

УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ ПРИ ТОКСИЧНОМУ ШОК-СИНДРОМІ, СПРИЧИНЕНОМУ β -ГЕМОЛІТИЧНИМ СТРЕПТОКОКОМ ГРУПИ А (клінічний випадок в педіатричній практиці)

¹ Колоскова О.К. <https://orcid.org/0000-0002-4402-8756>
^{1,2} Ткачук Р.В. <https://orcid.org/0000-0002-6753-2365>
^{1,2} Гарас М.Н. <https://orcid.org/0000-0001-7304-2090>
¹ Білоус Т.М. <https://orcid.org/0000-0002-9469-401X>
³ Ткачук В.І. <https://orcid.org/0000-0002-6281-8647>
² Сорочан Д.І. <https://orcid.org/0009-0007-0381-6469>
² Січкач І.Б. <https://orcid.org/0000-0003-3608-806X>
^{1,2} Теслицький О.К. <https://orcid.org/0009-0006-7004-5249>

¹ Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
² ОКНП «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня», Чернівці, Україна
³ ДСУ «Чернівецьке обласне бюро судово-медичної експертизи», Чернівці, Україна

tkachuk.roman@bsmu.edu.ua

Ціль: проаналізувати клінічно-параклінічні особливості уражень кардіо-васкулярної та респіраторної системи, спричинених *S. pyogenes*, на прикладі клінічного випадку.

Матеріали та методи. В інфекційному відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Чернівецької обласної дитячої лікарні під нашим спостереженням перебував хлопчик, який страждав на негоспітальну пневмонію та ознаки синдрому токсичного шоку, що розвинулися на тлі ймовірного випадку стрептококової інфекції. Обстеження та лікування пацієнта проводилося з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, а також відповідно до чинних національних рекомендацій та локальних медичних стандартів.

Результати. Клінічний випадок синдрому стрептококового токсичного шоку, спричиненого ймовірною стрептококовою інфекцією, наочно демонструє актуальність цієї проблеми в педіатричній практиці. У наведеному клінічному випадку тяжкість стану дитини зумовлена насамперед синдромом токсичного шоку, який супроводжувався гіпотензією та перфузійною депресією, а також прогресуючою дихальною недостатністю, що потребувала тривалого респіраторного захисту. На нашу думку, описаний клінічний випадок можна вважати підтвердженням наявності у дитини синдрому стрептококового токсичного шоку, спричиненого стрептококовою інфекцією з інфекційним вогнищем у легеневій паренхімі, а терапевтичні заходи повинні бути комплексними та різноспрямованими з метою якнайшвидшого одужання.

Висновки. Враховуючи відсутність будь-яких предикторів можливих ускладнень стрептококової інфекції, ця проблема має стати застереженням для практичних педіатрів щодо виявлення у дітей з інфекційним дерматитом та/або респіраторною інфекцією таких небезпечних ознак, як дихальні, серцево-судинні та перфузійні розлади, наростання неврологічної симптоматики з метою швидкого медичного реагування та скерування до спеціалізованого відділення дитячої поліклініки для надання спеціалізованої медичної допомоги.

Ключові слова: стрептококовий токсичний шок-синдром, пневмонія, діти, інтенсивна терапія.

Актуальність. Широкий клінічний спектр захворювань (від поверхневих до інвазивних) здатний спричинювати *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*, β -гемолітичний стрептокок групи А [1]). Даний збудник є важливим патогеном, який асоціює з високим рівнем захворюваності, ускладнень і смертності, що пояснюють серологічною неоднорідністю за поверхневим білком М. Наразі ідентифіковано понад 80 серотипів М білка, а також встановлено генотипову неоднорідність генів *emm* (М білка). Білок М (тип *emm*) є критичним фактором вірулентності. Кілька досліджень показали підвищену частоту інвазивного захворювання *S. pyogenes*, пов'язану зі зростанням поширеності найбільш вірулентних типів М1 і М3 упродовж 2011–2018 років. Зокрема, у 2011–2013 роках виділяли один штам на рік, у 2014–2018 роках – 2, 5, 4, 6 та 9 штамів відповідно, а найчастіше клінічною картиною були бактеріємія та пневмонія з кореляцією між типами М1 і М3 та пневмонією [2, 14].

