

Г.И. Кожевина, Е.Н. Воронина, А.В. Краснов, В.П. Арыжаков, А.С. Шестопалова

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра инфекционных болезней,

МУЗ Городская клиническая инфекционная больница № 8,

г. Кемерово

## ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ И ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ

Ветряная оспа – широко распространенное детское инфекционное заболевание, в подавляющем большинстве случаев протекающее в легкой форме с низкой летальностью, поэтому ее относят к «малым» инфекциям [1].

Тяжелое атипичное течение ветряной оспы, к которому относятся висцеральная (генерализованная) и геморрагическая формы, встречается крайне редко [2, 3], по данным некоторых авторов [4], не более чем в 0,05 % случаев, но практически со 100 % летальностью. Поэтому необходимо помнить, что наиболее часто эти формы развиваются у детей, длительно получающих гормональные препараты, цитостатики, имеющих гемобластозы, а также различные нарушения свертывающей системы крови и выраженные иммунодефицитные состояния [4, 5, 6, 7, 8].

Различные авторы описывали течение тяжелых форм ветряной оспы у детей с неблагоприятным исходом. Так, в 1990 году Н.И. Нисевич и В.Ф. Учайкин, Е.Г. Бердунова, а в 1996 году В.П. Бойцов описали генерализованные формы ветряной оспы у новорожденных и недоношенных детей [4, 6, 7]. В 1963 году В.Н. Верцнер описал 18 случаев заболевания с летальным исходом, 8 из них были в периоде новорожденности, в том числе шестеро недоношенных [8]. В 1982 году В.А. Постовит описал течение геморрагической формы у детей с гемобластозами и геморрагическими диатезами [1]. В литературе имеются также описания тяжелого течения ветряной оспы с благоприятным исходом. Так, В.Н. Верцнер наблюдал случай геморрагической ветряной оспы у ребенка с тромбоцитопенией с полным выздоровлением [8].

В отделении воздушно-капельных инфекций МУЗ Городская инфекционная клиническая больница № 8 г. Кемерово, за период с 1998 г. по 2004 г., мы наблюдали тяжелое атипичное течение ветряной оспы у детей в возрасте от трех до шести лет (3 больных). Приводим описание этих случаев.

**Больной А.**, 3 года, поступил в МУЗ ГИКБ № 8 г. Кемерово в июне 1998 года, на 25-й день от начала заболевания, с выраженным синдромом интоксикации, наличием пустулезной сыпи по всей поверхности кожи, кишечным и респираторным синдромом.

Из анамнеза заболевания известно, что ребенок с середины мая, в течение трех недель, лечился в стационаре по поводу кишечной инфекции на фоне полисегментарной пневмонии, откуда был самовольно забран матерью в состоянии средней степени тяжести. В течение пяти последующих дней лечение не получал.

Ребенок из асоциальной семьи. Мать страдает наркоманией. Родился в срок, с гипотрофией. В анамнезе частые ОРВИ, дисбактериоз, различные гнойничковые поражения кожи с рождения. Перенес чесотку.

На момент поступления состояние ребенка тяжелое, за счет выраженного синдрома интоксикации. На коже обильная пустулезная сыпь, отек стоп и кистей, эксфолиация. Ребенок резко сниженного питания, с явлениями дыхательной недостаточности, локальная симптоматика в легких, тахикардия, кишечный синдром. После проведенного обследования выставлен диагноз: Сепсис, септикопиемия.

На фоне интенсивной адекватной терапии, которая включала переливание свежемороженой плазмы, инфузионную, антибактериальную, симптоматическую и иммунокорректирующую терапию, состояние ребенка улучшилось, нормализовалась температура тела, кашель редкий, положительная динамика при аускультации легких, санация мочи, стул оформлен.

На 16-й день от момента поступления на коже и слизистых появились папулезные и везикулезные элементы, обращали на себя внимание нарастание размеров печени и селезенки. На 17-й день состояние резко ухудшилось: отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр, обильная полиморфная сыпь по всем кожным покровам. Диаметр везикул от 0,2 см до 0,8 см. Выставлен диагноз: Ветряная оспа, тяжелое течение, генерализованная форма.

Несмотря на своевременную коррекцию терапии, в течение четырех последующих дней отмечалось обильное подсыпание везикуло-папулезной сыпи. Везикулы приобрели склонность к слиянию и вскрывались с образованием обширных эрозий, местами мокнущих. Температура фебрильная, выражен

зуд, появилось покашливание, живот вздут. С 23-го дня зарегистрирована склонность к гипотермии, на коже обширные эрозии, с переходом на волосистую часть головы, местами покрыты гнойными корочками, мокнутие, судороги генерализованные. На 24-й день — отсутствие сознания, стойкая гипотермия, тахикардия, анурия. Кожный синдром без динамики. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, констатирована биологическая смерть.

