

Скарлатина у детей (клиника, дифференциальная диагностика, современные подходы к лечению)

Белорусский государственный медицинский университет

Скарлатина-самый типичный представитель заболеваний, вызываемых *Streptococcus pyogenes* при первичном инфицировании ребенка бетагемолитическим стрептококком группы А (БГСА). При последующих заражениях, в том числе при других путях инфицирования, будет возникать ангина, поражение кожи в виде фолликулита, абсцессов или рожистое воспаление, некротизирующий фасциит, целлюлит, гнойный отит, синусит, синдром стрептококкового токсического шока, миозит, паротонзиллярный абсцесс, шейный лимфаденит, сепсис, менингит.

Стрептококк, вызывающий скарлатину, имеет сложное антигенное строение и при размножении выделяет экзотоксины, а при разрушении выделяет эндотоксин. Одним из компонентов экзотоксина является эритрогенный токсин, который обуславливает появление сыпи при скарлатине-важный клинический симптом для диагностики этого заболевания. Основным фактором вирулентности и типоспецифичности *Streptococcus pyogenes* является М-протеин, по антигенному строению которого различают свыше 110 серотипов. БГСА выделяют стрептолизины «О» и «S», стрептокиназу, ДНКазу, гиалуронидазу и др. Стрептолизин «О» поражает кардиомиоциты.

М-протеин БГСА играет важную роль в патогенезе таких аллергических осложнений как острая ревматическая лихорадка и гломерулонефрит. Поражение сердца связано с перекрестной реакцией между антителами к М-протеину возбудителя и миокардиоцитами. Сходные механизмы наблюдаются и при острых гломерулонефритах, когда на базальной мембране клеток почечного эпителия выявляются иммунные комплексы, в состав которых входят и определенные типы М-белка БГСА. Для возникновения аллергических осложнений необходимо повторное инфицирование другими серотипами БГСА, имеющим антигенную мимикрию со строением почек или сердца. Поэтому при пребывании больных со скарлатиной в одном отделении в течение 40 дней (метод изоляции больных в 40-х годах прошлого века) приводило к большой частоте этих грозных, инвалидизирующих осложнений.

Источником инфекции являются больные скарлатиной, здоровые носители или реконвалесценты, а также больные другими формами стрептококковой инфекции (ангины, тонзиллиты, фарингиты и др.). Передача возбудителей происходит воздушно-капельным (чаще всего), контактно-бытовым или алиментарным путем. По месту внедрения возбудителя в организм ребенка различают фаренгеальную (когда наблюдается поражение зева) и экстрафаренгеальную (раневая, ожоговая, послеродовая) формы болезни.

Скарлатина относится к неуправляемым инфекционным заболеваниям и встречается преимущественно среди детей до 14 лет, но единичные случаи заболеваний бывают и среди взрослых. Так, в 2000 г. в РБ встречалось 102 случая на 100 тыс. детей и 1 случай на 100 тыс. взрослого населения. В 2006 г.-124 случая и 0,5 случая соответственно. Наиболее часто скарлатина регистрируется среди

детей в возрасте 3-6 лет, когда дети начинают посещать детские дошкольные учреждения (326 на 100 тыс. в 2000 г. и 411 случаев на 100 тыс. в 2006 г. соответственно). По литературным данным, заболеваемость в России за 1992-2001 гг. составляла 233,7 на 100 тыс. среди детей и 2,3 на 100 тыс. взрослых, а в возрастной группе от 3 до 6 лет – 1108,7 на 100 тыс. детей в этом возрасте (6).

Клиника скарлатины

В типичных случаях заболевание скарлатиной начинается с повышения температуры, появления болей в горле при глотании и увеличения переднешейных лимфатических узлов. Клинически в первые сутки болезни это напоминает ангину, тем более что наблюдается гиперемия в зеве и появляется желтоватый налет на миндалинах. Следует обратить внимание, что в первые часы от начала заболевания у детей заболевших скарлатиной может появиться рвота как один из симптомов стрептококковой интоксикации, связанной с экзотоксином. Однако решающим в клинической диагностике скарлатины будет появление к концу первых, началу вторых суток сыпи, которая имеет ряд характерных черт, которые может выявить и оценить наблюдательный врач:

-сыпь мелкая, точечная до 1 мм в диаметре, обильная на гиперемизированном фоне кожи со сгущением на боковых поверхностях живота, грудной клетки, а также в естественных складках кожи;

-патогномичным симптомом для скарлатины является отсутствие сыпи в области носогубного треугольника на фоне высыпаний на коже щек, так называемый бледный носогубный треугольник;

-также характерно наличие бледного, стойкого дермографизма, который заметен в течение 10-15 сек после надавливания пальцем на кожу в области живота;

-сыпь сохраняется в течение нескольких часов (редко, но бывает) и до 3-4 суток (чаще всего);

-параклиническим симптомом является сухость кожи и «шершавость»;

-после угасания сыпи возникает отрубевидное шелушение на туловище, мочках ушей и пластинчатое на пальцах рук, ног, ладоней и подошв.

