**Корь, краснуха, скарлатина**

Реферат подготовила Джаббарова Афет

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра педиатрии

Баку, 2005 г.

Корь - заболевание вирусной этиологии, сопровождающееся симптомами интоксикации, катаром верхних дыхательных путей и пятнисто-папулезной сыпью на коже.

Исторический аспект. Заболевание встречается во всех климатических зонах и среди представителей всех рас; высокая восприимчивость к кори наблюдается повсеместно. Вероятно, корь была широко распространена и в античном мире, хотя точных сведений об этом не сохранилось. Первое дошедшее до нас классическое описание кори было сделано иранским ученым Рази в 915 н.э. В 17 в. Т.Сиденхем четко разграничил симптомы кори и скарлатины, которые ранее считались единым заболеванием. В 1847 П.Панум опубликовал результаты блестящего анализа эпидемии кори на Фарерских островах и точно определил продолжительность инкубационного и контагиозного (заразного для окружающих) периодов кори.

Классификация кори (Н. И. Нисевич, В. Ф. Учайкин, 1990)

|  |  |
| --- | --- |
| Тип | Тяжесть течения |
| 1. Типичная  2. Атипичная  а) митигированная  б) геморрагическаяв) диспнойная (злокачественная)г) у привитых | Легкая  Средняя  Тяжелая |

Этиология. Возбудитель кори РНК-содержащий вирус, малоустойчивый во внешней среде, но обладающий высокой летучестью. Корь вызывается РНК-содержащим вирусом из семейства парамиксовирусов (Paramyxoviridae), к которому также относят вирусы инфекционного паротита (свинки), чумки собак и чумы рогатого скота. С двумя последними вирус кори имеет много общих признаков (сходство структуры вириона и особенностей строения и репликации генома); предполагается, что вирус кори произошел от вируса чумки собак.

Эпидемиология. Среди известных инфекционных болезней корь – одна из наиболее заразных. По оценкам, к 21-му году жизни 95% городских жителей мира переболели корью. Корь чрезвычайно заразна: восприимчивость к ней приближается к 100%. После перенесенного заболевания у выздоровевших сохраняется пожизненный иммунитет; случаи повторной болезни чрезвычайно редки. Большинство «повторных» случаев объясняется тем, что одно из заболеваний было вызвано вирусом краснухи. Дети, родившиеся от перенесших корь матерей, остаются иммунными (невосприимчивыми к болезни) до 4 или даже 6 месяцев, так как в течение этого периода в их крови сохраняются защитные материнские антитела. Сезонный пик заболеваемости приходится на конец зимы.

Источник инфекции - больной человек, который заразен для окружающих с конца инкубационного периода и в течение 3 дней после появления сыпи (при осложнениях до 10 дней). Передается только воздушно-капельным путем.

В патогенезе решающее значение имеет тропизм вируса к эпителию верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, кожи и нервной системы. Развитие осложнений при кори связано с возникающей анергией, что может приводить к обострению хронических инфекций. В последние годы доказано влияние вируса кори на развитие склерозирующего панэнцефалита. По данным ВОЗ, в мире ежегодно умирает около 1 000 000 детей от осложнений кори.

Возрастной аспект. Корью могут болеть дети любого возраста после 3 мес жизни. До 3 мес дети обладают абсолютным иммунитетом к кори, а в возрасте от 3 до 8 мес имеется относительная невосприимчивость к этой инфекции.

Клиническое течение. Инкубационный период, т.е. время от заражения (контакта с больным) до появления первых симптомов, продолжается 7–14 дней, обычно около 10 сут. Первый симптом – повышение температуры; примерно через 12 ч отмечаются выраженные покраснение и раздражение слизистой оболочки глаз; развивается светобоязнь; к концу первых суток появляются признаки катарального воспаления слизистых верхних. дыхательных путей (насморк, саднящий кашель). Примерно через 2–4 дня после первых симптомов болезни на слизистой оболочке щек (напротив коренных зубов) возникают мелкие, с маковое зерно, беловатые высыпания (пятна Коплика). Через 1–2 дня (3–5-й день болезни) внезапно появляется сыпь. Сначала она обнаруживается за ушами и на лбу, затем быстро распространяется ниже – на лицо, шею, тело и конечности. Мелкие розовые пятна сыпи быстро увеличиваются в размерах, приобретают неправильную форму, иногда сливаются. В период максимального высыпания, через 2–3 дня после появления сыпи, температура может подниматься до 40,5°. Сыпь сохраняется 4–7 дней, а затем постепенно исчезает в том же порядке, как и появляется. На месте сыпи остаются участки коричневатой пигментации, которая держится 7–10 дней.

