

Итоги конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей» (Москва, 30 мая 2017 г.)

Л.Н. Мазанкова, А.А. Чебуркин

ГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия

Conference “Infectious aspects of the somatic pathology in children” (Moscow, May 30, 2017)

L.N. Mazankova, A.A. Cheburkin

Russian medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Взаимосвязь соматических заболеваний и инфекций у детей была впервые обозначена как самостоятельная и актуальная проблема коллективом кафедры детских инфекционных болезней ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последиplomного образования» (РМАПО) Минздрава России на первой научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей», состоявшейся в 2008 г. С этого времени в Центральном доме ученых РАН ежегодно проводились конференции, посвященные данной проблеме, с участием сотрудников ведущих педиатрических учреждений: кафедры детских инфекционных болезней ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России; кафедры педиатрии медицинского факультета Российского университета дружбы народов; кафедры педиатрии и детских инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России; кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей ФДПО ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет (РНИМУ) им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; кафедры факультетской педиатрии № 2 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; Научно-исследовательского клинического института педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России при поддержке Департамента здравоохранения города Москвы. Десятая, юбилейная конференция состоялась 30 мая 2017 г. и прошла в новом формате: в ходе двух пленарных заседаний ведущие специалисты представили обобщенные за последние годы данные о связи инфекций и соматических заболеваний.

В программном докладе «Инфекции и соматическая патология у детей: междисциплинарные аспекты» М.С. Савенкова отметила, что деление заболеваний у детей на инфекционные и соматические является весьма условным, так как многие соматические заболевания имеют инфекционный генез, а поздняя диагностика инфекции приводит к формированию хронических заболеваний. При этом врачи различных специальностей недостаточно информи-

рованы о значении и особенностях лечения инфекционной патологии у пациентов с соматическими заболеваниями. В связи с этим необходимы образовательные программы для педиатров и специалистов с участием инфекционистов. В настоящее время активно изучается роль вирусной инфекции в генезе заболеваний сердца. Установлена связь инфаркта миокарда с инфекциями, вызываемыми герпесвирусами и вирусом гриппа; накоплена обширная база данных о значении инфекции вирусами гриппа, Коксаки, ЕСНО, герпесвирусами, аденовирусами в генезе миокардита; продолжаются исследования роли хламидийной и герпесвирусной инфекций в развитии атеросклероза. Кроме того, наличие в организме очага хронического воспаления бактериального характера вызывает особые изменения в клетках внутренней поверхности сосудов, причем эти изменения имеют стойкий и прогрессивный характер, обуславливая необратимое развитие атеросклероза. Хорошо известна роль бактериальной инфекции, главным образом стафилококковой и стрептококковой, в генезе лимфаденитов и лимфаденопатий у детей. Вместе с тем вирусная инфекция имеет не меньшее значение: существенную роль играют вирусы Эпштейна–Барр (61,8%), хламидии (49,6%), цитомегаловирус (40,4%). В развитии некоторых вариантов соматического заболевания — инсулинзависимого сахарного диабета, частота которого у детей существенно увеличилась в последние годы, предполагается участие энтеровирусной инфекции, в частности Коксаки А и В. Продолжаются исследования, направленные на установление роли инфекций в развитии болезней Крона, Кавасаки, Уиппла. Исследователи находят новые доказательства вирусной теории происхождения опухолей. Особое место в структуре вирусассоциированных соматических заболеваний занимают гематологические болезни. Выявлено, что тромбоцитопеническая пурпура, лимфопролиферативный и гемофагоцитарный синдромы, гипопластическая анемия, иммунная нейтропения, различные васкулиты в ряде случаев связаны с вирусными инфекциями. Примечательно, что во многих случаях наиболее вероятным инфекционным триггером соматических

заболеваний является, скорее всего, не моно-, а микстинфекция, представленная вирус-вирусными и вирус-бактериальными ассоциациями.

