Инфекционные заболевания у детей: роль в возникновении соматической патологии

Л. Н. МАЗАНКОВА¹, К. И. ГРИГОРЬЕВ²

ГОУ ДПО РМАПО МЗ РФ¹, Москва,
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова², Москва

В статье рассматривается связь инфекционной патологии, прежде всего оппортунистических и вирусных инфекций, с формированием хронических заболеваний и соматической патологии. Представлен научный мета-анализ влияния инфекций с началом аутоиммунных заболеваний, хронической патологии бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, мочевой системы и других. Особое внимание уделяется значению внутриутробной вирусной инфекции в формировании врожденных пороков развития и внутриутробной патологии. Излагаются принятые меры инфекционной профилактики для контроля за некоторыми соматическими заболеваниями.

Ключевые слова: дети, инфекционные заболевания, соматические заболевания, профилактика

Infectious Diseases in Children: the Role in the Occurrence of Somatic Pathology

L. N. Mazankova¹, K. I. Grigorev²

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow¹
Russian National Research Medical University, Moscow²

The article examines the relationship of infectious diseases, especially opportunistic and viral infections, with the formation of chronic and physical illness. Scientific meta-analysis of the effect of infections on the start of autoimmune disease, chronic diseases of broncho-pulmonary and cardiovascular system, gastrointestinal tract, urinary and other systems is carried out. Special attention is given to the role of fetal viral infection in the development of congenital malformations and intra-uterine pathology. The article discusses the prevention measures taken for controlling certain somatic diseases.

Key words: children, infectious diseases, physical illness, prevention

Контактная информация: Мазанкова Людмила Николаевна — зав. каф. детских инфекционных болезней РМАПО, д.м.н., проф.; 123995, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1; (495) 949-17-22

УДК 616.9-02

Частота инфекционной патологии растет с каждым годом, на первый план выступают оппортунистические и вирусные инфекции, склонные к затяжному и рецидивирующему течению. Имеются указания на связь с инфекциями аутоиммунных заболеваний, хронической патологии бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта. Неоспорима роль внутриутробной вирусной инфекции в формировании врожденных пороков развития и внутриутробной патологии.

Инфекционные болезни оказывают серьезное влияние на здоровье ребенка. Выделяют группу детских инфекций, поражающих организм преимущественно в период роста. Летальность в детском возрасте в 80% случаев имеет инфекционные причины. За последние 5 лет в 2,5 раза увеличилось число детей в возрасте до 1 года, умерших от генерализованных форм инфекций, в том числе — вирусной этиологии. Более чем у 30% детей инвалидность формируется в результате тяжелого, осложненного течения инфекционных заболеваний, в первую очередь — нейроинфекций [1].

Понимание значения инфекций и микроорганизмов для здоровья в значительной степени сформировалось на рубеже XXI века. Микрофлора организма человека представляет собой особый орган, покрывающий в виде чулка изнутри кишечную стенку, другие слизистые оболочки и кожу человека. Этот «чулок» весит у ребенка 10 лет около 1,5 кг и насчитывает порядка 10^{14} (сто миллиардов) клеток микроорганизмов, что на порядок больше количества собственных тканевых клеток организма хозяина. Этот дополнитель-

ный орган выполняет в организме важные функции, без которых невозможно существование человека; он участвует в пищеварении, выработке иммунитета, синтезе витаминов и ферментов, обезвреживании токсичных веществ и др. Следует учесть также открытие, связанное с «социальным поведением» микроорганизмов: выявление внутри их колоний информационных сетей, которые позволяют микробам проводить одновременные акции. Благодаря информационным сетям работает механизм приспособления микроорганизмов к среде обитания и факторам агрессии [2]. Состав кишечной микробиоты — один из факторов формирования здоровья человека [3].

Дети часто болеют респираторными инфекциями, являющимися, по мнению ряда ученых, триггерами роста и развития иммунитета в раннем возрасте. Аллергологи предполагают, что полезные бактерии «учат» иммунную систему младенца противостоять аллергическим реакциям. Полезные для здоровья «окультуренные» бактерии (пробиотики) содержатся, например, в йогуртах и сырах. Если женщина во время беременности получала пробиотики, а после рождения их получает и ребенок, частота кожных аллергических реакций значительно снижается.