Больной корью наиболее заразен от 11-го до 16-го дня после инфицирования, т.е. с первого дня повышения температуры до 4–5-го дня кожных высыпаний.

Смертность при неосложненных формах кори невысока, однако осложнения бывают часто и могут протекать в тяжелой форме. По частоте они располагаются в следующем порядке: 1) воспаление среднего уха (отит), к нему часто присоединяется мастоидит (воспаление сосцевидного отростка височной кости); 2) бронхопневмония; 3) воспаление шейных лимфоузлов; 4) ларингит; 5) энцефалит.

**Диагностические критерии**

Опорные признаки:

· пятна Бельского-Филатова-Коплика (белые пятнышки диаметром до 1 мм на слизистой оболочке щек напротив малых коренных зубов, окруженные воспалительной зоной гиперемии). Появляются на 2-й день болезни и исчезают через 2-3 дня, оставляя гиперемию и разрыхленность слизистой оболочки щеки;

· этапное появление сыпи на коже в течение 3 дней (лицо, туловище, конечности) на 3-4-й день от начала катарального периода;

· сыпь обильная, пятнисто-папулезная, склонная к слиянию;

· появление пигментации с 3-го дня высыпания на лице с последующим мелким отрубевидным шелушением на коже.

Факультативные признаки:

· симптомы интоксикации (повышение температуры тела, слабость, вялость, нарушение сна, раздражительность);

· катаральные явления (кашель, насморк, слезотечение, светобоязнь, блефарит);

· одутловатость лица с инъецированными склерами и отечными губами;

· повышение температуры тела с субфебрильных цифр до высоких при появлении высыпаний.Лабораторные и инструментальные методы исследованияОсновные методы:

· общий анализ крови (лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия);

· общий анализ мочи (возможны микропротеинурия, лейкоцитурия);

· серологическое исследование - метод парных сывороток с интервалом 7-9 дней. Первый забор крови не позже 3-го дня высыпания (4-кратное и более нарастание титра антител во второй сыворотке).

Дополнительные методы:

· выделение вируса из крови, отделяемого зева или ликвора;

· рентгенография грудной клетки;

· электроэнцефалография при осложнениях со стороны нервной системы.

**Этапы обследования**

В домашних условиях: сбор эпидемиологического анамнеза, объективный осмотр.

В поликлинике: общий анализ крови и мочи (сбор материала производится дома).

В клинике: серологическое обследование методом парных сывороток, выделение вируса кори, рентгенография грудной клетки, ЭЭГ.

**Течение, осложнения, прогноз**

Варианты клинического течения. По степени выраженности клинических симптомов выделяют типичную (см. диагностические критерии) и атипичную форму кори. К последней относится митигированная форма (корь у привитых и у детей раннего возраста). Митигированная корь возникает в тех случаях, когда введение иммуноглобулина, переливание крови или плазмы проводилось после 6-го дня инкубационного периода. В этих случаях болезнь протекает в легкой форме с нарушением этапности высыпания и слабовыраженными катаральными явлениями. Митигированная корь наблюдается и у привитых детей (при наличии остаточных антител).

Особой тяжестью отличаются токсическая и геморрагические формы. Первая характеризуется тяжелой интоксикацией, гипертермией, менингоэнцефалитическими явлениями. Вторая протекает с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, гематурией, кровавым стулом. Эти формы обычно встречаются у детей грудного возраста (после 3 мес жизни).

