
ЛЕКЦИИ

© Коллектив авторов, 2004

B. E. Поляков, T. N. Смирнова, C. И. Казакова, Г. Ф. Авдеева,
M. B. Цвылева, И. A. Иванова

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ КРАСНУШНОЙ ИНФЕКЦИИ

Медицинский центр Управления делами Президента РФ, Москва

В представленной статье мы коснемся на первый взгляд очень безобидной заурядной детской вирусной инфекции под названием «краснуха». Однако накопленные учеными факты позволили профессору В. А. Зуеву (1985) обозначить главу, посвященную краснухе, такой фразой: «как овца обернулась волком».

Этиология. Вирус краснухи выделили и идентифицировали в 1962 г. группы сотрудников, во главе которых стояли Р. D. Parkman и Т. H. Weller. Его отнесли к роду рубивирусов семейства тогавирусов. Каждый отдельный вирион представляет собой сферу диаметром от 60 до 75 нм. Внешняя оболочка вириона имеет 5—8 нм. Изомерически построенный нуклеокапсид содержит однотяжевую РНК. В состав каждого вириона входит 8 полипептидов различной молекулярной массы и липиды. Вирусные частицы обладают гемагглютинирующими и комплементсвязывающими активностями.

Вирус краснухи термолабилен, при температуре +50° С он теряет 50% своей болезнестворной активности за 72 мин. При низких температурах (-20° С или -70° С) он сохраняется до 90 дней, на сухом льду — до 1 года. Быстро инактивируют его ультрафиолетовые лучи, формалин, эфир, хлороформ.

Вирус краснухи стабилен при pH 6,8—8,1, сохраняет инфекционные свойства даже после 27 циклов замораживания и оттаивания, а также лиофилизации. На титр вируса не влияет 9-минутная обработка ультразвуком. Он резистентен к антибиотикам.

Размножается вирус краснухи в клетках многих первичных и перевиваемых культур, однако только в отдельных из них проявляет цитопатическое действие и образует бляшки. Проникнув внутрь клеток, он склонен вызывать хроническую и даже медленную инфекцию клеток, особенно это касается клеток эмбрионального происхождения.

Экспериментальное воспроизведение краснухи удалось на бабуинах — африканских обезьянах из

рода павианов. Вирус краснухи, как оказалось, способен размножаться и в организме мелких лабораторных животных — хорьков, крыс, кроликов, хомяков, морских свинок, мышей-сосунков. Кроме того, вирус краснухи способен инфицировать куриные и утиные эмбрионы.

Эпидемиология. Краснуха имеет выраженную позднезимнюю — весеннюю сезонность. Более 75% заболевших составляют дети в возрасте от 2 до 10 лет, однако краснуху наблюдают и у отдельных детей 2, 11, 14, 21 и 23 дней жизни. Болеют краснухой и взрослые. В годы высокой заболеваемости среди больных преобладают девочки, в годы низкой заболеваемости — мальчики. Среди взрослых больных почти всегда преобладают женщины, за исключением периодов повышенной воинской мобилизации мужчин. У женщин, девушек и девочек краснуха протекает клинически более выраженно, чем у мужчин, подростков и мальчиков.

В нашей стране заболеваемость краснухой начинала учитываться регулярно лишь с 1969 г. В Москве заболеваемость краснухой в 1969—1971 гг. колебалась от 105 до 364 на 100 000 населения, в Ленинграде — от 260 до 620 на 100 000.

В 2000 г. краснухой в России переболело 452 668 человек (из них детей до 14 лет — 391 461), в 2001 г. — 574 581 (из них детей до 14 лет — 479 382). Заболеваемость на 100 000 населения в 2000 г. составляла 310,2 (у детей до 14 лет — 1471,4), в 2001 г. — 393,7 (у детей до 14 лет — 1801,9). Таким образом, заболеваемость краснухой в 2000—2001 гг. в России была очень высокой, особенно у детей до 14 лет.