На фоне появления сыпи на коже возникают и характерные для скарлатины изменения со стороны слизистых полости рта:

-поражение миндалин в виде фолликулярного, лакунарного и катарального тонзиллита и крайне редко в виде некротического (характерен для токсико-септических форм скарлатины);

-обращает на себя внимание выраженная, распространенная гиперемия слизистой зева, достигающая до твердого неба, так называемый «пылающий зев»;

-язык у больных скарлатиной первые сутки болезни обложен густым, плотным, серовато-белым налетом, из-за которого не видно сосочков языка, но с 3-их суток язык начинает очищаться от налета, становится ярко-красным и к 5-6 дню болезни имеет внешний вид «малинового» или «клубничного» языка, напоминая по внешнему виду эти ягоды вследствие увеличенных сосочков языка.

Изменения со стороны других органов будут зависеть от тяжести течения болезни или развития осложнений, но скарлатина у детей в настоящее время протекает в легкой (95%) или средне-тяжелой (5%) форме болезни, но на фоне адекватного этиотропного лечения (6). Однако, у подростков и взрослых скарлатина протекает преимущественно в среднетяжелой форме (85,4%) и даже в тяжелых и септических (0,3%) формах с летальными исходами (1). По предположению

ведущих эпидемиологов, в первой половине XXI века стрептококковая инфекция по законам своего существования должна проявиться в таких же тяжелых формах, как и в начале XX века (3).

Клиническая дифференциальная диагностика скарлатины

Надежного лабораторного метода для диагностики скарлатины не существует, и поэтому на практике используются клинические методы. Сходную клиническую картину болезни имеет иерсиниоз, чаще всего в виде псевдотуберкулеза. Не случайно это заболевание, впервые описанное военными врачами на Дальнем Востоке, было и названо как Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка (ДСЛ). Только с выделением возбудителя болезни проф. Знаменским В.А. удалось установить этиологию этого заболевания (4).

Проведение дифференциальной диагностики между скарлатиной и псевдотуберкулезом является серьезным экзаменом способностей врача дифференцировать заболевания, сопровождающиеся экзантемами.

Однако необходимо обратить внимание врачей на следующие общие симптомы для скарлатины и псевдотуберкулеза:

- 1) наличие точечной сыпи на коже;
- 2) «белого» дермографизма;
- 3) появление «малинового» языка в разгар заболевания;
- 4) наличие лейкоцитоза с увеличением палочкоядерных клеток, эозинофилии и увеличенного СОЭ;
- 5) появления шелушения кожи в периоде реконвалесценции.

Однако наблюдательный доктор обратит внимание на микросимптомы и соберет анамнез болезни, выясняя следующие клинические признаки, характерные для псевдотуберкулеза:

- 1) Наличие в начальном периоде болезни при иерсиниозах болей в области суставов, живота и «разжиженного» стула 3-4 раза в сутки, на частоту которого могут не обратить внимание родители.
- 2) Сыпь при псевдотуберкулезе появляется на 3-4 день болезни, имеет тенденцию к сгущению в области затылка, в области ладоней и стоп, что описывается как симптом «капюшона», «перчаток» и «носков».
- 3) Увеличение и болезненность печени с нарушенными биохимическими показателями, в виде увеличения трансаминаз вплоть до появления желтухи при псевдотуберкулезе.
- 4) Отсутствие выраженных изменений со стороны зева в виде налетов на миндалинах.
- 5) Навести на мысль о псевдотуберкулезе может и эпидемический анамнез в виде групповой заболеваемости с употреблением продуктов, не подвергавшихся термической обработке (капуста, морковь, яблоки и др.), и которые хранились в холодильнике или погребе.
- 6) Отсутствие эффекта от лечения пенициллином при ошибочном диагнозе скарлатины.

В некоторых случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с краснухой, которая раньше описывалась как скарлатиноподобная форма болезни, когда наблюдается мелкая сыпь, но решающим в дифференциальной диагностике этих двух заболеваний является увеличение затылочных лимфатических узлов,

сгущение сыпи на разгибательных поверхностях и отсутствие воспалительных изменений со стороны зева и в общем анализе крови при краснухе.

Клинических трудностей при дифференциальной диагностике с другими заболеваниями, сопровождающимися экзантемами, обычно не бывает.

Лечение скарлатины у детей

Лечение больных скарлатиной должно проводиться с использованием антибиотиков. По литературным данным, *Streptococcus pyogenes* до настоящего времени высоко чувствителен к β -лактамам антибиотикам, в том числе и к бензилпенициллину (2, 5, 6, 7, 8, 9).

