



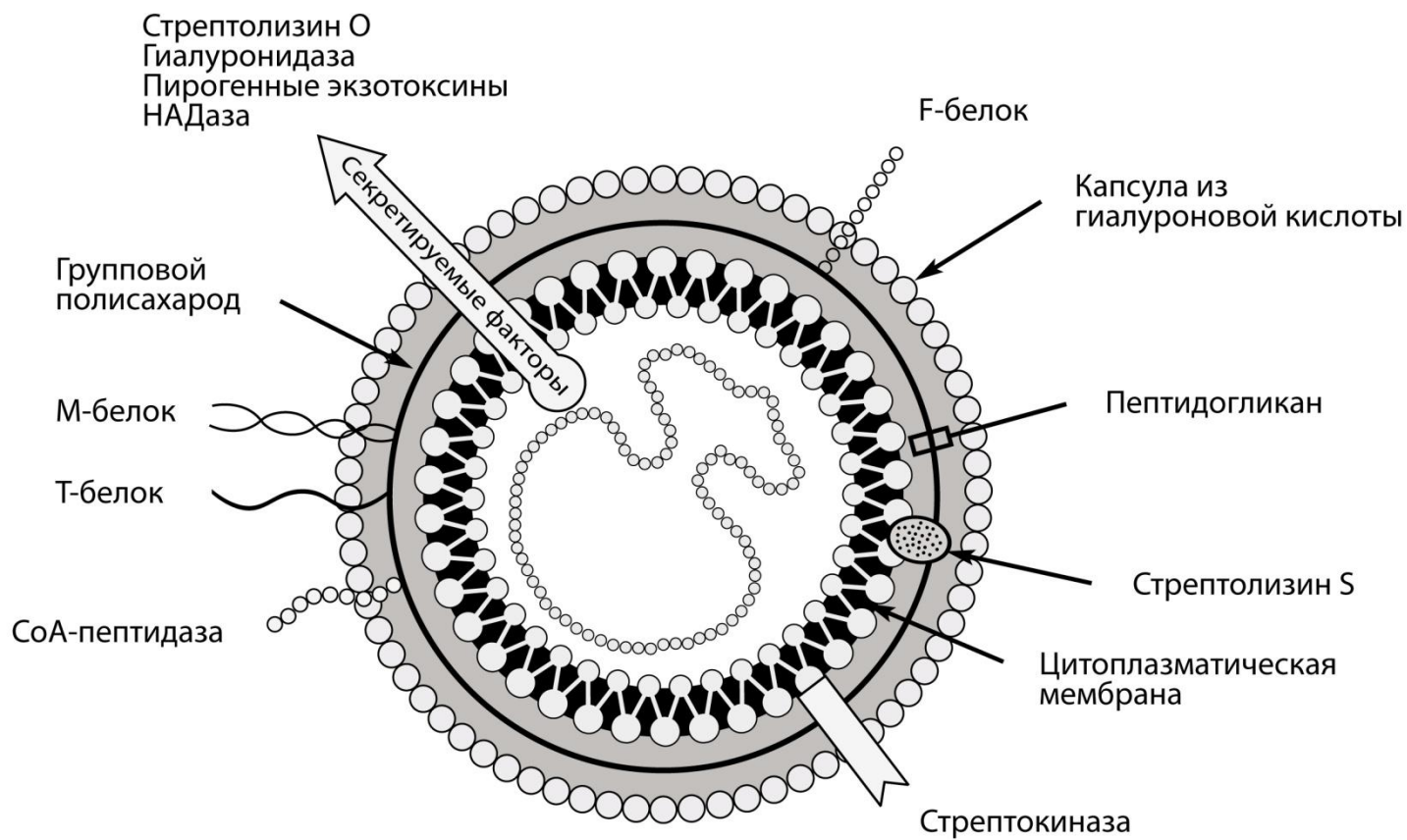
# СКАРЛАТИНА

Скарлатина — острое инфекционное заболевание, вызываемое  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА) (*S. pyogenes*), которое характеризуется: лихорадкой, синдромом интоксикации, острым тонзиллитом с регионарным лимфаденитом, мелкоточечной сыпью, осложнениям септического и аллергического характера.

