

Е.В. МЕЛЕХИНА¹, к.м.н., Е.Н. ВЕЛИКАНОВА¹, В.И. БАРЫКИН², И.С. КОРОЛЕВА¹, А.В. ГОРЕЛОВ¹, д.м.н., профессор¹ Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва² Химкинская центральная клиническая больница

СЛУЧАЙ ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

С ИСХОДОМ В НЕКУПИРУЮЩИЙСЯ ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА С ДИСЛОКАЦИЕЙ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

В статье приводятся сведения о самой частой бактериальной инфекции в мире – пневмококковой инфекции, и в частности о пневмококковом менингите, являющимся вторым по частоте выявления среди гнойных менингитов и первым по летальности и возникновению тяжелого неврологического дефицита у выздоровевших пациентов. Дается детальное описание клинического случая тяжелого течения пневмококкового менингита у ребенка раннего возраста.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция, гнойный менингит, эпидемиология, клиника, дети.

E.V. MELEKHINA¹, PhD in Medicine, E.N. VELIKANOVA¹, V.I. BARYKIN², I.S. KOROLYOVA¹, A.V. GORELOV¹, MD, Prof.¹ Central Research Institute of Epidemiology, Rospotrebnadzor, Moscow² Khimki Central Clinical Hospital

A CASE OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS IN INFANT RESULTING IN UNMANAGEABLE BRAIN EDEMA WITH DISLOCATION OF THE BRAIN STEM

The article tells about the most common bacterial infection in the world - pneumococcal disease, in particular, pneumococcal meningitis, which is the second most common purulent meningitis and the most common cause of mortality and severe neurological deficits in recovered patients. A clinical case of severe pneumococcal meningitis in infant is described in detail.

Keywords: pneumococcal infection, purulent meningitis, epidemiology, clinical pattern, children.

Менингиты – полиэтиологичная группа заболеваний, имеющих сходные клинические и патоморфологические проявления, с преимущественным развитием воспалительного процесса в мягких мозговых оболочках головного и спинного мозга, с вовлечением структур субарахноидального пространства. Этиологическая структура менингитов у детей отличается разнообразием: причинами заболевания могут быть вирусы, бактерии, грибы. Бактериальные менингиты (БМ) – наиболее грозная патология с высокими показателями летальности (при отсутствии лечения 100%) и инвалидизации, даже при проведении адекватной терапии. Поэтому данное заболевание является неотложным состоянием, при подозрении на которое необходима экстренная госпитализация пациента, проведение незамедлительных мероприятий для уточнения диагноза и начала эмпирической антибактериальной терапии [1].

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ

Общая заболеваемость БМ колеблется от 2–5 случаев на 100 тыс. населения в развитых странах до 40–100 и более на 100 тыс. населения в странах менингитного «пояса» на Африканском континенте. В Российской Федерации заболеваемость БМ у детей до 18 лет

составляет 4–6 на 100 тыс. [2]. По данным российского Референс-центра по мониторингу за бактериальными менингитами в 2015 г. в этиологической структуре гнойных бактериальных менингитов преобладал менингококк (44%). Следующим по частоте выделения был пневмококк (26%), далее – гемофильная палочка (10%). На долю прочих микроорганизмов пришлось 20%. В структуре летальности от инфекционных болезней БМ занимают десятое место. Летальность на протяжении 40–50 лет не снижается и колеблется в пределах: 15–50% – при пневмококковом менингите; 5–15% – при менингококковой инфекции; 3–20% – при гемофильном менингите [3].

Источником инфекции является больной человек или носитель патогенного микроорганизма. Механизм передачи: капельный, контактный, фекально-оральный, гемоконтактный. Данное заболевание не имеет четкой сезонности, однако отмечается тенденция к нарастанию в зимне-весенний период [4]. В группе риска находятся дети первых 5 лет жизни (более 50% из них – до 2 лет). Клиническая картина заболевания во многом определяется возрастом: чем младше пациент, тем менее специфична. Для классической клинической картины ГМ у детей старше 6 мес. жизни характерно наличие следующих синдромов: общинфекционного, общемозгового,

менингеального, синдрома воспалительных изменений цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [2].

