дыхательных путей, но могут вызывать пневмонии, синуситы, отиты, менингиты и др. при снижении резистентности макроорганизма.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

Бактериоскопическое исследование



Бактериологическое исследование



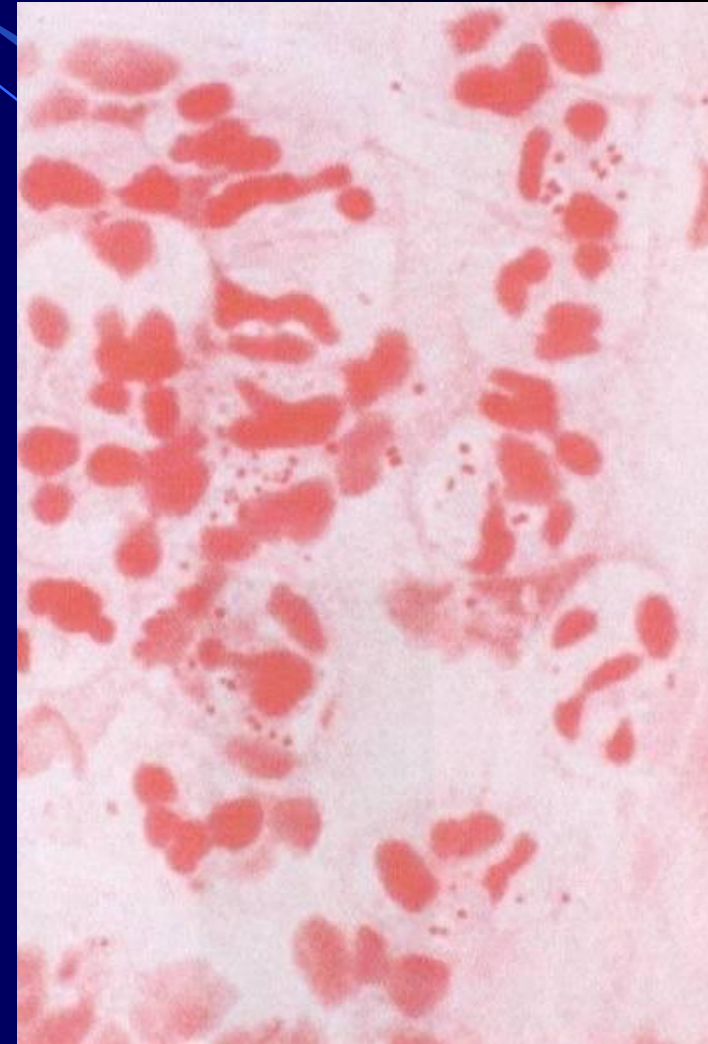
Биологическая проба



29/11/2006

Гр- аэробные и факультативно - анаэробные кокки

- Наибольшее значение имеет род *Neisseria*,
- из видов - *N.gonorrhoeae* - гонококк и *N.meningitidis* - менингококк,
- остальные виды нейссерий - комменсалы.
- **Нейссерии - диплококки**, напоминающие по форме кофейные зерна или бобы, прилегающие друг к другу уплощенными сторонами
- характерно **наличие капсулы**, а также
- пилей и ворсинок, облегчающих адгезию патогенных нейссерий к эпителию
- Культивируют на средах с кровью, сывороткой крови или асцитической жидкостью человека
-
- Избирательно ферментирует углеводы
-
- Оптимальная температура +37°C , pH - 7,2-7,4
- Для культивирования нужна повышенная концентрация CO₂, селективные компоненты, подавляющие рост сопутствующей микрофлоры



N.gonorrhoeae (гонококк)

- **Возбудитель гонореи - венерического заболевания с воспалительными проявлениями в мочеполовых путях**