В РФ высок уровень заболеваемости детей острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), острыми кишечными инфекциями (70% из них вызывают острые вирусные диареи); специалисты продолжают диагностировать редкие инфекционные заболевания (легионеллез, бартонеллез, лихорадка Западного Нила, лептоспироз и др.), хотя отмечено резкое снижение заболеваемости вак-

цино-контролируемыми инфекциями (вирусный гепатит В, краснуха, дифтерия и др.). В связи с перечисленными обстоятельствами для педиатрии актуальна связь инфекционных заболеваний с соматической патологией. Выделяют 3 вида участия инфекционных факторов в формировании соматической патологии [4]:

- инфекционный возбудитель вызывает и поддерживает течение болезни (пневмония, бактериальный эндокардит, кардит, перикардит, пиелонефрит, цистит, гепатит, холецистит, менингит, энцефалит и др.);

- инфекционный агент является триггером, запускающим развитие иммунокомплексных или аутоиммунных заболеваний — гломерулонефрита, ревматоидного артрита, реактивного артрита и др.;

- оппортунистические инфекции способствуют развитию иммуносупрессии, что неблагоприятно влияет на течение хронической неинфекционной соматической патологии (бронхиальная астма — БА, онкогематологические заболевания и т. д.).

Общезвестно, что наиболее распространенные среди детей респираторные заболевания — ларинготрахеит, бронхит, пневмония, синусит — являются инфекционными, и лишь трудности верификации возбудителя позволяют рассматривать их как соматические.

Доказана роль инфекции как триггерного фактора в развитии или обострении у детей многих кардиологических, пульмонологических, гастроэнтерологических, неврологических заболеваний.

Своевременное выявление возбудителей и целенаправленное лечение инфекций при «соматических» заболеваниях существенно влияет на снижение детской заболеваемости, инвалидности и смертности.

Заболевания органов дыхания и аллергия

В работах по изучению роли вирусных инфекций в сенсibilизации организма и формировании БА и хронических заболеваний легких у детей разных возрастов установлена особая роль риновирусной (в меньшей степени — респираторно-синцициальной) инфекции [5]. У 70% детей с БА возникновение первого приступа удушья связано с присоединением острого бронхолита (в зарубежной литературе — визинг, wheezing). Синдром бронхиальной обструкции у половины детей сохраняется в исходе болезни [6].

Влияние респираторной вирусной инфекции на течение БА реализуется через индуцируемый вирусами воспалительный процесс и повышение реактивности бронхов. Выработке IgE-антител в ответ на вирусные антигены способствует персистенция вирусов парагриппа, адено-, бока- и респираторно-синцициального. Член-корреспондент РАМН И. И. Балаболкин [7] постулирует: «У лиц с наследственной предрасположенностью к атопии респираторные вирусы могут как инициировать развитие бронхиальной астмы, так и вызывать последующее ее обострение».

В развитии обострений и формировании тяжелых форм БА у детей участвуют оппортунистические инфекции — микоплазменная, хламидийная, пневмоцистная [8]. Авторами установлена высокая (до 84%) частота инфицирования микоплазмами, а клинико-иммунологические особенности БА в условиях инфицирования описаны как «инфекционно-атопический» вариант БА, т. е. инфекционный, с сенсibilиза-

цией к бактериальным аллергенам, что требует изменения тактики лечения и применения антибиотиков. У детей первых лет жизни с БА инфицирование микоплазмами наиболее вероятно.

Присутствие инфекционных возбудителей в верхних дыхательных путях в период ремиссии астмы может быть связано с недооценкой инфекционного фактора в патогенезе и отсутствием адекватного лечения. Высокий уровень серопозитивных больных к хламидийной и микоплазменной инфекциям, а также к вирусам герпеса человека (ВГЧ) 1, 4 и 5 типов, при БА свидетельствует о латентном персистировании этих возбудителей и возможности длительного воздействия на иммунную систему. Формирование вторичной иммуносупрессии во многом объясняет склонность к частым респираторным инфекциям у детей с атопической БА [9].

Роль инфекционных заболеваний, особенно паразитарных инвазий, в возникновении крапивницы не вызывает никаких сомнений, хотя многие вопросы остаются нерешенными. Прежде всего, важной причиной крапивницы признается инвазия желудочно-кишечного тракта паразитами. Выявляемость паразитарных инвазий при острой и хронической крапивнице составляет до 70%. Определенная ясность существует в отношении некоторых вирусных инфекций. Крапивница является симптомом вирусных гепатитов, в основном — гепатита В, и инфекционного мононуклеоза. Реже и более трудно диагностируется у детей крапивница, ассоциированная с инфекцией вирусами Эпштейна-Барр (ВЭБ), гриппа, парагриппа и цитомегаловирусом (ЦМВ). Инфекция, связанная с *Helicobacter pylori* и стрептококками группы А, также рассматривается в связи с хронической крапивницей.

