

Курский государственный медицинский университет

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии

к.м.н., доцент А.П. Иванова

Скарлатина

Курск 2016 г.



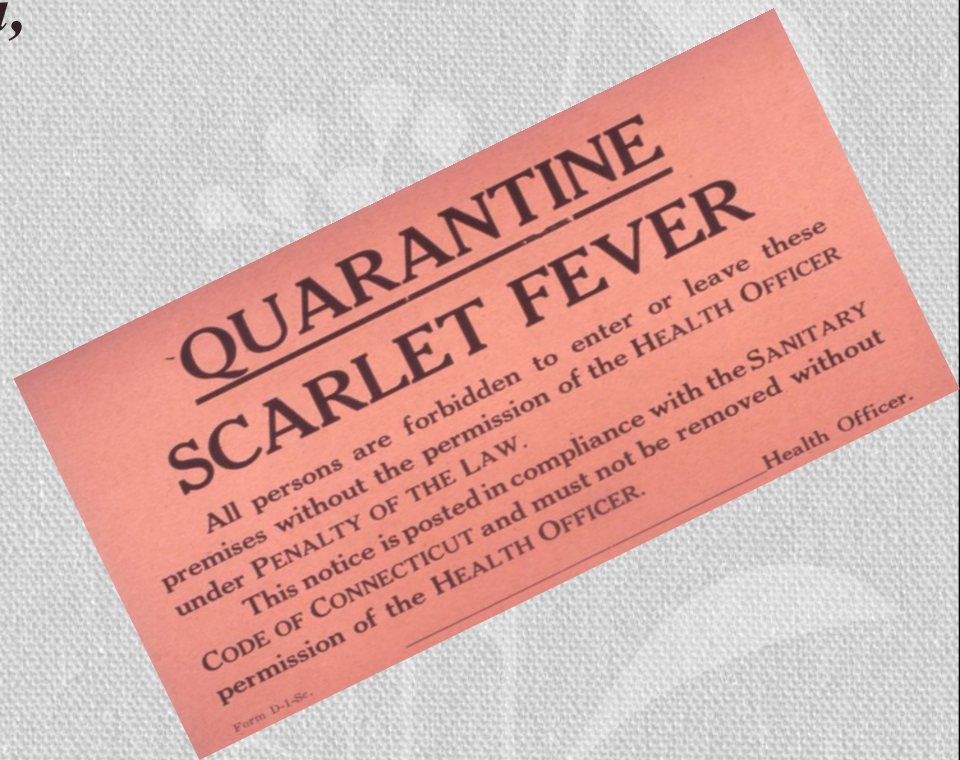
Скарлатина

(от итал. *scarlatum* - багровый, пурпурный) - острая, бактериальная инфекция,

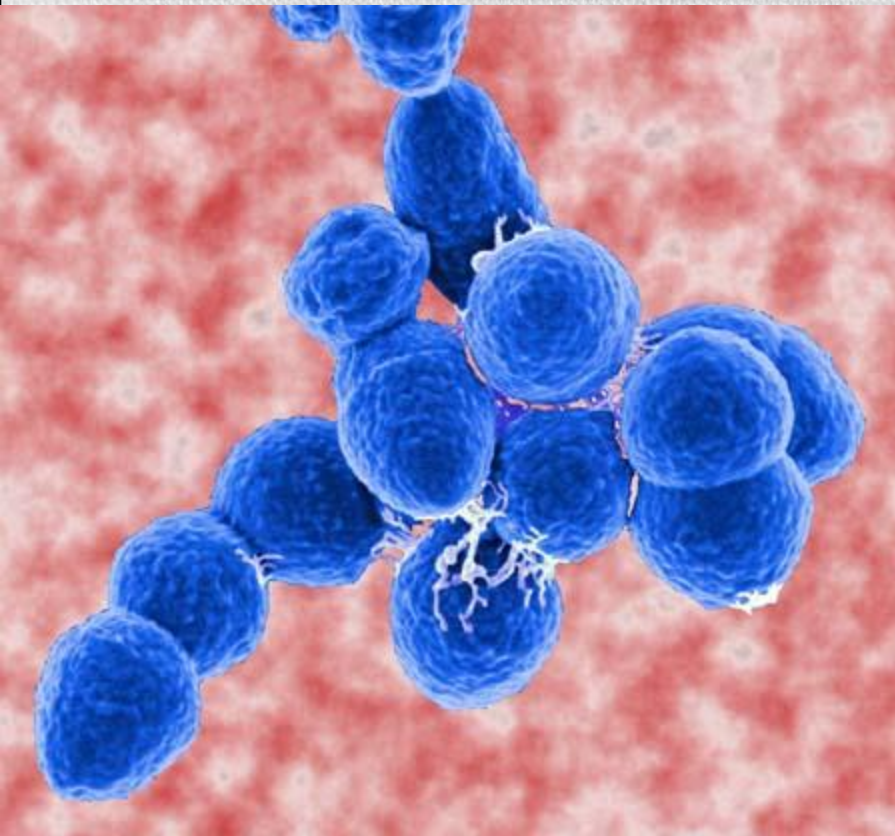
с аэрозольным механизмом передачи, характеризующаяся острым началом, интоксикацией,

