

Стрептококковые инфекции

Рожа *Скарлатина*

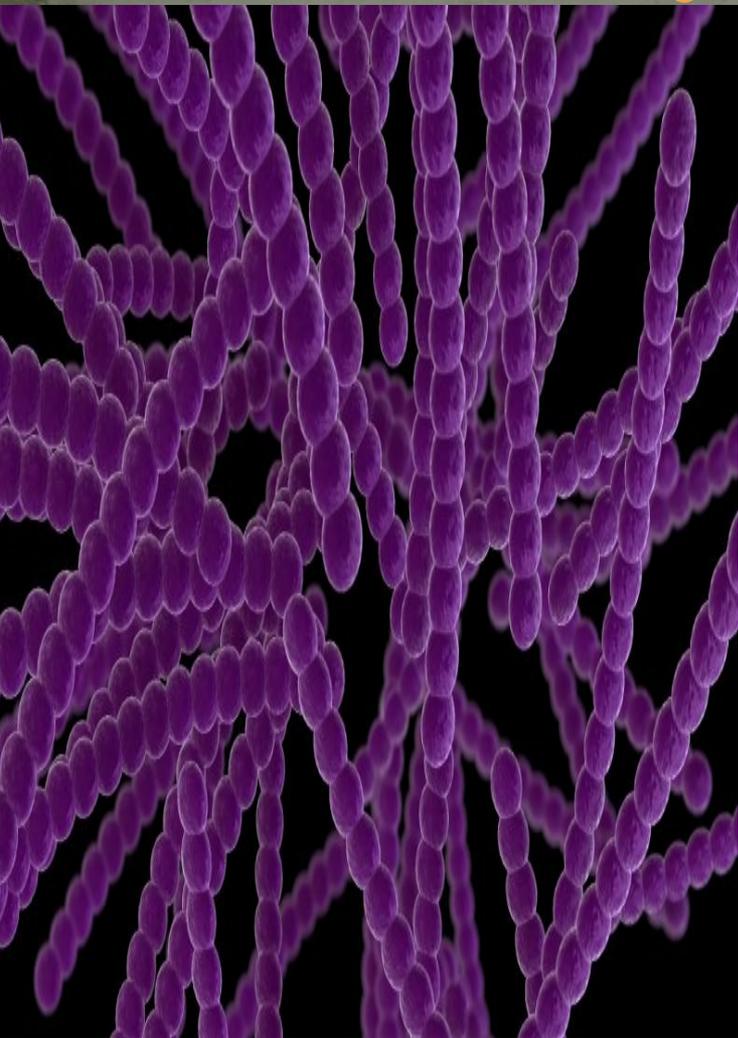
*Гуриева Залина Сталинбековна,
доцент кафедры инфекционных болезней СОГМА*

Стрептококковые инфекции — группа инфекционных болезней, вызываемых **стрептококками** различных серологических групп, с воздушно-капельным, контактным и алиментарным путями передачи возбудителя, протекающих с лихорадкой, интоксикацией, местными нагноительными процессами и развитием постстрептококковых аутоиммунных (ревматизм, гломерулонефрит) осложнений.

Возбудители — неподвижные факультативно-анаэробные грамположительные кокки рода **Streptococcus** семейства **Streptococcaceae**. Род включает в себя более 38 видов, различающихся особенностями метаболизма, культурально-биохимическими свойствами и антигенной структурой.

Стрептококк группы А способен продуцировать биологически активные экстрацеллюлярные вещества: стрептолизины О и S, стрептокиназу, гиалуронидазу, ДНКазу В, липопротеиназу, пептидазу и др.

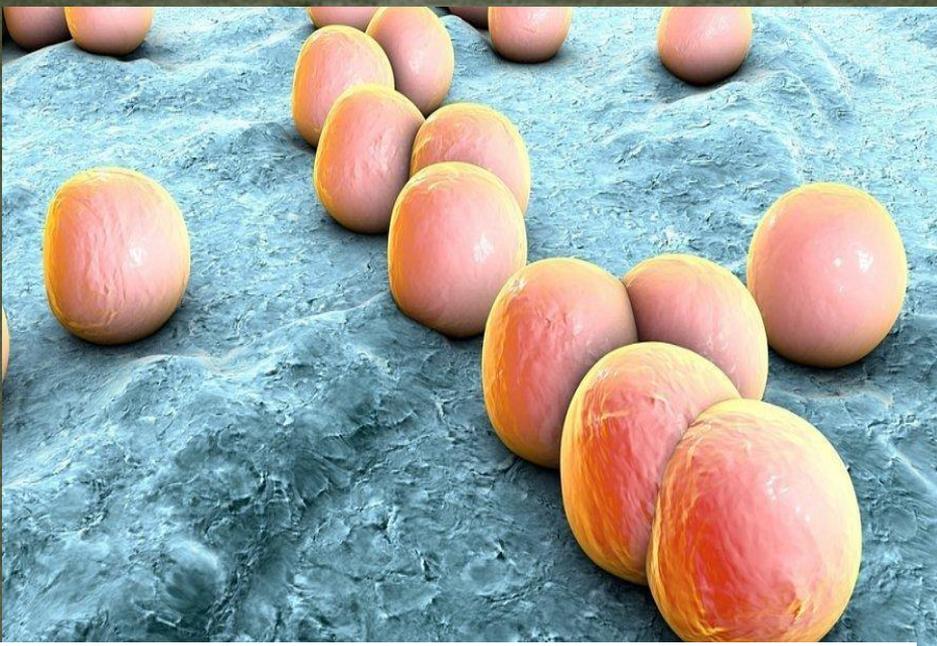
Важный компонент **стрептококков группы А** — белок М - типоспецифический антиген — основной фактор вирулентности.