- **Субстрат для колонизации:**

- эпителий уретры,

- прямой кишки,

- конъюнктивы глаза,

- глотки,

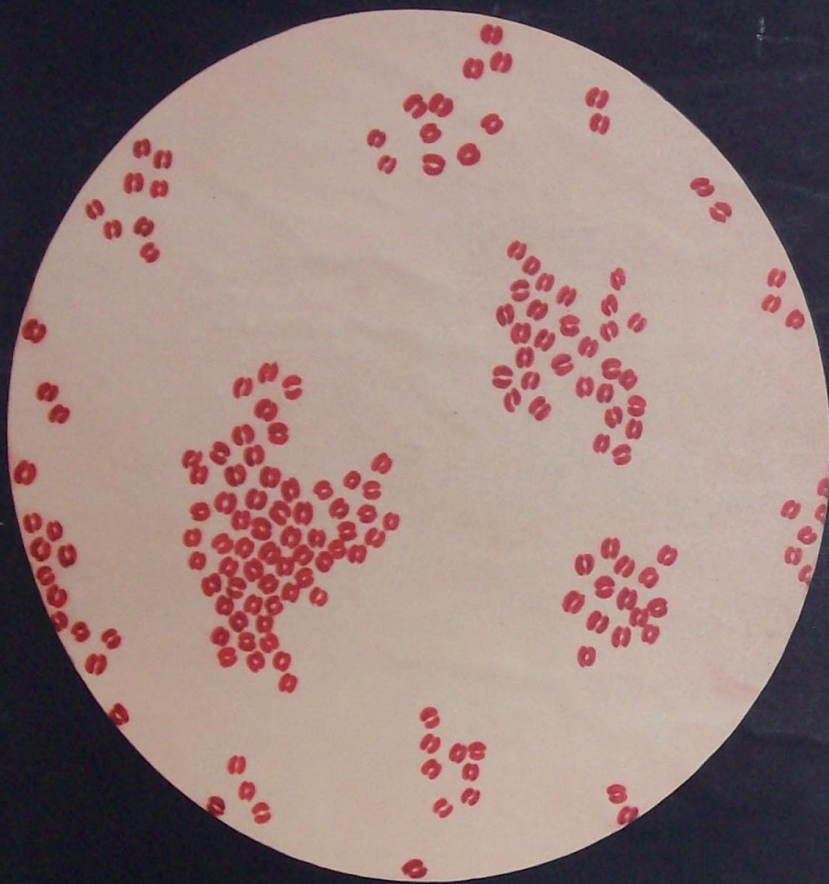
- шейки матки, маточных труб и яичника

- Диплококки, хорошо окрашиваемые метиленовым синим и другими анилиновыми красителями, плеоморфные (полиморфизм)

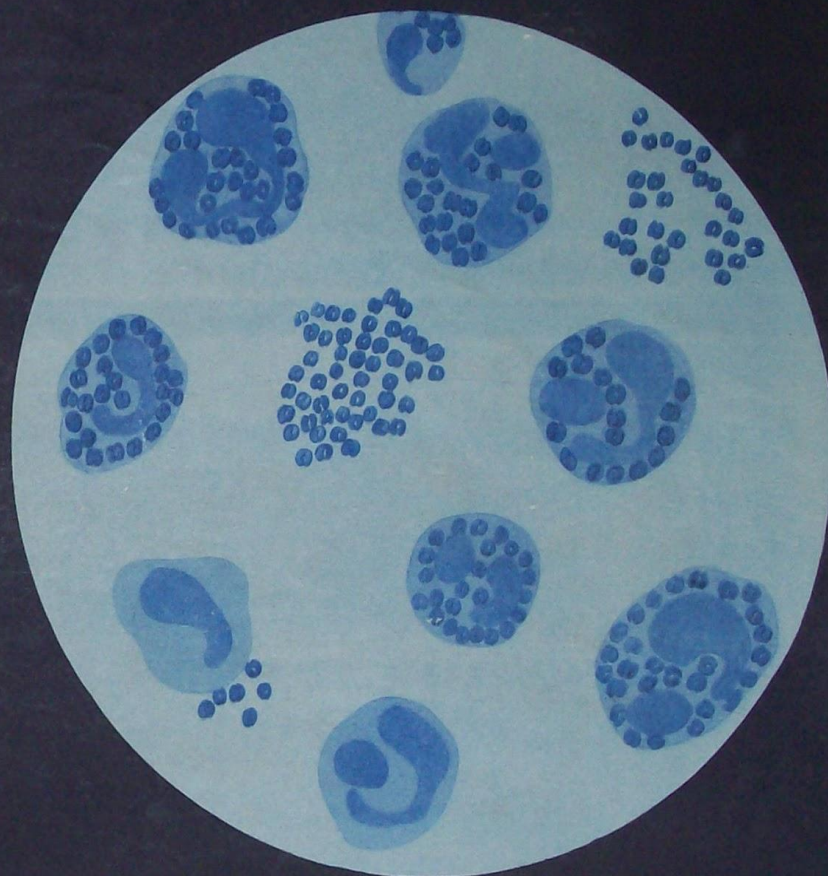
- Очень прихотливы к условиям культивирования и питательным средам. Из углеводов ферментируют только глюкозу



NEISSERIA GONOCOCCUS



В ЧИСТОЙ КУЛЬТУРЕ

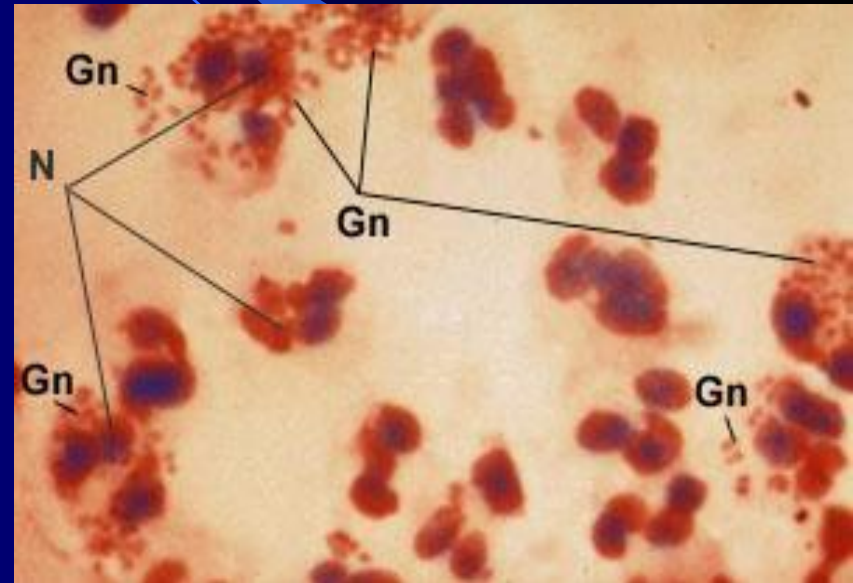


В ГНОЕ

29/11/2006

N.gonorrhoeae (гонококк)

- **Антигенная структура** очень изменчива - характерны фазовые вариации (исчезновение антигенных детерминант) и антигенные вариации (изменение антигенных детерминант).
- Основную антигенную нагрузку несут детерминанты пилей и поверхностных белков.
- С высокой антигенной изменчивостью связано отсутствие иммунной защиты против повторного заражения.
- Наибольшее антигенное родство - с менингококками.



