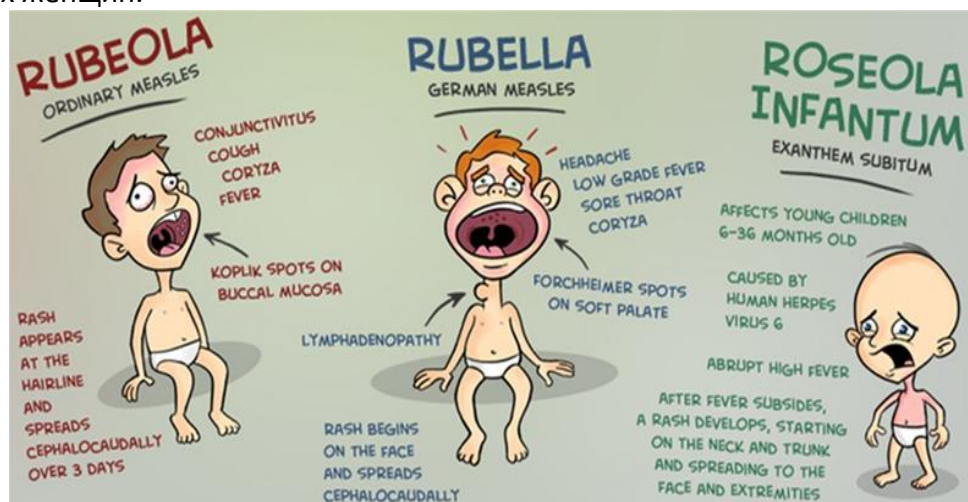


Краснуха

Краснуха — острое вирусное заболевание, которое проявляется мелкопятнистой сыпью, незначительным повышением температуры до субфебрильных цифр (от 37 до 38 °С), увеличением и уплотнением затылочных лимфатических узлов, а также поражением плода у беременных женщин.



Этиология

- Возбудителем краснухи является РНК содержащий вирус из относящий к семейству **тогавирус** роду **Rubivirus**
- РНК вируса окружен капсидом состоящего из белка С на который развивается клеточный иммунный ответ.
- Поверх капсида расположена липопротеидная оболочка диаметром около 60 нм.
- В нее встроены гликопротеидные комплексы, в состав которых входят два других структурных белка (Е1 и Е2), индуцирующих гуморальный иммунный ответ.
- За счет гликопротеидов Е1 и Е2 осуществляется адсорбция вируса на поверхности чувствительных клеток.
- Белок Е1 является гемагглютинином. Вирус нестойк во внешней среде.
- Дети первых 6 месяцев жизни при наличии иммунитета полученного от матери краснухой не болеют.
- После перенесения возникает пожизненный стойкий иммунитет.

Патогенез

1. Входными воротами является слизистая оболочка верхних дыхательных путей
 2. в инкубационном периоде вирус размножается в лимфатических узлах,
 3. после чего разносится в кровь и попадает в разные органы и ткани,
 4. выделяется с слизистых оболочек дыхательных путей с калом и мочой.
 5. Ответом макроорганизма является выработка антител.
 6. Сыпь при краснухе появляется в результате взаимодействия вируса краснухи фиксированного в клетках кожи с антителами .
 7. С момента образования сыпи вирусемия заканчивается.
- При врожденных краснухах
1. вирус попадает в организм трансплацентарно
 2. инфицирует ворсин эпителий хориона и эндотелий кровеносных сосудов плаценты
 3. что приводит в дальнейшем к хронической внутриутробной гипоксией и нарушению питания плода.
 4. Вирус обладает особой способностью поражать ткани эмбриона плода.
 5. Он тормозит митотическую активность клеток,

6. оказывает цитодеструктивное действие с задержкой развития тканей и органов эмбриона,
7. вызывает хромосомные изменения, что приводит в конечном итоге к гибели плода и формированием у него тяжелых пороков развития.

-Критическими периодами является для глаз и сердца 4-7 недели для головного мозга 11 неделя для органов слуха 16 неделя внутриутробного развития.

Классификация

-А. Приобретенная.

-По типу:

1. Типичные. 2. Атипичные: стертая, бессимптомная.

-По тяжести:

1. Легкая форма. 2. Среднетяжелая форма. 3. Тяжелая форма.

-Критерии тяжести:

выраженность синдрома интоксикации, выраженность местных изменений.

-По течению (по характеру):

1. Гладкое. 2. Негладкое: с осложнениями, с наложением вторичной инфекции, с обострением хронических заболеваний.

-Б. Врожденная.

1. «Малый» краснушный синдром (триада Грегга) включает глухоту, катаракту, пороки сердца.

2. «Большой» краснушный синдром (поражение различных органов и систем организма).

-глубоким поражением головного мозга (анэнцефалия, микроцефалия, гидроцефалия),

-пороками развития сердца и сосудов (открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, тетрада Фалло, коарктация аорты транспозиция магистральных сосудов);

-поражением глаз (глаукома, катаракта, микрофтальмия, ретинопатия);

-пороками развития скелета (трубчатых костей в области метафиза) и черепа (незаращение твердого неба);

-пороками развития мочеполовых органов и пищеварительной системы;

-поражением органа слуха (глухота);

-гепатоспленомегалией, реактивным гепатитом, тромбоцитопенической пурпурой, интерстициальной пневмонией, миокардитом, 50 - 70 % детей имеют низкий вес при рождении

Клиника

1. Инкубационный период:

составляет 14 дней, варьируя в диапазоне 12–23 дней

2. Продромальный период:

продолжительность от нескольких часов до суток.

3. Период разгара:

продолжается 2-3 дня. Характеризуется максимальной выраженностью лихорадки, интоксикационного, катарального синдромов, появлением экзантемы.

4. Период реконвалесценции

-Приобретенная краснуха Синдромы:

-Интоксикационный синдром:

-недомогание, небольшая слабость, умеренная головная боль, иногда боль в мышцах и суставах.

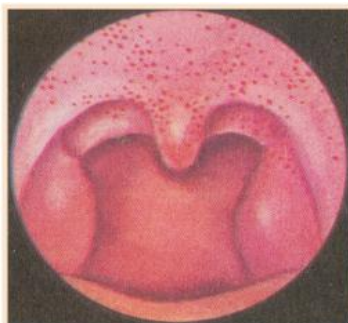
-Температура субфебрильная или нормальная, иногда повышается до фебрильных значений, держится 1-3 дня.

