

УДК: 616.98-053.3/5

Пікуль К.В.

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Стрептококова інфекція у дітей на сучасному етапі

В роботі представлений аналіз, спираючись літературні дані, причин виникнення та клінічних проявів стрептококозу у дітей. Зокрема, автором приділяється достатня увага скарлатині, як одному із перших проявів стрептококової інфекції.

Ключові слова: діти, стрептококова інфекція, скарлатина.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів (від 13.01.11),» №0111U002060.

Стрептококові інфекції продовжують залишатися в числі найбільш гострих проблем охорони здоров'я в усіх країнах світу. Важко знайти розділ медицини, в якому немає захворювань, викликаних стрептококами. Стрептококова інфекція – це група хвороб, які викликані стрептококом різних серологічних груп, що відрізняються за своїми морфологічними, патогенетичними, імунологічними властивостями [13].

Актуальність проблеми. Резервуар збудника зберігається за рахунок тривалого носійства стрептококів (до року і більше). Наявність в колективі 15-20% осіб з тривалим носійством визначає практично постійну циркуляцію стрептокока серед людей. Періодична циклічність - одна з характерних особливостей перебігу епідемічного процесу при стрептококових інфекціях. Крім добре відомої циклічності з інтервалом в 2-4 роки відзначена періодичність з інтервалом в 40-50 років і більше [2]. У 20-40-і роки ХХ століття хвороби стрептококової етіології були не тільки широко поширені, але й відрізнялися тяжкістю течії. Часто скарлатину і тонзилофарингіт ускладнювали гнійно-септичні (отити, менінгіти, сепсис) та імунопатологічні (ревматизм, гломерулонефрит) процеси. У 50-ті роки намітилася тенденція до зниження їх кількості і аж до 1987р. стрептококові інфекції не становили значущої проблеми для охорони здоров'я. За останні роки відзначено зростання захворюваності на стрептококові хвороби, зареєстровані навіть спалахи цього захворювання.

Важливо відзначити, що цю тенденцію спостерігають як в країнах, що розвиваються, так і в розвинених, у тому числі і в США, де спалахи ревматизму відзначені в середніх шарах населення і військових колективах. Стрептококові інфекції поширені повсюдно. В районах помірного і холодного клімату вони проявляються переважно у формі глоткових і респіраторних форм захворювань, складаючи 5-15 випадків на 100 осіб на рік. У південних районах з субтропічним і тропічним кліматом провідне значення набувають шкірні ураження. Економічний збиток, що наноситься стрептококовими інфекціями, приблизно в 10 разів вище, ніж від вірусних гепатитів. Найбільш економічно значима ангіна (56%), далі йдуть гострі респіраторні захворювання стрептококової етіології (33%), бешіха (9%), скарлатина і активний ревматизм (12%), потім гострі нефрити (7%) [12].

Стрептококи - (від грец. streptos – ланцюжок), рід кулястих нерухомих бактерій. Розмножуються поділом клітки в одній площині утворити ланцюжок клітин. Зустрічаються в ґрунті, на рослинах, шкірі тварин і людини. Патогенні стрептококи викликають стрептококову інфекцію в людини і стрептококози у тварин. Деякі види застосовують для одержання кисломолочних продуктів. Стрептококи – грампозитивні мікроорганізми, які належать до родини лактобацил. Залежно від здатності гемолізувати еритроцити стрептококи поділяють на β (повний гемоліз), α (частковий гемоліз), і γ (відсутність гемолізу). Стрептококи досить стійкі в зовнішньому середовищі. Добре переносять висушування і можуть зберігатися місяцями у висохлих гної, мокротинні. Протягом 30хв витримують нагрівання до 60°C. Під дією дезинфікуючих речовин гинуть протягом 15 хв [14].