В Японії спалах інфекції *Streptococcus pyogenes*, який потребував 2 місяці для ліквідації, підкреслюють роль виділених від хворих і медичних працівників ізолятів [3]. Дані ізоляти належали до *emm* 89/clade 3 – гіпервірулентного клону, класифікованого як тип послідовності 646 і поширеного у сучасному світі, особливо серед пацієнтів високого ризику [4]. Бета-гемолітичний стрептокок групи А є важливим видом грампозитивних позаклітинних бактеріальних патогенів, він колонізує горло або шкіру, спричинює низку гнійних інфекцій і негнійних ускладнень, а також є відповідальним за синдром стрептококового токсичного шоку. Наслідками стрептокової інфекції включаючи гостру ревматичну лихоманку, гострий гломерулонефрит і реактивний артрит, а також синдром Туретта, тики, розлади рухів і дефіцит уваги, причому гостра ревматична лихоманка та ревматична хвороба серця є найсерйознішими аутоімунними наслідками стрептокової інфекції групи А, які вражають дітей у всьому світі інвалідністю та смертю [5]. У свою чергу, захворюваність на синдром

стрептококового токсичного шоку (STSS) останніми роками зростає з 60 до 70 до 143, у зв'язку з поширенням специфічних генотипів, таких як *mefA*-позитивний *emm1*.

Національний інститут інфекційних хвороб Японії (NIID) станом на 2 червня 2024 року зареєстрував 977 випадків синдрому стрептококового токсичного шоку (STSS) із летальним результатом 21,7 % [6]. Згідно визначення робочої групи, синдром токсичного шоку (СТШ) — це гостре захворювання, що характеризується лихоманкою, висипом, артеріальною гіпотензією, дисфункцією поліорганної системи та десквамацією [7, 13], та залежно від локусу виділення збудника поділяється на достеменний і ймовірний клінічні варіанти. Вітряна віспа є важливим фактором ризику інвазивних інфекцій *Streptococcus pyogenes* у раніше здорових дітей [8], оскільки у 15% дітей з інвазивним захворюванням в анамнезі є вказівки на вітряну віспу протягом попереднього місяця.

Ціль: на основі випадку з практики проаналізувати основні клінічні, лабораторні та інструментальні особливості педіатричного токсичного шок-синдрому, спричиненого імовірним *S. pyogenes*.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В інфекційному відділенні анестезіології та інтенсивної терапії ОКНП «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня» під нашим спостереженням отримував лікування хлопчик з позагоспітальною пневмонією та ознаками токсичного шок-синдрому, що розвинувся на тлі імовірного випадку стрептокової інфекції. Обстеження та лікування пацієнта здійснювалося з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні засади проведення наукових медичних досліджень за участю людини, а також згідно чинних вітчизняних настанов та локальних медичних протоколів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Наводимо клінічний кейс тяжкого захворювання у дитини, яке за клінічно-параклінічними критеріями відповідали імовірному випадку стрептококового токсичного шок-синдрому.

Хворий П., 4 роки, зі слів матері захворів гостро з підвищення температури тіла до 40,0 оС, появи дрібно цяткового висипу на всіх ділянках шкірних покривів і абдоміналгії. Призначене амбулаторне лікування впродовж 2-х днів успіху не мало, тому у зв'язку з погіршенням загального стану із розвитком респіраторного дистресу, прогресуванням інтоксикаційного синдрому, гіпотензії та неврологічної симптоматики (втрата свідомості) дитина в супроводі матері звернулася до Обласного комунального некомерційного підприємства «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня», де госпіталізована до інфекційного відділення анестезіології та інтенсивної терапії.