N.gonorrhoeae (гонококк)

- **Факторы патогенности:**
- **основными являются пили**, с помощью которых гонококки осуществляют адгезию и колонизацию эпителиальных клеток слизистой оболочки мочеполовых путей, и
- **липополисахарид -эндотоксин**, освобождающийся при разрушении гонококков)
- Гонококки **синтезируют IgA1- протеазу**, расщепляющую IgA

N.gonorrhoeae (гонококк)

- **Генетика:**
- Характерна генетическая изменчивость, даже на протяжении жизни одной микробной популяции
- Передача информации осуществляется преимущественно конъюгацией
- Выявлены F- и R- плазмиды, в т.ч. плазмиды, несущие ген бета - лактамазы

Лабораторная диагностика гонореи

Бактериоскопическая диагностика включает:
окраску по Граму и метиленовым синим.

- **Типичные признаки гонококка:**

- Гр- окраска

- бобовидные диплококки

- внутриклеточная локализация

- При антибиотикотерапии, хронической гонорее и некоторых других случаях, как морфологические признаки, так и отношение к окраске по Граму может изменяться

- Более достоверна люминесцентная диагностика с использованием прямого и непрямого иммунофлюоресцентного анализа

- **Посев производят на специальные среды** (КДС - МПА из мяса кролика или бычьего сердца с сывороткой, асцит - агар, кровяной агар)

- Гр- диплококки, из колоний на плотных средах обладают оксидазной активностью.

- Ферментируют глюкозу, но не мальтозу или сахарозу.

N.meningitidis (менингококк) -

Возбудитель менингококковой инфекции

- острого антропоноза с воздушно - капельной передачей возбудителя
- **Основной источник – носители**
- **Природный резервуар - носоглотка человека**
- **Морфологические, культуральные и биохимические свойства аналогичны гонококку.**
- **Отличия** - ферментируют не только глюкозу, но и мальтозу
- **Продуцируют гемолизин**
- **Обладают капсулой, имеющей большие размеры и другое строение, чем у гонококка**



N.meningitidis (менингококк)

- **Антигенный состав:**

- включает четыре основные антигенные системы

- **Капсульные группоспецифические** полисахаридные антигены

- Штаммы серогруппы А наиболее часто вызывают эпидемические вспышки

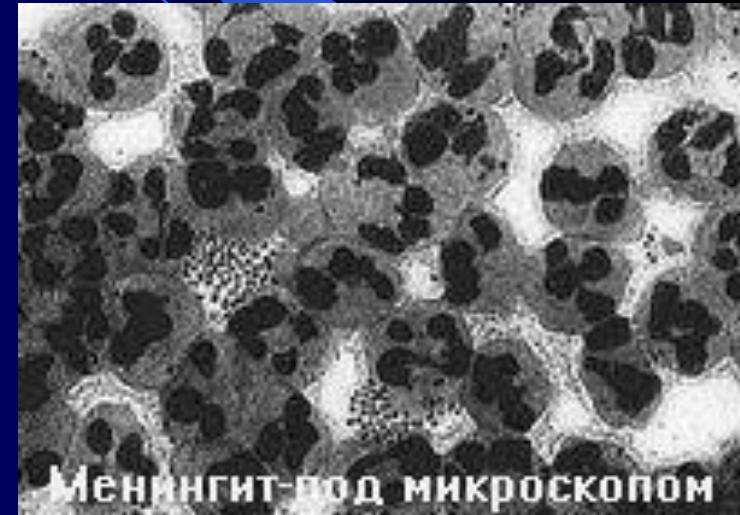
- **Белковые антигены наружной мембраны.** По этим антигенам менингококки серогрупп В и С подразделены на классы и серотипы

