

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

Н. В. Галькевич, Р. Н. Манкевич, А. А. Ластовка

СТРЕПТОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2026

УДК 616.9:579.862.1(075.8)

ББК 51.146я73

Г17

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 17.12.2025 г., протокол № 4

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. 1-й каф. детских болезней Белорусского
государственного медицинского университета Н. И. Якимович; каф. инфекционных бо-
лезней Гомельского государственного медицинского университета

Галькевич, Н. В.

Г17 Стрептококковые инфекции : учебно-методическое пособие /
Н. В. Галькевич, Р. Н. Манкевич, А. А. Ластовка. – Минск : БГМУ,
2026. – 52 с.

ISBN 978-985-21-2152-1.

Отражены вопросы этиологии, эпидемиологии, клинических проявлений, диа-
гностики, дифференциальной диагностики и лечения стрептококковых инфекций у
детей.

Предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия» по
учебной дисциплине «Детские инфекционные болезни».

УДК 616.9:579.862.1(075.8)

ББК 51.146я73

Учебное издание

Галькевич Наталья Витальевна

Манкевич Римма Николаевна

Ластовка Анна Александровна

СТРЕПТОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О. Н. Романова

Редактор А. В. Лесив

Компьютерная вёрстка М. Г. Лободы

Подписано в печать 27.01.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 2,72. Тираж 50 экз. Заказ 51.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-2152-1

© Галькевич Н. В., Манкевич Р. Н.,
Ластовка А. А., 2026

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБ — антибиотик
АБТ — антибактериальная терапия
АД — артериальное давление
АСЛ-О — антистрептолизин О
БГСА — β -гемолитический стрептококк группы А
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
НФ — некротизирующий фасциит
ОАК — общий анализ крови
ОРЛ — острая ревматическая лихорадка
СГВ — стрептококк группы В
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиограмма
PANDAS — Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with Streptococcal infections
STSS — streptococcal toxic shock syndrome (синдром стрептококкового токсического шока)

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 6 ч.

В последние годы регистрируется стрептококковая инфекция, подобная той, что свирепствовала в начале XX в. Особенность современных штаммов стрептококка заключается в их способности вызывать тяжелое (инвазивное) течение инфекции. Инвазивной формой стрептококковой инфекции заболевают как взрослые, так и дети. Причем это не зависит от исходного иммунного статуса человека. Кроме того, стали циркулировать те штаммы стрептококка, которые чаще приводят к развитию инфекционно-аллергических осложнений. Скарлатина, рожа, как проявления стрептококковой инфекции, тоже имеют тенденцию к утяжелению клинических проявлений заболевания, более частому развитию осложнений, которые могут закончиться летально.

СГВ (*Streptococcus agalactiae*) вызывает тяжело протекающие заболевания у новорожденных детей и представляет опасность для определенных пациентов других возрастных групп. Неонатальные инфекции, вызванные СГВ, остаются в центре внимания многих специалистов в области перинатальной медицины. Ранний СГВ-сепсис и пневмонии новорожденных отличаются

тяжелым течением и высокой летальностью. Ведущая роль СГВ в структуре бактериальных перинатальных инфекций остается неизбежной, несмотря на предпринимаемые лечебные и профилактические мероприятия.

Исход стрептококковой инфекции во многом зависит от знания врачами современных особенностей клинических проявлений и принципов лечения стрептококковых инфекций.

Правильно и своевременно выставленный диагноз, адекватное лечение позволяют в большинстве случаев избежать нежелательных последствий, предупредить развитие опасных для жизни осложнений, не допустить групповой заболеваемости в детских коллективах.

Цель занятия: формирование специализированной компетенции для решения задач по оказанию медицинской помощи и организации профилактических, санитарно-противоэпидемических мероприятий при стрептококковых заболеваниях с учетом особенностей их клинического течения в зависимости от возраста ребенка и реактивности организма.

Задачи занятия. Студент должен знать:

- этиологию, классификацию, патогенез, клинические проявления, диагностику и дифференциальную диагностику, принципы лечения и методы медицинской профилактики наиболее распространенных стрептококковых инфекций (скарлатина, рожа, СГВ-заболевания) у детей и подростков;
- клинические и эпидемиологические показания к госпитализации детей с различными формами стрептококковых инфекций;
- методы специфической лабораторной диагностики инфекционных заболеваний, вызванных различными группами стрептококков, у детей и подростков;
- основные осложнения и исходы стрептококковых заболеваний у детей и подростков;
- клинические проявления и особенности неотложных состояний при стрептококковых инфекциях у детей и подростков;
- основные принципы и подходы к лечению инфекционных заболеваний, вызванных различными группами стрептококков, у детей и подростков;
- принципы и методы медицинской профилактики инфекционных заболеваний у детей и подростков.

Студент должен уметь:

- обследовать ребенка с инфекционным заболеванием, вызванным стрептококком;
- составлять план обследования ребенка при наличии стрептококкового заболевания;
- интерпретировать результаты обследования детей со стрептококковыми инфекциями;

- оформлять медицинскую документацию при стрептококковой инфекции у пациента детского возраста;
- составлять план лечения ребенка с инфекционным заболеванием, вызванным стрептококком;

- организовывать профилактические мероприятия в очаге инфекции.

Студент должен владеть:

- методами поэтапного выявления клинической симптоматики, в том числе при атипичных, тяжелых и осложненных формах стрептококковой инфекции;

- методами интерпретации результатов клинического, инструментального и лабораторного обследования, применяемых для диагностики стрептококковых инфекционных заболеваний;

- методами оказания неотложной медицинской помощи при состояниях, угрожающих жизни ребенка, вследствие развития стрептококковой инфекции;

- методами и формами санитарно-гигиенического обучения, воспитания и пропаганды гигиенических знаний.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить:

- из анатомии человека: анатомо-морфологическое строение кожи, головного мозга;

- микробиологии, вирусологии и иммунологии: характеристику стрептококков; механизмы развития иммунных осложнений при скарлатине;

- патологической анатомии: закономерности возникновения и механизмы развития патологических процессов в коже, слизистых, головном мозге и его оболочках.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Группы стрептококков, их характеристика.
2. Правила забора биологического материала для бактериологического исследования.
3. Первичные и вторичные элементы сыпи.
4. Особенности иммунного ответа макроорганизма на стрептококки.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Характеристика источника инфекции, путей передачи инфекции, восприимчивого контингента при скарлатине, роже.
2. Особенности антитоксического и антибактериального иммунитета при скарлатине.
3. Клинические проявления скарлатины, ее течение, исходы, осложнения.
4. Понятие об экстрабуккальной (экстрафарингеальной) скарлатине.
5. Особенности клинических проявлений рожи.
6. Методы диагностики скарлатины, рожи.

7. Показания для госпитализации пациентов со скарлатиной, рожей.
8. Понятие о синдроме токсического шока, вызванного стрептококками: факторы риска, клинические симптомы.
9. Принципы лечения скарлатины, рожи.
10. Условия выписки из стационара и порядок допуска в детский коллектив реконвалесцентов скарлатины, рожи.
11. Источник инфекции, пути передачи инфекции, восприимчивый контингент при СГВ-инфекции.
12. Клинические проявления СГВ-инфекции.
13. Лабораторные методы диагностики СГВ-инфекции.
14. СГВ-инфекция у детей раннего возраста.
15. Методы медицинской профилактики СГВ-инфекции.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителями стрептококковых инфекций являются стрептококки, относящиеся к семейству Streptococcaceae, роду Streptococcus. Они имеют сферическую или овальную форму диаметром 0,5–2 мкм, неподвижны, спор не образуют. В мазках микроорганизмы располагаются парами или короткими цепочками, что послужило основанием для их названия (от греч. streptos — цепочка, kokkos — ягода). Стрептококки — грамположительные факультативные анаэробы. Они 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 стрептококки 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). Заболевания наиболее часто вызывают β -гемолитические стрептококки. Согласно классификации Lancefield, выделяют А–S серогруппы стрептококков (табл. 1).

Таблица 1

Классификация стрептококков

Серогруппа по Lancefield	Тип гемолиза	Представители	Основные клинические формы
А	β	<i>S. pyogenes</i>	Скарлатина, стрептококковый тонзиллофарингит, стрептодермия, рожистое воспаление, целлюлит
В	β	<i>S. agalactiae</i>	Неонатальный сепсис, менингит, врожденная пневмония, инфекция мочевой системы, эндокардит

Серогруппа по Lancefield	Тип гемолиза	Представители	Основные клинические формы
C, G	β	<i>S. disgalactiae</i> , <i>S. equisimilis</i>	Целлюлит, эндокардит
D	γ	<i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Enterococcus faecium</i>	Инфекция мочевой системы, эндокардит
Нетипируемые	α, γ	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. bovis</i> , <i>S. sanguis</i> , <i>S. mitis</i> и др.	Пневмония, менингит, средний отит, синусит

Наиболее патогенными для человека являются стрептококки группы А, как правило, β-гемолитические. В последние годы возросла частота обнаружения стрептококков других групп, в частности, В, С, G.

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 целлюлярным (поверхностные М-, Т-, R-протеины и глубокие) антигенам.

М-белок — один из главных факторов, обуславливающих вирулентность стрептококков, который является протективным типоспецифическим антигеном. Его неоднородность позволяет выделять свыше 110 серотипов БГСА. В настоящее время происходит смена серотипов на те, которые циркулировали 30–40 лет назад, что приводит к появлению тяжелых случаев инвазивной стрептококковой инфекции (НФ, 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 4 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 способны продуцировать ряд токсинов и ферментов агрессии, наличие и уровень активности которых определяют индивидуальную вирулентность каждого отдельного штамма возбудителя. Среди токсинов различают токсины общего (эритрогенин, эритрогенный токсин, токсин Дика, экзотоксин, токсин сыпи) и частного действия (стрептолизины или гемолизины О и S, лейкоцидин, фибринолизин, энтеротоксин). Стрептококки продуцируют следующие ферменты: гиалуронидазу, стрептокиназу, амилазу, протеиназу, липопротеиназу.

Эритрогенин подразделяется на три типа: А (оказывает на организм наибольшее воздействие), В и С. Он обладает цитотоксическим, пирогенным, симпатикотропным свойством, вызывая у пациентов нарушение кровообращения, подавляет функции ретикулоэндотелиальной системы. Эритрогенный токсин состоит из двух фракций — термолабильной и термостабильной. Первая является собственно токсином, вторая — аллергеном, обуславливающим развитие гиперчувствительности замедленного типа. Эритрогенные токсины обнаруживаются у небольшого числа стрептококков. Их наличие дает возможность развития таких тяжелых клинических форм, как синдром токсического шока, НФ и др.

Стрептолизин S оказывает на макроорганизм иммуносупрессивное действие, вызывает поверхностный гемолиз на кровяных средах. Стрептолизин О обладает разносторонней биологической активностью (например, кардиотропностью). Ферменты способствуют распространению микробных клеток и токсинов в организме. Некоторые штаммы синтезируют кардиогепатический токсин, который поражает клетки миокарда и диафрагмы, стимулируя образование гигантоклеточных гранулем в печени.

