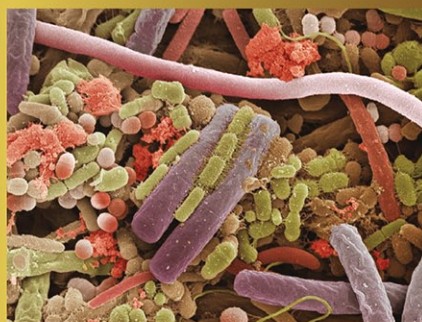
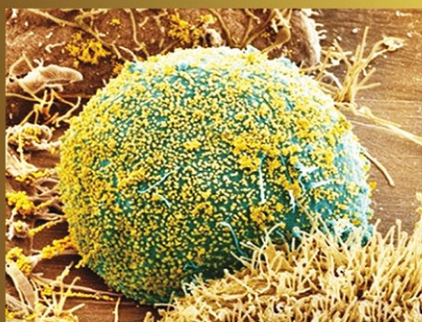


# Эволюция стрептококковой инфекции

*Руководство для врачей*

Под редакцией  
В. В. Левановича, В. Н. Тимченко



Санкт-Петербург  
СпецЛит

Авторский коллектив:

Аббакумова Л. Н., Александрович Ю. С., Баннова С. Л., Баракина Е. В., Булина О. В., Гилмуллина Ф. С., Горланов И. А., Дубовикова Т. А., Загидуллина А. И., Зайцева И. А., Иванова Р. А., Каплина Т. А., Леванович В. В., Леина Л. М., Лушнова И. В., Ляшенко Ю. И., Милявская И. Р., Назарова А. Н., Новик Г. А., Павлова Е. Б., Павлова Н. В., Первунина Т. М., Полковникова Ю. С., Пшениснов К. В., Ратникова Л. И., Субботина М. Д., Тимченко В. Н., Тотолян А. А., Фазылов В. Х., Федорова А. В., Хмилевская С. А., Чернова Т. М., Шип С. А., Ширяева О. А., Эрман М. В.

**Эволюция стрептококковой инфекции** : руководство для  
Э15 врачей / под ред. В. В. Левановича, В. Н. Тимченко. —  
Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 495 с.

ISBN 978-5-299-00649-0

В руководстве представлены современные данные по этиологии, эпидемиологии и патогенезу стрептококковой инфекции. Изложены клиническая картина, особенности течения в различных возрастных группах, методы диагностики, проблемы неспецифической профилактики и современная комплексная терапия скарлатины, стрептококковой ангины, рожи, стрептодермии, септического шока.

Специальные главы посвящены дифференциальной диагностике острой стрептококковой инфекции и других инфекционных заболеваний, протекающих с поражением ротоглотки (острым инфекционным мононуклеозом Эпштейна — Барр вирусной природы), с синдромом экзантемы — псевдотуберкулезом (дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой), корью, а также с другими заболеваниями (вирусными гепатитами А и Е). Подробно описана этиотропная терапия стрептококковой инфекции, а также особенности ведения больных отдельными нозологическими формами.

Важное внимание уделено диагностике и лечению стрептококковых осложнений (острая ревматическая лихорадка, постстрептококковый гломерулонефрит). Большой практический интерес представляют материалы, посвященные профилактике и коррекции дисбиоза кишечника у детей.

Руководство предназначено для инфекционистов, педиатров, кардиоревматологов, нефрологов, эпидемиологов и врачей других специальностей, а также для студентов медицинских вузов.

УДК 616.9

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные обозначения .....	6
Введение .....	11
<i>Глава 1.</i> Этиология и эпидемиология стрептококковой инфекции (В. В. Леванович , Тимченко В. Н., Павлова Е. Б., Каплина Т. А., Баннова С. Л.) .....	13
<i>Глава 2.</i> Клинико-эпидемиологическая эволюция скарлатины (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Субботина М. Д., Баннова С. Л.) .....	19
<i>Глава 3.</i> Современные представления о <i>Streptococcus pyogenes</i> и вызываемой им патологии (Тотолян А. А.) .....	32
<i>Глава 4.</i> Патогенез скарлатины (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Павлова Е. Б., Лушнова И. В., Павлова Н. В.) .....	49
<i>Глава 5.</i> Клиническая картина скарлатины у детей (Левано- вич В. В., Тимченко В. Н., Павлова Е. Б., Чернова Т. М., Павлова Н. В.) .....	66
<i>Глава 6.</i> Клиническая картина стрептококковой ангины у детей (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Павлова Е. Б., Каплина Т. А., Чернова Т. М., Павлова Н. В.) .....	81
<i>Глава 7.</i> Клиническая картина рожи у детей (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Чернова Т. М.) .....	91
<i>Глава 8.</i> Пиодермии у детей (Леванович В. В., Горланов И. А., Милявская И. Р., Леина Л. М.) .....	99
<i>Глава 9.</i> Дифференциальная диагностика скарлатины с псевдотуберкулезом, протекающим с синдромом экзантемы (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Баракина Е. В., Баннова С. Л., Каплина Т. А., Ширяева О. А.) .....	118

