

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АКТУАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОСТПАНДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Е.Ю. Скрипченко^{1,2}, В.Е. Карев¹, Н.В. Скрипченко^{1,2}, К.В. Маркова¹, А.И. Конев¹, И.Б. Петров¹, А.В. Голубева¹

¹Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Резюме. После пандемии отмечен повсеместный рост «старых» бактериальных инфекций с септическим течением. В постпандемичный период имеют место особенности течения различных заболеваний у пациентов на фоне высокого титра антител к новой коронавирусной инфекции, причинно-значимая роль которых до настоящего времени неясна. Представлено клиническое наблюдение пациента с осложненным течением ветряной оспы в связи с присоединившейся бактериальной стрептококковой инфекции с септическим течением, что привело к летальному исходу.

Ключевые слова: ветряная оспа, стрептококковая инфекция, менингоэнцефалит, дети

Для цитирования: Скрипченко Е.Ю., Карев В.Е., Скрипченко Н.В., Маркова К.В., Конев А.И., Петров И.Б., Голубева А.В. Особенности течения актуальных инфекционных заболеваний в постпандемический период. *Российский неврологический журнал*. 2024;29(3):66–70. DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-3-66-70

Для корреспонденции: Скрипченко Е.Ю., e-mail: wwave@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Скрипченко Е.Ю., <https://orcid.org/0000-0002-8789-4750>; e-mail: wwave@yandex.ru

Карев В.Е., <https://orcid.org/0000-0002-7972-1286>; e-mail: vadimkarev@yandex.ru

Скрипченко Н.В., <https://orcid.org/0000-0001-8927-3176>; e-mail: snv@niidi.ru

Маркова К.В., <https://orcid.org/0000-0001-8652-8997>; e-mail: ksenija-sidorova@mail.ru

Конев А.И., <https://orcid.org/0000-0002-0427-7344>; e-mail: icdrkonev@yandex.ru

Петров И.Б., <https://orcid.org/0000-0002-2600-9287>; e-mail: ibp.pro@mail.ru

Голубева А.В., <https://orcid.org/0009-0001-3449-3080>; e-mail: golubeva-alinka@mail.ru

SPECIFIC FEATURES OF ACTUAL INFECTIOUS DISEASES IN POSTPANDEMIC PERIOD

E.Y. Skripchenko^{1,2}, V.E. Karev¹, N.V. Skripchenko^{1,2}, K.V. Markova¹, A.I. Konev¹, I.B. Petrov¹, A.V. Golubeva¹

¹Children's Scientific and Clinical Center for Infectious Diseases, St. Petersburg, Russia

²St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

Abstract. The post-pandemic COVID-19 period is characterized by the growth of bacterial infection with septic cause. And different infectious diseases show new specific features in patients with high level of SARS-Cov-2 antibodies. The role of antibody level is not proved. The article presents a clinical observation of a patient with a complicated course of chickenpox, due to an attached bacterial streptococcal infection with a septic course, which led to a fatal outcome.

Key words: chicken-pox, streptococcal infection, meningoencephalitis, children

For citation: Skripchenko E.Y., Karev V.E., Skripchenko N.V., Markova K.V., Konev A.I., Petrov I.B., Golubeva A.V. Specific features of actual infectious diseases in postpandemic period. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2024;29(3):66–70. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-3-66-70

For correspondence: Skripchenko E.Yu., e-mail: wwave@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Information about authors

Skripchenko E.Y., <https://orcid.org/0000-0002-8789-4750>; e-mail: wwave@yandex.ru

Karev V.E., <https://orcid.org/0000-0002-7972-1286>; e-mail: vadimkarev@yandex.ru

Skripchenko N.V., <https://orcid.org/0000-0001-8927-3176>; e-mail: snv@niidi.ru

Markova K.V., <https://orcid.org/0000-0001-8652-8997>; e-mail: ksenija-sidorova@mail.ru

