

УДК 616.917-036-053.2(477.83)

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СУЧАСНОЇ СКАРЛАТИНИ У ДІТЕЙ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Прокопів О.В., Прикуда Н.М., Задорожний А.М.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Резюме. Мета дослідження – вивчити особливості клінічного перебігу скарлатини у дітей Львівської області.

Методи. Діагноз скарлатини базувався на типових клінічних проявах хвороби з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу та результатів лабораторних досліджень (загальноприйнятих клінічних, біохімічних, бактеріологічних та серологічних).

Результати досліджень. У статті наведено особливості клінічного перебігу скарлатини у дітей, які перебували на лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні упродовж 2013–2017 рр. Виявлено тенденцію до зростання кількості госпіталізованих, серед яких переважали діти віком 5–9 років (56,3%). Домінували середньотяжкі форми хвороби (73,4%). Привернула увагу відсутність типового для скарлатини лакунарного або фолікулярного тонзиліту в 64 (68,1%) хворих. Ускладнення розвинулися у 6,5% дітей, серед яких домінували пневмонія і гнійний лімфаденіт. При бактеріологічному дослідженні слизу з ротоглотки найчастіше виділяли *S. viridans* (86,2%). У 123 (96,1%) дітей розвинулися типова форма скарлатини, у 5 (3,9%) атипова – екстрафарингеальна. Рідкісний прояв скарлатини – гепатит, діагностований у 3,9% дітей, проілюстровано клінічним випадком у 5-річної дитини.

Висновки. Упродовж періоду наших спостережень виявлено тенденцію до зростання кількості госпіталізованих у ЛОІКЛ хворих на скарлатину дітей. Серед госпіталізованих переважали діти віком 5–9 років (56,3%). Середньотяжкі форми хвороби розвинулися у 73,4%. Відсутність типового для скарлатини лакунарного або фолікулярного тонзиліту констатовано в 64 (68,1%) хворих. Із-поміж ускладнень, діагностованих у 6,5% дітей, найчастіше спостерігали пневмонію та гнійний лімфаденіт. Привернула увагу зміна етіологічної структури скарлатини – домінування умовно-патогенного α -гемолітичного *S. viridans*, патогенність якого реалізується здебільшого за наявності певних передумов, зокрема, на тлі зниження опірності організму. У 3,9% дітей скарлатина супроводжувалася клінічними симптомами гепатиту. Оскільки наведений нами клінічний синдром ураження печінки проявлявся чітким короткотривалим цитолітичним синдромом при відсутності мезенхімально-запальної реакції, вважаємо достатньо обґрунтованим пов'язувати типові токсичні ураження печінки з етіологічним початком скарлатини, оскільки клінічна маніфестація його збігається з фазою токсичних проявів основного захворювання. Рідкісність даної клінічної форми скарлатини вказує на необхідності підвищення обізнаності лікарів сімейної медицини та педіатрів стосовно ранньої діагностики та призначення адекватного лікування.

Ключові слова: скарлатина, діти, *S. viridans*, ускладнення, гепатит.

Peculiarities of clinical course of scarlet fever in children Lviv region

Prokopiv O.V., Prykuda N.M., Zadorozhnyi A.M.

Abstract. Aim – to investigate peculiarities of clinical course of modern day scarlet fever in children of Lviv region.

Methods. The diagnosis of scarlet fever was based on typical clinical manifestations of the disease considering the data of epidemiologic anamnesis and results of laboratory investigations (routine clinical, biochemical, bacteriological and serological).

Results. The article presents peculiarities of clinical course of scarlet fever in children who were treated at Lviv Regional Infectious Diseases Hospital during 2013–2017. Overall, there was an increase in the number of hospitalized children over the period. Children aged 5–9 prevailed (56.3%). Moderate forms of the disease dominated (73.4%). Attention was drawn to the lack of lacunar or follicular tonsillitis (which is typical for scarlet fever) in 64 (68.1%) patients. Complications developed in 6.5% of children, among which pneumonia and purulent lymphadenitis dominated. In the bacteriological study of mucus from the oropharynx, *S. viridans* was isolated most often (86.2%). The majority of children (123 (96.1%)) developed a typical form of scarlet fever, while 5 of them (3.9%) proceeded with the atypical – extrapharyngeal. The rare manifestation of scarlet fever – hepatitis, was diagnosed in 3.9% of children, and is illustrated by the clinical case of a 5-year-old child.