В докладе «Клиническая генетика и инфекционные болезни в эпоху секвенирования генома» В.Г. Солониченко обозначены варианты ассоциаций наследственных и инфекционных заболеваний. Многие наследственные заболевания увеличивают риск возникновения и тяжесть проявления инфекционных заболеваний. Кроме того, некоторые наследственные синдромы манифестируют под «маской» инфекционных заболеваний, являясь их фенотипами. И, наконец, наследственные синдромы и инфекции могут существовать как сопутствующие заболевания. Так, известны ассоциация классической галактоземии и предрасположенности к сепсису у новорожденных; наличие повторных и резистентных к терапии отитов у детей при мукополисахаридозах; ассоциация нейтропении и предрасположенности к пиогенным инфекциям при гликогеновой болезни и органических ацидуриях. Гепатоцеллюлярная дисфункция, которая наблюдается при галактоземии, тирозинемии 1-го типа, гликогенозе 3-го и 4-го типов, α_1 -антитрипсиновой недостаточности, может протекать под «маской» вирусного гепатита, энтеровирусных инфекций, инфекционного мононуклеоза. Кардиомиопатии как проявление гликогеноза 2, 3, 4-го типов, дефицита карнитина, пропионовой ацидемии следует дифференцировать от кардиомиопатий при энтеровирусных инфекциях. Энцефалопатия при арбовирусных, энтеровирусных, герпетических инфекциях (особенно у новорожденных), постинфекционные энцефалопатии являются фенотипами болезни мочи кленового сиропа, органических ацидурий, дефектов окисления жирных кислот. Таким образом, для педиатров и специалистов различных областей педиатрии в настоящее время совершенно необходимо знание основ медицинской генетики и подходов к клинической диагностике наследственных заболеваний.

В докладе «Микробиота человека — новые открытия» Л.И. Кафарская отметила, что в последние годы значительные успехи в области изучения микробиоты во многом связаны с использованием молекулярно-генетических технологий, которые, в отличие от классических микробиологических исследований, позволяют проводить геносистематику бактерий, выявлять новые роды и виды бактерий. Таким образом, возникло новое направление изучения микробиоты — «новая микробиология». Несмотря на появление и постоянное развитие этих технологий, клиническое значение получаемых результатов еще предстоит выявить, так как все многочисленные представители микробиоты находятся в сложных симбиотических и антагонистических взаимодействиях и понятия «нормацидоз» и «дисбиоз» в настоящее время еще не установлены. Тем не менее среди методов кор-

рекции микробиоты наибольшее распространение получили пробиотики — живые микроорганизмы, которые благоприятно влияют на здоровье человека, нормализуя его кишечную микрофлору. В настоящее время в мире производится более 90 пробиотических продуктов, большая часть которых содержит бифидобактерии.

Доклад Л.Н. Мазанковой «Кишечная экосистема и инфекционные болезни» был посвящен анализу нарушений нормальной микрофлоры кишечника и связанных с ними патологических состояний. Установлено, что нормальная микробиота обеспечивает колонизационную резистентность, проявляет антимутагенную активность, стимулирует и усиливает иммунный ответ, снижает местную воспалительную реакцию, определяет доставку лактазы в кишечник, участвует в деконъюгировании желчных кислот, подавляет развитие атеросклероза. К патологическим состояниям, синдромам и заболеваниям, ассоциируемым с дисбалансом кишечной микробиоты ребенка, относятся нарушения пищеварительных функций в желудочно-кишечном тракте; водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия; увеличение проницаемости слизистой кишечника и клеточных мембран; стимуляция образования медиаторов воспаления; различные функциональные нарушения пищеварительного тракта (младенческие срыгивания, запоры, вздутие живота, метеоризм, кишечные колики, лактазная недостаточность); антибиотикоассоциированная диарея, язвенный колит, болезнь Крона, синдром раздраженной кишки, другие воспалительные заболевания; атопический дерматит, целиакия, другие пищевые аллергические состояния; аутоиммунные и метаболические заболевания (акне, ожирение, диабет и другие проявления метаболического синдрома).

