

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

А. А. АСТАПОВ, Р. Н. МАНКЕВИЧ

СКАРЛАТИНА У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК 616.917(053.2)(075.8)
ББК 55.142 я73
А91

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 27.11.2013 г., протокол № 3

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. 2-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета Т. Н. Войтович; д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней и детских инфекций Белорусской медицинской академии последипломного образования А. А. Ключарева

Астапов, А. А.

А91 Скарлатина у детей : учеб.-метод. пособие / А. А. Астапов, Р. Н. Манкевич. – Минск : БГМУ, 2014. – 26 с.

ISBN 978-985-528-977-8.

Содержит вопросы этиологии, эпидемиологии, клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения стрептококковой инфекции, в частности скарлатины.

Предназначено для студентов 3–6-го курсов педиатрического, лечебного и медико-профилактического факультетов.

УДК 616.917(053.2)(075.8)
ББК 55.142 я73

ISBN 978-985-528-977-8

© Астапов А. А., Манкевич Р. Н., 2014
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2014

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АлАТ — аланинаминотрансфераза
АПО — амбулаторно-поликлиническая организация
АСЛ-О — антистрептолизин-О
БГСА — β -гемолитический стрептококк группы А
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОУ — дошкольное образовательное учреждение
ЛПО — лечебно-профилактическая организация
ОАК — общий анализ крови
ОРИ — острые респираторные инфекции
ОРЛ — острая ревматическая лихорадка
РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ЭКГ — электрокардиограмма

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 6 ч.

С середины 80-х гг. регистрируется стрептококковая инфекция, подобная той, что свирепствовала в начале века. Особенность современных штаммов стрептококка заключается в их способности вызывать тяжелое (инвазивное) течение инфекции.

Инвазивной формой стрептококковой инфекции заболевают как взрослые, так и дети. При этом это не зависит от исходного иммунного статуса человека. Кроме того, стали циркулировать те штаммы стрептококка, которые чаще приводят к развитию инфекционно-аллергических осложнений.

Скарлатина как одно из проявлений стрептококковой инфекции тоже имеет тенденцию к утяжелению клинических проявлений заболевания, более частому развитию осложнений, некоторые из которых могут закончиться летально.

Исход стрептококковой инфекции во многом зависит от знания врачами современных особенностей клиники и лечения заболеваний данной группы.

Цель занятия: ознакомиться с современными особенностями скарлатины, научиться диагностике атипичных и тяжелых вариантов течения болезни, дифференциальной диагностике различных стрептококковых инфекций, в том числе и инвазивных форм, тактике ведения больных со стрептококковой инфекцией (на примере скарлатины) на разных этапах оказания медицинской помощи и проведению профилактических мероприятий.

Задачи занятия. Студент должен знать:

- этиологию, эпидемиологию, классификацию, патогенез скарлатины;
- клиническую картину скарлатины;
- специфическую лабораторную диагностику у детей;
- дифференциальную диагностику скарлатины и других заболеваний, сопровождающихся экзантемами;
- основные осложнения и исходы скарлатины у детей;
- клинические и эпидемиологические показания к госпитализации детей со скарлатиной;
- правила госпитализации детей со скарлатиной, а также эпидемиологический режим в стационарных условиях и на дому;
- принципы лечения больных: этиотропную, патогенетическую, симптоматическую терапию;
- принципы и методы профилактики скарлатины у детей.

Студент должен уметь:

- собирать жалобы, анамнез болезни и жизни;
- проводить эпидемиологический анализ развития скарлатины;
- осуществлять системное клиническое обследование ребенка со скарлатиной;
- устанавливать предварительный (рабочий) диагноз скарлатины;
- составлять план обследования ребенка со скарлатиной;
- определять необходимость или обязательность госпитализации ребенка со скарлатиной;
- оценивать результаты лабораторного (общеклинического, бактериологического, серологического, биохимического, иммунологического и др.) и инструментального обследования;
- осуществлять забор материала для исследования;
- оформлять врачебную документацию при скарлатине на этапах их выявления, лечения и организации диспансеризации;
- организовывать профилактические мероприятия в очаге инфекции.

Студент должен овладеть навыками:

- оценки эпидемической ситуации и разработки мер профилактики при скарлатине у детей;
- поэтапного выявления клинической симптоматики с упором на атипичные, тяжелые и осложненные формы инфекции;
- комплексного обоснования окончательного диагноза;
- проведения противоэпидемических мероприятий при скарлатине у детей с разработкой плана, включающего определение показаний к изоляции, госпитализации, установлению карантина, наблюдению за контактными лицами;

– проведения диспансеризации детей, перенесших скарлатину и другие стрептококковые инфекции.

Требования к исходному уровню знаний. Необходимо повторить:

– *из анатомии человека*: анатомо-морфологическое строение кожи, миндалин;

– *микробиологии, вирусологии и иммунологии*: классификацию стрептококков, их роль в патологии человека; характеристику β -гемолитического стрептококка группы А (БГСА), основы формирования иммунитета;

– *патологической физиологии*: закономерности возникновения и механизмы развития патологических процессов в коже и слизистых при различных инфекционных экзантемах;

– *биологической химии*: молекулярные основы развития патологических процессов, основные принципы биохимических методов диагностики;

– *пропедвтики детских болезней*: методы обследования и оценку клинико-лабораторных параметров;

– *педиатрии*: критерии и маркеры ревматических заболеваний.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Как делятся стрептококки по характеру роста на кровяном агаре?
2. Какие стрептококки чаще всего вызывают заболевание у человека?
3. Дайте характеристику и назовите основные свойства БГСА.
4. Какие первичные и вторичные элементы сыпи вы знаете? Дайте им характеристику.

5. Какие лабораторные методы диагностики стрептококковой инфекции вы знаете?

6. Какие морфологические изменения определяются в миокарде при «скарлатинозном сердце»? Острой ревматической лихорадке (ОРЛ)?

7. Назовите серологические маркеры ревматизма. Можно ли их использовать для диагностики стрептококковых инфекций?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Назовите возбудителя скарлатины и укажите его основные свойства.

2. Укажите источник инфекции при скарлатине и пути передачи.