Антитела к указанным субстанциям, обнаруживаемые у людей, свидетельствуют о перенесенной стрептококковой инфекции. Разные серовары стрептококка выделяют качественно однородный токсин общего действия. Антитоксический иммунитет групповой, стойкий. После перенесенной острой стрептококковой инфекции формируется антимикробный типоспецифический иммунитет в результате взаимодействия с М-белком вирулентного стрептококка определенного серотипа. Антитела к М-белку обнаруживаются почти у всех переболевших на 2–5-й неделе болезни и сохраняются длительное время (10–30 лет). Перекрестный серогрупповой иммунитет слабый или отсутствует. Встреча восприимчивых лиц с возбудителем другого серотипа приводит к развитию повторных случаев заболевания, количество которых увеличилось в последние годы на фоне применения АБ до 8–9 % в сравнении с 0,05 % в конце XX в.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация стрептококковых инфекций согласно МКБ-10:

B95 Стрептококки и стафилококки как причина болезней, классифицированных в других рубриках

B95.0 Стрептококки группы А как причина болезней, классифицированных в других рубриках

B95.1 Стрептококки группы В как причина болезней, классифицированных в других рубриках

В95.2 Стрептококки группы D и энтерококки как причина болезней, классифицированных в других рубриках

В95.3 *Streptococcus pneumoniae* как причина болезней, классифицированных в других рубриках

В95.4 Другие стрептококки как причина болезней, классифицированных в других рубриках

В95.5 Неуточненные стрептококки как причина болезней, классифицированных в других рубриках

A38 Скарлатина

A46 Рожа

A40 Стрептококковый сепсис

J02.0 (J03.0) Стрептококковый фарингит (тонзиллит)

G00.2 Стрептококковый менингит

J15.4 Пневмония, вызванная другими стрептококками

G00.1 Пневмококковый менингит.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ А

СКАРЛАТИНА

Скарлатина (*Scarlatina*, *Scarlet fever*) — острое инфекционное заболевание, вызываемое БГСА (*Streptococcus pyogenes*), передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся лихорадкой, синдромом интоксикации, острым тонзиллитом с регионарной лимфаденопатией, мелкоточечной сыпью, склонностью к осложнениям септического и аллергического характера.

Этиология. Установлено 46 различных серологических штаммов стрептококка. Каждый из них может быть возбудителем скарлатины, так как их антигенное различие основывается на эндотоксинах, которые типоспецифичны, а эритрогенный экзотоксин, который вызывает скарлатину, является общим для всех типов.

Однако скарлатина возникает только в том случае, когда инфицирование происходит высокотоксигенными штаммами БГСА при отсутствии у ребенка антитоксического и антимикробного иммунитета. Антитоксический иммунитет стойкий. Если он напряженный, то при инфицировании стрептококком возникает другая форма стрептококковой инфекции.

Эпидемиология. Скарлатина — типичная антропонозная инфекция. Источником возбудителя является только человек с манифестной формой стрептококковой инфекции (скарлатиной, тонзиллитом, фарингитом, стрептодермией и др.), а также бактерионосители.

Пациенты с локализацией очагов инфекции в верхних дыхательных путях (при скарлатине, ангине, острых респираторных заболеваниях стрептококковой этиологии) имеют наибольшее эпидемиологическое значение. Данные источники пиогенного стрептококка обладают высокой контагиозностью, так как выделяют высоковирулентный возбудитель. Восприимчивые лица, не имеющие антитоксического иммунитета, при контакте с этими больными людьми переносят манифестную инфекцию.

Источником инфекции являются:

- пациенты со скарлатиной в любой форме;
- пациенты с любой стрептококковой инфекцией, вызванной БГСА, — ангиной, стрептодермией, стрептококковым фарингитом, бронхитом и др.;
- носители БГСА;
- реконвалесценты, особенно при неадекватно проведенном лечении.

Пациент заразен с момента заболевания. Длительность контагиозного периода варьирует от нескольких дней до недели (в среднем — 7–10 дней) в зависимости от качества проводимой АБТ, но при наличии осложнений, этот период увеличивается. В то же время при современном лечении длительность заразительности трудно определить, в связи с ранним применением АБ она может уменьшаться.

Механизм передачи капельный.

Пути передачи:

1. Воздушно-капельный при кашле, чихании, особенно в период подъема заболеваемости острыми респираторными инфекциями. Активно реализуется в условиях тесного и продолжительного контакта с источником инфекции. На расстоянии более двух метров заражение, как правило, не происходит.

2. Контактно-бытовой через игрушки и предметы пациента, инфицированные руки персонала.

3. Алиментарный. БГСА, попадая в пищевые продукты (молоко, молочные продукты, мясной фарш, вареные овощи, компоты, кисели, картофельное пюре и др.), способны размножаться и длительно находиться в них в вирулентном состоянии. Контаминация продуктов питания происходит при контакте с ними лиц, страдающих стрептококковыми заболеваниями верхних дыхательных путей и гнойно-воспалительными заболеваниями кожи стрептококковой этиологии, а также при нарушении технологии приготовления и хранения готовой пищи.

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

Сезонность: осенне-зимний период.

После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий антитоксический иммунитет и нестойкий антимикробный иммунитет.

Заболеваемость скарлатиной в Республике Беларусь до пандемии COVID-19 составляла 1500–2500 детей ежегодно. Затем произошло снижение заболеваемости. Так, в 2023 г. зарегистрировано 1284 случая скарлатины, что составило 71,93 случая на 100 тыс. населения среди детей в возрасте до 18 лет, в 2024 г. — 1134 случая заболевания детей от 0 до 17 лет, что составило 63,53 случая на 100 тыс. детского населения.

Патогенез. Входными воротами для возбудителя скарлатины являются:

- ротоглотка (чаще всего слизистые оболочки небных миндалин и верхних дыхательных путей; 97 % случаев);
- поврежденная кожа (раневая или ожоговая поверхность), слизистые оболочки половых путей (послеродовая скарлатина у родильниц) — экстрафарингеальная форма (1,5 % случаев).
- легкие (редко; до 1 % случаев).

Патогенез скарлатины представляет собой последовательное развитие трех стадий, связанных с токсическим, септическим и аллергическим воздействием стрептококка.

Во входных воротах развиваются катарально-некротические изменения с вовлечением в процесс регионарных лимфатических узлов. М-белок инактивирует систему комплемента и препятствует фагоцитозу стрептококка. После преодоления стрептококком лимфатического барьера и проникновения в кровь появляются токсические субстанции БГСА, которые воздействуют на сердечно-сосудистую, нервную и эндокринную системы.

Токсическая стадия патогенеза развивается под влиянием термолabileй фракции экзотоксина. Попадая в кровь, токсин с самого начала болезни вызывает симптомы общей интоксикации (повышение температуры тела и нарушение самочувствия, появление сыпи, изменения языка, поражения центральной и вегетативной нервной системы). Эти проявления угасают в среднем к 5-му дню заболевания по мере формирования антитоксического иммунитета.

В более тяжелых случаях возможно развитие гемодинамических расстройств; геморрагического синдрома вплоть до кровоизлияния в кору надпочечников, отека головного мозга; дистрофических изменений в миокарде; вегетативных нарушений вплоть до симпатикопареза. 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-му дню болезни.

В ряде случаев септический компонент является ведущим из клинических проявлений 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 приобретает генерализованную форму.

Аллергические реакции развиваются в результате сенсибилизации термостабильной фракцией экзотоксина М-антигенами поврежденных тканей. Как правило, они не сопровождаются видимыми клиническими проявлениями, однако повышают проницаемость стенок кровеносных сосудов, снижают фагоцитарную активность лейкоцитов. Аллергический синдром может манифестировать уже в первые дни болезни, достигает наибольшей выраженности на 2–3-й неделе инфекционного процесса в виде аллергических осложнений (различных высыпаний, немотивированного субфебрилитета, гломерулонефрита, миокардита, синовита, артрита и др.).

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

Большое значение в патогенезе скарлатины имеет и изменение вегетативной нервной системы, обусловленное эритрогенным токсином, который обладает симпатикотропными свойствами. Подтверждением поражения вегетативной нервной системы при скарлатине является наличие выраженной 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 наблюдаются брадикардия, 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 распространяются 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 наблюдаются 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 пластами (пластинчатое шелушение). Помимо экзантемы, общие изменения характеризуются дистрофическими изменениями и межтоточным

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 — 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, отоантрита или остеомиелита височной кости. Крупные очаги некроза имеются в регионарных лимфатических узлах, нередко с гнойным расплавлением ткани и распространением процесса на прилегающую подкожную клетчатку с развитием флегмоны. Может развиваться сепсис.

Классификация скарлатины:

1. По типу:

1) типичная;

2) атипичная:

– стертые формы;

– экстратонзиллярные (экстрабуккальные) формы: ожоговая, раневая, послеродовая, послеоперационная.

2. По тяжести:

1) легкая;

2) среднетяжелая;

3) тяжелая.

3. По течению:

1) неосложненная;

2) осложненная.

Клинические проявления. Инкубационный период составляет 2–7 дней, редко может уменьшаться до 1 суток и увеличиваться до 12 дней. Заболевание начинается остро на фоне полного здоровья с повышения температуры тела до 38 °С и более, синдрома интоксикации, боли в горле, 1–2-кратной рвоты, что нехарактерно для банальной ангины. Это *начальный период* болезни, который также характеризуется наличием синдрома тонзиллита с регионарной лимфаденопатией.

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 выраженной гиперемии ротоглотки, достигающей до твердого неба. Это так называемый симптом «пылающего» зева (рис. 1).



Рис. 1. Симптом «пылающего» зева и тонзиллит

При скарлатине увеличиваются углочелюстные и переднешейные лимфатические узлы, которые чаще всего болезненны при пальпации. При некрозах тканей миндалин в процесс может вовлекаться клетчатка, окружающая лимфатические узлы, тогда развивается аденофлегмона шеи.

К концу первых суток, реже на 2–3-й день, появляется сыпь и наступает **период высыпаний**. Кожа при скарлатине сухая и шероховатая вследствие гипертрофии волосяных фолликулов (симптом «шагреновой» кожи). Многие дети жалуются на зуд.

Сыпь при скарлатине имеет ряд характерных особенностей:

1. Появляется одномоментно (в течение суток).
2. Сыпь мелкоточечная (розеолезная) на гиперемизированном фоне кожи.
3. На лице выделяется бледный носогубный треугольник на фоне ярко гиперемизированных щек и вишневой или малиновой окраски губ (симптом Филатова) (рис. 2).

4. Первые 3 дня определяется стойкий «белый» дермографизм (рис. 3) с длительным скрытым периодом и коротким явным, который в последующем сменяется на «красный».

5. Преимущественно сыпь локализуется на сгибательных поверхностях со сгущением в естественных складках кожи (рис. 4). Иногда в результате механической травмы сосудов кожи появляются мелкие петехии с образованием продольных полос в естественных складках (линии Пастиа) (рис. 5).

6. Симптом Румпель–Леэда и Кончаловского. При механическом воздействии на коже появляются петехии (симптом «щипка») или «жгута» (рис. 6).

7. Сыпь сохраняется от 10–12 часов до 7–8 суток и бледнеет. 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 (рис. 7) и подошвах, которое начинается с кончиков пальцев.



Рис. 2. Симптом Филатова



Рис. 3. «Белый» дермографизм



Рис. 4. Сгущение сыпи в естественных складках



Рис. 5. Линии Пастиа



Рис. 6. Симптом Румпель–Леёда и Кончаловского



Рис. 7. Пластичатое шелушение на ладонях

Из-за изменений в тоне вегетативной нервной системы (смена симпатикус-фазы на вагус-фазу) наблюдается «белый» дермографизм, возникающий в результате спазма или паралитического состояния периферических сосудов в первые 7 дней болезни с последующей сменой на «красный» дермографизм на 2-й неделе заболевания.