Критерии тяжести состояния: степень повышения температуры тела, выраженности катаральных явлений, характер высыпаний (пятнистая сыпь при легком, пятнисто-папулезная при среднетяжелом и с геморрагиями при тяжелом течении кори), наличие энцефалитической симптоматики, присоединение осложнений (тяжелое течение заболевания).

Осложнения. Выделяют ранние, обусловленные собственно вирусом кори, и поздние, возникшие в результате присоединения вторичной инфекции, вследствие развития анергии. Наиболее часты осложнения со стороны органов дыхания (пневмонии, стенозирующие ларинготрахеиты, абсцессы легкого и т. д.), желудочно-кишечного тракта (язвенные, некротические, гангренозные стоматиты, колиты, энтероколиты), нервной системы (энцефалиты, менингоэнцефалиты, энцефаломиелиты с нарушением функции тазовых органов), отиты.

Длительность заболевания. При своевременном лечении острый период составляет 6-7 дней, а продолжительность болезни до 10-14 дней, при осложнениях - до месяца.

Дифференциальный диагноз

Проводится с краснухой, скарлатиной, ОРВИ, энтеровирусными инфекциями с экзантемой, инфекционной эритемой Розенберга, сывороточной болезнью, менингококковой инфекцией с менингококцемией, псевдотуберкулезом, синдромом Стивенса-Джонсона и синдромом Лайелла.

Формулировка диагноза

Корь, типичная форма, среднетяжелое течение.

Корь, атипичная (геморрагическая) форма, тяжелое течение. Осложнение: двусторонняя очаговая бронхопневмония

Лечебная тактика. Догоспитальный этап

Лечение больных корью проводят на дому, при этом огромное значение имеют правильно организованные гигиенические условия содержания больного, предотвращение контакта с больными и заботливый уход. Комнату, в которой находится ребенок, нужно регулярно проветривать. Необходимо обеспечить гигиеническое содержание кожи (частые обмывания кожи лица и рук, туалет видимых слизистых оболочек, частое полоскание рта).

Диета больного должна быть полноценной, легкоусвояемой (молочно-растительная). Пищу дают в жидком или полужидком виде.

Назначают комплекс витаминов с обязательным включением витамина А (5000-10 000 МЕ) и витамина С (100-200 мг/сут), десенсибилизирующие средства, отхаркивающие препараты (настой корня алтея, бромгексин, мукалтин, либексин, тусупрекс и др.), обязательный туалет глаз и полости рта (фурацилин - 1:5000, 2 % содовый раствор, витаминные капли в глаза).

Критерии правильности лечения: нормализация температуры тела на 5-й день от начала высыпания; отсутствие осложнений.

Показания к госпитализации: возраст до года; пребывание в закрытом детском учреждении; тяжелое и осложненное течение болезни; неблагоприятные бытовые условия, при которых невозможно обеспечить правильное лечение; неблагоприятная эпидемиологическая обстановка: недостаточный эффект проводимой дома терапии в первые 5-6 дней.

Госпитальный этап

Лечение проводят в зависимости от осложнений: при пневмонии - антибиотики широкого спектра действия с антистафилококковой направленностью (ампиокс, цефалоспорины, аминогликозиды), витамины; при поражениях нервной системы - дегидратационная терапия, борьба с гипертермическим синдромом, дезинтоксикация, антибиотики для предупреждения осложнений со стороны легких.

Реабилитация. В связи с развитием астенического синдрома необходимо соблюдение охранительного режима с хорошим витаминизированным питанием и сном в дневное время. Показано назначение настойки элеутерококка, женьшеня, препаратов апилака.