Особое внимание уделено эндогенным инфекциям — заболеваниям, возникающим в результате активации и проявления свойств патогенности микроорганизмами, заселяющими в норме желудочно-кишечный тракт. При этом эндогенная инфекция (или аутоинфекция) может вызываться собственной условно-патогенной микрофлорой организма, а также эндогенная инфекция может приобретать значение первичной самостоятельной формы заболевания. В основе аутоинфекции лежит дисбактериоз, возникающий (наряду с другими причинами) вследствие длительной антибактериальной терапии. К группам риска эндогенных инфекций относятся новорожденные дети (особенно недоношенные), дети первого года жизни с отягощенным преморбидным фоном, пациенты хирургических стационаров и отделений реанимации, пациенты с иммунодефицитом. Клинические формы инфекций, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, представлены сепсисом, антибиотикоассоциированными диареями, инфекциями

желудочно-кишечного тракта, вызванными *E.coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, энтерококками, вульвовагинитами (*Candida spp.*, *E. coli*), инфекциями мочевой системы. К мерам профилактики эндогенных инфекций относятся ограничение приема антибиотиков, особенно цефалоспоринового ряда, назначение антибиотиков с резистентными к ним пробиотиками, более широкое применение бактериофагов и пероральных иммуноглобулинов. Пробиотики имеют широкий спектр показаний и доказанную эффективность при ряде диарейных состояний, особую роль они играют в лечении антибиотикоассоциированной диареи и эндогенных инфекций, вызванных условно-патогенной микрофлорой. Особо отмечено, что в связи с возрастающей частотой развития эндогенных инфекций, связанных с нарушением кишечной экосистемы, необходимо проведение проспективных рандомизированных исследований в России по изменению тактики пробиотической коррекции и профилактики дисбиоза у детей с инфекционной патологией.

В докладе В.П. Зыкова и соавт. отмечено, что инсульт у детей является важной междисциплинарной проблемой, касающейся педиатров, инфекционистов, гематологов, неврологов, нейрохирургов, реаниматологов, неонатологов и реабилитологов. При этом экспертами ВОЗ установлено, что педиатры и детские неврологи недостаточно информированы о детском инсульте, отсутствует настороженность в отношении этих заболеваний, а большинство детских инсультов протекает под «маской» энцефалитов. Ассоциация инфекций с инсультом отмечается в 10–20% всех случаев заболевания, и они вызываются в основном пневмококком, гемофильной палочкой, фузобактерией некрофорум, сальмонеллами, цитомегаловирусом, менингококком, вирусом ветряной оспы, ВИЧ; возможно развитие инсульта при туберкулезе, цистицеркозе, боррелиозе. Ветряночная васкулопатия — самая частая из инфекционных поражений артерий у детей. Диагноз инсульта, ассоциированного с инфекцией, должен быть основан на выявлении временной связи инфекции и инсульта, результатах биологических тестов и проведении соответствующего дифференциального диагноза с использованием нейросонографии, ангиографии и др.

Основные положения, касающиеся дифференциальной диагностики и терапии гемофагоцитарного синдрома, представлены в докладе С.Р. Родионовской. Гемофагоцитарный синдром — тяжелое заболевание (осложнение), представляющее значительные трудности для своевременной дифференциальной диагностики в педиатрической практике в связи со сходством клинических проявлений с генерализованными формами инфекций вирусной и бактериальной этиологии, на фоне которых он развивается. До настоящего времени данный синдром остается

неизвестным большинству педиатров и инфекционистов, вследствие чего он часто не диагностируется или диагностируется поздно, нередко постмортально. Частота развития гемофагоцитарного синдрома составляет 1:800 000 человек в год, причем 90% из них относятся к вторичным синдромам, 1/3 из которых ассоциирована с вирусом Эпштейна—Барр. К первичным генетически детерминированным гемофагоцитарным синдромам относят собственно семейный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз и ряд редких первичных иммунодефицитных синдромов (синдром Гризелли, X-сцепленный лимфопролиферативный синдром и др.).