Развитие уртикарной сыпи и ангионевротические отеки возникают наиболее часто в острую, миграционную фазу большинства инвазий гельминтами: *Ascaris*, *Ancylostoma*, *Strongyloides*, *Filaria*, *Echinococcus*, *Schistosoma*, *Trichinella*, *Toxocara*, *Fasciola* и др. Что касается роли простейших, и прежде всего лямблиоза, в развитии крапивницы, то факты свидетельствуют о несомненном наличии такой ассоциации. Более того, показано, что проявления пищевой, лекарственной аллергии усиливается в период манифестации паразитоза, что существенно усложняет дифференциальную диагностику и приводит к хроническому течению крапивницы [10].

Сердечно-сосудистые и ревматические заболевания

Кардиоревматологическими исследованиями доказано, что развитие врожденных пороков сердца (дефект межпредсердной перегородки), а также таких заболеваний сердечно-сосудистой системы, как кардиты, аритмии, ассоциировано с активной формой ЦМВ-инфекции, реже — с врожденным токсоплазмозом. Особую роль в развитии кардиомиопатии (дилатационный вариант) отводят внутриутробной вирусной инфекции (респираторно-синцициальная инфекция, вирус гриппа), а также *M. pneumoniae*. Согласно Марбургскому регистру перикардитов (2001), составленному по результатам перикардиоцентеза, перикардиоскопии и биопсии эпикарда, около 30—50% всех перикардитов имеют полиэтиологичный инфекционный генез, ассоциированный с энтеро-, адено-, парвовирусами, пнев-

мо- и менингококками, боррелиями и др. Тяжелое течение перикардитов отмечается при герпетической (ВГЧ 1-го и 2-го типов) инфекции, которая также может являться причиной поражения перикарда.

Отмечено увеличение частоты врожденных пороков и малых аномалий развития сердца, связанных с внутриутробным течением краснухи и сифилитического миокардита. Но в настоящее время врожденные пороки сердечно-сосудистой системы чаще развиваются при герпетической и цитомегаловирусной инфекции.

Реактивный артрит является уникальной моделью трансформации инфекционного процесса в иммуновоспалительный, при формировании которого действует сложный механизм взаимодействия инфекционных, иммунологических и наследственных факторов. В инициации реактивных артритов у детей ведущую роль играют кишечные инфекции (*Yersinia enterocolitica* — серотипы 03 и 09, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella oranienburg*, *Salmonella typhimurium* и др.), меньшая роль принадлежит мочеполовым (*Chlamydia trachomatis*, уреоплазма и др.) и респираторным (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и др.) инфекциям.

Известно значение инфекции как триггерного фактора в генезе ювенильных артритов. Установлено, что развитие системных заболеваний соединительной ткани у детей зависит как от генетической предрасположенности, так и от герпесвирусной, цитомегаловирусной, стрептококковой, стафилококковой, туберкулезной, боррелиозной, хламидиозной и микоплазменной инфекций. Установлена высокая (45%) частота выявления диагностических титров антител к возбудителям кишечной группы у больных с разными нозологическими формами ювенильного артрита. Наиболее часто (в 67% случаев) диагностировался шигеллез Флекснера, реже (7—13%) — иерсиниоз. Маркеры кишечной и хламидийной инфекций выявляются также у больных спондилоартритом.

У половины детей с диффузными болезнями соединительной ткани определяется хроническая носоглоточная инфекция, ассоциированная с золотистым стафилококком, у 1/3 — с β-гемолитическим стрептококком.

В последние годы наблюдается рост числа детей с синдромом Кавасаки (не исключено, что это связано с улучшением диагностики), клинический симптомокомплекс которого включает в себя лихорадку не менее 5 дней, конъюнктивит, экзантему, увеличение шейных лимфатических узлов, отек, гиперемию, десквамацию эпителия периферических отделов конечностей, изменения со стороны слизистой губ, ротоглотки, тромбоцитоз. Предполагают участие в иммунном поражении эндотелия ВЭБ, ретровирусов, стрептококков, стафилококков, грибов рода *Candida*, риккетсий и др. Современные методы диагностики не позволяют точно определить этиологически значимый возбудитель заболевания. Тем не менее терапия иммунными препаратами (пентаглобин) обеспечивает благоприятный прогноз, если лечение начать в первые 10 дней с момента появления симптомов [11].