Conclusions. Throughout the period of our monitoring, the tendency toward increase in the number of children with scarlet fever hospitalized to Lviv regional clinical hospital of infectious diseases has been revealed. Among those hospitalized, children aged 5-9 years prevailed (56.3%). Moderate forms of the disease developed in 73.4%. Absence of lacunar or follicular tonsillitis, typical for scarlet fever, was stated in 64 (68.1%) patients. Among complications, diagnosed in 6.5% of children, pneumonia and purulent lymphadenitis were the most common. Changes in etiological structure of scarlet fever attracted attention – domination of conditionally pathogenic *α*-hemolytic *S. viridans*, pathogenicity of which is accomplished largely in the presence of certain conditions, in particular, reduction of body resistance. In 3.9% of children, scarlet fever was accompanied by clinical symptoms of hepatitis. Since the aforementioned clinical syndrome of liver damage was manifested by distinct short-term cytotoxicity syndrome in the absence of mesenchymal inflammatory reaction, we consider it quite expedient to link typical toxic liver damages with etiologic onset of scarlet fever, since its clinical manifestation coincides with the phase of toxic manifestations of the underlying disease. Rare incidence of this clinical form of scarlet fever prompts the necessity of increasing awareness of family doctors and pediatricians about early diagnosis and administration of proper treatment.

Key words: scarlet fever, children, *S. viridans*, complications, hepatitis.

Вступ

З-поміж бактерійних інфекцій, що не керуються засобами імунoproфілактики, в умовах сьогодення заслуговує на увагу скарлатина, як в плані епідеміологічної небезпеки, так і тяжкості клінічного перебігу, високої частоти ускладнень.

Епідеміологічні спостереження свідчать про циклічність захворюваності на скарлатину. Йдеться про періоди підвищення захворюваності, тривалість яких коливається в межах від 1 до 10 років [1, 2]. Літературні дані останніх років вказують на почастишання спорадичних випадків та спалахів хвороби у багатьох країнах світу [3]. Зокрема, у В'єтнамі зареєстровано 23 тисячі випадків скарлатини, у Китаї впродовж 2009 р. – більше 100 тисяч [4]. Прослідковується значне зростання рівня захворюваності на скарлатину і в Південній Кореї: з 0,3 на 100 тис. населення у 2008 р. до 13,7 на 100 тис. населення у 2015 році [5]. У ці ж роки у США та Канаді описані невеликі спалахи хвороби. Натомість у Великобританії привертає увагу кількість зареєстрованих 12906 випадків скарлатини за 8-місячний період, з вересня 2015 р. по квітень 2016 р [6]. За даними Staszewska-Jakubik E. та співавторів захворюваність на скарлатину в Польщі у 2014 р. склала 59,5 на 100 тис. населення, з них кількість дітей до 15-річного віку становила 95,7%. Найчастіше хворіли діти 4–5 років [7].

В Україні в останні роки спостерігаємо зниження рівня захворюваності на скарлатину: у 2015 р. показник захворюваності склав 18,73 на 100 тис. населення, в 2016 р. – 15,62 на 100 тис. населення [8]. Якщо в минулому скарлатина характеризувалася високою захворюваністю з переважанням тяжких форм хво-

роби та значною частотою розвитку ускладнень, в сучасних умовах домінують легкі та середньотяжкі форми, проте ризик розвитку ускладнень залишається високим [9, 10]. Частота скарлатини реєструється як ГРВІ, оскільки ця група захворювань не зобов'язує до проведення етіологічного розшифрування діагнозу, а відтак і проведення протиепідемічних заходів. Як результат – неадекватне лікування без належного застосування антибактерійних середників та значна частота розвитку ускладнень як бактерійних, так і інфекційно-алергічних.