При краснухе фиксируют эпидемические волны, повторяющиеся каждые 6—9 лет. Крупные эпидемии краснухи регистрировались в Новой Зеландии в 1898, 1938 и 1959 гг., на Фолкландских островах — в 1911—1912 гг., 1947—1948 гг., 1952—1953 гг., в Исландии — в 1940—1941 гг., в США — в 1958 и 1964—1965 гг., в Австралии — в 1958 г., в Японии — в 1966—1967 гг.

Различают две формы краснухи — врожденную и приобретенную, — которые имеют существенные различия в клинических проявлениях и механизме заражения. При отсутствии вакцинопрофилактики практически все население переболевает этой инфекцией. Большинство заболевших составляют дети, и в этом смысле краснуху справедливо относят в группу так называемых «детских инфекций».

При краснухе нередки вспышки в различных детских учреждениях (детских яслях, домах ребенка, детских садах и комбинатах, школах, школах-интернатах, отделениях больниц) и в семьях. Иногда вспышки краснухи регистрируют среди новобранцев солдат и моряков, в закрытых гражданских (профтехучилища) и военных учебных заведениях, в студенческих и рабочих общежитиях при большой скученности молодых людей.

Огромный резонанс имела научная публикация, в которой австралийский врач N. M. Gregg первым подметил тяжелые последствия, к которым приводит заболевание краснухой женщин во время беременности. Оказалось, что безобидная «детская инфекция» может вызывать врожденные уродства. Уже в своих первых описаниях новорожденных, родившихся от матерей, переболевших краснухой во время беременности, N. M. Gregg указал на главные поражения — катаракту, пороки сердца и глухоту.

В 1964—1965 гг. в США краснухой переболели почти 2 000 000 человек, в том числе 50 000 беременных женщин. Так как вирус краснухи способен проникать через плаценту от матери к плоду, в последующем в США родилось около 20 000 детей с врожденными уродствами. Именно через 5 лет после этой эпидемии, в 1969 г., в США был принят закон об обязательной вакцинации детей против этой инфекции.

Односторонняя или двусторонняя катаракта представляет собой самый характерный клинический признак поражения органов зрения детей при врожденной краснухе (ВК). Катаракта может иметь место сразу после рождения или постепенно развиваться в первые 2 недели жизни. Она нередко сопровождается развитием глаукомы и помутнением роговицы.

Пороки сердца при ВК чаще всего представлены незаращением боталлова протока в сочетании с сужением легочной артерии. При ВК одновременно может быть найдено и сужение аорты или поражение ее клапанов, а также дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородок. Все эти дефекты могут вызвать очень тяжелые расстройства кровообращения и кровоснабжения организма ребенка с последующей его гибелью в I полугодии жизни.

Потеря слуха — самый частое поражение при ВК. Она может быть односторонней или двусторонней и характеризоваться различной степенью вы-

раженности, нередко сочетается с расстройством вестибулярного аппарата.

ВК может сопровождаться и другими проявлениями — анемия, тромбоцитопения, увеличение печени и селезенки, гепатит, пневмония, менингоэнцефалит, гастроэнтерит, отставание физического развития, пониженная масса тела, признаки поражения ЦНС: повышенная возбудимость, сонливость, судороги, параличи, снижение интеллекта иногда до полной идиотии.

Новорожденные с типичной клиникой ВК выглядят маленькими по сравнению со здоровыми, что связано с задержкой клеточного деления в процессе внутриутробного развития. Как правило, выявляется незаращение родничка и поражение трубчатых костей в виде чередования участков уплотнения и разрежения костной ткани.

Как справедливо заметил В. А. Зуев, «даже далеко не полное рассмотрение симптомов и нарушений при врожденной краснухе демонстрирует небывалый размах патологических изменений, и это очень характерно. Дело в том, что ни один из перечисленных симптомов сам по себе еще не характеризует этой болезни, а только их комплекс. Не правда ли, странно, что при врожденной краснухе, как ни при каком другом заболевании, страдает каждый орган, каждая ткань. Для того, чтобы понять причину этого всеобъемлющего поражения, давайте проследим судьбу вируса».