# Этиология

грамположительные факультативно-анаэробные микроорганизмы  
оптимальная температура роста которых 35–37 гр.,  
достаточно устойчивы во внешней среде, могут сохраняться месяцами в высушенной мокроте или гное, но быстро погибает под воздействием дез.растворов.  
Хорошо переносит замораживание и высушивание.  
Вырабатывает экзотоксины

<b>Формы</b>	<b>Заболевания</b>
Поверхностные	Тонзиллит, фарингит, вагинит, импетиго, стрептодермия, рожа
Глубокие (инвазивные)	Некротический фасциит, целлюлит, миозит, менингит, пневмония, сепсис
Токсинопосредованные	Скарлатина, синдром токсического шока
Иммунологически опосредованные	Острая ревматическая лихорадка (в старой терминологии — ревматизм), гломерулонефрит, реактивный артрит



Клеточная стенка стрептококка состоит из цитоплазматической мембраны, множественных слоев пептидогликана (муреина),

включающих липотейхоевые и тейхоевые кислоты, специфического полисахарида, белков (М, Т и F), связанных с клеточной

стенкой. Кроме клеточной стенки стрептококки часто имеют капсулу.

# Строение

1. Специфический полисахарид (субстанция С) группоспецифический полисахаридный антиген. На его основе разделили на 21 серогруппу (от А до U)
2. Белок М (mucoid, слизистый, т.к. колонии штаммов-продуцентов имеют слизистую консистенцию) по структуре напоминает фимбрии грамотрицательных бактерий. Белок М — основной фактор вирулентности и типоспецифический антиген. Выделяют 110 серотипов белка М. М-антиген стимулирует выработку протективных типоспецифических антител (антимикробный иммунитет). Каждый М-серотип коррелирует с определенным спектром заболеваний. Условно можно разделить их на «глочные» и «кожные» М-серотипы.  
Белок М во многом определяет вирулентность. Белок М ингибирует фагоцитарные реакции, адсорбируя на своей поверхности фибриноген, фибрин и продукты его деградации. Таким образом, он закрывает свою структуру для взаимодействия с компонентами комплемента и опсоинами. И наоборот, стрептококки, которые выделяют из ротоглотки хронических носителей стрептококка, содержат мало белка М, что делает эти стрептококки практически авирулентными.

3. Капсула защищает бактерии от фагоцитоза и облегчает адгезию к эпителию. Она образована гиалуроновой кислотой.
4. Липотейхоевые кислоты являются основными адгезинами стрептококков. За счет них возбудитель проявляет тропность к эпителию лимфоидного аппарата, осуществляет фиксацию на поверхности миндалин или других участках лимфоидной ткани ротоглотки.

# ЭКЗОТОКСИНЫ

- Эритрогенный токсин (токсин Дика)  
эритрогенная активность  
пирогенность  
цитотоксичность  
подавление функции РЭС  
иммуносупрессия  
влияет на проницаемость сосудов (превращение гистидина в гистамин)  
3 типа: А, В, С
- Стрептолизин О (от англ. oxygen sensitive, чувствительный к кислороду) — разрушает эритроциты в анаэробных условиях
- Стрептолизин S (от англ. stable, устойчивый) — разрушает эритроциты в аэробных условиях.
- Гиалуронидаза – существенный фактор **ИНВАЗИВНОСТИ**, обеспечивает распространение микробов по соединительной ткани.
- ДНК-аза – усиливают инвазивность



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

**Источник инфекции** — человек, болеющий скарлатиной, тонзиллитом и другими формами СГА-инфекции.

Механизм передачи – аэрозольный

Пути передачи: воздушно-капельный  
контактно-бытовой через грязные руки и  
предметы обихода

алиментарный – через контаминированную  
пищу.

Естественная восприимчивость людей высокая.

Скарлатина возникает у лиц, не имеющих антитоксического иммунитета, при их инфицировании токсигенными штаммами бактерий.

После перенесенной инфекции иммунитет носит антитоксический и антимикробный характер.