Вторичный гемофагоцитарный синдром — потенциально фатальное осложнение заболеваний различного генеза, в основе которого лежит нарушение регуляции иммунного ответа, патологически характеризующееся гиперактивностью макрофагов и Т-лимфоцитов при низкой активности цитотоксических Т-лимфоцитов и НК-клеток, что характерно для герпесвирусных инфекций с иммуносупрессивным воздействием как вирусов, так и лекарственных препаратов. Крайне сложным вопросом является определение места инфекций в развитии данного синдрома. С одной стороны, инфекции могут выполнять роль триггера при манифестации первичного гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза, с другой — многие тяжелые инфекции могут сопровождаться развитием вторичного синдрома. Наряду с этим гемофагоцитарный синдром может иметь сходство с клинической картиной таких инфекционных заболеваний, как висцеральный бруцеллез, лейшманиоз, лептоспироз, сепсис, входящих в дифференциальный алгоритм диагностики заболеваний, характеризующихся лихорадкой, поражением печени, селезенки и гематологическими изменениями. В настоящее время доказана ассоциация вторичного гемофагоцитарного синдрома с рядом патогенов, включающих как вирусы группы *Herpesviridae* (HSV, VZV, EBV, CMV, HHV-6,7,8), парвовирусы B19, HIV, аденовирусы, вирусы гриппа, кори, хантавирусы, вирусы Денге, так и бактерии (сальмонеллы, микобактерии, микоплазмы, риккетсии), грибы и простейшие. Однако наиболее часто гемофагоцитарный синдром развивается у детей с герпесвирусными инфекциями, в первую очередь Эпштейна—Барр вирусной, приводя к утяжелению состояния больного и нередко летальному исходу.

Таким образом, своевременная диагностика этого грозного осложнения имеет огромное значение для проведения экстренных терапевтических мероприятий. Диагностическими критериями данного синдрома в настоящее время являются: лихорадка выше 38,5°C более 7 дней; спленомегалия + 3 см из-под края реберной дуги; панцитопения двух и более линий (уровень гемоглобина 90 г/л и ниже; тромбоцитов менее 100·10⁹/л; нейтрофилов менее 1·10⁹/л); повышение уровня триглицеридов

до 2,0 ммоль/л и более; снижение содержания фибриногена менее 1,5 г/л; повышение уровня ферритина сыворотки крови более 500 мкг/л. При дополнительном обследовании важное дифференциальное значение имеют повышение уровня sCD25 более 2500 Е/л, снижение активности НК-клеток, гемофагоцитоз в костном мозге, лимфатических узлах или лимфатических узлах. Лечение детей проводится с использованием кортикостероидов, внутривенного иммуноглобулина. При тяжелом течении синдрома назначают иммуносупрессивную терапию этопозидом или циклоспорином А, оказывающими специфическое действие на активированные Т-лимфоциты. Таким образом, в проблеме ранней и своевременной диагностики гемофагоцитарного синдрома велика роль педиатра и инфекциониста. Необходимо включить этот синдром в круг дифференциального алгоритма при всех тяжелых инфекционных заболеваниях, в комплексе обследования детей более широко использовать стартовую диагностическую панель с определением показателей ферритина, триглицеридов, фибриногена с контролем в динамике, своевременно проводить консилиумы инфекциониста, гематолога и ревматолога.

Традиционным элементом программы конференций стало обсуждение синдрома Kawasaki. На данной конференции акцент сделан на лечении синдрома, резистентного к внутривенному иммуноглобулину, что было представлено в докладах Г.А. Лыскиной соавт., Л.В. Трифионовой и Н.Ю. Головановой. Синдром / болезнь Kawasaki — острый некротизирующий васкулит неясной этиологии, который наблюдается чаще у детей до 5 лет. Морфологические изменения представлены деструктивно-пролиферативным васкулитом средних и мелких артерий, что клинически проявляется лихорадкой, изменениями слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов, возможным поражением коронарных и других висцеральных артерий. Данный синдром является основной причиной приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний у детей, так как поражение коронарных артерий приводит к ишемической болезни сердца и инфаркту миокарда в детском и молодом возрасте. Своевременная диагностика синдрома Kawasaki, лечение внутривенным иммуноглобулином (ВВИГ) и ацетилсалициловой кислотой, начатое до 7–10-го дня болезни снижает риск формирования коронарных аневризм с 25 до 3–9% и риск летальных исходов с 2 до 0,1–0,5%. В связи с этим у детей первых лет жизни с длительной лихорадкой в дифференциально-диагностический ряд всегда нужно включать синдром Kawasaki. Вместе с тем у 10–20% пациентов встречается резистентность к ВВИГ, критерием которой является сохранение или развитие лихорадки вновь после афебрильного периода через 36 ч после инфузии ВВИГ (2 г/кг). Резистентность чаще встречается у пациентов, получивших ВВИГ в первые 4 дня, у детей первого года жизни,