<i>Глава 10.</i> Дифференциальная диагностика скарлатины и острого инфекционного мононуклеоза Эпштейна — Барр вирусной этиологии, кори и других инфекционных экзантем (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Баннова С. Л., Федорова А. В., Назарова А. Н.)	127
<i>Глава 11.</i> Дифференциальная диагностика стрептококковой ангины и острого инфекционного мононуклеоза у детей (Хмилевская С. А., Зайцева И. А.)	138
<i>Глава 12.</i> Дифференциальная диагностика стрептококковой инфекции и вирусных гепатитов А и Е (Антонова Т. В.)	161
<i>Глава 13.</i> Характеристика вспышек и неспецифическая экстренная химиопрофилактика скарлатины в детских учреждениях (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Павлова Е. Б., Павлова Н. В., Баннова С. Л., Иванова Р. А.)	196
<i>Глава 14.</i> Неспецифическая профилактика скарлатины (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Павлова Н. В., Каплина Т. А.)	209
<i>Глава 15.</i> Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами скарлатины (Леванович В. В., Тимченко В. Н., Павлова Е. Б., Павлова Н. В., Каплина Т. А.)	213
<i>Глава 16.</i> Острая ревматическая лихорадка у детей (Леванович В. В., Новик Г. А., Аббакумова Л. Н.)	218
<i>Глава 17.</i> Острый постстрептококковый гломерулонефрит (Эрман М. В., Первунина Т. М.)	251
<i>Глава 18.</i> Клиническая картина ангины у взрослых (Ляшенко Ю. И.)	283
<i>Глава 19.</i> Рожь: клинико-диагностические и лечебно-профилактические аспекты (Фазылов В. Х., Гилмуллина Ф. С., Загидуллина А. И.)	319
<i>Глава 20.</i> Современные аспекты рожь как первичной формы неинвазивной стрептококковой инфекции (Ратникова Л. И., Шип С. А., Дубовикова Т. А.)	337
<i>Глава 21.</i> Рациональная терапия детей, больных стрептококковой инфекцией (Павлова Е. Б., Леванович В. В., Тимченко В. Н.)	378

<i>Глава 22.</i> Интенсивная терапия септического шока (Леванович В. В., Александрович Ю. С., Пшениснов К. В.) . . . . .	400
<i>Глава 23.</i> Патогенетическое обоснование и опыт применения препарата «Реамберин» в комплексной терапии детей с инфекционной патологией (Тимченко В. Н., Субботина М. Д., Павлова Е. Б., Ширяева О. А., Полковникова Ю. С.) . . . . .	436
<i>Глава 24.</i> Рациональное питание — важный фактор в терапии больных стрептококковой инфекцией (Булина О. В., Субботина М. Д.) . . . . .	449
<i>Глава 25.</i> Характеристика некоторых современных средств коррекции дисбиозов (Субботина М. Д., Булина О. В.) . . .	455
Литература . . . . .	476

# Глава 1

## ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

**Стрептококковая инфекция** — инфекционные заболевания, вызываемые стрептококками, преимущественно  $\beta$ -гемолитическими группы А, и имеющие общие эпидемиологические, патогенетические, морфологические и иммунологические закономерности.

Стрептококки группы А могут обуславливать общие заболевания (скарлатина, рожа) и местные воспалительные процессы с локализацией в различных органах и системах организма (кожа, суставы, сердце, мочевыделительная, дыхательная системы и др.).

### Этиология

Стрептококки — многочисленная группа микробов, вызывающая различные заболевания человека и животных. Стрептококки — грамположительные неподвижные бактерии сферической формы размером 0,5—1 мкм. На чашках с кровяным агаром образуют полупрозрачные и непрозрачные колонии, которые могут быть окружены неизменной культуральной средой (гамма-гемолиз), зонами зеленоватого обесцвечивания (альфа-гемолиз) или полностью прозрачными зонами (бета-гемолиз).

В соответствии с наличием группоспецифического полисахарида стрептококки подразделяют на 21 группу (А, В, С... V). Наиболее патогенными для человека являются стрептококки группы А (СГА), как правило,  $\beta$ -гемолитические. В последние годы возросла частота обнаружения стрептококков других групп, в частности, В, G, С. Стрептококки группы В

(*Str. agalactiae*) вызывают сепсис, менингит (преимущественно у новорожденных и детей раннего возраста), стрептококки группы D (*Str. faecalis*, *Str. faecium* — энтерококки) — острые кишечные инфекции, заболевания мочевыводящих путей.

В клеточной стенке стрептококка имеются M-, T- и R-протеины. M-белок — один из главных факторов, обуславливающих вирулентность стрептококков, его неоднородность позволяет проводить серотипирование. В настоящее время известно 83 серологических типа СГА. Считается, что один и тот же серотип стрептококка способен вызвать как носительство, так и любую манифестную форму стрептококковой инфекции. В последние годы в России, как и в других странах, вместо распространенных ранее 2, 4, 12, 22, 49 все чаще обнаруживают 1, 3, 5, 6, 18, 19, 28 серотипы СГА, которые циркулировали 30—35 лет назад. Смена ведущих серотипов привела к появлению тяжелых осложнений стрептококковой инфекции (некротизирующий фасцит, некротизирующий миозит, стрептококковый токсический шокоподобный синдром).

Стрептококки способны продуцировать ряд токсинов и ферментов агрессии, наличие и уровень активности которых определяют индивидуальную вирулентность каждого отдельного штамма возбудителя. Среди токсинов различают: токсин общего действия (эритрогенин, эритрогенный токсин, токсин Дика, экзотоксин, токсин сыпи); токсины частного приложения (стрептолизины или гемолизины O и S, лейкоцидин, фибринолизин, энтеротоксин). Стрептококки продуцируют следующие ферменты: гиалуронидазу, стрептокиназу, амилазу, протеиназу, липопротеиназу.

Эритрогенин подразделяется на три типа — A, B и C, причем токсин A оказывает на организм наибольшее воздействие. Он обладает цитотоксическим, пирогенным, симпатикотропным свойствами, вызывая у больных 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. Стрептолизин S оказывает на макроорганизм иммуносупрессорное действие; стрептолизин O обладает разносторонней биологической активностью (кардио-

тропностью и т. д.). Ферменты способствуют распространению микробных клеток и токсинов в организме.

Стрептококки высокоустойчивы к физическим воздействиям, хорошо переносят замораживание, в высохшем гное способны сохраняться неделями и месяцами, но быстро погибают под действием дезинфицирующих средств и антибиотиков, особенно пенициллина.