# ПАТОГЕНЕЗ

ИП

Период разгара

**стрептококк**

Адгезия  
инвазия  
колонизация

**ЭКЗОТОКСИН**

**бактериемия**

Эритр. пирог

М белок

Сам  
микроорганизм

**Токсическая  
линия**

**Аллергическая  
линия**

**Септическая  
линия**

Воздействие на  
сосуды

Аутоантитела  
к тканям  
сердца и  
почек

Лимфоидная ткань  
глотки

интоксикация  
симпатикотони  
я  
рвота

Сыпь на  
гиперемированном фоне

Гломерулонефр  
ит  
кардит  
артрит

Ангин  
а

Стрептококки с помощью своих адгезинов (липотейхоевых кислот клеточной стенки, белков М, гиалуроновой капсулы) прикрепляются к поверхности миндалин или другим лимфоидным клеткам глотки и на эпителиальных клетках поврежденной кожи.

Профессор А.А. Колтыпин предложил схематически выделить три основные линии в патогенезе скарлатины: септическую, токсическую и аллергическую.

# Токсическая линия

обусловлена действием токсинов стрептококка, в основном пирогенных (эритрогенных) токсинов. Проникая в кровь, они обуславливают генерализованное расширение мелких сосудов, что клинически выражается появлением точечной сыпи на гиперемизированном фоне кожи.

Расширение кровеносных и лимфатических сосудов приводит к появлению экссудата, создающего отек. Эпидермис пропитывается экссудатом, а в стадии шелушения происходит неправильное ороговение пропитанного экссудатом эпидермиса — паракератоз. Клетки не теряют ядер, остаются связаны друг с другом, поэтому эпидермис отслаивается пластами.

# Септическая линия

обусловлена действием самого микроорганизма, который вызывает некробиоз, а затем некроз в тканях входных ворот. Из первичного очага (чаще миндалины) стрептококки по лимфатическим путям проникают в лимфатические узлы, возникает регионарный лимфаденит. Через евстахиеву трубу стрептококки проникают в среднее ухо, обуславливая развитие отита, мастоидита. Возможно гематогенное распространение с развитием септицемии и септикопиемии.

# Аллергическая линия

обусловлена наличием перекрестно реагирующих антигенов (АГ стрептококков (М-белок, полисахарид и др.) с тканями сердца и почек, что определяет развитие аутоиммунных процессов, которые ведут к развитию острой ревматической лихорадки и гломерулонефрита.

# Изменения со стороны нервной системы

3 фазы:

«Симпатикус-фаза» (первые 2–3 дня болезни) проявляется высоким тонусом симпатической иннервации: тахикардия, гипертония, сниженное потоотделение, белый дермографизм с длинным скрытым и коротким явным периодом.

«Вагус-фаза» (с 4–5-го дня болезни) характеризуется повышением тонуса парасимпатической нервной иннервации: брадикардией, снижением артериального давления (АД), увеличением секреции слюны, потовых и других желез, красным дермографизмом.

Фаза реконвалесценции восстанавливается баланс.

# Классификация

Тип	Тяжесть	Течение
Типичная (интоксикация, ангина, характерная сыпь)	Легкая Среднетяжелая Тяжелая -токсическая -септическая -токикосептическая	Гладкое (без осложнений)  Осложненное Осложнения: 1) по срокам возникновения: - ранние (1-я неделя болезни); - поздние (2–4-я неделя болезни); 2) по локализации: - лимфаденит; - отит; - синусит; - мастоидит; - нефрит; - синовит; - гнойный артрит; 3) по этиологии: - токсические - инфекционные - аллергические
Атипичная: экстратонзиллярные	Раневая, ожоговая, послеродовая Гипертоксическая Геморрагическая	

Тяжесть определяется выраженностью синдрома интоксикации и синдрома поражения ротоглотки (при атипичной степени выраженности экзантемы в



# Клиническая картина

ИП – 2-7 дн (часы – 12 суток)