3. Классификация скарлатины.

4. Почему БГСА вызывает различные инфекционные и неинфекционные заболевания?

5. Характеристика атипичных форм скарлатины.

6. Что такое «инвазивная» стрептококковая инфекция? Дайте клиническую характеристику.

7. Какие осложнения скарлатины Вы знаете, как они подразделяются и клинически проявляются, сроки их возникновения?

8. Каковы характерные для скарлатины изменения в лабораторных данных?

9. Проведите дифференциальную диагностику скарлатины с псевдотуберкулезом, краснухой.

10. Длительность этиотропной терапии стрептококковых инфекций. Какие антибиотики выбора и как следует их применять?

11. Показания для госпитализации и правила заполнения палат.

12. Сроки выписки пациентов из стационара и порядок допуска их в детский коллектив.

13. Диспансеризация пациентов, перенесших скарлатину или другую стрептококковую инфекцию.

14. Какие стрептококки являются основными возбудителями тяжелых бактериальных инфекций у новорожденных?

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Стрептококковая инфекция (группы А) — это обширная группа антропонозных заболеваний, вызываемых БГСА (*Streptococcus pyogenes*), встречающаяся в любом возрасте, характеризующаяся поражением различных органов и систем, с возможным развитием постстрептококковых аутоиммунных и токсико-септических осложнений.

К этим заболеваниям относятся:

- скарлатина;
- ангины;
- рожистое воспаление;
- послеродовые инфекции;
- стрептококковая септицемия или септикопиемия;
- различные инфекции кожи в виде флегмон, абсцессов, лимфаденитов;
- поражение костной ткани в виде остеомиелита, мастоидита;
- поражение нервной системы в виде гнойных менингитов;
- ОРЛ, диффузный гломерулонефрит и другие иммунопатологические заболевания, при которых доказана этиопатогенетическая роль патогенного стрептококка.

По существу, у человека нет ни одного органа, который не мог бы поразить стрептококк. Такое обилие и разнообразие нозологий объясняется существованием разнообразных видов и типов патогенных стрептококков, широким их распространением в природе и наличием различных ворот для их проникновения в организм человека.

Возбудителями стрептококковой инфекции являются стрептококки, относящиеся к семейству Streptococcaceae, роду Streptococcus. Они вызывают различные заболевания человека и животных.

Впервые стрептококки были обнаружены Т. Billroth в 1874 г. и Л. Pasteur в 1879 г. Они имеют сферическую или овальную форму диаметром 0,5–2 мкм, неподвижны, спор не образуют. Стрептококки — грамположительные факультативные анаэробы, требовательны к питательным средам, растут на средах с добавлением крови или глюкозы. Оптимальная температура для их роста — 37 °С. По характеру роста на кровяном агаре образуют полупрозрачные и непрозрачные колонии, которые могут быть окружены зонами зеленоватого обесцвечивания (α -гемолиз), полностью прозрачными зонами (β -гемолиз) или неизменной культуральной средой (γ -гемолиз).

В 1933 г. R. Lancefield по группоспецифическому полисахариду разделила стрептококки на 21 группу (А, В, С, ..., V).

Клеточная стенка стрептококка включает капсулу, белковый, полисахаридный и мукопротеидный слои. Капсула состоит из гиалуроновой кислоты, идентичной гиалуроновой кислоте соединительной ткани человека. Антигены стрептококков в зависимости от их локализации относят к экстрацеллюлярным (антигены токсинов, ферментов агрессии и защиты, капсульные антигены) и целлюлярные (поверхностные М-, Т- и R-протеины и глубокие) антигены.

М-белок — один из главных факторов, обуславливающих вирулентность стрептококков, который является протективным типоспецифическим антигеном. Его неоднородность позволяет выделять свыше

110 серотипов БГСА. Некоторые М-типы вырабатывают сывороточный фактор опалесценции. В настоящее время происходит смена серотипов на те, которые циркулировали 30–40 лет тому назад, что приводит к появлению тяжелых случаев инвазивной стрептококковой инфекции (некротизирующий фасциит, некротизирующий миозит и др.).

Типоспецифическим антигеном является Т-белок клеточной стенки. Стрептококки разных М-вариантов могут иметь один и тот же Т-тип или комплекс Т-типов. R-белковый антиген обнаруживается не у всех штаммов М-типов, описаны четыре R-антигена.

Суперантигенами БГСА являются: экзотоксин F, эритрогенные токсины А, В, С и D, эритрогенные токсины SpeX, SpeG, SpeH, SpeJ, SpeZ, SmeZ-2, стрептококковый суперантиген.

Стрептококки выделяют экстрацеллюлярные вещества: стрептолизины О и S, стрептокиназу, ДНК-азу В, стрептодорназу и др.

Стрептолизин-О повреждает кардиомиоциты, стрептолизин-S вызывает поверхностный гемолиз на кровяных средах. Антитела к

указанным субстанциям, обнаруживаемые у людей, свидетельствуют о перенесенной стрептококковой инфекции. Резкое повышение титров антител к стрептолизину-О (антистрептолизин-О, т. е. АСЛ-О) после перенесенной ангины или скарлатины указывает на возможность развития у реконвалесцентов ОРЛ. Некоторые штаммы синтезируют кардиогепатический токсин, который поражает клетки миокарда и диафрагмы, стимулируя образование гигантоклеточных гранулем в печени.

Стрептококки относительно устойчивы во внешней среде. Хорошо переносят высушивание, могут месяцами сохраняться в высохшем гное и мокроте. При нагревании до 56 °С стрептококки погибают в течение 30 мин, они высокочувствительны к антибиотикам пенициллинового ряда. Препаратами выбора являются макролиды, однако в последнее время появляются сообщения о выявлении резистентных к эритромицину штаммов, которые еще недавно были чувствительны ко всем антибактериальным средствам.

СКАРЛАТИНА

Скарлатина (Scarlatina) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, острым тонзиллитом с регионарным лимфаденитом и мелкоточечной сыпью на коже, склонностью к осложнениям септического и аллергического характера.