- включает четыре основные антигенные системы

- **Капсульные группоспецифические** полисахаридные антигены

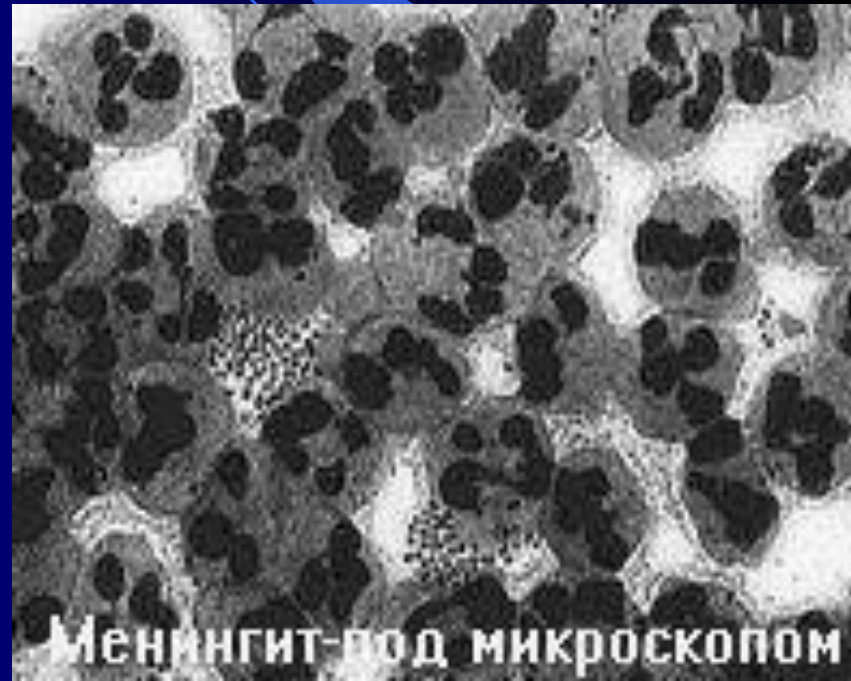
- Штаммы серогруппы А наиболее часто вызывают эпидемические вспышки

- **Белковые антигены наружной мембраны.** По этим антигенам менингококки серогрупп В и С подразделены на классы и серотипы



Антигены менингококков

- по капсульным полисахаридным
Аг разделяются на серогруппы А,
В,С,Д и
- дополнительные Х,У,З ,
W-135,129 и др.
(всего 13 серогрупп)
-
- по Аг клеточной стенки
разделяют на серовары 1,2,3 и т.д.
- возбудителями менингококковой
инфекции наиболее часто
являются представители
серогрупп А,В,С, Х,У и W-135



N.meningitidis – возбудитель МЕНИНГИТА

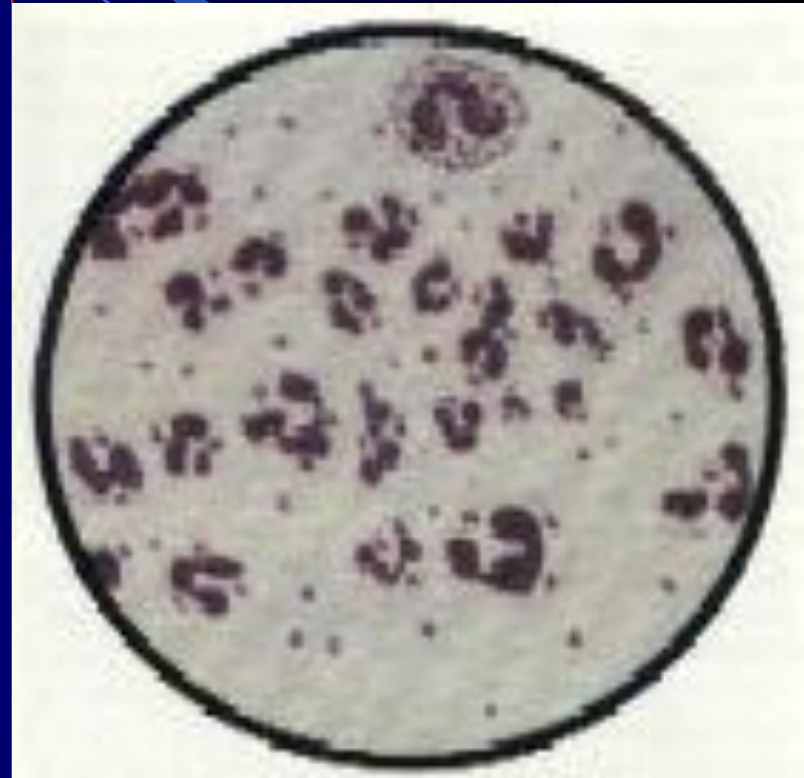
- **Факторы патогенности:**
- **Факторы адгезии и колонизации**
- пили и белки наружной мембраны.
- **Факторы инвазивности** - гиалуронидаза и другие продуцируемые ферменты (нейраминидаза, протеазы, фибринолизин).
- Большое значение имеют **капсульные полисахаридные антигены**, защищающие ми/о от фагоцитоза.
- **Иммунитет** стойкий, антимикробный.



N. meningitidis (менингококк)-

Лабораторная диагностика

- основана на бактериоскопии
- выделении культуры и ее б/х идентификации, серодиагностике
- **Посев материала** производят на плотные и полужидкие среды, содержащие кровь, асцитическую жидкость, сыворотку крови.
- Оксидаза - позитивные культуры рассматривают как принадлежащие к роду *Neisseria*.
- Для менингококка характерна ферментация глюкозы и мальтозы.
- **Принадлежность к серогруппе** определяют в реакции агглютинации (РА).
- Для обнаружения АГ может применяться реакция коагглютинации, латекс - агглютинации, ИФА
- для серодиагностики - РНГА с группоспецифическими полисахаридными антигенами



Благодарю за внимание



Инфекции, вызванные внебольничными штаммами MRSA

Приобретенные во внебольничных условиях / в первые 48 ч. с момента
госпитализации

Отсутствие в анамнезе MRSA

Отсутствие госпитализаций в течение последних 12 месяцев

Отсутствие гемодиализа

Отсутствие постоянных медицинских устройств



Токсины, продуцируемые *Staphylococcus aureus*

- 6 цитолитических токсинов - α , β , δ , гемолизины
- γ -гемолизин (*Hlg*) продуцируется 98% *S. aureus*
- лейкоцидин (*Luk*)
- 2% штаммов продуцируют *Лейкоцидин Пантон-Валентина*