Катаральный синдром:-слабовыражен.

-Отмечается незначительная гиперемия зева, конъюнктивит.

-При кори значительно выражен катар.

Пятна Форхгеймера-энантема в виде мелких бледно-розовых пятнышек на мягком небе.



Синдром лимфаденопатии

-развивается за 1-3 дня до появления экзантемы и катаральных симптомов и исчезает через несколько дней после угасания сыпи.

- Характерно увеличение и болезненность затылочных и заднешейных лимфатических узлов, возможна генерализованная лимфаденопатия.

-Это очень важный симптом!!! Если вас спросят какой диагноз можно поставить в темной комнате с закрытыми глазами- отвечайте КРАСНУХА ! Потому что руками мы можем пропальпировать увеличенные л/у. Бывает, что это единственный симптом при краснухе !



Синдром экзантемы

-Сыпь сначала появляется на лице, за ушами, на волосистой поверхности головы, в течение суток (нескольких часов) распространяется с лица на туловище и конечности.

-Ввиду быстрого распространения экзантемы создается впечатление об одномоментности высыпания. !! При кори сыпь распространяется в течении нескольких дней!----

- Сыпь более выражена на разгибательных поверхностях конечностей, на спине, пояснице, ягодицах, вокруг суставов.

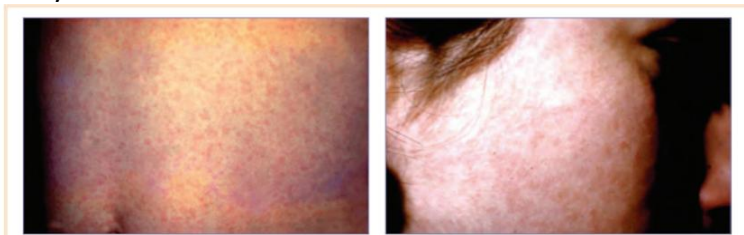
-Сыпь мелкопятнистая (диаметром 5-7 мм). Розового цвета, без тенденции к слиянию.

-На ладонях и подошвах экзантема отсутствует.

-Элементы сыпи расположены на негиперемизованном фоне, не возвышаются над уровнем кожи.--

-Исчезают при надавливании на кожу или при ее растягивании.

-Элементы сыпи сохраняются 2-3 дня, исчезают бесследно, не оставляя пигментации и шелушения.



Врожденная краснуха.

- описал в 1941 г. австралийский окулист Н. Грегг.
- Она включает в себя проявления эмбриопатии, фетопатии и поздних осложнений.
- Циркулируя в организме плода, вирус краснухи поражает многие органы и системы.
- В неонатальном периоде у детей с врожденной краснухой обращают внимание низкая масса тела при рождении (1 500 — 2 500 г), недоношенность,



- Тромбоцитопения, поражения костей В этот период у больных выявляется интерстициальная пневмония врожденный гепатит менингоэнцефалит , иридоциклит и др.
- При морфологическом обследовании выявляют некроз миокарда
- Классическая триаду Грегга — поражения глаз(катаракта, ретинопатия, микрофтальм, глаукома, хориоретинит), глухота, пороки развития ССС (открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, гипоплазия лёгочных артерий). В настоящее время наблюдают редко, чаще выявляют единичные аномалии

Диагностика

- Клинический анализ крови в остром периоде болезни необходимо проводить всем пациентам
- лейкопения, увеличение числа плазматических клеток до 10-20 процентов, возможна тромбоцитопения, СОЭнеизменена.
- Серологический метод (ИФА)- ОБЯЗАТЕЛЬНО!!! ВАЖНО- выявление ig M- является основанием для постановки диагноза "КРАСНУХА". Кровь берем на 4-5 день сыпи !!! Если взять раньше, можно получить отрицательный результат (недостаточный уровень АТ)
- Нарастание титра специфических антител, относящихся к IgG, в 4 и более раза при исследовании в стандартных серологических тестах парных сывороток крови (с интервалом 10-14 дней от даты взятия первой пробы) является также основанием для постановки диагноза "краснуха".
- Если мы подозреваем диагноз этот анализ проводим только в региональном центре по надзору за корью и краснухой
- Молекулярно-биологический метод (ПЦР)- ДОПОЛНИТЕЛЬНО.
- Материал: моча, носоглоточные смывы, ликвор.
- Применяется в целях определения генотипа возбудителя краснухи.

Дифференциальная диагностика

- Приобретенную краснуху дифференцируют с другими экзантемными инфекциями

(скарлатиной, внезапной экзантемой, энтеровирусной экзантемой, корью) и лекарственной аллергией.

-Врожденную краснуху дифференцируют с органическими поражениями неинфекционного генеза (гипоксического, метаболического) и внутриутробными инфекциями другой этиологии.

Осложнения

Осложнения при краснухе крайне редки.

---- **Артриты** (часто у взрослых).

-Припухлость и болезненность суставов нестойкие, появляются через 1-2 дня после угасания сыпи и исчезают в течение 1-2 недель без остаточных явлений.

-Обычно поражаются мелкие суставы кистей рук, реже – коленные и локтевые.

-Краснушный энцефалит

Крайне редко отмечается развитие **невритов**, полиневритов, пневмоний, синуситов, отитов, нефритов, тромбоцитопенической пурпуры, поражения поджелудочной железы с развитием сахарного диабета 1-го типа.

-**Геморрагический синдром**

– кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, гематурия, носовые, кишечные кровотечения.

Несмотря на “безобидное” течение краснухи огромную опасность она несет для беременных !

Лечение

Детей с приобретенной краснухой лечат в домашних условиях.

-На период лихорадки назначается постельный режим.

-Диета щадящая, питье теплое, обильное.

-В другом лечении подавляющее большинство детей не нуждается.

-При лихорадке, артралгиях и артрите иногда назначают симптоматические средства.

- Госпитализации подлежат дети с краснушным менингоэнцефалитом, тромбоцитопенией, дети из закрытых коллективов.

