

УДК 616.94-022.7-053.2:615.33-084-085

**Л.С. Овчаренко, А.А. Вертегел, Т.Г. Андриенко,  
Н.В. Жихарева, И.В. Самохин, А.В. Кряжев**

## **Бета-гемолитический стрептококк группы А: актуальная проблема современности и перспективы ее решения**

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):32-36; doi 10.15574/SP.2015.66.32

*В статье представлен обзор литературы по результатам современных исследований о распространенности у детей заболеваний, вызванных β-гемолитическим стрептококком группы А (*Streptococcus pyogenes*), их клинических проявлениях, информативных методах диагностики, эффективных способах терапии и профилактики; перспективах создания иммуногенных и безопасных вакцин против данного микроорганизма.*

**Ключевые слова:** дети, бета-гемолитический стрептококк группы А, терапия, антибиотики, профилактика.

Колонизация взрослых и детей β-гемолитическим стрептококком группы А (БГСА, *Streptococcus pyogenes*) достаточно часто регистрируется в мире — от 24,5% до 39,4% общей популяции, имеет сезонные особенности и наиболее высока в зимний период, что обуславливает актуальность проблемы контроля данного возбудителя. Стрептококки группы А распространяются каплевым путем и проникают в организм человека через слизистую оболочку верхних дыхательных путей, миндалины, кожи, являясь ежегодной причиной около 500.000 летальных исходов в мире [42].

Основным фактором колонизации БГСА является его выраженная тропность к эпителию глотки со способностью в течение 48 часов формировать массивные биопленки, защищающие бактерии от антибиотиков и играющие ведущую роль в патогенезе инвазивных инфекций. Факторы вирулентности представлены пирогенными экзотоксинами, стрептокиназой и стрептолизинами [9].

В последнее время БГСА рассматривается в качестве внутриклеточного микроорганизма [19]. Эти свойства он приобретает при серьезных инвазивных инфекциях, таких как некротический фасциит, чему способствует выживание микроба в макрофагах, сопровождаемое изменением экспрессии генов, ответственных за метаболические и энергетические процессы.

### **Заболевания, вызываемые БГСА**

**Тонзиллофарингит.** В среднем, *Streptococcus pyogenes* является причиной от 20% до 37% острых тонзиллофарингитов у детей всех возрастов, при тонзиллитах у детей младше 5 лет — 24%, у детей без симптомов тонзиллита или фарингита — 12%, у детей младше 5 лет без симптомов тонзиллита или фарингита — 4% [24].

Симптомы стрептококкового фарингита развиваются остро и представлены болью в горле, лихорадкой, ознобом, недомоганием, головной болью, болью в животе (особенно у маленьких детей), реже — тошнотой и рвотой. Иногда стрептококковый фарингит сопровождается скарлатиной. У детей в возрасте до трех лет экссудативный стрептококковый фарингит является редкостью, а стрептококковая инфекция чаще проявляется в виде риносинусита и лимфаденопатии [37]. Диагностика осложняется тем, что заболевание, вызванное другими инфекционными агентами, клинически мало отличается от стрептококкового фарингита. Кашель, насморк, конъюнктивит не являются типичными симптомами стрептококкового фарингита, и если они присутствуют, то этиология фарингита, скорее всего, вирусная [37].

Серьезной проблемой является частая повторная (рекуррентная) заболеваемость стрептококковыми тонзиллофарингитами. Она напрямую связана с возможностью БГСА персистировать в макроорганизме, реализующейся благодаря способности формировать биопленки и проникать внутрь клеток (интернализация) [19]. Несомненную роль в формировании рекуррентных тонзиллитов играют генетическая предрасположенность ребенка к длительной персистенции БГСА, обусловленная индивидуальными особенностями иммунитета [43]. Если течение фарингита становится рекуррентным, то увеличивается опасность развития таких тяжелых осложнений, как острая ревматическая лихорадка, инфекционно-токсический шок, паратонзиллярный и заглоточный абсцессы, гломерулонефрит [1].

**Инвазивная БГСА-инфекция.** Понятие «инвазивная бактериальная инфекция» определяется как наличие бактерий в тех средах макроорганизма, которые в нормальных условиях должны оставаться стерильными, — кровь, спинномозговая жидкость, плевральная жидкость, перикардальная жидкость, суставная жидкость. Одной из наиболее частых причин инвазивных инфекций у детей является *Streptococcus pyogenes* [20]. Сезонность инвазивных БГСА-инфекций выражается в тенденции к увеличению за последние 35 лет числа случаев заболеваний, особенно в зимние и летние месяцы [22].