Заболевания органов пищеварения

Хронический гастродуоденит и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки/желудка в большинстве случаев

этиологически связаны с *Helicobacter pylori* (Hр), псевдомембранозный колит — с *Clostridium difficile*, цирроз печени — с вирусом гепатита С [12—14]. Кроме того, аутоиммунный хронический гастрит, который стали диагностировать и у детей, как правило, протекает на фоне активной инфекции вирусом Эпштейна-Барр, чаще — в комбинации с Hр.

Хронические гастриты у детей ассоциированы с Hр в 2/3 всех случаев, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — в 95% наблюдений. При поверхностных поражениях слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки Hр обнаруживают у 30—60% детей, при эрозивных изменениях — до 75%. Тем не менее доказать связь Hр с хроническим гастритом у конкретного ребенка — задача не из простых. Помочь может определение генетической гетерогенности Hр, а именно — наличие *CagA*⁺- и *VacA*⁺-фенотипов, отвечающих за цитолитическую активность бактерий. Hр опасна тем, что вызывает цепочку патологических изменений в слизистой оболочке: воспаление → атрофия → дисплазия → MALT-лимфома (мальтома) или рак.

Принципиально важным фактором являются стойкие нейрои иммунные повреждения, которые развиваются после острых кишечных инфекций и рассматриваются как возможная причина формирования сенсорно-моторной дисфункции кишечника. Выделяют даже отдельную ее форму — постинфекционный синдром раздраженного кишечника [15]. У детей старшего возраста, перенесших острые кишечные инфекции, выявляется высокая (70,4%) частота хронической гастроэнтерологической патологии — гастрита, гастродуоденита, реактивного панкреатита, вторичной лактазной недостаточности [16].

У детей группы риска в отношении развития хронических воспалительных заболеваний кишечника после острых кишечных и паразитарных инфекций (амебиаз, лямблиоз, балантидиаз) регистрируются значительные микроэкологические сдвиги с развитием нарушений функции желудочно-кишечного тракта [17].

Болезнь Крона рассматривается как заболевание, к причинно-значимым триггерным факторам которого имеют отношение микобактерии, сальмонеллы, шигеллы, листерии, иерсинии, хламидии, ВГЧ, вирусы Коксаки, ротавирусы, представители условно-патогенной флоры при наличии высокой степени обсемененности ими (синегнойная палочка, эшерихии, клостридии и др.). В патогенезе болезни Крона важную роль выполняют гликопротеиды — компоненты клеточной структуры бактерий, способные запускать иммунопатологический процесс с неадекватной реакцией иммунной системы и развитием гранулематозного воспаления в кишечнике. В свете инфекционной теории развития хронических колитов следует обратить внимание на данные о значимости внутриутробного вирусного инфицирования (корь и др.), впоследствии приводящего к хронизации процесса.

Важным событием последних лет явилось открытие острых вирусных гепатитов, вызванных герпетическими вирусами, и в первую очередь — ЦМВ, ВЭБ и ВГЧ-6. Хотя и не ясно как при отсутствии лиганд-рецепторного взаимодействия на уровне печеночного субстрата возникает воспалительный процесс в печени, по своим клиническим проявлениям неотличимый от вирусных гепатитов А, В и др. [18].

Это свидетельствует в пользу того, что проблема хронических гепатитов и цирроза печени, относящихся по традиции к соматическим заболеваниям, еще далека от своего решения, но все свидетельствует в пользу доминирования инфекционного фактора в развитии этих тяжелых состояний.

Заболевания органов мочевой системы

В настоящее время на фоне некоторого снижения роли бактериальных инфекций как этиологического фактора развития и прогрессирования хронической болезни почек, большое значение отводится вирусным инфекциям [18—19]. По мере улучшения антимикробной терапии и снижения иммунной защиты, которая отмечается у больших групп человеческой популяции, все более активными становятся вирусы, которые в латентном состоянии присутствуют в различных органах человека [20]. Заболевания почек могут быть вирусассоциированными или связанными с бактериальной микрофлорой, персистирующей инфекцией. Понятие вирусассоциированных поражений почек введено В. В. Длинном в 1993 г., при этом установлена этиологическая и патогенетическая роль вирусной инфекции [21]. Кроме того, в этиологии цистита у детей все большее значение приобретают аденовирусы, вирусы гриппа, парагриппа и герпесвирусы (ЦМВ), в связи с чем возникает необходимость модификации стандартов обследования детей и лечения детей [22].