наличием ангины и

высыпанием на коже.



- **Заболеваемость скарлатиной высокая в странах с холодным и умеренным климатом**
- **в жарких странах скарлатина наблюдается редко.**
- **Нарастает заболеваемость скарлатиной в осенне-зимние месяцы.**
- **Чаще всего скарлатиной болеют дети дошкольного и раннего школьного возраста.**



Этиология

- Возбудитель - стрептококк группы А (*S. pyogenes*),
- вызывающий другие стрептококковые инфекции —
- ангины
- хронические тонзиллиты
- ревматизм,
- острый гломерулонефрит,
- стрептодермии,
- рожу и др.

Этиология

Streptococcus pyogenes (прежнее название *Streptococcus haemolyticus*) — бета-гемолитические стрептококки группы А.

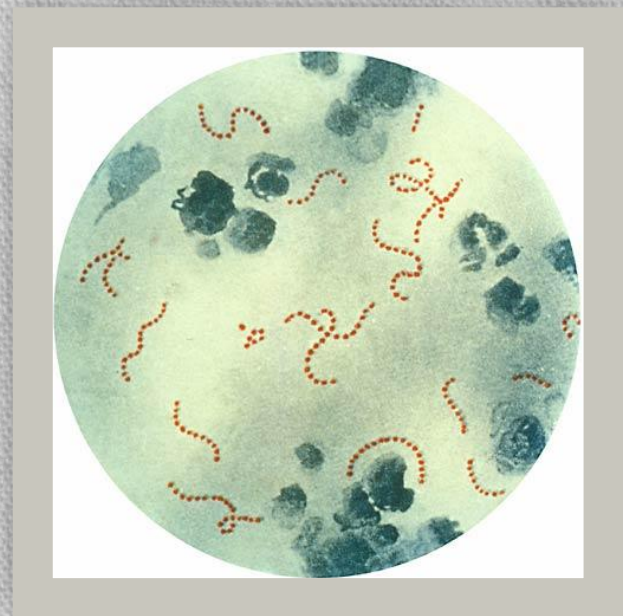
Диаметр клеток — 0,6—1 мкм, многие штаммы образуют капсулу.

Капсульные штаммы растут в виде слизистых колоний, при стоянии переходящих в матовые; бескапсульные штаммы формируют блестящие глянцевидные колонии.

Не растут при 10 и 45°, в бульоне с 6,5 % хлорида натрия, при рН 9,6, в молоке с 0,1 % метиленовым синим.

Ферментируют глюкозу, лактозу, сахарозу, салицин, трегалозу, не ферментируют инулин, сорбит, глицерин, гиппурат натрия.

Большинство штаммов продуцируют стрептолизины, стрептокиназу, стрептодорназу, некоторые — эритрогенный токсин.



Краткие исторические сведения

Клиническое описание заболевания впервые сделал итальянский анатом и врач Д. Инграссиа (1564).

Русское название болезни происходит от английского scarlet fever - «пурпурная лихорадка» - так называли скарлатину в конце XVII века.

Стрептококковая этиология скарлатины, предполагавшаяся Г.Н. Габричевским и И.Г. Савченко (1905), доказана работами В.И. Иоффе, И.И. Левина, супругов Дик, Ф. Гриффта и Р. Лэнсфилд (30-40-е годы XX века).