Клинические, вирусологические, эпидемиологические и другие научные факты свидетельствуют, что краснуха является исключительно антропонозной инфекцией. Ее источником всегда является человек, болеющий врожденной или приобретенной краснухой, а также носитель вируса. Кроме клинически выраженных или манифестных форм заболевания человек может страдать атипичными, стертыми, а также субклиническими (без выраженной клиники), бессимптомными или инаппарантными формами болезни. Кроме того, часть контактировавших с больным краснухой не заболевают, но становятся вирусоносителями, способными заразить не имеющих иммунитета против краснухи. Например, возникшая эпидемия краснухи на Фолкландских островах в 1952—1953 гг. была связана с занесением вируса краснухи внешне абсолютно здоровыми вирусоносителями, вернувшимися домой с материка на каникулы после занятий в закрытых учебных заведениях.

Дети с ВК могут быть источником инфекции длительное время. Из их организма вирус краснухи может выделяться с мокротой, мочой, калом до 1,5—2 лет.

Дети и взрослые с приобретенной краснухой выделяют вирус в окружающую среду с отделяемым верхних дыхательных путей за 13 дней до и в течение 21 дня после появления сыпи.

Восприимчивость людей к краснухе высокая. В неиммунных коллективах и изолированных по-

селениях, где краснуха долго отсутствовала, заболеваемость достигает 80—90%.

Дети, родившиеся от матерей, переболевших в детстве краснухой, обладают врожденным иммунитетом к ней в течение I полугодия жизни, постепенно угасающего и полностью исчезающего к годовалому возрасту. Дети, родившиеся от матерей, восприимчивых к краснухе, редко, но все-таки могут заболеть краснухой в первые месяцы и даже первые дни жизни.

Механизм передачи вируса краснухи в основном воздушно-капельный. В семье и детских стационарах заболевают лишь дети, находящиеся с больным в одной комнате. Если исключено общение других детей с больным, заболевания краснухой детей, находящихся в других комнатах или соседних палатах, обычно не возникает.

Во внешней среде вирус краснухи малоустойчив. В связи с этим распространение болезни через предметы общего пользования не имеет.

Наиболее восприимчивы к краснухе дети от 2 до 9 лет жизни. Обследование студентов-первокурсников показало, что краснушные антитела имели 91% девушки и 89% юношей. Из женщин fertильного возраста в мире лишь 80—95% имеют антитела против краснухи. Имеет значение не только наличие антител, но и их достаточно высокий титр. Однако после 35—40 лет только у 20% людей обнаруживают высокие титры антител против краснухи. В связи с этим прежнее мнение о весьма напряженном пожизненном иммунитете после перенесенной краснухи было поколеблено фактами повторных заболеваний среди 2,5—6% переболевших. Реинфекция чаще всего наблюдается при тесном общении с больными в перенаселенных жилищах с неудовлетворительными санитарными условиями. Так, в 1960 г. во время вспышки краснухи в приюте для сирот в Огайо (США) 6% заболеваний были повторными.

В тех детских коллективах, где иммунная прослойка к вирусу краснухи низкая и дети находятся в тесном и длительном контакте (в детском саду, школе, больнице), краснуха характеризуется выраженной очаговостью. В связи с длительным инкубационным периодом (в среднем 11—23 дня) и большим количеством бессимптомных и недиагностированных стертых форм вспышки краснухи в детских коллективах характеризуются значительной продолжительностью (до 5—11 месяцев). Иногда такая очаговая вспышка начинается одновременным заболеванием нескольких пациентов, что доказывает наличие невыявленного первоисточника.

Патологическая анатомия и патогенез. Обширный анализ наблюдений и исследований, посвященных ВК, позволил ученым представить следующую схему развития этого страдания: попадание вируса краснухи в организм матери — вирусемия у матери — заражение плаценты —

заражение плода — возникновение хронической инфекции. Поражение сосудов плаценты приводит в результате к хронической недостаточности кровоснабжения тканей и органов плода.

При ВК вирус располагается практически во всех органах и тканях плода — в органах зрения, слуха, равновесия, ЦНС, сердечно-сосудистой системы, дыхания, кроветворения, в печени, селезенке, костях.