Несмотря на то что пневмококковый менингит занимает 2-е место после менингококкового по частоте встречаемости в России (по данным российского Референс-центра по мониторингу за бактериальными менингитами), летальность на протяжении 40–50 лет не снижается и остается наиболее высокой (по данным ряда авторов до 50%). По данным российского Референс-центра по мониторингу за бактериальными менингитами, летальность от ПМ в общей популяции в 2015 г. составила 19%. Показатель летальности от ПМ у детей до 5 лет определен на уровне 12%, однако у детей 1 года он составил 25% [2].

ПНЕВМОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ

Пневмококковый менингит (ПМ) вызывается *Str. pneumoniae*. Известно свыше 90 серотипов пневмококка, однако при развитии менингита чаще выделяют серотипы 1, 2, 6, 9, 12, 19, 21 [4]. У детей заболевания органов респираторного тракта чаще обуславливают в основном 1, 3, 6, 9, 10, 12, 14, 19, 23-й серотипы, серотипы 6 и 19 часто встречаются у носителей [5]. При исследовании инвазивных инфекций чаще выявляются серотипы 14, 23F, 3 и 15C. Серотипы 1 и 14, а также серотипы 3 и 5 относятся к наиболее вирулентным и чаще вызывают тяжелые пневмонии с плевритом и деструкцией [6]. Наиболее распространенными серотипами, вызывающими пневмококковые менингиты у детей в возрасте 0–7 лет, оказались 19F, 7F, 14 и 1 [7]. Пневмококковая инфекция (ПИ) – самая частая бактериальная инфекция. По оценке ВОЗ, она обуславливает 1,6 млн смертей в год, из них около 50% приходится на детей 0–5 лет [8]. Сведения о показателе заболеваемости инвазивными пневмококковыми инфекциями в мире ограничены. Согласно данным европейских авторов показатель заболеваемости инвазивной пневмококковой инфекцией ранжируется от 11 до 27 на 100 тыс. населения, а исследователи Северной Америки сообщают о показателях заболеваемости в диапазоне от 15 до 49 на 100 тыс. населения [12]. В РФ в период 2010–2015 гг. отмечается рост показателей заболеваемости ПМ от 0,19⁰/₀₀₀₀ до 0,22⁰/₀₀₀₀. По результатам анализа заболеваемости пневмококковым менингитом в РФ по возрастным категориям в 2015 г. показатель заболеваемости у детей до 5 лет был самым высоким и составил 0,9 на 100 тыс. населения, превысив общий показатель (0,22 на 100 тыс. населения) в 4 раза. [9]. Дети первых 2 лет плохо вырабатывают антитела к полисахаридам, что делает их беззащитными перед ПИ, они являются основными носителями пневмококков, заражая взрослых. При обычной частоте носительства у взрослых в 5–7% среди проживающих с детьми она достигает 30%. Быстро возрастает частота носительства в коллективах. Разнообразие серотипов пневмококков у детей снижается с возрастом, отражая естественную иммунизацию, и сопровождается уменьшением в старших возрастах частоты ПИ, особенно инвазивных [8]. ПМ чаще подвержены мальчики и дети из групп риска с отягощенным преморбидным фоном:

1) транзиторным вторичным иммунодефицитом, нейтропенией, гипогаммаглобулинемией; 2) ЗВУР, белково-энергетической недостаточностью [3].