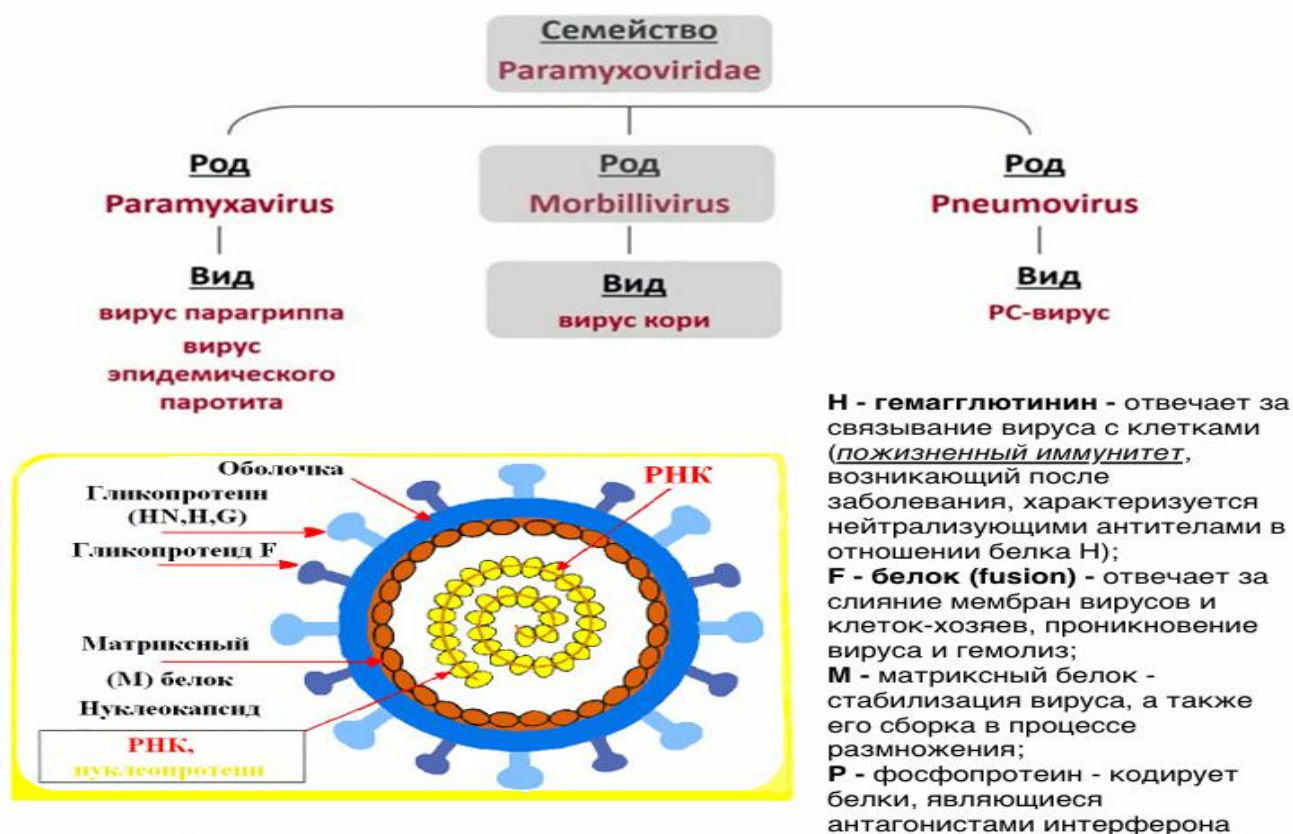
-При врожденной краснухе основное внимание уделяется коррекции пороков развития (хирургия сердца, слуховые аппараты) и реабилитационным методам.

Корь

Корь (morbilli) — острая высоко контагиозная вирусная инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, катаральным воспалением верхних дыхательных путей, глаз, ротовой полости, этапной пятнисто-папулезной сыпью, висцеральными и неврологическими осложнениями.



Этиология



-Содержит РНК и имеет в составе шесть белков.

-Три белка образуют вместе с РНК спиральный нуклеокапсид, окруженный внешней оболочкой из матриксного белка, несущего поверхностные гликопротеиды.

-Вирус кори нестойк, быстро погибает во внешней среде, чувствителен к ультрафиолетовым лучам и солнечному свету.

-В капельках слюны вирус погибает через 30 мин, при высыхании — мгновенно.

Источником инфекции является больной человек,

-который становится опасным для окружающих в последние 2 суток инкубационного периода, в течение всего катарального периода и периода высыпаний.

-С 5-х суток появления сыпи больной становится незаразным.

Механизм передачи — капельный,

пути передачи — воздушно-капельный, воздушно-пылевой.

Патогенез

-В патогенезе кори условно можно выделить пять этапов

1. Инфицирования и первичная репродукция
2. первичная вирусемия
3. вторичная репродукция в системе мононуклеарных фагоцитов
4. вторичная вирусемия с поражением органов и систем
5. формирование иммунитета и ликвидации патологического очага

Теперь объясним все эти этапы:

1. Выходными воротами инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы глаз
2. Вирус проникает в подслизистый слой и регионарные лимфатические узлы, где происходит его фиксация и **первичная репродукция**.
3. Вирус связывается с клетками несущими рецептор комплемента CD46.

4. С 3-х суток инкубационного периода вирус проникает в кровь вызывая **первичную вирусемию**
5. Количество вируса в этом периоде невелико и он может быть нейтрализован введенным иммуноглобулином, на чем основана пассивная иммунизация контактных лиц.
6. В середине инкубационного периода вирус начинает активно размножаться в миндалинах, лимфатических узлах, селезенке, системе мононуклеарных фагоцитов, моноцитах. Это **вторичная репродукция**.
7. В пораженных тканях вследствие цитопатогенного действия вируса кори появляются характерные гигантские многоядерные клетки двух типов:
8. эпителиальные - в слизистых оболочках дыхательных путей и гигантские многоядерные клетки с включениями в ядрах и цитоплазме - **Клетки Уортина-Финкельдея** (они локализируются в лимфоидной ткани)
9. Из системы мононуклеарных фагоцитов вирус кори после вторичной репликации попадает в лейкоциты крови всех типов и током крови разносится в кожу, дыхательные пути, ЖКТ, нервную систему (**Вторичная вирусемия**).
10. Вторичная вирусемия совпадает по времени с катаральным периодом и началом периода высыпаний.
11. Репликация вируса кори в Т-лимфоцитах наряду с другими многообразными механизмами иммуносупрессии обуславливает выраженное угнетение клеточного иммунитета и развитие бактериальных осложнений