CA-MRSA значительно отличается от нозокомиальных MRSA (HA-MRSA)

Эпидемиология – определенная категория молодых людей, часто с непродолжительным или без контакта с больницей, часто инфекция кожи

Антибиотикограмма – (обычно) чувствительность намного выше

Факторы вирулентности >18 не продуцируемых HA-MRSA, включая PVL

Клиническая картина

Лечение – абсцессы могут нуждаться только в дренировании

Отличие от нозокомиальных MRSA

- Эпидемиология – определенная категория молодых людей, часто с непродолжительным или без контакта с больницей, часто инфекция кожи
- Антибиотикограмма - (обычно) чувствительность намного выше
- Факторы вирулентности >18 не продуцируемых HA-MRSA, включая PVL
- Клиническая картина – кожный сепсис фурункулы/карбункулы, фурункулез, абсцессы
- Лечение – абсцессы могут нуждаться только в дренировании

Легкоатлет – целлюлит после «ссадины»



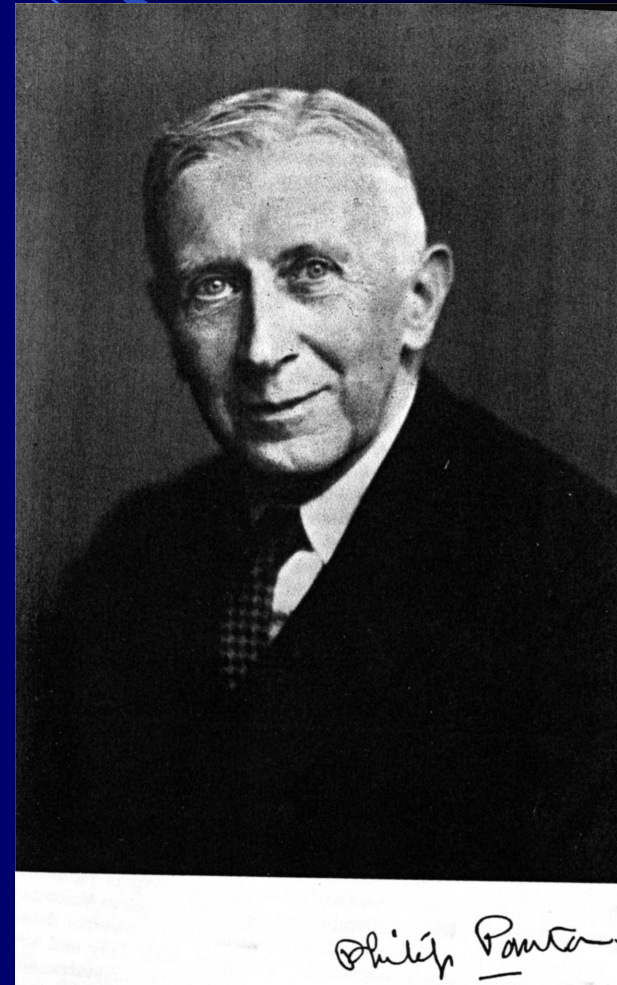
Рецидивирующий бурсит



Лейкоцидин Пантон-Валентина (PVL)

Распространяется
бактериофагами,
чувствительны все
S. aureus (т.е. MSSA и
MRSA)

Недавнее появление
CA-MRSA, особенно
«клона США-300»,
обычно PVL+



PVL

- Бивалентный токсин, собранный в октамеры в порах, формирующих клеточную мембрану, вызывающий лизис и гибель нейтрофилов.
- Приводит к компенсаторной гиперпродукции нейтрофилов, что ведет к рецидивирующим абсцессам, фурункулезу
- Иногда вызывает некротизирующую пневмонию, высокая летальность (>60%)