Первое описание скарлатины принадлежит неаполитанскому врачу Ingrassias, который в 1554 г. отделил ее от кори под названием «Rossania». Более подробную характеристику заболевания представил английский врач Sydenham под названием «scarlet fever» (пурпурная лихорадка) — скарлатина.

Этиология

В настоящее время наиболее признанной является стрептококковая теория происхождения скарлатины, хотя выдвигалась и вирусная теория, которая с развитием вирусологических методов исследования не получила убедительного подтверждения. Большое значение в изучении этиологической роли стрептококка при скарлатине имели работы Г. И. Габричевского, который приготовил противострептококковую вакцину, и И. Г. Савченко, получившего стрептококковый токсин и антитоксическую сыворотку. Исключительное значение для подтверждения роли стрептококка в этиологии скарлатины имели работы американских ученых — супругов G. F. Dick и G. H. Dick (1923–1925),

предложивших внутрикожную пробу с токсином БГСА для определения восприимчивости организма к скарлатине.

В настоящее время считается, что возбудителем скарлатины является БГСА. Любой из серотипов может быть возбудителем скарлатины, т. к. их антигенное различие основывается на эндотоксинах, которые типоспецифичны, а эритрогенный экзотоксин, который вызывает скарлатину, является общим для всех типов. Он состоит из двух фракций: термолабильной (эритрогенный экзотоксин) и термостабильной (стрептококковый аллерген). Кроме токсинов, гемолитические стрептококки продуцируют гемолизины (стрептолизины O и S), лейкоцидин, стрептокиназу, рибонуклеазу и ДНК-азу, гиалуронидазу, протеиназу, липопроотеиназу и амилазу.

Возбудитель скарлатины по своим свойствам не отличается от стрептококков, вызывающих ангину, рожу и другие стрептококковые инфекции. Однако скарлатина возникает только в том случае, когда инфицирование происходит высокотоксигенными штаммами БГСА при отсутствии у ребенка антитоксического и антимикробного иммунитета. Антитоксический иммунитет — стойкий, и если он напряженный, то при инфицировании стрептококком возникает ангина, рожа или другие формы стрептококковой инфекции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции являются:

- больные скарлатиной в любой форме, которые заразны в течение 7–10 дней заболевания, но иногда несколько недель и даже месяцев;
- больные любой стрептококковой инфекцией — ангиной, стрептодермией, стрептококковым назофарингитом, бронхитом и др.;
- здоровые носители стрептококка;
- реконвалесценты, особенно при неадекватно проведенном лечении.

Больной заразен с момента заболевания. Заразительность продолжается 7–10 дней, но при наличии осложнений этот период удлиняется. В то же время при современном лечении длительность заразительности трудно определить, в связи с ранним применением антибиотиков она может укорачиваться.

Механизм передачи — капельный.

Пути передачи:

- воздушно-капельный — при кашле, чихании, особенно в период подъема ОРИ;
- контактно-бытовой — через игрушки и предметы пациента, инфицированные руки персонала;

– алиментарный — через инфицированное молоко, сметану, творог.

Восприимчивый контингент — дети до 16 лет, но чаще — дошкольного и младшего школьного возраста (90 %).

Сезонность — осенне-зимний период.

После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий **антитоксический иммунитет**, но в последние годы на фоне применения антибиотиков увеличилось количество повторных случаев (до 8–9 %) в сравнении с 0,05 % в конце XX в. Повторные случаи заболевания скарлатиной обусловлены отсутствием специфических антител у переболевших детей.

Заболеваемость скарлатиной в Республике Беларусь колеблется в пределах от 1500 до 2500 детей ежегодно. Так, в 2012 г. зарегистрировано 1953 случаев скарлатины, что составило 109,1 случаев на 100 000 населения среди детей в возрасте до 18 лет.

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота для возбудителя скарлатины:

- ротоглотка (чаще всего слизистые оболочки небных миндалин и верхних дыхательных путей);
- поврежденная кожа (раневая или ожоговая поверхность);
- слизистые оболочки половых путей (послеродовая скарлатина у родильниц).

По мнению А. А. Колтыпина (1948), в развитии скарлатины имеют значение три компонента:

1) инфекционный (септический) — развивается вследствие действия микробных факторов стрептококка;

2) токсический — обусловлен действием токсических субстанций стрептококка (термолабильная фракция экзотоксина);

3) аллергический — обусловлен термостабильной фракцией эритрогенного токсина.

Инфекционно-септический компонент обусловлен действием самого стрептококка. Во входных воротах развиваются катарально-некротические изменения с вовлечением в процесс регионарных лимфатических узлов. После преодоления стрептококком лимфатического барьера и проникновения в кровь развивается септическое состояние с появлением гнойных осложнений — гнойного лимфаденита, сепсиса, менингита, отита, мастоидита. Септический компонент обычно начинает выражаться ко времени ослабления интоксикации, т. е. к 3–5 дню болезни.

Токсин, попадая в кровь, с самого начала болезни вызывает симптом общей интоксикации с повышением температуры и нарушением самочувствия, сыпь, изменения языка, поражения центральной и

вегетативной нервной системы. Эти проявления угасают в среднем к 5-му дню заболевания по мере формирования антитоксического иммунитета.

С самого начала болезни и в процессе ее развития происходит аллергическая перестройка организма, которая достигает наивысшей степени на 12–25 день. Аллергенами служат стрептококк, продукты распада его и тканей. Объективным доказательством аллергии является внутрикожная реакция с термостабильной (аллергизирующей) фракцией токсина, которая из отрицательной в первые дни болезни переходит в положительную (положительная реакция Фанкони–Аристовского).

Поскольку аллергическое состояние сопровождается повышенной проницаемостью сосудистой стенки, нарушением барьерных функций и снижением иммунитета, то может проявиться и септический компонент скарлатины в виде гнойных осложнений — лимфаденита, гнойного отита, мастоидита. В ряде случаев септический компонент является ведущим в клинике скарлатины и возникает независимо от тяжести начального периода этого заболевания. Чаще септические формы наблюдаются у детей раннего возраста, так как у них барьерные функции в отношении стрептококка плохо развиты, и инфекция легко генерализуется. Аллергические реакции, как правило, не сопровождаются видимыми клиническими проявлениями, однако повышают проницаемость стенок кровеносных сосудов, снижают фагоцитарную активность лейкоцитов. В связи с этим возникает опасность развития осложнений инфекционно-аллергического характера (гломерулонефрит, миокардит, синовит и др.).