Большой вклад в изучение заболевания внесли Н.Ф. Филатов, И.Г. Савченко, А.А. Колтыпин, В.И. Молчанов и другие известные русские врачи.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции –

- **больной ангиной, скарлатиной и другими клиническими формами респираторной стрептококковой инфекции, а также «здоровые» носители стрептококков группы А.**
- **Больной наиболее опасен для окружающих в первые дни болезни**
- **контагиозность прекращается через 3 нед от начала болезни.**
- **Носительство стрептококков группы А широко распространено среди населения (в среднем 15-20% здорового населения);**
- **многие из носителей выделяют возбудитель на протяжении длительного периода времени (месяцы и годы).**

Эпидемиология

Механизм передачи - **аэрозольный**, путь передачи - **воздушно-капельный**.

Обычно заражение происходит при длительном тесном общении с больным или носителем.

Возможны алиментарный (пищевой) и контактный (через загрязнённые руки и предметы обихода) пути инфицирования.

Естественная восприимчивость людей высокая.

Скарлатина возникает у лиц, **не имеющих антитоксического иммунитета**, при их инфицировании токсигенными штаммами бактерий, выделяющих эритрогенные токсины типов А, В и С.

Постинфекционный иммунитет типоспецифический; при инфицировании стрептококками группы А другого серовара возможно повторное заболевание.

- Возбудитель проникает в организм **Тяжелая** через слизистые оболочки рото и носоглотки.
- формируется местный воспалительно-некротический очаг.
- регионарные лимфатические узлы, с воспалительных реакций с очагами некроза и лейкоцитарной инфильтрации.
- поступление в кровотоки эритрогенного токсина стрептококков (токсина Дика),
- а также действием пептидогликана клеточной стенки
- Токсинемия приводит к генерализованному расширению мелких сосудов во всех органах, в том числе в кожных покровах и слизистых оболочках, и появлению характерной сыпи.

- **Синтез и накопление антитоксических антител**
- **уменьшение и ликвидацию проявлений токсикоза и постепенное исчезновение сыпи.**
- **Эпидермис пропитывается экссудатом, его клетки подвергаются ороговению**
- **шелушение кожи после угасания сыпи.**
- **Сохранение прочной связи между ороговевшими клетками в толстых слоях эпидермиса на ладонях и подошвах объясняет крупнопластинчатый характер шелушения в этих местах.**
- **Компоненты клеточной стенки стрептококка (групповой А-полисахарид, пептидогликан, белок М) и внеклеточные продукты (стрептолизины, гиалуронидаза, ДНК-аза и др.) обуславливают развитие реакций гиперчувствительности замедленного типа, аутоиммунных реакций, формирование и фиксацию иммунных комплексов, нарушения системы гемостаза.**

Ведущие синдромы

```
graph TD; A[Ведущие синдромы] --> B[Септический]; A --> C[Токсический]; A --> D[Аллергический];
```

Септический

Токсический

Аллергический

Факторы патогенности:

- **Септический фактор** — распространение микробов в окружающих миндалины тканях,
- при проникновении микробов в кровь — во внутренних органах.
- Тяжёлые септические формы скарлатины могут сопровождаться формированием очагов вторичного распространения стрептококк во всем организме.

Факторы патогенности:

- **Токсический фактор** — разрушение и отделение верхнего слоя эпидермиса,
- нарушение функции головного мозга и сердце.
- Характерным для скарлатины признаком является «скарлатиновое сердце» — увеличение размеров сердца больного вследствие воздействия токсического фактора .

Факторы патогенности:

- **Аллергический фактор** в острую фазу болезни определяет появление сыпи, а в период выздоровления может стать причиной множественного поражения внутренних органов и соединительной ткани по типу ревматизма.