Инвазивными заболеваниями, этиологически связанными с БГСА, являются синдром токсического шока, сепсис, некротизирующий фасциит, бактериемия, менингит, пневмония [36].

Настороженность врачей должен вызывать тот факт, что наиболее часто инвазивная БГСА-инфекция сопровождается эпидемией вирусных заболеваний. В Германии у детей после перенесенной ветряной оспы были зарегистрированы случаи инвазивной БГСА-инфекции, которые проявлялись в виде сепсиса (42,9%), синдрома токсического шока (23,8%) и некротизирующего фасциита (19,0%) [21].

Агентство по охране здоровья Великобритании сообщает об учащении инвазивных БГСА-инфекций, осложняющих течение сезонного гриппа [44]. В Испании среднегодовая заболеваемость детей инвазивными БГСА-инфекциями составляет 3,1 эпизода на 100.000 населения с наиболее частыми клиническими проявлениями в виде целлюлита (41,3%), бактериемии (19,0%), синдрома токсического шока (12,6%) и пневмонии (7,7%) [15].

В период между 2000 и 2006 годами во Франции число случаев БГСА-бактериемий и БГСА-менингитов увели-

чилося на 32%, а самый высокий уровень заболеваемости был отмечен среди детей младше 5 лет (5,7 на 100.000 населения) в виде септического артрита, остеомиелита, плеврита, некротического фасциита [16]. У новорожденных инвазивная БГСА-инфекция характеризуется быстро прогрессирующим целлюлитом и развитием сепсиса [28].

Редкой и тяжелой формой БГСА-инфекции является синдром токсического шока. Так как начальные симптомы и признаки этого состояния неспецифичны, то его клиническая характеристика, лечение, заболеваемость и смертность у детей неизвестны. У всех 100% пациентов развивается полиорганная недостаточность, у 78,0% — коагулопатия, у 70,7% — неврологические дисфункции, у 68,3% — дыхательная недостаточность [10].

#### **Другие заболевания, вызываемые БГСА**

БГСА-инфекция — наиболее частая причина острых постстрептококковых гломерулонефритов у детей (в мире ежегодно регистрируется 450.000 новых случаев, преимущественно в развивающихся странах). Наиболее опасный возраст — 4–12 лет. Развитие симптомов заболевания начинается через две недели после перенесенного тонзиллофарингита, 3–6 недель — после стрептококкового поражения кожи [45].

У детей всех возрастов БГСА вызывает 20% тяжелых воспалительных поражений кожи [30], 13,9% — острых мастоидитов [4], 37,5% — острых гнойных и рекуррентных риносинуситов [7], рекуррентных средних отитов [27]. Также встречаются БГСА-плеввропневмонии с эмпиемой плевры [39], двусторонний БГСА-кератит [40], перикардит [5], панкардит [33], абсцесс мозга [17]. У новорожденных *Streptococcus pyogenes* является причиной 18% омфалитов [18].

Повышенный риск инфицирования *Streptococcus pyogenes* имеют пациенты с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, что связано с их иммуногенетической предрасположенностью [41].

В настоящее время у детей выделяется такая своеобразная форма БГСА-инфекции, как нервно-психическое расстройство, ассоциированное со *Streptococcus pyogenes* (PANDAS), имеющее аутоиммунное происхождение и проявляющееся обсессивно-компульсивными расстройствами и тиками, которые остро развиваются после любого заболевания, вызванного БГСА [11].

#### **Диагностика**

Этиологический диагноз стрептококкового фарингита основывается на результатах культурального исследования ротоглотки. Практические сложности, нередко возникающие при проведении микробиологического обследования, обуславливают более широкое использование диагностических экспресс-тестов по выявлению БГСА-антигенов. Такой подход является эффективной альтернативой классическим методам установления этиологического фактора, а существующие в настоящее время данные относительно более низкой чувствительности и специфичности экспресс-методик не должны ограничивать их клиническое применение [34].

Измерение сывороточных антител к антистрептолизину-О, хотя и информативно для ретроспективного выявления стрептококковой инфекции при диагностике острой ревматической лихорадки или постстрептококкового гломерулонефрита, но не помогает для раннего выявления БГСА-этиологии фарингита, так как титры начинают расти с 7 по 14 день от начала инфекции и достигают максимума в сроки от 3-х до 4-х недель [42].