Клиническая картина

- Инкубационный период** в среднем длится 8—10 сут, но может удлиняться до 17 сут, а при профилактическом введении иммуноглобулина — до 21 сут.
- В клинической картине типичной кори различают три периода:
 - катаральный** (или начальный, продромальный),
 - высыпаний**
 - пигментации**
- Начальный период (**катаральный**, продромальный) продолжается от 3 — 4 до 5 — 7 сут.
- повышение температуры тела до 38,5 — 39,0 °С,
- конъюнктивит, ринит, тонзиллит, фарингит, ларингит.
- Катаральные явления неуклонно прогрессируют.
- У больных отмечаются обильные выделения из носа, вначале серозные, а затем серозно-гнойные, осиплый или хриплый голос, сухой навязчивый кашель; синдром крупа.
- Наблюдаются отечность век, светобоязнь, инъекция сосудов склер, гиперемия конъюнктивы с последующим развитием гнойного процесса.
- Значительно нарушается общее состояние больных: они вялы, плаксивы, беспокойны; отмечаются снижение аппетита, нарушение сна; нередко возникают рвота, жидкий стул, боль в животе.
- Резко выражены симптомы общей интоксикации, могут возникнуть судороги, нарушение сознания

Пятна Бельского-Филатова-Коплика

- Мелкие **беловатые** пятна (1-2 мм), окруженные венчиком гиперемии.
- Появляются за 1-2 дня до высыпаний.
- Локализуются чаще в области переходной складки у малых коренных зубов, реже на слизистой щек, губ, десен.
- **Встречаются только при кори.**
- С появлением сыпи тускнеют и быстро пропадают, оставляя после себя гиперемию и разрыхленность слизистой.



- **Период высыпания** общее состояние больных тяжелое, может возникать инфекционный делирий или, наоборот, сонливость. Часты носовые кровотечения.

Характеристика сыпи при кори:

- папулезно-пятнистая
- яркая, красная
- на неизменном фоне кожи
- с тенденцией к слиянию
- незудящая
- этапная :

Этапность появления сыпи при кори



Период высыпаний сопровождается усилением катаральных явлений, максимальная выраженность лихорадки и других признаков токсикоза

Период пигментации:

- На 4-е сутки от начала высыпаний сыпь начинает бледнеть в том же порядке, в каком появлялась, переходя в пигментацию.
- Сыпь темнеет, буреет, приобретает коричневый оттенок.
- Окраска элементов меняется вследствие диапедеза эритроцитов в элементы сыпи и последующего распада гемосидерина.
- Пигментированная сыпь сохраняется 1-1,5 недели.
- После пигментации отмечается отрубевидное шелушение кожи, в основном на лице.
- Состояние удовлетворительное, восстанавливается сон, аппетит.
- Температура тела нормальная.
- Постепенно уменьшаются катаральные явления (при гладком течении исчезают к 7-9 дню от начала высыпания).
- Длительно (3-4 недели и более) сохраняется коревая анергия (снижение факторов специфической и неспецифической защиты), астения.

Классификация

По типу:	По тяжести:	По течению:
-Типичный	-Легкая	-Гладкое
-Атипичный	-Средняя	-Осложненное
	-Тяжелое	

Тяжесть определяется степенью интоксикации.

-легкой форма - состояние больного мало нарушено, температура тела не превышает 38,5 °С, сыпь неяркая, необильная.

-среднетяжелой форма - синдром интоксикации выражен отчетливо, может возникать рвота. Температура тела находится в диапазоне 38,5 — 39,5 °С. Сыпь яркая, обильная, элементы сыпи имеют склонность к слиянию.

-Тяжелая форма - характеризуется выраженным синдромом интоксикации, наблюдаются гипертермия, судороги, нарушение сознания; возможно возникновение геморрагического синдрома.

Атипичная корь

- Стертая форма
- Бессимптомная форма
- Абортивная форма
- Митигированная форма
- агравированной форма

Бессимптомная форма

-заболевания основные симптомы кори отсутствуют.

Стертая форма

-характеризуется слабовыраженными и быстропроходящими симптомами.

Абортивная форма,

-начинаясь типично, как бы обрывается после 1 — 2-х суток от появления сыпи.

-Сыпь мелкая, необильная, появляется только на лице и туловище, а конечности, особенно нижние, остаются чистыми.

-Пигментация бледная, держится 1 — 2 дня.

-Температура тела может быть повышенной только в 1-е сутки высыпания.

Митигированная (ослабленная) форма

- возникает у детей, получавших в инкубационном периоде препараты иммуноглобулина.
- Она протекает легко на фоне нормальной или субфебрильной температуры.
- Пятна Вельского — Филатова — Коплика часто отсутствуют, сыпь бледная, мелкая, необильная, этапность высыпания нарушается.
- Катаральные явления отсутствуют либо выражены слабо.
- Осложнений при этой форме кори не наблюдается.
- Корь с **агравированными** симптомами (гипертоксическими, геморрагическими) встречается очень редко.
- Геморрагическая форма кори известна как «черная корь».
- Она характеризуется тяжелым течением, генерализованной геморрагической сыпью, кровотечениями вследствие развития ДВС-синдрома.
- Течение может быть гладким или негладким.
- При **гладком течении** к концу периода высыпания нормализуется температура тела, исчезают другие признаки интоксикации и катаральные явления.
- Негладкое (осложненное)** течение характеризуется развитием осложнений, наслоением вторичных инфекций, обострением хронических заболеваний.

Диагностика

- Специфическая диагностика основана на выявлении в сыворотке крови больного специфических **антител IgM** методом ИФА, что является основанием для установления (подтверждения) диагноза «корь».
- Взятие крови для исследований осуществляется на 4-5-й день с момента появления сыпи.
- В целях определения генотипа возбудителя кори используется ПЦР, для чего на 1-3-й день с момента появления высыпаний у больного проводится отбор проб клинического материала [моча, носоглоточные смывы, ликвор (при поражении ЦНС)] для исследований



Сыпь при краснухе

Сыпь при ветрянке

Коревая сыпь

Осложнение

Коревой энцефалит

-Сопровождается фебрильной лихорадкой, интоксикацией, появлением общемозговой и очаговой симптоматики.