при высоких значениях С-реактивного белка. К факторам риска развития рефрактерности при синдроме Kawasaki относятся мужской пол, аритмия, возраст менее 3 мес, полиорганное вовлечение, возрастание уровня С-реактивного белка после первого введения ВВИГ, анемия менее 10 г/л, тромбоцитопения менее 150 000 клеток, снижение содержания альбумина в сыворотке крови и контаминация вирусными инфекциями. Частота поражения коронарных артерий у резистентных больных достигает 30–80%. Около 80% пациентов, не ответивших на первую инфузию ВВИГ, реагируют на второе введение препарата в той же дозе (2 г/кг). К другим возможным методам лечения таких пациентов относятся использование антагонистов фактора некроза опухоли- α (инфликсимаб, этанерцепт), глюкокортикостероидов, циклоспорина, циклофосамида, метотрексата, плазмафереза.

При инфекционном процессе могут развиваться аритмии, коронарная недостаточность, перераспределение кровотока, нарушения микроциркуляции, обусловленные микробными токсинами, дисбалансом водного и ионного обмена, изменением состава крови. К механизмам повреждения сердечно-сосудистой системы при инфекции относятся: прямое повреждение миокарда — «инфекционное сердце», комбинированное (прямое и иммуноопосредованное) цитотоксическое воздействие инфекционных агентов и их токсинов — миокардит, перикардит, инфекционный эндокардит, ревмокардит. При этом возникают жизнеугрожающие состояния, диагностике и терапии которых был посвящен доклад Е.А. Дегтяревой. Грозным жизнеугрожающим заболеванием является инфекционный эндокардит, представляющий собой тяжелое инфекционное (чаще бактериальное) системное заболевание с первоначальным (полипозно-язвенным) поражением одного или нескольких клапанов сердца и пристеночного эндокарда, сердечных перегородок, эндотелия больших внутригрудных сосудов и интракардиальных (интраваскулярных) имплантированных устройств (синтетических и биологических заплат, протезов клапанов сердца, сосудистых протезов, эндокардиальных электродов). Воспалительный процесс при этом сопровождается бактериемией, деструкцией клапанов, тромбоэмболическим, тромбеморрагическим, иммунокомплексным поражением внутренних органов и без лечения приводит к смерти.

Инфекционный эндокардит у детей и подростков — заболевание редкое, а у грудных детей — редчайшее, его частота составляет 3,0–4,3 на 1 000 000 населения в год, однако у детей с врожденными пороками сердца частота в 15–140 раз выше, чем в общей популяции, и достигает значения 6,1 впервые выявленных случаев на 1000 пациентов. К группе высокого риска относятся дети, имеющие искусственные клапаны сердца (включая биопротезы и аллотрансплантаты), сложные «синие» врожденные по-

роки сердца (тетрада Фалло, транспозиция крупных артерий и др.), оперированные системно-легочные шунты. К особенностям современного течения заболевания относятся возрастание числа «инфекционного эндокардита нативных клапанов»; уменьшение роли зеленеющего стрептококка, возрастание роли стафилококка, в том числе метициллинрезистентных штаммов; повышение устойчивости к ванкомицину, высокая частота тромбозомболических осложнений. Выделились новые формы эндокардита: «песнейкерный», «протезный», инфекционный эндокардит наркоманов. Увеличилась частота заболевания со стертой клинической симптоматикой, отрицательной гемокультурой. Этиология инфекционного эндокардита представлена главным образом стафилококковой, стрептококковой, пневмококковой, сальмонеллезной и грибковой инфекциями. Выявление возбудителя играет ключевую роль в проведении адекватной антибактериальной терапии.