Види стрептококів. По класифікації Р. Лансфілд стрептококи поділяються за структурою вуглеводів клітинної стінки на групи від А до V. Найбільш відомим практичним лікарям є стрептококи групи А, що викликають ангіну, скарлатину, ревматизм, гломерулонефрит, стрептококи D – чи ентерококи, високостійкі мікрорганізми, важливі в розвитку сепсису, ендокардиту. Спочатку стрептококи груп В, С, G розглядалися як патогени тварин і як частина нормальної флори людини. Однак останні роки прояснили патогенний потенціал цих мікроорганізмів. Летальність у

доношених коливається від 2 до 8%, у недоношених близько 30%. Діти, що вижили, часто мають неврологічний дефект – глухота, водянка головного мозку, моторні і сенсорні порушення, затримка розвитку. Рання неонатальна інфекція передається вертикально від мами, пізня – від 7-го дня до 3-х місяців – горизонтально, у деяких випадках у виді нозокоміальної інфекції [6].

Класифікація стрептококів [5]

Група	Вид	Місце локалізації	Захворювання
A	<i>S.pyogenes</i>	Глотка, шкіра, пряма кишка	Фарингіт, тонзиліт, синусит, скарлатина, кон'юктивіт, пневмонія, сепсис, менінгіт, ревматизм, гломерулонефрит, інфекції шкіри
B	<i>S.agalactiae</i>	Глотка, піхва, пряма кишка	Сепсис новонароджених, менінгіт, остеомиєліт, остеоартрит, пневмонія
C	<i>S.equisimilis</i>	Глотка, шкіра, піхва, пряма кишка	Фарингіт, пневмонія, інфекції шкіри, сепсис, ендокардит, абсцес мозку
D	<i>S.faecalis</i> , <i>S.faecium</i> (ентерококи)	Товста кишка	Сепсис новонароджених, кишкові інфекції, перитоніт, менінгіт, інфекція сечовидільних шляхів, ендокардит
G	<i>S. canis</i>	Глотка, шкіра, піхва	Фарингіт, пневмонія, інфекція шкіри, сепсис, абсцес мозку, ендокардит
L	<i>S.salivarius</i>	Ротоглотка	Запальні хвороби зубів, ясен, паротит, сепсис новонароджених, менінгіт, абсцес мозку, ендокардит
Поза групою	<i>S.pneumoniae</i> (пневмокок)	Верхні дихальні шляхи	Отит, синусит, пневмонія, менінгіт, сепсис, ендокардит, гнійний артрит
Інші види	<i>S.mitis</i> , <i>S.oralis</i> , <i>S.sanguis</i> , <i>S.gordonii</i> , <i>S.orista</i> , <i>S.anginosus</i> , <i>S.mutans</i> , <i>S.vestibularis</i> та ін.	Ротоглотка	Пневмонія, сепсис, запальні хвороби зубів, ясен, госпітальні інфекції, ендокардит

З усіх груп стрептококів особливе положення займає група **A**, в яку входить *S.pyogenes*, β -гемолітичний стрептокок. Відомо 80 сероварів β -

гемолітичного стрептокока. Їх клітинна стінка представлена протеїнами, що мають антигенні властивості, які забезпечують фіксацію збудника та його вірулентність. Вони мають широкий спектр суперантигенів: еритрогенні токсини А, В, С і D, екзотоксин F (мітогенний фактор), стрептококові суперантигени (SSA), еритрогенні токсини SpeX, SpeG, SpeH, SpeJ, SpeZ, SmeZ-2. Всі ці антигени можуть взаємодіяти з антигеном головного комплексу гістосумісності II класу, експресувати на поверхні клітин варіабельними ділянками β -ланцюга (α/β -рецепторами) T-лімфоцитів, викликаючи їх проліферацію і тим самим приводячи до потужного викиду цитокінів, особливо таких як фактор некрозу пухлини і інтерферон. Ця гіперпродукція надає системний вплив на організм. Крім того, стрептокок групи А здатний виділяти багато інших біологічно активних екстрацелюлярних речовин, такі як стрептолізин О і S, стрептокіназа, гіалуронідаза, ДНК-аза В, стрептодорназа, ліпопротеїназа, С5а-пептидаза. Зокрема, еритрогенний токсин володіє цитотоксичною, пірогенною, симпатотропною та алергізуючою дією на організм людини. Стрептолізин S має імуносупресивні властивості, стрептолізин О володіє кардіотропністю, ентеротоксин викликає діарею.