Все эти три линии патогенеза скарлатины: токсическая, септическая и аллергическая — находятся в тесной связи и взаимодействии и получают свое клиническое подтверждение.

Большое значение в патогенезе скарлатины имеет и изменение вегетативной нервной системы, обусловленное эритрогенным токсином, который обладает симпатикотропными свойствами. А. А. Колтыпиным показано, что в период токсикоза в большинстве случаев наблюдается повышение тонуса симпатической нервной системы, так называемая «симпатикус-фаза», которая сменяется превалированием тонуса парасимпатической нервной системы — «вагус-фазой». При гипертоксических формах может быть симпатикопарез или симпатикопаралич, что клинически проявляется острым падением сердечно-сосудистой деятельности и смертью больного от инфекционно-токсического шока. Подтверждением поражения вегетативной нервной системы при скарлатине является наличие резкой деструкции ганглиозных клеток и ганглиев вегетативной нервной системы. В «симпатикус-фазе» (первые 2–3 дня болезни) отмечается усиление сердечной деятельности (тахикардия, гипертензия), а также повышение

кальция и глюкозы, а в «вагус-фазе» наблюдается брадикардия, гипотензия, гипотензия, снижение уровня кальция и глюкозы.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

В течении скарлатины выделяют два периода. Первый период (токсико-септический, 1–2-я неделя) характеризуется развитием местных и общих изменений. Местные изменения представлены первичным скарлатинозным комплексом. Он состоит из первичного аффекта (воспаление в области входных ворот стрептококка), лимфангита и регионарного лимфаденита. На месте внедрения стрептококка обнаруживаются зоны некробиоза и некроза, которые распространяется вглубь миндалин или других тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, они отечные, полнокровные, с очагами некроза и выраженной воспалительной инфильтрацией.

Общие изменения проявляются, прежде всего, экзантемой, которая возникает в первые два дня болезни. Микроскопически в коже наблюдается отек и полнокровие, периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты, в поверхностных слоях эпидермиса — дистрофические изменения с некрозом и паракератозом. Из-за близкого расположения элементов сыпи участки некроза верхних слоев эпидермиса ко 2-й неделе заболевания сливаются и слущиваются пластинами (пластинчатое шелушение). Помимо экзантемы, общие изменения характеризуются дистрофическими изменениями и межуточным воспалением в печени, почках, миокарде. В головном мозге и вегетативных ганглиях выявляются дистрофические изменения нейронов и расстройства кровообращения. Развивается гиперплазия лимфоидной ткани, прежде всего в селезенке.

При токсической форме скарлатины наблюдается воспаление ротоглотки и даже пищевода с выраженным поверхностным некрозом эпителия. В селезенке отмечается незначительная гиперплазия пульпы с частичным некрозом. В печени — жировая дистрофия, могут выявляться точечные очаги некроза. В миокарде определяются дистрофические изменения, выраженный отек, в головном мозге — циркуляторные нарушения.

При септической форме скарлатины имеют место более глубокие некрозы и гнойно-некротическое воспаление небных миндалин с распространением процесса и развитием заглоточного абсцесса, отита-

антрита или остеомиелита височной кости. Крупные очаги некроза имеются в регионарных лимфоузлах, нередко с гнойным расплавлением ткани и распространением процесса на прилегающую подкожную клетчатку с развитием флегмоны. Может развиваться сепсис в форме септикопиемии.

Второй период (инфекционно-аллергический) развивается необязательно, не зависит от тяжести течения первого периода и может проявиться на 3–5-й неделях болезни. Он характеризуется, главным образом, аллергическими проявлениями и начинается с умеренной катаральной ангины. В этот период могут развиваться постстрептококковый гломерулонефрит, миокардит, васкулиты с фибриноидным некрозом, серозные артриты, уртикарная кожная сыпь, бородавчатый эндокардит.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В основу классификации положены принципы А. А. Колтыпина с выделением типа, тяжести и течения заболевания.

По типу:

1. Типичная.
2. Атипичная:
 - стертые формы;
 - формы с агравированным течением (гипертоксические и геморрагические);
 - экстра tonsиллярные формы: ожоговая, раневая, послеродовая, послеоперационная.

По тяжести:

1. Легкие, переходные к среднетяжелым формам.
2. Средней тяжести, переходные к тяжелым формам.
3. Тяжелые формы:
 - токсические;
 - септические;
 - токсико-септические.

По течению:

1. Без аллергических волн и осложнений.
2. С аллергическими волнами.
3. С осложнениями: аллергического типа (нефрит, синовит, кардит), гнойными, септикопиемией.
4. Абортивное течение.

Показателями тяжести при скарлатине могут быть:

1. Общие симптомы (выраженность синдрома лихорадки):
 - ранний симпатикопарез;
 - геморрагический синдром;

- поражение нервной системы;
- ранние проявления септикопиемии.

2. Местные симптомы:

- развитие аденофлегмоны;
- обширные некрозы в зеве.

Легкая форма скарлатины в настоящее время встречается наиболее часто и характеризуется кратковременным подъемом температуры до 38 °С с однократной рвотой, слабо выраженной интоксикацией на фоне катаральной ангины и незначительной реакцией со стороны лимфатических узлов. Легкая форма скарлатины может протекать и с нормальной температурой, без проявлений интоксикации. Сыпь сохраняется в течение 1–2 дней.

При среднетяжелом течении болезни наблюдается высокая температура (39–40 °С), головная боль, вялость, бред на фоне повторной рвоты. В зеве — отграниченная гиперемия, тонзиллит с налетами, может быть даже некротический, с выраженной реакцией регионарных лимфатических узлов. Высыпания хорошо заметны и сохраняются в течение 3–4 дней.