При надходженні до стаціонару загальний стан дитини розцінювався як тяжкий за рахунок явищ дихальної недостатності, прогресуючого інтоксикаційного синдрому, гіпотензії та неврологічних проявів (сплутана свідомість). З анамнезу відомо, що дитина від другої доношеної вагітності, фізіологічних пологів, народилася із масою 3000 грам, довжиною тіла 55 см. Ріст та розвиток дитини перебігав згідно віку. Щеплення проводилися відповідно до Національного календаря профілактичних щеплень та не доповнювалося рекомендованими імунізаціями. Спадковий, алергологічний та епідеміологічний анамнез не обтяжені. В анамнезі додатково встановлено вказівки на перенесену вітряну віспу три тижні тому.

При об'єктивному обстеженні у відділенні інтенсивної терапії відзначено, що у хворого свідомість порушена - сопор, на огляд реагує значною затримкою та негативізмом. Зіниці D=S, фотореакція активна, співдружжя. Аксилярна температура тіла 37,2 оС, яка утримувалася фебрильною впродовж 2-х днів амбулаторного лікування та субфебрильною з

епізодами фебрильної температурної реакції впродовж перших 2-х днів стаціонарного лікування. Шкірні покриви бліді, дистальні відділи кінцівок прохолодні на дотик, мотлінг, має місце напруження і роздування крил носа. На всіх ділянках шкірних покривів наявний дрібно-цятковий, яскраво-рожевий висип, що місцями зливається. Симптом капілярного наповнення більше 3-х секунд. Тургор тканин та еластичність шкіри помірно знижені. Видимі слизові оболонки блідо-рожеві, вологі. Зів гіперемійований. Симптоми «натягу» негативні. Дихання самостійне, прискорене, ефективне, за участі додаткової мускулатури в акті дихання, частота дихання – 42 на хвилину. Насичення артеріальної крові киснем – 89%. Перкуторно відмічається притуплення звуку в базальних відділах легень, більше виражене зліва. При аускультатії легень - дихання асиметричне, над лівою легенею жорстке, значно ослаблене. Над правою легенею – дихання проводиться над усією поверхнею, хрипи не вислуховуються. Гемодинаміка недостатньо ефективна. Тони серця приглушені, ритмічні. Частота серцевих скорочень – 138-142 на хвилину, артеріальний тиск – 70/46 мм рт. ст. Живіт м'який, доступний пальпації, перистальтика кишечника знижена. Печінка та селезінка не збільшені. Стілець оформлений, без патологічних домішок. Діурез відсутній.

Відразу при надходженні у відділення дитина взята в реанімаційну залу, де їй налагоджено кисневу дотацію через лицеву маску в об'ємі 5 літрів на хвилину, забезпечено 2 периферичних венозних доступи, проведено забір крові для лабораторних досліджень, розпочато стартову інфузійну терапію кристалоїдами в об'ємі 20 мл/кг за 30 хвилин з подальшим переходом на інотропну підтримку – дофамін 10-15 мкг/кг/хвилину з титруванням терапевтичного ефекту, болюс-дозу кристалоїдів, введено стартовий антибіотик, налагоджено моніторинг вітальних функцій. Після стабілізації стану дитина переведена в палату інтенсивної терапії.