### Эпидемиология

*Источник инфекции* — человек, больной любой формой стрептококковой инфекции, а также носитель патогенных штаммов стрептококка. В эпидемическом отношении наиболее опасными являются дети с поражением носа, ротоглотки и бронхов (скарлатина, ангина, назофарингит, бронхит). Большую роль в распространении инфекции играют пациенты с легкими, атипичными формами стрептококковых заболеваний, а также реконвалесценты — носители стрептококка, имеющие хроническую патологию верхних дыхательных путей.

*Механизм передачи* — капельный. Основной *путь передачи* — воздушно-капельный. Интенсивность распространения стрептококка значительно возрастает при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) (кашель, чихание). У детей раннего возраста возможен контактно-бытовой путь — через инфицированные игрушки, предметы ухода, руки ухаживающего персонала. Пищевой путь — через продукты (молоко, сметана, творог, кремы), в которых стрептококки быстро размножаются, может приводить к возникновению вспышек стрептококковых заболеваний, характеризующихся чертами, присущими пищевым токсикоинфекциям.

*Восприимчивость* к стрептококку высокая. В различных возрастных группах преобладают определенные клинические формы стрептококковой инфекции. У новорожденных и детей первых месяцев жизни в связи с наличием антитоксического иммунитета, приобретенного от матери, практически не встречается скарлатина, но наблюдаются различные гнойно-воспалительные заболевания (отит, стрептодермия, лимфаденит, остеомиелит и др.). В более старших возрастных группах чаще встречается скарлатина и относительно реже — гнойно-



септические процессы. У взрослых скарлатина возникает редко, преобладают другие формы стрептококковой инфекции. В ответ на проникновение стрептококка в организме вырабатывается *антитоксический* и *антибактериальный иммунитет*. Разные серологические типы стрептококков выделяют качественно однородные токсины, к которым в организме больного вырабатывается однородный антитоксин. В связи с этим антитоксический иммунитет является полииммунитетом, т. е. направлен против всех серотипов СГА. Антитоксический иммунитет стойкий, длительный, сохраняется, как правило, в течение всей жизни и предохраняет от повторного заболевания скарлатиной. При новом инфицировании, даже высокотоксигенными штаммами стрептококка, возникает не скарлатина, а локальный воспалительный процесс (фарингит, стрептодермия и др). Бактериальные антигены, главным из которых является М-протеин, типоспецифичны. Ответные реакции на их воздействие — выработка типоспецифических антител. Следовательно, антибактериальный иммунитет является моноиммунитетом (против одного определенного серотипа стрептококка), недлительным, ненапряженным и не предохраняет от инфицирования другими серотипами стрептококка.

### **Классификация стрептококковой инфекции**

- I. Скарлатина.
- II. Рожа.
- III. Стрептококковые инфекции различной локализации (ангина, ринофарингит, стрептодермия и др.).
- IV. Стрептококковый сепсис (септицемия, септикопиемия).

#### **По тяжести:**

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

#### *Критерии тяжести:*

- выраженность синдрома лихорадки;
- выраженность синдрома интоксикации;
- выраженность местных изменений.

### **По течению:**

#### *А. По длительности:*

1. Острое (до 1 мес.).
2. Затяжное (до 3 мес.).
3. Хроническое (свыше 3 мес.).

#### *Б. По характеру:*

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

## **Клиническая картина**

**Инвазивная стрептококковая инфекция.** С середины 80-х гг. XX века наблюдается увеличение частоты инвазивной (тяжелой, агрессивной, генерализованной) стрептококковой инфекции, обусловленной СГА и часто заканчивающейся летально (синдром токсического шока, некротический миозит, фасцит, первичный перитонит и др.). Рост заболеваемости инвазивной стрептококковой инфекцией связывают с появлением вариантов стрептококков с повышенной вирулентностью. Входными воротами в большинстве случаев является кожа. Заболевание возникает после небольших травм, не сопровождающихся видимым ее повреждением. Особенностью инвазивной стрептококковой инфекции является острейшее начало с лихорадкой до 41,0 °С и выше и симптомов интоксикации. Возникающее в месте входных ворот катаральное воспаление быстро переходит в гнойное, с поражением глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки, некротическими процессами в фасциях и подлежащих мышцах и отторжением омертвевших тканей.

Инвазивные стрептококковые инфекции отличаются молниеносным течением, и адекватная срочная антибиотикотерапия имеет первостепенное значение. Наряду с противошоковыми мероприятиями и дезинтоксикацией организма используют сочетание массивных доз бензилпенициллина и клиндамицина (цефотаксима, ванкомицина). Следует отметить, что зарегистрирована низкая эффективность применения пенициллинов

в виде монотерапии. В лечении тяжелых стрептококковых инфекций используют нормальный полиспецифический иммуноглобулин человека, содержащий спектр нейтрализующих антител к стрептококковым антигенам.

**Осложнения** стрептококковой инфекции могут быть токсическими, инфекционными (септическими) и аллергическими.

*Токсические осложнения.* Стрептококковый токсический шокоподобный синдром вызывается штаммами стрептококка, продуцирующими экзотоксин А. В большинстве случаев он возникает на фоне локализованной кожной инфекции или инфекции мягких тканей (рожа, стрептодермия, миозит), реже — пневмонии или острых респираторных заболеваний (ОРЗ), вызванных СГА. Характерны ухудшение общего состояния, появление выраженных симптомов интоксикации, эритематозной пятнистой сыпи на коже. В течение 12—24 ч возникает бактериемия с последующим поражением жизненно важных органов. Быстро, в первые-вторые сутки, развивается клиническая картина инфекционно-токсического шока. Летальность при стрептококковом токсическом шокоподобном синдроме составляет 20—30 %.

*Инфекционные осложнения.* При стрептококковой ангине возникают такие инфекционные осложнения, как паратонзиллярный инфильтрат, паратонзиллярный абсцесс, ретрофарингеальный абсцесс. Распространение стрептококка в лимфатические узлы, среднее ухо, придаточные пазухи носа, головной мозг приводит к развитию гнойного лимфаденита, аденофлегмоны шеи, гнойного отита, синуситов, менингита.