Серед ускладнень скарлатини переважають отити, синусити, мастоїдит, гнійний лімфаденіт, ревматизм, вузлова еритема, стрептококова пневмонія, емпієма плеври, міокардит, ендокардит, менінгіт, гломерулонефрит [11]. На особливу увагу заслуговує розвиток гепатиту, доволі рідкісний прояв хвороби. Патогенетичним підґрунтям ураження печінки при цьому є розвиток гострого цитолітичного синдрому, зумовленого пошкоджувальною дією стрептококового екзотоксину у поєднанні з розладами внутрішньопечінкового кровообігу внаслідок закономірних для скарлатини порушень вегетативної іннервації внутрішніх органів, зокрема печінки [2, 12].

Збільшення легких і стертих форм створює додаткові труднощі при проведенні диференційної діагностики, насамперед із хворобами, що супроводжуються висипаннями: ентеровірусною інфекцією, стафілококовою інфекцією із скарлатиноподібним синдромом, грипом тощо.

Мета дослідження

Вивчити особливості клінічного перебігу сучасної скарлатини у дітей Львівської області.

Матеріали та методи

Спостереження проведено у 128 хворих на клінічно маніфестну форму скарлатини дітей віком від 6 місяців до 17 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ЛОІКЛ) упродовж 2013 – 2017 рр. Діагноз скарлатини базувався на типових клінічних проявах хвороби з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу та результатів лабораторних досліджень. Крім загальноприйнятих клінічних (гемограма, загальний аналіз сечі), проведені бактеріологічні (виділення збудника хвороби з ділянки локального запального процесу) та спеціальні серологічні (визначення вмісту антистрептолізину-О в сироватці крові) дослідження. Функціональну діяльність серця оцінювали за даними динамічних ЕКГ-досліджень. Для з'ясування генезу ураження печінки в сироватці крові визначали вміст білірубину, активність АЛАТ, тимолову пробу; проводили УЗД органів черевної порожнини. Для диференційної діагностики ви-

значали маркери вірусних гепатитів високо-чутливими методами ІФА, ПЛР.

Результати досліджень

Упродовж періоду наших спостережень у ЛОІКЛ госпіталізовано 74 (57,8%) хлопчики та 54 (42,2%) дівчинки, хворих на клінічно маніфестну форму скарлатини. Серед захворілих переважали мешканці міст – 83 (64,8%) дитини. Випадки хвороби реєструвалися упродовж року з характерними хвилеподібними коливаннями і підвищенням рівня захворюваності у січні – березні та вересні – листопаді.

Аналізуючи медичні карти стаціонарного хворого дітей, госпіталізованих у ЛОІКЛ упродовж останніх п'яти років із діагнозом «скарлатина» або підозрою на цю хворобу, виявлено найбільшу кількість захворілих серед дітей віком 5–9 років. Щодо вікової структури з'ясовано таке: госпіталізовано віком до 1 року – 3 (2,3%) дітей, 1–4 р. – 45 (35,2%), 5–9 р. – 72 (56,3%), 10–17 р. – 8 (6,3%) дітей. Викладені дані проілюстровано на рисунку.