В клинической картине доминирует менингоэнцефалитическая форма и отек головного мозга. Характерно повышение температуры до фебрильных цифр (39–40 °C); упорная головная боль; многократная рвота; появление менингеальных симптомов на 2–3-е сутки от начала заболевания; быстрая утрата сознания, судороги, судорожно-кома-тозный синдром на 3–4-е сутки. При анализе цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) ранними признаками неблагоприятного исхода являются белково-клеточная диссоциация (содержание белка в ЦСЖ более 1 г/л, нейтрофильный плеоцитоз до 100–200*10⁶/л, цитоскопически выраженная бактериоррагия), судорожно-кома-тозный синдром более 12 ч, появление на 4–5-е сутки симптомов декортикации и децеребрации [3]. При ПМ неотложные состояния выявляются в 52% случаев, в структуре которых преобладает (51%) отек головного мозга (с дислокационным синдромом в 26% случаев) и синдром внутричерепной гипертензии (45%); в меньшем

Этиологическая структура менингитов у детей отличается разнообразием: причинами заболевания могут быть вирусы, бактерии, грибы. Бактериальные менингиты – наиболее грозная патология с высокими показателями летальности (при отсутствии лечения 100%) и инвалидизации, даже при проведении адекватной терапии

проценте случаев отмечают появление судорожного синдрома (17%), синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона (11%), инфаркта мозга (9%), субдурального выпота (7%), полиневропатии критических состояний (5%), вентрикулита и эпендиматита (3%), абсцесса головного мозга (2%) [10]. Прогноз у выздоровевших от ПМ чаще неблагоприятный: почти в половине случаев отмечается грубый неврологический дефицит, нарушение психофизиологического развития [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мальчик 2 лет 3 мес., заболел остро 27.09.2014 г. с повышением температуры 38,5 °C на фоне слизистогнойных выделений из носа, продолжавшихся в течение недели до настоящего подъема температуры. В дальнейшем в течение 3 суток ребенок лихорадил до 39 °C. 29.09 состояние с ухудшением – рвота, вялость. 30.09 самосте-ком доставлен в стационар.

Диагноз при поступлении: гнойный менингит.

Краткий анамнез: «В отделении была начата анти-бактериальная, гормональная и инфузионная терапия, однако, несмотря на проводимую терапию, в 19.45 состояние ребенка резко ухудшилось. Появилось диспноэ (10–24 в 1 минуту). Температура 38,5 °C. 19.55 – переведен в реанимацию, где состояние ребенка оставалось крайне тяжелым за счет прогрессирующей

неврологической симптоматики (глубокая кома; 4–5 баллов по шкале комы Глазго) и общего интоксикационного синдрома, к которым в дальнейшем присоединились явления острой сердечно-легочной недостаточности. В 2:00 1.10. (через 17 часов 30 минут от поступления) произошла остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия эффекта не дали. В 2.30 констатирована биологическая смерть».

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от практически здоровых родителей 38 лет, от 5-й беременности, 2 родов на 35–36 неделе (масса тела при рождении 2150 г, рост 46 см, задержка внутриутробного развития по гипотрофическому типу). Раннее развитие: дефицит массы с раннего возраста. В 1,5 мес. оперирован по поводу пилоростеноза. Прививки до 1 года АДКС-1, корь + краснуха + паротит, полиомиелит. От пневмококковой инфекции не вакцинирован. Перенесенные заболевания: ОРВИ – редко; с начала сентября этого года второй эпизод риносинусита. На диспансерном учете специалистов не состоял. Амбулаторно наблюдался педиатром нерегулярно. На момент заболевания посещал детский сад в течение одного месяца.

Анамнез заболевания: Мать считает ребенка больным с 27.09, со второй половины дня, когда температура поднялась до 39,5 °С, хотя слизисто-гнойные выделения из носа отмечались в течение недели до подъема температуры. Температура хорошо снижалась на фоне приема жаропонижающих. Родители к врачу-педиатру не обращались, амбулаторно проводили симптоматическую терапию антипиретиками, противовирусными препаратами (цитовир, арбидол). Общее самочувствие ребенка не страдало. В течение последующих 3 суток лихорадил до 39 °С. К вечеру 28.09 вызов СМП по поводу повторного подъема температуры до фебрильных цифр. Ребенок был осмотрен фельдшером СМП, была предложена госпитализация, однако бабушка, находящаяся в тот момент с ребенком, от госпитализации отказалась (родители ребенка были в отъезде). 29.09 состояние с ухудшением: неоднократная рвота, затем многократные позывы на рвоту; появилась значительная вялость и сонливость. Однако повторно СМП не вызывали, ребенок был доставлен родителями в приемное отделение больницы лишь через 12 ч от момента ухудшения состояния, на 4-е сутки от начала заболевания 30.09 в 9:00. Госпитализирован в детское инфекционное отделение.