Поражение кожи стрептококковой природы может сопровождаться развитием некротизирующего фасциита, некротизирующего миозита. Данные формы характеризуются появлением локального отека, гиперемии, болезненности при пальпации вокруг первичного очага. Через 1—2 дня кожа пораженного участка приобретает фиолетовый цвет, появляются пузыри с прозрачным, а затем мутным содержимым. Процесс быстро распространяется, приводит к обширным некрозам.

*Аллергические осложнения* в виде острого гломерулонефрита, миокардита, ревматизма, синовитов могут возникать при любой форме стрептококковой инфекции и имеют инфекционно-аллергический характер.

## Глава 2

# КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭВОЛЮЦИЯ СКАРЛАТИНЫ

Детальное изучение клинической картины скарлатины в России принадлежит Н. Ф. Филатову.

Показатель заболеваемости скарлатиной (на 100 000 населения) в Санкт-Петербурге — Ленинграде в 1885—1923 гг. в среднем составлял 257,5. Среди заболевших детей в возрасте до 4 лет было более 50 %. Заболеваемость скарлатиной характеризовалась осенне-зимним подъемом и периодичностью. Промежутки между волнами исчислялись в 5—10 лет, а длительность роста заболеваемости составляла 2—3 года.

В нашей стране в конце XIX — начале XX вв. скарлатина являлась одной из самых тяжелых детских инфекций. По данным ряда авторов, тяжелые формы болезни составляли 10—15 %. Больничная летальность в Санкт-Петербурге в 1910—1914 гг. достигала 15,8%, а смертность составляла 39,1 на 100 000 жителей.

В 1920—1940-е гг. заболеваемость скарлатиной оставалась по-прежнему высокой и среди основных детских воздушно-капельных инфекций занимала одно из первых мест. Сохранялись сезонность и периодичность, а также повсеместная распространенность, свойственные данному заболеванию. В эти же годы был сделан важный вывод о том, что осложнения, развивающиеся в позднем периоде болезни, являются результатом внутрибольничного стрептококкового инфицирования и обусловлены несовершенством противоэпидемического режима скарлатинозных отделений. На основе данных положений впоследствии были разработаны и внедрены в практику новые методы госпитализации больных скарлатиной, что повлекло

за собой снижение числа внутрибольничных заражений и, следовательно, удельного веса тяжелых форм. Больничная летальность в этот период снизилась до 11 %, однако оставалась очень высокой у детей первого года жизни — до 50 % — и среди больных с септическими осложнениями — до 70 %.

Применение первых химиопрепаратов (стрептоцида и его производных) обеспечило дальнейшее уменьшение числа тяжелых форм болезни и сокращение летальных исходов от скарлатины. Летальность снизилась в 1940 г. до 2,7%, в 1945—1948 гг. — до 0,3 %. Процент тяжелых форм составил 9,8 и 3,3 % соответственно. Количество легких форм скарлатины увеличилось за эти годы с 54,1 % до 88,4 %. Одновременно отмечено снижение общего числа осложнений с 55,8 до 37,6 %. При этом изменился и качественный состав осложнений: в 1945—1947 гг. наиболее тяжелые септические осложнения в виде некротической ангины составляли всего 1,2 % по сравнению с 8,2 % в 1930-е гг., нефриты — соответственно 1,7 % против 10,5 %.

В конце 40-х — начале 50-х гг. прошлого столетия в нашей стране показатель заболеваемости скарлатиной постоянно превышал 500 на 100 000 населения, с максимальной величиной в 1948 г. — 993.

В связи использованием пенициллина положение в отношении тяжести скарлатины изменилось коренным образом. Скарлатина стала преимущественно легким заболеванием с незначительной общей летальностью: в 30—50 раз меньшей по сравнению с 1910—1917 гг., в 12—20 раз — по сравнению с 1926—1934 гг. и в 5—10 раз — по сравнению с 1938—1940 гг. В клинике скарлатины также отмечались менее выраженная начальная интоксикация, небольшая частота развития осложнений и более легкое их течение. Так, по данным ряда исследователей, в конце 1940-х гг. количество тяжелых форм болезни составило 3,5 % при 70 % легких. При этом 62,4 % — неосложненные формы болезни. Общая летальность в эти годы снизилась до 0,2 %. В начале 1950-х гг. отмечалось дальнейшее снижение тяжести скарлатины: токсические формы встречались только в 1,5—2,0 % случаев при отсутствии гипертоксических. Летальность в эти годы практически сводится к нулю.

В 1980-е гг. максимальные показатели заболеваемости скарлатиной на 100 000 населения были в пределах 400—500, мини-

мальные — 224—335. Характерной чертой многолетней динамики заболеваемости скарлатиной оставалась цикличность, четко определяемая как для страны в целом, так и для Ленинграда. В этот период, как и в прежние годы, наблюдался осенне-зимний подъем заболеваемости.

В 1960—70-е гг. показатели заболеваемости скарлатиной оставались высокими без явной тенденции к снижению, сохранялись основные эпидемиологические закономерности. Клинически скарлатина протекала преимущественно как легкое заболевание.

В 1980-е гг. заболеваемость скарлатиной в России оставалась высокой. В частности, в Ленинграде показатель заболеваемости на 100 000 населения в среднем составлял 306,5. Существенное снижение заболеваемости в Санкт-Петербурге наблюдается с 1990 г.

В зарубежной литературе указывается, что более высокая заболеваемость скарлатиной отмечается в городах. В Польше заболеваемость городских жителей почти в три раза превышает заболеваемость среди сельского населения, составляя соответственно 50,9 и 17,8 на 100 000 жителей.