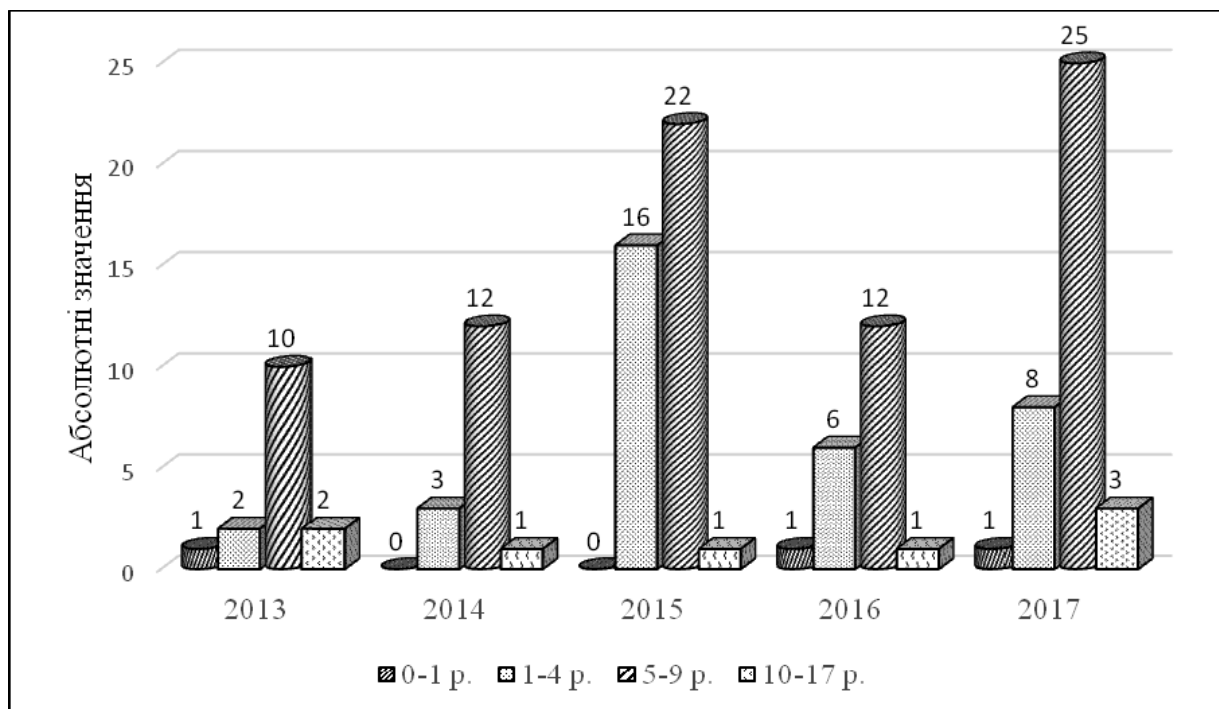


Рис. Вікова структура хворих на скарлатину дітей, госпіталізованих у ЛОІКЛ упродовж 2013 – 2017 рр.

Більшість дітей госпіталізовано в перші три доби хвороби – 82 (64,1%). На 4–5 добу поступили на лікування 43 (33,6%) дитини, після 6 доби – 3 (2,3%) хворих.

У 102 (79,7%) дітей правильний діагноз встановлений на догоспітальному етапі. Проте 26 (20,3%) хворих було скеровано в ста-

ціонар із хибними попередніми діагнозами. Серед останніх домінували хвороби, що супроводжуються гострим запальним ураженням ротоглотки та верхніх дихальних шляхів (лакунарний тонзиліт, інфекційний мононуклеоз, ГРВІ, аденовірусна інфекція, фарингіт, бронхіт), органів шлунково-кишкового трак-



ту (гостра кишкова інфекція, кетоацидоз, вірусний гепатит) та екзантемою (краснуха, ентеровірусна інфекція). Привернули увагу своєрідні двокомпонентні хибні діагнози. У цьому плані показовим є поєднання діагнозів, що відтворюють гостре запальне ураження ротоглотки з «гіпертермічним синдромом», «токсико-алергічним дерматитом». У час звернення до лікарні в більшості дітей відзначався гострий початок хвороби з домінуванням проявів загальної інтоксикації, гострого тонзиліту та синдрому екзантеми. У випадку діагностичних помилок на догоспітальному етапі характерними були відсутність гострого тонзиліту та поява екзантеми переважно на 3–4 добу хвороби.

У 94 (73,4%) хворих діагностовано середньотяжку форму скарлатини, у 26 (20,3%) – легку, у 8 (6,3%) хворих – тяжку форму.

Середньотяжка форма скарлатини, діагностована у 94 хворих, характеризувалася гострим початком (87,2%) з швидкими темпами прогресування інфекційного токсикозу, включаючи підвищення температури тіла до фебрильних чисел, блюванням, тонзилітом, дрібноточковими висипаннями у пахвинній, сідничній ділянках, ділянці підчерев'я, на розгинальних поверхнях кінцівок. Поступовий початок середньотяжкої форми скарлатини, що спостерігався у 12,8% дітей, характеризувався помірно вираженими симптомами загальної інтоксикації, появою дрібноточкових висипань на розгинальних поверхнях кінцівок, наступним розвитком тонзиліту, шийного лімфаденіту. Привернула увагу відсутність типового для скарлатини лакунарного або фолікулярного тонзиліту в 64 (68,1%) хворих. Клінічними ознаками ураження вхідних воріт інфекції були яскрава гіперемія слизової оболонки піднебінних дужок, м'якого піднебіння та язичка. Мигдалики гіпертрофовані, набряклі, без нальотів. Тривалість гострого періоду 8–10 днів.