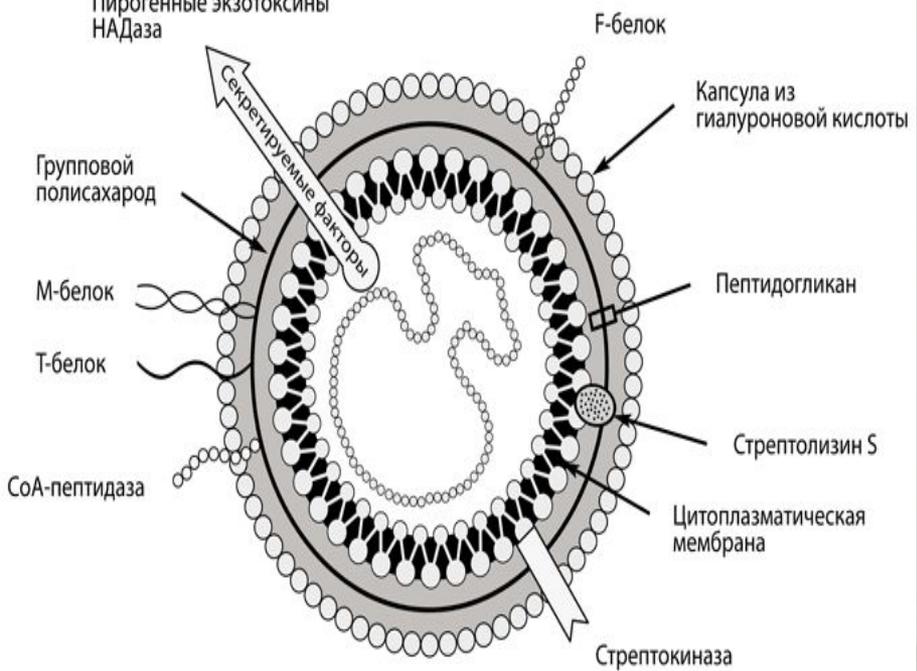
- Определения "бета-гемолитический" и "группа А" в названии микроорганизма отражают особенности жизнедеятельности и строения мембран. Так, термин "бета-гемолитический" стрептококк указывает на принадлежность микроба к типу бета на основании его способности гемолизировать (разрушать) **эритроциты** человека.

Эти микробы (бета-гемолитические) принадлежат к семейству стрептококков, поскольку имеют круглую шарообразную форму. Такие небольшие шарики (кокки) соединяются в длинные цепочки (стрептус), образуя собственно микроорганизм, получивший название "стрептококк" в соответствии с его формой и типом самоорганизации.

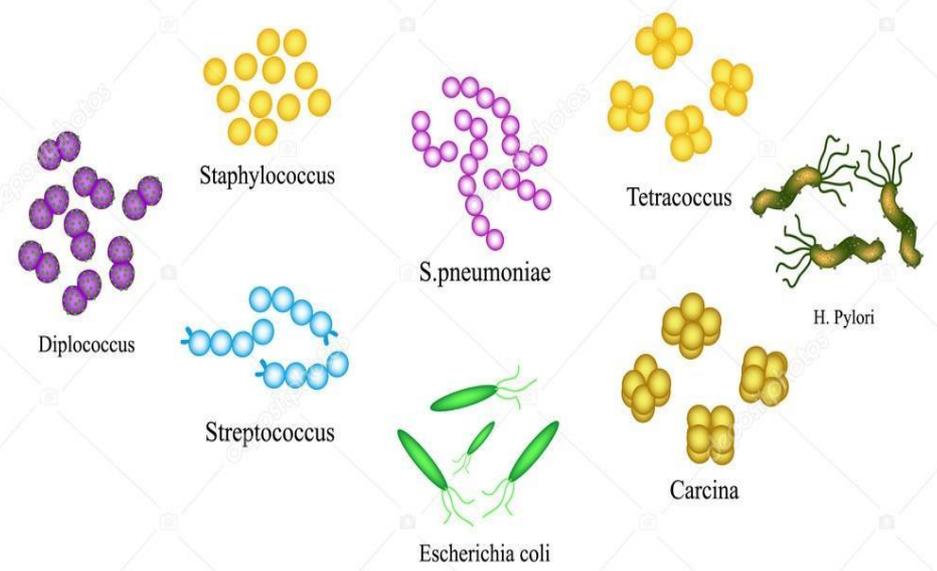
- В микроскопе цепочки стрептококков выглядят как жемчужины, нанизанные на нить.