Что касается первичного гломерулонефрита (ГН), то он рассматривается как результат взаимодействия средовых (инфекционных) и генетических факторов. Выделяют острый постстрептококковый ГН, ГН, ассоциированный с вирусами гепатитов В, С, кори, с малярией и т. д. Реже в генезе заболевания принимают участие стафилококковая и вирусные инфекции — аденовирусная, грипп, ЕСНО, вирус Коксаки, ветряной оспы, эпидемического паротита. В настоящее время подтверждена роль антигенов ВГЧ, ЦМВ и ВЭБ в патогенезе ГН, в формировании стероидной резистентности на уровне рецепторных взаимодействий [23]. Имеет значение генетически обусловленный иммунный ответ на стрептококковый или иной инфекционный антиген с повреждением гломерулярных структур иммунными комплексами.

Известно, что не каждое острое поражение почек трансформируется в хроническое. Одной из важных проблем, волнующих нефрологов, является проблема прогрессирования нефропатий, изучение факторов риска заболевания. Основным риском является прогрессирование почечного процесса с развитием хронических болезней почек и хронической почечной недостаточности. Г. А. Маковецкая и соавт. [24] разработали способ прогнозирования формирования хронического заболевания почек у детей в острый период инфекционного заболевания с диагностической точностью 90,9%, что позволит по новому решать проблемы соматической патологии в детской нефрологии.

Онкогематологические заболевания

Около 15—29% новообразований человека имеют вирусное происхождение. Вирусы, способные индуцировать опухоль, обладают рядом свойств. Внедряясь в геном клетки, онкогенные вирусы нарушают ее нормальную жизнедеятельность и превращают ее в злокачественную, но инфи-

цированная клетка при этом не гибнет [25]. Онкогенными для человека признаны вирусы, способные вызвать злокачественный рост преимущественно у взрослых: вирусы гепатита В и С, определенные типы вирусов папилломы человека, ВГЧ 7-го и 8-го типов, вирус Т-клеточного лейкоза человека, вирус иммунодефицита.

Лишь ВЭБ и ВГЧ 6-го типа способны вызвать опухолевый процесс не только у взрослых, но и у детей. Патогенез гемофагоцитарного синдрома (заболевание проявляется неконтролируемой активацией макрофагов, когда иммунный дефект обусловлен снижением цитотоксической активности Т-лимфоцитов и натуральных киллеров — НК-клеток) связан с вирусными инфекциями, в частности с ВЭБ [26]. ВГЧ 6-го типа ассоциируется с лимфопролиферативными заболеваниями, с синдромом хронической усталости и иммунодефицитом.

В раннем возрасте наблюдаются нейтропении, ассоциированные с ЦМВ, ВЭБ и ВГЧ 6-го типа [27]. Факт наличия у детей с иммунной нейтропенией аутоиммунных реакций и неадекватного иммунного ответа при инфицировании вирусами герпеса, позволил сделать заключение, что дети с гематологическими нарушениями и бессимптомным течением инфекций, вызванных лимфотропными, онкогенными вирусами, должны наблюдаться у гематолога.

Непосредственные причины развития идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (ИТП) пока не установлены, но доказана роль в ее генезе провоцирующих факторов. В качестве последних чаще выступают ОРВИ, реже — специфические вирусные инфекции (краснуха, ветряная оспа, грипп, инфекционный мононуклеоз, паротитная инфекция), бактериальные инфекции, профилактические прививки (АКДС-вакцина, вакцины против краснухи, кори, полиомиелита, паротитной инфекции, гриппа, гепатита В, ревакцинации БЦЖ). Вирусы могут быть причиной иммунного ответа при ИТП вследствие молекулярной мимикрии между вирусами и тромбоцитами, продукции антиидиотипических антител к антивирусным антителам, усиления экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости МСН-НLA I и II класса, сходных с определенными участками вирусных геномов и т. д. [28]. Увеличение частоты развития вакциноиндуцированной тромбоцитопении, вероятно, может быть связано с введением в Календарь профилактических прививок ряда комбинированных вакцин, а также с вакцинацией одновременно несколькими вакцинными препаратами.

Отдельный вид влияния инфекций на гемостаз — синтез специфических ингибиторов различных компонентов свертывающей системы крови. Помимо иммунной тромбоцитопенической пурпуры необходимо помнить о блокирующих антителах к АДАМАТС13, вызывающих тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру, синтез постинфекционного ингибитора к фактору VIII свертывания крови, к фактору Виллебранда, о синтезе после ветряной оспы ингибитора к протеину S, приводящего к фульминантной пурпуре, о протромботических состояниях, связанных с менингококковой инфекцией и т. д. [29].