У 5 (3,9%) хворих на середньотяжку форму скарлатини дітей спостерігали клінічні симптоми ураження печінки. Окрім притаманного для скарлатини гострого тонзиліту та типових висипань, привертали увагу чіткий іктеричний відтінок гіперемійованого фону шкіри, іктеричність видимих слизових оболонок та помірне збільшення розмірів печінки, короткотривале потемніння сечі. У динаміці хвороби, на тлі швидкого зменшення іктеричності видимих слизових оболонок та шкіри, стійко утримувалася гепатомегалія.

Враховуючи рідкісність розвитку гепатиту при скарлатині вважаємо за доцільне навести опис клінічного випадку, який ми спостерігали у 5-річної дитини.

Хлопчик, Святослав С., віком 5 років, житель м. Львів, поступив у ЛОІКЛ 14.04.2015 р. на 6 добу хвороби.

З анамнезу відомо, що захворів гостро 9.04.2015 р. – підвищення температури тіла до 38,2°C, біль у горлі. На наступну добу, 10.04.2015 р., на тлі виражених проявів загальної інтоксикації на шкірних покривах з'явилися дрібнопапульозні висипання. Дитина отримувала лікування в амбулаторних умовах (мефенамінова кислота, нурофен, супрастин), проте стан не покращувався. Упродовж наступних двох днів одночасно з підвищенням температури тіла до 38–39°C приєдналися скарги на біль у животі. Батьки хлопчика помітили пожовтіння склер та шкірних покривів, у зв'язку з чим звернулися за медичною допомогою у ЛОІКЛ.

При поступленні стан дитини середньої тяжкості. Млявий. Скаржить на біль у горлі та животі. При огляді виражена жовтяниця шкіри та видимих слизових оболонок. Висипання дрібнопапульозного характеру, рясніші у пахвинній, сідничній ділянках, на згинальних поверхнях рук і ніг. Шкіра щік суцільного червоного кольору, блідий носогубний трикутник. Губи сухі, потріскані, яскраво червоного кольору. При огляді ротоглотки спостерігалася яскрава гіперемія слизової оболонки передніх піднебінних дужок, м'якого піднебіння та язичка. Мигдалики набряклі, в лакунах пухкий наліт білого кольору. Регіональні лімфовузли збільшені, болючі. Язик «малиновий». При аускультії над легенями вислуховувалось жорстке дихання. Частота дихання 24/хв. Частота серцевих скорочень 110/хв. Живіт чутливий при пальпації у правій підреберній ділянці. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 4,0 см, край гострий, поверхня гладка, еластичної консистенції. Позитивний симптом Пастернацького. Сеча темна. Добовий діурез 650 мл. Випорожнення ахолічні, без патологічних домішок, 1 раз/добу.

Дані лабораторних досліджень. Гемограма: Нb – 134 г/л, еритроцити – $4,62 \times 10^{12}/л$, тромбоцити – $308 \times 10^9/л$, лейкоцити – $12,4 \times 10^9/л$: еозинофіли – 4%, паличкоядерні – 27%, сегментоядерні – 48%, лімфоцити – 19%, моноцити – 2%; ШОЕ – 20 мм/год. Біохімічні показники крові: сечовина – 2,3 ммоль/л, креатинін

– 80,2 мкмоль/л, загальний білірубін – 163,2 мкмоль/л, прямий білірубін – 132,6 мкмоль/л, непрямий білірубін – 30,6 мкмоль/л, АлАТ – 2,0 ммоль/год/л, тимолова проба – 1,4 од, амілаза 15,7 мг/(год.×мл), лужна фосфатаза 14,6 мккат/л, γ-ГТП – 299,0 од/л, загальний білок – 66,5 г/л, альбуміни – 50,8%, глобуліни – 49,2%, α1 – 3,1%, α2 – 7,1%, β – 15,0%, γ – 24,0%. Показники коагулограми: протромбіновий час – 29», протромбіновий індекс – 51%, фібриноген – 6,7 г/л. СРП – 45 / мл, сіалові кислоти – 0,130 од, АСЛ-О – 313 МО/мл, ревмофактор від'ємний.