Стратегическим руководством Комитета по инфекционным заболеваниям Американской академии педиатрии [14], Американской кардиологической ассоциации

[32] и Американского общества инфекционных болезней [31] всем детям школьного возраста с жалобами на боль в горле рекомендовано обязательное исследование инфицированности БГСА.

#### **Лечение**

Основой эффективной терапии заболеваний, вызванных БГСА, является правильно подобранный антибиотик. При этом успешность лечения будет определяться не только купированием патологической симптоматики, но и, прежде всего, эрадикацией данного возбудителя. В ином случае резко возрастает вероятность формирования постстрептококковых осложнений — острого гломерулонефрита, острой ревматической лихорадки и других состояний аутоиммунного генеза [23].

Своевременное эффективное лечение антибиотиками значительно снижает риск последующего развития острой ревматической лихорадки, гнойных осложнений стрептококковой инфекции (острого среднего отита и паратонзиллярного абсцесса), уменьшает продолжительность симптомов заболеваний и способствует эрадикации возбудителя в течение 24 часов у более чем 80% пациентов [46].

В настоящее время БГСА чувствителен к большинству антибактериальных средств [55]. Основываясь на достоверных данных современных многоцентровых научных исследований, в данный момент общепринято, что антибиотиком выбора при лечении БГСА-фарингита является пероральный пенициллин V (феноксиметилпенициллин), а первичная профилактика осложнений БГСА-инфекции должна включать своевременное выявление и лечение антибиотиками БГСА-фарингита [25]. Из-за высокой чувствительности к бета-лактамам антибиотикам, при БГСА-инфекции в первую очередь должны назначаться препараты данной группы, при этом приоритет отдается амоксицилину или цефуроксиму аксетилу — высокоэффективными средствами как для лечения самого заболевания, так и для эрадикации пиогенного стрептококка [13].

Рекомендуемая курсовая продолжительность лечения БГСА-тонзиллофарингита большинством антибиотиков составляет 10 дней, обеспечивая как излечение самого заболевания, так и эрадикацию БГСА. Доказано, что эффективным является использование на протяжении 5 дней цефуроксима аксетила или азитромицина [25].

Назначая антибиотики при тонзиллофарингите, необходимо учитывать эффективность воздействия на данный микроорганизм и на «соседнюю» микрофлору (ко-патогены), колонизирующую миндалины и способную продуцировать β-лактамазы, а также возможность препарата создавать высокие терапевтические концентрации в тканях миндалин и на их поверхности [12]. Ко-патогенами, вырабатывающими β-лактамазы, являются *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Staph. aureus*, энтеробактерии, обуславливая неудачи антибактериальной терапии за счет снижения чувствительности БГСА к антибиотикам вследствие их разрушения. Поэтому терапия БГСА-инфекций должна учитывать не только воздействие на БГСА, но и на β-лактамазопродуцирующую «соседнюю» микрофлору [8].

Таким образом, неудачи при антибактериальной терапии БГСА-тонзиллофарингитов обусловлены следующими факторами [8]:

- бактериальные взаимодействия — наличие микроорганизмов, вырабатывающих бета-лактамазы, защищающие БГСА от пенициллинов (ко-резистентность), синергизм между БГСА и *M. catarrhalis*, отсутствие штаммов оральной бактериальной флоры (например α-стрептококков), способной влиять на рост БГСА (за счет производства бакте-

риоцинов и/или конкуренции за питательные вещества);

- недостаточное проникновение пенициллина в клетки миндалин и слизь, покрывающую их поверхность (учитывая внутриклеточное выживание БГСА);
- растущая резистентность к ранее используемым антибиотикам;
- нерациональная антибиотикотерапия (несоответствующая доза, длительность терапии или выбор препарата);
- повторное контактное заражение БГСА (например, через предметы обихода — зубная щетка, посуда);
- плохой комплаенс;
- длительное носительство БГСА без клинических проявлений.

Важно учитывать, что, несмотря на высокую чувствительность *Streptococcus pyogenes* к бета-лактамам, их резистентность к другим антибиотикам становится все более распространенной и клинически значимой. Это касается антибиотиков группы макролидов и тетрациклинов. Макролиды не могут быть антибиотиками выбора для лечения БГСА-инфекции и должны быть средствами резерва для пациентов с нозологическими формами заболевания, носителей *Streptococcus pyogenes*, у которых ранее отмечались аллергические реакции немедленного типа на пенициллины [26].