Стрептококи групи В. Переважну частину ізолятів становить *S.agalactiae*. Стрептококи групи В колонізують носоглотку, ШКТ і піхву. Виділяють серовари Ia, Ib, Ic, II і III. Бактерії сероварів Ia і III тропний до тканин ЦНС і дихальних шляхів, часто викликають менінгіти у новонароджених, особливо у недоношених. При інфікуванні немовляти під час пологів від матері у 55% проявляється у вигляді респіраторного дистрес-синдрому, 15% - мають гнійний менінгіт, септицемію, остеомієліт, а летальність становить 5%. Стрептококи групи В можуть не викликати ніяких симптомів, але виявляються в організмі. Такі люди називаються носіями цих стрептококів. Носійство стрептококів групи В не контагіозне,

тобто не передається при контакті від людини до людини. У більшості випадків стрептококи В не викликають ніяких проблем.

Стрептококи групи С та G мають багато факторів вірулентності, що можуть спричинити як безсимптомне носійство, так і хвороби пупка у новонароджених, постінфекційний гломерулонефрит, реактивний артрит, хвороби органів дихання та ін. [4,7].

Стрептокок, що характеризується наявністю антигену **групи D**. Стрептокок (фекальний) відноситься до родів *Enterococcus* і *Streptococcus*, володіють високою переносимістю стосовно несприятливих умов розвитку. Стрептокок включає наступні види ентерококу: *E. avium*, *E. casseliflavus*, *E. cecorum*, *E. durans*, *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. gallinarum*, *E. hirae*, *E. malodoratus*, *E. munditius* і *E. solitarius*. Стрептококи цього роду - ентерококи в основному фекального походження. Ентерококи у більшості випадків можуть розглядатися як специфічні індикатори забруднення води фекаліями людини. Джерелом фекальних стрептококів служать в основному фекалії тварин. Фекальні стрептококи рідко розмножуються в забрудненій воді і тому можуть використовуватися при дослідженні якості води як додатковий індикатор ефективності очищення води. Більшість випадків інфекційних захворювань, спричинених ентерококами, діагностують у осіб з порушенням фізіологічних бар'єрів (ШКТ, шкіра, сечові органи). У новонароджених частіше спричиняє сепсис (летальність до 15%), у старших дітей – бактеріємії, внутрічерепні абсцеси, уражує жовчовивідні шляхи та призводить до холецистохолангітів. Ентерококова бактеріємія у дітей старшого віку виникає при госпітальному інфікуванні.

Серед інших видів важливе медичне значення мають **пневмококи (*S. pneumoniae*)**. Бактерії не містять групового антигену і серологічно неоднорідні - по структурі капсульних антигенів виділяють 84 серовара. Вони викликають більшість випадків позалікарняних пневмоній у людини,

які є полівогнищевими та деструктивними, можуть ускладнюватись піотораксом, емпіємою. Але ураженню дихальних шляхів пневмококом передують ГРВІ. Пневмококова пневмонія характеризується раптовим початком, підвищеною температурою, болем у грудній клітці, ядухою, слабкістю, виділенням мокротиння іржавого кольору [4].