Тяжелая форма скарлатины может быть с преобладанием токсикоза, септических проявлений или в виде смешанной формы. При токсической форме будет наблюдаться гипертермия, затемненное сознание, судороги, бред, менингеальные симптомы, глухие тоны сердца, тахикардия, слабый пульс и падение АД вплоть до развития инфекционно-токсического шока, с последующей смертью детей в первые сутки. Сыпь у этих пациентов отмечается в виде петехий и более крупных кровоизлияний с возникновением в дальнейшем кровотечений из различных мест (носовые, кишечные, почечные и др.).

При септической форме наблюдаются обширные и глубокие некротические процессы в зеве с фебрильной лихорадкой и ранним развитием гнойных осложнений.

При токсико-септической форме заболевание начинается как токсическая форма, а с 3–4-го дня отмечается гектическая лихорадка и присоединяются некрозы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период составляет 2–7 дней, редко укорачивается до суток и удлиняется до 12 дней. Заболевание начинается остро на фоне полного здоровья с повышения температуры до 38 °С и более, синдрома интоксикации, болей в горле, 1–2-кратной рвоты, что нехарактерно для банальной ангины. Это начальный период болезни, который характеризуется также наличием синдрома тонзиллита с регионарным лимфаденитом.

Тонзиллит при типичной форме скарлатины может быть катаральным, фолликулярным, лакунарным или некротическим. Налеты на миндалинах при скарлатине имеют желтовато-белый или зеленоватый оттенок и обычно располагаются в пределах миндалин, но при некротическом тонзиллите в процесс могут вовлекаться и окружающие ткани. Важным симптомом скарлатины также следует считать наличие в зеве выраженной гиперемии доходящей до твердого неба. Это так называемый симптом «пылающего» зева. При скарлатине увеличиваются углочелюстные и переднешейные лимфатические узлы, которые болезненны при пальпации. При некрозах в зеве в процесс может вовлекаться клетчатка, окружающая лимфоузлы, и тогда развивается аденофлегмона шеи.

К концу первых суток, реже на 2–3-й день, появляется сыпь, и наступает период высыпаний.

Сыпь при скарлатине имеет ряд характерных особенностей:

- появляется одновременно;
- мелкоточечная (розеолезная) на гиперемизированном фоне кожи;
- преимущественная локализация на сгибательных поверхностях со сгущением в естественных складках кожи; иногда в результате механической травмы сосудов кожи появляются мелкие петехии с образованием продольных полос в естественных складках (линии Пастиа);

- на лице выделяется бледный носогубный треугольник на фоне ярко гиперемизированных щек и вишневой или малиновой окраски губ (симптом Филатова);

- первые 3 дня определяется стойкий белый дермографизм с длинным скрытым периодом и коротким явным, который в последующем сменяется на красный;

- сохраняется от 10–12 часов до 7–8 суток и бледнеет, не оставляя после себя пигментации.

После угасания сыпи с 5–7-го дня начинается отрубевидное шелушение на коже туловища, прежде всего, на мочках ушей, и «листовидное», или крупнопластинчатое, шелушение на ладонях и подошвах, которое начинается из-под ногтей.

Кожа при скарлатине сухая и шероховатая вследствие гипертрофии волосяных фолликулов (симптом «шагреновой» кожи).

Характерными для скарлатины являются изменения со стороны языка. В начале заболевания он обложен серовато-желтым или грязно-серым плотным налетом, из-под которого не видно сосочков, а со 2–3 дня он начинает очищаться и становится ярко-красным, с увеличенными сосочками языка, так называемый «сосочковый», или «малиновый язык».

Изменения со стороны языка сохраняются в течение 1–2 недель, что может иметь ретроспективное значение для диагностики скарлатины. При атипичной скарлатине (экстрабуккальной или экстрафарингеальной), где входными воротами не являются миндалины, изменения со стороны последних не наблюдаются, но имеют место энантема и «малиновый язык». Сыпь появляется и сгущается возле входных ворот инфекции.

Изменения других органов и систем в остром периоде скарлатины, как правило, выражены незначительно. Со стороны легких обычно изменений не наблюдается. В первые дни болезни могут выявляться нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы: учащение пульса и повышение АД на фоне звучных тонов сердца. В последующем, с 4–5 дня заболевания, наступает урежение пульса и снижение АД с небольшим расширением относительной тупости сердца влево. В это время при аускультации может выслушиваться систолический шум на верхушке сердца, иногда расщепление II тона на легочной артерии. На ЭКГ — синусовая брадиаритмия или аритмия. Это, так называемое, скарлатинозное, или «филатовское» сердце. Данные изменения связаны с поражением вегетативной нервной системы, в частности, с превалированием парасимпатической вегетативной нервной системы.

Печень при скарлатине бывает несколько увеличенной, а при тяжелом течении болезни может выявляться и нарушение ее функции. Селезенка увеличивается только при септических формах. Поражение почек свидетельствует о развитии осложнений.

При токсических формах скарлатины, которые бывают крайне редко, могут наблюдаться менингеальные симптомы.

Период реконвалесценции начинается со 2-й недели заболевания и продолжается в течение 10–14 суток, характеризуется закономерным последовательным угасанием симптомов скарлатины. В этом периоде будет обнаруживаться «сосочковый» язык, линии Пастиа и шелушение (отрубевидное — на коже мочек ушей, шеи, туловища и крупнопластинчатое — на пальцах рук и ног), что можно использовать для ретроспективной диагностики скарлатины.

В периоде реконвалесценции сохраняется повышенная чувствительность к стрептококковой суперинфекции и опасность развития осложнений.

Осложнения

При скарлатине осложнения подразделяются на **ранние** (септические, гнойные), которые возникают в первые 7 дней заболевания, и **поздние** (инфекционно-аллергические), которые носят иммуноопосредованный характер и развиваются на 2–3-й неделе. К гнойным осложнениям относятся отит, синусит, мастоидит, гнойный

артрит, шейный лимфаденит с нагноением, аденофлегмона шеи, заглоточно-заглоточный абсцесс, остеомиелит височной кости; особенно тяжелые — септицемия, септикопиемия, гнойный менингит.

В настоящее время в связи со своевременной и эффективной антибактериальной терапией скарлатины септические осложнения сведены до минимума.

