

Эпидемиологическая значимость клинических проявлений скарлатины в настоящее время

*Белорусский государственный медицинский университет,
*ЛПУ городская детская инфекционная клиническая больница,
**11 детская городская поликлиника,
***19 детская городская поликлиника,
****Центр гигиены и эпидемиологии Первомайского района г. Минска*

Проведен анализ особенностей клинического течения скарлатины в современных условиях. В 88,06-97,2% случаев наблюдались заболевания средней степени тяжести, после перенесенной скарлатины у 5,97% больных выявлены осложнения. В работе по совершенствованию эпидемиологического надзора за скарлатиной следует учитывать, что в 34,58-43,28% случаев первичный диагноз не совпадал с окончательным диагнозом скарлатина, 60,75% больных скарлатиной были госпитализированы в поздние сроки.

Ключевые слова: скарлатина, тяжесть течения заболевания, эпидемиологический надзор.

I.M.Bedulina, G.N. Chistenko, O.V. Grinevich, N.S. Pugachova, N.V. Shuba, N.V. Vilkitskaya

The epidemiological importance of clinical displays of the scarlet fever now
The analysis of features of clinical current of a scarlet fever in modern conditions is lead(carried out). In 88,06-97,2 % of cases diseases of an average degree of weight were observed, after the transferred scarlet fever at 5,97 % of patients complications are revealed. In work on perfection of epidemiological supervision of a scarlet fever it is necessary to take into account, that in 34,58-43,28 % of cases the initial diagnosis a scarlet fever did not coincide from final, 60,75 % of patients with a scarlet fever have been hospitalized in late terms.

Key words: scarlet fever, weight of current of disease, epidemiological supervision.

Актуальность стрептококковых инфекций продолжает сохраняться на протяжении многих десятилетий. Скарлатина является одним из заболеваний стрептококковой этиологии, постоянно регистрируемых во многих странах мира. Особенностью в клинических проявлениях заболевания является чередование периодов, когда превалируют тяжёлые формы, с периодами, характеризующимися преимущественно лёгким клиническим течением. В начале XX века преобладали тяжёлые формы скарлатины. В последующие годы происходило увеличение удельного веса легчайших, атипичных форм скарлатины с субклиническим, стёртым течением [1, 2]. С конца 80-х годов в США, Швеции, Норвегии, Англия, Японии и ряде других странах, где постоянно проводился контроль не только за скарлатиной, но и за другими нозологическими формами стрептококкозов, стали регистрироваться тяжёлые формы инвазивной стрептококковой инфекции. Инвазивная стрептококковая инфекция сопровождалась развитием синдрома стрептококкового токсического шока, характеризовалась тяжёлым течением и зачастую заканчивалась летальным исходом.

В ряде случаев, инвазивная инфекция носила характер эпидемических вспышек [6, 8]. Больные тяжёлыми формами стрептококкозов, как источники инфекции, выделяют большое количество высоко вирулентных возбудителей. Тяжёлое течение заболевания ограничивает активность таких источников инфекции, и они, как правило, подлежат госпитализации. Лёгкое клиническое течение стрептококковой инфекции повышает эпидемиологическую значимость больных, как источников инфекции, в связи с поздним обращением за медицинской помощью и их высокой социальной активностью.

Нами проведен анализ особенностей клинического течения скарлатины в современных условиях, как одного из заболеваний стрептококковой этиологии.

Материалы и методы

Клинико-лабораторные особенности скарлатины изучены по историям болезни 107 больных, госпитализированных в ДИКБ г. Минска в 2002-2003 гг., и 67 больных скарлатиной, проходивших лечение амбулаторно в детской поликлинике Первомайского района в 1998-2002 гг. Средний возраст заболевших среди госпитализированных составлял $6,39 \pm 0,39$ лет. Дети в возрасте 1-2 года составляли 7,48% госпитализированных в ДИКБ, 3-6 лет – 60,75%, 7-14 лет – 25,23%. Средний возраст больных скарлатиной, находившихся на амбулаторном лечении составлял $5,07 \pm 0,25$ лет. Дети в возрасте 1-2 года составляли 7,46%, 3-6 лет – 70,15%, 7-14 лет – 22,39%. Дети, посещающие детские сады, составляли 67,29% среди госпитализированных больных скарлатиной и 82,09% среди больных, лечившихся на дому. Статистическая обработка данных проводилась с использованием статистического пакета компьютерной программы Microsoft Excel Windows XP.

Результаты и обсуждение

Типичная форма скарлатины была диагностирована у всех больных, лечившихся на дому, и у 98,13% госпитализированных пациентов. У 97,2% больных скарлатиной в стационаре отмечалась средняя степень тяжести заболевания, у 2,8% - лёгкая степень, у больных, проходивших лечение на дому – 88,06% и 11,94% соответственно.