За 40 лет научных исследований при ВК были установлены два принципиальных основополагающих факта. Во-первых, вирус краснухи снижает скорость размножения зараженных клеток. Во-вторых, сроки выживания таких клеток оказываются значительно короче по сравнению со сроками выживания незараженных клеток.

Патологический процесс, как правило, протекает в виде хронической инфекции, что связывают с низкой скоростью интерферонобразования и особенностями клеточного иммунитета во внутриутробном периоде.

Цитодеструктирующее действие вируса краснухи проявляется лишь в хрусталике глаза и улитке внутреннего уха.

В других тканях и органах вирус краснухи нарушает рост клеток либо своим прямым действием на них, либо поражая генетический аппарат клеток. При этом избирательно поражаются те органы и системы, которые находятся в так называемом критическом периоде развития. Такими периодами для тканей мозга эмбриона являются 3—11-я неделя беременности женщины, для глаза и сердца — 4—7-я неделя, для органа слуха — 7—12-я неделя.

Таким образом, характер уродств и их тяжесть при ВК находятся в тесной связи со сроками заболевания беременной и заражения плода во время беременности. Если беременная заболевает краснухой в первые 1—3 месяца беременности, в ряде случаев происходит гибель плода и естественное прерывание беременности. Хроническая краснушная инфекция эмбриона и плода, начавшаяся также в первые 1—3 месяца беременности, в 10—50% случаев приводит к тяжелому поражению органов эмбриона и плода в виде аномалий внутриутробного развития. Среди них и такие серьезные, как микроцефалия, гидроцефалия, глухота, катараракта, ретинопатия, глаукома, нарушения развития скелета, пороки сердца в виде незаращения боталлова протока, коарктации аорты, дефекта межжелудочковой и межпредсердной перегородки, транспозиции крупных сосудов. На уже сформировавшийся плод (после I триместра беременности) вирус краснухи оказывает менее пагубное действие.

Значительная часть детей с ВК погибают либо сразу после рождения (13—38%), либо в ближайшие 3—9 месяцев жизни (29%).

Из неонатальных проявлений краснухи наиболее характерны тромбоцитопеническая пурпур,

гемолитическая анемия с деформированными эритроцитами, выраженным ретикулоцитозом, желтухой, гепатосplenомегалией, высоким содержанием непрямого билирубина, гепатит с желтухой и высоким содержанием прямого билирубина, неизращение большого родничка, поражение трубчатых костей в виде чередования участков разрежения и уплотнения, плеоцитоз в ликворе, маленький рост, низкая масса тела, отсталость психофизического развития.

Патогенез приобретенной краснухи у детей, по современным представлениям, выглядит следующим образом. Вирус проникает в организм ребенка воздушно-капельным путем. На эпителии верхних дыхательных путей он адсорбируется. Далее происходит размножение вируса в легких, что подтверждено в экспериментальных опытах на животных. В дальнейшем возникает вирусемия. Вирус краснухи адсорбируется на клетках, имеющих соответствующие рецепторы. Такие клетки, в частности, располагаются в эндотелии слизистых оболочек и капилляров кожи. Вирус, связанный с рецептором на поверхности клетки, распознают сенсибилизированные лимфоциты, клетки-киллеры. В результате комплекс антиген—рецептор разрушается, что ведет к одновременному повреждению мембранны клетки. Этот процесс сопровождается выходом вирусных частиц, которые реплицируются в клетке, и высвобождением биологически активных веществ типа гистамина, серотонина и др.

Инфицирование вирусом краснухи приводит к образованию специфических антител. В процессе заболевания краснухой образуются вируснейтрализующие, тормозящие гемагглютинацию и комплементсвязывающие антитела. В результате появления специфических антител класса IgM и IgG происходит нейтрализация вируса путем образования иммунных комплексов и их элиминации.

Клиническая картина. Типичная приобретенная краснуха имеет следующие периоды: 1) инкубационный, 2) продромальный (непостоянно), 3) высыпания, 4) реконвалесценции.