Заболевания нервной системы

Тяжелые заболевания центральной нервной системы (ЦНС) главным образом связаны с инфекциями. Известно, что внутриутробная инфекция нередко сопровождается

ся поражением мозга, в том числе с развитием тяжелого гидроцефального синдрома. Среди возбудителей инфекций, ассоциированных с внутриутробной патологией мозга, особое внимание уделяется герпесвирусам: ВГЧ 1, 2 и 6 типов, ЦМВ, ВЭБ. Поражение мозга может происходить под влиянием *Toxoplasma gondii*, при котором установлена возможность персистенции паразита, либо обусловлено присутствием *Parvovirus B19* [30–32]. Острая некротическая энцефалопатия, не являющаяся таким уж редким заболеванием, развивается на фоне вирусных инфекций [33].

Установлена этиологическая специфичность демиелинизирующего процесса в ЦНС у детей при лейкоэнцефалите, вызванном вирусами клещевого энцефалита, простого герпеса, варицеллы-зостер, боррелиями. Под масками демиелинизирующих заболеваний могут протекать герпесвирусные инфекции, и тогда требуется исключить диагноз рассеянного склероза ввиду его «омоложения». В развитии синдрома рассеянного склероза при диссеминированных энцефалитах у детей ключевую роль играют клещевая, боррелиозная и герпесвирусная инфекции, в связи с чем необходимо применять унифицированную тактику обследования детей для проведения своевременной этиотропной терапии.

У больных менингитами, менингоэнцефалитами, с судорожным синдромом нередко подтверждается течение острой ВГЧ-6 инфекции [34–36]. После первичного заражения ребенка ВГЧ-6 возможны несколько вариантов развития болезни: от классической *Roseola infantum*, что случается в 10% случаев, до возникновения недифференцируемого заболевания, сопровождающегося лихорадочным состоянием, раздражительностью, отитом, судорожными приступами, в том числе повторными (до 13% случаев), сыпью (до 20% заболевших). Отмечают, что причиной почти трети всех судорожных приступов, регистрируемых у детей в возрасте до 2-х лет, является ВГЧ-6.

Многие тяжелые нейроинфекции прогрессивного течения связаны с вирусами герпеса, клещевого энцефалита, энтеровирусами и другими инфекционными агентами, вызывающими стойкие, необратимые изменения головного мозга, которые характеризуются впоследствии остаточными нейropsychическими и вегетативными нарушениями. Длительное персистирование вируса способствует развитию подострого склерозирующего панэнцефалита. Не следует забывать о прионных заболеваниях, являющихся причиной так называемых медленных инфекций (болезнь Крейцфельда — Якоби, новый вариант, куру, скрепи). Высказываются опасения, что в недалеком будущем прионные болезни будут представлять для человека опасность, по значимости превышающую опасность ВИЧ-инфекции.

Перинатальная патология

Этиология внутриутробных инфекций (ВУИ) чрезвычайно разнообразна. Микроорганизмы, вызывающие ВУИ, относятся к бактериям, простейшим, внутриклеточным, грибам и вирусам и могут оказывать как косвенное, так и непосредственное (прямое) воздействие на организм плода и новорожденного [37–38]. Часто встречающихся возбудителей, дающих сходные клинические проявления, токсоплазмоз, краснуху, цитомегалию, герпес и другие инфекции

объединяют под термином TORCH-комплекс (Т = токсоплазмоз, О = сифилис и другие (other), R = краснуха, С = цитомегалия, Н = герпес). Термин ввел в 1971 г. А. Namias для обозначения врожденных инфекционных заболеваний до момента установления этиологии. Наиболее частая локализация поражения — ЦНС, органы дыхания, зрения.

В последние годы при формировании перинатальной патологии и младенческой смертности возрастает роль герпесвирусных инфекций — ЦМВ, ВЭБ, простого герпеса, ВГЧ 6-го, 7-го и 8-го типов. Эти инфекции характеризуются хроническим течением вследствие персистенции возбудителей и формирования необратимых изменений ЦНС, лимфоидной ткани, печени, хориоретинита, поражения слухового нерва и других органов. Отмечена взаимосвязь формирования сенсо-невральной тугоухости у детей, перенесших цитомегаловирусную инфекцию. С. Juanjuan и соавт. [39] доказали тропность ЦМВ к слуховому анализатору. Они показали, что при врожденной ЦМВИ сокращается число нейроцитов спирального ганглия во внутреннем ухе и происходят ультраструктурные повреждения этих нейронов.