Профилактика и мероприятия в очаге .Исследования по разработке противокоревой вакцины начались в 1954, когда вирус кори (штамм Edmonston) впервые удалось вырастить в тканевой культуре. Из этого же штамма Дж.Эндерс приготовил первую живую вакцину. Проведенные в 1961 испытания подтвердили ее эффективность. В 1963 Министерство здравоохранения США разрешило производить два типа коревых вакцин: живую аттенуированную (из ослабленного вируса) и инактивированную («убитую»). Использование инактивированной, создающей непродолжительный иммунитет, вакцины не оправдало себя; с 1968 вакцинация ею в США не проводилась. Хорошие результаты дает пассивная иммунизация (введение специфического гамма-глобулина): антитела полностью подавляют инфекцию или облегчают течение болезни. Поэтому иммунный сывороточный глобулин должен быть введен как можно быстрее после контакта с больным (т.е. сразу после возможного заражения). Вопреки прогнозам, обещавшим скорую победу над корью в результате массовой иммунизации, статистика показывает рост заболеваемости ею в мире .Смертность детей от кори и осложнений кори до сих пор составляет около 900 тысяч случаев в мире за год. При этом подавляющее большинство случаев эпидемических вспышек кори (почти 95%) приходится на 45 стран - 33 африканских и 12 азиатских, где не принято проводить вакцинопрофилактику кори.

Вакцинация против кори проводится в 12 мес однократно, после завершения вакцинации против полиомиелита и АКДС-вакцины. Плановая ревакцинация в 6 лет перед поступлением в школу. Интервал между второй ревакцинацией против дифтерии и столбняка и ревакцинацией против кори не менее одного месяца. Прививку против кори можно проводить не ранее чем через 3 мес после или за 6 нел до введения иммуноглобулина или плазмы.

Детям, бывшим в контакте с больным, не болевшим корью и невакцинированным, в возрасте от 3 мес до 2 лет вводят для профилактики иммуноглобулин в дозе: до 1 года - 3 мл. от 1 года до 2 лет - 1,5 мл. После введения иммуноглобулина вакцинацию против кори проводят не ранее чем через 3 мес. Детям старше 2 лет, не болевшим корью и не имеющим противопоказаний к вакцинации, вводят противокоревую вакцину, а при наличии противопоказаний - иммуноглобулин.

Больного корью изолируют на 5 дней с момента появления сыпи, а при наличии осложнений - на 10 дней.

Детей дошкольного возраста, не болевших корью и непривитых, контактировавших с больным, изолируют на 17 дней, если в очаге проведена активная иммунизация, а при введении иммуноглобулина - на 21 день. Школьники старше 7 лет карантину не подлежат, так же как привитые и переболевшие корью дети младшего возраста.

Краснуха - заболевание вирусной этиологии, характеризующееся увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов, а также мелкопятнистой сыпью на кожных покровах.,или антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется мелкопятнистой экзантемой генерализованной лимфаденопатией, умеренной интоксикацией и поражением плода у беременных.

Классификация (В. М. Семенов и др., 1994)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Форма | Тяжесть болезни | Течение |
| 1. Типичная  2. Атипичная  а) без сыпи  б) бессимптомная | 1. Легкая  2. Средней тяжести  3. Тяжелая при наличии осложнений | Гладкое  Осложненное |

Этиология. Краснуха вызывается РНК-содержащим вирусом, который нестоек во внешней среде и передается чаще всего воздушно-капельным путем, а также трансплацентарно при заболевании беременной. Возбудитель-РНК-содержащий вирус из семейства Togaviridae рода Rubivirus. Содержит два антигена - внутренний (нуклеокапсидный) и внешний (оболочечный), обладает гемолитической, гемагглютинирующей и слабовыраженной нейтраминидазной активностью. Малоустойчив к действию физических и химических факторов: при 100° С - за 2 мин; вирус быстро разрушается под действием органических растворителей, хлорактивных соединений, формалина, УФ -лучей, при рН ниже 6,8 и выше 8,0.

Выделяют приобретенную и врожденную краснуху. Для педиатрии наиболее актуально поражение плода с развитием синдрома врожденной краснухи, при которой развиваются уродства ребенка. Классический синдром врожденной краснухи включает в себя триаду наиболее типичных аномалий развития плода: катаракта, пороки сердца и глухота. Кроме «классического» возможен и «расширенный синдром» врожденной краснухи с множеством других аномалий: пороки развития мочеполовых органов, желудочно-кишечного тракта, поражения нервной системы в виде микро- или гидроцефалии, тяжелые гормональные нарушения и др. Тератогенное действие вируса краснухи на плод зависит от времени инфицирования. Если заражение произошло на 1-й неделе беременности, то аномалии развития выявляются у 75-80 % родившихся детей, на 1-4-й неделях - у 61 %, на 5-8-й неделях - у 26-30 %, на 9-12-й неделях - у 8 %.