Konev A.I., <https://orcid.org/0000-0002-0427-7344>; e-mail: icdrkonev@yandex.ru

Petrov I.B., <https://orcid.org/0000-0002-2600-9287>; e-mail: ibp.pro@mail.ru

Golubeva A.V., <https://orcid.org/0009-0001-3449-3080>; e-mail: golubeva-alinka@mail.ru

Received 27.03.2024

Accepted 18.05.2024

5 мая 2023 г. глава ВОЗ Т.А. Гебрейесус объявил о прекращении пандемии новой коронавирусной инфекции, которая продолжалась более трех лет (была

объявлена 11 марта 2020 г.). В период пандемии отмечался спад заболеваемости бактериальными и другими вирусными инфекциями. Однако после пандемии

отмечен повсеместный рост «старых» бактериальных инфекций, характеризующийся септическим течением. Ввиду того, что пандемия продолжалась достаточно длительный период времени, существует высокая вероятность, что вне зависимости от наличия клинических проявлений новой коронавирусной инфекции в период пандемии, практически все население планеты было инфицировано. Быстро мутирующие штаммы SARS-CoV-2, а также вынужденные меры изоляции в течение длительного времени могли способствовать изменению иммунной реактивности населения и появлению особенностей течения ряда бактериальных и вирусных инфекций. В мировой литературе все чаще появляются сведения об особенностях течения различных заболеваний у пациентов на фоне высокого титра антител к новой коронавирусной инфекции, причинно-значимая роль которых до настоящего времени неясна.

В конце 2022 г. — начале 2023 г. обращает на себя внимание рост стрептококковой инфекции у детей любого возраста. Так, по данным Роспотребнадзора РФ, в 2022 г. по сравнению с 2021 г. заболеваемость стрептококковой инфекцией увеличилась в 2,8 раза, а ветряной оспой — на 24% [1]. Причем клиницисты отмечают стремительное развитие клинической картины типичной стрептококковой инфекции, в ряде случаев генерализованной, с поражением различных органов и систем, что обуславливает неблагоприятный исход заболевания в кратчайшие сроки с момента дебюта. Безусловно, отчасти эта ситуация может быть связана с изменением иммунитета населения на фоне пандемии новой коронавирусной инфекции, а также с изменением свойств самого стрептококка в результате мутаций. Зарубежные ученые также отмечают тенденцию роста заболеваемости инвазивной формой стрептококковой инфекции, преимущественно среди лиц до 10 лет, и высоким числом летальных исходов. Также описывают случаи сочетанной инфекции ветряной оспы с инфекцией, вызванной стрептококком группы А (*Streptococcus pyogenes*). На конец 2022 г. в Великобритании было описано 13 летальных случаев от инвазивной формы стрептококка группы А среди детей до 15 лет, причем чуть больше 1/3 из них были дети до 10 лет. Известно, что особенностями течения стрептококковой инфекции является возможность молниеносного развития генерализованного поражения различных органов и систем, в том числе головного мозга, приводящего к неблагоприятным исходам.

В этой ситуации при развитии генерализованной инфекции особое внимание уделяется своевременной антибактериальной терапии, а также патогенетическому лечению, включающему применение комплексных препаратов, оказывающих антиоксидантное, антигипоксическое, иммунокорригирующее действие, улучшающих реологические свойства крови [2–5].

Больше 10 лет ученые всего мира приводят статистические данные, свидетельствующие о наличии эпидемии ветряной оспы. Инфицирование нейротропным вирусом варицелла зостер запускает ряд

иммунологических механизмов, приводящих к иммуносупрессии, а в случае имеющегося иммунодефицита после перенесенной новой коронавирусной инфекции может способствовать развитию крайне тяжелого течения заболевания с быстрым присоединением вторичной бактериальной инфекции.

