



<https://doi.org/10.34883/PI.2023.12.3.026>
УДК 616.9-022-053.2:577.2



Коломиец Н.Д.¹ ✉, Романова О.Н.², Соколова М.В.³, Волошко Т.И.³, Ханенко О.Н.¹,
Кузнецов С.В.², Тонко О.В.¹, Сергиенко Е.Н.², Ключарева А.А.¹, Ластовка И.Н.²,
Манкевич Р.Н.²

¹ Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ Городская детская инфекционная клиническая больница, Минск, Беларусь

Актуальные возбудители острых респираторных инфекций у детей

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Коломиец Н.Д., Романова О.Н. – дизайн исследования, написание и окончательное редактирование статьи; Соколова М.В., Кузнецов С.В., Волошко Т.И., Ключарева А.А. – сбор и обработка собственных данных; Ханенко О.Н., Сергиенко Е.Н. – подготовка и редактирование статьи; Тонко О.В., Ластовка И.Н., Манкевич Р.Н. – сбор научных данных.

Подана: 14.08.2023

Принята: 25.09.2023

Контакты: ndkolomiets@mail.ru

Резюме

Острые респираторные инфекции у детей встречаются повсеместно, их клинические формы многообразны. Но самой тяжелой из них является пневмония, при которой отмечается высокая смертность в возрасте до 5 лет. При подготовке данной работы был осуществлен электронный поиск в PubMed, UpToDate, Scopus, Web of Science, eLIBRARY, CDC, ECDC, WHO/ВОЗ без языковых ограничений.

Подавляющее большинство ОРИ имеют вирусную этиологию, но инфекции бактериальной этиологии особенно ответственны за тяжелые инвазивные формы. Многими авторами было обращено внимание на значимость коинфекций, особенно часто наблюдались бактериально-бактериальные, вирус-бактериальные и вирус-вирусные коинфекции. Хотя роль бактериально-вирусных коинфекций не определена, но, по-видимому, они могут иметь отношение к тяжести заболевания. Распространенность коинфекции была неодинакова среди пациентов с COVID-19 в различных исследованиях и могла достигать 50%. На начальном этапе пандемии SARS-CoV-2 проведение противоэпидемических мероприятий сопровождалось снижением частоты инвазивных бактериальных и других вирусных инфекций, передающихся воздушно-капельным путем. Однако уже на втором году пандемии было отмечено, что «рутинный» микробный пейзаж восстанавливается. Среди бактериальных патогенов было обращено внимание на стремительное увеличение числа случаев инвазивных заболеваний, вызванных *Streptococcus pyogenes*. По нашим наблюдениям, только за 6 месяцев 2023 г. показатель частоты встречаемости случаев заболевания скарлатиной составил 8,1 (95% ДИ 6,3–9,9) на 1000 госпитализированных детей, в 2,8 раза превысив аналогичный показатель за весь предшествующий 2022 календарный год ($p < 0,05$). Среди госпитализированных детей мы наблюдали крайне тяжелые формы инфекции. Одно из таких наблюдений с основным диагнозом «скарлатина» у мальчика 7 лет, ранее не болевшего, приводится в статье.

Заключение. На данном этапе необходимо продолжить статистический анализ эпидемиологических характеристик респираторных возбудителей у госпитализированных детей с инфекциями дыхательных путей, чтобы более четко определить спектр ведущих патогенов, наладить своевременную диагностику и организацию адекватного лечения.

Ключевые слова: острые респираторные инфекции, дети, *Streptococcus pyogenes*, скарлатина, респираторные патогены

Natalia D. Kolomiets¹ ✉, Oksana N. Romanova², Marina V. Sokolova³, Tamara I. Valoshka³, Oksana N. Hanenko¹, Sergey V. Kuznecov², Aksana V. Tonka¹, Katerina N. Sergienko², Anna A. Kluchareva¹, Inna N. Lastauka², Rimma N. Mankevich²

¹ Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³ City Children's Infectious Diseases Clinical Hospital, Minsk, Belarus

Actual Causative Agents of Acute Respiratory Infections in Children

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kolomiets N., Romanova O. – study design, writing and final editing of the article; Sokolova M., Kuznetsov S., Voloshko T., Klyuchareva A. – collection and processing of own data; Hanenko O., Sergienko E. – preparation and editing of the article; Tonko O., Lastauka I., Mankevich R. – collection of scientific data.

Submitted: 14.08.2023

Accepted: 25.09.2023

Contacts: ndkolomiets@mail.ru

Abstract

Acute respiratory infections in children are ubiquitous, their clinical form is diverse. But the most severe of them is pneumonia, in which there is a high mortality rate before the age of 5 years. In preparing this work, an electronic search was carried out in PubMed, UpToDate, Scopus, Web of Science, eLIBRARY, CDC, ECDC, WHO/WHO without language restrictions.

The vast majority of ARIs are of viral etiology, but infections of bacterial etiology are particularly responsible for severe invasive forms. Many authors have drawn attention to the significance of co-infections, especially bacterial-bacterial, virus-bacterial and virus-viral co-infections were observed. Although the role of bacterial-viral co-infections has not been determined, it seems that they may be related to the severity of the disease. The prevalence of co-infection was not the same among patients with COVID-19 in different studies and could reach up to 50%. At the initial stage of the SARS-CoV-2 pandemic, anti-epidemic measures were accompanied by a decrease in the frequency of invasive bacterial and other viral infections transmitted by airborne droplets. However, already in the second year of the pandemic, it was noted that the "routine" microbial landscape was being restored. Among bacterial pathogens, attention has been drawn to the rapid increase in the number of cases of invasive diseases caused by *Streptococcus pyogenes*. Based on our observations in only 6 months of 2023, the incidence rate of the cases of

scarlet fever 8.1 (95% CI 6.3–9.9) per 1000 hospitalized children, and 2.8 times higher than the same indicator for the entire previous calendar year 2022 ($p < 0.05$). Among hospitalized children, we observed extremely severe forms of infection. One of these observations, with the main diagnosis of scarlet fever in a 7-year-old boy who had not previously been ill, is given in the article.

Conclusion. At this stage, it is necessary to continue the statistical analysis of the epidemiological characteristics of respiratory pathogens in hospitalized children with respiratory tract infections in order to more clearly determine the range of leading pathogens, establish timely diagnosis and organize adequate treatment.

Keywords: acute respiratory infections, children, *Streptococcus pyogenes*, scarlet fever, respiratory pathogens

Острые респираторные инфекции (ОРИ) классифицируются как инфекции верхних дыхательных путей (ИВДП), включающие ринит, синусит, фарингит, тонзиллит, ларингит, и инфекции нижних дыхательных путей (ИНДП), включающие бронхит, бронхиолит и пневмонию или любую комбинацию из них [1]. Однако возбудители ОРИ поражают не только дыхательные пути, но и другие органы и системы, что связано с возможностью диссеминации патогенов и продуцируемых ими токсинов, вызывающих воспаление и нарушающих функции легких. ОРИ – острая самоограничивающаяся инфекция верхних дыхательных путей, сопровождающаяся в различной степени чиханием, заложенностью носа и выделениями (ринорея), болью в горле, кашлем, субфебрильной температурой, головной болью и недомоганием. Она может быть вызвана представителями нескольких семейств вирусов; наиболее распространенными являются более 100 серотипов риновирусов, которые вызывают более 50% заболеваний у детей. Кроме неонатального периода ОРИ рассматривают как наиболее распространенную причину заболеваний у детей в возрасте до 5 лет [1]. По оценкам ВОЗ, на каждого ребенка ежегодно может приходиться 3–6 эпизодов заболеваний. По данным исследований, в среднем у ребенка от 4 до 8 респираторных инфекций в год. Некоторые младенцы и дети младшего возраста переносят только 1 или 2 инфекции в год, особенно если у них ограниченный контакт с лицами, не входящими в их ближайшую семью. У других детей может быть от 10 до 12 случаев заражения в год, особенно если у них есть старшие братья и сестры или если они посещают детский сад. Средняя продолжительность вирусных респираторных симптомов составляет 8 дней. Однако средняя продолжительность может превышать 2 недели, что означает, что у обычного ребенка с более чем 10 вирусными респираторными инфекциями могут наблюдаться симптомы ОРИ в течение почти полугода. Уровень летальности весьма высок и не зависит от места проживания детей и экономического благополучия [2].