Основные эпидемиологические признаки. Распространение болезни носит убиквитарный характер. ВОЗ ставит задачу ликвидации краснухи к 2000 г. В большинстве стран мира к 6-10 годам жизни более половины детей имеют краснушные антигемагглютинины в крови, а к 20 годам 80-95 %. В последние годы отмечается сдвиг заболеваемости на женщин детородного возраста. Характерны выраженные периодические подъемы заболеваемости с интервалом 3-4 года, особенно выраженные через 7-10 лет, перемежающиеся периодами спорадической заболеваемости. Основная заболеваемость регистрируется среди детей 3-9 лет, главным образом посещающих дошкольные детские учреждения и начальные классы школ. Характерна выраженная зимне-весенняя сезонность с пиком в апреле - мае.

Приобретенная краснуха у детей протекает чаще всего как легкое инфекционное заболевание. Болеют преимущественно дети 2-8 лет. У грудных детей краснуха встречается редко.

Основные клинические признаки: начало острое, температура тела субфебрильная, интоксикация слабо выражена. На 1-3-й день болезни появляется розовая пятнистая, пятнисто-папулезная сыпь на шее, лице и туловище с последующим распространением на конечности или одновременно на всем теле. Преимущественная локализация сыпи - разгибательные поверхности, вокруг суставов, спина, ягодицы. Одновременно или через 1-2 дня развиваются катаральные явления, энантема на небе, лимфаденопатия. Сыпь сохраняется 1-5 дней. Возможные осложнения: артриты, тромбоцитопеническая пурпура, энцефалит. При внутриутробном заражении возможны мертворождение, увеличение печени и селезенки, врожденные пороки сердца, поражения глаз, глухота, микроцефалия и др. Соотношение типичных и атипичных форм колеблется от 1:1 - 1:3 у детей 1:3 - 1:8 у взрослых.

**Диагностические критерии**

Опорные признаки:

· увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов;

· появление на коже бледно-розовой, мелкопятнистой сыпи со сгущением на разгибательных поверхностях;

· исчезновение сыпи через 2 -3 дня без пигментации и шелушения.

Факультативные признаки:

· повышение температуры тела до субфебрильных (чаще) или фе6рильных значений;

· легкие катаральные явления:

· боли в области суставов (у 1/3 больных, чаще у подростков).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Основные методы:

· общий анализ крови (типично появление плазматических клеток до 10-15%);

· общий анализ мочи.

Дополнительные методы (чаще всего используют для диагностики краснухи у беременных женщин):

· серологические тесты (РПГА, РТГА, латекс-тест, РБТЛ с краснушным антигеном, иммуноферментный и радиоиммунные анализы);

· определение класса иммуноглобулинов, в которых находятся антитела к вирусу краснухи.

Этапы обследования в кабинете семейного врача (дома): сбор анамнеза,объективный осмотр.

В поликлинике: общий анализ крови, мочи; РПГА, РТГА.

В стационаре: РБТЛ с краснушным антигеном, иммуноферментный и радиоиммунные анализы; определение класса иммуноглобулинов.

Течение, осложнения, прогноз

Варианты клинического течения. Наряду с классическим течением болезни иногда краснуха может проявляться легким насморком, небольшим кашлем и покраснением конъюнктивы глаз. Все эти явления выражены настолько слабо, что они не привлекают внимания родителей и врача, особенно если у ребенка нет температурной реакции. Вместе с тем в редких случаях краснуха может протекать тяжело, с выраженным конъюнктивитом, болями в мышцах шеи, осложнениями со стороны нервной системы, проявляющимися менингеальным, энцефалитическим, миелитическим синдромами.

Критерии тяжести состояния: повышение температуры тела, присоединение осложнений.

Осложнения: энцефалит, тромбоцитопеническая пурпура, артриты и артралгии.