Стрептолизин O
 Гиалуронидаза
 Пирогенные экзотоксины
 НАДаза



BACTERIA



Рожжа –

- – инфекционное заболевание, протекающее в острой и хронической форме
- – вызывается **бета - гемолитическим стрептококком группы А**
- – характеризуется серозным и серозно-геморрагическим очаговым воспалением кожи или слизистых оболочек, лихорадкой, общетоксическими проявлениями.

Актуальность проблемы в современных условиях

- Заболеваемость при розе не имеет тенденции к снижению и составляет в среднем до 20 случаев на 100 000 населения
- Склонность к развитию хронических (рецидивирующих) форм болезни (30% после перенесенной острой инфекции)
- Эволюция клинического течения заболевания с нарастанием количества геморрагических форм (60% и более)

Историческая справка

- Гиппократ – 460 – 377 гг., до н.э.
- Гален – 131 – 211 гг., н.э.
- Авиценна – 960 - 1037 гг.
- Пирогов Н.И. – середина XIX в. (острая и рецидивирующая форма рожи).
- Бильрот Т. – 1874г. – роль стрептококка.
- Черкасов В.Л. – XX в. – изучение патогенеза рожи, внедрение современных

«Erysipelas»

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель рожи

β – гемолитический стрептококк группы А (род *Streptococcus*) Гр+.

Спор не образует, имеет капсулу, трансформируется в L-формы, которые способны персистировать в организме (сохраняясь в клетках МФС костного мозга, лимфатических узлов, дермы).

NOTA BENE!

- Данный **бета-гемолитический стрептококк группы А (ГСА)** является наиболее важным и опасным для человека среди всех микробов из семейства *Streptococcaceae*, поскольку вызывает **скарлатину, ангину, миокардит, перикардит, гломерулонефрит, ревматизм, бронхиты, фарингиты и другие опасные заболевания.**
- Именно поэтому при подозрении на стрептококковую ангину проводится бактериологическое исследование с целью выяснить тип микроба. Если стрептококк относится к группе А, то необходимо провести курс антибиотикотерапии. Если же заболевание вызвано другими группами бета-гемолитического стрептококка, то оно **не требует** лечения **антибиотиками**, поскольку протекает по типу простуды и проходит самостоятельно, так как иммунитет организма человека способен эффективно справляться с данными возбудителями.

Факторы вирулентности

- *M* – протеин (компонент поверхностного белкового слоя клеточной стенки стрептококка – угнетает фагоцитоз и типоспецифическую опсонизацию);
- Стрептолизины *O* и *S*;
- Стрептококковые экзотоксины;
- Стрептокиназа;
- *C* – 5a – пептидаза;
- Липотейхоевая кислота, гиалуронидаза, протеза и др. клеточные и внеклеточные

Эпидемиология рожи

- Рожь – широко распространенное спорадическое заболевание с низкой контагиозностью (улучшение санитарно-гигиенических условий, соблюдение правил антисептики)
- Госпитализируются в среднем 12% от общего числа заболевших
- Летне-осенняя сезонность (максимум с июня по октябрь)
- Женщины – **65%** мужчины – **35%** (при первичной это соотношение 1:1,2, при рецидивирующей 1:4)
- Рожь новорожденных практически не встречается
- При первичной рожь основной путь заражения – **экзогенный**; при рецидивирующей – **эндогенный**
- Источник возбудителя обнаруживается редко (больные стрептококковыми инфекциями и здоровые бактерионосители (20% населения))

Провоцирующие факторы при развитии розжи

- *Нарушение целостности кожных покровов (ссадины, уколы, трещины, и др.);*
- *Ушибы, травмы участка тела (без повреждения целостности кожи);*
- *Резкая смена температуры (переохлаждение, перегревание);*
- *Эмоциональные стрессы;*
- *Гиперинсоляция.*

Предрасполагающие факторы при развитии рожжи

- **Фоновые (сопутствующие) заболевания:**
микозы стоп, сахарный диабет, ожирение, варикозная болезнь вен, хроническая недостаточность лимфатических сосудов, экземы и др.;
- **Очаги хронической стрептококковой инфекции:**
тонзиллит, отит, синусит, кариес, парадонтоз, остеомиелит, язвы;
- **Профессиональные вредности, связанные с повышенной травматизацией и др.;**
- **Хронические соматические заболевания, приводящие к снижению состояния**
противоинфекционного иммунитета

Патогенез рожи

С современных позиций патогенез рожи можно представить в виде следующих стадий:

- Внедрение ГСА в кожу в результате ее повреждения (при первичной роже) или путем инфицирования из очага дремлющей инфекции (при часто рецидивирующей форме болезни)
- Эндогенное распространение инфекции может происходить и непосредственно из очага самостоятельного заболевания стрептококковой этиологии (фарингит, синусит, отит и др.)
- Размножение и накопление ГСА в лимфатических капиллярах дермы, что соответствует

- Развитие бактериемии, токсемии, что приводит к возникновению симптомов интоксикации (острое начало болезни с повышения температуры, озноба, слабости и др.).
- Развитие местного очага инфекционно-аллергического воспаления кожи
- Нарушение капиллярного лимфообращения в коже и микроциркуляции с формированием лимфостаза, возможным образованием геморрагий и пузырей с серозным и геморрагическим содержимым.