-Характерно нарушение сознания вплоть до комы, судороги

Острый диссеминированный энцефаломиелит (ОДЕМ)

-Аутоиммунное заболевание с вовлечением преимущественно белого вещества головного мозга.

-Характеризуется развитием центральной демиелинизации, с формированием патологического неврологического симптомокомплекса.

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ)

-Прогрессирующее нейродегенеративное заболевание.

-Симптомы развиваются обычно через 7-10 лет после перенесенной кори (1 месяц-27 лет) и обычно начинаются со снижения школьной успеваемости и небольшого изменения поведения, за которым постепенно следуют нарушение интеллекта, пирамидные и экстрапирамидные расстройства, миоклонии, эпилептиформные судороги, атаксия.

-Наиболее часто заболевание заканчивается формированием стойкого грубого неврологического дефицита.

- Риск развития ПСПЭ выше при заболевании корью в возрасте до 2-х лет.

-Средняя выживаемость после начала клинических проявлений не превышает 2 лет.

-Развивается у 1 на 10 000-100 000 случаев кори.

-Программы иммунизации против кори позволяют ликвидировать ПСПЭ благодаря ликвидации кори.

Лечение

-Специфическая противовирусная терапия не разработана.

-Патогенетическая и симптоматическая терапия:

- Дезинтоксикация
- Антипиретики при температуре выше 38,5 С
- Гигиенический уход за полостью рта, глаз, носа
- Терапия конъюнктивита:

Витамин А (рекомендации ВОЗ) дважды (сразу после постановки диагноза и повторить на следующий день):

- 50000 МЕ для детей младше 6 месяцев

-100 000 МЕ для младенцев в возрасте 6-11 месяцев

-200000 МЕ для детей от 12 месяцев и старше

Скарлатина



Скарлатина — острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем и характеризующееся лихорадкой, острым воспалением небных миндалин, симптомами интоксикации и кожными высыпаниями в виде обильной точечной сыпи.

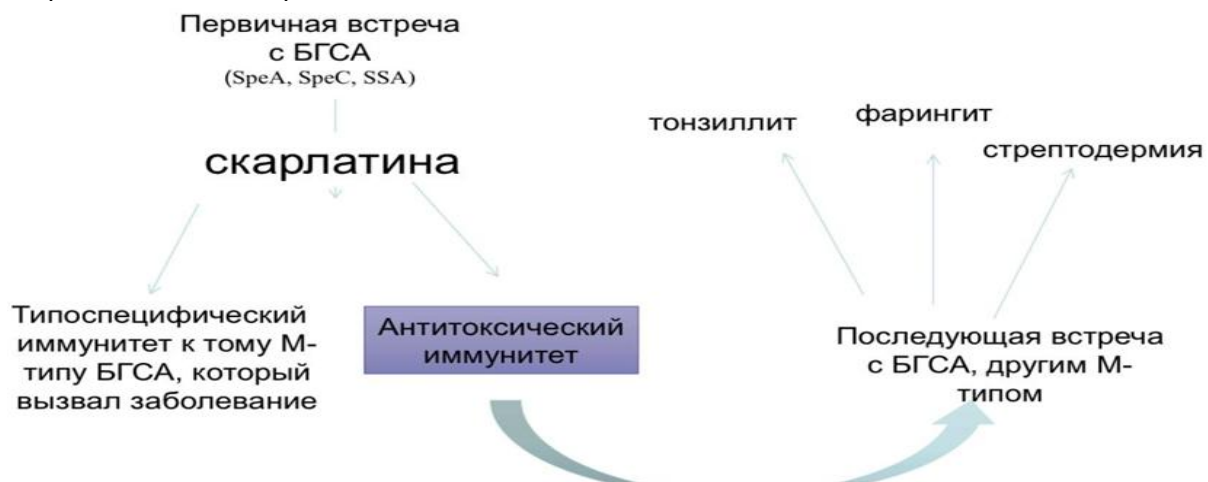
Этиология

Возбудителем скарлатины является **В-гемолитический стрептококк группы А** (син. *S. pyogenes*), способный к токсинообразованию.

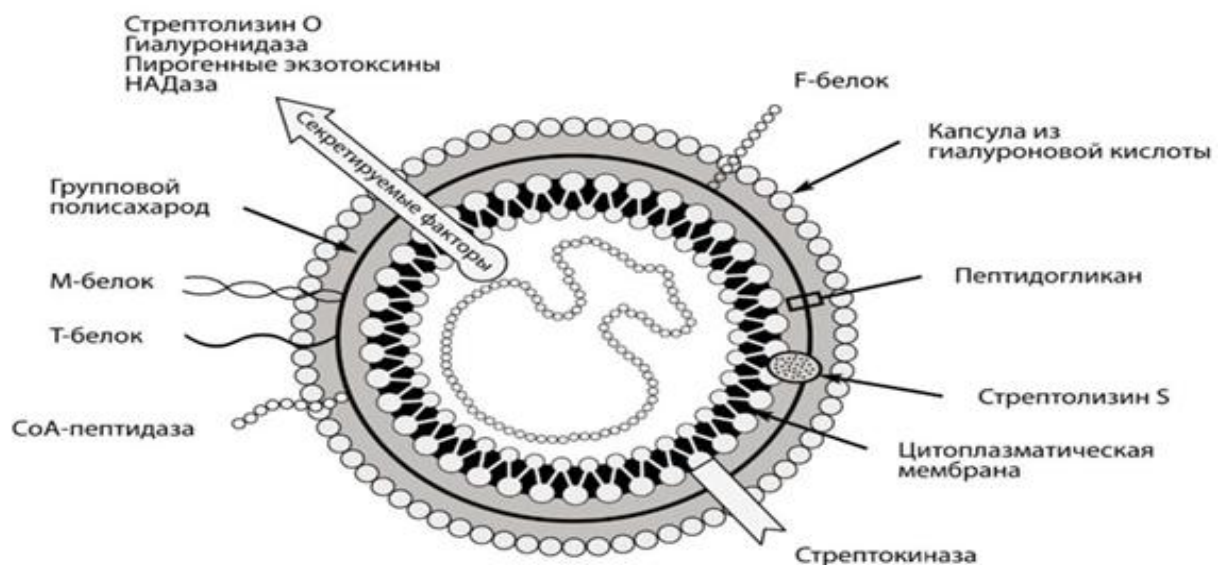
-Решающая роль в возникновении скарлатины принадлежит антитоксическому иммунитету организма ребенка.