Соотношение легких и тяжелых клинических форм различается между странами с высоким и низким уровнями дохода из-за различий в конкретных этиологических агентах и факторах риска развития тяжелого течения инфекции [1]. Среди всех клинических форм пневмония рассматривается ведущей по числу случаев причинной смерти детей от ОРИ во всем мире. В 2019 г. от пневмонии погибло 740 180 детей в возрасте до 5 лет, что составляет 14% всех смертей детей в возрасте до 5 лет.

Пневмония поражает детей и семьи повсюду, но самые высокие показатели смертности наблюдаются в Южной Азии и странах Африки к югу от Сахары [3]. В странах, богатых природными ресурсами, ежегодная заболеваемость пневмонией, по оценкам, составляет 3,3 на 1000 среди детей младше 5 лет и 1,45 на 1000 среди детей от 0 до 16 лет [4]. Примерно половине детей младше 5 лет с внебольничной пневмонией требуется госпитализация [5].

Подавляющее большинство ОРИ имеют вирусную этиологию (см. таблицу), но ОРИ бактериальной этиологии особенно ответственны за тяжелые инвазивные формы [3].

Риновирусы, аденовирусы, вирусы гриппа и энтеровирусы вырабатывают длительный иммунитет, но иммунитет не защищает детей от последующих ОРИ, потому что существует много их серотипов. Респираторно-синцитиальный вирус, вирусы парагриппа и коронавирусы не вырабатывают стойкого иммунитета [5]. ОРИ возникают в любое время года, но, как правило, высокая распространенность наблюдается в осенние и зимние месяцы. Так, в северном полушарии ежегодная эпидемия начинается с увеличения числа риновирусных инфекций в сентябре [6], за которыми следуют вирусы парагриппа в октябре и ноябре. Зимние месяцы характеризуются увеличением числа респираторно-синцитиальных вирусных инфекций, вируса гриппа и коронавирусных инфекций. Аденовирусные инфекции постоянно присутствуют

Эпидемиологические и клинические особенности вирусов, вызывающих острые респираторные инфекции у детей

Epidemiological and clinical features of viruses that cause acute respiratory infections in children

Вирус	% случаев	Преобладающие месяцы обращений	Клинические синдромы
Риновирусы (более 100 серотипов)	30–50%	Круглый год, с пиком в сентябре и меньшим пиком в марте и апреле	
Респираторно-синцитиальный вирус	5%	Ноябрь – март	Бронхиолит у детей младше 2 лет
Вирус гриппа	5–15%	Зимние месяцы, с пиком в феврале	Грипп Круп Пневмония
Вирус парагриппа	5%	Сентябрь – январь, с пиком в октябре и ноябре	Круп
Аденовирусы	<5%	Сентябрь – май	Фарингоконъюнктивальная лихорадка
Энтеровирусы (эховирусы и вирусы Коксаки)	<5%	Наблюдается круглый год, с пиком летом	Асептический менингит (энтеровирусы, не связанные с полиомиелитом) Герпангина (вирус Коксаки типа А)
Тяжелый острый респираторный синдром, коронавирус SARS-CoV-2	Неизвестно	Круглый год	COVID-19
Коронавирусы ОРИ	10–15%	Ноябрь – февраль	Круп
Человеческий метанпневмовирус	Неизвестно	Конец зимы – начало весны	Бронхиолит Пневмония

с низкой частотой в течение всего сезона простудных заболеваний. Эпидемия, наконец, заканчивается небольшой волной риновирусных инфекций в марте и апреле. Энтеровирусы чаще всего вызывают заболевание летом, но могут выявляться в течение всего года. SARS-CoV-2 присутствует круглый год.

Несмотря на полиэтиологичность ОРВИ, клинические проявления практически одинаковы во всех случаях, независимо от возбудителя. Определение потенциальных возбудителей является необходимым условием для правильного лечения, а обнаружение вирусов может уменьшить нерациональное и чрезмерное использование антибиотиков. Тем более что ОРВИ, вызванные бактериальными инфекциями, стали глобальной проблемой, особенно из-за растущего числа бактерий с множественной лекарственной устойчивостью. Для решения этой серьезной проблемы требуется грамотное назначение антибиотиков, но нехватка информации об этиологических агентах и их чувствительности к антибиотикам продолжает оказывать негативное влияние, что, в свою очередь, способствует росту устойчивости к противомикробным препаратам [1, 3].

В большинстве исследований, связанных с ОРВИ, бактериальная этиология не изучается. Даже в таких странах, как США, где эпиднадзор за пневмонией проводится рутинно, бактериальная этиология не регистрируется в 65–85% госпитализированных случаев пневмоний [7, 8]. Не исключено, что присутствие бактерий как ко-инфицирующих партнеров вирусов может осложнять клиническую симптоматику ОРВИ, приводя к летальным исходам.

В работе Bosch A.A. et al. (2013) [7] рутинный микробиологический культуральный метод позволил выявить бактериальные патогены в 21,5% случаев, хотя большинство из них определялись совместно с вирусами. Наиболее часто выделяемыми бактериями были *S. pneumoniae* (39%), *K. pneumoniae* (24%) и *H. influenzae* (6%). Другие исследования, проведенные в Кении, Замбии, Непале и Бразилии, показали, что *S. pneumoniae* рассматривается как наиболее часто встречающаяся бактерия, а уровень выделения колеблется в пределах 15,8–54,8% [9–12]. *K. pneumoniae* была описана как наиболее частая причина ИНДП в Иордании и Индии [13, 14]. S. Jain et al. (2015) установили, что *M. pneumoniae* является причиной внебольничной пневмонии у 8% детей, *S. pneumoniae* – у 4%, *S. aureus* – у 1%, *S. pyogenes* – у 1% [15].

Известно, что бактериальной колонизации в большей степени способствуют физические повреждения респираторных клеток, вызванные вирусной инфекцией. Однако роль бактериальных патогенов в симптомах ОРВИ неоднозначна, так как исследования бессимптомных случаев ОРВИ показали частую бактериальную колонизацию [16]. Bosch A.A. et al. [7] также обнаружили сопоставимые данные частоты выделения *S. pneumoniae* как у бессимптомных, так и у симптоматических детей. Многие бактерии, отмеченные ими как партнеры по коинфекции с вирусами, оказались патогенными. Обычно при попадании бактерий в организм развивается иммунный ответ, но иногда эти реакции могут быть опасными, например в случае гипериммунных реакций. Даже иммунный ответ, вызванный одним организмом, может поставить под угрозу иммунный ответ, вызванный другим организмом.

Необходимо помнить, что у некоторых пациентов единственным признаком основного иммунодефицитного состояния является повышенная частота или тяжесть синопульмональных инфекций, вызываемых обычными микроорганизмами, такими как *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* [17]. Среди детского населения в целом

рецидивирующие пневмонии (>2) встречаются редко, однако ассоциация пневмонии с рецидивирующими инфекциями пазух носа является признаком возможного наличия врожденных ошибок иммунитета, т. е. первичного иммунодефицита. Обычно пациенты с комбинированными иммунодефицитами или с нарушенной функцией фагоцитов подвергаются повышенному риску заражения оппортунистическими или необычными патогенами. В то же время пневмонии, вызванные *P. jirovecii*, *Pseudomonas*, *Burkholderia*, *Aspergillus* или цитомегаловирусом, редко встречаются у лиц с нормальной иммунной функцией [18, 19].