- *Формирование очагов хронической стрептококковой инфекции и коже и регионарных лимфоузлах с наличием бактериальных и L-форм стрептококка, что приводит у части больных к развитию рецидивов заболевания (хроническому течению рожи).*
- *Элиминация бактериальных форм ГСА с помощью фагоцитоза и образования иммунных комплексов и других иммунных механизмов и выздоровление больного.*

Патогенез рожи

Патогенез



Патогенез рецидивирующей розжи

- Формирование стойкого очага стрептококковой инфекции в организме больного (L-формы)
- Снижение функционального состояния нейтрофилов (макрофагов дермы)
- Изменение функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета
- Высокий уровень алергизации (ГПЗТ) к ГСА и его клеточным и внеклеточным продуктам
- Дисбаланс в системе гуморальной реакции, проявляющийся недостаточностью

Клиническая классификация розжи (В.Л. Черкасов, 1986)

I. По характеру местных проявлений:

- а) эритематозная;
- б) эритематозно-буллезная;
- в) эритематозно-геморрагическая;
- г) буллезно-геморрагическая.

II. По степени тяжести:

- а) легкая (I);
- б) среднетяжелая (II);
- в) тяжелая (III),

III. По кратности течения:

- а) **первичная**;
- б) **повторная** (возникающая через 2 года, иная локализация процесса)
- в) **рецидивирующая** (при наличии не менее трех рецидивов рожи за год целесообразно определение "часто рецидивирующая рожа").

IV. По распространенности местных проявлений:

- а) локализованная рожа;
- б) распространенная (мигрирующая) рожа;
- в) метастатическая рожа с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления.

V. Осложнения рожи:

- а) местные (абсцесс, флегмона, некрозы, флебит, периаденит и др;)
- б) общие (сепсис, ИТШ, ТЭЛА и др.)

VI. Последствия рожи:

- а) стойкий лимфостаз (лимфатический отек, лимфедема);
- б) вторичная слоновость (фибрдема).

Диагностика розжи

- I. Определение титров антистрептолизина – О;
- II. Выявление бактериальных и L-форм стрептококка в крови, слюне, отделяемом из буллезных элементов у больных (латекс – агглютинация, ко–агглютинация, ИФА, ПЦР);
- III. Выявление нарушений гемостаза и фибринолиза:
 - повышение уровня в крови фибриногена
 - повышение или снижение количества пламиногена и плазмина;
 - повышение 4^{-020} фактора тромбоцитов на фоне тромбоцитопении
- IV. - изменение периферической крови – лейкоцитоз (до 12.000 в мкл) нейтрофиллез, умеренно повышенная СОЭ (20-25 мм/час);
 - изменение мочи – альбуминурия.

*Клиника
Рожу*

- **Инкубационный период** – от нескольких часов до 3-5 дней

- **Продромальный период:** симптомы интоксикации появляются раньше местных проявлений на 1-2 суток, особенно, если локализация на нижних конечностях

- Озноб

- Миалгии

- Общая слабость, головная боль

- Высокая температура (38-40°)

- Тошнота, рвота (25% больных)

- Парестезии в местах будущих кожных проявлений

- Увеличение регионарных лимфоузлов (70%)

Период разгара заболевания

Токсические проявления достигают своего максимума, появляются местные проявления рожы

Чаще всего воспалительный процесс локализуется:

на нижних конечностях (60–70%),

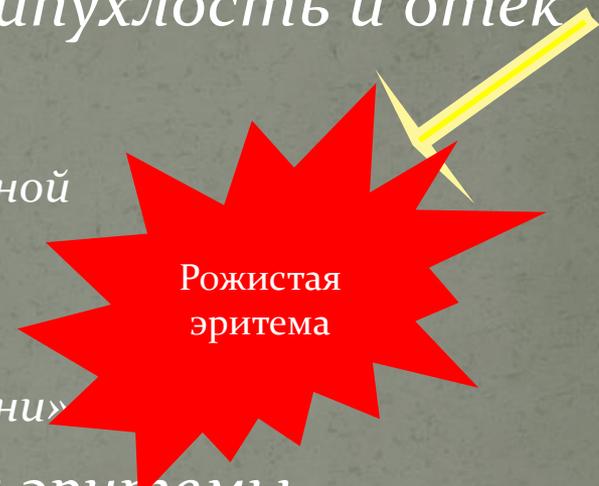
реже на лице - (20–30%)

На верхних конечностях (4–7% больных),
редко лишь на туловище, в области молочной железы, промежности, наружных половых органов.