К числу важных диагностических моментов scarlatinoznoj экзантемы следует отнести раннее появление сыпи (в первые два дня), отсутствие феномена «подсыпания» (появление и распространение сыпи проходит в течение нескольких часов, новые элементы в последующем не появляются), сравнительно мономорфный характер сыпи (доминирование мелкоточечных красных элементов). Эти особенности достаточно типичны для scarlatiny, их отсутствие всегда ставит диагноз этого заболевания под сомнение.

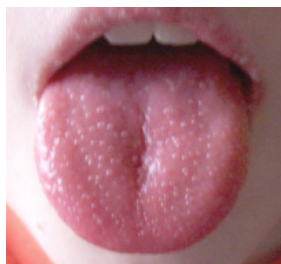
Характерными для scarlatiny являются изменения со стороны языка. В начале заболевания он обложен серовато-желтым или грязно-серым плотным налетом, из-под которого не видно сосочков, а со 2–3-го дня он начинает очищаться с кончика и становится ярко-красным, с увеличенными сосочками языка, так называемый сосочковый, или малиновый (клубничный) язык (рис. 8).

Изменения со стороны языка сохраняются в течение 1–2 недель, что может иметь ретроспективное значение для диагностики scarlatiny.

Изменения других органов и систем в острый период scarlatiny, 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-го дня заболевания, наступают брадикардия и снижение АД.



а



б

Рис. 8. «Малиновый» язык:
а — остатки налета; б — сосочки

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

Период реконвалесценции начинается со 2-й недели заболевания и продолжается в течение 10–14 суток, характеризуется закономерным последовательным угасанием симптомов скарлатины. В этот период будут 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 период реконвалесценции сохраняются повышенная чувствительность к стрептококковой суперинфекции и опасность развития осложнений.

Атипичные формы скарлатины:

– стертые (со слабой и кратковременной выраженностью клинических симптомов болезни, в том числе с отсутствием сыпи, которые могут диагностироваться только в очаге скарлатины);

– экстрафарингеальные — раневая, ожоговая формы, при которых отсутствуют симптомы тонзиллита, наблюдается «малиновый» язык, сыпь насыщенная в месте входных ворот инфекции.

Тяжесть заболевания определяется клиническими проявлениями. **Легкое течение** скарлатины в настоящее время встречается наиболее часто и характеризуется кратковременным подъемом температуры тела до 38 °С с однократной рвотой, слабовыраженной интоксикацией на фоне катарального тонзиллита и незначительной реакцией со стороны лимфатических узлов. Легкая форма скарлатины может протекать и с нормальной температурой тела, без проявлений интоксикации. Сыпь сохраняется в течение 1–2 дней.

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

Тяжелое течение скарлатины может быть с преобладанием токсикоза, септических проявлений или в виде смешанной формы. При токсической форме будут наблюдаться гипертермия, нарушение сознания, судороги, бред, менингеальные симптомы, глухие тоны сердца, тахикардия, слабый пульс и снижение АД вплоть до развития септического шока. Сыпь 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 миндалинах с фебрильной лихорадкой и ранним развитием гнойных осложнений.

Осложнения при скарлатине 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, заглоточный абсцесс, остеомиелит височной кости; особенно тяжелые формы — сепсис, гнойный менингит.

В настоящее время в связи со своевременной и эффективной АБТ скарлатины септические осложнения встречаются редко.

Поздние (аллергические) осложнения — синовит, гломерулонефрит, артрит, миокардит, ОРЛ, бородавчатый эндокардит. Совершенствование методов лечения и внедрение рациональной системы госпитализации, исключаяющей 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 АБТ. Летальность при скарлатине в течение ряда лет не превышает сотых долей процента.

Дифференциальная диагностика должна проводиться с двумя группами заболеваний: 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 скарлатины и псевдотуберкулеза:

- 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.), которая появляется на 3–4-й день болезни, часто имеет характерное расположение со сгущением в области затылка, тыла стоп и кистей, так называемый симптом «капюшона-носков-перчаток», может располагаться вокруг суставов и в области носогубного треугольника;
- боли в области живота, локализующиеся по ходу брыжейки с наибольшей интенсивностью в области слепой кишки;
- гепатомегалия с повышением уровня аланинаминотрансферазы, желтуха, иногда спленомегалия;
- отсутствие тонзиллита;
- результаты бактериологического исследования крови, фекалий, мочи на *Yersinia pseudotuberculosis*;
- отсутствие эффекта от лечения АБ пенициллинового ряда и макролидами.

Общим для краснухи и скарлатины является наличие мелкоточечной или мелкопятнистой сыпи. Однако, в отличие от скарлатины, для *краснухи* характерно:

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

Общим для кори и скарлатины 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.

Общим для стафилококковой инфекции и скарлатины является наличие скарлатиноподобной сыпи. Однако для *стафилококковой инфекции* характерно:

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

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

Медицинская профилактика и противоэпидемические мероприятия. Специфическая медицинская профилактика скарлатины не разработана.

Неспецифическая медицинская профилактика проводится в соответствии с Инструкцией 3.1.2.10-18-8-2006 «Эпидемиологический надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции» (пп. 46–49), утвержденной постановлением Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь 22 мая 2006 г. № 59.

Основные противоэпидемические 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 пациентов с 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 заболевшим скарлатиной устанавливается за детьми до 10 лет, посещающими детские организованные коллективы.

Бактерионосители БГСА, выявленные при проведении бактериологического обследования в дошкольном образовательном учреждении при

регистрации двух и более случаев скарлатины, отстраняются от посещения дошкольного образовательного учреждения на время проведения санации. Их допускают в коллектив 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 пациента в стационар или в течение всего времени его лечения на дому, а также в карантинной группе или классе в течение 7 дней с момента изоляции последнего заболевшего ребенка.

Заключительная дезинфекция в очагах скарлатины не проводится.

Диспансерное наблюдение за детьми, переболевшими скарлатиной, острым тонзиллитом, независимо от лабораторного подтверждения проводится в течение 1 месяца после выписки из стационара или клинического выздоровления при изоляции пациента 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 оториноларингологу. При отсутствии патологии повторное обследование проводят через 3 недели, и ребенка снимают с диспансерного учета.

СТРЕПТОКОККОВЫЕ ФАРИНГИТ И ТОНЗИЛЛИТ

Стрептококковый фарингит и стрептококковый тонзиллит — это инфекции ротоглотки, вызываемые БГСА.

Эпидемиология. Наиболее распространенным фактором риска стрептококковых заболеваний является тесный контакт с другим человеком, больным стрептококковой инфекцией. Стрептококковый фарингит чаще всего встречается у детей в возрасте от 5 до 15 лет. У детей младше 3 лет он встречается редко. БГСА вызывает до 20–30 % случаев фарингита у детей.

Клинические проявления. Инкубационный период фарингита, вызванного БГСА, составляет примерно от 2 до 5 дней. Симптомы фарингита проявляются лихорадкой, а также болью при глотании, которая начинается внезапно. При физикальном обследовании у пациентов со стрептококковым фарингитом при осмотре обычно выявляют переднюю шейную лимфаденопатию, петехии на мягком и твердом небе, эритему ротоглотки и миндалин, увеличение небных миндалин с экссудатом или без него (рис. 9).



Рис. 9. Фарингит

Могут наблюдаться симптомы интоксикации: головная боль, снижение аппетита, раздражительность, тошнота и рвота, боль в животе. У пациентов со стрептококковым фарингитом обычно не наблюдается кашля, ринореи, осиплости голоса, язв в полости рта или конъюнктивита, которые характерны для фарингитов вирусной этиологии.

Из всех этиологических факторов, вызывающих тонзиллит (ангину), наибольшую значимость имеет БГСА. Стрептококковый тонзиллит характеризуется лихорадкой, синдромом интоксикации, воспалительными изменениями в лимфоидных образованиях ротоглотки (чаще в небных миндалинах) и регионарных лимфатических узлах. Стрептококковый тонзиллит имеет острое начало, вся симптоматика заболевания развивается в течение первых двух суток. Температура тела, как правило, достигает максимального уровня уже в конце 1-х суток с момента начала болезни и составляет 37,5–39 °С. При легких и среднетяжелых формах заболевания повышение температуры тела сопровождается непродолжительным ознобом (до 15–30 минут), а затем сменяется чувством жара. У пациентов с тяжелым течением тонзиллита озноб повторяется многократно в течение суток. Общая продолжительность лихорадочного периода составляет от 3 до 7 дней, а при своевременной и адекватной АБТ — не более 2–3 суток. Этот признак имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Если повышенная температура тела на фоне адекватной АБТ сохраняется более 3 дней, следует предполагать наличие у пациента осложнения болезни или пересмотреть диагноз тонзиллита.

Пациентов беспокоят общая слабость, головная боль, снижение или потеря аппетита, нарушения сна в виде бессонницы или, наоборот, повышенной сонливости, ломота в суставах, пояснице, мышцах. Головная боль обычно тупая и не имеет определенной локализации. Выраженность симптомов интоксикации, как правило, коррелирует с уровнем лихорадки. Одной из первых и ведущей жалобой пациентов с ангинами является выраженная боль в горле при глотании. В то же время открывание рта при неосложненной форме болезни свободное и безболезненное. Осмотр ротоглотки выявляет гиперемию

небных дужек, язычка, небных миндалин, а иногда и мягкого неба. При стрептококковом тонзиллите гиперемия слизистой оболочки выражена очень ярко (за счет наличия у стрептококка эритрогенного токсина). Небные миндалины увеличены и могут иметь разные размеры. Когда патологический процесс ограничивается только увеличением размеров миндалин, гиперемией слизистой оболочки и повышенным образованием слизи, говорят о *катаральном* тонзиллите (ангине). Если воспалительные изменения распространяются вглубь миндалин, то часто происходит гнойное расплавление островков лимфоидной ткани (лимфоидных фолликулов), которые в таком состоянии видны через слизистую в виде несколько приподнимающихся пятнышек серого или желтовато-белого цвета размером около 1,5–2 мм в диаметре. Эти признаки соответствуют *фолликулярному* тонзиллиту (ангине). В связи с тем, что основная масса островков лимфоидной ткани расположена на прилегающих к лакунам участках миндалин, гнойно-воспалительные явления больше всего выражены в этих отделах миндалин, а в лакунах скапливается гнойное содержимое. В таких случаях говорят о *лакунарном* тонзиллите (ангине) (рис. 10).



Рис. 10. Лакунарная ангина

При резко выраженном воспалительном процессе поражение миндалин может носить некротический характер — *некротическая* ангина (тонзиллит). На миндалинах наблюдаются участки грязно-серого цвета размером до 10–15 мм в диаметре, с четкими границами в виде некротических участков слизистой миндалин. Важно помнить, что налеты при этом варианте ангины плохо снимаются шпателем, а также могут выходить за пределы миндалин, что может создать трудности при дифференциальной диагностике с дифтерией. При отторжении некротических масс образуется дефект ткани с неровными краями и дном.

Острый тонзиллит всегда сопровождается воспалением регионарных к миндалинам передних верхних шейных (углочелюстных) лимфатических

узлов, расположенных по передней поверхности на уровне угла нижней челюсти. Пораженные лимфатические узлы достигают 1–3 см в диаметре, не спаяны с окружающими тканями, подвижны, средней плотности, нередко болезненны при пальпации.

Дифференциальная диагностика. Клинически стрептококковый фарингит (тонзиллит) отличается от вирусного отсутствием катаральных проявлений: кашля, ринита, конъюнктивита. У всех пациентов со стрептококковым поражением ротоглотки отмечаются выраженное увеличение и болезненность лимфатических узлов в области угла нижней челюсти, яркая гиперемия мягкого неба и язычка, часто с петехиями, снижение температуры тела через 12–24 часа после начала АБТ. Что касается налетов на миндалинах, то они с одинаковой частотой присутствуют и при вирусной (особенно аденовирусной инфекции и инфекции, вызванной вирусом Эпштейна–Барр), и при стрептококковой инфекции. Но при стрептококковых тонзиллитах налеты появляются в 1-е сутки болезни, а при вирусных — обычно на 3-и–4-е сутки.