В первые двое суток заболевания за медицинской помощью обратились 64,18% больных, на третьи сутки и позднее – 35,82% заболевших. В день обращения диагноз скарлатина был установлен 56,72% больных, 31,34% пациентов был поставлен диагноз ОРЗ, 5,98% - диагнозы лакунарная и фолликулярная ангина, по 2,99% - иерсиниоз и острый фарингит. Госпитализировано в первые двое суток от начала заболевания 39,25% больных, на третьи сутки и позже – 60,75% больных. В 65,42% случаев при поступлении в стационар устанавливался диагноз скарлатина. Среди первичных диагнозов при госпитализации отмечались лакунарная ангина (10,28% случаев), ОРЗ (6,54%), фолликулярная ангина (5,61%), краснуха (2,8%), иерсиниоз (3,74%), инфекционный мононуклеоз (3,74%), грипп и гастроэнтерит (по 0,93%). В 34,58% случаев у госпитализированных больных и в 43,28% случаев при лечении на дому первичный диагноз не совпадал с окончательным диагнозом скарлатина. Нами выявлена сильная прямая корреляционная зависимость между удельным весом лёгких форм скарлатины и процентом расхождения между первичным и окончательным диагнозами ($r=0,98$).

У большинства больных скарлатиной при появлении первых симптомов заболевания температура тела была 38-38,9°C, температура выше 39°C несколько чаще наблюдалась у больных, госпитализированных в стационар, чем у лечившихся на дому (40,19% против 31,34%), температура 37-37,9°C наблюдалась, наоборот, чаще

у амбулаторных больных (23,88% против 13,08%). Продолжительность лихорадки в среднем составляла 4 дня ($3,95 \pm 0,04$ дня у госпитализированных больных и $3,81 \pm 0,11$ дня у амбулаторных больных).

Рвота отмечалась у 18,69% больных скарлатиной в инфекционном стационаре, из них рвота до 3 раз – у 65% больных, 4-5 раз – у 30%, многократная рвота – у 5% больных. Среди больных скарлатиной, находящихся на домашнем режиме, рвота до 3 раз наблюдалась у 14,93% пациентов. У 0,93% больных скарлатиной в стационаре вследствие многократной рвоты отмечалось снижение тургора кожи. Увеличение регионарных лимфатических узлов выявлено у 80,37% госпитализированных больных, из них у 94,19% человек были увеличены подчелюстные и переднешейные лимфоузлы. У 77,57% больных скарлатиной при поступлении в стационар отмечался белый налёт на языке, у 21,5% язык очистился от налёта и приобрёл зернистую поверхность с яркой малиновой окраской, и лишь у 0,93% пациентов изменений не отмечалось. Очищение языка от налёта наблюдалось в среднем на 5-6 сутки ($5,22 \pm 0,3$ сутки у госпитализированных больных и $6,02 \pm 0,22$ сутки у больных на дому). Появление сыпи отмечалось на $2,4 \pm 0,09$ сутки от начала заболевания у госпитализированных больных и на $2,2 \pm 0,13$ сутки у амбулаторных больных. У всех пациентов сыпь была мелкоточечной и носила неярко выраженный характер. У одного госпитализированного пациента сыпь носила кореподобный характер, у остальных – обильная, мелкоточечная, расположена на гиперемизованном фоне, со сгущением в естественных складках подмышечной области и локтевых ямок и отсутствием в области носогубного треугольника. Угасание сыпи отмечалось на $7,1 \pm 0,2$ сутки у госпитализированных больных, и на $6,36 \pm 0,32$ сутки от начала заболевания у больных, лечившихся на дому. На месте сыпи появлялось шелушение кожи, различное по интенсивности, в зависимости от выраженности элементов сыпи. Более интенсивное шелушение наблюдалось у больных скарлатиной средней степени тяжести. У 0,93% больных, госпитализированных в стационар, был проставлен диагноз экстрабулбарная ангина. В данном случае не отмечалось поражение миндалин в связи с атипичностью входных ворот инфекции, но наблюдалась сыпь, лихорадка и регионарный к воротам инфекции лимфаденит. У 64,49% стационарных больных отмечалась катаральная ангина, у 30,84% - лакунарная, у 3,74% - фолликулярная ангина, в 0,93% ангина не отмечалась. У всех больных, лечившихся на дому, была выявлена ангина, из них у 88,06% - катаральная, у 8,96% - лакунарная, у 2,99% - фолликулярная.