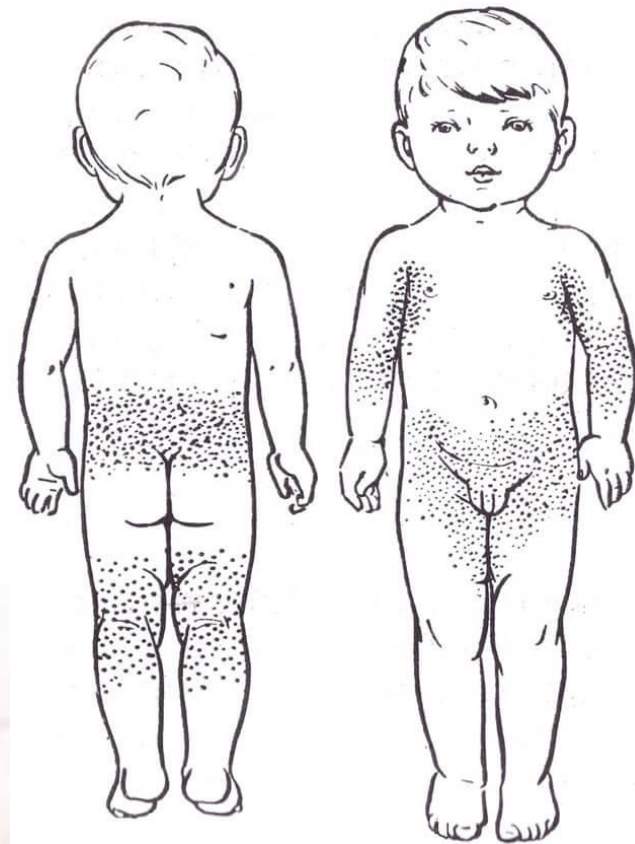
Острое начало:

- Симптомы интоксикации (головная боль, тошнота, рвота, подъем температуры тела)
- Изменения в ротоглотке (отграниченная гиперемия, не распространяется на слизистую твердого неба) – ангина. Может быть катаральная, фолликулярная, лакунарная, некротическая.
- Увеличение переднешейных лимф. узлов

# Разгар болезни

К концу первых суток или началу вторых, на фоне лихорадки, интоксикации и ангины, начинает появляться сыпь, которая имеет особенности:

- мелкоточечная сыпь, возникает сначала на лице, шее и верхних частях туловища, потом на сгибательных поверхностях конечностей, на боковых поверхностях груди и живота. А также на внутренних поверхностях бёдер. Ярко-розовая мелкоточечная на гиперемизированном фоне. Наряду с мелкоточечной сыпью возможно появление мелкопапулезной, милиарной или геморрагической сыпи.



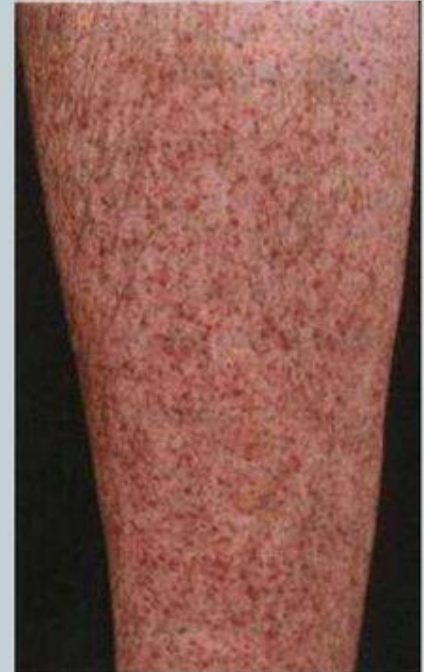
- В местах естественных сгибов (локтевые, паховые, подмышечные) сыпь образует складочки в виде тёмно-красных

-На лице сыпь «не трогает» только носогубный треугольник - он становится бледным («симптом Филатова»), наличие этого симптома обусловлено раздражением токсином нижней части узла тройничного нерва, что соответствует сосудосуживающим волокнам.



# Симптом жгута

- Резиновый жгут накладывают на среднюю треть плеча с силой, при которой венозный отток прекращается, не нарушая артериального притока, т.е. пульс на лучевой артерии должен быть сохранен. Через 3-5 мин при повышенной ломкости сосудов в области локтевого сгиба и предплечья появляется петехиальная сыпь. Патологическим считается появление более 4-5 петехиальных элементов.



# Симптом щипка



- Большим и указательным пальцами обеих рук (расстояние между пальцами правой и левой руки должно быть 2-3 мм) захватывают кожную складку на передней или боковой поверхности груди и смещают ее части поперек длины складки.
- При повышенной ломкости сосудов на месте щипка появляются кровоизлияния.