Эритематозная рожа



- Первое пятно, появившееся на коже, быстро растет и увеличивается, краснеет,
- появляется припухлость и отек четко отграниченный участок гиперемированной кожи с неровными границами в виде «зубцов» «языков пламени»
- Кожа в области эритемы инфильтрирована, напряжена, горячая на ощупь, умеренно болезненная при пальпации



Рожистая
эритема



Эритематозно – буллезная рожа



- Развивается на фоне рожистой эритемы в сроки от нескольких часов до 2-5 суток.

Буллы – пузыри, возникают в результате повышенной экссудации в очаге воспаления и отслойки эпидермиса от дермы скопившейся жидкостью

- При вскрытии пузырей экссудат истекает и на месте пузырей возникают эрозии ; если же пузыри остаются целые образуются желтые или коричневые корки



Эритематозно-буллезная рожа лица



Буллезно-геморрагическая розжа



- Трансформируется из **эритематозно-буллезной** и **эритематозно-геморрагической** формы и возникает в результате глубокого повреждения капилляров и кровеносных сосудов сетчатого и сосочкового слоев дермы
- Буллы заполняются геморрагическим и фибринозно-геморрагическим экссудатом, возникают обширные кровоизлияния в кожу.
- Если хорошая репарация – образуются бурые корки; в других случаях пузыри разрываются и вместе со сгустками фибрина отторгаются, обнажая эрозивную поверхность. Завершается процесс либо постепенной эпителизацией, либо развитием **осложнений**

Осложнения рожжи

Некроз кожи



Флегмона



Последствия рожжи

фибрредема



слоновость



Лечение розжи

Показания для госпитализации:

- тяжелое течение розжи с резко выраженной интоксикацией или распространенным поражением кожи (особенно при буллезно-геморрагической форме розжи);
- частые рецидивы розжи, независимо от степени интоксикации, характера местного процесса;
- наличие тяжелых общих сопутствующих болезней;
- старческий или детский возраст больных.

Основные виды лечения:

- Антибактериальное
- Десенсибилизирующее
- Дезинтоксикационное
- Витамиотерапия
- Препараты, стимулирующее регенерацию и резистентность
- Физиотерапия
- Фитотерапия
- Местное лечение

Лечение в условиях поликлиники:

- **Спирамицин** - 3 млн.МЕ x 2 (3) раза в сут. - 10 дней;
- **Азитромицин** – 1-й день 0,5 г; 4 дня по 0,25 г;
или 5 дней по 0,5 г
- **Рокситромицин** – 0,15 x 2 раза в сут. - 10 дней;
- **Левифлоксацин** – по 0,5 г (0,25 г) 2 раза в день – 10 дней
- **Цефаклор** – 0,5 x 3 раза в сут. - 10 дней (при
непереносимости антибиотиков – Делагил – 0,25 x 2 в
сут. 10 дней)

Лечение в стационаре

Препарат выбора (при переносимости):

- Бензилпеницилин – 6-12 млн.ЕД в сутки - **10 дней**;

Препараты резерва:

Цефалоспорины:

- Цефазолин – 1-2 г x 3-4 раза в сут. в/м - 10 дней;
- Цефотаксим – 1-3 x 2-3 раза в сут. - 10 дней;
- Ванкомицин 2 г в сутки, можно в комбинации с меропенемом (3-6 г в сутки) в/венно

При гнойных осложнениях,

буллезно-геморрагической форме:

- Бициллин + Ципрофлоксацин – 400мг x 2 в сут. в/в капельно;

Патогенетическая терапия

При выраженной инфильтрации кожи:

- НПВС (Бутадион, Индометацин, Аспирин, ибупрофен)
- 10-15 дней;

Витаминотерапия:

- гр. А, В, С, Рутин – курсом 2-4 недели

Антигистаминные:

(супрастин, тавегил, кларитин, зиртек и др)

Дезинтоксикационная терапия:

Реополиклюкин, 5% р-р глюкозы, физ. р-р с добавлением 5% р-ра аскорбиновой кислоты; при необходимости – преднизолон – 60-90 мг

Сердечно-сосудистые, мочегонные средства

Местная терапия геморрагического синдрома:

(первые 3-4 дня по данным коагулограммы)

При гиперкоагуляции:

- антикоагулянты прямого действия, гепарин – п/к или путем электрофореза 5-7 процедур;
- Трентал – 0,2 x 3 в сут. 2-3 недели;

При отсутствии гиперкоагуляции:

- в очаг воспаления ингибиторы протеаз – Контрикал или Гордокс – курс лечения 5-6 дней.

Лечение больных рецидивирующей розеей

(проводится в условиях стационара):

- антибиотики резервные – Цефалоспарин I или II поколения в/м по 0,5-1,0 г x 3-4 в сут. 10 дней;

При часто рецидивирующей – 2 курса:

1-ый – Цефалоспорин – 10 дней 2-3 дня перерыв,

2-ой – Линкомицин – 0,6 x 3 в сут. в/м - 7 дней
(или по 0,5 x 3 в сут. перорально).

