Скарлатина — инфекционное заболевание, вызванное β-гемолитическим стрептококком группы А. Болеют дети в возрасте 3–15 лет. Путь заражения — воздушно-капельный. Источник инфекции — человек, страдающий любой стрептококковой инфекцией. Входными воротами обычно служит слизистая оболочка глотки, миндалин, значительно реже поверхность ран, ожогов, полость матки.
Патогенез. Основные изменения наблюдают в области входных ворот. Там возникает первичный аффект в виде гнойно-некротического воспаления полости рта и глотки. Характерна резкая гиперемия слизистой оболочки («пылающий зев», «малиновый язык».

Возбудитель распространяется по лимфатическим путям, вызывая лимфангит и региональный лимфаденит (первичный инфекционный комплекс). При всасывании в кровь токсин вызывает васкулит с резкой гиперемией кожи и мелкоточечной скарлатин озной сыпью
, сначала на коже лица, за исключением носогубного треугольника, затем шеи, туловища и конечностей. При этом нарастает общая интоксикация с высокой лихорадкой, сенсибилизация организма к стрептококку и изменённым антигенам разрушенных тканей. Происходит выработка перекрёстно-реагирующих антител.

Типичная форма скарлатины по степени тяжести может быть лёгкой, средней тяжести и тяжёлой. При локализации входных ворот в области ран или в полости матки после родов развивается атипичная скарлатина.

Морфология. Скарлатинозная ангина вначале возникает как катаральное воспаление, но уже к концу первых суток оно переходит в катарально-гнойное и гнойно-некротическое. При отторжении некротизированных тканей ангина приобретает характер язвенно-некротической . В основе скарлатинозной сыпи — васкулит мелких сосудов в виде их резкой гиперемии, стаза эритроцитов, сладжей. Периваскулярное образование лимфо-макрофагальных инфильтратов, особенно в дерме, приводит к некрозу эпидермиса. Интоксикация в сочетании с васкулитом ведёт к жировой и белковой дистрофии миокарда и печени, отёку головного мозга, поражению вегетативной нервной системы. Иногда развиваются кровоизлияния в надпочечниках. После исчезновения сыпи происходит пластинчатое шелушение эпидермиса, особенно на коже кистей и стоп.

Осложнения. С конца первой недели болезни возможно развитие заглоточного абсцесса, флегмона шеи с распространением гнойного экссудата в средостение, отит, остеомиелит височной кости, абсцесс мозга, гнойный менингит, сепсис. Аутоиммунные нарушения, обусловленные сенсибилизацией организма, достигают пика на 2-й и 3-й недели заболевания. При этом развиваются эндомиокардит и гломерулонефрит, в основе — перекрёстная реакция антител. Иммунокомплексный гломерулонефрит —

выражение реакции ГЗТ после затухания воспаления ротоглотки. Чаще это продуктивный интракапиллярный гломерулонефрит, иногда принимающий хроническое течение.

Интересные статьи из раздела:

1) Третий тип реакций гиперчувствительности

2) Иммунодефициты клеточного происхождения

3) Редкие формы амилоидоза