Клинические проявления PVL-ассоциированного *S. aureus*

Кожный сепсис – фурункулы/карбункулы,
фурункулез, абсцессы

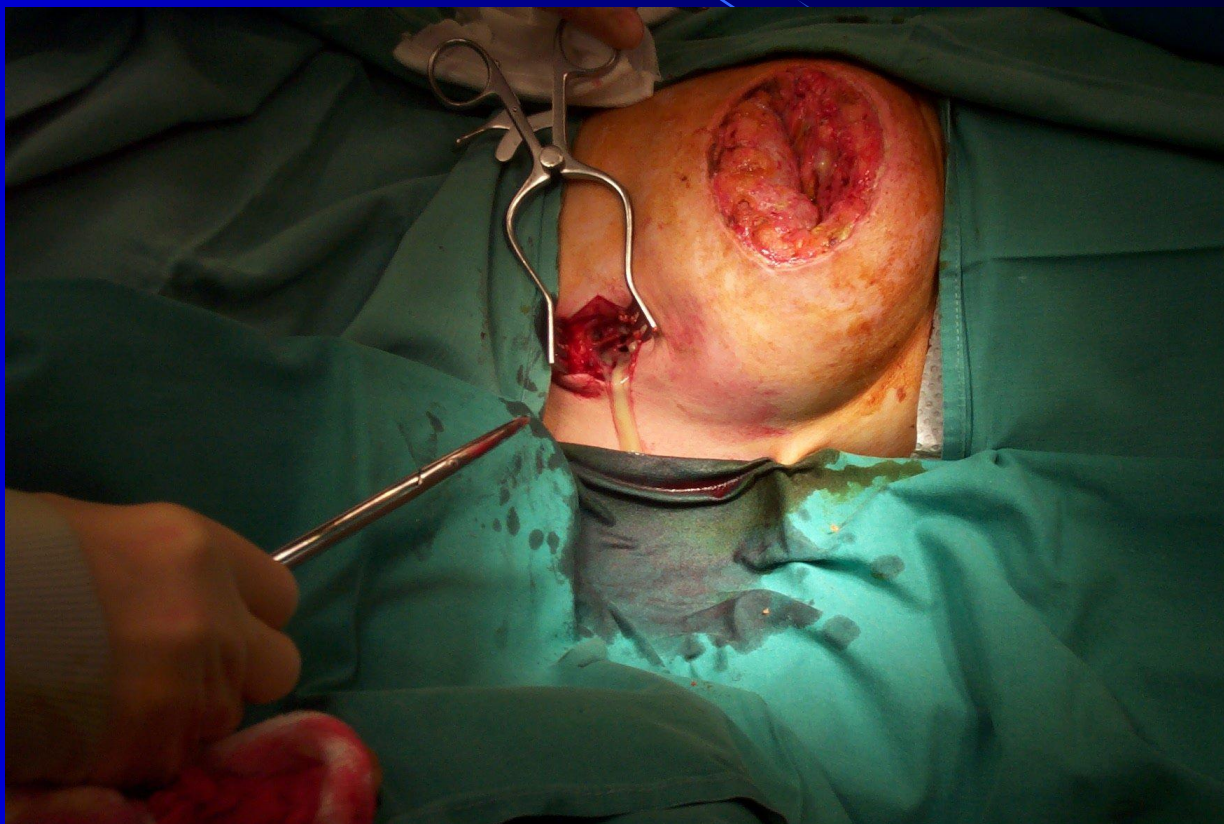
РЕДКО:

Некротизирующий фасциит и миозит

«Молниеносная пурпура» сходная с
менингококцемией

Некротизирующая пневмония **>60% летальность**

Некротизирующий фасциит груди



Атипичный некротизирующий фасциит



«пальцевой тест» при некротизирующем
фасциите не выявляет напряжения



Более распространенные проявления

- Фоликуллит, фурункулы, карбункулы
- В США единичные поражения были ошибочно диагностированы как «укус паука»
- Если абсцесс менее 5 см, то вскрытия и дренирования может быть достаточно
- но добавление **корректной** антибиотикотерапии - желательно

Фурункулы



Абсцесс предплечья



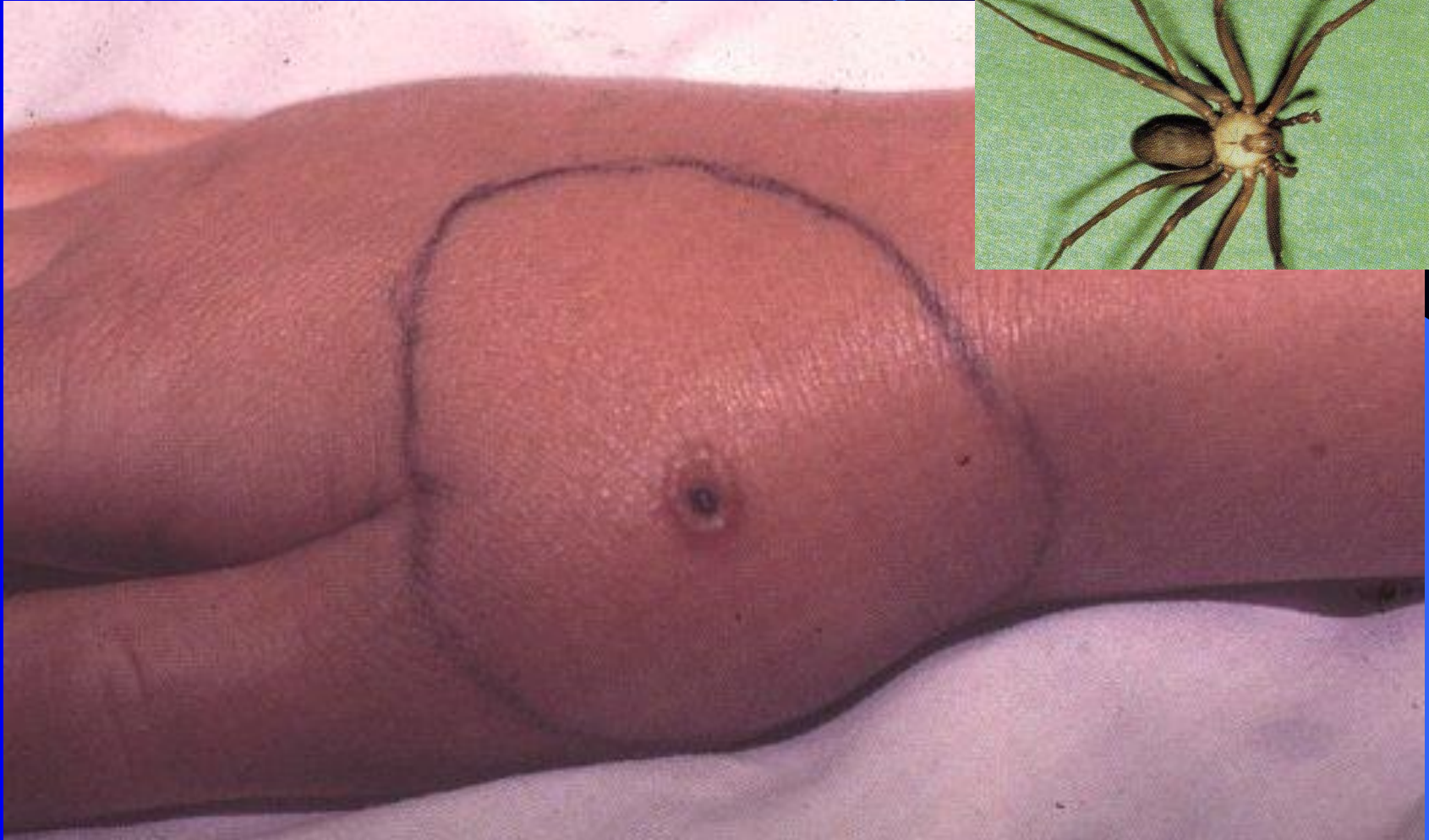
Обширный абсцесс, сопровождающийся локальными повреждениями