Поздние (аллергические) осложнения — синовит, гломерулонефрит, артрит, миокардит, ОРЛ, бородавчатый эндокардит, возникают вследствие повторного инфицирования стрептококком. Совершенствование методов лечения и внедрение рациональной системы госпитализации, исключающей возможность перекрестной инфекции, позволили сократить частоту поздних осложнений до 2–3 %.

Исходы

Особенностью современного течения скарлатины является наличие преимущественно легких и среднетяжелых форм болезни (90 %) и отсутствие гнойных осложнений, благодаря раннему назначению антибактериальной терапии. Летальность при скарлатине сведена до минимума и в течение ряда лет не превышает сотых долей процента.

Диагностика

В остром периоде заболевания диагностика проводится на основании клинических данных и эпидемиологического анамнеза. Затруднения возникают при позднем обращении пациентов. В этих случаях необходимо обращать внимание на «насыщенность» кожных складок, наличие петехий в их области (симптом Пастиа), «малиновый язык», а также на сухость кожи и раннее шелушение на мочках ушей, шее. Для ретроспективной диагностики может быть использовано наличие пластинчатого шелушения кожи на ладонях и подошвах и изменений со стороны языка.

Значительные трудности возникают при диагностике стертых форм скарлатины, когда сыпь быстро исчезает или слабо выражена. В подобных случаях необходимо учитывать наличие резко отграниченной гиперемии зева, однократной рвоты в начале болезни.

В ОАК у пациентов со скарлатиной отмечается умеренный лейкоцитоз, анэозинофилия, нейтрофилез с небольшим палочкоядерным сдвигом, умеренно увеличенная СОЭ (до 25 мм/ч). С 3–5-го дня болезни отмечается увеличение эозинофилов в крови, которое может достигать 5–10 %, являясь показателем аллергической перестройки организма ребенка вследствие переносимой скарлатины.

Из специфических лабораторных методов диагностики следует отметить:

- бактериологический метод, позволяющий обнаружить БГСА в материале из любого очага поражения. При этом 1–3-кратный прием антибактериального средства не влияет на высеv стрептококка;
- экспресс-методы: реакция коагутинации, латекс-агглютинации или иммуноферментный анализ — выявление антигенов стрептококка в биологическом материале в течение 30 мин;
- серологические методы — выявление, начиная с 8–10-го дня болезни, антител к стрептолизину-О (АСЛ-О), которые нарастают в динамике болезни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика должна проводиться по двум группам заболеваний, а именно: с заболеваниями, сопровождающимися появлением сходных элементов сыпи, и с заболеваниями, сопровождающимися поражением миндалин.

Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике с **псевдотуберкулезом**, который первоначально описывался как дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка. Общие симптомы для этих двух заболеваний:

- мелкоточечная или мелкопятнистая сыпь;
- стойкий белый дермографизм;
- «малиновый язык»;
- мелкое отрубевидное и крупнопластинчатое шелушение;
- увеличение количества лейкоцитов с палочкоядерным сдвигом и увеличенным СОЭ, с последующей эозинофилией в ОАК.

В отличие от скарлатины для псевдотуберкулеза характерны следующие критерии:

- полиморфизм клинических проявлений начального периода болезни в виде болей в области живота, суставов, разжиженного стула до 3–5 раз в сутки, иногда с патологическими примесями;
- полиморфизм сыпи (мелкоточечная, мелкопятнистая, папулезная, геморрагическая и др.), появляется на 3–4-й день болезни, имеет характерное расположение со сгущением в области затылка, тыла стоп и кистей, так называемые симптомы «капюшона», «носков» и «перчаток», сыпь может располагаться вокруг суставов и в области носогубного треугольника;
- боли в области живота локализуются по ходу брыжейки с наибольшей интенсивностью в области слепой кишки;
- гепатомегалия с повышением уровня АлАТ, вплоть до появления желтухи;
- отсутствие тонзиллита;
- диагностический титр РПГА 1:200 и более к концу 2-й недели;

– отсутствие эффекта от лечения антибиотиками пенициллинового ряда и макролидами.

Краснуха. Общим для краснухи и скарлатины является наличие мелкоточечной или мелкопятнистой сыпи. В старых руководствах по инфекционным болезням описывается даже скарлатинозная краснуха.

Однако в отличие от скарлатины для краснухи характерно:

- отсутствие или слабо выраженный синдром интоксикации;
- иногда легкие катаральные проявления;
- сыпь бледно-розового цвета, исчезающая без пигментации и шелушения;
- преимущественное расположение сыпи на разгибательных поверхностях;
- увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов (патогномоничный симптом);
- отсутствие тонзиллита;
- лейкопения с лимфоцитозом, нормальным СОЭ и увеличением плазматических клеток в ОАК.

Корь. Общим является наличие сыпи и симптомов интоксикации. Однако корь начинается с выраженных катаральных проявлений в течение 3–5 дней с последующим этапным появлением крупнопятнистой, склонной к слиянию сыпи в течение 3 дней, после угасания которой наблюдается бурая пигментация с мелким отрубевидным шелушением. Патогномоничный симптом для кори — появление со 2-го дня катарального периода на слизистой оболочке щек напротив малых коренных зубов пятен Бельского–Филатова–Коплика, которые не снимаются шпателем.

Стафилококковая инфекция. Общим является наличие скарлатиноподобной сыпи. Однако для стафилококковой инфекции характерно:

- наличие первичного «гнойного» очага;
- сгущение сыпи вокруг «гнойного» очага;
- отсутствие тонзиллита, «малинового языка» и сгущения сыпи в естественных складках и сгибах.

Аллергические реакции. Общим будет наличие сыпи, но при аллергических реакциях наблюдается чаще крупнопятнистая сыпь, которая сопровождается зудом. Необходимо также учитывать наличие в анамнезе сведений о непереносимости пищи или медикаментов, а также отсутствие тонзиллита.

ЛЕЧЕНИЕ

При легком течении болезни лечение можно проводить в домашних условиях. Показания для госпитализации:

- тяжелое течение болезни;
- развитие осложнений;
- заболевание скарлатиной на фоне тяжелых хронических заболеваний, особенно в стадии декомпенсации;
- наличие микст-инфекций.