#### Профилактика БГСА-инфекции

Первичная профилактика заболеваний, ассоциированных с *Streptococcus pyogenes*, достигается за счет своевременной диагностики и надлежащего лечения антибиотиками острых БГСА-инфекций. Для предотвращения возникновения тяжелых и инвазивных форм БГСА-инфекции внутри детских коллективов и при тесных контактах с больными инвазивными заболеваниями в настоящее время одним из методов является химиопрофилактика антибиотиками, в том числе пенициллинами пролонгированного действия [6].

Перспективным методом предотвращения БГСА-инфекции может быть вакцинация. Создание вакцины против БГСА стало целью исследователей с начала прошлого века, что было обусловлено тяжестью заболеваний и осложнений, вызываемых данным микроорганизмом [65]. В настоящее время принципиально важным условием создания такой вакцины является соблюдение паритета между высокой иммуногенностью в отношении основ-

ных антигенов БГСА и отсутствием возможности стимуляции аутоиммунных реакций (например, острой ревматической лихорадки, ревматического кардита, гломерулонефрита и т.д.), за возникновение которых ответственен *Streptococcus pyogenes*. Для этого тщательно исследуются многочисленные белки данного микроорганизма, которые могут стать основой эффективной и безопасной иммунопрофилактики. Например, стрептококковый М-белок, который является важным фактором вирулентности, рассматривается в качестве эффективного вакцинного антигена. Усложняет задачу то, что уже описаны и изучены более 220 вариантов этого белка, из которых трудно выбрать оптимальный, затрудняя разработку вакцин на основе М-белков. Предлагается даже изменить классификацию стрептококков, сделав ее функциональной, то есть основанной на уже известных 48 emm-кластерах 220 вариантов М-белка. Это изменит представление об анти-БГСА иммунитете — от типа-специфического к emm-кластерному, что поможет в разработке будущих вакцинных антигенов и формировании понятий о стрептококковой вирулентности, эпидемиологическом надзоре [2].

Желание исследователей уменьшить контакт макроорганизма с М-белком БГСА для снижения вероятности развития аутоиммунных процессов обусловило другой принцип разработки вакцины-кандидата, использующей пептид StreptInCor, состоящий только из 55 аминокислотных остатков С-концевой части М-белка и включающий в себя одновременно как Т-, так и В-зависимые защитные эпитопы. Экспериментальный анализ продемонстрировал отсутствие побочных или аутоиммунных реакций даже после длительного периода вакцинации, указывая, что пептид StreptInCor можно считать оптимальной основой для новой иммуногенной и безопасной вакцины против БГСА [3].

Большинство штаммов *Streptococcus pyogenes*, вызывающих фарингит, могут контролироваться исследуемыми в настоящий момент 26- или 30-валентными вакцинами, содержащими emm-кластеры М-белка [29,35].

Таким образом, в глобальном масштабе стратегическая цель борьбы с БГСА-ассоциированными заболеваниями состоит в разработке эффективной и доступной вакцины, с акцентом на предотвращение высокой смертности в результате ревматических и инвазивных заболеваний. Эксперты указывают, что имеющиеся препятствия в разработке вакцины преодолимы, но потребуют больше времени, чем предполагалось ранее [38].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. A hospital-based study to evaluate the incidence pattern of group A streptococcal throat infections from different age group patients / D. Ray, S. Banerjee, S. Bhattacharya [et al.] // J. Indian. Med. Assoc. — 2010. — Vol. 108 (2). — P. 81—83.
2. A systematic and functional classification of *Streptococcus pyogenes* that serves as a new tool for molecular typing and vaccine development / M. Sanderson-Smith, D. M. De Oliveira, J. Guglielmini [et al.] // J. Infect. Dis. — 2014. — Vol. 210 (8). — P. 1325—1338.
3. A Vaccine against *Streptococcus pyogenes* / L. Guilherme, F. Moraes Ferreira, K. F. Kuhler [et al.] // American Journal of Cardiovascular Drugs. — 2013. — Vol. 13 (1). — P. 1—4.
4. Acute mastoiditis in children: 10 years experience in a French tertiary university referral center / P. Gorphe, A. de Barros, O. Choussy [et al.] // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. — 2012. — Vol. 269 (2). — P. 455—460.
5. Acute purulent pericarditis in childhood: don't forget  $\beta$ -haemolytic group-A *Streptococcus* / F. Angoulvant, H. Bellanger, S. Magnier [et al.] // Intensive Care Med. — 2011. — Vol. 37 (10). — P. 1709—1710.
6. Allen U. D. Invasive group A streptococcal disease: Management and chemoprophylaxis / U. D. Allen, D. L. Moore // Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol. — 2010. — Vol. 21 (3). — P. 115—118.
7. Brook I. Microbiology of sinusitis / I. Brook // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2011. — Vol. 8 (1). — P. 90—100.
8. Brook I. Overcoming penicillin failures in the treatment of Group A streptococcal pharyngo-tonsillitis / I. Brook // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. — 2007. — Vol. 71. — P. 1501—1508.
9. Characterization of biofilms in different clinical M serotypes of *Streptococcus pyogenes* / R. Thenmozhi, K. Balaji, R. Kumar [et al.] // J. Basic. Microbiol. — 2011. — Vol. 51 (2). — P. 196—204.