Під час перебування хворого у стаціонарі проводився динамічний клінічно-

лабораторний моніторинг. Так, результати лабораторних досліджень характеризувалися змінами в загально-клінічному аналізі крові, зокрема, поступове, впродовж перших 5-ти днів стаціонарного лікування наростання лейкоцитозу до 36,4 Г/л та нейтрофільозу зі значним зсувом лейкоцитарної формули ліворуч (мієлоцити – 1%, метамієлоцити – 2%, паличкоядерні – 81%), прискорення швидкості зсідання еритроцитів до 25 мм/год., вираженої тромбоцитопенії (72 Г/л) та анемії легкого ступеня (гемоглобін – 105 Г/л, еритроцити – 3,8 Т/л, кольоровий показник – 0,82). Зміни загального аналізу сечі характеризувалися лейкоцитурією до 13-15 в полі зору, що досягли референтних значень на фоні проведеної терапії. У копрограмі – збільшення вмісту слизу (+++) та лейкоцитів – 80-100 в полі зору. Дані біохімічного аналізу крові свідчили про зростання рівня аспартатамінотрансферази до 44,5 Од/л (референтні значення 5-37 Од/л). Інфламатометричний патерн крові характеризувався зростанням рівня про-кальцитоніну до 1,8 нг/мл (референтне значення <0,25 нг/мл), С-реактивного протеїну до 24 нг/мл (референтне значення <6 нг/мл). Серед інших показників відмічалось збільшення вмісту D-димеру в сироватці крові до 740 нг/мл (референтне значення < 500 нг/мл), титр антистрептолізину-О знаходився на верхній межі норми – 250 нг/мм (референтне значення <250 нг/мм).

Верифікація COVID-19 включала виявлення

РНК вірусу SARS-CoV-2 в назофарингеальному мазку методом полімеразної ланцюгової реакції зворотної транскрипції в режимі реального часу, який проводився на 3-й день стаціонарного лікування (результат негативний).

При проведенні ультразвукової діагностики органів грудної порожнини виявлено, що в лівій легені визначаються β -лінії, зливного характеру без ознак консолідації плеври. У лівому плевральному синусі наявна вільна рідина до 42,0 мм над рівнем діафрагми. Таким чином, було встановлено ультразвукові (УЗ) – ознаки лівобічної плевропневмонії та ексудативного плевриту.

При аналізі результатів оглядової цифрової рентгенографії органів грудної клітки встановлено, що легеневий малюнок посилений, відмічається помірне зниження пневматизації легеневої паренхіми лівого легеневого поля та в нижній долі лівої легені відмічається помірна інфільтрація легеневої паренхіми. Корені легень малоструктурні, помірно розширені, лівий інфільтрований, тяжисті до периферії. Куполи діафрагми чіткі, асиметричні. Реберно-діафрагмальні синуси вільні. Середостіння розміщене серединно, не розширене. Тінь серця та судинного пучка нормальної конфігурації. Трахея без особливостей. Скелет сформований правильно. Таким чином верифіковано Рокартинулівобічноїполісегментарноїпневмонії, ускладненої ексудативним плевритом (Рис. 1).



Рис. 1. Динаміка рентгенологічних змін ОГК під час стаціонарного лікування, зліва на право (Ro1 – 1 доба, Ro2 – 3 доба, Ro3 – 8 доба).

Дитина консультована дитячим хірургом, верифіковано лівобічний гідроторакс з приводу чого хлопчику на 2-й день стаціонарного лікування проведено плевральну пункцію.

Органолептичні властивості випітного вмісту лівої плевральної порожнини представлені мутною рідиною коричневого кольору із зловонним запахом. Цитологічна діагностика плеврального випоту, отриманого при пункції лівої плевральної порожнини, характеризувалася наявністю нейтрофілів, що покривають все поле зору. При бактеріологічному дослідженні плеврального випоту та крові флори не виявлено.

Проведений молекулярно-біологічний аналіз випітної рідини лівої плевральної порожнини на якісне виявлення ДНК *Micobacterium Tuberculosis*, *Streptococcus Pneumoniae*, *Neisseria Meningitidis*, *Haemophilus Influenzae* та *Streptococcus agalactiae* із застосуванням методу полімеразної ланцюгової реакції не виявив генетичних частин жодного з представлених мікробіологічних агентів.