# Язык

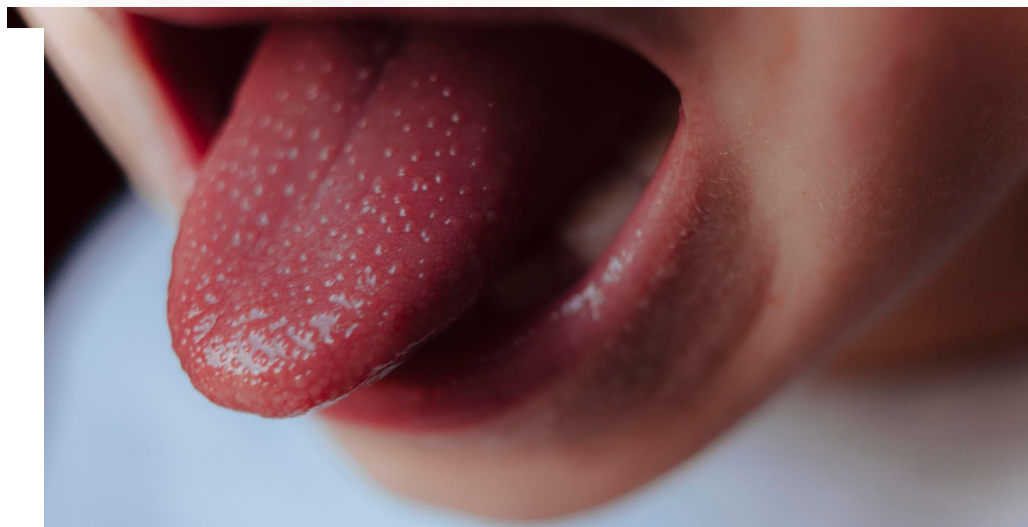
- Характерна динамика изменений языка: в 1–2-й день он густо обложен белым налетом, сквозь который проглядывают увеличенные красные сосочки, со 2–3-го дня язык начинает очищаться с кончика и боковых поверхностей и к 4-му дню болезни становится полностью «сосочковым» («ярко-малиновый язык» или «клубничный язык»); Изменения языка сохраняются до 9–10-го дня болезни, после чего язык постепенно принимает обычный вид.



Увеличенные миндалины

Белый налет на языке

Малиновый язык



Период  
реконвалесценции

Для него характерно шелушение кожи после исчезновения сыпи в конце 1-й – начале 2-й недели болезни. На лице кожа шелушится в виде нежных чешуек, на туловище, шее, ушных раковинах шелушение имеет отрубевидный характер, на ладонях и стопах — в виде пластинчатого шелуше