Классификация:

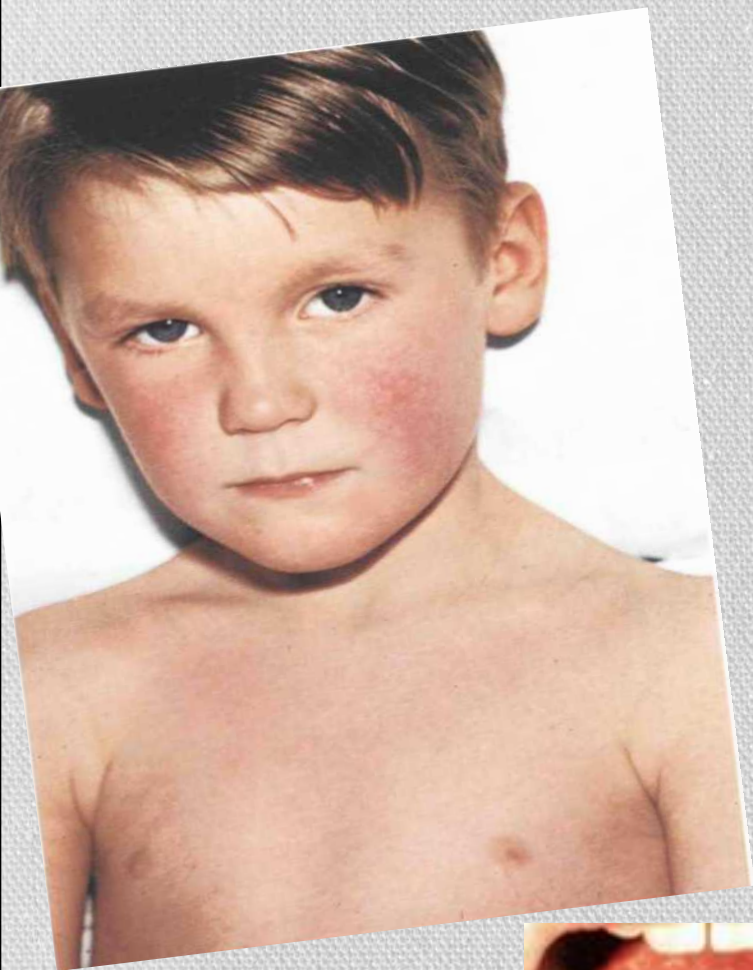
1. По типу:

- Типичные.
- Атипичные (экстратонзиллярные):
 - ✓ ожоговая;
 - ✓ раневая;
 - ✓ послеродовая;
 - ✓ послеоперационная.

3. По тяжести:

- Легкая форма.
- Среднетяжелая форма.
- Тяжелая форма:
 - ✓ токсическая;
 - ✓ септическая;
 - ✓ токсико-септическая.