При поступлении: состояние ребенка тяжелое за счет выраженной общемозговой симптоматики и интоксикационного синдрома. Сознание спутанное. На осмотр реагирует вяло, негативно. Стонет. Определяются положительные менингеальные симптомы: выраженная ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, верхний симптом Бруздинского. $t - 37,8$ °С. Не ест. Пьет малыми порциями, удерживает. Рвоты не было в течение 2 ч. Антропометрия: рост 92 см (25–50 центиль), масса тела 11,5 кг (3 центиль), соотношение массы/росту 3 центиль, должностная масса 13–13,5 кг (дефицит массы 15%). Обращают на себя внимание множественные стигмы дизэмбриогенеза. Кожные покровы бледные с желтуш-

ным оттенком умеренно сухие, чистые. Выраженное снижение подкожно-жирового слоя на туловище и конечностях. Видимые слизистые сухие, язык умеренно обложен белым налетом. Миндалины 1-й степени, чистые. Зев ярко гиперемирован, слизистые отечны. Синдром постназального затекания. Дыхание через нос умеренно затруднено, слизисто-гнойное отделяемое. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Живот умеренно вздут, печень и селезенка не увеличены. Стул был накануне, мочился самостоятельно, однако объем не измерялся.

В 9.30 (через 30 минут от поступления) с диагностической целью проведена спинномозговая пункция. Получен мутноватый ликвор умеренно частыми каплями. В ликворе цитоз 33 клетки в мкл (85% нейтрофилов) бактерии ++, белок 5 г/л. Выявление клеточно-белковой диссоциации, по данным анализа ликвора, было расценено как нарушение оттока ликвора, что характерно для энцефалита.

В 10:00 ликвор отправлен в российский Референс-центр по мониторингу за бактериальными менингитами для уточнения этиологии заболевания.

В 11:00 был проведен консилиум, по результатам которого рекомендовано проведение терапии согласно МЭСам лечения гнойного менингита: пункция центральной вены с установлением катетера, проведение антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия, гормонотерапии, введение иммуноглобулинов, посиндромная инфузионная терапия, которая была заочно согласована с профильными специалистами. С 11:00 ребенок получал в антибактериальную терапию (цефтриаксон – 100 мг/кг/сут, гентамицин 5 мг/кг/сут), гормонотерапию (преднизолон 4 мг/кг/сут) и инфузионную терапию сначала через периферическую вену (с 10 ч), затем через центральный катетер (с 13 ч после консультации реаниматолога).

В 13:00, находясь в инфекционном отделении, ребенок был осмотрен реаниматологом и невропатологом. Диагноз гнойного менингита подтвержден.

В структуре летальности от инфекционных болезней БМ занимают десятое место.

Летальность на протяжении 40–50 лет не снижается и колеблется в пределах:

15–50% – при пневмококковом менингите;

5–15% – при менингококковой инфекции;

3–20% – при гемофильном менингите

К 13.40 по данным латекс-теста выявлен пневмококк в большом количестве (4+). Позже было установлено, что выделенный штамм пневмококка принадлежал к 14 серотипу (чувствительный к бензилпенициллину, амоксициллину, цефатаксиму, эритромицину, клиндамицину, тетрациклину, левофлоксацину, хлорамфениколу, ванкомицину и устойчив к ко-тримоксазолу). Данный серотип характеризуется высокой вирулентностью возбудителя, и входит в состав пневмококковых вакцин, зарегистрированных в РФ. Например, пневмококковая полисахаридная конъюгированная вакцина Превенар, применяемая для вакцина-

ции детей начиная с 2 мес. По лабораторным данным, в клиническом анализе крови гипохромия эритроцитов, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз до $24,97 \times 10^9/\text{мкл}$ со сдвигом влево до юных форм, ускорение СОЭ до 30 мм/ч. В биохимическом анализе крови умеренное повышение уровня щелочной фосфатазы, СРБ (143,5) повышен в 30 раз, повышение уровня глюкозы до 9,36 ммоль/л, сывороточное железо снижено до 3,3 Umol/l .