Наличие основного гуморального иммунодефицита следует подозревать у пациента с типичными очагами инфекций и выделенными типами микроорганизмов. Антитела играют важную роль в защите дыхательных путей и слизистых оболочек. Таким образом, у заболевших обычно развиваются рецидивирующие средний отит, синусит и пневмония. Рецидивирующие пневмонии могут приводить к бронхоэктазиям, которые служат негативным фактором долгосрочной заболеваемости и смертности. Следует отметить, что инфекции не ограничиваются поверхностями слизистых оболочек. Инвазивные инфекции, такие как бактериемия, менингит, остеомиелит и подострый инфекционный артрит, могут возникать из-за дефицита антител и вызываться золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, микоплазмой, в дополнение к характерным инкапсулированным бактериям. Наконец, из-за передачи матерью иммуноглобулина G (IgG) плоду внутриутробно классическим проявлением гуморального иммунодефицита является ребенок грудного возраста, восприимчивость которого к инфекциям возникает в возрасте от 4 до 9 месяцев, когда защитные уровни материнских антител снижаются [19].

В то время как острые инфекции дыхательных путей являются основной причиной детской смертности и заболеваемости во всем мире, структура патогенов меняется из-за таких факторов, как гигиена, вакцинация и устойчивость к антибиотикам, что особенно проявилось в период пандемии COVID-19. Знаний о текущих причинах респираторных инфекций пока не хватает. При обследовании 102 детей в возрасте до 5 лет с ОРИ и 96 детей того же возраста, проходивших в это время плановую вакцинацию (контроль) в Сенегале, обнаружили, что как минимум 1 возбудитель (вирус или бактерия) был найден в 90,1% случаев и 53,7% в контроле. Бактерии были обнаружены в 62,8% случаев и 25% в контроле, из них наиболее часто встречались *S. pneumoniae* (73,6%) и *H. influenzae B* (24,6%). Вирусы были обнаружены в 75,3% случаев и 42,1% в контроле, причем наиболее часто встречались вирус гриппа A (28,9%), респираторно-синцитиальный вирус (17,8%) и вирус гриппа B (10,4%). В 49,5% случаев выявлено 2 и более возбудителя. *S. pneumoniae* наиболее часто встречался в сочетании с вирусом гриппа A – в 17 случаях. Напротив, другая группа исследователей из Сенегала у 162 детей с ОРИ обнаружила в общей сложности 78 бактерий, при этом авторы отметили более низкую распространенность *S. pneumoniae* (18% случаев) [20].

В опубликованном исследовании из Китая [21] респираторные бактериальные патогены были обнаружены в 42,1% (349/829 образцов). Ведущими патогенами являлись *S. aureus* (18,8%), *M. catarrhalis* (10,9%), *S. pneumoniae* (9,5%). Общее число положительных находок для вирусов составило 65,6%, при этом 28,0% приходилось на риновирусы, 18,1% – на респираторно-синцитиальный вирус и 13,5% – на вирус парагриппа. Дети в возрасте до 3 лет оказались наиболее восприимчивой группой

населения к респираторным инфекциям. Осенью преобладали возбудители *S. aureus*, *M. catarrhalis*, *S. pneumoniae*, риновирусы, вирус парагриппа. Между тем респираторно-синцитиальный вирус имел высокий уровень обнаружения летом и осенью. Для *S. aureus* и риновирусов отмечались более высокие показатели коинфекции. Заболеваемость респираторной бактериальной инфекцией у пациентов в возрасте до 1 года составила 55,1%, что выше, чем у пациентов 1–3 лет (44,1%) и пациентов 3–12 лет (29,0%). Эти данные были статистически значимы ($p < 0,05$). У пациентов в возрасте до 1 года была самая высокая распространенность *S. aureus* по сравнению с другими возрастными группами (29,5% против 18,3% и 11,8%). Для *M. catarrhalis* и *S. pneumoniae* наибольшая заболеваемость – 13% и 11,6% соответственно – наблюдалась в возрастной группе 1–3 года. В этом исследовании бактериальные патогены чаще вызывали инфекции ИНДП, но *S. aureus* встречался в 11,0% наблюдений, т. е. достаточно часто при инфекциях ИВДП [21].

Все госпитализированные дети с инфекциями дыхательных путей были особенно восприимчивы к *S. aureus*, *M. catarrhalis*, *S. pneumoniae* и *H. influenzae*, и с большей вероятностью в возрасте до 3 лет у них развивалось поражение нижних дыхательных путей. В исследовании Han, Xin-Yuan et al., 2023, обратили внимание на значимость коинфекций. Бактериально-бактериальные коинфекции составили 73 случая, 8,8% заболевших лиц (73/829). Из различных бактериально-бактериальных ассоциаций на коинфекции *S. aureus* приходилось 65,8%, при этом наиболее часто встречались сочетания *S. aureus* + *M. catarrhalis* (46%) и *S. aureus* + *S. pneumoniae* (19%). В общей сложности 67 образцов были идентифицированы как вирусно-вирусная коинфекция с частотой 6,5% (67/1037). Типы вирусно-вирусных ассоциаций были более сложными, но ведущим патогеном были риновирусы – 91%, которые наиболее часто встречались в коинфекции с вирусом парагриппа – в 43% случаев, с респираторно-синцитиальным вирусом – в 21% и с человеческим метапневмовирусом – в 10% наблюдений. Среди 822 пациентов, прошедших обследование, бактериально-вирусная коинфекция выявлена в 249 случаях, или у 30,3% заболевших. Из двойных сочетаний патогенов наиболее часто встречались *S. aureus* + респираторно-синцитиальный вирус (10,0%, 25/249), *S. aureus* + риновирусы и *S. pneumoniae* + респираторно-синцитиальный вирус. Тройное сочетание патогенов было относительно низким и в основном вызывалось *M. catarrhalis* + *S. aureus* + риновирусы (2,8%, 7/249) [21].

Известно, что вирусные респираторные инфекции предрасполагают к бактериальным инфекциям и что сопутствующие инфекции имеют худший исход, чем любая инфекция сама по себе. Однако пока до сих пор не ясно, какую роль играют сопутствующие инфекции и/или суперинфекции у пациентов с инфекцией COVID-19. Хотя роль бактериально-вирусных коинфекций не определена, но, по-видимому, они могут иметь отношение к тяжести заболевания. Распространенность коинфекции была неодинакова среди пациентов с COVID-19 в различных исследованиях и могла достигать 50% [13].

В исследовании Lin C.X. et al. (2021) рассматривали изменения спектра патогенов инфекций дыхательных путей у детей района Чаошань (Китай) под влиянием COVID-19. Все 4075 случаев ОРИ были разделены на 2 группы: в допандемический период – 2853 случая и в пандемический период – 1222 случая. Методом ПЦР определяли 14 основных респираторных патогенов: бактерии – *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *M. pneumoniae*, *B. pertussis*; вирусы – вирусы гриппа А и В, вирус

парагриппа, риновирусы, аденовирус, респираторно-синцитиальный вирус, человеческий метапневмовирус, бокавирус, цитомегаловирус. Установлено, что частота обнаружения патогенов была значительно выше в допандемической группе (74,5%), чем в пандемической (61,0%, $p < 0,05$). Частота обнаружения вирусов существенно не отличалась в эти периоды (51,5% и 48,3% соответственно). Напротив, частота обнаружения бактерий была значительно ниже в группе пандемии, чем до нее, – 26,2 и 44,1% ($p < 0,05$) соответственно. Бактериально-вирусные ассоциации также наблюдались в допандемический период чаще, чем в пандемический, – 21,1 и 13,4% ($p < 0,05$) соответственно [21].