При бактеріологічному дослідженні мазка слизової оболонки носа виявлено *S. haemolyticus* 105. Проведена антибіотикограма виявила наявну стійкість до бензилпеніциліну, еритроміцину та збережену чутливість до цефокситину, амікацину, гентаміцину, тобраміцину, лінезоліду, норфлуксацину, ципрофлоксацину, левофлоксацину, кліндаміцину та рифампіцину. Бактеріологічний аналіз орофарингеального мазку виявив колонії *S. pyogenes* 108 та *E. fecalis* 104. Результати виконаної антибіотикограми із Gr+ колоніями свідчили про наявність стійкості отриманої флори плеврального випоту до: оксациліну, норфлуксацину та еритроміцину та водночас збережену чутливість до: ампіциліну, левофлоксацину, лінезоліду, кліндоміцину, рефампіцину та ванкоміцину.

За даними ультразвукового обстеження органів черевної порожнини та заочеревинного простору виявлено УЗ-ознаки реактивних змін біліарної системи.

За даними електрокардіограми – ознаки помірного порушення реполяризації міокарда. Показники загального аналізу сечі,

ехокардіографії відповідали віковій нормі впродовж періоду лікування.

Беручи до уваги анамнез захворювання, дані фізикального обстеження, результати лабораторно-інструментальних досліджень встановлено діагноз: Сепсис, період септицемії імовірно *S. pyogenes* та *S. haemolyticus* етіології. Токсико-бактеріальний шок. Позагоспітальна лівобічна дольова пневмонія, гострий перебіг, ускладнена лівобічним плевритом. ДН II ступеня. Виснаження об'єму рідини II ступеня за ізотонічним типом.

Під час перебування дитини у стаціонарі стартова інтенсивна терапія передбачала застосування респіраторної протекції у вигляді подачі зволоженого кисню (34-40%) через назальні канюлі. Враховуючи наявність інтоксикаційного синдрому, явищ дегідратації та гіпотензії, проводилася інфузійна терапія глюкозо-сольовими розчинами та інотропна стимуляція вазопресорами. Оскільки перебіг захворювання у хворого супроводжувався вираженими кардіо-респіраторними розладами з ексудативними проявами та високим ризиком набрякового синдрому, додатково у представленому клінічному випадку застосовувалися короткі курси системних кортикостероїди, що регламентовано клінічною настановою, заснованою на доказах «Пневмонія у дітей».

Керуючись клінічними даними (тяжкість стану, фізикальні дані) та лабораторно-інструментальними дослідженнями (рентгенологічні, гематологічні показники) стартова емпірична комбінована антибактеріальна терапія розпочалася групою карбопенемів в поєднанні із аміноглікозидами. Вищезазначений комплекс терапевтичних заходів доповнювався симптоматичною терапією та дренажуванням лівої плевральної порожнини. Враховуючи відсутність вираженої позитивної динаміки на тлі наведеної стартової емпіричної антибактеріальної терапії з персистуванням явищ дихальної недостатності, лихоманки, а динамічний лабораторний та інструментальний моніторинг демонстрував негативну динаміку в аспекті наростання маркерів активності

запалення, після 3-ї доби ушпиталення було проведено корекцію протимікробної терапії з додатковим призначенням препаратів групи фторхінолонів.

Зважаючи на тяжкий перебіг захворювання, що супроводжується ознаками мультиорганної невідповідності, гіпотензії, гіпоксемії, прогресуванням інтоксикаційного синдрому та дихальної недостатності, негативною лабораторною динамікою у вигляді наростання рівня С-реактивного білка, лейкоцитозу з лімфопенією, тромбоцитопенії, ознак гепатоцитолізу, підвищенням рівня прокальцитоніну, було розпочато короткокурсому довенну терапію 10% нормальним імуноглобуліном людини.