Несмотря на проводимую терапию, в 19.45 состояние ребенка ухудшилось: отмечалось повышение температуры до 38,5 °С, появилось диспноэ (10–24 в 1 минуту). В 19.55 ребенок был переведен в ОРИТ. В 20.30 состояние оценено в ОРИТ как крайне тяжелое (ЧДД 38 в мин., ЧСС 168 в мин, АД 152/88 мм рт. ст.); дан кислород через маску и продолжена инфузионная терапия 10%-ным раствором глюкозы, однако состояние мальчика продолжало ухудшаться. В 23.30 состояние с резкой отрицательной динамикой. Кома 4–5 баллов по шкале комы Глазго. ЧДД – 50 в мин. ЧСС – 200 в мин. В 00.00 была начата ИВЛ, к инфузионной терапии подключен маннитол. Несмотря на все проводимые мероприятия, в 2:00 произошла остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия в течение 30 мин без эффекта; в 2.30 констатирована биологическая смерть на 5-й день болезни, через 17 часов 30 минут от момента госпитализации. Основная причина смерти: отек головного мозга с дислокацией его ствола.

Заключительный клинический диагноз:

Основной: гнойный менингит пневмококковой этиологии.

Осложнения основного: отек головного мозга, острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность; инфекционный токсикоз.

Сопутствующий: белково-энергетическая недостаточность 1–2-й степени.

Диагноз патолого-анатомический.

Основное заболевание: бактериальный менингит (пневмококковый, по данным экспресс-анализа ликвора) гнойный менингит.

По результатам анализа заболеваемости пневмококковым менингитом в РФ по возрастным категориям в 2015 г. показатель заболеваемости у детей до 5 лет был самым высоким и составил 0,9 на 100 тыс. населения, превысив общий показатель (0,22 на 100 тыс. населения) в 4 раза

Осложнения: резко выраженное набухание головного мозга (масса его 1100 г) с дислокацией его ствола; отек и полнокровие легких; инфекционный токсикоз: кровоизлияние в мозговой слой надпочечников, очаги неравномерного кровенаполнения в миокарде, ишемия коркового слоя почек.

Сопутствующий: синдром Маллори – Вейса: продольные дефекты слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода (повторные рвоты, по данным истории болезни).

Как видно, принципиальных расхождений в диагнозе клиническом и патолого-анатомическом нет. Синдром Маллори – Вейса может быть связан с синдромом дисплазии соединительной ткани, а также недиагностированной грыжей пищеводного отверстия диафрагмы у ребенка (данные патолого-анатомического заключения: в нижней трети пищевода имеется расширение его периметра, выбухание дна желудка за счет истончения левого купола диафрагмы и ее пищеводного отверстия). Это не могло быть установлено клинически и не повлияло бы на тактику ведения пациента, но, безусловно, является фактором, отягчающим прогноз.

Таким образом, в наблюдении и ведении данного пациента можно выделить ряд неблагоприятных факторов, приведших к его гибели. Так, на амбулаторном этапе ведения ребенок с отягощенным преморбидным фоном (повторные эпизоды риносинусита за последние 2 месяца и белково-энергетическая недостаточность 1–2-й степени) нерегулярно наблюдался у педиатра и узкими специалистами, был вакцинирован не полностью, по индивидуальному графику без консультации иммунолога. Бабушка отказалась от госпитализации, предложенной фельдшером скорой помощи. Однако, актив дежурным врачом поликлиники также не был осуществлен на следующий день после отказа от госпитализации.