Пневмококовий менінгіт (*S. Pneumoniae* – Gr⁺) – одна з найбільш тяжких форм. При первинних зараженнях відмічається розвиток з перших днів менінгоенцефаліту із приєднанням вогнищевої симптоматики, парезів, паралічів, атаксії. При блискавичному перебігу менінгеальний синдром не встигає розвинути. При вторинному пневмококовому менінгіті, який виникає на фоні отиту, синуситу, пневмонії відмічається початок підгострий, температура до 38⁰ С. При септичному перебігу може бути геморагічний висип, який довго не піддається зворотному розвитку, ліквор зелений, густий, цитоз не високий. Фіксуються рецидиви пневмококового менінгіту [11].

На сьогодні науковці [3,13] виділяють відносно новий синдром PANDAS – це дитячі аутоімунні нейропсихічні порушення, асоційовані із стрептококовим інфікуванням. Такі діти мають підвищений рівень антитіл проти нейронів хвостатого ядра. Даний синдром виникає після інфікування чи перенесення стрептококової інфекції у перші 3 місяці, а також можливо впродовж 1 року, як вторинне ураження ЦНС. У таких дітей, частіше пубертатного періоду, виникає рухова гіперактивність, емоційна лабільність, різні фобії, тіки, депресивний стан, нав'язливі думки.

Стрептококова бактеріємія є однією з найчастіших причин **гарячок невідомого походження** [9]. У дітей, які були тривалий час носіями стрептококу при певному стресі в організмі активується даний збудник, що призводить до зниження імунітету, субфебрилітету більше 2 тижнів, або виникнення температурних свічок. Необхідно якомога швидше встановити

причину і вчасно призначити наступне обстеження та терапію: **перший етап** – клінічний посистемний огляд, загально-клінічні та біохімічні лабораторні методи, копрологічне дослідження, оцінка імунограми, бактеріологічне та вірусологічне дослідження слизу, калу, сечі, виділень з очей, аналіз крові на стерильність, проведення реакції Манту, рентгенологічне обстеження легень, тимусу, УЗД черевної порожнини, нирок, серця, головного мозку; **другий етап** – повторне бактеріологічне та вірусологічне дослідження слизу, калу, сечі, виділень з очей, визначення маркерів гепатитів, інфекційного мононуклеозу, визначення внутріклітинних збудників- хламідії, мікоплазма, ДНК-віруси методом ІФА та ПЛР. Рекомендовано проведення МРТ головного мозку; **третій етап** включає інвазивні методи – проведення пункцій стернальної, спинно-мозкової та із лімфовузла, гепатобіопсія, консультації хірурга, офтальмолога з оглядом очного дна, гематолога, імунолога, невролога.

Одним з відомих дитячих інфекційних захворювань стрептококової етіології є скарлатина [1,8,10]. **Скарлатина** (Scarlatina) – гостре антропонозне інфекційне захворювання, викликане β -гемолітичним стрептококом групи А, яке має переважно повітряно-крапельний механізм передачі, характеризується лихоманкою, синдромом інтоксикації, гострим тонзилітом з регіонарним лімфаденітом, дрібнокрапковим висипом, схильністю до ускладнень септичного та алергічного характеру. Основний шлях передачі інфекції повітряно-краплинний. Інтенсивність поширення стрептокока значно зростає під час кашлю, чхання. Цьому також сприяють наявність пилу в повітрі, тісний і подовжений контакт із хворим. Можливий контакт-побутовий шлях зараження через іграшки, речі, предмети вжитку, а також через продукти харчування, головним чином молочні. Найбільш низький показник захворюваності реєструється у дітей першого року життя (особливо до 6 місяців), в крові яких циркулюють

антитіла, які потрапили через плаценту з організму матері. Індекс контагіозності скарлатини – 0,4 (40 %). Найчастіше хворіють діти віком 2 – 9 років. Чітко виявляється сезонність – підйом захворюваності в осінньо-зимовий період року. Скарлатина розповсюджена нерівномірно. Найбільш високі показники захворюваності реєструються в країнах з холодним та помірним кліматом; в країнах з жарким кліматом спостерігається рідко.