Эпидемические показания для госпитализации:

- больные из детских учреждений с круглосуточным пребыванием;
- наличие в семье детей от 3 месяцев до 7 лет и школьников первых двух классов, не болевших скарлатиной;
- наличие в семье взрослых, работающих в ДДУ, первых 2 классах школ, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, при невозможности изоляции их от заболевшего ребенка.

В инфекционном стационаре боксы для этих пациентов должны быть на 2–3 человека, и заполнение боксов должно проводиться одномоментно (в течение 2–3 дней). Пациенты одного бокса не должны контактировать с пациентами другого бокса. Этим исключается возможность перекрестного инфицирования больных, и тем самым предотвращается развитие в последующем аллергических осложнений.

Режим больного скарлатиной в течение первых 5–6 дней должен быть постельным, а затем до 10 дней полупостельным. Диета — стол П, пища должна соответствовать возрасту ребенка, содержать необходимые пищевые ингредиенты, преимущественно молочно-растительная.

Лечение должно быть направлено на все три звена патогенеза скарлатины и обязательно проводится даже при легких формах болезни для предотвращения возникновения осложнений.

Этиотропная терапия. Антибактериальная терапия показана всем больным скарлатиной независимо от тяжести болезни. До настоящего времени остается эффективным пенициллин. Бензилпенициллина натриевую соль вводят парентерально (внутримышечно) из расчета 50 000–

100 000 ЕД/кг/сутки и более (при тяжелых формах). Режим введения 4–6 раз в сутки в течение от 7 до 10–14 дней. В поликлинике в связи с трудностями организации парентерального введения пенициллина в домашних условиях при нетяжелых формах скарлатины назначают внутрь аминопенициллины (амоксциллина тригидрат) из расчета 30–60 мг/кг/сутки

в 3 приема, курс 10–14 дней. Возможно также использование цефалоспоринов I–II поколений (цефалексин, цефуросим и др.) внутрь в домашних условиях, а при тяжелых формах в условиях стационара — цефалоспоринов III поколения (цефотаксим 50–100 мг/кг/сутки на 2–3 введения, цефтриаксон 50–80 мг/кг/сутки на 1–2 введения). В случае

невозможности пенициллинотерапии используют макролиды: кларитромицин 15 мг/кг/сутки внутрь в 2 приема, или спирамицин 100 000–300 000 ЕД/кг/сутки в 2–3 приема в течение 10 дней, или азитромицин 10 мг/кг 1 раз в сутки в течение 5 дней. При низкой комплаентности пациента или отягощенном анамнезе по ОРЛ в семье показано введение бензатин-бензилпенициллина (бициллин-5): дошкольникам — 750 000 ЕД и школьникам — 1 500 000 ЕД внутримышечно однократно. Антибиотиком резерва при лечении тяжелых и осложненных форм скарлатины является клиндамицин, а также антибактериальные средства широкого спектра действия с учетом чувствительности БГСА.

Патогенетическая терапия. При тяжелых токсических формах скарлатины проводят дезинтоксикационную терапию с использованием глюкозо-солевых растворов внутривенно капельно из расчета: дети в возрасте до 2 лет — 50 мл/кг/сутки, 2–7 лет — 40–20 мл/кг/сутки и дети старше 7 лет — 20–10 мл/кг/сутки.

Симптоматическая терапия. Используют жаропонижающие средства: препаратами выбора являются парацетамол и ибупрофен. Парацетамол назначают в разовой дозе 10–15 мг/кг не более 4 раз в сутки с интервалом не менее 4 ч, ибупрофен — в разовой дозе 5–10 мг/кг 3–4 раза в сутки.

Десенсибилизирующие средства назначают только при наличии показаний — детям с аллергической сыпью, аллергодерматитом в стадии обострения.

С целью укрепления сосудистой стенки при обильной сыпи показано назначение аскорбиновой кислоты или аскорутина в возрастных дозировках.

Выписка из стационара переболевшего скарлатиной, работающего с детьми до 10 лет, в хирургических, родильных отделениях, в детских ЛПО и АПО, в детских учреждениях закрытого типа, на предприятиях пищевой промышленности и в организациях общественного питания с молочными продуктами, на молочных кухнях проводится после клинического выздоровления не ранее 10 дня от начала заболевания и проведения однократного бактериологического обследования. При получении положительного результата бактериологического обследования курс лечения продолжают. Лица, не относящиеся к вышеназванной категории, выписываются после клинического выздоровления без проведения бактериологического обследования.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфическая профилактика не разработана. Основные профилактические мероприятия — раннее выявление и изоляция

источников инфекции. Изоляцию больных скарлатиной осуществляют в стационаре или на дому на 10 дней с момента заболевания, при этом реконвалесцентов скарлатины не допускают в детские дошкольные учреждения и первые два класса школы еще в течение 12 суток. Такие же сроки изоляции (22 дня) рекомендуются и для больных ангиной из очага скарлатины.

При регистрации случая скарлатины в организованных коллективах детей до 10 лет режимно-ограничительные мероприятия проводятся на протяжении 7 дней с момента изоляции последнего пациента.

В коллективах детей старше 10 лет режимно-ограничительные мероприятия не проводятся.

Медицинское наблюдение на протяжении 7 дней с момента последнего контакта с больным скарлатиной устанавливается за детьми до 10 лет, посещающими детские организованные коллективы, взрослыми, работающими в детских учреждениях с детьми до 10 лет, работниками хирургических и родильных отделений, детских ЛПО и АПО, молочных кухонь, лицами, работающими с молочными продуктами на предприятиях пищевой промышленности и в организациях общественного питания.

Медицинское наблюдение на протяжении 17 дней от начала контакта с больным скарлатиной устанавливается за детьми до 10 лет, посещающими детские организованные коллективы, ранее болевшими и не болевшими скарлатиной, взрослыми, работающими в детских учреждениях с детьми до 10 лет, работниками хирургических и родильных отделений, детских ЛПО и АПО, молочных кухонь, лицами, работающими с молочными продуктами на предприятиях пищевой промышленности и в организациях общественного питания, постоянно общавшимися с больным скарлатиной в семье в период болезни.