Риск развития внутриутробной инфекции во многом определяется характером взаимоотношений между организмом беременной женщины и микроорганизмами, что обуславливает или первичное заражение во время беременности, или реактивацию ранее приобретенной инфекции в период новорожденности в отсроченный период. Верифицированная врожденная инфекционная патология представлена главным образом цитомегаловирусной инфекцией и токсоплазмозом, поэтому усилия медицинских работников должны быть направлены прежде всего на их предупреждение. Роль персистирующей энтеровирусной инфекции в перинатальной патологии остается предметом дискуссий. В большинстве случаев речь идет о микст-инфекции, обнаруживаемой в 85% случаев при аутопсиях и вирусологических исследованиях [40].

Заключение

Инфекционные болезни остаются одной из основных проблем педиатрии, играя важную роль в формировании соматической патологии. В Москве уже в течение 5 лет для предметного обсуждения данной проблемы организуются конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей» с участием ведущих специалистов в разных областях педиатрии. Очередное 6-е по счету заседание состоялось в мае 2013 года в г. Москве. Борьба с инфекционными болезнями — не только актуальная медицинская проблема, но и важная социально-политическая задача, так как вспышки эпидемий и возникновение новых инфекционных заболеваний представляют в современных условиях угрозу здоровью детей.

Литература:

1. Лобзин Ю.В. Проблема детских инфекций на современном этапе // Инфекционные болезни. — 2009. — № 2: 7–12.
2. Черкасский Б.Л. Путешествие эпидемиолога во времени и пространстве. — М.: Практическая медицина, 2007. — 512 с.
3. Булатова Е.М. Кишечная микрофлора — один из факторов формирования здоровья человека / Е.М. Булатова, Н.М. Богданова // Медицинский совет. — 2013. — № 1: 30 — 33.