Після перенесеної хвороби в організмі дитини виробляється два види імунітету: антитоксичний та антибактеріальний. Антибактеріальний імунітет не має типоспецифічності, він однорідний для всіх стрептококів групи А. Особливістю антитоксичного імунітету є його стійкість і напруженість протягом всього життя людини. Враховуючи, що еритрогенний екзотоксин стрептокока є основним патогенетичним ланцюгом скарлатини, а також особливості антитоксичного імунітету, можна дійти висновку, що скарлатиною хворіють один раз в житті. Антибактеріальний імунітет нестійкий, тому локальні стрептококові захворювання можуть повторюватися.

Вхідними воротами є слизові оболонки піднебінних мигдаликів, іноді - пошкоджена шкіра (раньова або опікова поверхня), слизові оболонки статевих шляхів (у породіль). В макроорганізмі стрептокок розповсюджується лімфогенними та гематогенними шляхами, через канали (інтраканалікулярно) і через дотик на прилеглі тканини. Клінічні прояви хвороби зумовлені септичною, токсичною та алергічною дією збудника (три синдроми патогенезу стрептококової інфекції).

Типові форми скарлатини характеризуються наявністю первинного вогнища в зіві та класичних ознак хвороби. Відмічається чітка циклічність розвитку скарлатини зі зміною 4 періодів: інкубаційного, початкового, висипання та реконвалесценції. Інкубаційний період коливається від 1 до 12 днів, частіше 2-4 дні. Скарлатина починається, як правило, гостро.

Характерна інтоксикація, лихоманка, гострий тонзиліт з регіонарним лімфаденітом. Синдром інтоксикації проявляється порушенням загального стану, головним болем, нерідко нудотою та блювотою, тахікардією. Температура тіла підвищується до 38⁰С та вище. Синдром гострого тонзиліту характеризується болем у горлі (особливо при ковтанні), яскраво рожевою обмеженою гіперемією слизової оболонки м'якого піднебіння та піднебінних мигдаликів, іноді дрібнокрапковою енантемою на м'якому піднебінні, реакцією передньоверхньошийних (тонзиллярних) лімфатичних вузлів (збільшення, помірне ущільнення і чутливість при пальпації). Тонзиліт частіше носить катаральний характер, але може бути лакунарним або фолікулярним. Некротична ангіна в даний час зустрічається рідко і відноситься до ускладнень.

Період висипання. На фоні максимальної вираженості синдромів початкового періоду (інтоксикації, тонзиліту) з'являється дрібнокрапковий висип. Синдром екзантеми розвивається в ранні строки, як правило, в перші 2 дні захворювання. По морфології являє собою дрібні розеоли розміром 1-2мм., розташовані близько одна до одної. Забарвлення висипу в перший день яскраве, іноді яскраво-червоне, до 3-4 дня блідне до слабо-рожевого. Висипи частіше достатньо інтенсивні, рідше - мізерні, локалізуються переважно на згинальних поверхнях кінцівок, передній і боковій поверхнях шиї, бокових поверхнях грудей, на животі, поперековій ділянці, внутрішніх та задніх поверхнях стегон та гомілок, в місцях природних згинань - пахвових, ліктьових, пахових, підколінних. На цих ділянках висипи інтенсивніші, яскравіші, розташовуються на гіперемірованому фоні шкіри і зберігається більш тривалий час. В результаті механічної травми судин шкіри нерідко з'являються дрібні петехії, які розміщуються ізольовано або утворюють геморагічні смужки (лінії Пастіа), які залишаються деякий час після зникнення висипу і

служать однією із додаткових ознак при діагностиці скарлатини в пізні терміни. Шкіра хворого суха, пошерхла (внаслідок гіпертрофії волосяних фолікулів та дії симпатичного відділу вегетативної нервової системи). Типовими для скарлатини є зміни язика. На перший день хвороби він обкладений білим нальотом, з 2-го по 4-5 день поступово очищується, починаючи з кінчика, і стає яскраво-малинового кольору, з виступаючими грибовидними сосочками на очищеній поверхні ("малиновий язик"). В гострому періоді скарлатини відмічається характерний вигляд обличчя хворого: на фоні яскравого рум'янцю щік і вишневого або малинового забарвлення губ, виділяється блідий носогубний трикутник (симптом Філатова). Зміни інших органів та систем в гострому періоді скарлатини, як правило, виражені незначно. Можуть спостерігатися зміни з боку серцево-судинної системи.