10. Clinical characteristics of children with group A streptococcal toxic shock syndrome admitted to pediatric intensive care units / A. Rodriguez-Nunez, S. Dosi-Gallardo, I. Jordan and hoc Streptococcal Toxic Shock Syndrome collaborative group of Spanish Society of Pediatric Intensive Care // *Eur. J. Pediatr.* — 2011. — Vol. 170 (5). — P. 639—644.
11. Clinical factors associated with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections / T. K. Murphy, E. A. Storch, A. B. Lewin [et al.] // *J. Pediatr.* — 2012. — Vol. 160 (2). — P. 314—319.
12. Clinicians' Management of Children and Adolescents With Acute Pharyngitis / S. Y. Park, M. A. Gerber, R. R. Tanz [et al.] // *Pediatrics.* — 2006. — Vol. 117. — P. 1871—1878.
13. Cohen R. Pharyngitis in children / R. Cohen // *Rev. Prat.* — 2007. — Vol. 57 (16). — P. 1777—1780, 1782—1783.
14. Committee on Infectious Diseases. Red Book. — 28th ed. — Elk Grove Village, IL : American Academy of Pediatrics, 2009.
15. Epidemiological and molecular analysis of *Streptococcus pyogenes* isolates causing invasive disease in Spain (1998—2009): comparison with non-invasive isolates / M. Montes, C. Ardanuy, E. Tamayo [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* — 2011. — Vol. 30 (10). — P. 1295—1302.
16. Epidemiology of Invasive *Streptococcus pyogenes* Infections in France in 2007 / A. Lepoutre, A. Doloy, P. Bidet [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* — 2011. — Vol. 49 (12). — P. 4094—4100.
17. Group A streptococcal brain abscess: a case report and a review of the literature since 1988 / A. Hayashi, T. Takano, A. Suzuki, S. Narumiya // *Scand. J. Infect. Dis.* — 2011. — Vol. 43 (6—7). — P. 553—555.
18. Incidence and etiology of omphalitis in Pakistan: a community-based cohort study / F. Mir, S.S. Tikmani, S. Shakoor [et al.] // *J. Infect. Dev. Ctries.* — 2011. — Vol. 13 (12). — P. 828—833.
19. Intracellular *Streptococcus pyogenes* in Human Macrophages Display an Altered Gene Expression Profile / E. Hertzén, L. Johansson, R. Kansal [et al.] // *PLoS ONE.* — 2012. — Vol. 7 (4). — P. e35218.
20. Invasive bacterial infections in relation to influenza outbreaks, 2006—2010 / D. Tasher, M. Stein, E.A. Simoes [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* — 2011. — Vol. 53 (12). — P. 1199—1207.
21. Invasive group A streptococcal disease and association with varicella in Germany, 1996—2009 / M. Imohl, M. van der Linden, R.R. Reinert, K. Ritter // *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* — 2011. — Vol. 62 (1). — P. 101—109.
22. Invasive infections due to *Streptococcus pyogenes*: seasonal variation of severity and clinical characteristics, Iceland, 1975 to 2012 / L. B. Olafsdottir, H. Erlendsdottir, J. Melo-Cristino [et al.] // *Euro Surveill.* — 2014. — Vol. 19 (17). — P. 34—41.
23. Jackson S. J. Systematic Review: Estimation of global burden of non-suppurative sequelae of upper respiratory tract infection: rheumatic fever and post-streptococcal glomerulonephritis / S. J. Jackson, A. C. Steer, H. Campbell // *Trop. Med. Int. Health.* — 2011. — Vol. 16 (1). — P. 2—11.
24. Kronman M. P. Bacterial prevalence and antimicrobial prescribing trends for acute respiratory tract infections. / M. P. Kronman, C. Zhou, R. Mangione-Smith // *Pediatrics.* — 2014. — Vol. 134 (4). — P. e956—965.
25. Langlois D. M. Group A streptococcal infections / D. M. Langlois, M. Andreae // *Pediatr. Rev.* — 2011. — Vol. 32 (10). — P. 423—429.
26. Molecular mechanisms of tetracycline and macrolide resistance and emm characterization of *Streptococcus pyogenes* isolates in Tunisia / M. Hraoui, I. Boutiba-Ben Boubaker, A. Doloy [et al.] // *Microb. Drug Resist.* — 2011. — Vol. 17 (3). — P. 377—382.
27. Nasopharyngeal biofilm-producing otopathogens in children with nonsevere recurrent acute otitis media / S. Torretta, P. Marchisio, L. Drago [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2012. — Vol. 146 (6). — P. 991—996.