Бактерионосители БГСА, выявленные при проведении бактериологического обследования ДОУ при регистрации двух и более случаев скарлатины, отстраняются от посещения ДОУ на время проведения санации. Допуск их в коллектив проводится после получения отрицательного результата бактериологического обследования.

При регистрации двух и более случаев скарлатины в организованных коллективах всем лицам, общавшимся с источником инфекции, по решению врача назначается однократное внутримышечное введение бензатин-бензилпенициллина (бициллин-5) в дозе 750 000 ЕД дошкольникам, 1 500 000 ЕД школьникам и взрослым, или бициллина-1 в дозе 600 000 ЕД дошкольникам, а школьникам и взрослым — 1 200 000 ЕД.

Текущая дезинфекция проводится до госпитализации больного или в течение всего времени его лечения на дому, а также в карантинной группе или классе в течение 7 дней с момента изоляции последнего больного.

Заключительная дезинфекция в очагах скарлатины не проводится.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Диспансерное наблюдение за переболевшими скарлатиной, острым тонзиллитом, независимо от лабораторного подтверждения, проводится в течение 1 месяца после выписки из стационара или клинического выздоровления при изоляции больного на дому. Через 7 дней проводится клиническое обследование, исследование крови и мочи, по показаниям — ЭКГ. При наличии патологии, в зависимости от локализации, переболевшего передают для наблюдения ревматологу, нефрологу или отоларингологу. При отсутствии патологии повторное обследование проводят через 3 недели и снимают с диспансерного учета.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. В чем особенность современного течения стрептококковых инфекций:
 - а) протекают легче;
 - б) чаще развиваются инвазивные формы;
 - в) сохраняется хорошая чувствительность к пенициллинам;
 - г) чаще выделяют штаммы, способные давать развитие инфекционно-аллергических осложнений?
2. Что относится к инвазивным формам стрептококковой инфекции:
 - а) тяжелая скарлатина;
 - б) рожа;
 - в) сепсис;
 - г) некротизирующий фасциит;
 - д) синдром токсического шока на фоне стрептококковой инфекции?
3. Какой инкубационный период при скарлатине:
 - а) 1–2 дня;
 - б) 2–4 дня;
 - в) 2–7 дней;
 - г) 2–10 дней?
4. Препараты выбора для лечения скарлатины в амбулаторных условиях:
 - а) пенициллин;
 - б) цефалоспорины;
 - в) макролиды;
 - г) бициллин-5;
 - д) амоксициллин.

5. Мальчик, 6 лет, поступил в стационар на 3-й день болезни с жалобами на повышение температуры тела $> 38,5$ °С, вялость, снижение аппетита, сыпь на коже. При осмотре: мелкоточечная сыпь по всему телу, со сгущением вокруг инфицированной раны на правом предплечье, ангины нет, язык «малиновый», увеличены лимфоузлы в правой подмышечной области. Кожа слегка зудит. Дома принимал жаропонижающие препараты. По внутренним органам — без особенностей. ОАК: лейкоциты — $15 \cdot 10^9$ /л, Э — 6 %, П — 21 %, С — 55 %, Лф — 14 %, М — 4 %, СОЭ — 43 мм/ч. Назовите наиболее вероятный диагноз:

- а) инфицированная рана правого предплечья + медикаментозная аллергия;
- б) рожа;
- в) экстрабуккальная скарлатина;
- г) стафилококковый сепсис;
- д) инфицированная рана правого предплечья + краснуха.

Ответы: 1 — б, г; 2 — в, г, д; 3 — в; 4 — в, г; 5 — в.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Инфекционные болезни у детей* : учеб. для пед. ф-тов. мед. вузов / под ред. проф. В. Н. Тимченко. 2-е изд., испр. и доп. СПб. : Спец. лит., 2006. С. 113–123.

Дополнительная

2. *Бич, Т. А.* Патологическая анатомия детских инфекций : учеб.-метод. пособие / Т. А. Бич, А. М. Неровня. Минск : БГМУ, 2012. С. 7–10.

3. Инвазивная стрептококковая (группы А) инфекция : взгляд на проблему/ Н. И. Брико [и др.] . Тер. архив. 2005. № 11. С. 10–14.

4. *Детские инфекционные болезни. Лечебная практика* : учеб. пособие / В. М. Цыркунов [и др.] ; под общ. ред. проф. В. М. Цыркунова, В. С. Васильева, А. А. Астапова. Минск : АСАР, 2013. 512 с.

5. *Инструкция 3.1.2.10-18-8-2006 «Эпидемиологический надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции»* : утв. главн. гос. санит. врачом Респ. Беларусь 18.08.06. 2006. 24 с.

6. *Кудин, А. П.* Экзантемы при инфекционных заболеваниях у детей : метод. рекомендации / А. П. Кудин // Минск : БГМУ, 2011. 29 с.

7. *Манкевич, Р. Н.* Клинико-лабораторные особенности течения скарлатины у детей на современном этапе / Р. Н. Манкевич, А. О. Батанова, И. В. Партыка // Ключевые вопросы в современной науке – 2012 : материалы VIII Междунар. науч.-практ. конф., София : Болгария, 17–25 апреля 2012 г. София : БялГРАД-БГ, 2012. Т. 26. С. 23–26.

8. *Клиническая характеристика скарлатины в настоящее время* / В. И. Покровский [и др.]. // Тер. архив. 2004. № 4. С. 31–34.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Стрептококковая инфекция	6
Скарлатина.....	8
Этиология	8
Эпидемиология	9
Патогенез	10
Патологоанатомические изменения.....	12
Классификация.....	13
Клиническая картина.....	14
Осложнения	16
Исходы	16
Диагностика.....	17
Дифференциальная диагностика.....	17
Лечение	19
Профилактика	21
Диспансеризация.....	22
Самоконтроль усвоения темы	22
Литература	24

Астапов Анатолий Архипович
Манкевич Римма Николаевна

СКАРЛАТИНА У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. А. Астапов
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 28.11.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,2. Тираж 40 экз. Заказ 171.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.