Клиническая картина





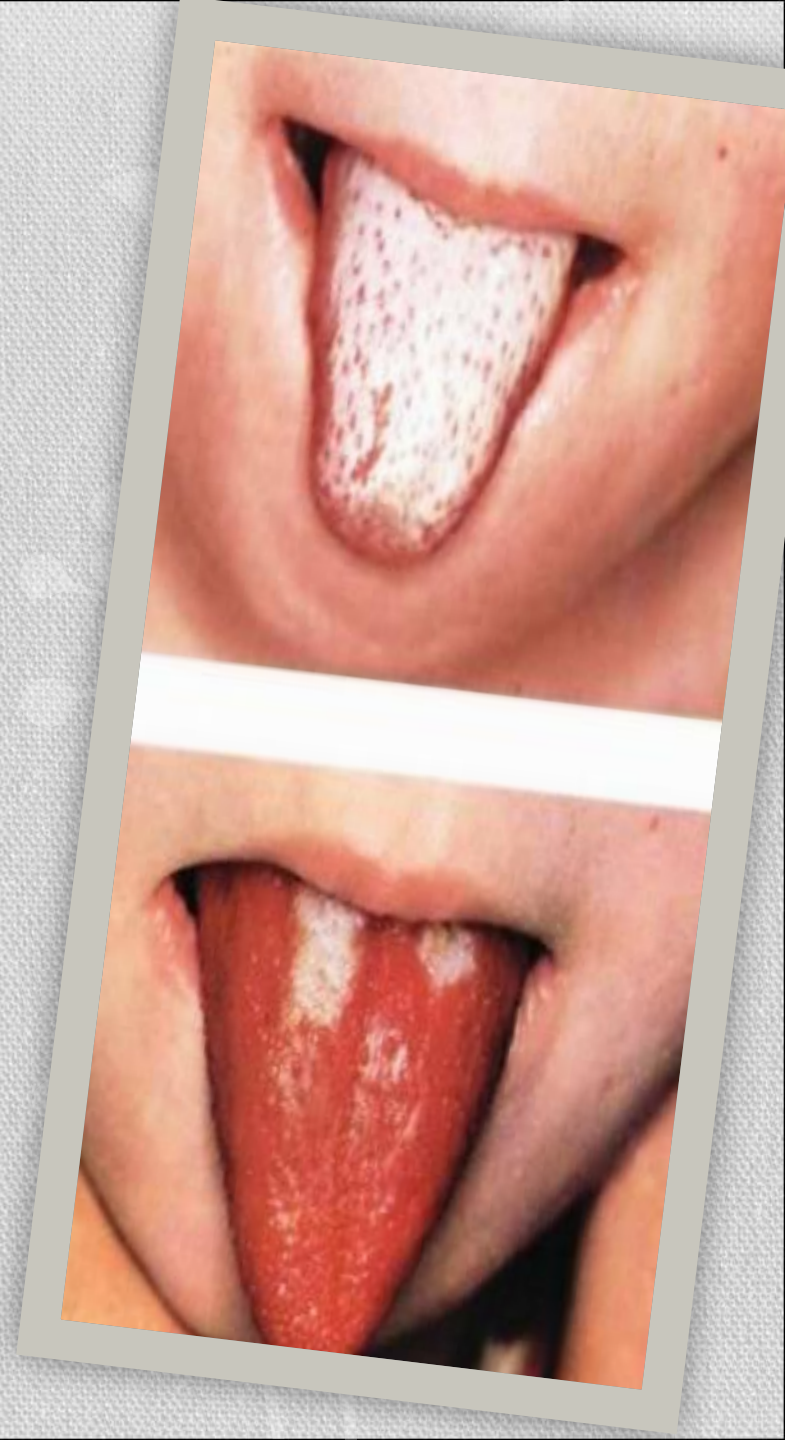
- **Инкубационный период от 1 до 10 дней.**
- **Типичным считают острое начало**
- **в первые часы болезни температура тела повышается до высоких цифр**
- **сопровождается недомоганием, головной болью, слабостью, тахикардией, иногда болями в животе.**
- **При высокой лихорадке больные возбуждены, эйфоричны или, наоборот, вялы, апатичны и сонливы.**
- **Вследствие выраженной интоксикации часто бывает рвота.**

- Возникают **боли в горле** при глотании.
- яркая разлитая гиперемия миндалин, дужек, язычка, мягкого нёба и задней стенки глотки (**«пылающий зев»**).
- Гиперемия резко ограничена в месте перехода слизистой оболочки на твёрдое нёбо.
- Возможно формирование ангины фолликулярно-лакунарного характера.
- Одновременно развивается **регионарный лимфаденит..**





- Язык, сначала обложенный серовато-белым налётом,
- к 4-5-му дню болезни очищается и становится ярко-красным с малиновым оттенком и гипертрофированными сосочками («малиновый язык»).
- В тяжёлых случаях скарлатины подобную «малиновую» окраску отмечают и на губах.
- К этому же времени признаки ангины начинают регрессировать, некротические налёты исчезают гораздо медленнее.
- Со стороны сердечно-сосудистой системы определяют тахикардию на фоне умеренного повышения артериального давления.



- **Скарлатинозная экзантема**
- Мелкоточечная, на гиперемизированном фоне.
- на коже лица, шеи и верхней части туловища, сгибательные поверхности конечностей, боковые стороны груди и живота, внутреннюю поверхность бёдер.
- **сгущение сыпи** в виде тёмно-красных полос в местах естественных сгибов, например локтевых, паховых (**симптом Пастиа**), а также в подмышечных ямках.
- На лице - щеки, лоб и виски, в то время как носогубный треугольник свободен от элементов сыпи и бледен (**симптом Филатова**).
- При надавливании на кожу ладонью сыпь в этом месте временно исчезает (**«симптом ладони»**).
- мелкие точечные кровоизлияния в области суставных сгибов, а также в местах, где кожа подвергается трению или сдавлению одеждой.
- положительными эндотелиальные симптомы: симптомы жгута (**Кончаловского-Румпеля-Леёде**) и резинки.











29



Мелкоточечная сыпь на туловище

30



Сыпь на бедре

Симптом Пастиа



- через 3-5 дней (при легких формах раньше), сыпь бледнеет,
- на второй неделе болезни появляется пластинчатое шелушение,
- наиболее выраженное на пальцах стоп и кистей.