Мальчики и девочки болеют скарлатиной одинаково часто. По данным большинства авторов, среди больных скарлатиной мальчики составляют 49,4—52,9 %, лишь некоторые исследователи дают меньшую цифру — 40 %.

Как отмечают многие ученые, в последние десятилетия скарлатина чаще всего поражает детей в возрасте 2—7 лет. Вместе с тем, большая группа авторов увеличивает верхнюю границу наиболее часто поражаемого возраста до 9—10 лет.

За последние годы среди больных скарлатиной значительно уменьшилось число детей в возрасте до одного года. В то же время около 3 % всех заболевших скарлатиной составляют взрослые, при этом 78,2 % из них — моложе 20 лет.

Следует подчеркнуть большую пораженность до 90-х гг. прошлого века детских коллективов, как дошкольных, так и школ. По данным ряда исследователей, в Ленинграде во время подъема заболеваемости скарлатиной в 1968—1987 гг. в течение года случаи заболевания наблюдались почти в каждом коллективе, очаговость достигала в школах 27,9 %, в детских садах — 12,8%, в яслях — 8,2%.

Большой научный и практический интерес представляют случаи повторной скарлатины, частота которых доходит до 3—9 % среди всех заболевших.

Во многих работах показано, что и в настоящее время сохраняются типичные черты клинической картины скарлатины, изменений в различных органах и системах, гематологических данных.

По мнению большинства исследователей, в последнее время преобладают легкие формы скарлатины, составляя в 1970-е гг. 65—93 %, в 1980-е — 80—90 %. Удельный вес среднетяжелых форм скарлатины в последние десятилетия колеблется от 10 % до 30 %, тяжелых — от 0,05 % до 2,8 %. Изменение тяжести заболевания в сторону его облегчения нельзя объяснить только использованием современных методов лечения с применением антибиотиков. Вероятно, изменились вирулентные свойства стрептококка и его патогенность. Подтверждается это исследованиями, показавшими существенное уменьшение продукции стрептококками эритрогенина в последние годы.

В настоящее время осложнения, протекающие, как правило, легко, отмечаются у 2—7 % больных скарлатиной детей. Однако имеются работы, в которых количество осложнений дается значительно больше и колеблется от 8 до 14,5 %. Беспочивство вызывает и тот факт, что снижение числа постскарлатинозных осложнений, достигнутое с началом массового использования пенициллина, не имеет дальнейшей динамики. Кроме того, в последние годы отмечается рост аллергических осложнений со стороны почек. Сохраняется опасность летальных исходов, особенно у детей раннего возраста при сочетании скарлатины с ОРВИ и другими заболеваниями. Все это не позволяет согласиться с мнением отдельных авторов, которые считают скарлатину в настоящее время редкой и легкой болезнью.

### **Эволюция скарлатины с 1925 по 2012 год**

Изучение в историческом аспекте скарлатины и ее значения в заболеваемости и смертности детей в зависимости от совершенствования лечебно-профилактических мероприятий позволило выделить V периодов:

I период — до применения химиотерапии, самый продолжительный — от первого описания скарлатины до середины 1930-х гг.;

II период — при использовании в лечении первых химиопрепаратов, охватывает 1936—1940 гг.;

III период — при воздействии на организм ряда неблагоприятных факторов, обусловленных Великой Отечественной войной и блокадой Ленинграда, включает 1941—1945 гг.;

IV период — при использовании в качестве этиотропного средства пенициллина, охватывает 1948—1950 гг.;

V период — при обязательном применении антибиотиков, в том числе широкого спектра действия, с 1951 г. до настоящего времени.

### **Характеристика скарлатины в I периоде (до применения химиотерапии)**

Заболеемость скарлатиной в Петрограде-Ленинграде в данный период колебалась в пределах 150—385 на 100 000 населения. Наибольшее количество заболеваний наблюдалось в осенне-зимний период, наименьшее — в летние месяцы. Преобладали дети дошкольного возраста. Так, по данным Василеостровской инфекционной детской больницы (ВИДБ), среди госпитализированных в 1928—1935 гг. больные распределялись следующим образом: от 0 до 4 лет — 58,1 %, от 5 до 9 лет — 37,8 %, старше 9 лет — 6,3 %; при этом дети до 1 года составляли 3,5 %.

Скарлатина была очень тяжелой инфекцией, протекавшей с большим количеством гнойно-септических осложнений и значительной летальностью, особенно среди детей раннего возраста. По данным городской санэпидстанции, в Ленинграде в 1924 г. при населении 1 200 000 от скарлатины умер 551 человек, смертность составила 45,9. Показатели общей летальности при скарлатине в период 1928—1935 гг. составляли в среднем 4,02 %.

Больничная летальность в первые годы работы ВИДБ составляла 5 %. Наибольшее количество умерших приходилось на возраст до 1 года. Больничная летальность среди детей до 1 года в 1925—1928 гг. достигала 50 %, а при развитии тяжелых



гнойно-септических осложнений — 100 %. В последующие годы (1929—1935 гг.) в связи с улучшением условий госпитализации больничная летальность была снижена, но также оставалась особенно высокой среди детей до 6 месяцев и до 1 года, составляя соответственно 14,6 % и 11,9 %.

В этот период скарлатина нередко протекала в сочетании с другими инфекциями: с корью — у 3 %, с дифтерией — у 1 % госпитализированных больных, что сопровождалось резким повышением летальности. При сочетании скарлатины с корью больничная летальность достигала 32,8 %, скарлатины с дифтерией — 21,2 %. При этом у таких больных кроме осложнений, свойственных скарлатине, развивались осложнения, характерные для кори (пневмонии, плевриты), дифтерии (миокардиты, парезы и параличи).

Тяжесть и летальные исходы скарлатины обуславливались в основном осложнениями гнойно-септического характера (шейный лимфаденит, гнойный лимфаденит, флегмона шеи, гнойный отит, мастоидит, некротическая ангина, пневмония, перикардит, гнойный менингит и т. д.). Количество осложнений суммарно даже у выздоровевших детей достигало 70 %.