В зарубежной литературе имеются описания клинических случаев сочетания ветряной оспы и инвазивной формы стрептококковой инфекции (ИФСИ), вызванной *Streptococcus pyogenes*, у детей. Согласно статистическим данным, ежегодно около 1,9 на 100 тыс. детей переносят ИФСИ. Ретроспективные исследования выявили, что у большого числа детей, перенесших ветряную оспу, развивалась ИФСИ, а у детей, переносивших одновременно ветряную оспу и ИФСИ, чаще развивался некротизирующий фасциит, который в 10% случаев привел к летальному исходу [6–9]. Опасность сочетания данной патологии заключается в значительном росте вероятности летального исхода у пациентов с хронической патологией (исключая астму) и иммунокомпрометированным статусом после перенесенной субклинически новой коронавирусной инфекции [6].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациентка М., 2 года 4 мес., поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) на 2-е сутки заболевания в связи с нарушением сознания, возникшим на 5-й день от дебюта ветряной оспы, абсцессом бедра. Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 2-й беременности, протекавшей на фоне гестоза беременности (первый ребенок перенес неосложненное течение ветряной оспы за 2 нед. до болезни пациентки). Родилась в срок (естественные роды), росла и развивалась в течение жизни без особенностей, вакцинирована согласно национальному календарю профилактических прививок. Заболела остро ветряной оспой с выраженным общеинфекционным синдромом, получала жаропонижающие препараты, местную терапию. На 2-е сутки болезни на фоне фебрильной лихорадки появился большой волдырь на правом бедре, отмечалось беспокойство ребенка (днем и ночью), девочка жаловалась на боли в области волдыря. На 3-й день болезни утром в 9:40 отмечалась резкая вялость, нарушения дыхания по типу прерывистого, отек и некротические изменения мягких тканей правого бедра, через 2 ч (в 11:37) ребенок был осмотрен врачом скорой медицинской помощи, и пациентка была транспортирована с диагнозом «Инфекционно-токсический шок. Менингококкцемия. Ветряная оспа» на кислородной поддержке после введения дексаметазона 4 мг в/м.

При поступлении в 12:50 (3-и сутки болезни) состояние крайне тяжелое за счет сердечно-сосудистых расстройств, декомпенсированного септического шока, смешанной комы. На коже головы, за ушами, на туловище, конечностях визуализировалась полиморфная сыпь пятнисто-папуло-везикулярная. Правое бедро увеличено в объеме, инфильтрат размерами 8 × 8 см на переднебоковой поверхности с некротическими изменениями кожи. Общий балл по шкале Глазго — 9 баллов. При оценке по шкале

полиорганной недостаточности у больной отмечена недостаточность 5 систем, что определяет 100% летальность, по шкале SOFA > 15 баллов, что определяет 90% летальность. При поступлении по совокупности клинико-анамнестических данных установлен клинический диагноз основной: ветряная оспа, тяжелой степени тяжести, осложненное течение. Генерализованная бактериальная инфекция (стрептококковая? стафилококковая? менингококковая?): пневмония, менингоэнцефалит? инфильтрат правого бедра, флегмона? острый гематогенный остеомиелит правой бедренной кости? Осложнение основного заболевания: сепсис, смешанный рефрактерный шок (септический + токсический?). Полиорганная дисфункция (острый респираторный дистресс синдром, дыхательная недостаточность 3-й ст., сердечно-сосудистая недостаточность 3-й ст., кардиопатия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания 2–3-й стадии, стрессовые язвы желудочно-кишечного тракта, острая надпочечниковая недостаточность, отек головного мозга). Сопутствующее заболевание: иммунодефицитное состояние неуточненное. Пациентка в течение 1,5 ч была осмотрена хирургом, диагностирован инфильтрат правого бедра, проведена пункция этой области, содержимого не получено. Материал с раневой поверхности был исследован методом полимеразно-цепной реакции на пневмококк, гемофильную палочку. С момента поступления проводилось лабораторное и инструментальное обследование и стартовая терапия. Пациентка помимо проводимых с учетом ее состояния необходимых реанимационных мероприятий получила комбинированную антибактериальную терапию (меронем 60 мг/кг/сут в 3 введения, ванкомицин 40 мг/кг/сут в 4 введения), противовирусную терапию (ацикловир 15 мг/кг 3 раза в день), внутривенные иммуноглобулины — пентаглобин 5 мл/кг/сут, а также в/в капельное введение цитоплавина в дозе 0,6 мл/кг/сут. По результатам лабораторного обследования выявлена анемия тяжелой степени (эритроциты $2,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 68 г/л), тромбоцитопения $46 \cdot 10^9/л$, палочкоядерный сдвиг 32%, токсическая зернистость нейтрофилов — 1, при нормальном показателе СОЭ — 11 мм/ч. В биохимическом анализе крови обращали на себя внимание высокие показатели креатинкиназы 407 ЕД/л (норма до 228), креатинкиназы МВ до 70 ЕД/л (норма до 25,0), билирубина общего 24,4 мкмоль/л (норма до 21) и прямого 17 мкмоль/л (норма до 5,0), креатинина РАР 100 мкмоль/л (норма 21–42), мочевины 10,65 ммоль/л (норма 2,78–8,07), С-реактивного белка 116 мг/л (норма до 5,0), аспаратаминотрансферазы 142 ЕД/л (норма до 47,0), натрия 184 ммоль/л (норма 130–145) и низкие показатели альбумина 15,7 г/л (норма 38–54), глюкозы 2,14 ммоль/л (норма 3,5–5,8), калия 2,8 ммоль/л (норма 3,2–5,4), кальция 0,5 ммоль/л (норма 1–1,29). Прокальцитонин 167,52 нг/мл. Выполнен забор крови для вирусологического и серологического обследования на менингококк, пневмококк, гемофильную палочку. На контрольной рентгенограмме органов грудной