⇒Если в момент заражения антитоксический иммунитет отсутствует, то стрептококковая инфекция протекает как скарлатина.

⇒При наличии антитоксического иммунитета возникают тонзиллит, фарингит, бессимптомная инфекция, но не скарлатина



Факторы вирулентности



- **Пирогенные экзотоксины**(прежнее название: эритрогенный токсин или токсин Дика)

-Токсины проявляют пирогенную активность за счет непосредственного воздействия на гипоталамус, а также являются причиной сыпи при скарлатине.

-Токсины стимулируют выработку специфических антител к ним (формируется антитоксический иммунитет).

-Стрептококки продуцируют **три разных токсина** (А, В и С), следовательно, токсин-опосредованные заболевания (скарлатина) может быть у одного человека несколько раз

- **Кардиогепатический токсин**-поражает миокард и вызывает образование гранулём в печени.
- **Лейкоцидин**-избирательно разрушает лейкоциты (нейтрофилы)
- **Стрептолизины**—также являются экзотоксинами.

-Различают **стрептолизин О** (от англ. oxygen sensitive, чувствительный к кислороду) **разрушает эритроциты в анаэробных** условиях, оказывает лейкотоксическое, кардиотоксическое действие, является сильным АГ.

-**Стрептолизин S** (от англ. stable, устойчивый)- **разрушает эритроциты в аэробных** условиях, оказывает гемолитическое, лейкотоксическое действие, является слабым АГ.

● **Белок М**—основной фактор вирулентности (способность заражать макроорганизм) и типоспецифический антиген (выделяют 110 серотипов белка).

-М-антиген стимулирует выработку протективных (защитных) типоспецифических антител (антимикробный иммунитет).

-Белок М ингибирует фагоцитарные реакции, адсорбируя на своей поверхности фибриноген, фибрин и продукты его деградации, закрывая свою структуру для взаимодействия с компонентами комплемента и опсонинами.

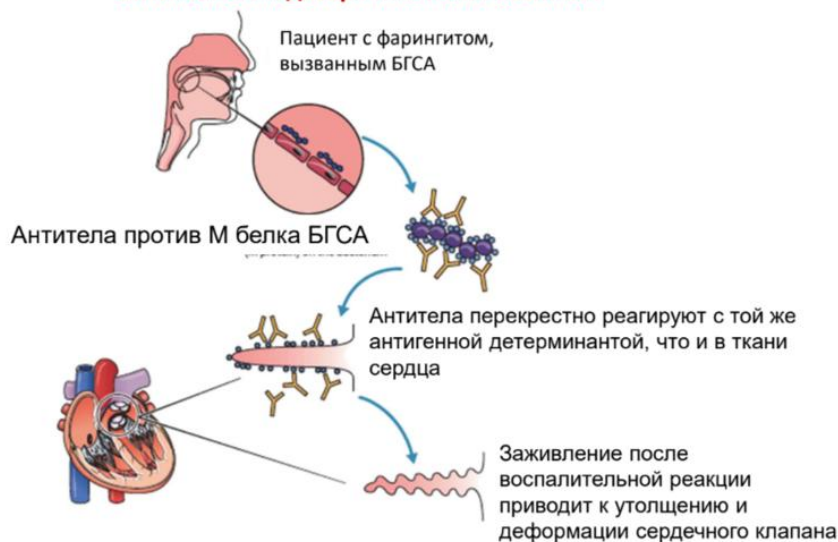
-Белок М также проявляет свойства суперантигена, вызывая поликлональную активацию лимфоцитов и образование аутоантител.

-После инфицирования стрептококком:

-М-типов 1, 3, 5, 8, 6, 18, чаще развивается **ревматизм**,

-а **гломерулонефрит**— М- типов 17, 19, 24, 49

Антитела к М-белку *Streptococcus pyogenes* перекрестно реагируют с антигенными детерминантами хозяина.



Эпидемиология

-Скарлатина- антропонозная инфекция.

-**Источник:** больной с типичной или стертой формой скарлатины или больной с любой другой формой стрептококковой инфекции, а также бактерионоситель.

-Основной **путь передачи** инфекции- воздушно-капельный.

-Больной скарлатиной заразен с самого начала болезни.

-Особенно большую эпидемиологическую опасность представляют больные со стертой формой скарлатины,

-а также больные с другими формами стрептококковой инфекции-тонзиллитом, фарингитом.

Патогенез

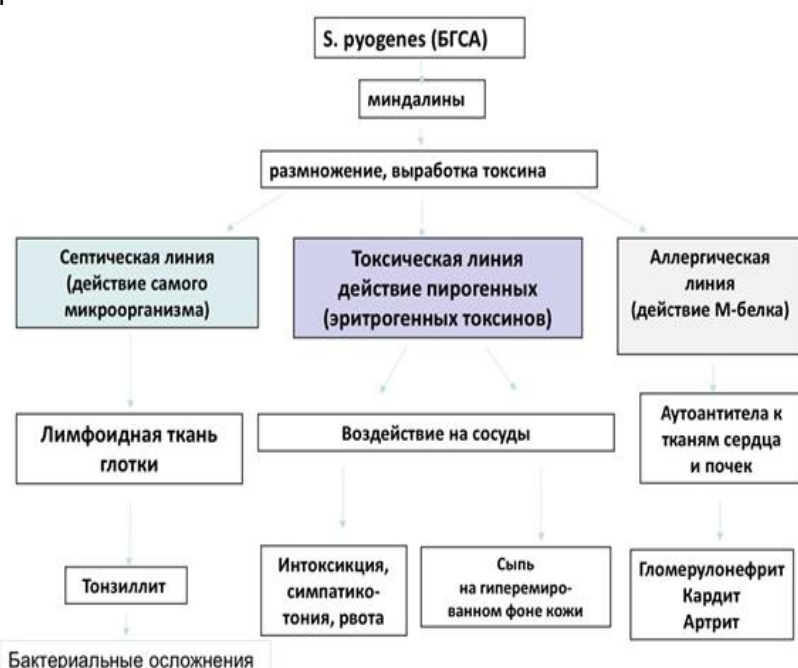
Входные ворота возбудителя скарлатины:

-слизистая оболочка дыхательных путей, небные миндалины, поврежденная поверхность кожи.