Характерним для скарлатини є перебіг симпатикус-фази та вагус-фази, пов'язаний з ураженням токсинном вегетативної нервової системи. У перші 3-4 дні виявляється симпатикус-фаза: тахікардія, підвищення артеріального тиску, сухість шкіри, негативний симптом Ашнера, білий дермографізм повільно з'являється і швидко зникає, а з 5-6 дня настає вагус-фаза: брадикардія, зниження артеріального тиску, пітливість, симптом Ашнера різко позитивний, білий дермографізм швидко з'являється і повільно зникає. Розвиток симптомів при скарлатині проходить дуже швидко, вони максимально виражені вже на 1-2 день хвороби. Подальший перебіг хвороби характеризується закономірним послідовним згасанням симптомів скарлатини. Першими починають послаблюватись прояви інтоксикації, температура тіла у більшості хворих нормалізується до 3-5 дня хвороби. Висип зберігається від 2 до 6 днів (в середньому 4 дні). Зміни регіонарних лімфатичних вузлів зникають до 4-5 дня, язика - до кінця 2-го тижня захворювання.

Період реконвалесценції починається з 2-го тижня захворювання і триває 10-14 днів. Він характеризується наявністю у деяких хворих лущення шкіри та "сосочкового" язика. Типовим для скарлатини є пластинчате лущення, особливо на пальцях рук та ніг. Можливе незначне висівкоподібне лущення на шкірі шиї, тулуба, вушних мочок. В період реконвалесценції зберігається підвищена чутливість до стрептококової суперінфекції та пов'язана з нею небезпека розвитку інфекційно-алергічних та септичних ускладнень.

Атипові форми - екстратонзиллярні (опікова, раньова, післяпологова, післяопераційна). Екстратонзиллярна скарлатина відрізняється від типової форми відсутністю скарг на біль в горлі, запальних змін в ротоглотці та реакції тонзиллярних лімфатичних вузлів. Висип має характерну для скарлатини морфологію та локалізацію, але також згущується біля вхідних воріт (рани, опікові поверхні). Інтоксикація виражена помірно або значно, інші клінічні прояви не відрізняються від аналогічних при типовій скарлатині.

По тяжкості виділяють легкі, середні та тяжкі форми скарлатини. **Легка форма** в сучасних умовах являється найбільш поширеною і характеризується слабо вираженим синдромом інтоксикації та наявністю катарального тонзиліту. Стан дітей залишається задовільним, температура тіла не перевищує $37,5-38,5^{\circ}\text{C}$. Скарги відсутні, іноді відмічають короткотривалий головний біль, біль у горлі при ковтанні, можлива одноразова блювота. Дрібнокрапковий висип не яскравий і не інтенсивний, згасає до 3-4 дня хвороби. **Середньотяжка форма** супроводжується значною інтоксикацією та вираженими змінами у місці вхідних воріт. Діти скаржаться на слабкість, головний біль, зниження апетиту, біль при ковтанні. Температура тіла підвищується до $38,6-39,5^{\circ}\text{C}$, блювота зазвичай повторна. В ротоглотці спостерігаються явища тонзиліту з яскравою