На стационарном этапе ведения пациента, несмотря на то, что диагноз был поставлен в первый час пребывания больного в отделении, антибактериальная и инфузионная терапия начата незамедлительно и доза по цефтриаксону составила 100 мг/кг/введение (по стандартам оказания медицинской помощи, на стационарном этапе ведения в регионах, в которых распространены пенициллиноустойчивые штаммы пневмококков (вызывающие > 5% инвазивных инфекций), в качестве начальной эмпирической терапии при подозрении на пневмококковый менингит до получения результатов исследования чувствительности возбудителя обязательно назначают ванкомицин (60 мг/кг/сут, в/в, разделяя на 3 введения) + (цефотаксим (200–300 мг/кг/сут в/в, разделяя на 4 введения) или цефтриаксон (100 мг/кг/сут в/в в 1 введение) [2]), но подключен гентамицин (хотя указаний на необходимость применения аминогликозидов в федеральном протоколе ведения БМ при назначении эмпирической терапии в данной возрастной группе нет [2]) и доза гормональной терапии по преднизолону составила 4 мг/кг/сут (в федеральном протоколе по ведению БМ указаний на использование преднизолон не найдено, для старше 3 мес. рекомендуется использовать дексазон 0,15 мг/кг (не более 10 мг на введение) – 4 раза в сутки. При признаках септического шока, сохраняющихся несмотря на проводимую инфузионную терапию и введение вазоактивных препаратов, проявлениях острой надпочечниковой недостаточности (прогрессирующая артериальная гипотония, гипонатриемия, гипогликемия) показано назначение гидрокортизона с 2 мг/кг с дальнейшим титрованием дозы до достижения эффекта.

Федеральные рекомендации по лечению ГМ предусматривают также включение в состав инфузионной тера-

пии при клинике нарастающей ВЧГ, при отсутствии гипернатриемии, проявлений почечной недостаточности, а также используют раствор маннитола в дозе 0,25 г/кг (быстрое введение с последующим назначением фуросемида через 40–60 мин для предотвращения rebound-эффекта, т. н. синдрома «отдачи»). При сохранении проявлений ОГМ и отсутствии противопоказаний допустимы повторные введения маннитола (до суточной дозы 0,5 г/кг) [2]. Следует также подчеркнуть, что важным моментом в профилактике ОГМ является профилактика гипоксии, которая достигается ранней интубацией трахеи, насыщение кислородом, в т. ч. путем ИВЛ в режиме легкой гипервентиляции с поддержанием PaO_2 больше 100 мм рт. ст. в условиях ОРИТ [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пневмококковая инфекция (ПИ) – самая частая бактериальная инфекция. По оценке ВОЗ, она обуславливает 1,6 млн смертей в год, из них около 50% приходится на детей 0–5 лет. Вместе с диарейными болезнями ПИ ответственна за половину смертности детей от 0–5 лет в развивающихся странах [25–23]. На современном этапе пневмококковый менингит является вторым по частоте выявления среди гнойных менингитов и первым по летальности и возникновению тяжелого неврологического дефицита у выздоровевших пациентов. В детской практике необходим контроль заболеваемости пневмококковой инфекцией, особенно у детей декретированных групп (с белково-энергетической недостаточностью, с рецидивирующими инфекциями органов респираторного тракта, недоношенных) в рамках вакцинации. Отсутствие регулярного наблюдения детей педиатром и узкими специалистами в амбулаторных условиях, недостаток квали-

