

猩紅熱

黃玉成

長庚兒童醫院兒童內科部

A群鏈球菌 (group A *Streptococcus*) 咽炎 (pharyngitis) 或扁桃腺炎 (tonsillitis) 是學齡兒童常見的疾病，有「學齡兒童的職業病」之稱 (occupational disease of school children)。當感染的某些A群鏈球菌菌株釋放發紅性毒素 (erythrogenic toxins) 導致患童皮膚出現有典型的皮疹時，則稱為猩紅熱 (scarlet fever)。

猩紅熱在抗生素發明以前，並不少見，但自1950年代以後則少見有嚴重的病例。臺灣地區，每年都有上百個病例，偶而則爆發區域性的流行，民國83年在宜蘭地區即有一次不小的流行。

病原體

A群鏈球菌是一種革蘭氏陽性球菌，通常形成或長或短的鏈狀，在blood agar培養基上呈現完全溶血性 (β -hemolysis)，藉此可以和不溶血性 (γ -hemolysis) 或部份溶血性 (α -hemolysis) 的鏈球菌區分開。

此菌最外層為外套莢膜，主要成份是hyaluronic acid，具有對抗吞噬的作用，是一種毒性因子 (virulencet factor)。其內層為細胞壁的蛋白質層，其中包含M-protein，為血清分型的根據之一，造成人類感染的A群鏈球菌依此最少可分為80

種，某些M分型與急性風濕熱、侵襲性感染有相當密切的關聯。此M protein具有抗原性，可以作為疫苗發展之用。蛋白質層下面為碳氫化合物層，是鏈球菌分群的依據，亦是目前快速抗原檢查法的標的，再下層為mucopeptide層及細胞膜，細胞內除了DNA和RNA，還有一些酵素和溶血素 (hemolysins)。

A群鏈球菌可以產生並釋放很多的細胞外產物，有些對人體具有直接的毒性。streptolysin O及streptolysin S，兩者都可以損傷細胞膜；發紅性毒素或熱源性毒素 (pyrogenic toxin) 類似內毒素，具有直接性及間接性的毒性；亦可分泌抑菌素 (bacteriocins)，殺死一些周圍的革蘭氏陽性菌，有助於本身感染的發生或持續性的移生狀態。

傳染途徑

A群鏈球菌的傳染，主要是經由呼吸道分泌物接觸傳染，經由環境物質的傳染則少見，親密的接觸是必需的，飛沫及被呼吸道分泌物染污的物質是主要的傳染源，家裡及教室裡是最常見的傳染場所。急性期時的傳染力最強，不過只要給予適當的抗生素很快就可降低其傳染力；通常在服藥後的36至48小時，即不具傳染力，

可以回校上課。至於沒有症狀的帶菌者，其傳染力相當低，甚至不具傳染力。另外，經由污染的食物或牛奶而造成流行的，很少見但確實發生過。

臨床表現

潛伏期通常很短，一般在12小時至4天左右。其臨床症狀差別相當大，從完全或幾乎完全沒有症狀到非常毒性的表現都有；前者佔30~50%，後者佔10%左右。患兒病發通常相當急性，一般是突然高燒、喉嚨痛、頭痛、肚子痛等；口咽部則出現明顯的發炎現象，咽扁桃腺50~90%會有滲出物，草莓舌，前頸部淋巴腺腫脹及疼痛等症候。至於猩紅熱的患兒，則會出現典型的皮疹：全身性點狀紅色小丘疹，摸起來粗粗的像砂紙（sand-papered like）一樣，輕壓會消退，具有癢感，在四肢彎曲處另外會出現出血點並且連成一線（Pastia lines），之後身上會有落屑，脫皮現象；此外，在口咽部懸壅垂兩側，軟顎部份也會出現紅點或出血點。

癒後及合併症

大部份的患者都可自然痊癒，少部份則可發生各種的急性化膿性或非化膿性的合併症。

- 一、急性化膿性合併症：主要有中耳炎、鼻竇炎、扁桃腺周圍膿瘍（peritonsillar abscess）、後咽部膿瘍（retropharyngeal abscess）以及肺炎等。
- 二、非化膿合併症：主要是急性腎絲球腎炎及急性風濕熱。前者通常是在疾病後的10天左右發病，與鏈球菌的菌株有

關，若是腎原性菌株（nephrogenic strain），發生率在10~15%之間。後者通常是在疾病後的18天左右發病，一般而言，沒有治療的咽炎或大流行時，發生率在3%左右，若是區域性的感染時，則在0.3%，但是已有風濕性心臟病者，則再發率達15~50%。急性風濕熱在1950年代以後已明顯減少，但是在美國1980年代後期又有逐漸增加的趨勢，值得我們的注意。

診斷及鑑別診斷

由於A群鏈球菌咽炎需要抗生素的治療，而一般的非A群鏈球菌咽炎（主要是病毒）則不需抗生素，所以兩者的鑑別相當重要。

一、臨床診斷：

當一個學齡兒童（5~15歲）突然出現有高燒、喉嚨痛、頭痛及肚子痛等症狀，而沒有流鼻水、咳嗽、聲音沙啞及腹瀉等病毒感染的症狀，加上理學檢查發現有口咽部/扁桃腺發炎（通常併有滲出物）、前頸部淋巴腺腫痛及典型皮疹時，則可高度懷疑是A群鏈球菌咽炎。