Клиническими протоколами лечения больных скарлатиной (А38 по МКБ-10) предусмотрено использование в амбулаторных условиях амоксициллина или его аналогов в дозе 50-60 мг/кг в сутки на 3 приема внутрь в течение 7-10 дней, а в условиях стационара назначать бензилпенициллин в дозе 100 тыс./кг/сутки на 4 введения в/мышечно или внутривенно в течение 7 дней (7).

После окончания курса лечения амоксициллином или пенициллином обязательное введение бензатин-бензилпенициллина/бензилпенициллин прокаин (4:1) или бициллин-5 внутримышечно, однократно в дозе 600 тыс. ЕД детям до 12 лет и старше-1,2 млн. ЕД. Введение бензатин-бензилпенициллина необходимо для профилактики носительства *Str.pyogenes* и предупреждения аутоиммунных осложнений, в частности, ревматической лихорадки.

Преимуществом пенициллина при скарлатине и других стрептококковых инфекциях является: высокая чувствительность *Str.pyogenes* (в г. Минске 97,3%, г. Москва 100%), выраженная клиническая эффективность, не изменившаяся за время его применения для лечения этих больных, низкая стоимость и хорошая переносимость у пациентов без аллергии на беталактамы антибиотиков (2,3,5).

При аллергии на беталактамы антибиотиков следует назначать эритромицин по 30-40 мг/кг в сутки на 4 приема в течение 10 дней или азитромицин 10 мг/кг в первый день на 2 приема, а затем по 5 мг/кг однократно в течение 5 дней. По литературным данным, за последние годы появляется устойчивость *Str.pyogenes* к макролидам (2, 8). В Беларуси также сохраняется высокая чувствительность к меронему (100%), но это резервный препарат для лечения тяжелых бактериальных инфекций, и к рифампицину (также 100%), но этот антибиотик имеет возрастные ограничения и должен быть зарезервирован для лечения больных с туберкулезом (2).

В связи с аллергизацией, которая наблюдается при скарлатине и в последующем может послужить причиной поздних осложнений, показано назначение хлоропирамина (супрастин) в дозе 6,25 мг (детям в возрасте 1-12 мес.), 8,3 мг (детям 2-6 лет) и по 12,5 мг (детям 7-14 лет)х2-3 раза в сутки. Внутрь можно использовать и другие десенсибилизирующие препараты, но предпочтение следует отдавать хлоропирамину, так как он обладает не только антигистаминным действием, но и антисеротониновым, а при скарлатине резко нарушается проницаемость сосудов.

Больных после перенесенной скарлатины необходимо допускать в детский коллектив не ранее 22 дня от начала болезни. Перед допуском в коллектив необходимо провести общий анализ крови и мочи, ЭКГ. При наличии изменений в анализах необходимо углубленное обследование больных по диагностике гломерулонефрита или ревматической болезни.

Литература

1. Астафьева, Н. В. Скарлатина у взрослых / Н. В. Астафьева, А. А. Еровиченко, В. В. Оськина, М. А. Бурчик, А. В. Совина // Леч.врач. 2002. № 3. С. 61-63.
2. Бедулина, И. М. Чувствительность выделенных у больных скарлатиной, острым тонзиллитом и другими формами респираторной инфекции бетагемолитических стрептококков к современным антибиотикам и антисептикам. / М. М. Бедулина, Г. Н. Чистенко, И. Н. Слабко и др. // Медицинский журнал. Минск, 2005. № 24. С. 21-23.
3. Беляков, В. Д. О проявлениях стрептококковой инфекции // Врач. 1996. № 2. С. 2-4.
4. Знаменский, В. А. Этиология дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки (Знаменский В. А., Вишняков А. К.) / Микробиология. 1967. № 2. С. 125-130.
5. Инструкция 3.1.10-18-8-2006 «Эпидемиологический надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции». Постановление Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь. 2006. № 59.
6. Павлова, Е. Б. Скарлатина у детей на современном этапе / Е. Б. Павлова, В. Н. Тимченко, Л. В. Колобова, В. И. Тимченко // Педиатрия. 1998. № 2. С.4-7.
7. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 484 от 13.06.2006. «Утверждение в МЗ РБ стандартов и протоколов лечения больных в амбулаторных и стационарных условиях».
8. Покровский, В. И. Клиническая характеристика скарлатины в настоящее время / В. И.Покровский, Н. И. Брико, Н. А. Малышев // Терапевтический архив. 2004. Т. 76. № 4. С. 31-34.
9. Страчунский, Л. С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии (Страчунский Л. С., Белоусов Ю. Б., Козлов С. Н.). М., 2002. 381 с.
10. Учайкин, В. Ф. Иерсиниозы у детей / Учайкин В. Ф., Гордец А. В., Бениова С. Н. // ГЭОТАР – Медиа. Москва, 2005. 143 с.