клетки — без очаговых и инфильтративных изменений. С 13:00 на фоне проводимой терапии отмечено нарастание сердечно-сосудистой (стойкая брадикардия и прогрессирование артериальной гипотензии) и дыхательной недостаточности, что расценивается как рефрактерный септический шок, далее в течение 1 ч 40 мин проводились реанимационные мероприятия, включая неоднократную дефибрилляцию. Однако, несмотря на комплекс проводимых мероприятий, сохранялась угроза остановки кровообращения, сердечный ритм не восстанавливался даже на фоне эффективного (по данным плетизмограммы) закрытого массажа сердца (в течение положенного реанимационными протоколами времени). 14:40 (3-и сутки с дебюта ветряной оспы) констатирована биологическая смерть. Результаты лабораторного обследования: ДНК вируса варицелла зостер в крови положительно; РНК SARS-CoV-2 отрицательно. Посев из зева — менингококк отрицательно, пиогенный стрептококк 10^6 КОЕ/мл. Раневое отделяемое — пиогенный стрептококк 10^6 КОЕ/мл. Нейтрализующий IgG-антитела к поверхностному гликопротеину S коронавируса SARS-CoV-2, включая RBD 95 BAU/мл (норма 0–10,0). Обнаружены методом иммуноферментного анализа IgM к вирусу варицелла зостер с коэффициентом позитивности 2,1 (норма до 0,8). Следует отметить следующие особенности течения заболевания: поступление ребенка в ОРИТ в состоянии крайней степени тяжести в результате рефрактерного шока и полиорганной дисфункции, тяжелой дыхательной недостаточности, сохраняющейся в условиях респираторной поддержки (пневмония, острый респираторный дистресс синдром), наличие тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, рефрактерной к высоким дозам поддержки адреналином и норадреналином, кардиомиопатия, септический шок, токсический шок?, острая недостаточность функции надпочечников?, быстрое прогрессирование церебральной недостаточности (менингоэнцефалит?), гипореактивность пациентки и быстро прогрессирующее течение заболевания (ветряночная «анергия», фоновое иммунодефицитное состояние).