二、實驗室診斷

1. 喉嚨細菌培養：為重要診斷的依據，單一次培養的敏感度可達90~97%。目前建議使用的培養基是標準的5%sheep blood agar。要小心的是，採集檢體時，要在扁桃腺及口咽部後側用力擦拭過去，採檢不當會影響培養結果。
2. 快速抗原偵測法（rapid antigen detection test）：由於細菌培養需要2天左右的

時間，所以乃發展出此種快速的方法，只要20分鐘左右即有結果。此法主要是針對A群鏈球菌細胞壁上的碳氫化合物，最早是採用*latex agglutination*方法，後來則為*enzyme immunoassay*方法，目前則在發展*optical immunoassay*。目前市面上大約有25種左右的套組，一般而言，敏感性略低，特異性則佳，所以若陰性時，應考慮再作喉嚨培養，以排除偽陰性的情形。

3. 血清免疫學檢查：只有在發生非化膿性併發症，或是要區分帶菌狀態抑或真正感染時，才需要檢測血清抗體。目前檢測的主要是*antistreptolysin O (ASO)*及*anti-DNAse*，陽性率分別在80%左右，若兩者同時偵測，其陽性率可以提高至90%以上。

鏈球菌帶菌狀態

真正造成診斷困擾的是鏈球菌帶菌狀態，由於一般的研究顯示，5~15%的學齡兒童為鏈球菌帶原者，所以只是喉嚨培養出鏈球菌時，並不代表就一定有此菌的急性感染，需要有血清免疫學的證據，才能說是真正的感染。一般而言，若出現有病毒感染症狀、發病季節不對、對抗生素沒有臨床反應、沒有血清免疫學的反應、兩次發病當中即存在有鏈球菌及同樣血清型的鏈球菌等情形，表示只是帶原者的成份較大。反之，若是出現有典型鏈球菌咽炎的症狀、好發季節發病、對抗生素有明顯的反應、有血清免疫學的反應、兩次發病之間不存在有鏈球菌以及不同血清型的

鏈球菌感染等情形，則反覆A群鏈球菌咽炎的成份就大增了。

治療

急性A群鏈球菌咽炎的治療，並不困難，只要投予適當的抗生素即可。一般以盤尼西林類的抗生素為主，可以肌肉注射長效性盤尼西林一劑（25公斤以上，1,200,000單位，以下則600,000單位）或是口服盤尼西林-V 10天（每天每公斤30~50mg，分2~4次給予）。若對盤尼西林過敏，可選用紅黴素（*erythromycin estolate*）20~30mg/kg/day，分2~4次給予，連續十天，不過，在臺灣地區，A群鏈球菌對紅黴素的抗藥性在25~30%，還是得審慎使用。*Azithromycin*，是一種新的*macrolide*，亦可選用而且只要五天就足夠（為目前FDA通過唯一不需用到十天的口服藥物），劑量是第一天500mg，以後4天則250mg。另外，只要對盤尼西林不是立即性過敏反應者，則可選用*cephalosporins*類，尤其是第一代的*cefadroxil*，30mg/kg/day，一天一次給藥，連續十天，效果媲美甚或優於盤尼西林。

至於帶菌者，通常不考慮給藥治療，但是當有下列情形時則考慮給藥：1. 家人中有風濕熱病史者，2. 家人發生乒乓式交替感染時，3. 家人對A群鏈球菌極端憂慮時，4. 在封閉或半封閉式社區中發生大流行時，5. 當急性風濕熱或急性腎絲球腎炎流行時，6. 因A群鏈球菌慢性帶菌而考慮作扁桃腺切除術時。此時，傳統的給藥方法效果不佳，應改用(1)長效性盤尼西林注射加上*rifampin* 10mg/kg q12h給予四天，或

(2)口服盤尼西林10天治療的最後四天加上rifampin 20mg/kg qd給藥，或(3)口服clindamycin 20mg/kg/day，每天分三次給藥，連續10天。

隔離方式

患者應採呼吸道分泌物隔離措施。由於感染物為飛沫及呼吸道分泌物，所以密切接觸者應戴口罩。不過，通常在給予適當的抗生素後36~48小時，即不再具有傳染力，患者即可回到學校上課或工作。

防治方法

- 一、為法定傳染病，應於24小時內依法報告所屬衛生機關。
- 二、流行事件如發生於特殊團體時，或是有急性風濕熱及腎絲球腎炎的流行時，則應作全體人員的檢查，所有喉嚨培養陽性者，均應投藥治療。此時，一人一針長效型盤尼西林是良方。
- 三、家庭中，存在有乒乓式交替感染時，所有家庭成員都應作喉嚨培養，陽性者應投藥治療。

四、團體中，應減少擁擠的程度，除空間應寬敞、加大外，應保持空氣流通，以降低傳染的可能性。而其他的環境措施則幫忙不大。

參考文獻

1. Kaplan EL: Group A streptococcal infections. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders. 1992: 1296-305.
2. Kaplan EL: The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: An enigma. J Pediatr 1980; 97: 337-45.
3. Kaplan EL: Public health implications of group A streptococcal infections in the 1990s. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 580-3.
4. Wald ER: Acute rheumatic fever. Curr Probl Pediatr 1993; 23: 264-70.
5. Shulman ST: Complications of streptococcal pharyngitis. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: S70-4.
6. Shulman ST: Streptococcal pharyngitis: diagnostic considerations. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 567-71.
7. Gerber MA: Treatment failures and carriers: perception or problems. Pediatr Infect Dis J 1994; 14: 576-9.
8. Klein JO: Management of streptococcal pharyngitis. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 572-5.
9. Holm SE: Reasons for failures in penicillin treatment of streptococcal tonsillitis and possible alternatives. Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 566-9.