Медицинская профилактика. Специфическая медицинская профилактика не разработана. Большое значение придается соблюдению правил гигиены рук и респираторного этикета. Лечение соответствующим АБ в течение 12 часов или дольше ограничивает способность человека передавать стрептококки.

ПАРАТОНЗИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕСС И ФЛЕГМОНА

Паратонзиллярный абсцесс и флегмона, скорее всего, являются разными стадиями одного и того же процесса, при котором бактериальное воспаление небных миндалин и глотки распространяется в глубжележащие мягкие ткани. Инфекционный процесс всегда носит односторонний характер, и очаг воспаления локализуется между миндалиной и верхним глоточным констриктором.

Клинические проявления. Заболевания имеют внезапное начало и сопровождаются выраженной болью в горле с одной стороны, дисфагией, лихорадкой, болью в ухе, односторонним увеличением шейных лимфатических узлов. У пациентов часто отмечаются тризм, голос «как горячей картошки съел» (говорит так, будто у него во рту находится горячий предмет), внешний вид, характерный для интоксикации (например, зрительный контакт слабый или отсутствует, раздражительность, ребенка невозможно успокоить или отвлечь, лихорадка, беспокойство), слюнотечение, выраженный неприятный запах изо рта, гиперемия небных миндалин и наличие экссудата. И абсцесс, и флегмона вызывают отек тканей над пораженной миндалиной, но абсцесс вызывает более выраженную выпуклость с отклонением мягкого неба и язычка и выраженным тризмом (рис. 11, 12).



Рис. 11. Паратонзиллярный абсцесс с увулярной девиацией (Dr. P. Marazzi. Science photo library)



Рис. 12. Эритематозная глотка, а также гнойный экссудат на миндалинах (Dr. P. Marazzi. Science photo library)

Диагностика. Паратонзиллярный абсцесс диагностируется у пациентов с тяжелой болью в горле и следующими симптомами: тризм, сдвинутый голос и смещение языка. Всем пациентам с описанной симптоматикой необходимо проводить диагностическую пункцию паратонзиллярной области с последующим бактериологическим посевом полученного содержимого. Диагностическая пункция позволяет дифференцировать паратонзиллярный абсцесс и паратонзиллит. Ультрасонография может использоваться для диагностики и определения оптимального места для аспирации или разреза и дренирования. Компьютерная томография шеи может помочь подтвердить диагноз, когда физикальное обследование затруднено или диагноз вызывает сомнения (особенно когда заболевание необходимо дифференцировать от окологлоточной инфекции или другой глубокой инфекции шеи).

СТРЕПТОКОККОВЫЕ ДЕРМАТИТЫ

Стрептодермии поражают гладкую кожу, чаще всего вокруг естественных отверстий (вокруг рта и носа). Первичный морфологический элемент — фликтена (поверхностная эпидермальная пустула, наполненная серозно-гнойным содержимым, склонная к периферическому росту). Дряблая крышечка быстро вскрывается, содержимое высыхает с образованием медовой, соломенно-желтой корочки.

БГСА обладает выраженным инвазивным потенциалом: поражает эпидермис, дерму и подкожно-жировую клетчатку с развитием импетиго, эктимы или целлюлита соответственно. Воспалительный процесс на коже могут сопровождать местный обширный отек, интоксикация и лимфаденопатия.

Клинические формы. К классическим проявлениям стрептодермии относят стрептококковое импетиго, щелевидное импетиго, сухую стрептодермию, вульгарную эктиму, рожистое воспаление, диффузную стрептодермию.

Стрептококковое импетиго — классическая стрептодермия со всеми характерными для нее признаками (рис. 13).



Рис. 13. Стрептококковый дерматит (импетиго)

Щелевидное импетиго — стрептодермия углов рта. Предрасполагающими факторами являются облизывание губ и затрудненное носовое дыхание (рис. 14).



Рис. 14. Щелевидное импетиго стрептококкового генеза

Сухая стрептодермия вызвана неконтагиозными штаммами. Ксероз кожи является predisposing фактором для развития инфекционного процесса в роговом слое (рис. 15).



Рис. 15. Сухая стрептодермия

Диффузная стрептодермия поражает взрослых. Характерно предшествующее снижение барьерной функции кожи (травматизация, нарушение трофики), преимущественно в области голеней.

Лечение. Комплексный подход к терапии стрептодермий включает соблюдение гигиенического режима, использование наружных средств и при необходимости системных. Как правило, лечение проводят в амбулаторных условиях. Исключениями являются распространенные или глубокие формы, а также состояния, при которых наблюдается системная реакция организма (лимфаденопатия, лихорадка). С целью предупреждения распространения процесса по всему телу при локальных формах пиодермии рекомендуется ограничить контакт с водой, а при распространенном процессе — запретить мытье до отхождения с элементов корочек и полной эпителизации очагов поражения.

На сегодня препаратами базисной терапии являются АБ, возможно их наружное и системное применение. Назначение АБ требует бактериологического исследования отделяемого из очага инфекции с определением чувствительности к препаратам.

Системные антимикробные препараты показаны при значительной распространенности пиодермии (поражено более 3 участков тела, диаметр высыпаний — более 5 см, количество элементов — более 5), наличии синдрома интоксикации (чувство недомогания, лихорадка), регионарных осложнений (лимфаденит, лимфангоит), хроническом рецидивирующем процессе, локализации глубоких форм пиодермий на голове. Как правило, лечение проводят в течение 7 дней. Если не достигнуто полное клиническое выздоровление, можно увеличить длительность приема АБ при доказанной чувствительности бактерии к данному препарату.

Показанием к проведению только местной антибиотикотерапии является наличие локализованных форм пиодермии. Помимо АБТ применяют наружные средства — антисептические растворы, дегти и дегтеподобные средства, протеолитические ферменты, препараты серебра и т. д.

Медицинская профилактика пиодермий сводится к соблюдению должного гигиенического режима как в быту, так и в детских учреждениях. Детей, болеющих поверхностными пиодермиями, в любом возрасте следует изолировать от здоровых детей до полного излечения.

Рожь

Рожь — инфекционная болезнь человека, вызываемая БГСА, протекающая в острой (первичной) или хронической (рецидивирующей) форме и характеризующаяся развитием серозного или серозно-геморрагического воспаления кожи (реже слизистых оболочек) и выраженных симптомов интоксикации.

Патогенез характеризуется следующими пунктами:

1. Внедрение БГСА в кожу в результате ее повреждения (при первичной роже) или путем инфицирования из очага «дремлющей» инфекции (при часто рецидивирующей форме болезни). Эндогенное распространение инфекции может происходить и непосредственно из очага самостоятельного заболевания стрептококковой этиологии (фарингит, синусит, отит и др.).

2. Размножение БГСА в лимфатических капиллярах дермы.

3. Развитие bacteriemии, токсемии, что приводит к возникновению симптомов интоксикации (острое начало болезни, которое началось с повышения температуры тела, озноба, слабости и др.).

4. Формирование местного очага инфекционно-аллергического воспаления кожи с участием иммунокомплексного процесса (формируются периваскулярно расположенные иммунные комплексы, содержащие С3-фракцию комплемента). Инфекционно-аллергический и иммунокомплексный механизмы воспаления при роже обуславливают ее серозный или серозно-геморрагический характер. Присоединение гнойного воспаления свидетельствует об осложненном течении болезни.

Эпидемиология. В странах Европы заболеваемость рожей составляет 19–24 случая заболевания на 10 тыс. населения. Пациенты старше 50 лет составляют более 70 % всех случаев заболевания рожей, однако и в детском возрасте случаи заболевания также встречаются.

Клиническая классификация рожи:

1. По кратности течения:

- первичная;
- повторная (при повторении заболевания через 2 года и более после первичного заболевания или в более ранние сроки, но при иной локализации процесса);
- рецидивирующая (рецидивы возникают в период от нескольких дней до 2 лет при одной и той же локализации процесса; часто рецидивирующая рожа — 3 рецидива и более в год при одной и той же локализации процесса). Ранние рецидивы рожи возникают в первые 6 месяцев от начала болезни, поздние — после 6 месяцев.

2. По характеру местных проявлений:

- эритематозная;
- эритематозно-буллезная;
- эритематозно-геморрагическая;
- буллезно-геморрагическая.

3. По локализации местного процесса:

- рожа лица;
- волосистой части головы;
- верхних конечностей (по сегментам);

- нижних конечностей (по сегментам);
- туловища;
- половых органов.

4. По степени тяжести:

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

5. Осложнения рожи:

- местные (абсцесс, флегмона, некроз, флебит, периаденит и др.);
- общие (сепсис, септический шок, тромбоэмболия легочной артерии,

нефрит и др.).

Клинические проявления. Инфекционное воспаление может затрагивать любой участок кожного покрова, однако более чем в 70 % случаев локализуется на нижних конечностях.

По характеру местных проявлений различают несколько форм рожи.

Эритематозная форма заболевания может быть самостоятельной или являться началом других форм рожи. Начинается с появления на коже красного или розового пятна, которое распространяется и превращается в эритему. В этом участке кожа отекает, напряжена, на ощупь горячая, при прощупывании чувствительна по периферии, где находится инфильтрированный валик (скопление клеточных элементов с примесью крови и лимфы) (рис. 16–18).

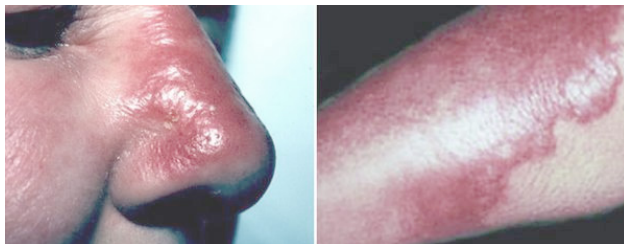


Рис. 16. Рожа носа и конечности (Rehms W. E. Erysipelas // Merck Manual, 2021)



Рис. 17. Рожа лица



Рис. 18. Рожа кисти

Эритематозно-буллезная форма может проявиться через несколько часов после начала заболевания, а может развиваться только через 2–5 дней. Начинается с появления на эритеме буллезных элементов (пузырей) разной величины: от самых мелких до крупных с серозной жидкостью внутри. Пузыри появляются из-за того, что воспалительная жидкость (экссудат) отслаивает эпидермис от дермы. Когда пузыри подсыхают, образуются желтые корки. Если пузырь повредить, то из него вытекает серозная жидкость, а на его месте появляется эрозия, а в тяжелых случаях — трофическая язва.

Эритематозно-геморрагическая форма. На фоне эритемы через 1–3 дня появляются кровоизлияния в кожу разного размера: от мелких точечных до больших, имеющих размер самой эритемы.

Буллезно-геморрагическая форма развивается из эритематозно-геморрагической или эритематозно-буллезной форм вследствие поражения сосудов дермы (рис. 19). Пузыри в себе содержат экссудат с геморрагическим и фибринозным компонентом.



Рис. 19. Буллезная форма рожи (Rehmus W. E. Erysipelas // Merck Manual, 2021)

Критериями степени тяжести являются выраженность интоксикации и местных изменений, наличие или отсутствие осложнений. При **легкой степени тяжести** температура тела субфебрильная (до 38 °С), держится несколько дней; интоксикация выражена слабо или отсутствует; местно, как правило, имеется ограниченный участок эритематозного воспаления и осложнений не бывает.