В представленном случае развитие генерализованной стрептококковой инфекции произошло на фоне острой герпесвирусной инфекции, вызванной вирусом варицелла зостер, которая, вероятно, способствовала развитию иммуносупрессии, что у иммунокомпрометированных лиц может приводить к наслоению бактериальной суперинфекции. Кроме того, выявление высокого титра нейтрализующих IgG-антител к поверхностному гликопротеину S коронавируса SARS-CoV-2 свидетельствует о перенесенной инфекции и, более вероятно, о наличии изменений иммунного ответа, обусловленных данным заболеванием. Отличительными чертами именно первичных стрептококковых заболеваний являются короткий инкубационный период (от нескольких часов до 5–7 дней), острое начало, быстрое развитие общей интоксикации и местного воспалительного очага, воспаления в регионарных лимфатических узлах, а также воспалительные изменения в клиническом анализе

крови — лейкоцитоз, нейтрофилез, часто со сдвигом влево, ускорение СОЭ, что по большинству пунктов соответствовало развертыванию клинической картины описанного заболевания. Не исключено, что развитие септического состояния с летальным исходом в течение суток от момента появления вторичного инфицирования ветряночных элементов возможно лишь при наличии фонового иммунодефицитного состояния (более вероятным в данном случае представляется роль вируса SARS-CoV-2), которое способствовало быстрой генерализации бактериальной инфекции. Поражение центральной нервной системы, которое является частым осложнением ветряной оспы (чаще в виде энцефалита/менингоэнцефалита, реже менингита), в данном случае не играло роли в развитии коматозного статуса пациентки.

При исследовании аутопсийного материала установлены сохраняющиеся на момент смерти ребенка морфологические проявления ветряной оспы в виде единичных мелких папулезных (рис. 1 А, Б на 3-й стр. обложки) и везикулярных элементов кожи туловища и конечностей, эрозивных дефектов слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи и бронхов, слизистой оболочки тонкой кишки и мочевого пузыря, а также в виде множественных экскориаций и эрозий и язвенных дефектов кожи. Три из таких язвенных дефектов были расположены на коже передненаружной поверхности правого бедра в его верхней трети (см. рис. 1 В на 3-й стр. обложки). Правое бедро было несколько увеличено в объеме, мягкие ткани уплотнены, темно-красного цвета, скелетные мышцы в верхней трети пораженного бедра темно-красного цвета, бесструктурны — на протяжении 10–15 см выше и ниже проекции язвенных дефектов кожных покровов, с поверхностей разреза отделялось минимальное количество сукровичного отделяемого (см. рис. 1 Д на 3-й стр. обложки). При гистологическом исследовании аутопсийного материала патологические изменения скелетной мышцы были представлены обширным преимущественно альтеративным воспалительным процессом с явлениями миоцитолита, выраженными расстройствами кровообращения в виде отека и распространенных кровоизлияний (см. рис. 1 Ж на 3-й стр. обложки). В просветах кровеносных сосудов венозного типа дермы, подкожной жировой клетчатки и мышечной ткани выявлялись обильные скопления микробной флоры, представленной мелкими кокками (см. рис. 1 Г, Ж на 3-й стр. обложки). Обильные скопления кокковидной микробной флоры имелись и вне просветов кровеносных сосудов — в интерстиции измененной скелетной мышцы. Экссудативная клеточная реакция была выражена минимально или отсутствовала вовсе. Вне таких изменений скелетная мышца имела обычный внешний вид и гистологическое строение (см. рис. 1 Д, Е).

Помимо тяжелого острого прогрессирующего бактериального с проявлениями преимущественно альтеративного типа воспаления поражения мягких тканей бедра имелись морфологические проявления генерализованной бактериальной инфекции — сепсиса в виде септицемии с обширным поражением

внутренних органов в виде микробных эмболов в просветах их кровеносных сосудов и расстройств кровообращения в них и наиболее выраженным септическим (метастатическим) поражением легких в виде септической пневмонии, макроскопически характеризующейся наличием множественных мелких очагов уплотнения в разных отделах легких темно-красного цвета с мелкими участками серого цвета в их центрах (см. рис. 1 З на 3-й стр. обложки). Морфологическим субстратом очагового поражения легких явились септические тромбоваскулиты со скудной перифокальной инфильтрацией полиморфноядерными лейкоцитами и перифокальными расстройствами кровообращения (см. рис. 1 И, К на 3-й стр. обложки).