При бактеріологічному дослідженні слизу з ротоглотки виділено *S. viridans* з максимально вираженою чутливістю до цефтриаксону.

Маркери вірусних гепатитів: HBsAg, anti-HCV загальний, anti-HAV IgM – від'ємні. Антитіл класу Ig M до вірусу Епштейна-Барр, цитомегаловірусу та антитіл класу Ig A до *Y. enterocolitica* не виявлено.

УЗД органів черевної порожнини: печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см, паренхіма однорідна, ущільнена. У воротах множинні лімфовузли, найбільший у розмірі 2,0×0,9 см. *V. portae* 0,6 см. Жовчний міхур звичайних розмірів, без конкрементів, стінки незначно потовщені. Підшлункова залоза не потовщена, контур чіткий. Селезінка виступає з-під краю реберної дуги на 2,0 см. Нирки нормальних розмірів, паренхіма непотовщена, ЧМС нерозширена.

У наступні три доби утримувалися прояви загальноінтоксикаційного синдрому, субфебрильна температура, жовтяниця шкірних покривів, біль у животі.

У загальному аналізі крові (21.04.2015 р.): Hb – 134 г/л, еритроцити – $4,2 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити – 612×10^9 /л, лейкоцити – $23,1 \times 10^9$ /л: еозинофіли – 3%, мієлоцити – 3%, юні – 2%, паличкоядерні – 6%, сегментоядерні – 66%, лімфоцити – 15%, моноцити – 5%; ШОЕ – 39 мм/год. Спостерігали наростання у динаміці рівня АСЛ-О до 800 МО/мл. Дані ЕКГ – ознаки синусової брадикардії.

На 8-му добу з моменту госпіталізації (21.04.2015 р.) на місці висипань спостерігали лущення: висівкоподібне на тулубі, у пахових складках, на долонях та підшвах – пластинчасте. Інтенсивність жовтяниці шкірних покривів зменшувалась.

Із першого дня перебування в стаціонарі дитина отримувала антибактеріальну терапію у вікових терапевтичних дозах (цефтриаксон) упродовж 7 днів. Одночасно проводилася ко-

рекційна патогенетична терапія для відновлення сталості внутрішнього середовища: внутрішньовенне краплинне введення ізотонічних глюкозо-сольових розчинів. На тлі застосованого лікування спостерігалось поступове покращення загального стану дитини, 27.04.2015 р. (14-а доба госпіталізації) виписаний у задовільному стані додому.

У хворих на легкі форми скарлатини спостерігали помірно виражені прояви загальної інтоксикації, короткотривалий біль голови, біль у горлі при ковтанні. Температура тіла, як правило, не перевищувала 37,5–38,5°C. Дрібнокрапковий висип не інтенсивний, зникав упродовж 2-х днів. Зміни в горлі відповідали катаральному тонзиліту з яскраво відмежованою гіперемією слизової. Усі симптоми утримувались нетривало і на 5–6 добу спостерігали завершення гострого періоду.

Діагностована у 8 хворих тяжка форма скарлатини характеризувалася гострим початком хвороби. При цьому домінували загальнотоксичні розлади: гіпертермія до 38,5–39,5°C, багаторазове блювання, геморагічний синдром. Висип рясний із ціанозом, точковими геморагіями. Лакунарний тонзиліт спостерігали в усіх хворих. Регіональні лімфатичні вузли збільшені, щільні, болючі при пальпації. Тривалість гострого періоду становила 10–14 днів.

Окрім типових форм хвороби, які діагностовано у 123 (96,1%) дітей, спостерігали атипові, зокрема екстрафарингеальну форму скарлатини, що розвинулася у 5 (3,9%) дітей на тлі вітряної віспи.

Ускладнений перебіг скарлатини констатований у 8 (6,3%) хворих і, як правило, пов'язаний з несвоєчасно розпочатим лікуванням. Серед ускладнень спостерігали пневмонію (3), гнійний лімфаденіт (2), заглотковий абсцес (1), гнійний отит (1), гломерулонефрит (1).

Зміни у гемограмі хворих на скарлатину дітей характеризувалися показниками загальної кількості лейкоцитів у межах $6,9$ – $23,1 \times 10^9$ /л із вираженим нейтрофіліозом, підвищенням ШОЕ до 15–46 мм/год.