Для **среднетяжелой степени** болезни характерны фебрильная (до 39 °С) температура тела, которая сохраняется не менее 4 дней; умеренно выраженная общая интоксикация. Воспаление кожи может распространяться и захватывать до двух анатомических областей. Характер воспаления, как правило, эритематозный. Осложнения возникают редко и жизни не угрожают.

Тяжелая степень болезни проявляется пиретической (до 40 °С и выше) температурой тела, длящейся более 4 дней; сильно выраженной интоксикацией, вплоть до явлений менингизма и нарушения сознания; распространенным воспалительным процессом буллезно-геморрагического характера и развитием осложнений, в том числе жизнеугрожающего характера (рис. 20, 21).



Рис. 20. Стрептококковая флегмона, сопровождающаяся лимфангитом



Рис. 21. Стрептококковая флегмона, сопровождающаяся некрозом ткани

В развитии различных форм заболевания выделяют провоцирующие и предрасполагающие факторы.

Провоцирующие факторы:

- нарушения целостности кожных покровов (ссадины, царапины, расчесы, уколы, потертости, трещины и др.);
- резкая смена температуры тела (переохлаждение, перегревание), эмоциональные стрессы, инсоляция;
- ушибы, травмы участка тела, на котором возникает рожа, интеркуррентные заболевания (острые респираторные вирусные инфекции, тонзиллит, бронхит и др.).

Особое место в развитии инфекционного процесса при роже занимает, вероятно, наследственная (генетическая) детерминированная реакция организма пациента на БГСА на фоне повторной длительной сенсибилизации к стрептококку и его клеточным и внеклеточным продуктам (факторам вирулентности).

Предрасполагающие факторы:

- сопутствующие (фоновые) заболевания (микозы стоп, сахарный диабет, ожирение, хроническая венозная недостаточность (варикозная болезнь вен), хроническая (приобретенная или врожденная) недостаточность лимфатических сосудов (лимфостаз), экзема и др.);

– наличие очагов хронической (стрептококковой) инфекции (тонзиллит; отит; синусит; кариес; парадонтоз, чаще при роже лица; остеомиелит; тромбофлебит; язвы (трофические), чаще при роже нижних конечностей; профессиональные вредности, связанные с повышенной травматизацией, загрязнением кожных покровов, ношением резиновой обуви и др.);

– хронические соматические заболевания, приводящие к снижению состояния противoinфекционного иммунитета, что чаще наблюдается в пожилом возрасте.

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ А

В острый период стрептококковых инфекций диагностика проводится на основании клинических данных и эпидемиологического анамнеза. Опрос и тщательный физикальный осмотр ребенка позволяют врачу поставить правильный диагноз на основании ярковыраженных специфических симптомов заболевания.

В ОАК у пациентов в острый период стрептококковых инфекций наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, относительная лимфопения, моноцитоз и увеличение СОЭ, а при скарлатине — анэозинофилия, а с 3–5-го дня болезни отмечается увеличение количества эозинофилов в крови, которое может достигать 5–10 %, являясь показателем аллергической перестройки организма ребенка вследствие переносимой скарлатины. Тенденция к нормализации гемограммы и СОЭ появляется в период выздоровления только на 5–7-е сутки нормальной температуры тела. Однако у большинства реконвалесцентов СОЭ может оставаться повышенной и в более поздний период.

Из специфических лабораторных методов диагностики следует отметить **бактериологический метод** (посев материала из очага инфекции на кровяной агар), позволяющий обнаружить БГСА в материале из любого очага поражения. При этом 1–3-кратный прием АБ не влияет на вероятность выделения стрептококка.

Экспресс-идентификацию БГСА осуществляют с целью назначения своевременной этиотропной терапии, выявления в организованных коллективах и в лечебно-профилактических организациях пациентов со стрептококковыми заболеваниями и обоснования решения о проведении экстренной профилактики вспышечной заболеваемости стрептококковых инфекций органов дыхания. В то же время можно использовать **метод экспресс-диагностики стрептококкового антигена** в мазках с поверхности миндалин и/или задней стенки глотки (Streptatest, STREP-A-CHECK-1, Binax-Strep A), который позволяет получать результат уже через 15–20 минут (рис. 22).



Рис. 22. Стрептатест (фото из открытых источников)

Однако, несмотря на высокую специфичность (95–100 %), стрептатест характеризуется более низкой чувствительностью (60–80 %), чем культуральное исследование.

При отрицательном результате стрептатеста и сопутствующих симптомах вирусной инфекции посев мазка не показан. При отрицательном результате стрептатеста, близком контакте с больными лицами в семье или коллективе, отсутствии признаков вирусной инфекции, следует проводить повторный посев мазка из ротоглотки на стрептококк.

При наличии явных вирусных симптомов врачи могут диагностировать вирусный фарингит на основании анамнеза и клинического обследования. Таким пациентам не требуется тестирование на БГСА.

Широкое распространение получила **серологическая диагностика** БГСА-инфекции. Чаще всего в общеклинических лабораториях она ограничивается определением титра АСЛ-О в венозной крови. Возрастание титров антител начинается через 1–2 недели от начала болезни, поэтому в первые дни стрептококковой инфекции показатели АСЛ-О могут не отличаться от нормы, и требуется исследование парных сывороток (в 1–3-й и на 8–14-й дни болезни). Максимальный титр регистрируется через 3–6 недель, а затем (при купировании инфекционного процесса) титр АСЛ-О постепенно уменьшается и достигает нормальных величин спустя 3–8 месяцев. Величина АСЛ-О в острый период не дает никакого представления о возможности развития иммунных осложнений и не зависит от тяжести болезни. Вместе с тем длительное (более 4–6 недель) и высокое (более 1000 ЕД) увеличение АСЛ-О после перенесенной стрептококковой инфекции может быть предвестником ревматического процесса.

К инструментальным исследованиям относят:

- рентгенограмму придаточных пазух (при синуситах, мастоидитах);
- ультразвуковое исследование почек (при нефритах);
- ЭКГ (при подозрении на поражение сердечно-сосудистой системы).

Дополнительные лабораторные и необходимые инструментальные исследования, особенно у пациентов с рожей, проводятся в зависимости от сопутствующих (фоновых) заболеваний и тяжести основного заболевания (биохимический анализ крови, ЭКГ и др.). Консультации врачей-специалистов (эндокринолог, оториноларинголог, дерматолог, хирург, офтальмолог)

проводятся по показаниям при наличии сопутствующих заболеваний и их обострений, а также при необходимости проведения дифференциальной диагностики.

ЛЕЧЕНИЕ СТРЕПТОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

Режим полупостельный на острый период с последующим расширением после нормализации температуры тела и клинико-лабораторного улучшения.

Диета рекомендуется физиологичная по возрасту. Особенности приготовления: пища должна быть термически, химически, механически щадящая.

При легком течении болезни лечение можно проводить в домашних условиях. **Госпитализация** проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. **Клинические показания** для госпитализации:

- среднетяжелое и тяжелое течение болезни;
- развитие осложнений;
- наличие сопутствующих тяжелых хронических заболеваний, особенно в стадии декомпенсации;
- наличие микст-инфекций.

Эпидемиологические показания для госпитализации:

- пациенты из детских учреждений с круглосуточным пребыванием (дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, санатории); больные дети при невозможности обеспечения изоляции на дому и проведения противоэпидемических мероприятий в полном объеме;
- наличие в семье детей от 3 месяцев до 7 лет и школьников первых двух классов, не болевших скарлатиной;
- наличие в семье взрослых, работающих в детских дошкольных учреждениях (первых 2 классах школ), хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, при невозможности их изоляции от заболевшего ребенка.

Госпитализация осуществляется в боксовые отделения инфекционных отделений / стационаров, заполнение боксов должно проводиться одновременно (в течение 2–3 дней). Пациенты одного бокса не должны контактировать с пациентами другого бокса. Этим исключается возможность перекрестного инфицирования заболевших, и тем самым предотвращается развитие в последующем аллергических осложнений.

Этиотропная терапия. Основным методом лечения БГСА-инфекции является системная АБТ, местное лечение носит вспомогательный характер. Целью АБТ является не только ликвидация клинических проявлений болезни, но и эрадикация БГСА, что предотвращает распространение возбудителя среди окружающих и предупреждает развитие осложнений. Стрептококки

вообще и БГСА в частности являются важным исключением из всех клинически значимых микроорганизмов, поскольку не способны к выработке β -лактамаз, поэтому для лечения стрептококковой ангины *не нужно* назначать ингибиторы β -лактамаз.

Проведение бициллино-профилактики у пациентов с острым БГСА-тонзиллитом, получивших полный курс АБТ, является необоснованным, так как в этом случае вероятность сохранения носительства стрептококка крайне мала. Бициллин после адекватно пролеченной ангины назначают только детям с ревматической болезнью в рамках вторичной профилактики.

Все дети со стрептококковыми инфекциями (фарингитом, тонзиллитом, скарлатиной и др.) *любой степени тяжести должны получать АБТ в возрастной дозировке в течение не менее 10 дней*. Учитывая повсеместную высокую чувствительность БГСА к β -лактамным АБ, препаратами I ряда для лечения острого стрептококкового фарингита, тонзиллита, скарлатины являются аминопенициллины и оральные цефалоспорины I–II поколения (цефалексин, цефуроксим и др.; их принимают внутрь в домашних условиях), а при тяжелых формах в условиях стационара — цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон). У пациентов с доказанной аллергией на β -лактамы АБ следует применять макролиды, а при непереносимости последних — линкозамиды. Антибиотики применяются в возрастных дозировках согласно листку-вкладышу (информация для пациентов) по медицинскому применению лекарственного средства.

При проведении АБТ острого стрептококкового тонзиллита следует иметь в виду следующее:

- для эрадикации БГСА необходим 10-дневный курс АБ, исключение составляет азитромицин, применяемый в течение 5 дней;
- раннее назначение АБ значительно уменьшает длительность и тяжесть симптомов заболевания;
- повторное микробиологическое исследование по окончании АБТ показано пациентам с ОРЛ в анамнезе, при наличии стрептококкового тонзиллита (ангины) в организованных коллективах, а также в период высокой заболеваемости ОРЛ в данном регионе.

При исчезновении клинической симптоматики острого тонзиллита и сохраняющемся выделении БГСА повторные курсы АБТ целесообразны только при наличии ОРЛ в анамнезе у пациента или членов его семьи.

При лечении паратонзиллярного абсцесса / флегмоны, кроме обязательного назначения АБ, производится вскрытие абсцесса.

Флегмона обычно проходит в течение 48 часов при адекватной гидратации и приеме высоких доз АБ пенициллинового ряда; альтернативные АБ включают цефалоспорины первого поколения и/или клиндамицин. После

этого назначают АБ узкого спектра на 10 дней в зависимости от чувствительности выделенного стрептококка к АБ.

Для лечения фарингита, тонзиллита, скарлатины, стрептококкового импетиго АБТ может проводиться перорально. Другие формы стрептококковой инфекции (паратонзиллярный абсцесс, флегмона, рожа, некротический фасциит и др.) лечатся парентеральным введением АБ.

Патогенетическая терапия. При тяжелых токсических формах скарлатины проводят дезинтоксикационную терапию с использованием глюкозо-солевых растворов внутривенно капельно.

