

РОЛЬ ИНФЕКЦИЙ В ФОРМИРОВАНИИ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Л.Н. Мазанкова, докт. мед. наук, **К.И. Григорьев**, проф.
Российская медицинская академия последипломного образования,
Российский национальный исследовательский медицинский университет, Москва
E-mail: k-i-grigoryev@yandex.ru

Рассмотрена роль инфекций в развитии основных групп заболеваний, которыми страдают дети.

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



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 (Лобзин Ю.В., 2009).

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 дополнительный 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 (Черкасский Б.Л., 2007).

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, барто-

неллез, лихорадка Западного Нила, лептоспироз и др.), хотя отмечено резкое снижение заболеваемости вакцино-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:

- 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.).

Общеизвестно, что наиболее распространенные среди детей респираторные заболевания – ларинготрахеит, бронхит, пневмония, синусит – являются инфекционными, и лишь из-за трудностей верификации возбудителя их рассматривают 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

В работах по изучению роли вирусных инфекций в сенсбилизации организма и формировании БА и хронических заболеваний легких у детей разных возрастов установлена особая роль риновирусной (в меньшей степени – респираторно-синцитиальной) инфекции (Спичак Т.В., 2012). 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 (Brand P. et al., 2008).

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-синцитиального. Член-корреспондент РАМН И.И. Балаболкин (2003) 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 оппортунистическая инфекция – микоплазмы, хламидии, пневмоцисты (Селиверстова Н.А. и соавт., 2008). Этими 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 сенсбилизацией к бактериальным аллергенам, что требует изменения тактики лечения и применения антибиотиков. У детей первых лет жизни с БА инфицирование микоплазмами наиболее вероятно.

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 цитомегаловирусной инфекции, реже – с врожденным токсоплазмозом (Явелов В.С., 2005). Особую роль в развитии кардиомиопатии (дилатационный вариант) отводят внутриутробной вирусной инфекции (респираторно-синцитиальная инфекция, вирус гриппа), а также *M. pneumoniae*. Согласно Марбургскому регистру перикардитов (2001), составленному по результатам перикардицентеза, перикардиоскопии и биопсии эпикарда, около 30–50% всех перикардитов имеют полиэтиологичный инфекционный генез, ассоциированный с энтеро-, адено-, парвовирусами, пневмо- и менингококками, боррелиями и др. Тяжелое течение перикардитов отмечается при герпетической (вирус герпеса 1-го и 2-го типов) инфекции, которая также может являться причиной поражения перикарда (Кашемирова М.Г. и соавт., 2008).

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 (Дементьева Д.М. и соавт., 2010).

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*, *Salmonella flexneri* 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 46,2% детей с диффузными болезнями соединительной ткани определяется хроническая носоглоточная инфекция, ассоциированная с золотистым стафилококком, у 32% – с β-гемолитическим стрептококком (Беляева Л.М. и соавт., 2009).

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 периферических отделов конечностей, изменения со стороны слизистой губ, ротоглотки, тромбоцитоз. Предполагают участие в иммунном поражении эндотелия вирусов Эпштейна – Барр, 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 (Лыскина Г.А., 2007).

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.

Хронические гастриты у детей ассоциированы с Hр в 65% 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*.

В последние годы у детей стали диагностировать аутоиммунный гастрит, на долю которого у них приходится до 40% всех случаев хронического гастрита (Корниенко Е.А. и соавт., 2011). Аутоиммунный хронический гастрит, как правило, диагностируют на фоне активной инфекции вирусом Эпштейна – Барр, чаще – в комбинации с Hр.

Принципиально важным фактором являются стойкие нейроиммунные 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 (Симаненков В.И. и соавт., 2009). У детей старшего возраста, перенесших острые кишечные инфекции, выявляется высокая (70,4%) частота хронической гастроэнтерологической патологии – гастрита, гастродуоденита, реактивного панкреатита, вторичной лактазной недостаточности (Ушакова А.Ю. и соавт., 2009 и др.).