фицированных кадров и оснащения стационаром детскими реанимационными койками ведет к тому, что летальность от пневмококкового менингита и менингоэнцефалита, по данным российского Референс-центра, за 2015 остается высокой и составила 19%, причем показатель летальности от ПМ у детей до 5 лет определен на уровне 12%, а у детей 1 года он составил 25%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нейроинфекции у детей. Под ред. проф. Н. В. Скрипченко. СПб.: Тактик-Студио 2015. 856 с.
2. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Иванова М.В. Федеральные рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению бактериальных гнойных менингитов у детей. 2013. 11 с.
3. Сорокина М.Н., Иванова В.В., Скрипченко Н.В. Бактериальные менингиты у детей. Медицина 2003. 320 с.
4. Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических И74 факультетов медицинских вузов. Под ред. проф. В.И. Тимченко. 2012. 623 с.
5. Таточенко В.К. Лекция: пневмококковая инфекция: современный взгляд на проблему и профилактику. *Вопросы современной педиатрии*, 2007, 6(1): 85–91.
6. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Маянский Н.А., Куличенко Т.В., Полунина Т.А. Роль *Streptococcus pneumoniae* в структуре бактериальных инфекций у детей, госпитализированных в стационары г. Москвы в 2011–2012 гг. *Педиатрическая фармакология*, 2013, 10(5): 6–12.
7. Королева И.С., Белошицкий Г.В., Мионов К.О. Серотиповая характеристика пневмококков, выделенных от больных пневмококковым менингитом. *Вопросы современной педиатрии*, 2012, 4(11): 122–127.
8. Таточенко В.К., Озерцовский Н.А., Федоров А.М. Иммунопрофилактика-2014., М., 2014. 199 с.
9. Информационный бюллетень Российского референс-центра по мониторингу за бактериальными менингитами, 2016. 34 с.
10. Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Вильниц А.А., Скрипченко Е.Ю. Нейроинфекции у детей: тенденции и перспективы. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 2016, 4: 9–22.
11. Гордеев В.И. Практикум по инфузионной терапии при неотложных состояниях у детей. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2014. 192 с.

ДЕТЯМ С АУТИЗМОМ МОГУТ ОШИБОЧНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ СДВГ

Методы скрининга этих нозологий необходимо уточнить, чтобы избежать гипердиагностики.

Более 30% детей с аутизмом ставится также диагноз СДВГ (синдром дефицита внимания с гиперактивностью). Ученые из Центра изучения аутизма в детской больнице в Филадельфии (Center for Autism Research at Children's Hospital of Philadelphia) полагают, что эти цифры могут оказаться завышенными. И предлагают для уточнения диагноза использовать специальные опросники, которые состоят из 18 вопросов: по девять на выявление дефицита внимания и гиперактивности.

В настоящее время проанализированы результаты опроса 386 детей в возрасте от 7 до 17 лет, которые имели аутизм без умственной отсталости. Ученые хотели выяснить, насколько часто СДВГ встречается при аутизме. Факторальный анализ показал, что некоторые вопросы на СДВГ дали высокий результат среди детей с аутизмом, а не только среди детей, имеющих симптомы этого состояния.

«Основная проблема, видимо, в том, как именно мы задаем вопросы, – комментирует результаты руководитель исследования

Бенджамин Йерис (Benjamin E. Yerys). – Например, вопрос к учителям или родителям: реагирует ли ребенок, когда к нему непосредственно обращаются? Но любой ответ на этот вопрос не проясняет: ребенок просто проявляет невнимательность (симптом СДВГ) или он не понимает, как себя вести (социальная дезадаптация – это уже симптом аутизма). То же самое и с вопросом, касающимся игровой деятельности. Один ребенок отвлекается от игры из-за СДВГ, другой – вследствие трудностей социализации». Исследователи рекомендуют модифицировать шкалу оценок, чтобы минимизировать влияние проявлений аутизма на постановку диагноза СДВГ. Кроме того, врачам необходимо сочетать результаты рейтингов с беседами с родителями, чтобы правильнее оценить поведение ребенка. В идеале же врач должен иметь опыт как в постановке диагноза СДВГ, так и аутизма.

«Методы скрининга СДВГ должны быть уточнены, – говорит Бенджамин Йерис. – Чтобы избежать гипердиагностики. Это чрезвычайно важно, поскольку лекарства, которые работают при СДВГ, могут не работать при аутизме».