Підвищення АСЛ-О спостерігали у 103 (80,5%) хворих із показниками від 264 до 1600 МО/мл. Наростання АСЛ-О в динаміці – у 74 (71,8%) хворих.

У 94 (73,4%) із 128 хворих при бактеріологічному дослідженні слизу з ротоглотки виділяли: *S. viridans* (86,2%), *S. pneumoniae* (11,7%), *S. pyogenes* (2,1%).



Висновки

1. Упродовж періоду наших спостережень виявлено тенденцію до зростання кількості госпіталізованих у ЛОІКЛ хворих на скарлатину дітей. Серед госпіталізованих переважали діти віком 5–9 років (56,3%). Середньотяжкі форми хвороби розвинулися у 73,4%. Відсутність типового для скарлатини лакунарного або фолікулярного тонзиліту констатовано в 64 (68,1%) хворих. Із-поміж ускладнень, діагностованих у 6,5% дітей, найчастіше спостігали пневмонію та гнійний лімфаденіт.

2. Привернула увагу зміна етіологічної структури скарлатини – домінування умовно-патогенного *α*-гемолітичного *S. viridans*, патогенність якого реалізується здебільшого за наявності певних передумов, зокрема, на тлі зниження опірності організму.

3. У 3,9% дітей скарлатина супроводжувалася клінічними симптомами гепатиту.

Оскільки наведений нами клінічний синдром ураження печінки проявлявся чітким короткотривалим цитолітичним синдромом при відсутності мезенхімально-запальної реакції, вважаємо достатньо обґрунтованим пов'язувати типові токсичні ураження печінки з етіологічним початком скарлатини, оскільки клінічна маніфестація його збігається з фазою токсичних проявів основного захворювання. Рідкісність даної клінічної форми скарлатини вказує на необхідності підвищення обізнаності лікарів сімейної медицини та педіатрів стосовно ранньої діагностики та призначення адекватного лікування.

Перспективи подальших досліджень.

Перспективним є подальше проведення цілеспрямованих наукових досліджень щодо вивчення патогенних властивостей *S. viridans*.

ЛІТЕРАТУРА

1. Scarlet Fever Epidemic in China Caused by *Streptococcus pyogenes* Serotype M12: Epidemiologic and Molecular Analysis / Y. You, M.R. Davies, M. Protani et al // *EBioMedicine*. – 2018. – Vol. 28. – P. 128–135. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.01.010. Epub 2018 Jan 11.
2. Мостюк А.І. Клінічні прояви та патогенетичні механізми ураження печінки при скарлатині у дітей / А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, Г.М. Кармазіна // *Гепатологія*. – 2012. – №2. – С.40–46.
3. Basetti S. Scarlet fever: a guide for general practitioners / S. Basetti, J. Hodgson, T.M. Rawson [et al.] // *London J Prime Care (Abingdon)*. – 2017. – Vol. 9(5). – P. 77–79.
4. Nourl BLZ. Transfer of scarlet fever-associated elements into the group A *Streptococcus* M1T1 clone. *Nature*. 2015. Aug 27;5:15877.
5. Park D. Incidence and Characteristics of Scarlet Fever, South Korea, 2008–2015 / D. Park, S. Kim, J. Park [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2017. – Vol. 23(4). – P. 658–661. <https://dx.doi.org/10.3201/eid2304.160773>.
6. Public Health England Group A streptococcal infections: fourth update on seasonal activity, 2015/16. *England;Health Prot R*. 2016;10(16):2.
7. Staszewska-Jakubik E., Czarkowski M.P., Kondej B. Scarlet fever in Poland in 2014 / E. Staszewska-Jakubik, M.P. Czarkowski, B. Kondej // *Przegl Epidemiol*. – 2016. – Vol. 70(2). – P. 195–202.
8. Андрейчин М.А. Небезпечна динаміка інфекційної захворюваності в Україні / М.А. Андрейчин // *Інфекційні хвороби*. – 2017. – №2(88). – С. 4–8.
9. Илунина Л.М. Клиническая характеристика современной скарлатины у детей, госпитализированных в стационар / Л.М. Илунина, С.П. Кокорева, С.М. Стахурлова, Е.Ю. Клемятина // *Прикладные информационные аспекты медицины*. – 2017. – Т. 20, №3. – С. 128–132.
10. Покровский В.И. Клиническая характеристика скарлатины в настоящее время / В.И. Покровский, Н.И. Брико, Н.А. Малышев // *Терапевтический архив*. – 2004. – № 4. – С. 31–34.
11. Wessels M.R. Pharyngitis and scarlet fever; *Streptococcus pyogenes*: basic biology to clinical manifestations. Oklahoma (OK): NCB; 2016.
12. Wang LY, Young T. Hepatitis, gallbladder hydrops, splenomegaly, and ascites in a child with scarlet fever / L.Y. Wang, T. Young // *Paediatr Emergency Care*. – 2012. – Vol. 28(11). – P. 1215–1217.