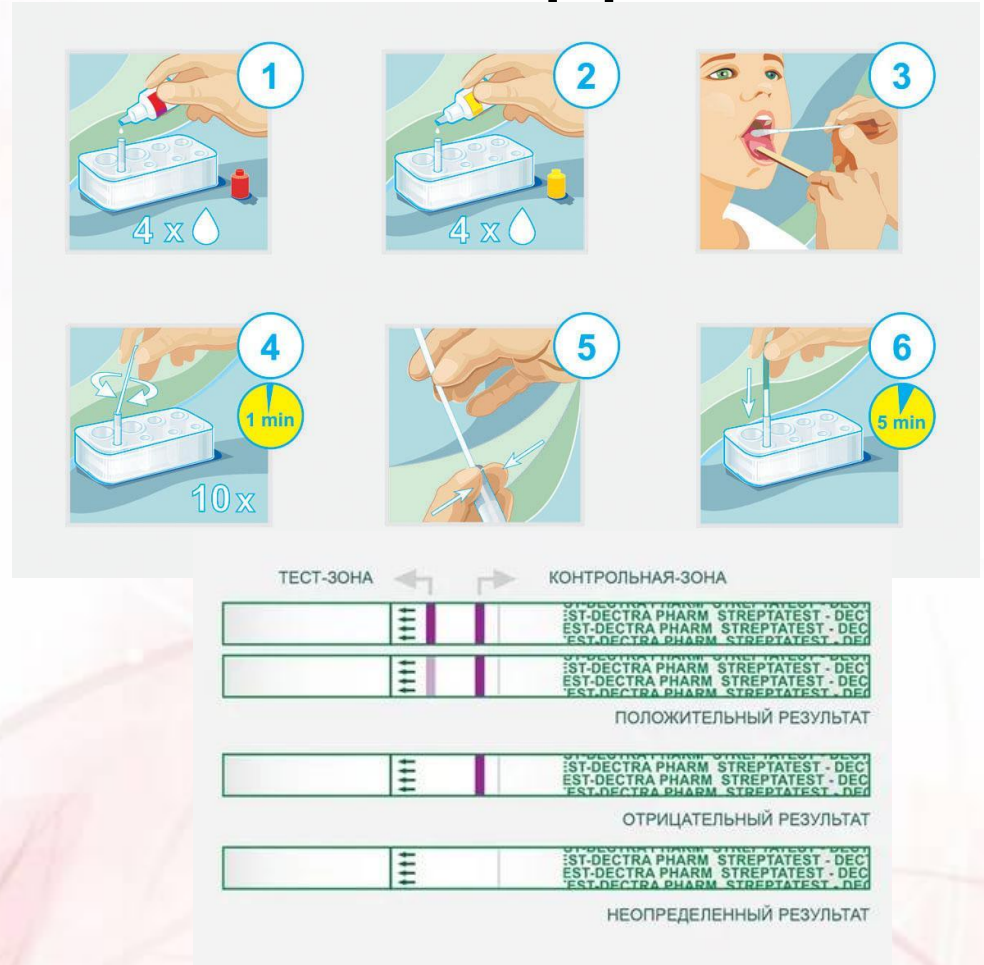
# Диагностика

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 (^Лейкоц, Нф со сдвигом формулы влево, ^СОЭ).
  - ОАМ (При развитии гломерулонефрита умеренно повышается содержание белка, лейкоцитов, эритроцитов, появляются цилиндры в моче)



# Специальные методы

- Посев на БГСА из ротоглотки: выделение БГСА в посевах слизи из ротоглотки. На кровяной агар, зона гемолиза.
- Экспресс-тест выявляет антиген группового полисахарида БГСА в мазке из ротоглотки, его можно проводить в амбулаторных условиях в кабинете врача или у постели больного. Тест представляет собой полоски, работающие на основе иммунохроматографии.
- Серологическая диагностика – титр АСЛО. Ретроспективный анализ.



# Лечение

Антибактериальные препараты.

Основными целями антибактериальной терапии являются:

- 1) предотвращение острой ревматической лихорадки;
- 2) уменьшение распространения инфекции на здоровых лиц;
- 3) предотвращение гнойных осложнений (например, аденита, мастоидита, этмоидита, абсцессов);
- 4) сокращение длительности заболевания.

Назначаются на 10 дней!!! Даже если состояние нормализовалось на 5-7 не прекращать прием препарата.

Критерий		Аллергия на пенициллины	
		нет	да
Недавнее лечение пеницинтинами/ рецидивирующий тонзиллофарингит	Нет	Пенициллин Амоксициллин	Макролиды
	Да	Ингибиторзащищенные аминопенициллины Пероральные цефалоспорины	Линкозамиды

- Амоксициллин 50мг/кг в 3 приема (10дней)
- Кларитромицин 15 мг/кг в 2 приема (10дней)
- Азитромицин 12 мг/кг (5 дней!)
- Цефотаксим 2 г 3 раза в сутки (10 дней)

# Симптоматическая терапия

Жаропонижающие средства:

парацетамол, 15 мг/кг на прием, не чаще 4 раз в сутки (суточная доза 60 мг/кг);

ибупрофен, 6–10 мг/кг массы тела ребенка 3–4 раза в сутки (20–40 мг/кг в сутки).

Десенсибилизирующие препараты:

супрастин, тавегил, зиртек

Местные средства:

полоскание горла раствором ромашки, Фурацилином 1:5000, Тавегил, Тантум Верде (смотреть возраст назначения)

# Осложнения

	Ранние	Поздние (2-4 недели)
Причины	Отсутствие или неадекватность а/б терапии	Сенсибилизация стрептококком
Токсические	Инфекционно-токсический шок	
Инфекционные (септические)	Некротическая ангина, гнойный лимфаденит, отит, аденоидит, паратонзиллярный абсцесс, синусит, мастоидит, бронхит, пневмония, септицемия, септикопиемия, менингит	Ангина, лимфаденит, отит, аденоидит, паратонзиллярный абсцесс, синусит, бронхит, септицемия, септикопиемия, пневмония
Аллергические (иммунопатологические)		Инфекционно-аллергический миокардит Гломерулонефрит Острая ревматическая

# Дифференциальная диагностика

- Псевдотуберкулез
- Краснуха
- Ветрянка в 1 день сыпи
- Стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом
- Аллергическая сыпь
- Менингококцемия
- Болезнь Кавасаки
- Корь
- Потница

# Острый постстрептококковый гломерулонефрит

иммунокомплексное заболевание с циклическим течением, клинически характеризуется острым нефритическим синдромом.