Шелушение на КИСТИ



- Язык обложен у корня
- очищается от налета и приобретает характерный вид «малинового» языка — чистый, пурпурной окраски, с увеличенными сосочками;
- зев ярко гиперемирован;
- зона гиперемии резко отграничена от бледного твердого неба.



Белый земляничный язык (первые 1-2



Красный земляничный язык (через
несколько дней)

Осложнения скарлатины

Септические:	Аллергические:	Токсические:
лимфоденит и аденофлегмона, отиты, некротическая ангина, абсцесс мозга, тромбоз венозных синусов итд	диффузный гломерулонефрит , аллергический миокардит, синовит мелких суставов (поздние) на 2-3 неделе болезни.	инфекционно- токсический ШОК.

Диагностика скарлатины

1. По клиническим данным при осмотре и выяснении жалоб:

- острое начало, с лихорадкой и интоксикацией
- острый катаральный или катарально-гнойный тонзиллит
- характерная сыпь

2. Лабораторные анализы:

- ОАК (↑Лц, Нф со сдвигом формулы влево, ↑СОЭ).
- ОАМ и ЭКГ – как дополнительные методы, указывающие на степень компенсации.
- Бактериологический метод производится путём посева бактериального материала (мазок из зева/ сыворотка крови/ кровь) на кровяной агар, в результате чего наблюдается обильный рост возбудителя, с разрушением эритроцитов около себя (зона гемолиза).
- Определение нарастания титра антител с помощью ИФА (иммуноферментного анализа), который указывает на напряжённость иммунитета или на стадию заболевания (IgG-указывает на давность заболевания, IgM – говорит об остром течении процесса)

Лечение

- лечение скарлатины осуществляют на дому, за исключением тяжёлых и осложнённых случаев.
- Необходимо соблюдать постельный режим в течение 7-10 дней.
- Антибактериальная терапия необходима всем больным скарлатиной независимо от тяжести болезни.
- цефалоспорины I поколения (цефалексин, цефадроксил, цефазолин, цефалотин и др.)
- По показаниям патогенетическая и симптоматическая терапия.

Профилактика

- госпитализация с тяжёлыми и среднетяжелыми формами, из семей, где есть дети до 10 лет, не болевшие скарлатиной.
- Изоляция должна длиться 10 дней от момента начала заболевания.
- В детском учреждении, где зарегистрирована вспышка, на группу накладывается карантин с учётом медицинского наблюдения.
- Реконвалесцентов из декретированных групп на 12 дней
- Изоляция контактных на срок инкубации(7 дней)
- Декретированные групп:дошкольники,школьники 1-2класса,»пищевеки»,мед.работники палат новорожденных.

Список литературы

1. БОГДАНОВ И. Л. СКАРЛАТИНА КАК СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ. КИЕВ, 2002.
2. ГАНЮШИНА Е. Х. СКАРЛАТИНА У ДЕТЕЙ. М., 2003.
3. КОЛТЫПИН А. А. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СКАРЛАТИНЫ. В КН.: ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. М. , 2004, С. 13.
4. КУЗЬМИЧЕВА А. Т. СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ. В КН.: СТРЕПТОКОККОВАЯ И СТАФИЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ. Л., 2006, С. 21.
5. КУЗЬМИЧЕВА А. Т., ЖАГУЛЛО Е. М. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОЙ СКАРЛАТИНЫ У ДЕТЕЙ. В КН.: СТРЕПТОКОККОВАЯ И СТАФИЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ. Л., 2006, С. 56.
6. НОСОВ С. Д. СКАРЛАТИНА. М., 2003.
7. СУХАРЕВА М. Е. И ШИРВИНДТ Б. Г. СКАРЛАТИНА У ДЕТЕЙ. М., 2007.
- 8.” ПРОПЕДЕВТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ “ МАЗУРИН А.В., ВОРОНЦОВ И.М. МОСКВА “МЕДИЦИНА” 2005 Г.
9. “СПРАВОЧНИК ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА” ПОД РЕД. ПРОФ. КОЧЕРГИНА И.Г. ИЗД. 5-Е. МОСКВА “МЕДИЦИНА” 2007 Г.
10. “ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ” НИСЕВИЧ Н.И., УЧАЙКИН В.Ф. МОСКВА “МЕДИЦИНА” 2000 Г.