Летальность за счет токсических форм болезни наблюдалась преимущественно у детей школьного возраста и составляла в среднем 1,5—2 %.

Самое частое осложнение — шейный лимфаденит — в 6,3 % случаев протекало с нагноением, а в 3 % случаев отмечалось развитие флегмоны шеи. Воспалительный процесс нередко переходил на кровеносные сосуды с образованием септического тромба. Гнойные отиты осложнялись мастоидитами, иногда с некрозом кости. У ряда больных отмечался переход процесса на стенку синуса с последующим тромбозом его, образованием эпидурального абсцесса мозга и развитием гнойного менингита. Среди умерших от скарлатины осложнения отмечались у 100 % детей, причем нередко у одного больного диагностировали 2—3 осложнения гнойного характера. В связи с гнойными осложнениями трепанация была сделана в 22 % случаев и другие оперативные вмешательства — в 19,8 % случаев. Среди редких осложнений отмечались: некрозы кожи, некрозы челюстей, флегмона орбиты глаза, гнойные струмиты, флегмона желудка, септические кровотечения, узурь вен и артерий.

У детей раннего возраста осложнения наблюдались чаще и носили более выраженный характер. Так, гнойный отит у больных до 1 года наблюдался в 38,6 % случаев, после 1 года — в 38,3 %, с 2 лет — в 32,4 % случаев; некротическая ангина в 18,7, 23,5 и 23,5 % случаев соответственно; гнойный лимфаденит в 18, 12,4 и 8,5 % случаев соответственно; гнойный плеврит в 4,7, 2,9 и 2,8 % случаев соответственно; флегмона шеи в 8,9, 6,0 и 4,2 % случаев соответственно; мастоидит в 4,7 %, 4,1 % и 4,1 % случаев соответственно. Частота хирургических осложнений также была наибольшей у детей младшего возраста: до 1 года — 24 %, у детей 1—2 лет — 19,0 %, 2—3 лет — 12 %, 3—4 лет — 9,0 %, 4—5 лет — 9 %, 5—9 лет — 5 %, 9 лет и старше — 3 %. Осложнения чаще развивались при тяжелых формах скарлатины, однако нередко регистрировались и при среднетяжелых и даже легких формах заболевания. Так, у детей с легкой формой скарлатины некротическая ангина диагностировалась в 10,4 % случаев, гнойный отит — в 11,8 %, нефрит — в 4,1 %; при среднетяжелой в 27,3, 45, 19,2 % случаев соответственно.

У госпитализированных детей преобладали легкие формы скарлатины — 71,3 % случаев, среднетяжелые формы болезни наблюдались в 22,9 % и тяжелые — в 5,8 % случаев. У детей 1-го года жизни легкие формы встречались реже, чем у детей старшего возраста, что, вероятно, обусловлено более ранним развитием тяжелых септических осложнений.

### **Характеристика скарлатины во II периоде (начало применения первых химиопрепаратов)**

Положение с заболеваемостью скарлатиной в данный период не изменилось и ее показатели оставались высокими (средний показатель составил 275 на 100 000 населения). Сохранялись осенне-зимние подъемы заболеваемости. Среди госпитализированных детей (по данным Ленинградского педиатрического медицинского института (ЛПМИ)) увеличился удельный вес детей раннего возраста, в том числе и до 1 года. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 1 года — 13,2 %, 1—2 года — 35,4 %, 3—8 лет — 41,2 %, старше 7 лет — 10,2 %.

Смертность и общая летальность в этот период были снижены в 1,5 раза по сравнению с 1926—1935 гг. Больничная летальность по данным ВИДБ составляла 3 %, а по данным инфекционной клиники ЛПМИ — 2,7 %. Однако и при невысоких показателях летальности среди смертности детей от инфекционных заболеваний скарлатина часто играла ведущую роль.

В течении и исходах скарлатины по-прежнему основное значение имели осложнения, которые развивались более чем у половины госпитализированных больных (55,8 %). И в период применения химиопрепаратов самыми частыми осложнениями оставались шейные лимфадениты (23,4 %) и отиты (23,1 %), затем — пневмонии (11,8 %) и нефриты (10,5 %). Однако для этого периода характерно существенное уменьшение количества и тяжести гнойных осложнений. В прежние годы лихорадочное состояние у больных с пневмонией редко продолжалось меньше трех недель, а при лечении сульфаниламидами длительность температурной реакции сократилось до 10—14 дней. Значительно легче стали протекать лимфадениты, отиты и другие осложнения. По-прежнему осложнения чаще развивались при тяжелых и среднетяжелых формах скарлатины.

Частота развития осложнений, как и в предыдущем периоде, зависела от возраста больных.

У детей раннего возраста осложнения наблюдались в 58 % случаев, преимущественно септического характера (гнойный лимфаденит, гнойный отит, пневмония). В то же время у больных старшего возраста довольно часто регистрировались осложнения инфекционно-аллергического характера (нефриты). Значительный удельный вес вторичных ринитов и кишечных расстройств свидетельствует, по-видимому, о внутрибольничном инфицировании.

Анализ распределения больных скарлатиной по формам тяжести показал, что в этот период по-прежнему значительный процент составляли тяжелые (9,3 %) и среднетяжелые (38,1 %) формы. Легкие формы болезни диагностированы у 54,1 % детей.

Таким образом, в данном периоде произошли существенные изменения в летальности и смертности от скарлатины, что было обусловлено планомерным проведением комплекса преимуще-

ственно медико-организационных мероприятий, направленных на предупреждение развития осложнений. При этом основное значение в снижении летальности имела профилактика вторичной перекрестной инфекции, изучению которой много внимания уделял М. Г. Данилевич. Важным средством в лечении тяжелых септических форм скарлатины явилось широкое применение крови и сыворотки реконвалесцентов.