Симптоматическая терапия предусматривает применение жаропонижающих препаратов (ибупрофен, парацетамол). Однако НПВС подавляют инфекционное воспаление, цель которого ограничить и уничтожить инфекцию, а на развитие иммунопатологических реакций не влияют. НПВС при тонзиллите следует назначать при сильной боли в горле (как обезболивающие средства в течение первых 1–3 дней) и как жаропонижающие средства при высокой температуре тела (более 38,5–39 °С). При выраженном болевом синдроме предпочтение отдается ибупрофену.

Лечение местных проявлений при роже проводится лишь при ее буллезных формах с локализацией процесса на конечностях. Эритематозная форма рожи не требует применения местных средств лечения, а многие из них вообще противопоказаны (ихтиоловая мазь, бальзам Вишневского, мази с АБ).

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ

Некротизирующий фасциит (НФ) — одна из разновидностей большой группы хирургических инфекций мягких тканей, вызываемых *Streptococcus pyogenes* или смешанной микробиотой, морфологическую основу которой составляет некроз поверхностной фасции и подкожной клетчатки. Клиническое течение НФ в формате сепсиса отличается особой тяжестью и сопровождается высокой летальностью (50–75 %). Главный патогенетический признак — некроз поверхностной фасции. По сути НФ представляет собой влажную гангрену, не имеющую аналога в неотложной хирургии. Клиническая основа обуславливается сочетанием полиморфологических слагаемых заболевания, когда площадь некротических тканей не ограничивается одним участком, а прибавляется другими зонами, что и служит в конечном итоге причиной фатального исхода НФ.

Заболевание **клинически проявляется** лихорадкой, достигающей 39 °С, с ознобом, интоксикацией. Второй важный признак — это боль в том или ином участке тела (конечности, туловище), источником которой является отек мягких тканей, сдавливающий нервные окончания. Отек мягких тканей,

занимающий довольно значительную часть тела, и локальная болезненность сочетаются с гиперемией кожи, которая, в отличие от рожистого воспаления, не столь яркая (рис. 23), а при локализации на мошонке (гангрена Фурнье) приобретает черный цвет вследствие ее некроза.



Рис. 23. НФ:
а — гиперемия кожи; б — отек кожи

При физикальном обследовании, особенно в начале заболевания, обнаруживаются лишь легкая гиперемия и отек кожи на месте поражения. Однако пациент жалуется на сильную боль, а при пальпации отмечается резкая болезненность. Заболевание быстро, нередко за считанные часы, прогрессирует, очаг поражения увеличивается в размерах, симптоматика нарастает, кожа приобретает темно-красный или синеватый цвет, возникает распространенный отек мягких тканей. Резкая болезненность пораженной области может смениться утратой чувствительности, что объясняется гибелью кожных нервов.

Наиболее часто поражаются мышцы бедра, ягодичные мышцы, мышцы верхнего плечевого пояса. На этом фоне прогрессивно ухудшается общее состояние пациента. На поздних стадиях заболевание может осложняться развитием тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическим шоком.

Системный воспалительный ответ приводит к изменению биохимических и гематологических показателей, причем изменения развиваются в ближайшее время от начала заболевания, когда симптомы еще неспецифичны.

В течение первых 3–4 суток нарастает местная симптоматика стрептококкового фасциита: появляются неправильной формы пятна и пузыри, наполненные темным экссудатом, содержащим большое количество микроорганизмов. Целесообразно содержимое буллы (пузыря) исследовать в виде мазка, окрашенного по Граму. При этом будут видны грамположительные кокки, располагающиеся цепочками. Газообразование служит важным признаком

нестрептококковой природы заболевания. Иногда в центре пузырей имеются очаги некроза. В случае прогрессирования заболевания поверхностные некрозы переходят в некроз всей дермы и сопровождаются образованием струпа.

Дифференциальная диагностика стрептококкового фасциита проводится с клостридиальным мионекрозом, рожей и целлюлитом. В каждом случае некротизирующей инфекции должна исключаться клостридиальная и грибковая этиология, несмотря на их редкость.

Клостридиальную инфекцию следует заподозрить, если некроз мышц сопровождается симптомами тяжелой интоксикации с признаками поражения ЦНС. Клостридиальный экзотоксин вызывает массивный некроз тканей со слабой гиперемией и отложением фибрина или нейтрофильную инфильтрацию пораженных тканей. Кожа приобретает бронзовый цвет, затем появляются геморрагические пузыри, развиваются некроз кожи и крепитация. Для клостридиального некроза мышц характерен выраженный болевой синдром. Ни при клостридиальной, ни при неклостридиальной этиологии инфекции вначале нет выраженных признаков некроза кожи. Неклостридиальная инфекция сопровождается эритемой, болью и отеком, напоминая банальную флегмону. О наличии некротизирующей инфекции свидетельствует неэффективность АБ, быстрое прогрессирование или развитие системных проявлений. Средней силы или сильная боль в коже над очагом поражения типична для БГСА-инфекции, приводящей к гангрене. На поздних стадиях заболевание может осложняться развитием тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическим шоком.

С целью дифференциации стрептококкового фасциита от других некротизирующих заболеваний были определены диагностические критерии:

- 1) экстенсивный некроз поверхностной фасции с распространением на смежную кожу;
- 2) умеренная / выраженная системная интоксикация с нарушением сознания;
- 3) отсутствие первичного вовлечения в процесс мышц;
- 4) отсутствие клостридий в мазке из раны;
- 5) отсутствие сосудистой окклюзии как причины некроза;
- 6) лейкоцитарная инфильтрация, очаговый некроз фасции и окружающих тканей, а также микрососудистые тромбозы (гистологически).

Эти 6 критериев содержат, наряду с обязательным некрозом фасции, некроз жировой клетчатки и кожи, в отличие от клостридиальной газовой инфекции.

Лечение пациентов с НФ должны проводить совместно инфекционист, реаниматолог и хирург. Оно должно быть ургентным и основываться на 4 принципах:

- 1) радикальная хирургическая обработка гнойного очага;
- 2) антибиотикотерапия;

- 3) местное медикаментозное лечение;
- 4) интенсивная терапия, обеспечивающая меры поддержки жизнедеятельности и экстракорпоральной детоксикации.

Основным хирургическим приемом является радикальное иссечение некротизированных тканей (рис. 24).

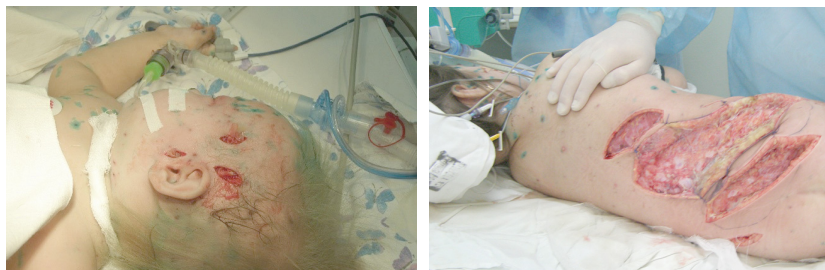


Рис. 24. НФ как вторичное осложнение ветряной оспы

Эмпирическая АБТ должна назначаться как можно раньше с использованием парентеральных препаратов широкого спектра.

Медицинская профилактика — это соблюдение личной гигиены, гигиены нательного и постельного белья.

СИНДРОМ ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА, ВЫЗВАННОГО СТРЕПТОКОККАМИ

STSS аналогичен синдрому, вызываемому *Staphylococcus aureus*, однако смертность выше (20–60 %) даже при агрессивном лечении. Кроме того, почти у 50 % пациентов развивается бактериемия *Streptococcus pyogenes* и у 50 % — НФ (которые отсутствуют при стрептококковом септическом шоке, вызванном стафилококками). Пациенты, как правило, здоровые дети или взрослые.

Первичные инфекции кожи и мягких тканей являются более распространенными, чем в других местах. В отличие от токсического шока, вызванного стафилококками, токсический шок, обусловленный стрептококками, с большей вероятностью вызывает синдром острой дыхательной недостаточности, но с меньшей вероятностью — типичную кожную реакцию.

Факторы риска STSS включают: незначительные травмы, оперативное вмешательство, вирусные инфекции (например, ветряная оспа), применение НПВС, сахарный диабет.

Клинические проявления. Начало STSS внезапное и сопровождается лихорадкой (39–40,5 °С), гипотонией (может быть рефрактерной), диффузной

макулярной эритродермией, вовлечением по меньшей мере еще 2 систем органов.

STSS обычно проявляется острым респираторным дистресс-синдромом (около 55 % пациентов), коагулопатией и поражением печени, а также часто сопровождается выраженной лихорадкой, учащенным дыханием, тахикардией, недомоганием и сильной болью в месте локализации инфекции мягких тканей. Почечная недостаточность является частой и распространенной патологией при STSS.

STSS в течение 48 часов может прогрессировать до обморока, некроза тканей, шока, диссеминированной коагуляции, мультисистемной недостаточности органов и смерти. Менее тяжелые случаи встречаются достаточно часто.

Основные критерии STSS:

I. Выделение БГСА (*Streptococcus pyogenes*):

А. Из стерильных в норме жидкостей и полостей организма (например, кровь, ликвор, плевральный и перитонеальный секрет, тканевая биопсия, хирургическая рана).

В. Из нестерильных жидкостей и полостей организма (слизистая ротоглотки, мокрота, влагалище, поверхностные повреждения кожи).

II. Клинические признаки:

А. Гипотензия: систолическое давление < 90 мм рт. ст. (у взрослых), < 5 перцентилей (у детей).

В. Более 2 из следующих клинических проявлений:

- почечная недостаточность: креатинин > 77 мкмоль/л;
- удвоение этого показателя при предсуществующей почечной недостаточности;
- нарушение коагуляции: тромбоциты $< 100 \cdot 10^9$ /л или диссеминированная внутрисосудистая коагуляция;
- функция печени: удвоение показателей аспартат- и аланинаминотрансферазы или билирубина по сравнению с нормой;
- развившийся респираторный дистресс-синдром;
- генерализованные эритематозные высыпания, возможно, с образованием пузырей;
- мягкотканые некрозы (НФ или миозит, гангрена).

Диагноз считается точно установленным при наличии критериев IA и II (А и В), вероятным — при наличии критериев IB и II (А и В) при исключении других.

ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ АУТОИММУННЫЕ НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

PANDAS — это синдром, наиболее вероятным механизмом возникновения которого является перекрестная аутоиммунная реакция БГСА с антигенами, расположенными на базальных ганглиях, преимущественно в стриарной части (хвостатое ядро, скорлупа), что приводит к нейропсихиатрическим расстройствам и хореоформным гиперкинезам. Наиболее вероятной точкой воздействия антител являются дофаминовые рецепторы 2-го типа.

В классическом варианте диагностическими критериями синдрома PANDAS являются:

- 1) наличие обсессивно-компульсивного расстройства и/или иного тикодного расстройства;
- 2) препубертатный дебют (от 3 лет до начала подросткового возраста);
- 3) острое начало и ремиттирующее появление симптомов;
- 4) наличие причинно-следственной связи с инфекционными заболеваниями спектра БГСА;
- 5) неврологическая симптоматика в виде гиперкинезов или двигательной гиперактивности.

Синдром характеризуется тиками, навязчивыми движениями, двигательной гиперактивностью, эмоциональной лабильностью, рассеянностью, нарушением внимания и засыпания. Наиболее часто PANDAS возникает в первые 3 месяца, но может развиваться и в течение 12 месяцев после перенесенной стрептококковой инфекции.