4. Мазанкова Л.Н. Инфекционные аспекты соматической патологии у детей / Л.Н. Мазанкова, И.Н. Захарова // Рос. вест. перинатол. и педиатр. — 2010. — № 5: 8—11.
5. Спичак Т.В. Можно ли прогнозировать астму после вирусного бронхолита? // Сб. докладов V Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2012: 81—85.
6. Definition, Assessment and treatment of wheezing disorders in pre-school children / P. Brand, E. Baraldi, H. Bisgaard et al. // Eur. Respir. J. — 2008. — 32 (4): 1096—110.
7. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей. — М.: Медицина, 2003. — 160 с.
8. Особенности течения и лечения бронхиальной астмы, ассоциированной с микоплазменной инфекцией / Н.А. Селиверстова, И.В. Раковская, Л.Г. Горина и др. // Вопр. практической педиатрии. — 2008. — № 3 (1): 26—29.
9. Булгакова В.А. Клиника-иммунологические взаимосвязи персистирующей вирусной инфекции и атопической бронхиальной астмы у детей // Детские инфекции. — 2012. — № 4: 9—13.
10. Сальникова С.И. Лямблиоз и крапивница / С.И. Сальникова, А.А. Чебуркин // Сб. докладов IV Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2011: 104—107.
11. Лыскина Г.А. Клиническая картина, лечение и прогноз слизисто-кожного лимфонодулярного синдрома (Кавасаки) // Рос. вест. перинатол. и педиатр. — 2007. — № 2: 31—5.
12. Корсунский А.А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей / Корсунский А. А., Щербаков П. Л., Исаков В. А. — М.: МЕДПРАКТИКА — М., 2002. — 168 с.
13. Учайкин В.Ф. Эволюция патогенеза инфекционных болезней // Детские инфекции. — 2012. — № 4: 4—8.
14. Григорьев К.И. НР-ассоциированные заболевания и принципы семейной профилактики // Медицинская сестра. — 2005. — № 4: 24—28.
15. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: есть ли место в терапии пробиотикам? / В.И. Симаненков, А.Н. Суворов, С.М. Захаренко и др. // Инфекционные болезни. — 2009. — № 7: 13—17.
16. Особенности течения острых кишечных инфекций у детей с хронической гастроэнтерологической патологией, методы коррекции / А.Ю. Ушакова, Е.Р. Мескина, Л.В. Феклисова и др. // Сб. докладов II Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2009: 115.
17. Литяева Л.А. Микрoэкологические нарушения кишечника-основополагающий фактор развития патологии желудочно-кишечного тракта у детей / Л.А. Литяева, О.В. Ковалева, Т.Ф. Губачева // Сб. докладов I Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2008: 40.
18. Добронравов В.А. Поражение почек и хронический вирусный гепатит С // Нефрология. — 2008. — № 12 (4): 9—12.
19. Brennan D.C. Cytomegalovirus in renal transplantation. // J. Am. Soc. Nephrol. — 2001. — V. 7 (12): 848—855.
20. Денисюк Н.Б. Вирусные инфекции у детей: некоторые клинико-эпидемиологические особенности // Журнал инфектологии. — 2011. — № 3 (3): 43—44.
21. Длин В.В. Вирусассоциированный гломерулонефрит у детей // Лечащий врач. — 2004. — № 1: 38—40.
22. Чугунова О.Л. Роль вирусов в развитии инфекции мочевой системы у детей / О.Л. Чугунова, А.В. Филиппов, Е.В. Мелехина // Сб. докладов I Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2008: 82.
23. Игнатова М.С. Вирусная инфекция Эпштейна—Барра у больной с гормонорезистентным нефротическим синдромом: этиологический фактор или фактор прогрессирования гломерулонефрита / М.С. Игнатова, В.В. Длин, Т.А. Никишина // Нефрология и диализ. — 2005. — № 7 (1): 70—73.
24. Прогнозирование развития заболеваний почек, ассоциированных в дебюте с инфекцией / Г.А. Маковецкая, О.В. Борисова, Л.И. Мазур, Е.С. Гасилина // Педиатрия. — 2012. — № 6: 12—17.
25. Роль инфекций в детской онкологии / Н.А. Сусолева, В.Г. Поляков, Р.В. Шишков и др. // Сб. докладов V Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2012: 85—86.
26. Гемофагоцитарный синдром в педиатрической практике / Е.Н. Охотникова, Ю. И. Гладуш, С.Б. Донская, В.Д. Дроздова и др. // Педиатрия. — 2011. — № 4: 61—70.
27. Лейкоцитопении и оппортунистические инфекции у детей // Е.А. Мамедова, Т.В. Половцева, Н.А. Финогенова, Н.В. Каражас и др. // Сб. докладов IV Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2011: 79—83.
28. Роль инфекции и вакцинации в развитии иммунной тромбоцитопенической пурпуры у детей / Е.К. Донюш, В.Ю. Петров, Э. В. Агеенкова, Л.Е. Ларина, Г.И. Сосков, Т.Г. Плахута // Сб. докладов IV Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2011: 26—30.
29. Инфекция и гемостаз / П.В. Свиринов, В.В. Вдовин, Е.Э. Шиллер и др. // Сб. докладов V Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». — М., 2012: 79.
30. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. — М.: Триада — X, 2001. — 640 с.
31. Bessieres M.H. Diagnosis of congenital toxoplasmosis: prenatal and neonatal evaluation of methods used in Toulouse University Hospital and incidence of congenital toxoplasmosis // Mem. Inst. Oswaldo Cruz. — 2009. — Mar. — V. 104 (2): 389—392.
32. Douvoyiannis M. Neurologic manifestations associated with parvovirus B19 infection / M. Douvoyiannis, N. Litman, D. L. Goldman // Clin. Infect. Dis. — 2009. — V. 48 (1 2): 1713—1723.
33. Чучин М.Ю. Острая некротическая энцефалопатия при вирусных инфекциях у детей // Педиатрия. — 2013. — № 1: С. 57—62.
34. Никольский М.А. Клинические варианты первичной инфекции, вызванной вирусами герпеса человека 6-го и 7-го типов, у детей раннего возраста // Педиатрия. — 2008. — № 4: 52—55.
35. Роль ВГЧ-6 инфекции в развитии демиелинизирующих заболеваний у детей / Ф.С. Харламова, А.В. Горбунов, Л.Н. Каменных, Н.Ю. Егорова и др. // Детские инфекции. — 2012. — № 2: 67—70.
36. Human herpesviruses-6 and — 7 each cause significant neurological morbidity in Britain and Ireland / Ward K. N. et al. // Arch Dis Child. — 2005. — V. 90: 619—623.
37. Чубарова А.И. Врожденные и перинатальные инфекции / А.И. Чубарова, М.В. Дегтярева. — Детские болезни. — Т. 1. Неонатология / Под ред. Н. Н. Володина, Ю. Г. Мухиной. — М.: Династия, 2011: 214—228.
38. Windham G. Environmental contaminants and pregnancy outcomes / G. Windham, L. Fenster // Fert. Ster. — 2008. — V. 89 (2): 111—116.
39. Juanjuan C. Murine model for congenital CVM infection and hearing impairment / C. Juanjuan, F. Yab, C. Li et al. // Virology. — 2011. — V. 8: 70—72.
40. Вирусная инфекция среди причин мертворождения по материалам аутопсии и вирусологических исследований / Л.Л. Нисевич, А.Г. Талалаев, Л.Н. Каск, А.А. Адиева и др. // Детские инфекции. — 2011. — № 2: 8—13.