Патологические изменения головного мозга в виде полнокровия кровеносных сосудов, распространенного неравномерного периваскулярного и перицеллюлярного отека в совокупности с распространенными дистрофическими, вплоть до дегенеративных, изменениями нейронов (см. рис. 1 Л на 3-й стр. обложки), наряду с полнокровием и отеком мягких мозговых оболочек, являлись проявлениями общих расстройств кровообращения и тяжелой эндогенной интоксикации. Морфологических проявлений вирусного поражения структур головного мозга установлено не было.

Периферические органы иммуногенеза характеризовались проявлениями фолликулярной гипоплазии лимфоидной ткани селезенки, висцеральных лимфатических узлов и лимфоидного аппарата кишечника с исходом в лимфоидное опустошение, а также отчасти (в части висцеральных лимфатических узлов) — с явлениями острого очагового септического некротического лимфаденита. Изменения лимфоидной ткани вилочковой железы соответствовали II–III стадии ее акцидентальной трансформации. При посмертном бактериологическом исследовании образцов крови и внутренних органов выделен *Streptococcus pyogenes*.

В результате посмертного патолого-анатомического исследования был установлен окончательный патолого-анатомический диагноз: ветряная оспа (кровь, вирус варицелла зостер — ПЦР+, ИФА IgM+): множественные экскориации кожных покровов головы, туловища и конечностей, единичные везикулярные и папулезные элементы кожи туловища; множественные эрозии слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи и бронхов, слизистой оболочки тонкой кишки, мочевого пузыря; осложнением основного заболевания явилось развитие мелких язвенных дефектов (числом 3) кожных покровов правого бедра, некротической флегмоны мягких тканей правого бедра с преимущественно альтеративным типом воспаления (прижизненное и посмертное бактериологическое выделение *Streptococcus pyogenes*); сепсис в виде септицемии с преимущественным поражением легких (в виде двусторонней септической метастатической пневмонии), печени (в виде острого гематогенного септического гепатита) и висцеральных лимфатических узлов (в виде очагового септического некротического лимфаденита). ДВС-синдром:

фибриновые тромбы в просветах части кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния и паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Жидкая кровь в полостях сердца и просветах крупных кровеносных сосудов, альвеолярный отек легких и головного мозга, что, однако, нельзя расценивать как проявления менингоэнцефалита ветряночной этиологии.

Заключение. Представленное наблюдение подтверждает роль перенесенной новой коронавирусной инфекции в развитии иммунодефицитных состояний, что является фактором, утяжеляющим течение различных инфекционных заболеваний. При инфицировании нейротропным вирусом, таким как вирус варицелла зостер, который сам способствует развитию выраженной иммуносупрессии, неизбежно будет иметь место быстрое наложение бактериальной флоры, которая приведет к стремительному развитию генерализованной бактериальной инфекции и летальному исходу, что и отмечено в приведенном клиническом наблюдении. У данного пациента более вероятной представляется ведущая роль ранее перенесенной ребенком новой коронавирусной инфекции (выявлены в крови иммуноглобулинов класса G к SARS-CoV-2) в развитии «фонового» иммунодефицита, который мог обусловить неадекватный иммунный ответ при ветряной оспе в дебюте основного заболевания. Другой особенностью представленного клинического случая является то, что развитие инвазивной формы стрептококковой инфекции практически с дебюта ветряной оспы является казуистикой и ранее в доступной литературе не было описано. Поражение вещества и сосудов головного мозга при ветряной оспе может быть обусловлено не только развитием ветряночного менингоэнцефалита, но являться вторичным на фоне суперинфекции. Безусловно, своевременная эмпирическая сочетанная (антибактериальная и противовирусная) этиотропная терапия, а также применение цитофлавина, оказывающего модуляторное действие (антигипоксическое, антиоксидантное и метаболическое) является важным компонентом, оптимизирующим течение инфекционного заболевания, что отмечено в многочисленных наблюдениях [2–5]. К сожалению, данный клинический пример является исключением, поскольку у ребенка имело место молниеносное течение генерализованной инфекции, и оценить действие комплексной терапии крайне затруднительно. Тем не менее проведенный объем лечения свидетельствует о том, что были предприняты все попытки стабилизации состояния, но исход любого заболевания зависит не только от адекватности терапии, но и от состояния иммунореактивности самого пациента. В этой связи в условиях роста стрептококковой инфекции в постпандемический период важным является формирование настороженности врачей разных специальностей в отношении возможного агрессивного течения инфекционных болезней