Параклинически у ребенка отмечались следующие изменения: в общем анализе крови значительное ускорение СОЭ, лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемия, гипоальбуминемия, умеренно выраженный синдром цитолиза, увеличение в динамике уровня мочевины в крови. При посеве крови, кала, мочи выделен золотистый стафилококк. По данным иммунограммы — иммунодефицит второй степени. В анализе мочи лейкоцитурия, альбуминурия. По данным рентгенографии органов грудной клетки — прикорневая пневмония с двух сторон.

При вскрытии отмечалось: по всем кожным покровам, волосистой части головы обширные эрозии с некрозами в центре, на слизистой оболочке органов дыхания, пищеварения обильные эрозивные поверхности размером 0,3-0,5 см в диаметре. На поверхности печени, почек, селезенки, а также мягкой мозговой оболочки множественные везикулы.

**Большая Д.**, 6 лет, поступила в отделение воздушно-капельных инфекций МУЗ ГИКБ № 8 г. Кемерово на 8-й день от начала заболевания ветряной оспой. Из анамнеза известно, что ребенок родился от возрастной матери, беременность протекала на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности. Роды первые, в 37 недель, масса при рождении 1900 г. Постоянно наблюдалась невропатологом по поводу эпилепсии с частыми полиморфными приступами, у гематолога — по поводу тромбоцитопении.

Из анамнеза заболевания обращает внимание острое начало с появления обильной везикулезной сыпи, содержимое которой со 2-го дня от начала заболевания стало геморрагическим, присоединились кашель и одышка, с 3-го дня — примесь алой крови в мокроте. Температура тела все дни на фебрильных цифрах.

При поступлении состояние ребенка расценено как крайне тяжелое, за счет выраженного синдрома интоксикации, дыхательной недостаточности II-III ст., геморрагического синдрома. Девочка в сознании, на коже обильная везикуло-папулезная сыпь, содержимое пузырьков геморрагическое. Беспокоит частый влажный кашель с большим количеством мокроты, содержащей кровь. Выражена дыхательная недостаточность — частота дыханий 70-75/мин. Аускультативно в легких выслушивается ослабление дыхательных шумов, обильные влажные хрипы по всей поверхности. Тахикардия, стойкий фебрилитет. Выставлен диагноз: Ветряная оспа, тяжелая, геморрагическая форма.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, включавшую гемостатики, антибактериальные, про-

тивовирусные, симптоматические препараты, состояние девочки прогрессивно ухудшалось, смерть наступила на 9-й день от начала заболевания.

Параклинически отмечалось: в общем анализе крови — лейкопения ( $3,2 \times 10^9/\text{л}$ ), гипопропротеинемия, тромбоцитопения (28 : 1000), ретикулоцитоз (26 ‰). В анализе мочи эритроцитурия. На рентгенограмме органов грудной клетки картина диссеминированного поражения легких. По данным иммунограммы, иммуносупрессия Т-клеточного звена.

При патологоанатомическом исследовании: на всей поверхности кожи множественные везикулезные высыпания с некрозом в центре размером 0,3-0,5 см. На висцеральной плевре везикулезные элементы до 0,5 см в диаметре, с поверхности стекает пенная жидкость розового цвета. На слизистой дыхательных путей и пищеварительного тракта мелкоточечные кровоизлияния, мелкие эрозивные поверхности. Мозговые оболочки красного цвета. Печень почки, селезенка содержат множество кровоизлияний, как на поверхности, так и на разрезе.

**Большой Н.**, 5 лет, поступил в отделение воздушно-капельных инфекций на 2-й день от начала заболевания ветряной оспой. Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился в срок от молодых здоровых родителей. Семья благополучная, материально-бытовые условия хорошие. Из перенесенных заболеваний — дисбактериоз, редко ОРВИ. В течение 10 дней до заболевания употреблял много шоколада.

При поступлении состояние ребенка расценено как тяжелое, за счет выраженного синдрома интоксикации, геморрагического синдрома, проявлявшегося в виде носового кровотечения, обильной петехиальной сыпи, преимущественно на конечностях, мочке правого уха, передней брюшной стенке, на ягодицах и бедрах экхимозы размером 1-6 см, кровоизлияния в местах инъекций. По всем кожным покровам, в том числе на волосистой части головы, обильная везикуло-папулезная сыпь с геморрагическим содержимым. На слизистой полости рта имеются геморрагии, везикулы. Кровоизлияния в склеры обоих глаз. По другим органам обращал внимание частый сухой кашель, аускультативно влажные хрипы над нижними отделами с обеих сторон, гепатоспленомегалия, олигурия.