Патогенез: при инфицировании БГСА начинается синтез АТ к АГ стрептококка, которые у некоторых типов (М-тип 17, 19, 24, 49) сходны с собственными АГ клубочков почек. Происходит повреждение структур нефрона. Вследствие денатурации белков мембран и клеток нефрона начинается синтез нефроцитотоксических аутоАТ и лимфоцитов.

Клиническая картина развивается через 1–4 нед после перенесенной скарлатины. Появление нефритического синдрома: отеки, повышение АД, олигурия, гематурия, протеинурия, цилиндрурия. Нормализация анализов мочи обычно происходит через 1,5–2 мес, полное выздоровление значительно позднее — через 1–2 года.

# Постстрептококковый артрит

Это артрит, возникающий на фоне СГА-инфекции, но не приводящий к развитию ревматизма. Как правило, развивается у детей старшего возраста. Диагностические критерии:

- появление артрита на фоне или спустя 1–2 нед после перенесенной носоглоточной стрептококковой инфекции;
- одновременное вовлечение в процесс преимущественно средних и крупных суставов;
- возможная торпидность суставного синдрома к действию нестероидных противовоспалительных препаратов;
- нерезкие сдвиги в общем анализе крови;
- выявление хронических очагов инфекции в носоглотке (хронические тонзиллит, фарингит, гайморит);
- отрицательный ревматоидный фактор;
- отсутствие кардита.

Лабораторная диагностика: наличие повышенных титров постстрептококковых антител (АСЛО и антиДНКазы) играет важную роль в подтверждении диагноза.

Терапия: антибиотики пенициллинового ряда и нестероидные противовоспалительные препараты, при необходимости глюкокортикостероиды.



# Противоэпидемические мероприятия

Изоляция на 7-10 дней, направлять в детск учреждения через 22 дня от начала заболевания.

Экстренное извещение

Карантин у контактных дошкольников и школьников 1-2 классов 7 дней с момента изоляции последнего больного, осмотр зева, кожных покровов и термометрия не менее 2 раз в день у детей и персонала

Не допускается общение с детьми из других групп

# Диспансерное наблюдение

Наблюдение проводят в течение 1 мес после выписки из стационара. Через 7–10 сут проводят клиническое обследование и контрольные анализы мочи и крови, по показаниям — ЭКГ.

При отсутствии отклонений от нормы повторное обследование проводят через 3 нед, после чего снимают с диспансерного учёта.

# Профилактика

- Специфическая профилактика *S. ruogenes* не разработана

## СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

- ❑ В настоящее время для профилактики пневмококковых инфекций сертифицированы принципиально отличающиеся по составу и тактике применения две вакцины — *полисахаридная и конъюгированная*.
- ❑ **Пневмо 23** содержит очищенные полисахариды пневмококков 23 наиболее распространенных серотипов
- ❑ Во многих индустриальных странах Пневмо 23 (Pneumo 23) рекомендуется для вакцинации людей в возрасте 65 лет и старше, а также лиц в возрасте от 2 до 64 лет с повышенным риском приобретения пневмококковых инфекций. Вакцина Приказом Комитета здравоохранения Москвы включена в региональный календарь профилактических прививок детей в возрасте 24 месяцев.
- ❑ В отличие от полисахаридных вакцин, *конъюгированная полисахаридная вакцина, получившая название **Превенар** (Prevenar, PCV7)* (семивалентная конъюгированная вакцина содержит капсульные полисахариды *Streptococcus pneumoniae* серотипов 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F) вызывает Т-зависимый иммунный ответ у детей младше 2 лет. Вакцина зарегистрирована в более чем 90 странах.