Иммунокорректирующая терапия:

- метилурацил;
- нуклеинат Na;
- продигиозан;
- Т-активин;
- полиоксидоний и др.

Местная терапия при буллезных формах:

- надрезать пузыри,
- наложить повязку с 0,1% р-ром Риванола или 0,02% раствора фурацилина, меняя их несколько раз в течение дня
- марганцевые ванночки (если обширные мокнущие эрозии)
- Для очищения раневой поверхности от гнойных осложнений применяют 3% раствор перекиси водорода, 10% раствор хлористого натрия, 1% раствор диоксидина и аппликации ферментных препаратов (трипсин, химотрипсин)
- В период эпителизации – Гидросорбгель, мазь Левомеколь, бальзам Винилин

Физиотерапия (острый период):

- УФО на очаг (с захватом здоровых участков)
- УВЧ на область регионарных лимфоузлов, 5-10 процедур (противовоспалительный эффект)
- Магнитерапия (п/отечный и обезболивающий эффект) – до 10 процедур
- Лазеротерапия -красный и инфракрасный диапазон (нормализуется гемостаз и улучшаются репаративные свойства кожи)
- Озонотерапия (бактерицидное, п/воспалительное, иммуномодулирующее, репаративное действие);
- При сохранении в период реконвалесценции инфильтрации кожи, отека и лимфаденита: парафин на лицо, электрофорез лидазы, хлорида кальция, радоновые ванны, нафталановая мазь (на конечности);

Бициллинопрофилактика рецидивов розжи:

- Бициллин-5 – 1,5 млн.ЕД.
или Ретарпен (Экстенцилин) 2,4 млн.ЕД.
За 1 час до введения – Супрастин;

Частые рецидивы – непрерывная (круглогодичная) бициллинопрофилактика 2-3 года
интервал 3 недели.

Сезонные рецидивы – вводить за 1 месяц до начала сезона с интервалом в 3 недели
на протяжении 3-4 мес. ежегодно.

При остаточных явлениях – вводить 4-6 месяцев
с интервалом в 3 недели.

Сбор для лечения рецидивирующей розжи:

Состав: корневища аира и корни кровохлебки, корни солодки, лист эвкалипта и крапивы, трава тысячелистника и сушеницы.

Используется в виде настоя, - 15-20 гр. сбора в равных массовых соотношениях) на 200 мл. воды (кипяченной), настаивается на кипящей водной бане 30 минут, процеживается и отжимается.

Полученный отвар доливается кипяченой водой до 200 мл.

Принимать: внутрь в теплом виде по 20-50 мл. х 4 в сут. 7-12 дней.

Одновременно: настойка элеутерококка или аралии маньчжурской по 10-20 капель утром в течение месяца.

Скарлатина

Валя, Валентина, что с тобой теперь?

Белая палата, крашеная дверь.

Тоньше паутины из-под кожи щек тлеет

скарлатины смертный огонек.

Говорить не можешь - губы горячи.

Над тобой колдуют умные врачи.

Гладят бедный ежик стриженных волос.

Валя, Валентина, что с тобой стряслось?

Воздух воспаленный, черная трава.

Почему от зноя ноет голова?

Почему теснится в подъязычье стон?

Почему ресницы обдувает сон?

(«Смерть пионерки», 1932г)

Скарлатина (лат. scarlatina) — острая антропонозная инфекция с аэрозольным механизмом передачи возбудителя, которой свойственны острое начало, лихорадка, интоксикация, тонзиллит и мелкоточечная сыпь.

Возбудитель — β -гемолитический стрептококк группы А (*S. pyogenes*).

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции — больной ангиной, скарлатиной и другими клиническими формами респираторной стрептококковой инфекции, а также здоровые носители стрептококков группы А (15–20% здорового населения); многие из носителей выделяют возбудитель на протяжении длительного времени (месяцы и годы).

Больной наиболее опасен для окружающих до 3-й нед болезни.

Механизмы передачи — аэрозольный (воздушно-капельный путь) и контактный (пищевой и контактно-бытовой). Заражение происходит при тесном длительном общении с больным или носителем.

Естественная восприимчивость людей высока (Скарлатина возникает у лиц, не имеющих антитоксического иммунитета, при их инфицировании токсигенными штаммами стрептококка, продуцирующими эритрогенные токсины типов А, В и С)

Постинфекционный иммунитет типоспецифический (при инфицировании стрептококками А другого серовара возможно повторное заболевание).

Заболеваемость скарлатиной имеет выраженную осенне-зимне-весеннюю сезонность.