Во время пандемии SARS-CoV-2 на международном уровне сократилось количество посещений педиатрических отделений неотложной помощи. Проведение противозидемических мероприятий сопровождалось снижением частоты инвазивных бактериальных инфекций (ИБИ), передающихся воздушно-капельным путем. Заметными изменениями среди бактерий-возбудителей стали исчезновение *N. meningitidis* в 2021 г. и увеличение частоты *S. pneumoniae* в 2022 г. (9/22; 40,9% от общего числа диагностированных ИБИ). У детей в возрасте до 3 месяцев *S. agalactiae* был ведущим возбудителем ИБИ во время пандемии (33,3%) по сравнению с *E. coli* (50%) в допандемический период ($p < 0,01$) [23]. Такой вывод был сделан на основании анализа случаев ИБИ, диагностированных у ранее здоровых пациентов в возрасте до 14 лет в период с 2017 по 2022 г., обратившихся в педиатрические отделения неотложной помощи (Испания). Авторы изучили частоту и этиологию ИБИ за 2 периода: допандемический (2017–2019 гг.) и пандемический (март 2020 г. – декабрь 2022 г.). В допандемический период спектр возбудителей был представлен *S. pneumoniae* (18,6%), *N. meningitidis* (18,6%), *S. aureus* (17,1%), *E. coli* (15,7%), *S. agalactiae* (5,7%); в пандемический – *S. pneumoniae* (28,6%), *S. aureus* (20,4%), *N. meningitidis* (10%), *S. agalactiae* (10%), *E. coli* (10%) [23].

В рамках эпиднадзора за активными бактериальными стрептококковыми инфекциями группы А в CDC, США, в допандемический период ежегодно с 2015 по 2019 г. сообщалось примерно о 100–200 случаях у детей [24]. В 2020 г. было зарегистрировано всего 74 случая, вероятно, из-за влияния социального дистанцирования и других мер инфекционного контроля в разгар пандемии COVID-19 [25, 26]. В декабре 2022 г. CDC выпустил медицинское заключение относительно увеличения числа случаев детской инвазивной стрептококковой инфекции группы А (iGAS). Эти события произошли в то же время, что и рост числа инфекций, вызванных респираторными вирусами, например гриппом, респираторно-синцитиальным вирусом, и менее тяжелых инфекций, вызванных *Streptococcus pyogenes* [26]. По данным проведенного расследования, показатели заболеваемости iGAS вернулись к уровням, аналогичным тем, которые наблюдались в допандемические годы [27].

Несколько европейских стран также сообщили об увеличении числа iGAS среди детей в возрасте до 10 лет осенью и зимой 2022 г. по сравнению с предыдущими годами [24, 28]. Например, в Англии с середины сентября по начало декабря 2022 г. было зарегистрировано 107 случаев iGAS у детей младше 10 лет (в среднем 11 случаев в неделю). Этот показатель был заметно выше, чем во время и сразу после разгара пандемии COVID-19, а также значительно выше, чем в годы, предшествовавшие пандемии. С середины сентября по начало декабря 2022 г. было зарегистрировано 13 летальных исходов, связанных с iGAS, у детей младше 15 лет [29].

Другие европейские страны, включая Францию, Ирландию, Нидерланды и Швецию, сообщили об аналогичном росте показателей iGAS, особенно среди детей младше 10 лет [28, 29]. Рост iGAS совпадает с более чем трехкратным увеличением зарегистрированных случаев скарлатины. Рост может отражать начало стрептококкового сезона, совпадающего с активацией циркулирующих респираторных вирусов. Примечательно, что не наблюдалось увеличения устойчивости к антибиотикам среди изолированных штаммов *Streptococcus pyogenes*. В пострадавших районах были проведены усиленные мероприятия по эпиднадзору и организации общественно-го здравоохранения, что подчеркивает важность раннего выявления инвазивных стрептококковых инфекций, включая скарлатину, и своевременного лечения.

По результатам клинко-эпидемиологического наблюдения за случаями скарлатины у детей, госпитализированных в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска, установлено значительное увеличение числа заболевших (85 человек) в первом полугодии 2023 г., тогда как за весь предшествующий трехлетний период в условиях COVID-19 было зарегистрировано 120 заболевших, или 26, 35 и 59 случаев в 2020, 2021 и 2022 гг. соответственно.

По результатам клинко-эпидемиологического наблюдения за случаями скарлатины у детей, госпитализированных в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска, нами установлено, что за 3 года наблюдения, с 2017 по 2019 г., предшествующих пандемии COVID-19, случаи скарлатины были диагностированы у 229 детей, показатель частоты встречаемости случаев заболевания среди госпитализированных пациентов – 3,3 (95% ДИ 2,9–3,7) на 1000 госпитализированных детей. В 2020–2022 гг. на фоне пандемии COVID-19 наблюдалось 120 детей с диагнозом «скарлатина», или 2,2 (95% ДИ 1,8–2,6) на 1000 госпитализированных детей, т. е. в сравнении с допандемическим периодом показатель уменьшился в 1,5 раза ($p < 0,05$). По результатам продолженного нами клинко-эпидемиологического наблюдения за случаями скарлатины у госпитализированных детей уже в первом полугодии 2023 г. установлено значительное увеличение числа заболевших – 85 человек. Далее мы приводим клинический случай тяжелой скарлатины у ребенка, находившегося на лечении в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска в начале 2023 г.

В стационар поступил мальчик 7 лет, физическое развитие среднее гармоничное (вес 22 кг, рост 124 см). Из анамнеза жизни: ребенок от 3-й беременности, 3-х родов. Родился доношенный, из двойни. Все дети в семье здоровы, без хронической и наследственной патологии. Болел мальчик редко, из перенесенных заболеваний – ветряная оспа, ОРВИ. Профилактические прививки выполнены согласно возрасту по национальному календарю.

Ребенок заболел остро 06.01.23 (1-е сутки болезни) с повышения температуры тела выше 38 °C, была рвота 1 раз, появилась боль в животе. На следующий день 07.01.23 температура стойко фебрильна (жаропонижающая терапия была малоэффективна), рвота повторилась 3–4 раза, 1 раз был жидкий стул, на теле появилась бледная мелкая сыпь, ребенок начал жаловаться на выраженную боль в горле. К вечеру 07.01 сыпь стала распространяться по телу, была очень яркой, фебрильная температура тела не снижалась на жаропонижающих препаратах. В 21:00 07.01 (2-е сутки болезни) родители самостоятельно обратились в приемное отделение стационара.

В приемном отделении ребенок осмотрен врачом-педиатром. Состояние оценено как средней степени тяжести. В сознании. Губы сухие. На теле мелкоточечная сыпь со сгущением в естественных складках туловища. Слизистая ротоглотки гиперемирована, небные миндалины увеличены в размерах, с налетами. Язык обложен белым плотным налетом. Увеличены подчелюстные лимфоузлы 1,5×1,0 см, безболезненные. Тоны сердца ясные, ритмичные. Тахикардия, ЧСС 128 в мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 20 в мин. SpO₂ 97%. Живот мягкий, безболезненный. Стул жидкий без патологических примесей. Диурез сохранен (со слов матери). Температура тела 38,5 °С на момент осмотра. Мальчик был госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом: ОРИ, острый фаринготонзиллит. Экзантема. Скарлатина? Острый гастроэнтерит. Токсикоз.

Общий анализ крови: реактивные лимфоциты (лейкоциты в норме $8,57 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула с выраженным сдвигом влево – палочки 32%, сегменты 59%, лимфоциты 5%, моноциты 3%, эозинофилы 1%, токсическая зернистость нейтрофилов ++, реактивные лимфоциты не обнаружены, тромбоциты на нижней границе нормы $143 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 36 мм/ч), биохимический анализ крови (выраженное повышение С-реактивного белка (СРБ) – 378 мг/л (при норме менее 5 мг/л)), антистрептолизин О (АСЛ О) 746 IU/мл (норма менее 250 IU/мл), показатели почечной функции на верхней границе нормы – мочевины 8 ммоль/л, креатинин 61 мкмоль/л), в назофарингеальных мазках антигены вируса гриппа и SARS-CoV-2 не обнаружены.