Длительность заболевания - острый период болезни длится 3-5 дней, при осложнениях болезнь может затягиваться до 2-3 недель.

Прогноз благоприятный, редко летальный исход при энцефалитах.

Дифференциальный диагноз

Проводится с корью, скарлатиной, псевдотуберкулезом.

Формулировка диагноза

Краснуха, тяжелое течение, осложнение - энцефалит.

Лечебная тактика

Показанием к госпитализации является присоединение осложнений. В домашних условиях проводится симптоматическое лечение (постельный режим, витамины).

Профилактика первичная и вторичная

После перенесенного заболевания дети допускаются в коллектив через 5 дней после появления сыпи. Дети, контактировавшие с больным, не разобщаются, но устанавливается карантин на 21 день.

Скарлатина-острый воздушно-капельный антропоноз, поражающий преимущественно детей до 10 лет; характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной сыпью. Заболеваемость повышается в осенне-зимние месяцы.

Исторический аспект. В 1860-х годах скарлатину впервые начали отличать от кори и других детских инфекций, протекающих с сыпью. К 1906 русские ученые И.Г.Савченко и Г.Н.Габричевский доказали роль стрептококка в возникновении скарлатины. В то время в странах Европы и Северной Америки в зимний сезон отмечалась высокая заболеваемость скарлатиной среди детей; болезнь протекала тяжело. В наше время скарлатина встречается довольно редко, а тяжелые формы наблюдаются еще реже.

Предпринимались попытки создать профилактическую вакцину против скарлатины. В 1924 Дж.Дик и Г.Дик установили, что вызывающий скарлатину гемолитический стрептококк при культивировании выделяет токсин в среду, из которой это вещество можно получить. Минимальное количество токсина, введенное в кожу, вызывало у некоторых лиц покраснение в области инъекции. Считая, что эти лица восприимчивы к скарлатине, им в профилактических целях вводили возрастающие количества токсина. Ожидалось, что такая иммунизация обеспечит невосприимчивость к заболеванию; однако она защищала только от появления сыпи, но не от стрептококковой инфекции глотки полностью сохранялась. Этот прием в настоящее время сохранил лишь исторический интерес и не используется в практической медицине.

Этиология, патогенез. Возбудитель - бета-гемолитический токсигенный стрептококк группы А-заселяет носоглотку, реже кожу, вызывая местные воспалительные изменения (ангина, регионарный лимфаденит). Продуцируемый им экзотоксин вызывает симптомы общей интоксикации и экзантему Стрептококк при условиях, благоприятствующих микробной инвазии, вызывает септический компонент, проявляющийся лимфаденитом, отитом, септицемией. В развитии патологического процесса большую роль играют аллергические механизмы, участвующие в возникновении и патогенезе осложнений в позднем периоде болезни. Развитие осложнений нередко связано со стрептококковой суперинфекцией или реинфекцией.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается 5-7 дней. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, появляются выраженное недомогание, головная боль, боль при глотании. Типичный и постоянный симптом -ангина, характеризующаяся яркой гиперемией мягкого неба, увеличением миндалин, в лакунах или на поверхности которых нередко обнаруживается налет. Верхнешейные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Часто возникает рвота, иногда неоднократная. В 1-й, реже на 2-й день на коже всего тела появляется ярко-розовая или красная мелкоточечная сыпь. Носогубный треугольник остается бледным (симптом Филатова); белый дермографизм; в сгибах конечностей нередки точечные кровоизлияния. Сыпь держится от 2 до 5 дней, а затем бледнеет, одновременно понижается температура тела. На второй неделе болезни появляется шелушение кожи - пластинчатое на дистальных частях конечностей, мелко- и крупноотрубевидное - на туловище. Язык вначале обложен, со 2-3-го дня очищается и к 4-му дню принимает характерный вид: ярко-красная окраска, резко выступающие сосочки ("малиновый" язык). При наличии выраженной интоксикации наблюдается поражение ЦНС (возбуждение, бред, затемнение сознания). В начале болезни отмечаются симптомы повышения тонуса симпатической, а с 4-5-го дня- парасимпатической нервной системы.