Общий анализ крови и мочи проводился больным, госпитализированным в стационар, в день поступления ($3,54 \pm 0,26$ сутки от начала заболевания). Больным скарлатиной, проходившим лечение на дому, первый анализ крови и мочи проводился на $6,58 \pm 0,55$ сутки от начала заболевания (на $5,29 \pm 0,52$ сутки с момента обращения за медицинской помощью). Повторный анализ крови и мочи стационарным больным проводился перед выпиской из инфекционной больницы на $9,73 \pm 0,32$ сутки, амбулаторным больным – на $17,46 \pm 0,83$ сутки от начала болезни. В связи с отказом родителей ребёнка от продолжения лечения в стационаре, у 8,41% больных повторное исследование крови и мочи не было проведено. Среди больных скарлатиной, лечившихся на дому, не явились на повторное исследование крови и мочи 24,64%. В общем анализе крови, исследованном при обращении и по окончании лечения, наблюдались следующие изменения (табл. 1):

Таблица 1

Изменения показателей крови у больных скарлатиной в различные периоды заболевания

Группа больных		Результаты при обращении		Результаты по окончании лечения	
		Госпитализ. больные	Амбулаторные больные	Госпитализ. больные	Амбулаторные больные
Эритроц. (*10 ¹² /л)	Жен.	4±0,06	4,37±0,08	4,19±0,05	4,3±0,13
	Муж.	4,12±0,06	4,29±0,1	4,27±0,05	4,42±0,14
Гемог. г/л	Жен.	125,09±1,46	132,54±1,14	126,72±1,19	128,2±1,49*
	Муж.	125,44±1,3	129,4±1,05	128,19±1,25	124,31±1,76*
Лейкоц. (*10 ⁹ /л)		11,1±0,5	7,84±0,35	6,65±0,18***	7,99±0,3
Эозин, %		3,9±0,36	4,73±0,52	3,95±0,31	3,18±0,39*
Палоч., %		13,5±0,9	7,54±0,93	5,69±0,37***	4,74±0,49**
Сегм., %		52,6±1,48	41,01±1,7	38,7±1,12***	42,12±1,63
Лимф., %		26,6±1,53	43,96±1,87	51,2±1,18***	46,7±1,54
Моноц., %		7,14±0,64	7,49±0,4	3,51±0,28**	6,44±0,44
СОЭ, мм/ч	Жен.	20,37±1,59	11,16±1,53	15,78±0,99*	8,25±1,25
	Муж.	21,4±1,28	11,33±1,47	14,06±0,93*	8,15±1,004
Базоф., %		0,10±0,04	0,1±0,04	0	0
Тромб. (*10 ⁹ /л)		279±2,99	282±2,11	280±1,45	289±1,27

* - достоверное отличие по сравнению с началом лечения, $p < 0,05$;

** - достоверное отличие по сравнению с началом лечения, $p < 0,01$;

*** - достоверное отличие по сравнению с началом лечения, $p < 0,001$.

В общем анализе мочи, исследованном при обращении и по окончании лечения, наблюдались следующие изменения (табл. 2):

Таблица 2

Изменения показателей в моче у больных скарлатиной в различные периоды заболевания

Группа больных	Анализ при обращении		Анализ по окончании лечения	
	Госпитализ. больные	Амбулаторн. больные	Госпитализ. больные	Амбулаторн. больные
Удельный вес	1,018±0,44	1,017±0,38	1,019±0,5	1,019±0,5
Белок, г/л	0,07±0,014	0,014±0,006	0***	0*
Плоский эпителий	3,1±0,2	3,3±0,21	3,76±0,2**	3,54±0,17*
Полиморфн. почечный эпителий	0,07±0,06	0	0	0
Зернистые цилиндры	0,09±0,09	0	0	0
Лейкоциты	3,4±0,37	3,7±0,39	2,1±0,13***	3,1±0,18
Эритроциты	0,168±0,047	0,2±0,051	0,327±0,137	0,254±0,144

* - достоверное отличие по сравнению с началом лечения, $p < 0,05$;

** - достоверное отличие по сравнению с началом лечения, $p < 0,01$;

*** - достоверное отличие по сравнению с началом лечения, $p < 0,001$.

В первом общем анализе крови у 10,28% стационарных больных выявлена токсическая зернистость нейтрофилов, у 0,93% - широкоплазменные лимфоциты. В 5,97% случаев у амбулаторных больных выявлена токсическая зернистость нейтрофилов. Базофилы обнаруживались в крови стационарных и амбулаторных больных в 10,28% и 10,45% случаев соответственно.