Назначены: инфузионная терапия с целью дезинтоксикации, антибиотикотерапия – амоксициллин + клавулановая кислота в возрастной дозировке внутрь, жаропонижающая терапия.

Ребенок продолжил лечение в отделении и регулярно осматривался дежурным врачом-педиатром. Состояние сохранялось средней степени тяжести, без положительной динамики. Инфузионную терапию переносил хорошо. Температура стойко фебрильная. Сознание ясное. Аппетит снижен, из-за боли в горле ел и пил воду мало. Носогубный треугольник бледный, гиперемия щек, кожи, мелкоточечная сыпь на туловище, ногах, руках. Язык обложен налетом, кончик сосочковый ярко-красный. Слизистая губ и полости рта чистая. Слизистая ротоглотки ярко гиперемирована. Небные миндалины увеличены, гиперемированы, налеты в лакунах. Гемодинамика стабильная. ЧСС 118 в мин, ЧД 24 в мин, АД 95/60 мм рт. ст., SpO₂ 97%. Живот мягкий. Стула не было. Мочеиспускание самостоятельное. Диурез умеренный. С учетом стойкой лихорадки, отсутствия положительной динамики была проведена коррекция антибиотикотерапии: 08.01.23 (3-и сутки болезни) утром отменен амоксициллин + клавулановая кислота внутрь, добавлен к лечению цефтриаксон 70 мг/кг/сут в 2 введения в/в (первое введение в 10:00). Назначен контроль биохимических показателей крови и кислотно-основного состояния (КОС). По лабораторным анализам наблюдалась отрицательная динамика: изменения показателей почечной функции – рост мочевины до 12,3 ммоль/л, креатинин 62,2 мкмоль/л, гипонатриемия 131 ммоль/л, гипопроteinемия 45,9 г/л, по КОС – компенсированный метаболический ацидоз (рН 7,4, HCO₃ 18,4 ммоль/л, BE 4,9 ммоль/л) и гипонатриемия 131 ммоль/л.

С учетом выраженной отрицательной динамики и стойкой лихорадки пациент 08.01 в 17:30 переведен в отделение анестезиологии и реанимации (ОАиР) для дальнейшего лечения. При поступлении в ОАиР состояние пациента оценено как тяжелое, стабильное. Тяжесть обусловлена интоксикацией, дегидратацией. Ясное

сознание. Неврологический статус не изменен. Склеры гиперемированы. Слизистые клейкие. Язык ярко-красный, сосочковый, налет у корня. Небные миндалины увеличены, с выраженным налетом. Кожные покровы гиперемированы, сыпь мелкоточечная по всему телу, со сгущением на сгибах конечностей. Гемодинамика стабильная, выраженная тахикардия, ЧСС 132 в мин, АД 100/55 мм рт. ст. Дыхание самостоятельное, аускультативно везикулярное, ЧД 24 в мин, SpO₂ 99%. Хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика выслушивается. Рвоты нет. Печень увеличена на 1,5 см из-под реберной дуги. Мочеотделение свободное, диурез снижен (по данным из отделения). Стула не было. Продолжено лечение: расширена инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами до объема 1,5 физиологической потребности, увеличена доза цефтриаксона до 100 мг/кг/сут в 2 введения в/в, симптоматическая терапия (жаропонижающая, гастропротекция).

На 4-е сутки болезни (09.01 09:00) наблюдается отрицательная динамика клинически и лабораторно. Состояние пациента тяжелое, относительно стабильное. Тяжесть обусловлена синдромом системного воспалительного ответа, острым почечным повреждением. Ребенок в сознании, очень вялый, малоподвижный, на вопросы отвечает медленно. Стойкая фебрильная температура. Склеры инъецированы. Слизистые клейкие. Язык сосочковый «малиновый». Слизистая полости рта гиперемирована, небные миндалины с выраженной гиперемией и гнойными налетами. Есть энантема. Кожные покровы гиперемированы, щеки ярко-красные. Носогубный треугольник бледный. Сыпь мелкоточечная, ярко-красная, разлитая по всему телу, склонная к слиянию, со сгущением на сгибах конечностей. Есть симптом Пастиа – сгущение сыпи в естественных складках с геморрагическими элементами. Единичные геморрагические элементы по всему телу. Выраженный белый дермографизм. Лимфоузлы пальпируются подчелюстные, заднешейные и переднешейные. Выраженные отеки конечностей и век. Гемодинамика относительно стабильная – показатели неинвазивного артериального давления на нижней границе возрастной нормы, тахикардия с ЧСС 125–140 в мин. Конечности теплые, синдром бледного пятна (СБП) до 3 с. Дыхание самостоятельное, жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Одышка, ЧД 28 в мин. SpO₂ 99% без дополнительной подачи O₂. Кашель малопродуктивный редкий. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1,5 см из-под реберной дуги. Селезенка увеличена на 1 см. Перистальтика сниженная, выслушивается. Рвоты нет. Аппетит отсутствует, пьет малыми глотками воду. Мочеиспускание самостоятельное. Диурез снижен, олигоурия, 0,6 мл/кг/ч за время лечения в ОАиР (выраженный положительный водный баланс). Моча концентрированная, высокий удельный вес (1025), протеинурия 0,6 г/л. По данным биохимического анализа крови, сохраняется рост показателей почечной функции – мочевины 13,5 ммоль/л, креатинина 109,5 мкмоль/л, повышен цистатин С – 2,11 мг/л, гипопроteinемия 40,7 г/л, гипоальбуминемия 24,8 г/л, наблюдается рост билирубина (общий 45,7 ммоль/л, прямой 25,6 ммоль/л), СРБ без динамики – 360 мг/л, высокий прокальцитонин (PCT) – 15,41 нг/мл. По КОС наблюдается отрицательная динамика – субкомпенсированный метаболический ацидоз (pH 7,31, HCO₃ 16,3 ммоль/л, BE 8,3 ммоль/л), электролитные нарушения – гипонатриемия 132 ммоль/л, гипокалиемия 3,6 ммоль/л, гипокальциемия 0,76 ммоль/л. Общий анализ крови без выраженной динамики: тенденция к снижению лейкоцитов ($6,14 \times 10^9$ /л) и тромбоцитов (141×10^9 /л), лейкоцитарная формула со сдвигом влево – палочки 18%, сегменты 63%, лимфоциты 10%, моноциты 6%, эозинофилы 3%.

На 3-е введение цефтриаксона (09.01 в 10:00) у пациента случился септический шок (в виде синдрома токсического шока), прогрессирование синдрома полиорганной недостаточности. Гемодинамика нестабильная, неинвазивное АД 85/38 мм рт. ст. Тахикардия с ЧСС 130–145 в мин. Конечности теплые, СБП 5–6 с. Начата вазопрессорная поддержка норадреналином – начальная скорость 0,2 мкг/кг/мин, затем увеличена до 0,3 мкг/кг/мин. Сознание – оглушение. Дыхание неэффективное, усиливалась смешанная одышка, в том числе за счет выраженной гипертрофии небных миндалин. SpO₂ 78–86%; O₂-терапия через кислородную маску с подачей дополнительного увлажненного кислорода 5–10–15 л/мин. Проведена интубация трахеи эндотрахеальной трубкой 5,0 без манжеты. Пациент переведен на искусственную вентиляцию легких. По рентгенографии органов грудной клетки – респираторный дистресс-синдром и двусторонняя пневмония под вопросом (рис. 1). Продолжена интенсивная терапия септического шока: объемная волемическая нагрузка кристаллоидными растворами, далее к кристаллоидам добавлен коллоидный раствор (альбумин 10%), выполнена постановка центрального венозного катетера и артериального катетера, продолжена вазопрессорная терапия норадреналином, продолжена прежняя антибиотикотерапия – цефтриаксон 100 мг/кг в 2 введения в/в, симптоматическая терапия. Установлен мочевого катетер, диурез – анурия 0,4 мл/кг/ч. На фоне проводимой интенсивной терапии через несколько часов диурез улучшился – 1,5 мл/кг/ч.