США, типичная картина ошибочно диагностированного «? укуса паука»



Истинный укус паука (*Loxosceles* spp.)





PVL+ *S. aureus* может персистировать годами, вызывая проблемы, которые трудно решить



Октябрь – Декабрь

Рецидив абсцесса, *S. aureus*, несмотря на дренирование и антибактериальную терапию

Июль

Допущен ягодичный абсцесс, дренирование, больше антибиотиков

2 года спустя

Сохраняется колонизация и рецидивирующий абсцесс

Все штаммы PVL+

Причина многих вспышек инфекции

- Сауны в Калифорнии
- Вспышки в тюрьмах в Сан-Франциско (2001 г.)
- Университетские атлеты в Лос-Анджелесе
- **Общие характеристики:**
- Низкий уровень гигиены
- Совместное проживание
- Травма кожи
- Природный резервуар – неоднороден, обычно распространение при прямом контакте

«Ссадины» у солдат / спортсменов



Дренированный абсцесс бедра, заключенный с инфекцией CA-MRSA



Nicolle et al CMAJ / CDC

Пустулезная инфекция, вызванная MRSA, после нанесения татуировки. Огайо, 2005 г.



Photo/Toledo-Lucas County Health Department

Лечение инфекций кожи и мягких тканей

- Антибиотики могут не потребоваться – хирургического дренирования достаточно при размерах очага менее 5 см
- Ко-тримоксазол или клиндамицин (зависит от свойств штамма и локальных данных по чувствительности)
- Тяжелые инфекции – для стартовой терапии используют линезолид с клиндамицином

PVL-ассоциированная стафилококковая пневмония

- Недооценена в мировой литературе
- Летальность **62%**
(71/114 случаев смерти)
- Все инвазивные штаммы PVL-MRSA до сих пор чувствительны к клиндамицину, линезолиду, ванкомицину
- PVL-положительные штаммы MSSA и MRSA имеют поликлональное происхождение – поэтому отсутствуют фенотипические маркеры или типичная антибиотикограмма

«Классическая» картина РVL-стафилококковой пневмонии

- Лейкопения
- Кровохарканье
- Лихорадка $>40^{\circ}\text{C}$
- Частота дыхания $>40/\text{мин}$
- Частота пульса $>130/\text{мин}$

Два вида некротизирующей PVL+ стафилококковой пневмонии

Гематогенный - распространение в легкие из очага на коже или в мягких тканях - <20% пациентов (*остеомиелит у детей*)

Ингаляционный (носительство в ротоглотке, например, после гриппа)

**Гематогенное распространение при
«молниеносной пурпуре»
(сходная с менингококковой)**



Высокая летальность – необходима интенсивная терапия: антибиотики, иммуноглобулин



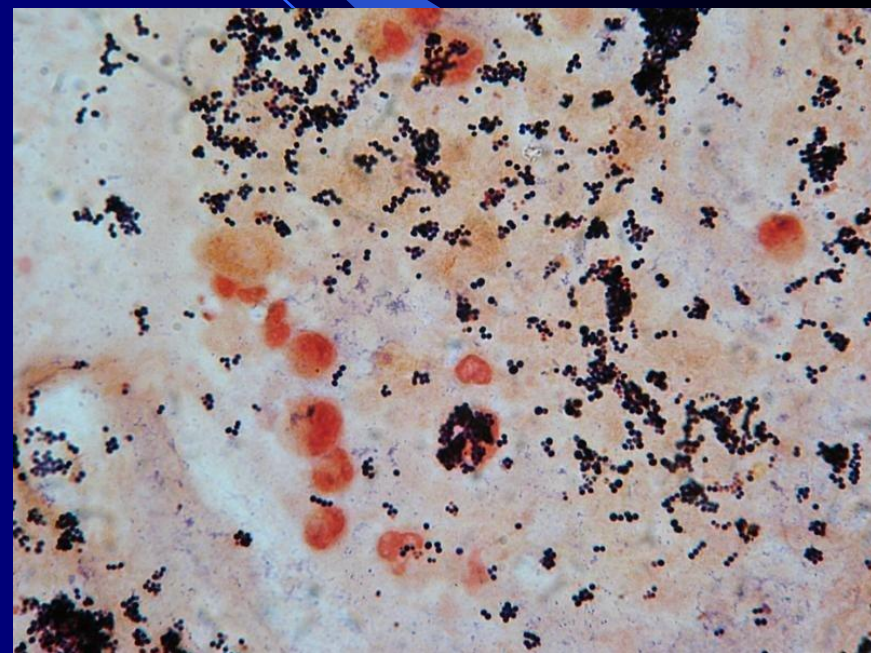
Внутривенный иммуноглобулин 2 г/кг немедленно