Клиническая картина

- Инкубационный период продолжается от 1 до 11 дней (в среднем 3-5 дней)
- Характерно острое начало: внезапно развивается общая слабость, пропадает аппетит, появляются боли в горле при глотании, головная боль. Больного начинает знобить и через несколько часов температура тела повышается до 38-39 С. В то же время у взрослых заболевание может протекать на фоне субфебрильной температуры.
- **Кардинальные признаки:**
 - ЛИХОРАДКА
 - ТОНЗИЛЛИТ
 - СЫПЬ
 - ПЕРВИЧНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ

Особенности лихорадки при скарлатине

- Появляется внезапно и сразу до высоких цифр 39-40 °С и часто сопровождается рвотой
 - На фоне высокой температуры больные остаются подвижными. Возбужденными, болтливыми, они бегают, кричат
 - Пульс частый, не соответствует высоте температуры, превышая обычные соотношения
 - Кожные покровы сухие, горячие на ощупь
 - Глаза блестящие
 - Белый стойкий дермографизм (преобладание симпатической иннервации)
- !!! Эти симптомы симпатикотомии важно учитывать при диф. диагностике со скарлатиноподобной формой иерсиниоза, например

Особенности поражения зева при скарлатине

- Боли при глотании с самого начала болезни
- При осмотре — яркая разлитая гиперемия миндалин, дужек, язычка, мягкого нёба и задней стенки глотки («пылающий зев»). Гиперемия выражена сильнее, чем при обычной катаральной ангине, и резко ограничена в месте перехода слизистой оболочки на твёрдое нёбо.
- Возможно развитие фолликулярной или лакунарной ангины: на увеличенных, резко гиперемированных и разрыхлённых миндалинах возникают слизисто-гнойные, фибриновые или некротические налёты в виде отдельных мелких или, реже, глубоких и распространённых очагов.



характерных симптомов : чаще двусторонний; переднешейные лимфатические узлы при пальпации плотные и болезненные.

Язык обложен серовато-белым налётом, а к 4–5-м суткам болезни очищается, приобретает ярко-красную окраску с малиновым оттенком («малиновый» язык); сосочки языка гипертрофированы. В тяжёлых случаях скарлатины подобную «малиновую» окраску отмечают и на губах.



Скарлатинозная экзантема

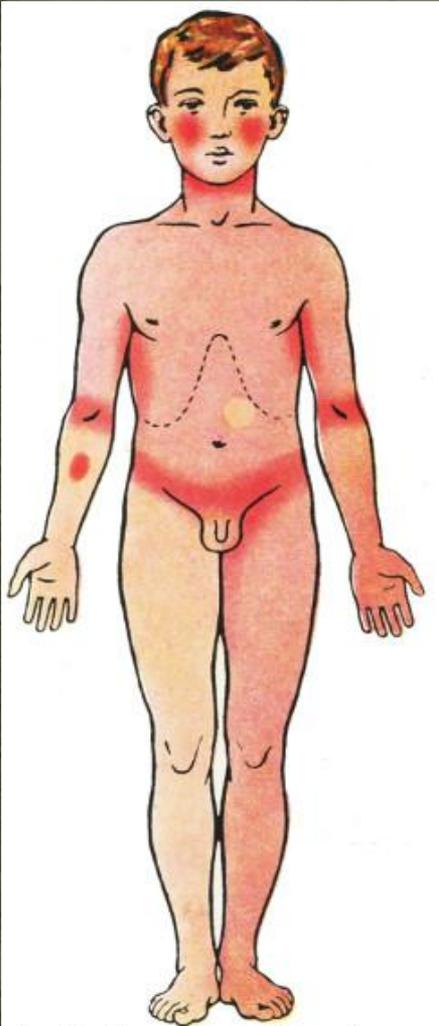
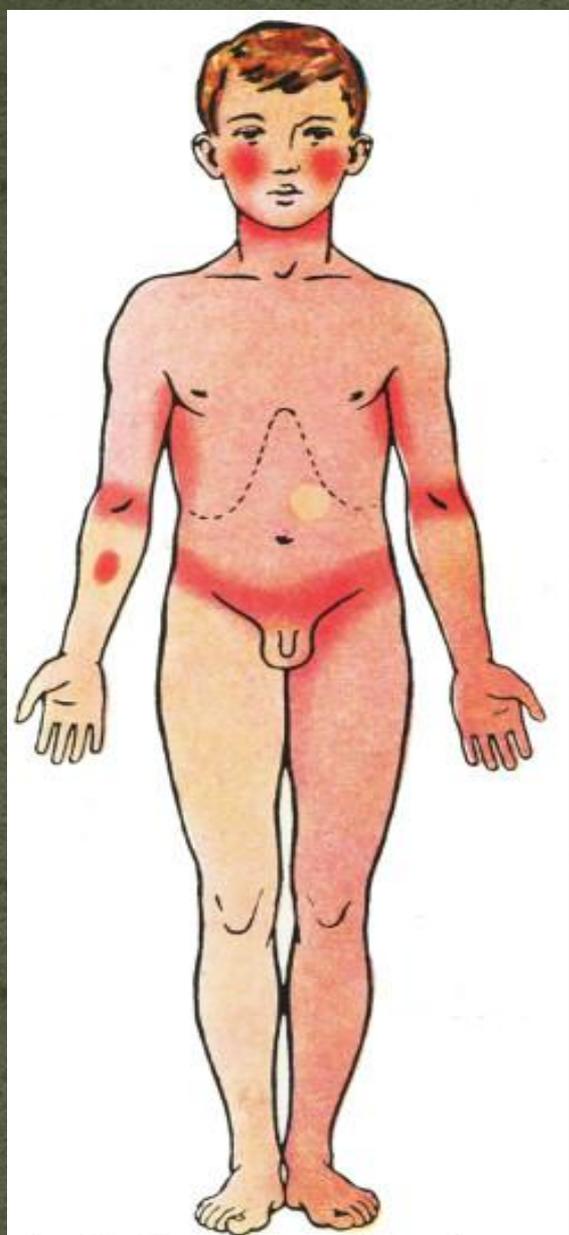