На тлі комплексної інтенсивної терапії на кінець 7-го дня стаціонарного лікування відмічалася позитивна клінічно-лабораторна динаміка, регресували явища дихальної недостатності та лихоманки, а дитина на 25-му добу стаціонарного лікування виписана із клініки на продовження реабілітаційного лікування на амбулаторному етапі.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці цієї статті.

Джерело фінансування. Виконання цього дослідження та написання рукопису здійснювалось без зовнішнього фінансування.

Науково-дослідна робота кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб «Сучасні епідеміологічні, клініко-параклінічні та діагностичні особливості найбільш поширених запальних захворювань інфекційної та неінфекційної природи у дітей» № державної реєстрації 0122U002208 (з 01.01.2022 р. – 31.12.2026 р.).

ВИСНОВКИ

1. Представлений клінічний випадок наочно відображає клініко-лабораторні прояви стрептококового токсичного шок-синдрому спричиненого *S. pyogenes* у дитини.
2. Проаналізовані клінічно-параклінічні особливості уражень кардіо-васкулярної

та респіраторної системи, спричинених *S. pyogenes*, на прикладі клінічного випадку характеризуються лихоманкою, серцево-судинними, респіраторними та перфузійними розладами, гіпотензією, лейкоцитарною реакцією та зростання інфламометричних показників крові.

3. Перенесена у нещодавньому анамнезі в представленому клінічному випадку вітряна віспа виступає додатковим фактором схильності до даного критичного патологічного стану, який вимагає поінформованості і готовності до надання допомоги хворим, зокрема, з урахуванням зростання поширеності та агресивності збудника в сучасних умовах.

REFERENCES

1. Rampersadh K, Salie MT, Engel KC, Moodley C, Zühlke LJ, Engel ME. Presence of Group A streptococcus frequently assayed virulence genes in invasive disease: a systematic review and meta-analysis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024;14:1337861. Published 2024 Jun 3. DOI: 10.3389/fcimb.2024.1337861
2. González-Abad MJ, Alonso Sanz M. Infecciones invasoras por *Streptococcus pyogenes* (2011-2018): serotipos y presentación clínica [Invasive *Streptococcus pyogenes* infections (2011-2018): EMM-type and clinical presentation]. *An Pediatr (Engl Ed).* 2020;92(6):351-358. DOI: 10.1016/j.anpedi.2019.10.014
3. Hayama B, Harada S, Suzuki M, et al. Outbreak of *Streptococcus pyogenes* emm89 ST646 in a head and neck surgical oncology ward. *Microbiol Spectr.* 2024;12(5):e0426023. DOI: 10.1128/spectrum.04260-23
4. Plainvert C, Longo M, Seringe E, et al. A clone of the emergent *Streptococcus pyogenes* emm89 clade responsible for a large outbreak in a post-surgery oncology unit in France. *Med Microbiol Immunol.* 2018;207(5-6):287-296. DOI: 10.1007/s00430-018-0546-1
5. Cunningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev.* 2000 Jul;13(3):470-511. DOI: 10.1128/CMR.13.3.470