в постпандемический период и своевременного формирования стратегии ведения пациентов, в том числе и переносащих ветряную оспу, которая по-прежнему среди населения и, нередко, медицинских работников, считается «безобидным» заболеванием.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2022 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023:368 с. [On the state of sanitary and epidemiological well-being of the population in the Russian Federation in 2022: State report. M.: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare. 2023:368. (In Russ.)] <https://www.rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/b50/t4kqksh4b12a2i-wjnh29922vu7naki5/GD-SEB.pdf>
2. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии. Пособие для врачей. СПб. 2005. [Afanasyev V.V. Cytoflavin in intensive care. A Handbook for Doctors. SPb. 2005. (In Russ.)].
3. Вильниц А.А., Скрипченко Н.В., Горелик Е.Ю., Егорова Е.С., Маркова К.В. Возможности оптимизации патогенетической терапии гнойных менингитов у детей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(12):46–50. [Vilnits A.A., Skripchenko N.V., Gorelik E.Yu., Egorova E.S., Markova K.V. Possibilities for optimizing pathogenetic therapy of purulent meningitis in children. *Journal of Neurology and Psychiatry S.S. Korsakov*. 2019;119(12):46–50. (In Russ.)].
4. Федин А.И., Румянцев С.А., Пирадов М.А., Скоромец А.А., Парфенов В.А., Клочева Е.Г. и др. Эффективность нейрометаболического протектора цитофлавина при инфарктах мозга (многоцентровое рандомизированное исследование). *Главный врач*. 2006;13:13–23. [Fedin AI, Rumyantseva SA, Piradov MA, Skoromets AA, Parfenov VA, Klocheva EG et al. The effectiveness of neurometabolic protector cytoflavin in cerebral infarctions (multicenter randomized study). *Glavnyj Vrach*. 2006;13:13–23. (In Russ.)].
5. Юденкова О., Жуков В. Применение цитофлавина в первые часы острой цереброваскулярной ишемии. *Врач*. 2006;5:67–70. [Yudenkova O, Zhukov V. The use of cytoflavin in the early hours of acute cerebrovascular ischemia. *Vrach*. 2006;5:67–70. (In Russ.)].
6. Laupland KB, Davies HD, Low DE, Schwartz B, Green K, McGeer A. Invasive group A streptococcal disease in children and association with varicella-zoster virus infection. Ontario Group A Streptococcal Study Group. *Pediatrics*. 2000;105(5):E60. <https://doi.org/10.1542/peds.105.5.e60>
7. Imohl M, Van der Linden M, Reinert RR, Ritter K Invasive group A streptococcal disease and association with varicella in Germany, 1996–2009 *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2011;62:101–109. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2011.00788.x>
8. Boeddha NP, Atkins L, de Groot R, Driessen G, Hazelzet J, Zenz W et al.; EUCLIDS consortium. Group A streptococcal disease in paediatric inpatients: a European perspective. *Eur J Pediatr*. 2023;182(2):697–706. <https://doi.org/10.1007/s00431-022-04718-y>
9. Hon KL, Chow TC, Cheung TS, Lam WT, Hung LT, So KW et al. Severe Group A and Group B Streptococcus Diseases at a Pediatric ICU: Are they Still Sensitive to the Penicillins? *Curr Clin Pharmacol*. 2020;15(2):125–131. <https://doi.org/10.2174/1574884714666190926124714>