На фоне интенсивной терапии (инфузионной, антибактериальной, противовирусной — ацикловир, симптоматической), переливания свежезамороженной плазмы и человеческого иммуноглобулина, в течение 3-х дней отмечались незначительные подсыпания полиморфной сыпи, геморрагический синдром без отрицательной динамики, температура — на субфебрильных цифрах. На 5-й день от момента поступления состояние расценивалось как среднетяжелое, температура нормализовалась, хрипы в легких не выслушивались, кашель стал редким. На слизистых оболочках сыпь исчезла, на коже в стадии корочек. На 7-й день состояние удовлетворительное, петехий нет, корочки единичные, каш-

ля нет. Выписан с выздоровлением на 10-й день болезни.

Параклинически у ребенка отмечались: в общем анализе крови лейкопения ( $1,5 \times 10^9/\text{л}$ ), анемия легкой степени тяжести, ускорение СОЭ; уровень тромбоцитов при поступлении составлял  $25 : 1000$ , на момент выписки —  $75 : 1000$ ; длительность кровотечения при поступлении 5 минут, при выписке — 1 мин. 30 сек.; уровень фибриногена — от 3,33 до 2,22 г/л; протромбиновое время от 20 сек. — 75 % до 18 сек. — 83,5 %; в анализе мочи эритроцитурия. По ЭКГ — выраженные метаболические изменения. Проконсультирован гематологом: тромбоцитопения, лейкопения аутоиммунного генеза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Больные тяжелыми формами ветряной оспы, ослабленные частыми интеркуррентными заболеваниями, а также при наложении этого инфекционного заболевания на системные заболевания крови, подлежат немедленной госпитализации для более раннего проведения адекватной интенсивной тера-

пии с обязательным применением противовирусных препаратов.

2. Детей группы риска необходимо прививать против ветряной оспы, что позволит значительно снизить заболеваемость и вероятность летальных исходов.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Поставит, В.А. Детские капельные инфекции у взрослых //Поставит В.А. — М., 1982. — 205 с.
2. Уитли, Р. Ветряная оспа /Р. Уитли //Внутренние болезни Тинсли Р. Харрисон. — М., 2002. — С. 12-15.
3. Полный справочник инфекциониста. — М., 2004. — 992 с.
4. Нисевич, Н.И. Инфекционные болезни у детей //Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. — М., 1990. — 620 с.
5. Учайкин, В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей /Учайкин В.Ф. — М., 1999. — 882 с.
6. Инфекционные болезни у детей /Под ред. Ивановой В.В. — М., 2002. — 541 с.
7. Тимченко, В.Н. Инфекционные болезни у детей //Тимченко В.Н., Быстрая Л.В. — СПб., 2001. — 559 с.
8. Верцнер, В.Н. Ветряная оспа у детей /Верцнер В.Н. — М., 1963. — 173 с.



## ООН ПРОТИВ ВНУТРИУТРОБНОГО УБИЙСТВА ИНВАЛИДОВ

Вопрос, рассматриваемый в рамках конвенции о правах инвалидов, вызвал бурные дебаты. При положительном решении, прерывать беременность в таких случаях будет запрещено даже в странах, где аборт легализован. В результате, принятие решения было отложено. По словам представителя из Новой Зеландии (New Zealand) Дона Маккэя (Don MacKay), человеку с ограниченными возможностями должно быть весьма неприятно осознавать, что от него могли бы избавиться только потому, что он не такой, как все. Конвенция о правах инвалидов должна вступить в силу в 2008 году. Подписавшие ее государства обязуются ввести у себя законы, запрещающие любые формы дискриминации людей с ограниченными возможностями - от незрячих до психически больных. Кроме того, правительства стран, принявших конвенцию, должны будут обеспечить финансовую поддержку родителям детей-инвалидов. Конвенция о правах инвалидов, решающая судьбу 600 миллионов людей с ограниченными возможностями, рассматривается в ООН с 2001 года. Представитель Эквадора (Ecuador) Луис Галлегос (Luis Gallegos) отметил, что черновик конвенции будет готов самое раннее к концу 2005 года. Если конвенцию подпишут достаточное число государств, то она вступит в силу к 2009 году, вместе с конвенциями о правах женщин и детей.

24.02.2005 [www.pereplet.ru](http://www.pereplet.ru)