У детей группы риска в отношении развития хронических воспалительных заболеваний кишечника после острых кишечных и паразитарных инфекций (амебиаз, лямблиоз, балантидиаз) регистрируются значительные микробиологические сдвиги с развитием нарушений функции желудочно-кишечного тракта (Литяева Л.А. и соавт., 2008).

Болезнь Крона рассматривается как заболевание, к причинно-значимым триггерным факторам которого имеют отношение микобактерии, сальмонеллы, шигеллы, листерии, йерсинии, хламидии, герпесвирусы, вирусы Коксаки, ротави-

русы, представители условно-патогенной флоры при наличии высокой степени обсемененности ими (синегнойная палочка), эшерихии, клостридии и др. (Cottone M. et al., 2001). 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.

Заболевания органов мочевой системы

Доказано, что бактериальная инфекция является не единственной причиной формирования хронического воспаления мочевой системы. Так, в его этиологии (прежде всего – цистита у детей) большое значение придают вирусам – аденовирусам, вирусам гриппа, парагриппа и герпесвирусам (цитомегаловирусам), в связи с чем возникает необходимость модификации стандартов обследования и лечения детей (Чугунова О.Л. и соавт., 2008).

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, энтеровирусная инфекция (ЕСНО), вирус Коксаки, ветряной оспы, эпидемического паротита. В настоящее время подтверждена роль антигенов вируса простого герпеса, цитомегаловируса и вируса Эпштейна – Барр в патогенезе ГН, в формировании стероидной резистентности на уровне рецепторных взаимодействий (Лутошкин И.С., 2005). Имеет значение генетически обусловленный иммунный ответ на стрептококковый или иной инфекционный антиген с повреждением гломерулярных структур иммунными комплексами.

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 инфицированная клетка при этом не гибнет (Сусулева Н.А. и соавт., 2012). Онкогенными для человека признаны вирусы, способные вызвать злокачественный

рост преимущественно у взрослых: вирусы гепатита В и С, определенные типы вирусов папилломы человека, вирус герпеса 7-го и 8-го типов, вирус Т-клеточного лейкоза человека, вирус иммунодефицита.

Лишь вирус Эпштейна – Барр и вирус герпеса 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 вирусом Эпштейна – Барр (Охотникова Е.Н. и соавт., 2011). Вирус простого герпеса 7-го типа (открыт в 1990 г.) ассоциируется с лимфопролиферативными заболеваниями, с синдромом хронической усталости и иммунодефицитом.

В раннем возрасте наблюдаются нейтропении, ассоциированные с цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна – Барр и вирусом простого герпеса 6-го типа (Мамедова Е.А. и соавт., 2008). 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 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, паротитной инфекции, гриппа, гепатита В) и др. Период от момента воздействия провоцирующего фактора до манифестации геморрагического синдрома составляет от 2–3 дней до 4–5 нед. За последние годы увеличилась частота развития вакциноиндуцированной тромбоцитопении, что связано, вероятно, с введением в «Календарь профилактических прививок» ряда комбинированных вакцин, а также с вакцинацией одномоментно несколькими вакцинными препаратами. Во многих случаях связи заболевания с действием провоцирующих факторов не наблюдается.

Отдельный вид влияния инфекций на гемостаз – синтез специфических ингибиторов различных компонентов свертывающей системы крови. Помимо иммунной тромбоцитопенической пурпуры, необходимо помнить о блокирующих

антителах к АДМАТС13, вызывающих тромбоцитическую 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 тромботических состояниях, связанных с менингококковой инфекцией, и т.д. (Свирин П.В. и др., 2012).

Заболевания нервной системы

Тяжелые заболевания центральной нервной системы (ЦНС) главным образом связаны с инфекциями. Установлена этиологическая специфичность демиелинизирующего процесса в ЦНС у детей при лейкоэнцефалите, вызванном вирусом клещевого энцефалита, простого герпеса, вирусом варицеллы-зостер, боррелиями (Скрипченко Н.В. и соавт., 2008). Длительное персистирование вируса кори способствует развитию подострого склерозирующего панэнцефалита. 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.