Инкубационный период составляет в среднем 11—23 дня.

Продромальный период наблюдается непостоянно. Его продолжительность составляет от нескольких часов до 1—2 дней. Отмечаются недомогание, вялость, утомляемость, плохое самочувствие, иногда головная боль, сонливость. Выявляются легкие катаральные явления — заложенность носа или насморк, гиперемия конъюнктив, першение в горле, сухой кашель, гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки и дужек, энантема на мягкому нёбе. Иногда увеличиваются и становятся болезненными затылочные и заднешейные лимфатические узлы. В анализе крови в этот период выявляют умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом.

Период высыпания длится 1—4 дня. Сыпь у преобладающего числа больных краснухой появ-

ляется одновременно и уже в течение первых суток занимает лицо, грудь, живот и конечности. Она бледно-розового цвета, мелкопятнистая или розеолезная, иногда папулезная. Отдельные элементы сыпи имеют круглую или овальную форму размерами от 2 до 5 мм. Элементы сыпи располагаются на неизмененной поверхности кожи, не имеют склонности к слиянию. Сыпь локализуется преимущественно на коже разгибательных поверхностей плеч, предплечий, наружной части бедер, в области спины и ягодиц. На лице, груди и животе высыпания бывают наиболее скучными. Как правило, высыпания полностью отсутствуют на ладонях и подошвах. Исчезновение высыпаний ко 2—4-му дню происходит одномоментно и бесследно, без пигментации и шелушения.

Полилимфоаденит (точнее, полилимфонодулит) отмечается у подавляющего числа больных краснухой. Он проявляется увеличением затылочных, заднешейных, околоушных, подчелюстных, подмышечных, подколенных лимфатических узлов, размеры которых иногда достигают от 1,5 до 3 см и посему отчетливо видны на глазах. При пальпации узлы эластичные, не спаянные с окружающими тканями, имеют умеренную плотность и болезненность. Этот признак может проявить себя за 1—5 дней до высыпаний, определяясь в течение всего периода высыпаний и еще несколько дней после него.

Иногда при краснухе удается выявить катаральные явления, которые отличаются слабой выраженностью, непостоянством и короткой длительностью (2—3 дня). Проявляются они гиперемией конъюнктив и слизистой оболочки задней стенки глотки, заложенностью носа и небольшими слизистыми выделениями, чувством першения в глотке, редким сухим кашлем.

Температурная реакция и интоксикация при приобретенной краснухе у детей выражены слабо. Чаще температура тела бывает субфебрильной, реже нормальной или выше 38°C. Самочувствие больных детей страдает редко. Через 1—3 дня температура тела нормализуется.

У более старших детей и взрослых сыпь, полилимфоаденит (полилимфонодулит), катаральные явления, общая интоксикация и температурная реакция выражены более ярко.

При исследовании периферической крови в период высыпания выявляют умеренную лейкоцитопению, относительный лимфоцитоз и значительное количество (до 15%) плазматических клеток.

Период реконвалесценции при краснухе у детей обычно протекает гладко, без каких-либо осложнений.

Клиническая классификация. Краснуху классифицируют по типу, тяжести и течению.

По типу краснуха может быть типичной (манифестной), стервой и бессимптомной (инаппарантной). Типичные (манифестные) и даже стерты формы краснухи у детей диагностируются легко. Бессимптомные (субклинические и инаппарантные) формы краснухи у детей диагностируются

только с помощью серологического метода исследования, так как при этих формах ни клинических, ни гематологических отклонений не наблюдается. У детей соотношение клинически выраженных (манифестных) форм к инаппаратным в некоторых очагах составляет от 1 : 1 до 1 : 10.

По тяжести краснуху подразделяют на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

По течению выделяют краснуху с гладким и негладким течением.

Серологическая диагностика. В ответ на инфицирование вирусом краснухи организм человека отвечает образованием специфических антител. Их наличие может быть выявлено в реакции нейтрализации (РН), реакции торможения гемагглютинации (РТГА), реакции связывания комплемента (РСК), реакции иммунофлюoresценции (РИФ), иммуноферментным анализом (ИФА). В силу быстроты получения результата, простоты и специфичности наибольшее распространение в диагностической практике получила РТГА.