На утро 10.01 (5-е сутки болезни) состояние пациента тяжелое, относительно стабильное, с отрицательной динамикой за счет септического шока и прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) (ведущие – острое почечное повреждение (ОПП) и сердечная недостаточность (СН)). Медикаментозная седация – пропофол. По RASS – 3–4. Зрачки равновеликие, узкие, реакция на свет сохранена. Температура тела на момент осмотра 38,5 °C, температурил стойко фебрильно. Кожные покровы и сыпь – без динамики. Выраженные отеки конечностей и лица, нарастают в динамике. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 98 в мин. Гемодинамика относительно стабильная на фоне вазопрессорной поддержки норадреналином 0,15–0,2 мкг/кг/мин. Инвазивное АД 89–95/48–50 мм рт. ст. Дыхание – ИВЛ в режиме DuoPAP с параметрами: P_{выс} 17, PEEP 5, P_{под} 15, t_{вд} 0,9, fr_{аппар} 24, fI_{O2} 30%. SpO₂ 98–100%. Аускультативно дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипы проводные по всем полям. Из дыхательных путей санируется скудная слизисто-серозная мокрота. Живот мягкий. Печень выступает на 1,5 см из-под реберной дуги. Селезенка увеличена на 1 см. Перистальтика выслушивается, умеренно активная. Назогастральный зонд на декомпрессии, отделяемое скудное, с примесью желчи. Мочеиспускание по катетеру. Диурез – сохраняется анурия 0,6 мл/кг/ч. Моча концентрированная с хлопьями. Стула не было. Проведена коррекция терапии: учитывая отрицательную лабораторную динамику и стойкую фебрильную температуру, к лечению добавлен линезолид 10 мг/кг 3 р/р в/в. По данным анализов, показатели почечной функции без выраженной динамики: мочевины 11,9 ммоль/л, креатинина 102,4 мкмоль/л, нарастал цистатин С – 2,58 мг/л, гипопроотеинемия 38,3 г/л, гипоальбуминемия 24,9 г/л, нарастал билирубин (общий 59,5 ммоль/л, прямой 35,9 ммоль/л), СРБ без выраженной динамики – 328 мг/л, РСТ несколько снижился – 11,12 нг/мл. В общем анализе крови лейкоцитоз (14,4×10⁹/л) и тромбоцитопения (55×10⁹/л), лейкоцитарная формула с выраженным сдвигом влево – палочки 30%, сегменты 47%, лимфоциты 12%, моноциты 8%, эозинофилы 3%, токсическая зернистость нейтрофилов ++.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию к вечеру 10.01 наблюдалась отрицательная динамика: нестабильная гемодинамика на вазопрессорной поддержке норадреналином 0,6 мкг/кг/мин, к лечению добавлен гидрокортизон и адреналин. Пациент переведен на аналгоседацию (мидазолам + фентанил) и миорелаксацию (рокуроний). Диурез менее 0,4 мл/кг/ч, без динамики на стимуляцию фуросемидом в/в. Пациент резко в положительном водном балансе, выраженный отечный синдром. КОС с резко отрицательной динамикой – декомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,0, HCO_3^- 13,7 ммоль/л, ВЕ 14 ммоль/л, нарастал лактат – 2,2 ммоль/л). К лечению добавлен натрий гидрокарбонат в/в, эффекта не было. Мочевина и креатинин сохранялись высокими, без динамики на фоне выраженных объемов инфузионной терапии. С учетом отрицательной динамики с нарастанием острого почечного повреждения было принято решение о необходимости начала заместительной почечной терапии (ЗПТ) методом продленной вено-венозной гемофильтрации.

Для начала ЗПТ 10.01 вечером под УЗИ-контролем выполнена постановка диализного катетера в правую внутреннюю яремную вену. При постановке диализного катетера произошло ятрогенное осложнение – повреждение правой подключичной вены, гемоторакс с геморрагическим шоком (рис. 2, 3). Был установлен плевральный дренаж в правую плевральную полость, получено геморрагическое отделяемое. После постановки дренажа гемоторакс не купировался, были клинические признаки продолжающегося хирургического кровотечения. Врачом – детским хирургом было выполнено экстренное оперативное вмешательство – торакотомия справа, тампонада области правой подключичной вены. Гемоторакс купирован. Суммарно было получено около 2000 мл геморрагического отделяемого по дренажу за 10 часов. Проведена массивная трансфузионная терапия (свежзамороженная плазма 5 гемаконов (1200 мл), эритроциты, обедненные лейкоцитами, 5 гемаконов (1290 мл), концентрат протромбинового комплекса (октаплекс) 1000 МЕ, тромбоциты 10 доз, криопреципитат лиофилизированный 4 дозы). По КОС выраженный декомпенсированный смешанный ацидоз (рН 6,79, pCO_2 85,3 mmHg, HCO_3^- 8,4 ммоль/л, ВЕ 20,6 ммоль/л, лактат 18 ммоль/л). Была выполнена постановка диализного катетера в левую бедренную вену, без осложнений. Начата ЗПТ в режиме вено-венозной гемофильтрации без гепаринизации. Проведена коррекция антибиотикотерапии: линезолид продолжен, учитывая сохраняющиеся воспалительные изменения по лабораторным анализам и характер оперативного вмешательства (экстренное открытое вмешательство в условиях инфекционного стационара с дальнейшим открытым введением затампонирующей раны) – цефтриаксон заменен на меропенем 40 мг/кг/раз титрованием за 3 ч 3 р/д в/в и метронидазол 7,5 мг/кг 3 р/д в/в. Данные рентгенографии органов грудной клетки говорят в пользу очагово-сливной пневмонии в верхней доле справа, пневмония слева. Правосторонний гидроторакс, минимальный выпот слева (рис. 4). ЗПТ проводилась с 10.01 по 12.01. На фоне проводимой ЗПТ в течение 2 суток нормализовался КОС, мочевина (6,1 ммоль/л), креатинин (81,1 мкмоль/л). У пациента отмечалась положительная динамика по основному инфекционному процессу (скарлатине) – выраженное снижение СРБ, РСТ, улучшение показателей общего анализа крови (ОАК).

16.01 выполнено второе оперативное вмешательство – удаление тампона, ревизия правой плевральной полости. 17.01 удален дренаж из правой плевральной полости. 19.01 пациент экстубирован и переведен на самостоятельное эффективное

дыхание. 27.01 рентген-данные в пользу двусторонней пневмонии в фазе рассасывания, положительная динамика (рис. 5). На протяжении всей госпитализации у пациента сохранялся высокий уровень АСЛ О: 08.01 при поступлении 746 IU/мл, 02.03 перед выпиской 1266 IU/мл. Все мазки и посевы, взятые у ребенка из разных локусов на разных этапах лечения, были стерильные. Учитывая тяжелое течение скарлатины, 10.01 была выполнена иммунограмма. По данным иммунограммы, В-клетки памяти полностью отсутствовали. Также наблюдалось снижение общих иммуноглобулинов (Ig A 0,78 г/л (0,6–2,6), Ig M 0,4 г/л (0,5–2,1), Ig G 3,34 г/л (4,7–16,2)). С целью иммунокоррекции был введен внутривенный иммуноглобулин (октагам) 0,4 г/кг однократно в/в 11.01. Повторная иммунограмма была выполнена 17.01. Количество В-клеток памяти соответствовало норме. После выписки ребенок планово был консультирован врачом-иммунологом на предмет первичного иммунодефицита. Данных за нарушение иммунного статуса не было выявлено.

Основные осложнения заболевания у ребенка были представлены острым почечным повреждением, тромбозом сосудов нижних конечностей, нарушением ритма сердца.