-Возбудитель попадает в организм, вырабатывает токсин А (Дьюка), В или С.

-Далее процесс идет по трем пути: аллергический, токсической, септический.

- Септический путь** - связано с действием самого микроорганизма на месте входных ворот: ангина, лимфаденит.
- Токсическая линия** - связана с экзогенными пирогенными токсинами.
 - Под воздействием токсинов происходит расширение сосудов ⇒ сыпь на гиперемизированном фоне.
 - Так же токсин воздействует на ЦНС ⇒ интоксикация, рвота, головная боль.
 - Сыпь при скарлатине в складках больше, так как сосуды залегают рядом с кожей и менее выраженная жировая прослойка (лучше видно).
 - Расширение кровеносных и лимфатических сосудов приводит к появлению экссудата, создающего отек.
 - Эпидермис пропитывается экссудатом, а в стадии шелушения происходит неправильное ороговение пропитанного экссудатом эпидермиса — паракератоз.
- Аллергическая линия** (М-Белок)- сенсibilизация организма к м/о и токсину.
 - В этом случае сыпь может появиться и через 2 недели, сыпь будет «другая», разнородная.
 - Осложнения в виде кардита, гломерулонефрит , артрита.
 - Изменения со стороны нервной системы при скарлатине позволили **выделить три фазы: симпатическая , ваготоническая и фазу реконвалесценции.**
 - «Симпатикус-фаза»** (первые 2–3 дня болезни) проявляется высоким тонусом симпатической иннервации: тахикардия, гипертония , сниженное потоотделение, белый дермографизм с длинным скрытым и коротким явным периодом.
 - Изменяется деятельность коры головного мозга, развиваются явления охранительного торможения.
 - Повышенный тонус симпатической нервной системы рассматривается как защитная реакция организма.
 - «Вагус-фаза»** (с 4–5-го дня болезни) характеризуется повышением тонуса парасимпатической нервной иннервации:
 - брадикардией, снижением артериального давления (АД), увеличением секреции слюны, потовых и других желез, красным дермографизмом.
 - В **фазе реконвалесценции** восстанавливается динамическое равновесие вегетативной нервной системы.



Иммунитет

- 1) Стойкий пожизненный антитоксический иммунитет к набору пирогенных токсинов.
- 2) Антимикробный-типоспецифичен т.е. он эффективен только в отношении того серотипа стрептококка, который вызвал данное заболевание.
- 3) У детей до 6 мес-1года имеетс яантитоксический иммунитет, полученный от матери раннее болевшей скарлатиной.

-Поэтому грудные дети болеют редко. Даже если ребенок заболевает

Классификация

По А.А.Колтыпину

- потипу ● потяжести ● потечению

Атипичные	Типичные
<ul style="list-style-type: none"> ● Стертые (легчайшие) ● Формы с аггравированными (усиленными) симптомами: гипертоксическая, геморрагическая - самые тяжелые в проявлениях. ● Экстрабуккальные формы (<u>экстрафарингеальные</u>) - ожоговая, раневая, послеродовая. 	<p>По тяжести заболевания:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● легкие формы ● среднетяжелые формы, ● тяжелые формы <p>Тяжесть определяется по выраженности симптомов интоксикации и местных воспалительных изменений в ротоглотке.</p>
Течение	
<ul style="list-style-type: none"> ● Гладкое ● Осложненное <p>Осложнения:</p> <p>1) По срокам возникновения: ранние (1-я неделя болезни) и поздние (2-4 неделя болезни)</p> <p>2) По этиологии:</p> <ul style="list-style-type: none"> - токсические (синдром токсического шока) - инфекционные (гнойные - отит, синусит, гнойный артрит, мастоидит, пневмония, менингит) - иммуно-опосредованные (ОРЛ, острый постстрептококковый гломерулонефрит). 	

Клиника

Инкубационный период	от 1 до 11 дней (в среднем 3 дня)
Начальные симптомы	<p>от 1 до 2 дней</p> <ul style="list-style-type: none"> - лихорадка - озноб - боль в горле - головная боль - рвота - снижение аппетита, слабость - тонзиллит - отграниченная гиперемия слизистой ротоглотки - увеличение, болезненность тонзиллярных лузлов
Период разгара болезни	<ul style="list-style-type: none"> - точечная сыпь на гиперемизованном фоне кожи - линии Пастиа - бледный носогубный треугольник - изменения языка - симпатикус-фаза ⇒ вагус-фаза



Симптом Пастиа- темно-красные полосы за счет концентрации сыпи геморрагического пропитывания в кожных складках

Типичная скарлатина (фарингеальная форма)

-Развивается при заражении через слизистые оболочки ротоглотки.

Легкая форма скарлатины характеризуется

-умеренным повышением температуры тела (до 38,0-38,5оС),

-незначительно выраженными признаками интоксикации и элементами сыпи, катаральным тонзиллитом и небольшой продолжительностью (4-5 сут) основных проявлений заболевания.

Среднетяжелая форма скарлатины сопровождается

-фебрильной лихорадкой (38,6-39,5оС), общей слабостью, головной болью, отсутствием аппетита,

-у детей кратковременной (1-3 раза) рвотой, а также тахикардией (130-140 уд/мин), ярко выраженной экзантемой, катаральным или гнойным тонзиллитом, сохраняющимися в течение 6-8 сут.

Тяжелая токсическая скарлатина протекает

-с гиперпиретической лихорадкой (39,6-41,0оС), анорексией, нарушением психического статуса (возбуждением или заторможенностью),

-у детей- с многократной рвотой, иногда с судорогами, менингеальными симптомами и потерей сознания,

-тахикардией в пределах 140-160 уд/мин, артериальной гипотензией, точечно-геморрагической экзантемой,

-катарально-гнойным тонзиллитом и частым развитием инфекционно-токсического шока.