Жизнеугрожающие состояния у детей с врожденными пороками сердца представлены также вирусной респираторной инфекцией, которая нередко приводит к легочно-сердечной недостаточности. Среди этих инфекций у детей первых двух лет жизни наибольшую опасность представляет респираторно-синцитиальная инфекция, протекающая в форме острого бронхоолита. При этом 18% детей с врожденными пороками сердца умирают от острого бронхоолита. К факторам риска тяжелого течения респираторно-синцитиальной инфекции относятся недоношенность, бронхолегочная дисплазия, пороки сердца, иммунодефицит. Для профилактики инфекции у детей моложе 24 мес жизни с риском ее тяжелого течения рекомендуется паливизумаб. Таким образом, бактериальные и вирусные инфекции, тропные к сердечно-сосудистым и бронхолегочным структурам, являются жизнеугрожающими для детей с врожденными пороками сердца и требуют настороженности врачей, своевременной диагностики, адекватного лечения, первичной и вторичной профилактики.

Вопросы дифференциальной диагностики хронических диарей в практике педиатра были обсуждены в докладе Н.И. Урсовой. Несмотря на то что хроническая диарея, как правило, имеет неинфекционную природу, следует в первую очередь исключать бактериальные, вирусные, паразитарные инвазии, воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, ишемический, коллагеновый, микроскопический, радиационный, эозинофильный колиты, синдром Бехчета и колиты, индуцированные лекарствами. Необходимо также помнить, что гастроинтестинальный туберкулез имеет многообразие клинических проявлений, массу клинических «масок», что приводит к поздней диагностике, опасным для жизни осложнениям и летальным исходам. В развитии инфекционных форм кишечной патологии ведущую роль играет взаимодействие патогенно-

сти, вирулентности микроорганизма, его количество (критическое число) и состояние макроорганизма.

При формировании классического воспаления в организме моментально включается иммунороспалительный механизм, нацеленный на элиминацию возбудителя. Если же на начальных этапах воспалительный процесс не заканчивается, происходит постепенное накопление цитокинов, кининов, метаболитов арахидоновой кислоты, фактора активации тромбоцитов, оксида азота и других медиаторов, постоянно поддерживающих воспаление с повышением проницаемости кишечного барьера, дефектом барьерной функции иммунной системы, хронической бактериальной транслокацией. Маркером этого воспаления является примесь крови в кале, которая наблюдается при язвенном колите, инфекционном ишемическом проктоколите (мезентериальный васкулит при системной красной волчанке, узелковом полиартериите, синдроме Сьегрена). Лекарственные препараты, к которым относятся интерферон-, нестероидные противовоспалительные препараты, гипотензивные, психотропные, наркотические средства, могут вызывать воспаление, локализующееся в любом сегменте кишки. При ювенильной болезни Бехчета — системном васкулите у 34% пациентов наблюдается эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта. Кровь в кале появляется также при эозинофильном поражении кишечника у больных с пищевой аллергией. Диагностика проводится с помощью мониторинга результатов копрограммы, определения фекального лактоферрина, кальпротектина, прицельного скрининга на наличие простейших, гельминтов, их яиц в кале. Для исключения инфекционной природы заболевания проводится бактериологический посев кала на *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, с помощью иммуноферментного анализа выявляются токсины *Clostridium difficile* A и B в кале.

При водянистой диарее используют культуральные исследования фекалий на наличие возбудителей кишечных инфекций *Aeromonas*, *Plesiomonas*, *Microsporidia*, *Giardia*, *Coccidia*, *Cryptosporidium spp.*, а также на паразиты и их яйца. При этом типе диареи целесообразно проводить поиск гормонально-активных опухолей (випома, карциноидный синдром, гастринома, медуллярная карцинома щитовидной железы). Следует также иметь в виду возможность врожденной секреторной диареи: врожденной хлоридной и врожденной натриевой диареи.

Осмотическая диарея возникает при накоплении осмотически активных веществ, вызывающих приток натрия и воды, и развивается в результате нарушенного всасывания при глютенотроной, лямблиотроной, ишемической и других энтеропатиях. Данный вид диареи наблюдается также вследствие нарушения мембранного пищеварения при дисахаридазной недостаточности, глюкозо-галактозной мальабсорбции, недостаточности панкреатических ферментов,

желчных кислот, уменьшении всасывающей поверхности кишечника у пациентов с синдромом короткой тонкой кишки, межкишечным свищем.