обмеженою гіперемією, нерідко з гнійним випотом в лакунах, або гнійними фолікулами. На слизових оболонках м'якого піднебіння іноді відмічається крапкова енантема. Висип яскравий, інтенсивний, на гіперемійованому фоні шкіри, зберігається 5-6 днів. У всіх хворих виявляють зміни серцево-судинної системи: тахікардію, приглушеність тонів серця, підвищення артеріального тиску. *Тяжка форма* скарлатини може протікати з різко вираженими симптомами інтоксикації (токсична форма) або септичними ураженнями (септична форма). При сполученні виражених початкових симптомів токсикозу та септичних проявів форму скарлатини розцінюють як токсико-септичну. *Токсична форма* скарлатини характеризується різко вираженими симптомами інтоксикації. Відмічається багаторазова блювота, головний біль, збудження, марення, втрата свідомості, судоми. Температура тіла підвищується до 40⁰С та вище. Характерний вигляд обличчя хворого: яскравий рум'янець щік з різко вираженим блідим носогубним трикутником, яскраві сухі губи, ін'єкція судин склер. Зів яскравий, "палаючий"; гіперемія, що доходить до межі м'якого піднебіння, крапкова енантема геморагічного характеру. Висип по тілу яскравий, на гіперемійованому фоні шкіри, нерідко з геморагіями. Симптоми ураження серцево-судинної системи виявляються на початку хвороби - відмічається виразна тахікардія, приглушення тонів серця, підвищення артеріального тиску. По мірі наростання токсикозу, іноді навіть в першу добу, може розвинутися інфекційно-токсичний шок (ІТШ): з'являється ціаноз, похолодання кінцівок, частий ниткоподібний пульс, приглушеність тонів серця, різке падіння АТ, олігурія. При відсутності адекватної терапії смерть настає в першу добу від початку захворювання. *Септична форма* скарлатини супроводжується розвитком тяжких запальних гнійних та гнійно-некротичних процесів, що впливають із первинного вогнища запалення. Стан хворого прогресивно погіршується. Збільшується температура тіла, ангіна набуває некротичного

характеру, при цьому вогнища некрозів проявляються не тільки на піднебінних мигдаликах, але і у дужках, у основі язичка. Розвиваються гнійний лімфаденіт тонзиллярних лімфатичних вузлів з підключенням в патологічний процес оточуючої клітковини (аденофлегмона), гнійний отит, етмоїдит, мастоїдит. При відсутності адекватної етіотропної терапії захворювання швидко прогресує, розвивається тяжкий септичний стан і як наслідок смерть.

Лікування. Режим - ліжковий в період всього гострого періоду хвороби. Дієта повинна відповідати віку дитини та містити всі необхідні харчові інгредієнти. **Етіотропна терапія:** антибіотики – при легкій формі пеніциліни або макроліди, при середньотяжкій – пеніциліни, при тяжкій – цефалоспорини 1-3 покоління, кліндаміцин, ванкоміцин. Курс антибактеріальної терапії – при легкій формі 10 днів, середньотяжкій та тяжкій 10-14 днів, шлях введення – при легкій формі – перорально, при середньотяжкій – внутрішньом'язово, при тяжкій – внутрішньовенно. **Дезінтоксикаційна терапія:** при легкій формі – значна кількість пиття, при середньотяжкій та тяжкій формах – інфузії глюкозо-сольових розчинів. Також призначають антигістамінні препарати, засоби, які зміцнюють стінку судини (аскорутин, галаскорбін), жарознижувальні препарати (парацетамол, ібупрофен), засоби місцевої санації: полоскання горла дезінфікуючими розчинами, тубус-кварц тощо.

Профілактика. Специфічної профілактики стрептокової інфекції групи А на сьогодні не існує. Основними профілактичними заходами є раннє виявлення та ізоляція джерела інфекції. Ізоляцію хворого скарлатиною здійснюють в стаціонарі або вдома. Виписку дітей із стаціонару проводять не раніше, ніж через 10 днів від початку захворювання при негативному результаті бактеріологічного дослідження на стрептокок групи А. Реконвалесцентів скарлатини не допускають у

дошкільні заклади та перші 2 класи школи впродовж ще 12 днів. Такі ж строки ізоляції (22 дні) рекомендуються і для хворих ангіною із вогнища скарлатини. Вплив на шляхи передачі: проводять щоденну та заключну (в день реєстрації видужання) дезінфекцію силами батьків та обслуговуючого персоналу. На контактних дошкільнят та школярів 1-2 класів накладають карантин на 7 днів з моменту ізоляції хворого на скарлатину з проведенням усього комплексу протиепідеміологічних заходів.