После нормализации диуреза (1,0–2,0 мл/кг/ч) долгое время сохранялись умеренные изменения по лабораторным и инструментальным исследованиям: по КОС – метаболических нарушений не было, но калий был на верхней границе нормы – 5–5,6 ммоль/л, по БАК – сохранялась повышенная мочевины – 7,4–8,2 ммоль/л, при нормальных показателях креатинина, калий 4,5–5,6 ммоль/л, цистатин С сохранялся повышенный – 1,25–1,32 мг/л, по общему анализу мочи (ОАМ) – умеренная протеинурия, по УЗИ сохранялись изменения – увеличение линейных размеров обеих почек, диффузные изменения паренхимы обеих почек. В связи с данными изменениями ребенок был консультирован детским нефрологом. К диагнозу: ОПП 3 в рамках СПОН на фоне сепсиса, септического шока, стадия исхода. К моменту выписки данных за ОПП не было по результатам биохимического анализа крови (БАК), ОАМ, УЗИ почек.

Учитывая тяжесть течения заболевания, 20.01 было выполнено скрининговое УЗИ сосудов нижних конечностей. Обнаружен неокклюзивный тромбоз наружной подвздошной вены слева с участком флотации головки пристеночного тромба на протяжении 7 мм. Тромбоз глубоких вен правой ноги. Тромбофлебит бедренно-подвздошной вены (БПВ) с обеих сторон. После консультации сосудистого хирурга начато лечение: фраксин в лечебной дозе 100 МЕ/кг 2 р/д п/к под контролем анти-Ха (на протяжении лечения был в пределах 0,4–0,45 IU/мл), компрессионный трикотаж. С 25.01 к терапии был добавлен аспирин 75 мг 1 р/д внутрь. К моменту выписки 09.03 УЗИ-картина с положительной динамикой, фраксин был отменен. Выставлен диагноз: посттромбофлебитический синдром правой нижней конечности.

На протяжении всей госпитализации у пациента наблюдались различные варианты нарушения ритма, по данным ЭКГ. Дважды было выполнено холтеровское мониторирование (ХМ). По данным ХМ: синусовый нерегулярный ритм: 1) с эпизодами миграции водителя ритма, 2) эпизодами эктопического суправентрикулярного ритма, 3) АВ-блокада 1-й степени, 4) преходящая блокада левой ножки пучка Гиса. Ребенок получил лечение по поводу нарушения ритма в виде креатинфосфата 1 г в/в с 20.10 по 24.01 и L-КАР 300 мг/мл по 10 кап 3 р/д внутрь с 13.02 (на период 3 месяца). К диагнозу: миокардиодистрофия инфекционно-токсического генеза. Нарушение ритма



сердца: эктопический предсердный ритм. На момент выписки нарушения ритма сохранялись, по данным ЭКГ.

Клинический диагноз пациента. Основной: скарлатина, тяжелая (токсико-септическая) форма. Осложнения: сепсис. Септический шок. СПОН: ДНЗ, СН2, ОПП, ДВС-синдром, токсико-гипоксическое поражение печени и сердца, гастроинтестинальная недостаточность, токсико-гипоксическая энцефалопатия, полисерозит. Двусторонняя пневмония: справа в верхней доле, слева в нижней доле. Повреждение правой подключичной вены. Геморрагический шок от 10.01.23, купирован 11.01.23. Синдром массивной гемотранфузии. Состояние после дренирования правой плевральной полости от 10.01.23. Состояние после торакотомии справа от 11.01.23. Состояние после ревизии правой плевральной полости от 16.01.23. Конъюнктивит с хемозом. Склерит. Субконъюнктивальное кровоизлияние ОИ. Острый двусторонний экссудативный средний отит. Миокардиодистрофия инфекционно-токсического генеза. НРС: эктопический предсердный ритм. Неокклюзивный (пристеночный) тромбоз подвздошно-бедренного сегмента обеих конечностей. Неокклюзивный тромбоз одной из пары задней большеберцовой вены (ЗББВ) правой ноги на всем протяжении с недостаточной реканализацией. Тромбофлебит БПВ и ее поверхностных притоков на голени правой ноги, неокклюзивный, с пристеночной реканализацией. Тромбофлебит БПВ на уровне бедра и голени левой ноги, окклюзивный, без признаков реканализации. Гипертрофия послеоперационного рубца правой подключичной области.

Сопутствующие заболевания: МАС: ДХЛЖ.



Рис. 1. 09.01. Рентген-данные больше в пользу интерстициальных изменений в легких. РДС-синдром? Двусторонняя пневмония?

Fig. 1. 09.01. X-ray data are more in favor of interstitial changes in the lungs. RDS Syndrome? Bilateral pneumonia?

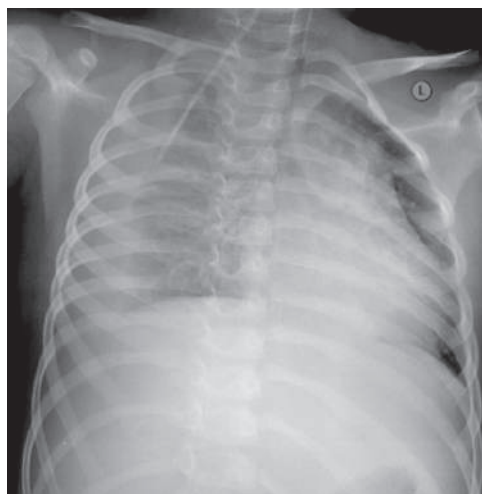


Рис. 2. 10.01. Диализный катетер установлен в правую внутреннюю яремную вену. Правосторонний гемоторакс

Fig. 2. 10.01. A dialysis catheter was placed in the right internal jugular vein. Right-sided hemothorax

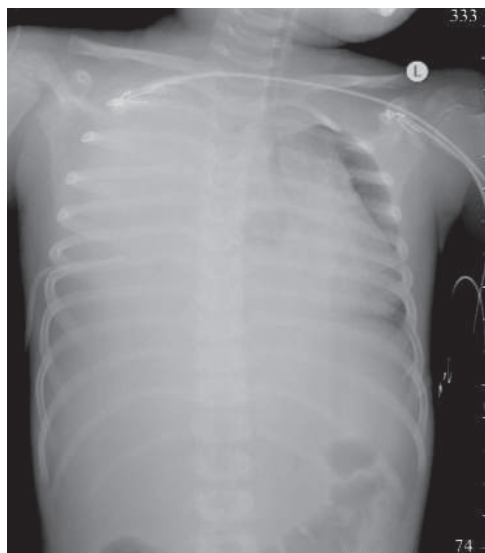


Рис. 3. 10.01. Тотальный правосторонний гемоторакс
Fig. 3. 10.01. Total right-sided hemothorax

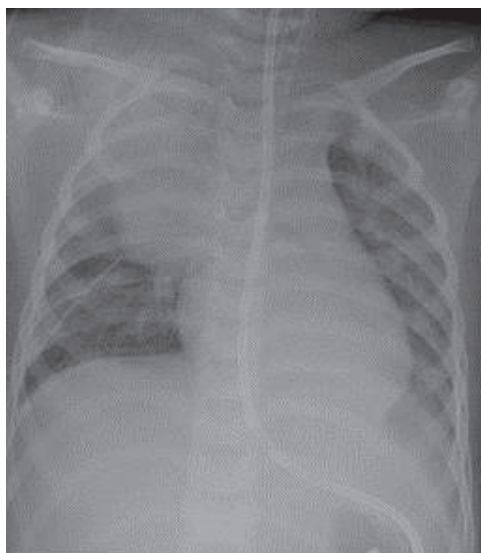


Рис. 4. 11.01. Рентген-данные в пользу очагово-сливной пневмонии в верхней доле справа, пневмония слева. Правосторонний гидроторакс, минимальный выпот слева
Fig. 4. 11.01. X-ray data in favor of focal confluent pneumonia in the upper lobe on the right, pneumonia on the left. Right-sided hydrothorax, minimal effusion on the left