В случае наличия в анамнезе стрептококковой инфекции следует обращать внимание на внезапное изменение поведения ребенка, а также на появление стереотипных действий и движений (обсессии, тики, гиперкинезы), что может свидетельствовать о специфическом поражении нервной системы.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ В

Классификация по МКБ-10 врожденных форм инфекций, вызванных СГВ:

P23.3 Врожденная пневмония, вызванная стрептококком группы В

P36.0 Сепсис новорожденного, обусловленный стрептококком группы В

G00.2 Менингит, вызванный стрептококком группы В

B95.1 Стрептококки группы В как причина болезней, классифицированных в других рубриках.

Этиология. *Streptococcus agalactiae* (β-гемолитический СГВ, или СГВ) — грамположительный кокк, принадлежит к семейству Streptococcaceae роду Streptococcus.

СГВ имеет различные факторы патогенности. Одним из наиболее изученных факторов является полисахаридная капсула, которая представляет собой сложный углевод, состоящий примерно из 150 повторяющихся олигосахаридных остатков, в зависимости от вида которых Lancefield определила 10 основных серотипов (Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX) стрептококка. Полисахаридная капсула ингибирует фагоцитоз и систему комплемента, способствуя выживанию СГВ в кровеносном русле.

Не менее важным фактором, определяющим степень вирулентности штаммов СГВ, является β-гемолизин (цитолизин). Благодаря ему стрептококк проникает в плаценту (за счет повышения проницаемости фетоплацентарного барьера), кровеносную систему и ЦНС (путем стимуляции аутофагии эндотелиальных клеток микрососудов). Также β-гемолизин препятствует фагоцитозу, способствуя персистенции в крови, и оказывает нейротоксическое действие. Из белковых факторов патогенности особо отмечают С5а-пептидазу, С-протеины (α и β), гиалуронидазу, Sip-белок, CAMP-фактор (В-белок), а также комплекс протеаз, адгезины и др.

Эпидемиология. СГВ является представителем нормальной микрофлоры влагалища и толстого кишечника человека. Наиболее высокий уровень колонизации данным стрептококком наблюдается в возрасте до 20 лет. Во время беременности колонизация им влагалища возрастает. При этом у 1 % беременных возбудитель является причиной воспалительных заболеваний урогенитального тракта; у 3 % женщин, родивших путем кесарева сечения, он связан с развитием послеоперационных инфекционных осложнений.

Вертикальная передача возбудителя от матери ребенку происходит в 50 % случаев, из которых в 1–2 % случаев развивается инвазивная форма инфекции с манифестацией на первой неделе жизни ребенка. Примерно 2/3 инфицированных новорожденных, родившихся у матерей-носителей СГВ, не развивают инфекционно-воспалительные заболевания в неонатальный период, также могут быть бессимптомными носителями инфекции.

Выделяют следующие пути передачи СГВ от матери ребенку внутриутробно:

- трансплацентарный (наиболее характерен для генерализованной инфекции, что приводит к развитию септицемии и мультиорганным поражениям);
- аспирационный (аспирация инфицированной околоплодной жидкости в интранатальный период (чаще у детей с экстремально низким весом)).

Пути инфицирования ребенка после рождения до конца не изучены. Предполагаются нозокомиальное (воздушно-капельный путь при наличии

острой инфекции у окружающих ребенка людей и контактно-бытовой путь при нарушении санитарно-гигиенических правил) и алиментарное (через грудное молоко) инфицирование.

При прохождении через инфицированные стрептококком родовые пути существует наиболее высокий риск развития инвазивной СГВ-болезни. Местом первичной колонизации микроба у новорожденного ребенка являются кожа, слизистые дыхательных путей, легкие.

Факторами риска развития СГВ-инфекции у новорожденных являются неонатальные стрептококковые инфекции у ранее рожденных детей, бактериурия СГВ у матери в течение настоящей беременности (диагностическим является наличие $\geq 10^4$ КОЕ *Streptococcus agalactiae*), недоношенность, лихорадка в родах, безводный период от 18 часов и более, обнаружение СГВ во влагалище и/или в прямой кишке в прошлую и настоящую беременности, возраст беременной менее 20 лет.

Хотя колонизация СГВ протекает бессимптомно и, как правило, не вызывает проблем среди иммунокомпетентных взрослых, иногда она может вызывать серьезные заболевания у матери и ребенка во время беременности и после родов. Инфекции СГВ у матери иногда вызывают хориоамнионит, нечасто — послеродовые инфекции, и это может быть связано с недоношенностью и гибелью плода. Инфекции мочевыводящих путей, вызванные СГВ (более 100 000 КОЕ/мл), могут спровоцировать роды у беременных женщин и вызвать преждевременные роды и выкидыш и требуют лечения АБ. Наличие СГВ в моче в любом количестве колоний является маркером колонизации СГВ и показанием для интранатальной антибиотикопрофилактики.

Клинические проявления. У подавляющего большинства новорожденных, колонизированных СГВ, заболевание не развивается. У заболевших детей СГВ-инфекция в основном протекает тяжело, по типу острого генерализованного заболевания — сепсиса, проявляется в течение первых часов жизни и нередко имеет катастрофическое течение. Начальные симптомы заболевания (дыхательные расстройства, изменение цвета кожных покровов, тахикардия и другие симптомы) неспецифичны. Состояние новорожденного резко ухудшается, нарушается гемодинамика вплоть до развития шока, развивается геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, появляются кровянистые выделения из рта, гематурия, мелена. При этом повышается температура тела, наблюдается апноэ, «шоковое» легкое, отмечается увеличение печени и селезенки.

В зависимости от сроков манифестации заболевания выделяют следующие формы СГВ-инфекции:

- с ранним началом (первые 6 дней жизни ребенка);
- поздним началом (7 дней – 3 месяца);
- позднюю форму с поздним началом (старше 3 месяцев).

Форма СГВ-инфекции с ранним началом в среднем манифестирует в первые 12 часов после рождения и проявляется в виде бактериемии/септицемии (60 % случаев), респираторного дистресс-синдрома (13 %), пневмонии (30 %), менингита (10 %). Путь инфицирования вертикальный. Проявления инфекции неспецифичны: вялость, снижение аппетита, неонатальная желтуха, гипо- или гипертермия, нарушение дыхания, бледность, гипотония. Возможно развитие молниеносной формы инфекции, протекающей с развитием синдрома системного воспалительного ответа, септического шока и летальным исходом через несколько часов от начала заболевания. Своевременной диагностике препятствует неспецифичность клинических симптомов. Причинами этого являются превентивная АБТ новорожденных, длительное использование глюкокортикостероидов, проведение искусственной вентиляции легких в сочетании с седативными лекарственными средствами, применение миорелаксантов, наличие гипоксически-ишемических, травматических или смешанных перинатальных повреждений ЦНС, незрелость, недоношенность.

На долю СГВ приходится половина всех возбудителей, выделяемых из крови в течение первых дней жизни у новорожденных с сепсисом.

Форма СГВ-инфекции с поздним началом манифестирует с 7 до 89 дней жизни. Заболевание проявляется в основном в виде бактериемии без определенного источника инфекции (61,2–66,2 % случаев), в 25–31 % случаев у пациентов развивается менингит, реже встречаются другие формы очаговых инфекций (пневмония, септический артрит, остеомиелит, целлюлит). Также описаны случаи развития кардита, пиелонефрита, среднего отита, конъюнктивита, эндофтальмита и абсцесса головного мозга, вызванные СГВ.

В случае развития менингита отмечается выбухание большого родничка, лихорадка, угнетение сознания вплоть до комы и тонико-клонические судороги. При менингите летальность достигает до 30 %, а у половины выживших детей развиваются осложнения, такие как перивентрикулярная лейкомаляция, гидроцефалия, глухота, судорожный синдром, грубая задержка развития и др.

При локализованной форме СГВ-инфекции прогноз лучше, чем в случаях генерализованного инфекционного заболевания. Частота летального исхода при форме инфекции с поздним началом составляет 3,4 % среди доношенных и 7,8 % среди недоношенных детей.

Поздняя форма с поздним началом развивается у ребенка после 3 месяцев жизни. В основном заболевают недоношенные дети с экстремально малой массой тела, которые с рождения до момента развития заболевания находятся в отделениях интенсивной терапии, где лечатся от различных заболеваний, сопровождающих недоношенность. Кроме того, группу риска развития данной формы инфекции составляют дети с иммунодефицитными

состояниями. Среди детей с отсутствием неблагоприятного преморбидного фона данная форма редка и проявляется в виде бактериемии.

Диагностика. Диагностика сепсиса, менингита, пневмонии (вызванных СГВ) у новорожденных основывается на выделении возбудителя из крови и ликвора.

Золотым стандартом для диагностики СГВ-инфекции является бактериологический метод. При бактериоскопии обнаруживают типичные грамположительные кокки, образующие короткие цепочки. Недостаточно высокая чувствительность (70 %) бактериологического метода связана с забором материала на фоне АБТ, непостоянством бактериемии, низкой концентрацией возбудителя, небольшим объемом крови, взятым для исследования. Так, частота выделения возбудителя при заборе крови на фоне АБТ составляет всего 20–30 %.

Для диагностики СГВ-инфекции в настоящее время широко применяют экспресс-методы (ПЦР, латекс-агглютинация). Чувствительность метода латекс-агглютинации не превышает 70 %, поскольку минимально определяемая данным методом концентрация бактерий в ликворе составляет от 10^5 до 10^6 бактерий/мл, поэтому данный метод используется редко. Использование ПЦР является перспективным методом диагностики *Streptococcus agalactiae* (чувствительность — 81 %, специфичность — 97,6 %). Недостатками метода являются высокая стоимость исследования, а также невозможность определить чувствительность СГВ к АБ.

Лечение. Европейские рекомендации по лечению менингитов в качестве эмпирической терапии бактериальных менингитов у детей до 1 месяца жизни предлагают схемы амоксициллин / ампициллин / пенициллин + цефотаксим либо амоксициллин / ампициллин + аминогликозид, а для детей старше 1 месяца при условии региональной чувствительности СГВ к пенициллину — цефотаксим или цефтриаксон.

В Республике Беларусь, согласно клиническому протоколу «Оказание медицинской помощи в неонатологии» № 34 от 18.04.2022 г., стартовая эмпирическая АБТ бактериального сепсиса новорожденного включает в себя полусинтетические пенициллины или цефалоспорины I–II поколения с ингибитором β -лактамаз в комбинации с аминогликозидами.

Рекомендованная длительность АБТ при бактериемии и инфекции мягких тканей составляет 10 дней, при менингите — 14–21 день, при остеомиелите — 3–4 недели, при энцефалите и эндокардите — 4–6 недель.

Медицинская профилактика. Методы специфической иммунопрофилактики СГВ-инфекции до настоящего времени не разработаны. Основным способом профилактики неонатальной инфекции, вызванной СГВ, является профилактическое введение антибактериальных препаратов матери в родах.

Использование АБ (пенициллин, ампициллин) внутривенно во время родов у женщин-носителей СГВ для профилактики ранней формы СГВ-инфекции впервые было предложено в 80-е гг. Реализация данной программы позволила уменьшить количество случаев носительства стрептококка и развития инфекции с ранним началом среди новорожденных.

На сегодня в Республике Беларусь существует программа скрининга, согласно которой всем беременным проводится бактериологическое исследование из влагалища и прямой кишки на СГВ с последующим определением его чувствительности к АБ на 34–36-й неделе беременности и антибактериальная медицинская профилактика в родах женщинам-носителям СГВ (ампициллин в дозе 0,5 г внутривенно каждые 6 часов до родоразрешения). Следует отметить, что первая доза АБ должна быть введена как минимум за 4 часа до рождения ребенка.