Нозологический подход к определению типа диареи неточен, так как один и тот же этиологический фактор может вызвать в некоторых случаях воспалительный процесс в кишечнике, а в других — способствовать развитию секреторного типа диареи или в динамике воспалительных заболеваний кишечника — за счет панкреатической недостаточности (осмотический тип диареи). Таким образом, важность выделения проблемы хронических диарей у детей связана с тем, что появление данного синдрома требует тщательного обследования ребенка для выявления причины развития заболевания, назначения адекватной патогенетической и симптоматической терапии.

Продолжением обсуждения актуальной проблемы роли аллергии при инфекционных заболеваниях и инфекции при аллергических явился доклад Д.Ю. Овсянникова. Автором отмечено, что бронхиальная астма нередко протекает под «маской» рецидивирующих респираторных инфекций, рецидивирующих пневмоний, а затяжной бактериальный бронхит — под «маской» астмы. В связи с этим целью является максимально раннее выявление детей с аллергическими заболеваниями и выделение их из группы часто болеющих. Основными диагностическими критериями при этом служат отягощенная аллергическими заболеваниями наследственность, наличие сопутствующих аллергических заболеваний, результаты аллерготестов, эффективность антибактериальных препаратов, ингаляционных бронхолитиков и кортикостероидов. Кроме того, астма может манифестировать с повторных пневмоний или затяжного бронхита. Так, в 80% случаев не диагностированная и неконтролируемая астма может быть выявлена у детей с повторными пневмониями. Диагностическими критериями затяжного бактериального бронхита являются: влажный кашель более 4 нед, идентификация бактериальной инфекции нижних дыхательных путей при посеве бронхоальвеолярного лаважа, прекращение кашля после лечения антибиотиками в течение 2 нед (амоксциллин + клавулановая кислота), неэффективность противоастматической терапии, отсутствие альтернативной этиологии хронического кашля. Болеют чаще маль-

чики в возрасте от 3 до 6 лет. Кашель присутствует в течение всех суток как днем, так и ночью; возможен утренний, ночной, после физической нагрузки. В отличие от астмы кашель не сухой, а влажный, при наличии бронхомаляции возможен стрidor, а наличие свистящих хрипов симулирует диагноз бронхиальной астмы. При обследовании выявляется нейтрофилия мокроты, жидкости бронхоальвеолярного лаважа, на рентгенограммах органов грудной клетки патологические изменения не обнаруживаются или выявляется утолщение стенок бронхов, усиление легочного рисунка. Этиология затяжного бактериального бронхита представлена *Haemophilus influenzae* — 49%; *Streptococcus pneumoniae* — 21%, *Moraxella catarrhalis* — 17%, *Staphylococcus aureus* — 12%. Факторами, предрасполагающими к развитию заболевания, являются: наличие в анамнезе инвазивных вмешательств (длительная искусственная вентиляция легких, операции на сердце), неблагоприятные социально-экономические условия, трахеомаляция — 74%, ларингомаляция — 20%. Дифференциальный диагноз следует проводить с муковисцидозом, первичной цилиарной дискинезией, врожденными пороками развития бронхолегочной системы, инородными телами бронхов.

В рамках конференции рассматривались актуальные аспекты ротавирусной и менингококковой инфекций, играющих важную роль в развитии соматической патологии и требующих решения проблемы их профилактики. Были проведены экспертные советы с обсуждением клинко-эпидемиологических особенностей этих инфекций с фармакоэкономической эффективностью внедрения вакцинации против ротавирусной инфекции у детей до 1 года. Принята резолюция о необходимости включения вакцинации против этих инфекций в региональные и национальный календари профилактических прививок.

В работе Десятой конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей» приняли участие более 300 врачей разных специальностей (врачи общей практики, педиатры, инфекционисты, кардиологи, аллергологи-иммунологи, гастроэнтерологи), призванные в своей врачебной деятельности продолжать применять на практике полученные знания относительно интеграции инфекций в неинфекционную патологию у детей.

Авторы приносят свою благодарность оргкомитету конференции в лице профессоров С.Г. Горбунова, Е.А. Дегтяревой, В.П. Зыкова, Г.А. Лыскиной, Д.Ю. Овсянникова, А.П. Продеуса, Т.В. Строковой, Л.А. Харитоновой, Т.А. Чеботаревой, Е.А. Черниковой, М.А. Школьниковой

*Кафедра детских инфекционных болезней
ГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России*