6. Choudhary OP, Rana R, Priyanka, Ali AB, Sharma V. Emergence of STSS in Japan: An assessment of the threat and containment strategies. *New Microbes New Infect.* 2024;60-61:101449. Published 2024 Jun 27. DOI: 10.1016/j.nmni.2024.101449
7. Rehman N, Neduchejian D. Group A streptococcal toxic shock. *J Pak Med Assoc.* 1995;45(11):303-304.
8. Chuang YY, Huang YC, Lin TY. Toxic shock syndrome in children: epidemiology, pathogenesis, and management. *Paediatr Drugs.* 2005;7(1):11-25. DOI: 10.2165/00148581-200507010-00002
9. Mahler M, Meroni PL, Andrade LE, et al. Towards a better understanding of the clinical association of anti-DFS70 autoantibodies. *Autoimmun Rev.* 2016;15(2):198-201. DOI: 10.1016/j.autrev.2015.11.006
10. Sahi PK, Jhamb U, Dabas A. Pediatric Coronavirus Disease 2019: Clinical Features and Management. *Indian Pediatr.* 2021;58(5):453-460. DOI: 10.1007/s13312-021-2216-4
11. Chera A, Tanca A. Remdesivir: the first FDA-approved anti-COVID-19 Treatment for Young Children. *Discoveries (Craiova).* 2022;10(2):e151. Published 2022 Jun 30. DOI: 10.15190/d.2022.10
12. Bihm D, Huang J, Yi B, Posch L, Brown D, Lai KC. Safety of Tocilizumab and Remdesivir in Treating COVID-19 Pneumonia in Premature Twins. *Pediatrics.* 2023;151(4):e2022058196. DOI: 10.1542/peds.2022-058196
13. Cui L, Yang R, Huo D, et al. Streptococcus pneumoniae extracellular vesicles aggravate alveolar epithelial barrier disruption via autophagic degradation of OCLN (occludin). *Autophagy.* 2024;20(7):1577-1596. DOI: 10.1080/15548627.2024.2330043
14. Marquart ME. Pathogenicity and virulence of Streptococcus pneumoniae: Cutting to the chase on proteases. *Virulence.* 2021;12(1):766-787. DOI: 10.1080/21505594.2021.1889812

LUNG DAMAGE IN TOXIC SHOCK SYNDROME CAUSED BY β –HEMOLYTIC
STREPTOCOCCUS GROUP A
(a clinical case in pediatric practice)

¹ Koloskova O.K., ^{1,2} Tkachuk R.V., ^{1,2} Garas M.N., ¹ Bilous T.M., ³ Tkachuk V.I.,
² Sorochan D.I., ² Sichkar I.B., ^{1,2} Teslitsky O.K.

¹ Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

² Chernivtsi Regional Children's Clinical Hospital, Chernivtsi, Ukraine

³ Chernivtsi Regional Bureau of Forensic Medical Examination, Chernivtsi, Ukraine

tkachuk.roman@bsmu.edu.ua

Aim: to analyze the clinical and paraclinical features of lesions of the cardiovascular and respiratory systems caused by *S. pyogenes*, using the clinical case example.

Materials and methods. In the infectious unit of anesthesiology and intensive care of the Chernivtsi Regional Children's Hospital, a boy was treated under our supervision and suffered from community-acquired pneumonia and signs of toxic shock syndrome, which developed on the background of a probable streptococcal infection case. The patient's examination and treatment were carried out in compliance with the basic bioethical provisions of the Council of Europe Convention on Human Rights and Biomedicine, the Declaration of Helsinki of the World Medical Association on the ethical principles of conducting scientific medical research involving human subjects, as well as in accordance with current national guidelines and local medical standards.

Results. The clinical case of streptococcal toxic shock syndrome caused by a probable streptococcal infection clearly demonstrates the relevance of this problem in pediatric practice. In the clinical case the severity of the child's condition is primarily caused by toxic shock syndrome, which was accompanied by hypotension and perfusion depression and progressive respiratory failure that required prolonged respiratory protection. In our opinion, the described clinical case can be considered as confirmation of the presence of streptococcal toxic shock syndrome in a child, caused by streptococcal infection with an infectious focus in the pulmonary parenchyma, and therapeutic measures should be comprehensive and multi-directional in order to bring the recovery time as quickly as possible.

Conclusion. Taking into account the absence of any predictors of possible complications of streptococcal infection, this problem should be a warning for the practical pediatric staffs in terms of detecting in children with infectious dermatitis and/or respiratory infection such danger signs as respiratory, cardiovascular and perfusion disorders, increasing neurological symptoms for the purpose of rapid medical response and referral to a specialized department of a pediatric clinic for the specialized medical care.

Keywords: streptococcal toxic shock syndrome, pneumonia, children, intensive care.