Рис. 71. Скарлатина. Распределение сыпи в раннем периоде болезни и при полном развитии ее; кожные реакции (по Е. Гаррису и М. Митману).

- Возникает в 1–2-е сутки болезни.
- Вначале мелкоточечные элементы возникают на коже лица, шеи и верхней части туловища, затем сыпь быстро переходит на сгибательные поверхности конечностей, боковые стороны груди и живота, внутренние поверхности бёдер. Во многих случаях отчётливо выражен белый дермографизм.
- Важный признак скарлатины — сгущение сыпи в виде тёмно-красных полос в местах естественных сгибов, например в локтевых, паховых (симптом Пастиа), подмышечных областях.
- Иногда обнаруживают обильные сливные мелкоточечные элементы, что создаёт картину сплошной эритемы.



- На лице сыпь расположена на ярких гиперемированных щеках, в меньшей степени — на лбу и висках, в то время как носогубный треугольник свободен от элементов сыпи и бледен (симптом Филатова).
- При надавливании на кожу ладони сыпь в этом месте временно исчезает (симптом ладони).
- В связи с повышенной ломкостью сосудов можно обнаружить мелкие петехии в области суставных сгибов, а также в местах, где кожа подвергается трению или сдавлена одеждой. Эндотелиальные симптомы (жгута Румпеля–Леде, «резинки», симптом Кончаловского) положительные.

Рис. 71. Скарлатина. Распределение сыпи в раннем периоде болезни и при полном развитии ее; кожные реакции (по Е. Гаррису и М. Митману).



fa-zdorov.at.ua



температура начинает постепенно снижаться, сыпь бледнеет, постепенно исчезает и к концу 1–2-й недели сменяется мелкочешуйчатым (на ладонях и подошвах — крупнопластинчатым – 2-3 неделя) шелушением кожи.



Еще некоторые аспекты скарлатины у взрослых:

Экстрафарингеальная (экстрабуккальная) скарлатина.

Ворота инфекции — места поражения кожи (ожоги, ранения, родовые пути, очаги стрептодермии и др.). Сыпь имеет тенденцию к распространению от места внедрения возбудителя. При этой редкой форме заболевания воспалительные изменения со стороны ротоглотки и шейных лимфатических узлов отсутствуют. Лимфаденит возникает вблизи входных ворот инфекции.

Стёртые формы скарлатины. Часто обнаруживают у взрослых. Характерны слабая интоксикация, катаральное воспаление в ротоглотке, скудная, бледная, быстро исчезающая сыпь. У взрослых возможно тяжёлое течение заболевания — токсико-септическая форма.

Осложнения крайне редки

Дифференциальный диагноз

Диагностика

- Корь
- Краснуха
- Псевдотуберкулез
- Лекарственные дерматиты

□ Клинические симптомы (патогномоничные)

□ Лабораторные данные:

- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ;
- обильный рост β -гемолитических стрептококков при посеве материала из очага инфекции на кровяной агар;
- нарастание титров антител к стрептококковым антигенам: М-протеину,
А-полисахариду, стрептолизину О и др.

• Лечение

- Препарат выбора — бензилпенициллин в дозе 15–20 тыс ед/кг в сутки (5–7 сут)., до 10 суток
- Альтернативные препараты — макролиды (эритромицин по 250 мг четыре раза в сутки или по 500 мг 2 раза/сутки) и цефалоспорины I поколения (цефазолин по 50 мг/кг в сутки) – 5-7 дней, до 10 суток
- При наличии противопоказаний к этим препаратам применяют полусинтетические пенициллины, линкозамиды.
- В домашних условиях следует отдавать предпочтение таблетированным препаратам (феноксиметилпенициллин, эритромицин).
- Назначают полоскания горла раствором фурацилина 1:5000, настоями ромашки, календулы, эвкалипта.
- Показаны витамины и антигистаминные средства в обычных терапевтических дозах.
- Симптоматические средства применяют по показаниям.

*«Врач, не уверенный в своих силах,
не может добиться успеха»
(Парацельс)*

*«Нет силы более могучей, чем знание:
человек, вооруженный знанием –
непобедим»
(М. Горький)*