Тяжелая септическая скарлатина

-отличается от тяжелой токсической формы заболевания преобладанием в картине заболевания не токсического, а септического компонента инфекционного процесса явлений некротического тонзиллита с распространением некротического процесса с миндалин на мягкое небо.

Основные симптомы и синдромы:

I. **Синдром интоксикации.**

-Острое начало заболевания с повышенной температурой, появлением озноба, головной боли и вялости.

-У детей часто отмечаются тошнота и рвота.

II. **Синдром сыпи.**

-Через несколько часов от начала болезни на лице, туловище и конечностях появляется ярко-розовая мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи.

-Сыпь более насыщена в естественных складках кожи, на боковой поверхности туловища.

-Сохраняется сыпь 3-7 дней и, исчезая, не оставляет после себя пигментации.

Характерен внешний вид больного:

- глаза блестящие, лицо ярко-красное, слегка отечное, щеки пылающие, что резко контрастирует с бледным носогубным треугольником (симптом Филатова)

III. **Синдром ангины.**

Больные жалуются на боль в горле при глотании. Ангина бывает катаральной, фолликулярной, лакунарной и редко некротической (некрозы исчезают в течение 7-10 дней). Увеличиваются тонзиллярные лимфоузлы, они становятся плотными, болезненными при пальпации



IV. **"Пылающий зев".**

-Типична яркая гиперемия миндалин, дужек, язычка с четкой границей между мягким и твердым небом.

-Одновременно с этим набухают лимфоидные фолликулы мягкого неба и приобретают вид бугорков ярко-красного цвета размером 1-1,5мм в диаметре.



V. "Малиновый" язык

-В начале болезни он суховат, густо обложен серо-бурым налетом, с конца третьих суток начинает очищаться с кончика и боков, становится ярко красным с набухающими сосочками (этот "сосочковый" симптом держится 1-2 недели).

-Слизистая оболочка полости рта сухая из-за сниженного слюноотделения



VI. Верхний треугольник (симптом Филатова)

- бледный носогубный треугольник.

-Нижний треугольник (симптом Филатова)- усиление сыпи в паховой области, подмышечной впадине



VII. Белый дермографизм

-В начале заболевания скарлатиной имеет место симпатикус- фаза- за счет преобладания тонуса симпатической нервной системы



VIII. **Пластинчатое шелушение** на кистях и стопах и отрубевидное шелушение

- После исчезновения сыпи в конце первой- начале второй недели заболевания начинается отрубевидное шелушение,
- вначале в местах, где кожа более нежная (мочки ушей, шея и т. д.).
- Пластинчатое шелушение начинается у свободного края ногтей, а затем распространяется с кончиков пальцев на ладонь и подошву.
- Кожа на руках и стопах отслаивается пластами



Дифференциальная диагностика

Часто:

- Иерсиниозом(псевдотуберкулезом)
- Болезнью Кавасаки, ДМВС
- Краснухой
- Стафилококковой инфекцией со скарлатино подобным синдромом
- Аллергическойсыпью
- Менингококцемией

Редко:

- Корью
- Потницей идр.
- Ветряной оспой в первый день сыпи

!!!!Обязательно проводим дифференциальную диагностику с болезнью Кавасаки.

Такой ребенок может поступить в стационар с направляющим диагнозом «скарлатина».

Диагностика

- Диагноз СГА-инфекции устанавливается наосновании клинической картины с учетом эпидемиологического анамнеза
- Требуется бактериологическое подтверждение Выделение В-гемолитического стрептококка (*Str.pyogenes*) в посевах слизи из ротоглотки или методом экспресс-диагностики.
- При невозможности или неэффективности бактериологического исследования допустимо использовать молекулярные методы диагностики (ПЦР)
 - Определение титра антистрептолизинаО и других антител (антистрептокиназы, антидезоксирибонуклеазы В,антигиалуронидазы)

Позволяет проводить ретроспективную диагностику и не подходит для диагностики скарлатины в острый период заболевания.

-Повышение содержания антистрептолизина О свидетельствует о перенесенной стрептококковой инфекции и обнаруживается также при хроническом тонзиллите, гломерулонефрите.

Уровень антител начинает расти в течение 1-3 нед после стрептококковой инфекции, достигает пика к 3-5-й неделе.

Лечение

Этиотропная терапия

- Антибактериальная терапия

1. Пенициллины (феноксиметилпенициллин) и аминопенициллины (амоксциллин).

Амоксициллин внутрь 50 мг/кг/сутки в течение 10 дней.

2. Цефалоспорины второго и третьего поколений (цефуроксим, цефподоксим, цефдинир и **цефтриаксон**) в течение 10 дней.

3. Макролиды, а при непереносимости последних – линкосамиды (**линкомицин** и клиндамицин) в течение 10 дней, исключение составляет азитромицин, применяемый в течение 5 дней. Резистентность к макролидам составляет 13-17%.

4. Бензатин **бензилпенициллин** – природный антибиотик группы пенициллинов пролонгированного действия, при в/м введении создает депо, действует до 3-4 недель.

Препарат вводится однократно в/м в дозе

Симптоматическая терапия

Жаропонижающие средства.

1. **Парацетамол** – 15 мг/кг на прием не чаще 4 раз в сутки (суточная доза 60 мг/кг)

2. **Ибупрофен** – 10 мг/кг массы тела ребенка 3-4 раза/сутки (20-40 мг/кг в сутки)

- В детской практике запрещено применение ацетилсалициловой кислоты и нимесулида, а также метамизола натрия внутрь.

- Поскольку доказано, что жаропонижающие препараты не предотвращают развитие судорог у детей с фебрильными судорогами в анамнезе, таким детям при повышении температуры следует вводить **диазепам**, способный предотвращать судороги.

- Десенсибилизирующие препараты per os следует назначать пациентам, которые жалуются на зуд в период шелушения кожи.

- Сыпь на теле ребенка не требует никакого лечения.

- С целью дезинтоксикации: **Обильное питье**, при тяжелых формах – парентеральное введение растворов. **Витамины**: группы «С»

- Местно: полоскание ротоглотки асептическими растворами