Підсумок

В переважній більшості випадків встановлення діагнозу: Стрептококова інфекція у дітей є не коректним, що говорить про низьку настороженість лікарів амбулаторної ланки, щодо ранньої діагностики інфекції та можливих як ранніх так і пізніх ускладнень. Педіатрам потрібно підходити індивідуально та обережно в кожному окремому випадку призначення терапії, що допоможе прогнозувати перебіг хвороби.

Література

1. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей. /Богадельников И.В. – Симферополь. - 2009. - 689с.
2. Беляков В.Д., Ходырев А.П., Тотолян А.А. Стрептококковая инфекция. /Беляков В.Д. – Л.: Медицина. – 1976. – 290с.
3. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. /Возіанова Ж.І. — К.: Здоров'я, 2000.-Т.1-854с.
4. Джон Дж.Бартлетт. Инфекции дыхательных путей. /Джон Дж.Бартлетт /Перевод с англ. проф. Синопальников А.И. – Москва. – 2000. – 192с.
5. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції). /Крамарев С.О. – К.: Моріон. – 2006. – 479с.
6. Крамарев С.О. Стрептококова інфекція у дітей. /Крамарев С.О. //Здоров'я України. -№10. – 2009. –С.36-38.
7. Ковалева Л.М., Лакоткина О.Ю. Ангины у детей. /Ковалева Л.М. – Л.:Медицина. – 1981. – 158с.
8. Ільченко В.І. Екзентематозні інфекції у дітей. /Ільченко В.І., ПешийМ.М. – Полтава.- 2006. – 114с.
9. Локшина Э.Э. – Лихорадка у детей: тактика педиатра. /Локшина Э.Э., Локшина О.Э, Зайцева О.В.//Лечащий врач. – 2010. - [htt:translate:googleusercontent.com](http://translate.googleusercontent.com).
10. Сміян І.С. Педіатрія (цикл лекцій). /Сміян І.С.– Тернопіль:Укрмедкнига. – 1999. – 711с.

11. Ходак Л.А., Навет Т.І. Інфекційні полінейропатії у дітей. /Ходак Л.А. - Методичні рекомендації: Харків. – 2010. – 26с.
12. Фазылов В.Х. Синдром тонзилита в клинической практике /Фазылов В.Х., Кравченко И.Э. – Казань. – 2007. – 72с.
13. Gerald L. Mandell. Principles and practice of Infection diseases seventh editions /Gerald L. Mandell, John E. Bennett, Raphael Dolin. – Churchill. Livigstone. - 2010. – 4011P.
14. <http://health-ua.com.pic>. – Стрептококові інфекції. Внутрішньо-лікарняна інфекція. /Медичний портал. – MedicLab. – 2012.
15. <http://www.google.com.ua>. Стрептококові інфекції. - 2013.

Реферати

Стрептококковая инфекция у детей на современном этапе

Пикуль Е.В.

В работе представлен анализ, опираясь литературные данные, причин возникновения и клинических проявлений стрептококкоза у детей. В особенности, автором уделяется большое внимание скарлатине, как одному из первых проявлений стрептококковой инфекции.

Ключевые слова: дети, стрептококковая инфекция, скарлатина.

Summary.

Streptokokovaya infection in children today

Pikul E.V.

In the thesis presents an analysis based literature, the causes and clinical manifestations streptococcosis children. In particular, the author pays great attention to scarlet fever as one of the first manifestations of streptococcal infection.

Keywords: children, strep infection, scarlet fever.