### **Характеристика скарлатины в III периоде (период Великой Отечественной войны и блокады Ленинграда)**

В период 1941—1945 гг., особенно во время блокады Ленинграда, отмечалось снижение заболеваемости скарлатиной в связи с уменьшением количества детского населения и сокращением числа организованных детей. Больничная летальность (по данным больницы им. К. Либкнехта) колебалась в довольно широких пределах: в 1941 г. — 2,5 %, 1942 г. — 11,3 %, 1943 г. — 1,2 %, 1944 г. — 0,3 %, 1945 г. — 0,3 %. Повышение больничной летальности в 1942 г. не было связано с тяжестью собственно скарлатины, а явилось следствием в основном «сторонних нагрузок» в виде дистрофии, авитаминозов, наслоения кишечных инфекций и др.

У госпитализированных больных преобладали легкие формы скарлатины (94,5 %).

По-прежнему часто наблюдались гнойно-септические осложнения, среди которых первое место занимал гнойный отит (9,4 %), затем — некротическая ангина (4,6 %), гнойный лимфаденит (2,3 %) и др.

Резкое преобладание легких форм скарлатины в этот период (до 94,5 %) можно объяснить неадекватной реакцией ослабленного организма больного на воздействие токсического компонента возбудителя.

Существенные особенности клинико-эпидемиологической характеристики скарлатины обусловлены были, по-видимому, целым комплексом неблагоприятных внешних факторов, постоянной стрессовой ситуацией, глубокими изменениями реактивности организма детей, страдающих дистрофией, авитаминозами.

## Характеристика скарлатины в IV периоде (при широком использовании пенициллина)

В первые послевоенные годы (1946—1950 гг.) заболеваемость скарлатиной сохранялась на показателях довоенных лет. Больничная летальность (по данным ЛПМИ) была низкой и составляла 0,3 %. Общая летальность от скарлатины составляла в эти годы 0,18 %. Смертность снизилась по сравнению с 1910—1917 гг. в 30—50 раз, с 1928—1935 гг. — в 15—20 раз, с 1938—1940 гг. — в 5—10 раз.

Среди госпитализированных больных скарлатиной в 1945—1947 гг. дети первых 2 лет составляли 25 %, а в 1948—1950 гг. — 52,6 %.

Применение пенициллина для лечения больных скарлатиной обусловило стойкое снижение частоты септических осложнений и их более легкое течение. Редкими осложнениями стали мастоидиты (0,3 %), гнойные лимфадениты (0,5 %). Практически перестали встречаться такие тяжелые осложнения как аденофлегмона шеи, гнойные плевриты, абсцедирующие формы пневмоний, гангренозные процессы.

У госпитализированных больных преобладали легкие формы — 70 % случаев, среднетяжелые формы скарлатины составляли 26,5 % и тяжелые — 3 %. При этом неосложненные формы скарлатины составляли 62,4 %, а осложненные — 37,6 %. Резких различий в количестве тяжелых форм и характере осложнений в зависимости от возраста больных детей в этом периоде не отмечалось. Это связано, вероятно, с общим легким течением скарлатины, рациональным сочетанием организационных мероприятий и этиопатогенетической терапии, профилактикой осложнений. У детей раннего возраста по-прежнему отмечалась тенденция к относительно большему количеству осложнений септического характера и меньшему — аллергического.

Осложнения у больных скарлатиной детей в этом периоде нередко развивались в поздние сроки заболевания. Так, некротическая ангина в 13,8 % диагностирована на 2 неделе; лимфадениты в 13 % случаев возникали после 20 дня; нефриты, как правило, наблюдались на 3—4 неделе болезни.

Анализ особенностей скарлатины в данный период позволяет сделать вывод о резком снижении показателей тяжести

болезни, что было достигнуто благодаря проведению комплекса мероприятий: одномоментного заполнения палат с исключением общения детей, назначения всем больным в течение первых 6—8 дней пенициллина, соблюдения санитарно-гигиенического режима и проведения воспитательной работы, сокращения сроков выписки больных до 21 и даже до 15 дня болезни.

Положительную роль в лечении больных скарлатиной, особенно с тяжелыми токсическими формами, оказало использование противоскарлатинозной антитоксической сыворотки, а также крови и ее препаратов.

### **Характеристика скарлатины в V периоде (широкого применения антибиотиков)**

В период применения антибиотиков различных групп, в том числе широкого спектра действия с 1951 г. по 2009 г. заболеваемость скарлатиной в Ленинграде-Санкт-Петербурге в среднем составила 221,34 на 100 000 населения. С 1958 г. по 1989 г. показатель заболеваемости колебался от 224,1 на 100 000 населения в 1963 г. до 427,5 в 1971 г., составляя в среднем 297. Начиная с 1990 г., наблюдается снижение уровня заболеваемости скарлатиной, за 1990—2012 гг. показатель составил в среднем 85,4. Общая летальность в этот период практически отсутствовала, лишь в отдельные годы составляя 0,1—0,05 %. Больничная летальность впервые стала ниже общей летальности и составила в среднем 0,01 %.

Заболеваемость скарлатиной в различных возрастных группах имеет ряд особенностей. Так, заболеваемость детей до 1 года колебалась от 13,4 в 1967 г. до 0,3 в 2003 г.

В возрастной группе от 1 года до 2 лет показатель заболеваемости скарлатиной в среднем составил 18,8. Показатели заболеваемости у детей данного возраста ниже среднего уровня отмечены с 1990 г. — 14,2, в 1993 г. — 7,1, однако в периоде с 199 г. по 2002 г. данный показатель повысился до 29,4. В 2003—2012 гг. заболеваемость детей 1—2 лет составила в среднем 11,8.

В группе детей от 3 до 6 лет показатель заболеваемости скарлатиной в период с 1951 г. по 1994 г. составил в среднем 20—25, с 1995 г. по 2012 гг. — 5—5,8.