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 нейропсихическими и вегетативными нарушениями. 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

В формировании перинатальной патологии и младенческой смертности возрастает роль герпесвирусных инфекций, в том числе вызванных цитомегаловирусом, вирусами Эпштейна – Барр, вирусами простого герпеса, вирусами герпеса 6-го, 7-го и 8-го типов. Эти инфекции характеризуются хроническим течением вследствие персистенции возбудителей и формирования необратимых изме-

нений ЦНС, лимфоидной ткани, печени и других органов.

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 (Нисевич Л.Л. и соавт., 2011).

Таким образом, 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. 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.

Рекомендуемая литература

Григорьев К.И. Нр-ассоциированные заболевания и принципы семейной профилактики // Медицинская сестра.– 2003; 4:13–16.

Литяева Л.А., Ковалева О.В., Губачева Т.Ф. Микробиологические нарушения кишечника – основополагающий фактор развития патологии желудочно-кишечного тракта у детей / Сб. докладов I Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». – М., 2008. – С. 40.

Лобзин Ю.В. Проблема детских инфекций на современном этапе // Инфекционные болезни. – 2009; 2: 7–12.

Лутошкин И.С. Персистирующая герпесвирусная инфекция у детей с гломерулонефритом // Рос. вест. перинатол. и педиатр. – 2005; № 4: 32–5.

Лыскина Г.А. Клиническая картина, лечение и прогноз слизисто-кожного лимфодулярного синдрома (Кавасаки) // Рос. вест. перинатол. и педиатр. – 2007; 2: 31–5.

Мазанкова Л.Н., Захарова И.Н. Инфекционные аспекты соматической патологии у детей // Рос. вест. перинатол. и педиатр. – 2010; 5: 8–11.

Свирин П.В., Вдовин В.В., Шиллер Е.Э. и др. Инфекция и гемостаз / Сб. докладов V Всероссийской научно-прак-

тической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». – М., 2012. – С. 79.

Селиверстова Н.А., Раковская И.В., Горина Л.Г. и др. Особенности течения и лечения бронхиальной астмы, ассоциированной с микоплазменной инфекцией // *Вопр. практической педиатрии*. – 2008; 3 (1): 26–9.

Симаненков В.И., Суворов А.Н., Захаренко С.М. и др. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: есть ли место в терапии пробиотикам? // *Инфекционные болезни*. – 2009; 7 (3).

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. – С. 81–5.

Сусолева Н.А., Поляков В.Г., Шишков Р.В. и др. Роль инфекций в детской онкологии / *Сб. докладов V Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей»*. – М., 2012. – С. 85–6.

Ушакова А.Ю., Мескина Е.Р., Феклисова Л.В. и др. Особенности течения острых кишечных инфекций у детей с хронической гастроэнтерологической патологией, методы коррекции / *Сб. докладов II Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей»*. – М., 2009. – С. 115.

Черкасский Б.Л. Путешествие эпидемиолога во времени и пространстве. – М.: Практическая медицина, 2007. – 512 с.

Чугунова О.Л., Филиппов А.В., Мелехина Е.В. Роль вирусов в развитии инфекции мочевой системы у детей / *Сб. докладов I Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей»*. – М., 2008. – С. 82.

Brand P., Baraldi E., Bisgaard H. et al. Definition? Assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children // *Eur. Respir. J.* – 2008; 32 (4): 1096–110.

ROLE OF INFECTIONS IN THE DEVELOPMENT OF SOMATIC DISEASE IN CHILDREN

L.N. Mazankova, MD; Professor K.I. Grigoryev

Russian Medical Academy of Postgraduate Education,

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University,

Moscow

Infection prevention measures are proposed for some somatic diseases.

Key words: children, infectious diseases, somatic diseases, prevention.