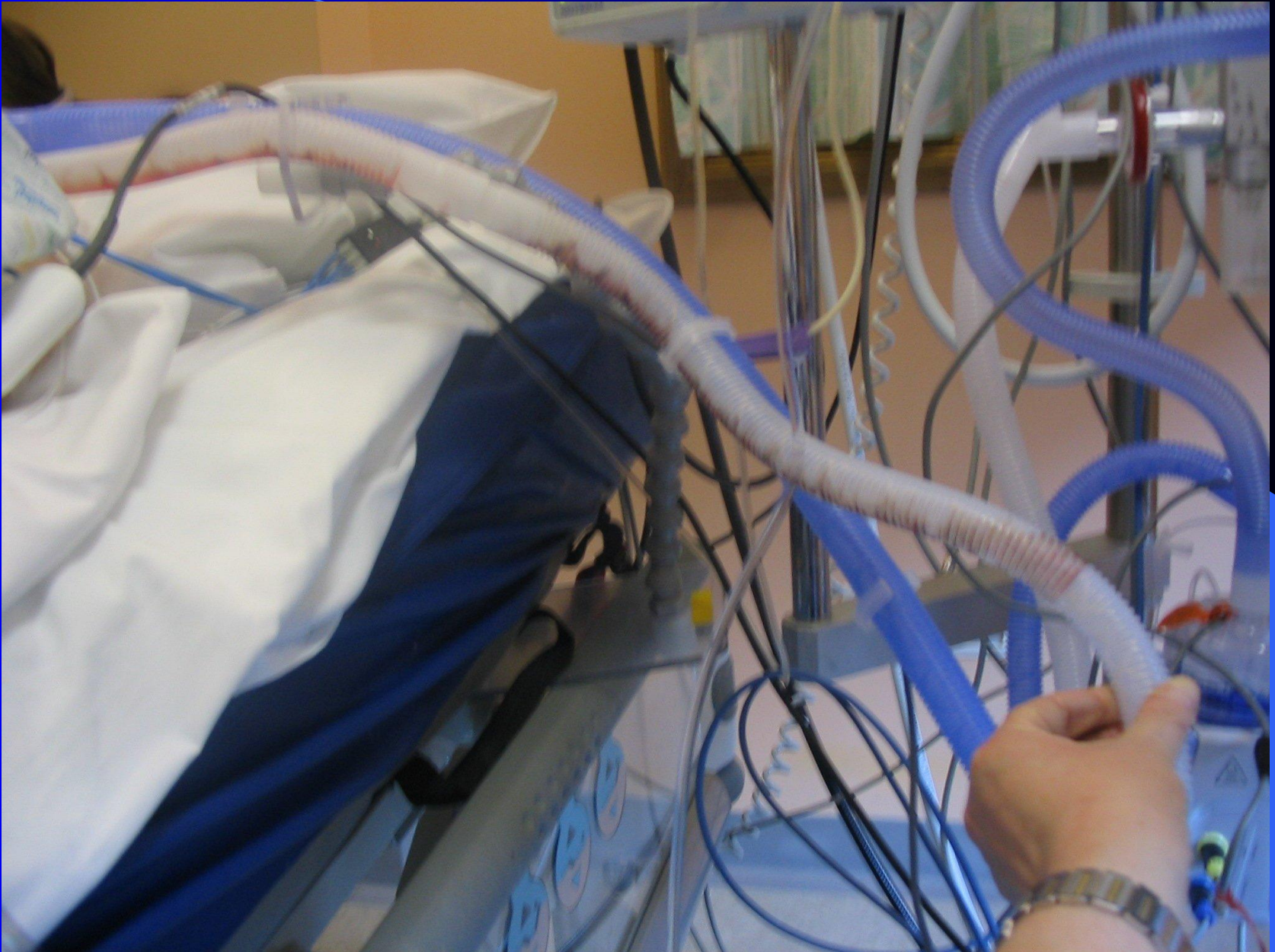
Нейтрализация
порообразования и
цитопатический эффект *in vitro*

Препятствие активации Т-клеток
суперантигенами



Выраженное кровохарканье – мало лейкоцитов в окрашенном по Граму мазке





Copyright M Morgan 2007

Часто – кровянистый выпот



Прогноз

Неблагоприятный

Возможные причины смерти:

1. кардиогенный шок или миоцит
2. невозможность вентиляции – продолжающийся некроз, обусловленный выработанными токсинами и медиаторами воспаления

**Hand-washing—
the single most important
infection prevention measure.**



EVERYBODY