Для постановки РТГА берут кровь из вены или из пальца в количестве 1,5—2 мл. Первое исследование делают на 1—3-й день болезни, второе — на 8—12-й. Увеличение титра антител при втором исследовании в 4 и более раз по сравнению с первым служит прямым доказательством краснушной инфекции. ИФА подтверждает наличие краснухи выявлением специфических антител класса IgM.

При заболевании краснухой первыми образуются вируснейтрализующие и тормозящие гемагглютинацию антитела (обнаруживаются уже через 1—2 дня после появления сыпи, через 6—20 дней достигают максимальных показателей, затем их уровень несколько снижается, но остается постоянным пожизненно). У больных с субклиническими и инаппаратными формами антитела удается обнаружить через 14—21 день после инфицирования вирусом краснухи.

Комплémentфиксрующие антитела появляются также в ранние сроки болезни. Их выработка происходит более медленно и в более низких титрах по сравнению с вируснейтрализующими и гемагглютинирующими антителами. Комплémentсвязывающие антитела сохраняются в организме недолго (в течение 1—3 лет). Их выявление в крови человека указывает, что он относительно недавно перенес краснуху.

Закономерными при краснухе являются и изменения иммуноглобулинов М и G. Специфический IgM является показателем текущей инфекции, так как его накопление происходит в начале заболевания. В дальнейшем, к моменту максимальной выработки антител, они заменяются IgG.

Дифференциальную диагностику следует проводить с аллергическими и лекарственными сыпями, адено-, энтеровирусными инфекциями, инфекционным мононуклеозом, скарлатиной, псевдотуберкулезом, корью, в том числе митигированной, и сыпью при введении коревой вакцины.

Осложнения при постнатальной краснухе развиваются крайне редко. У взрослых больных они отмечаются относительно чаще, чем у детей.

Наиболее частыми осложнениями являются поражения суставов. Чаще всего страдают пястно-фаланговые и проксимальные метафаланговые суставы пальцев кистей рук, затем коленные и локтевые суставы. Отмечаются боль в суставах, их покраснение, припухлость, выпот в суставную полость. Такое осложнение чаще развивается через неделю после появления сыпи, держится не более недели и потом самопроизвольно исчезает.

Другое и самое серьезное осложнение краснухи — энцефалит, который развивается не чаще чем у 1 на 5000 больных. Неврологические нарушения при постнатальной краснухе чаще всего возникают на 3—4-е сутки высыпания, но могут развиваться на 1—15-й день болезни или на 1—12 дней предшествовать появлению сыпи.

Краснушный энцефалит может развиться и при инаппаратной форме болезни. В этом случае диагноз заболевания подтверждается только серологическими реакциями.

Энцефалит при краснухе развивается остро. Появляются сильная головная боль, рвота, высокая лихорадка. Значительно реже температура тела бывает субфебрильной. У больных отмечается расстройство сознания от различной степени оглушения до комы. У более старших детей иногда развиваются галлюцинации, делирий.

Наиболее характерно для краснушных энцефалитов бурное начало, внезапные углубляющиеся расстройства сознания, генерализованные клоникотонические судороги. Перечисленная клиника связана с острым развитием отека и набухания мозга. Быстро присоединяется полиморфная очаговая симптоматика — гиперкинезы (миоклонии, хореоитетозы, опистотонус), центральные парезы, выраженные поражения черепно-мозговых нервов, мозжечковые и дизэнцефальные нарушения, центральные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Иногда развиваются миелиты и полирадикулоневриты.

Энцефалиты развиваются у детей всех возрастных групп, у старших детей преобладают менингиты. Чаще краснушки энцефалиты протекают остро, после критического падения температуры тела наблюдается быстрое обратное развитие симптомов.

По основному клиническому синдрому выделяют следующие формы поражений нервной системы при краснухе: 1) менингеальная, 2) менинго-миелитическая, 3) энцефалитическая, 4) энцефало-миелитическая. Перечисленные формы протекают обычно тяжело или очень тяжело.