Обязательно проведение терапии, если известно, что при предыдущих родах отмечен факт инфицирования новорожденного СГВ, или при установленной СГВ-бактериурии в любом сроке настоящей беременности.

Неспецифическая медицинская профилактика не проводится.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ СРЕПТОКОККАМИ ГРУПП С И G

Спектр заболеваний, которые вызывают стрептококки групп С и G, такой же, как и у *Streptococcus pyogenes*. У детей они чаще служат причиной инфекций дыхательных путей, в частности, фарингита. Настоящую его частоту определить сложно, так как происходит бессимптоматическая колонизация микробами, однако существуют доказательства их роли в этиологии фарингита. Симптомы фарингита при инфекциях стрептококков групп С, G и *Streptococcus pyogenes* одинаковые.

Описаны случаи пневмонии, которая вызвана стрептококками группы С. При этом характерны деструкция тканей легких с формированием абсцесса, эмпиемы плевры, развитие bacteriemii. Несмотря на массивную АБТ, затухание воспалительного процесса протекает медленно, отмечается постоянная лихорадка продолжительностью более 7 дней. Среди других заболеваний при стрептококковой инфекции группы С описаны случаи эпиглоттита и синусита.

Стрептококки групп С и G могут поражать кожу и мягкие ткани, а также вызывать воспаление костно-мышечной системы, в частности, гнойный артрит.

Редко эти патогены служат причиной сепсиса новорожденных. Как и при СГВ-инфекции, фактором риска является недоношенность. Симптомы

не отличаются от таковых при заболеваниях, вызванных СГВ с ранним началом, и включают респираторный дистресс-синдром, артериальную гипотензию, асфиксию, брадикардию, ДВС-синдром.

Эндокардит, бактериемия, инфекции ЦНС (особенно абсцесс головного мозга) могут быть обусловлены стрептококками групп С и G, но они редко встречаются у детей, в основном при иммунодефицитных состояниях. Абсцесс головного мозга может быть осложнением синусита и у иммунокомпетентных детей.

ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

К наиболее частым заболеваниям, которые вызываются пневмококками (*Streptococcus pneumoniae*), относятся острый средний отит, бронхит, пневмония, бактериемия. Кроме того, пневмококки часто служат причиной менингита, синусита, конъюнктивита, являются ведущим этиологическим фактором. Реже возникают инфекции мягких тканей, щечный и периорбитальный панникулит, эризипелоид, глоссит, абсцессы, а также гнойный артрит, остеомиелит, первичный перитонит, сальпингит, эндокардит.

Пневмококковая пневмония характеризуется внезапным началом, ознобом, лихорадкой, болью в груди, одышкой, слабостью, выделением мокроты ржавого цвета. У детей раннего возраста симптомы пневмонии могут маскироваться признаками аппендицита. У пациентов с поражением верхней доли правого легкого возможно появление ригидности затылочных мышц, которая может имитировать менингит.

Пневмококковая бактериемия у пациентов с серповидно-клеточной анемией, асплений, ВИЧ-инфекцией отличается быстро прогрессирующим течением в виде фульминантных форм с острым началом, прогрессирующим ДВС-синдромом и смертью в течение 24–48 часов. При этом симптомы аналогичны симптомам при синдроме Уотерхауза–Фридериксена.

В странах, где не проводится вакцинация против пневмококка, этот патоген остается наиболее частой причиной спорадически возникающих гнойных менингитов среди детей в возрасте старше 6 месяцев. По показателю смертности и частоте тяжелых осложнений менингиты, вызванные *Streptococcus pneumoniae*, превышают менингиты, обусловленные другими бактериальными возбудителями (*Haemophilus influenzae* типа B, *Neisseria meningitidis*).

Лечение пневмококковой инфекции включает мероприятия, направленные:

- на эрадикацию возбудителя;
- дезинтоксикацию;
- уменьшение системной и местной воспалительных реакций.

Лечение пациентов с пневмококковой инфекцией легкой степени тяжести (фарингит, острая инфекция верхних дыхательных путей) осуществляется преимущественно в амбулаторных условиях, у пациентов с пневмококковой инфекцией средней степени тяжести (при развитии пневмококковой bacteriemia или неосложненной пневмонии, острого среднего отита неосложненного или синусита гладкого течения) и тяжелой степени тяжести (осложненная пневмония, пансинусит, острый двусторонний средний отит с гноетечением) — в условиях стационара.

В случае отсутствия эффекта от проводимого лечения или его невозможности в амбулаторных условиях рассматривается вопрос о госпитализации заболевшего в стационар, при неэффективности АБТ решается вопрос о замене этиотропного лечения при необходимости с включением хирургического пособия.

Режим постельный / полупостельный в течение всего острого периода болезни, далее по мере улучшения состояния с постепенным расширением.

Диета должна соответствовать возрасту ребенка и содержать все необходимые ингредиенты.

Этиотропная терапия. При легких и среднетяжелых формах назначают препараты пенициллинового ряда. При пневмококковой пневмонии или менингите — цефалоспорины III или IV поколения.

АБ выбора являются пероральные формы амоксициллина, в том числе в комбинации с ингибиторами β -лактамаз при подозрении на смешанную этиологию пневмонии и поражений ЛОР-органов, а также цефалоспорины II–III поколений (цефуроксим, цефотаксим и цефтриаксон).

Макролиды в комбинации с β -лактамами рекомендуются для эмпирического лечения внегоспитальной пневмонии. Монотерапия макролидами недостаточно эффективна при лечении инфекций, вызванных резистентными к пенициллину пневмококками. Ограничение применения макролидов также связано с быстро формирующейся резистентностью пневмококков.

Хирургическое лечение. При наличии осложнений пневмонии (плеврит, легочная деструкция, пиопневмоторакс) требуется хирургическое пособие. Гнойный отит и гнойный синусит по показаниям нередко требуют хирургического пособия и ведения оториноларингологом.

Медицинская профилактика. С 2025 г. плановая вакцинация против пневмококка введена для детей первого года жизни в Национальный календарь профилактических прививок Республики Беларусь.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ СТРЕПТОКОККАМИ ГРУППЫ VIRIDANS

Данная группа включает многочисленные разновидности α -гемолитического стрептококка. Эти возбудители относятся к представителям нормальной микрофлоры полости рта, но являются наиболее частой причиной бактериального эндокардита. Также они могут вызывать абсцессы в брюшной полости и головном мозге.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Streptococcus pyogenes чаще всего вызывает:

- а) инфекции кожи;
- б) остеомиелиты;
- в) эндокардиты;
- г) артриты;
- д) пневмонии.

2. После перенесенной скарлатины у человека формируется:

- а) естественный антимикробный иммунитет;
- б) искусственный антимикробный иммунитет;
- в) естественный антитоксический иммунитет;
- г) искусственный антитоксический иммунитет;
- д) пассивный антитоксический иммунитет.

3. Для скарлатины не характерно:

- а) лихорадка;
- б) ангина;
- в) точечная сыпь;
- г) шейная лимфаденопатия;
- д) гепатолиенальный синдром.

4. Для стрептококковых инфекций основным методом лабораторной диагностики является:

- а) бактериоскопический;
- б) бактериологический;
- в) биологический;
- г) аллергодиагностика;
- д) серологический.

5. Выберите характеристику высыпаний при скарлатине:

- а) везикулезные элементы сыпи, сгруппированные;
- б) пятнисто-папулезные высыпания на разгибательных поверхностях;
- в) мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи на сгибательных поверхностях;
- г) крупнопятнистые высыпания в виде сетки («кружева»);
- д) геморрагические элементы сыпи на нижних конечностях.

6. Возбудитель скарлатины — это:

- а) α -гемолитический стрептококк;
- б) БГСА;
- в) β -гемолитический СГВ;
- г) γ -гемолитический стрептококк.

7. Streptococcus pneumoniae чаще всего вызывает:

- а) инфекцию кожи;
- б) остеомиелит;
- в) целлюлит;
- г) пневмонию;
- д) артрит.

8. Скарлатина не развивается в случае инфицирования БГСА при условии наличия:

- а) антитоксического иммунитета;
- б) поствакцинального иммунитета;
- в) антимикробного иммунитета.

9. К основному пути заражения детей β -гемолитическим СГВ относят:

- а) воздушно-капельный;
- б) пищевой;
- в) парентеральный;
- г) вертикальный;
- д) все ответы правильные.

Ответы: 1 — а; 2 — в; 3 — д; 4 — б; 5 — в; 6 — б; 7 — г; 8 — а; 9 — г.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Об утверждении инструкции 3.1.2.10-18-8-2006 «Эпидемиологический надзор и медицинская профилактика стрептококковой (группы А) инфекции»* : постановление Главного государственного санитарного врача Респ. Беларусь от 12 мая 2006 г. № 59. – URL: doc59.pdf - Яндекс Документы (дата обращения: 10.08.2024).
2. *Об утверждении клинического протокола «Оказание медицинской помощи в неонатологии»* : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 18 апр. 2022 г. № 34 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22238298p> (дата обращения: 10.08.2024).
3. *Об утверждении клинического протокола «Оказание экстренной и неотложной медицинской помощи пациентам детского возраста»* : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 17 авг. 2023 г. № 118 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22340389p> (дата обращения: 10.08.2024).
4. *Профилактика и лечение инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных, вызванных стрептококком группы В* / В. В. Зубков, И. И. Рюмина, В. Л. Тютюнник, Н. Е. Кан // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 6. – С. 28–33.
5. *Некротизирующий фасциит у детей* / Ф. С. Харламова, С. Г. Врублевский, М. С. Петров [и др.] // Детские инфекции. – 2013. – № 1. – С. 43–50.
6. *Педиатрическое аутоиммунное нейропсихиатрическое расстройство, ассоциированное со стрептококковой инфекцией (PANDAS-синдром): мировая практика и клиническое наблюдение* / Т. Л. Успенская, Т. В. Виноградова, С. Л. Ипатова [и др.] // Детские инфекции. – 2019. – Т. 18, № 3. – С. 53–56.
7. *Современный взгляд на этиопатогенез, клинические проявления и лечение пиодермий у детей* / О. Б. Тамразова, Е. А. Шмелева, А. К. Миронова [и др.] // Медицинский совет. – 2020. – № 1. – С. 118–129.
8. *Schlievert, P. M. Device-associated menstrual toxic shock syndrome* / P. M. Schlievert, C. C. Davis // Clin. Microbiol. Rev. – 2020. – Vol. 33, № 3. – P. e00032-19.
9. *Test characteristics of ultrasound for the diagnosis of peritonsillar abscess: A systematic review and meta-analysis* / D. J. Kim [et al.] // Acad Emerg Med. – 2023. – Vol. 30, № 8. – P. 859–869.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	3
Этиология	6
Классификация	8
Инфекции, вызванные бета-гемолитическим стрептококком группы А	9
Скарлатина	9
Стрептококковые фарингит и тонзиллит	21
Паратонзиллярный абсцесс и флегмона.....	24
Стрептококковые дерматиты	25
Рожа	27
Диагностика инфекций, вызванных бета-гемолитическим стрептококком группы А	32
Лечение стрептококковых инфекций	34
Некротизирующий фасциит	36
Синдром токсического шока, вызванного стрептококками	39
Педиатрические аутоиммунные нейропсихиатрические расстройства, связанные со стрептококковой инфекцией	41
Инфекции, вызванные бета-гемолитическим стрептококком группы В	41
Инфекции, вызванные стрептококками групп С и G.....	46
Пневмококковая инфекция.....	47
Заболевания, вызванные стрептококками группы Viridans	49
Самоконтроль усвоения темы.....	49
Список использованной литературы.....	51