28. Neonatal cellulitis and sepsis caused by group A streptococcus / J. Martic, V. Mijac, B. Jankovic [et al.] // *Pediatr. Dermatol.* — 2010. — Vol. 27 (5). — P. 528—530.
29. New 30-valent M protein-based vaccine evokes cross-opsonic antibodies against non-vaccine serotypes of group A streptococci / J. B. Dale, T. A. Penfound, E. Y. Chiang, W. J. Walton // *Vaccine.* — 2011. — Vol. 29 (46). — P. 8175—8178.
30. O'Sullivan C. Serious skin infections in children: a review of admissions to Gisborne Hospital (2006—2007) / C. O'Sullivan, M. G. Baker // *N. Z. Med. J.* — 2012. — Vol. 125 (1351). — P. 55—69.
31. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infectious Diseases Society of America / A. L. Bisno, M. A. Gerber, J. M. Gwaltney Jr. [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* — 2002. — Vol. 35 (2). — P. 113—125.
32. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics / M. A. Gerber, R. S. Baltimore, C. B. Eaton [et al.] // *Circulation.* — 2009. — Vol. 119 (11). — P. 1541—1551.
33. Priming the immune system for heart disease: a perspective on group A streptococci / N. M. Ellis, D. K. Kurahara, H. Vohra [et al.] // *J. Infect. Dis.* — 2010. — Vol. 202 (7). — P. 1059—1067.
34. Rapid Diagnostic Tests for Group A Streptococcal Pharyngitis: A Meta-analysis / W. L. Lean, S. Arnup, M. Danchin, A. C. Steer // *Pediatrics.* — 2014. — Vol. 134 (771). — P. 771—781.
35. Safety and immunogenicity of 26-valent group A streptococcus vaccine in healthy adult volunteers / S. A. McNeil, S. A. Halperin, J. M. Langley [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 41. — P. 1114—1122.
36. Severe group A streptococcal infections in a paediatric intensive care unit. / A. Lithgow, T. Duke, A. Steer, P. R. Smeesters // *J. Paediatr. Child. Health.* — 2014. — Vol. 50 (9). — P. 687—692.
37. Shaikh N. Accuracy and precision of the signs and symptoms of streptococcal pharyngitis in children: a systematic review / N. Shaikh, N. Swaminathan, E. G. Hooper // *J. Pediatr.* — 2012. — Vol. 160 (3). — P. 487—493.e3.
38. Steer A. C. Progress Toward a Global Group A Streptococcal Vaccine / A. C. Steer, J. B. Dale, J. R. Carapetis // *The Pediatric Infectious Disease Journal* — 2013. — Vol. 32 (2). — P. 180—182.
39. Stein R. Magnetic resonance imaging findings of empyema necessitatis in a child with a group A streptococcus infection / R. Stein, D. Manson // *J. Thorac. Imaging.* — 2012. — Vol. 27 (1). — P. 13—14.
40. Streptococcal pharyngitis leading to corneal ulceration / T. W. Millender, L. B. Reller, L. C. Meekins, N. A. Afshari // *Ocul. Immunol. Inflamm.* — 2012. — Vol. 20 (2). — P. 143—144.
41. *Streptococcus pyogenes* upper respiratory infection and atopic conditions other than asthma: a retrospective cohort study / Y. J. Juhn, D. Frey, X. Li, R. Jacobson // *Prim. Care Respir. J.* — 2012. — Vol. 21 (2). — P. 153—158.
42. The utility of rapid antigen detection testing for the diagnosis of streptococcal pharyngitis in low-resource settings / A. W. Rimoin, C. L. Walker, H. S. Hamza [et al.] // *Int. J. Infect. Dis.* — 2010. — Vol. 14 (12). — P. 1048—1053.
43. Toll-like receptor 4 gene (TLR4), but not TLR2, polymorphisms modify the risk of tonsillar disease due to *Streptococcus pyogenes* and *Haemophilus influenzae* / K. Liadaki, E. Petinaki, C. Skoulakis [et al.] // *Clin. Vaccine Immunol.* — 2011. — Vol. 18 (2). — P. 217—222.
44. United Kingdom Department of Health Chief Medical Officer. Influenza, meningococcal infection and other bacterial co-infection including pneumococcal and invasive group A streptococcal infection (iGAS). — London : DH; 10 January 2011.
45. VanDeVoorde III R. G. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: The Most Common Acute Glomerulonephritis / R. G. VanDeVoorde III // *Pediatrics in Review.* — 2015. — Vol. 36 (3). — P. 3—13.
46. Wessels M. R. Streptococcal Pharyngitis / M. R. Wessels // *N. Engl. J. Med.* — 2011. — Vol. 364. — P. 648—655.