Показатель заболеваемости детей младшего школьного возраста (7—9 лет) колебался от 38,2 в 1971—1975 гг. до 3,8 в 1993—1999 гг. В последние годы (2000—2012 гг.) средний показатель в данной возрастной группе составляет 22,2 на 1000 детского населения.

В группе детей 10—15 лет заболеваемость скарлатиной колебалась от 5,9 в 1987 г. до 1,1 на 1000 детского населения в 2004 г.

Оценка тяжести скарлатины показала, что в самом начале периода широкой антибиотикотерапии (1951—1954 гг.) скарлатина в 0,3 % случаев протекала в тяжелой форме, у 28,2 % детей — в среднетяжелой, у 71,5 % больных — в легкой форме. В 1955—1972 гг. доля госпитализированных больных, переносивших скарлатину в тяжелой и среднетяжелой форме, уменьшилась и составила в среднем 0,2 % и 16,8 % соответственно. Возросла частота легких форм болезни (83,3 %). В 1973—1977 гг. тяжелых форм скарлатины не наблюдали, процент среднетяжелых форм составил 24,4 %, легких — 75,6 %. В 1978—1987 гг. вновь регистрировали тяжелую скарлатину (0,1—0,2 %), наблюдали увеличение удельного веса среднетяжелых форм болезни до 42,1 %. В последние два десятилетия прослеживается дальнейшее нарастание частоты среднетяжелых форм скарлатины среди госпитализированных больных от 54,6 % в 1988—1993 гг. до 85,8 % в 2003—2012 гг. при сохраняющемся низком уровне тяжелой формы скарлатины.

В течение всего периода применения антибиотиков различных групп, в том числе широкого спектра действия, процент осложнений скарлатины колебался от 4,6 в 1951—1955 гг. до 11,1 в 2003—2012 гг., составляя в среднем 7,3. При этом в 1951—1987 гг. частота осложнений в большинстве случаев не превышала 6,3 %, исключение составляют 1955—1962 гг., когда осложнения скарлатины зарегистрированы у 8,9 % больных. Следует отметить резкое увеличение процента осложнений в 1988—1994 гг. (8,5 %) по сравнению с 1983—1987 гг. (5,7 %). В последующие годы наблюдали дальнейший рост этого показателя, который в 1995—2002 гг. составил 9,9 %, в 2003—2012 гг. — 11,1 %.

Анализ частоты и характера осложнений скарлатины показал, что в период применения антибиотиков различных групп, в том числе широкого спектра действия, септические ослож-

нения превалировали над аллергическими, процент которых в разные годы колебался от 0 до 0,8 %. Среди септических осложнений в 1951—1962 гг. на фоне применения пенициллина, сульфаниламидов и макролидов чаще регистрировали ангину на поздних сроках болезни, катаральный и гнойный отиты, гнойные лимфадениты. В 1963—1972 гг. для лечения скарлатины стали использовать синтетические пенициллины и комбинированные сульфаниламиды, в это время наблюдается снижение частоты отита и лимфаденита до 0,7—1 % при сохраняющемся удельном весе ангины на поздних сроках болезни (2,3—2,8 %). Несмотря на широкое применение антибиотиков различных групп (пенициллина, сульфаниламидов, макролидов, полусинтетических пенициллинов, цефалоспоринов), в 1973—2012 гг. самыми частыми осложнениями скарлатины оставались ангина на поздних сроках болезни (1—3,3 %) и отиты. Удельный вес отитов в эти годы повысился до 2,3—5,6 % по сравнению с 0,7—0,9 % в 1963—1972 гг. и 1,4—2,0 % в 1951—1962 гг.

Таким образом, заболеваемость скарлатиной в периоде обязательной пенициллинотерапии и периоде применения антибиотиков различных групп, в том числе широкого спектра действия, оставалась высокой. В то же время в течение анализируемых периодов уменьшилась смертность (в 23 раза), больничная летальность (в 300 раз), общая летальность (в 4 раза). Возрастной состав больных скарлатиной в разные периоды практически не отличался. Отмечается увеличение процента среднетяжелых форм у госпитализированных больных скарлатиной. Перестали встречаться такие аллергические осложнения, как миокардит, нефрит и синовит, однако процент общего количества септических осложнений увеличился почти в два раза; возможно, это связано с нерациональным лечением больных в остром периоде.



### Глава 3

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О STREPTOCOCCUS PYOGENES И ВЫЗЫВАЕМОЙ ИМ ПАТОЛОГИИ

Окружающий нас мир, в том числе и живые организмы, постоянно эволюционирует. Изменяются их признаки, функции, структура и свойства. Микроорганизмы, как возбудители инфекций, также эволюционируют, о чем свидетельствует их высокая пластичность и цикличность эпидемических процессов. Соответственно, должны изменяться и клинические формы заболеваний.

Эти процессы могут быть рассмотрены на примере болезнетворных СГА (*Streptococcus pyogenes*) и вызываемых ими заболеваний. За последние 60—70 лет накоплены фундаментальные сведения по биохимии, иммунологии и генетике возбудителя, что позволило выявить некоторые механизмы и тенденции в динамике патогенных свойств СГА. Эти данные, в частности, изменили представления о критериях оценки реакций организма хозяина на факторы болезнетворности СГА. Изменения происходят и в структуре стрептококковой заболеваемости под воздействием факторов коллективного иммунитета и в условиях плохо контролируемого лечения антибиотиками. На второй план постепенно отходят манифестные формы скарлатины, ревматического поражения сердца, гломерулонефриты и пуперальный сепсис. С 1980-х гг. и до настоящего времени видное место в структуре вызываемой стрептококками заболеваемости заняли инвазивные формы, отличающиеся высокой летальностью (некротический фасцит / миозит, синдром токсического шока, сепсис).

Тем не менее, ежегодный уровень стрептококковой заболеваемости, инвалидизации и смертности (а, следовательно,