REFERENCES

1. Yuanhai You, Mark R. Davies [...], and Jianzhong Zhang (2018) Scarlet Fever Epidemic in China Caused by *Streptococcus pyogenes* Serotype M12: Epidemiologic and Molecular Analysis. *EBioMedicine*, 28, 128-135. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.01.010. Epub 2018 Jan 11.



2. Mostiuk A.I., Prokopiv O.V., Karmazina H.M. (2012). Klinichni proiavy ta patohenetychni mekhanizmy urazhennia pechinky pry skarlatyni u ditei [Clinical presentation and pathogenic mechanisms of liver damage in scarlet fever in children]. *Hepatolohiia – Hepatologia*, 2, 40-46 [in Ukrainian].
3. Basetti, S., Hodgson, J., Rawson, T.M., Majeed, A. (2017) Scarlet fever: a guide for general practitioners. *London J Prime Care (Abingdon)*. 9(5), 77-79.
4. Nourl BLZ. Transfer of scarlet fever-associated elements into the group A *Streptococcus* M1T1 clone. *Nature*. 2015. Aug 27;5:15877.
5. Park, D.W., Kim, S.-H., Park, J.W., Kim, M.-J., Cho, S.J., Park, H.J., Jung, S.H., Seo, M.H., Lee, Y.S., Ha, D.R., Kim, E.S., Chung, J.K. (2017) Incidence and Characteristics of Scarlet Fever, South Korea, 2008–2015. *Emerging Infectious Diseases*. 23(4), 658-661. <https://dx.doi.org/10.3201/eid2304.160773>.
6. Public Health England Group A streptococcal infections: fourth update on seasonal activity, 2015/16. *England; Health Prot R*. 2016;10(16):2.
7. Staszewska-Jakubik, E., Czarkowski, M.P., Kondej, B. (2016) Scarlet fever in Poland in 2014. *70(2)*, 195-202.
8. Andreichyn, M.A. (2017). Nebezpechna dynamika infektsiinoi zakhvoriuvanosti v Ukraini [Dangerous dynamics of infectious morbidity in Ukraine]. *Infektsiini khvoroby – Infectious Diseases*, 2, 4-8 [in Ukrainian].
9. Ylunyna, L.M., Kokoreva, S.P., Stakhurlova, S.M., Klemiatyna, E.Iu. (2017). Klynnycheskaia kharakterystyka sovremennoi skarlatyny u detei, hospytalyzyrovanykh v statsyonar [Clinical characteristics of modern scarlet fever in children admitted to the hospital]. *Prykladnye ynformatsyonnye aspekty medytsyny – Applied information aspects of medicine*, 3, 128-132 [in Russian].
10. Pokrovskiy, V.Y., Bryko, N.Y., Malyshev, N.A. (2004). Klynnycheskaia kharakterystyka skarlatyny v nastoiashchee vremia [Clinical characteristics of scarlet fever at present]. *Terapevticheskyi arkhiv – Terapevticheskii Arkhiv*, 4, 31-34 [in Russian].
11. Wessels, M.R. Pharyngitis and scarlet fever; *Streptococcus pyogenes*: basic biology to clinical manifestations. *Oklahoma (OK): NCBI*; 2016.
12. Wang, LY, Young, T. (2012) Hepatitis, gallbladder hydrops, splenomegaly, and ascites in a child with scarlet fever. *Paediatr Emergency Care*. 28(11),1215-1217.

Отримано 14.06.2018 р.