Рис. 5. 27.01. Рентген-данные в пользу двусторонней пневмонии в фазе рассасывания, положительная динамика
Fig. 5. 27.01. X-ray data in favor of bilateral pneumonia in the phase of resorption, positive dynamics



■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Масштабные противоэпидемические мероприятия на фоне стремительного распространения SARS-CoV-2, включая вакцинацию, домашний карантин, сокращение социального взаимодействия, гигиену рук и дезинфекцию, не только оказали положительное влияние в борьбе с COVID-19, но также уменьшили распространение патогенов, связанных с сезонными эпидемиями, особенно на начальных этапах пандемии. Однако уровень распространенности бактериальных и вирусных респираторных патогенов постепенно возвращается к значениям допандемического периода. Теперь, когда ВОЗ объявила о завершении пандемической угрозы COVID-19, необходимо продолжить статистический анализ эпидемиологических характеристик респираторных возбудителей у госпитализированных детей с инфекциями дыхательных путей, чтобы получить более четкий спектр возбудителей.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Simoes EAF, Cherian T, Chow J, et al. Acute Respiratory Infections in Children. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, et al., eds. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. 2nd edition. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development. The World Bank; 2006. Chapter 25. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11786/> Co-published by Oxford University Press, New York (accessed 8 June 2023).
2. Butte M.J., Stiehm E.R. Approach to the child with recurrent infections. *UpToDate*. June 2023. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-recurrent-infections> (accessed 8 June 2023).
3. World Health Organization. *Pneumonia in children. Key facts*. 11 November 2022. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia> (accessed 7 May 2023).
4. Harris M., Clark J., Coote N., et al. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax*. 2011;66(2):1–23. doi:10.1136/thoraxjnl-2011-200598
5. McAllister D.A., Liu L., Shi T., et al. Global, regional, and national estimates of pneumonia morbidity and mortality in children younger than 5 years between 2000 and 2015: a systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2019;7(1):47–57. doi:10.1016/S2214-109X(18)30408-X
6. Monto A.S. The seasonality of rhinovirus infections and its implications for clinical recognition. *Clin Ther*. 2002;24(12):1987–1997. doi:10.1016/S0149-2918(02)80093-5
7. Bosch A.A., Biesbroek G., Trzcinski K., et al. Viral and bacterial interactions in the upper respiratory tract. *PLoS Pathog*. 2013;9(1):e1003057. doi:10.1371/journal.ppat.1003057
8. Rudan I., Boschi-Pinto C., Biloglav Z., et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ*. 2008;86(5):408–416. doi:10.2471/blt.07.048769
9. Simusika P., Bateman A.C., Theo A., et al. Identification of viral and bacterial pathogens from hospitalized children with severe acute respiratory illness in Lusaka, Zambia, 2011–2012: a cross-sectional study. *BMC Infect Dis*. 2015;15:52. doi:10.1186/s12879-015-0779-1
10. Banstola A. The epidemiology of hospitalization for pneumonia in children under five in the rural western region of Nepal: a descriptive study. *PLoS One*. 2013;8(8):71311. doi:10.1371/journal.pone.0071311
11. Feikin D.R., Njenga M.K., Bigogo G., et al. Etiology and Incidence of viral and bacterial acute respiratory illness among older children and adults in rural western Kenya, 2007–2010. *PLoS One*. 2012;7(8):e43656. doi:10.1371/journal.pone.0043656
12. Júnior M., Bragança R., Carney S., et al. Detection of respiratory viruses by real-time polymerase chain reaction in outpatients with acute respiratory infection. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*. 2014;109(6):716–721. doi:10.1590/0074-0276140046
13. Faris N.S. Respiratory tract bacterial infection etiological agents and susceptibility testing. *ESJ*. 2014;10(30). Available at: <https://eujournal.org/index.php/esj/view/view/155> (accessed 8 June 2023).
14. Panda S., Nandini B.P., Ramani T. Lower respiratory tract infection-bacteriological profile and antibiogram pattern. *Int. J. Curr. Res. Rev*. 2012;4(21):149–155.
15. Jain S., Williams D.J., Arnold S.R., et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med*. 2015 Feb 26;372(9):835–845. doi:10.1056/NEJMoa1405870
16. Skevaki C.L., Tzialta P., Trochoutsou A.I., et al. Associations between viral and bacterial potential pathogens in the nasopharynx of children with and without respiratory symptoms. *Pediatr. Infect. Dis. J*. 34(12):1296–301. doi:10.1097/INF.0000000000000872
17. James V., John M.R. Pulmonary complications of primary immunodeficiencies. *UpToDate*. July 2023. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/pulmonary-complications-of-primary-immunodeficiencies> (accessed 3 July 2023).
18. Oksenhendler E., Gérard L., Fieschi C., et al. Infections in 252 patients with common variable immunodeficiency. *Clin Infect Dis*. 2008;46(10):1547–1554. doi:10.1086/587669
19. Knobbe R.B., Diallo A., Fall A., et al. Pathogens Causing Respiratory Tract Infections in Children Less Than 5 Years of Age in Senegal. *Microbiol Insights*. 2019;12:e1178636119890885. doi:10.1177/1178636119890885
20. Kan Li-Juan, Wei Jie-Hong, Zhang, Xiu-Ming. Study on pathogen spectrum of 1,046 hospitalized children with respiratory tract infections during COVID-19. *Journal of Laboratory Medicine*. 2023;47(1):47–54. doi:10.1515/labmed-2022-0104
21. Lin C.X., Lian H.B., Lin G.Y., et al. Pathogen spectrum changes of respiratory tract infections in children in Chaoshan area under the influence of COVID-19. *Epidemiol Infect*. 2021;149:e170. doi:10.1017/S0950268821001606

22. Garazi M.I., Iker G., Borja G., et al. Impact of the COVID-19 pandemic on pediatric invasive bacterial infections. *Anales de Pediatría*. 2023;98(3):228–229. doi: 10.1016/j.anpede.2023.01.013
23. Active Bacterial Core Surveillance (ABCS). ABCs Report: group A Streptococcus. Centers for Disease Control and Prevention. 2019. Available at: https://www.cdc.gov/abcs/downloads/GAS_Surveillance_Report_2019.pdf (accessed 3 December 2021).
24. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Increase in Invasive Group A Strep Infections, 2022–2023. Available at: <https://www.cdc.gov/groupastrep/igas-infections-investigation.html> (accessed 26 July 2023).
25. Centers for Disease Control and Prevention. Active Bacterial Core Surveillance (ABCS). ABCs Report: group A Streptococcus. 2020. Available at: https://www.cdc.gov/abcs/downloads/GAS_Surveillance_Report_2020.pdf (accessed 11 November 2022).
26. McNeil J.C., Flores A.R., Kaplan S.L., et al. The Indirect Impact of the SARS-CoV-2 Pandemic on Invasive Group a Streptococcus, Streptococcus Pneumoniae and Staphylococcus Aureus Infections in Houston Area Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2021;40(8):313–316. doi: 10.1097/INF.0000000000003195
27. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Increase in Pediatric Invasive Group A Streptococcal Infections. *Health Alert Network (HAN)*. 2022. Available at: <https://emergency.cdc.gov/han/2022/han00484.asp>. (accessed 22 December 2022).
28. World Health Organization Europe. Increase in invasive Group A streptococcal infections among children in Europe, including fatalities. WHO Europe. 12th. December 2022. Available at: <https://www.who.int/europe/news/item/12-12-2022-increase-in-invasive-group-a-streptococcal-infections-among-children-in-europe-including-fatalities> (accessed 22 December 2022).
29. Jain N., Lansiaux E., Reinis A. Group A streptococcal (GAS) infections amongst children in Europe: Taming the rising tide. *New Microbes New Infect.* 2022;51:e101071. doi: 10.1016/j.nmni.2022.101071]