**Бета-гемолітичний стрептокок групи А: актуальна проблема сьогодення і перспективи її вирішення**

*Л.С. Овчаренко, А.О. Вертегел, Т.Г. Андриєнко, Н.В. Жихарева, І.В. Самохін, О.В. Кряжев*

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

У статті наведено огляд літератури за результатами сучасних досліджень щодо поширеності у дітей захворювань, спричинених β-гемолітичним стрептококом групи А (*Streptococcus pyogenes*), їх клінічних проявів, інформативних методів діагностики, ефективних способів терапії та профілактики; перспективи створення імуногенних і безпечних вакцин проти даного мікроорганізму.

**Ключові слова:** діти, бета-гемолітичний стрептокок групи А, терапія, антибіотики, профілактика.

---

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):32-36; doi 10.15574/SP.2015.66.32

**A group A beta-hemolytic streptococcus: actual problems of the present and prospects of its solution**

*L.S. Ovcharenko, A.A. Vertegel, T.G. Andrienko, N.V. Zhikhareva, I.V. Samohin, A.V. Kryazhev*

Zaporozhye Medical Academy of Postgraduate Education Ministry of Health of Ukraine

The article presents a literature review results of current research on the prevalence in children the diseases caused by group A β-hemolytic streptococcus (*Streptococcus pyogenes*), their clinical manifestations, informative method of diagnosis, effective treatment and prevention methods, the prospects for creating a safe and immunogenic vaccine against this microorganism.

**Tags:** children, group A beta-hemolytic streptococcus, therapy, antibiotics, prophylaxis.

---

**Сведения об авторах:**

---

**Овчаренко Леонид Сергеевич** — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины». Адрес: г. Запорожье, б. Винтера, 20; тел. (0612) 961670.

**Вертегел Андрей Александрович** — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины». Адрес: г. Запорожье, б. Винтера, 20; тел. (0612) 961670.

**Андриенко Татьяна Германовна** — к.мед.н., доц. каф. педиатрии ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины». Адрес: г. Запорожье, б. Винтера, 20; тел. (0612) 961670.

**Жихарева Наталья Владимировна** — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины». Адрес: г. Запорожье, б. Винтера, 20; тел. (0612) 961670.

**Самохин Игорь Володимирович** — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины». Адрес: г. Запорожье, б. Винтера, 20; тел. (0612) 961670.

**Кряжев А.В.** — каф. педиатрии ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины». Адрес: г. Запорожье, б. Винтера, 20; тел. (0612) 961670.

Статья поступила в редакцию 30.01.2015 г.