Бактериологическое обследование больных скарлатиной в стационаре проводилось в 38,42% случаев, на дому – у 85,07% больных. Забор материала из зева и носа проводилось в среднем на 2-е сутки с момента обращения за медицинской помощью (на $1,72 \pm 0,33$ сутки в стационаре и на $1,88 \pm 0,1$ сутки на дому). Среди всех пациентов, бактериологически обследованных в стационаре, у 70,73% (29 человек) был выделен β -гемолитический стрептококк. Среди пациентов, обследованных бактериологически на дому, β -гемолитический стрептококк выделен в 31,58% случаев (18 человек). Диагноз считался подтверждённым бактериологически при обнаружении β -гемолиза на кровяном агаре, определение группы β -гемолитического стрептококка не проводилось. У всех больных скарлатиной с бактериологически подтверждённым диагнозом лечение проводилось с учётом чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам.

Электрокардиологическое исследование было проведено 90,65% больным в стационаре и 56,72% больным, лечившимся на дому. В стационаре обследование было проведено на $7,48 \pm 0,39$ сутки, в детской поликлинике на $21,76 \pm 1,22$ сутки от начала заболевания. Не явились для проведения обследования 43,28% амбулаторных больных, а 9,35% больных покинули стационар до окончания курса лечения. У 35,05% госпитализированных больных и у 47,37% больных, проходивших лечение на дому, выявлены изменения на электрокардиограмме (умеренные и выраженные изменения в миокарде левого желудочка, нестабильный синусовый ритм, медленный предсердный эктопический ритм, признаки перегрузки правого предсердия, чрезмерная синусовая брадикардия, блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гисса, синдром укорочения PQ). У 2,8% больных выявлены патологические изменения со стороны сердца при проведении ультразвукового обследования.

Большинство пациентов были выписаны из инфекционной больницы на 11-12 день от начала заболевания. Допуск в детские коллективы больных, переболевших скарлатиной, проводился не ранее 22 дня от начала заболевания. Обследованы ревматологом 49,25% больных, лечившихся на дому. У 18,18% больных при аускультации выявлен систолический шум на верхушке, у 57,58% - систолический шум на верхушке и в пятой точке, у 3,03% - единичные экстрасистолы и систолический шум на верхушке, у 21,21% пациентов патология не выявлена. На осмотр к нефрологу было направлено 4,48% реконвалесцентов. У 2 человек (2,98%), лечившихся амбулаторно, выявлена патология почек – острый пиелонефрит и токсический нефрит. Отоларингологом обследовано 22,39% больных, лечившихся амбулаторно. У 20% из них выявлено гипертрофия небных миндалин, двухсторонний хронический туботит, острый отит. После перенесенной скарлатины у 5,97% больных, лечившихся на дому, наблюдались осложнения (острый пиелонефрит, острый отит, токсический нефрит).

Таким образом, клинические проявления скарлатины в современных условиях характеризовались:

1. В 88,06-97,2% случаев наблюдались заболевания средней степени тяжести, лёгкие клинические формы составляли 2,8-11,94% от всех заболевших, после перенесенной скарлатины у 5,97% больных наблюдались осложнения.

2. В работе по совершенствованию эпидемиологического надзора за скарлатиной следует учитывать, что в 34,58-43,28% случаев первичный диагноз скарлатина не совпадал с окончательным, 60,75% больных скарлатиной были госпитализированы в поздние сроки (на 3 день и позже от начала заболевания).

Литература:

1. Брико Н.И., Малышев Н.А. Клинико-эпидемиологические проявления скарлатины в последние годы // Эпидемиология и инфекционные болезни – 2003г. - № 2.- С.37-41.
2. Брико Н.И., Малышев Н.А., Покровский В.И. Иvasive стрептококковая (группы А) инфекция: взгляд на проблему (обзор) //Терапевт. арх. - 2004. - Т. 76, № 11. - С. 65-68.
3. Тимченко В.Н., Павлова Е.Б., Колобова Л.В. Скарлатина у детей на современном этапе. //Педиатрия. – 1998. - №2 .– С.4-6.
4. Тимченко В.Н., Павлова Е.Б. Клинико-эпидемиологическая характеристика очагов скарлатины в современных условиях. //Педиатрия. – 1997. - №2 .– С.79-82.
5. Тотолян А.А., Малеев В.В. Современные проблемы стрептококковых инфекций. //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1990. - №2. – С. 117-120.
6. Nields H., Kessler S.C., Boisot S., Evans R. //Amer. G. Forens. med. Pathol. – 1998. – Vol. 19, №1. – P. 93-97.
7. Stevens D.L. //Clin. Infect. Dis. – 1992. – Vol. 14. – P. 2-13.
8. Stevens D.L. //Emerg. Infect. Dis. – 1995. – Vol. 1, №3 – P. 69-78