При легкой форме скарлатины интоксикация выражена слабо, лихорадка и все остальные проявления болезни исчезают к 4-5-му дню; это наиболее частый вариант современного течения скарлатины. Среднетяжелая форма характеризуется большей выраженностью всех симптомов, в том числе явлений интоксикации; лихорадочный период продолжается 5-7 дней. Тяжелая форма, в настоящее время очень редкая, встречается в двух основных вариантах: токсическая скарлатина с резко выраженными явлениями интоксикации (высокая лихорадка, симптомы поражения ЦНС - затемнение сознания, бред, а у детей раннего возраста судороги, менингеапьные знаки), все симптомы со стороны зева и кожи ярко выражены; тяжелая септическая скарлатина с некротической ангиной, бурной реакцией регионарных лимфатических узлов и частыми осложнениями септического порядка; некрозы в зеве могут располагаться не только на миндалинах, но и на слизистой оболочке мягкого неба и глотки.

Токсико-септическая скарлатина характеризуется сочетанием симптомов этих двух вариантов тяжелой формы. К атипичным формам болезни относится стертая скарлатина, при которой все симптомы выражены рудиментарно, а некоторые вовсе отсутствуют. Если входными воротами инфекции является кожа (ожоги, ранения), то возникает экстрафарингеальная, или экстрабуккальная, форма скарлатины, при которой такой важный симптом, как ангина, отсутствует. При легкой и стертой формах скарлатины изменения периферической крови невелики или отсутствуют. При среднетяжелой и тяжелой формах наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез с ядерным сдвигом влево и значительное повышение СОЭ. С 3-го дня болезни нарастает содержание эозинофилов, однако при тяжелой септической форме возможно их уменьшение или полное исчезновение.

Осложнения: гломерулонефрит (главным образом на 3-й неделе), синовит, так называемое инфекционное сердце, реже миокардит. При наличии септического компонента болезни могут возникать гнойные осложнения: лимфаденит, аденофлегмона, отит, мастоидит, синусит, септикопиемия. Возможны пневмонии. Рецидивы скарлатины и рецидивы ангины связаны со стрептококковой реинфекцией. В последние десятилетия частота осложнений резко сократилась. После перенесенной скарлатины сохраняется, как правило, пожизненный иммунитет. Однако в последнее время частота повторных заболеваний несколько увеличилась.

Затруднения при распознавании возникают при атипичных формах болезни. Дифференцировать следует от кори, краснухи, лекарственной сыпи, скарлатиноподобной формы псевдотуберкулеза. Наблюдаются случаи стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом.

Лечение. При наличии соответствующих условий терапию проводят на дому. Госпитализируют больных с тяжелыми и осложненными формами скарлатины, а также по эпидемиологическим показаниям. Постельный режим в течение 5- 6 дней (и долее в тяжелых случаях). Проводят антибиотикотерапию: назначают бензилпенициллин из расчета 15 000- 20 000 ЕД/(кг. сут) в/м в течение 5 -7дней. В домашних условиях при легкой форме скарлатины можно применять феноксиметилпенициллин внутрь, удваивая указанную суточную дозу. При токсической форме в условиях стационара применяют внутривенные вливания неокомпенсана, гемодеза, 20% раствора глюкозы с витаминами. При септической форме показана интенсивная антибиотикотерапия. Лечение осложнений (лимфаденита, отита, нефрита) проводят по обычным правилам.

Прогноз благоприятный.

Профилактика. Больного изолируют в домашних условиях или (по показаниям) госпитализируют. Палаты в больнице заполняют одновременно в течение 1-2 дней, исключают контакты выздоравливающих с больными в остром периоде скарлатины. Реконвалесцентов выписывают из больницы при отсутствии осложнений на 10-й день болезни. В детское учреждение реконвалесцента допускают на 2-й день с момента заболевания. Дети, бывшие в контакте с больным и не болевшие ранее скарлатиной, допускаются в дошкольное учреждение или в первые два класса школы после 7-дневной изоляции на дому. В квартире, где содержится больной, проводят регулярную текущую дезинфекцию, при этих условиях заключительная дезинфекция является излишней.