Ниже приводим собственное клиническое наблюдение.

Девочка, 9 лет, перенесла краснуху, осложненную менингоэнцефалитом, поперечным миелитом, вялым тетрапарезом.

Родилась от I физиологически протекавшей беременности, срочных родов, закричала сразу, к груди приложе-

на в первые сутки. Раннее психомоторное развитие было нормальным и соответствовало возрасту. Прививалась по индивидуальному календарю с 6 месяцев против полиомиелита, в 1 год — против дифтерии, столбняка, коклюша, в 1,5 года — против кори, в 2,5 года — против эпидемического паротита. Травм, операций у девочки не было. Аллергоанамнез не отягощен. Простудными заболеваниями болеет редко, инфекционными заболеваниями не болела. Диспансеризации по форме № 30 у специалистов не подвергалась. С 7 лет посещает общеобразовательную школу, успеваемость хорошая.

В школе был контакт по краснухе. Заболевание началось 19.04.98 с незначительно выраженных катаральных проявлений, субфебрильной температуры, появления сыпи. Участковым педиатром поставлен диагноз «краснуха». На 5-е сутки болезни состояние ухудшилось: повысилась температура тела до 38° С, появились повторная рвота, боли в нижних и верхних конечностях, животе, острая задержка мочи. Госпитализирована в стационар, где, несмотря на проводимую посиндромную терапию, состояние продолжало ухудшаться: появилась ригидность затылочных мышц, отсутствовали чувствительность кожи нижних конечностей, брюшные рефлексы, не было самостоятельного стула, сохранялась задержка мочи, развилась клиника тяжелого поражения спинного мозга, спинно-мозговых корешков, периферических нервов в виде плегии нижних конечностей, глубоких парезов верхних конечностей со снижением мышечного тонуса, мышечными атрофиями, особенно дистальных отделов верхних и нижних конечностей, межреберных мышц, парезов мышц живота, со стойкими нарушениями функций тазовых органов, недержанием мочи, кала, газов.

В течение месяца находилась в реанимационном отделении, где проводилось комплексное обследование (люмбальная пункция, лучевая диагностика поражения спинного и головного мозга с использованием ядерно-магнитного резонанса, биохимические анализы крови и мочи, клинические анализы крови и мочи, рентгенограмма грудной клетки, ЭКГ).

Методом ИФА были выявлены IgM антитела к вирусу краснухи в титре 1 : 1000, обнаружены опсонины сыворотки 2,831 резко положительные.

На основании эпиданамнеза, клинической картины и данных инструментального и лабораторного исследования был установлен диагноз: острая краснуха, осложненная менингоэнцефалитом, поперечным миелитом (в виде распространенной формы), вялым тетрапарезом.

В стационаре девочка получала комплексное лечение — антибактериальную, гормональную, инфузионную, иммунокорригирующую терапию, витаминотерапию.

К моменту выписки на фоне лечения отмечена незначительная положительная динамика: нормализовалась температура тела, прекратились головные боли, несколько увеличилась мышечная сила в проксимальных отделах верхних конечностей, затем дистальных, сохранились тетрапарез, нарушение чувствительности проводникового характера с Th₁₀ и ниже, нарушения функции тазовых органов по типу периодического недержания мочи, кала, газов, брюшные рефлексы не вызывались, сухожильные рефлексы оставались сниженными.

При осмотре через 3 месяца состояние средней тяжести, не передвигается. К этому времени у девочки уже отсутствовали позывы на мочеиспускание, она не могла осуществлять даже малейшие произвольные движения нижними конечностями.

При осмотре состояние средней тяжести, не передви-

гается, посаженная — сидит. Выражены явления кушингоидного синдрома, гипотрофия мышц нижних конечностей. Позывы на мочеиспускание отсутствуют. Мышечный тонус верхних конечностей снижен. Сухожильные рефлексы вызываются, D=S. Выражена диффузная мышечная гипотония нижних конечностей. Коленные рефлексы не вызываются, ахилловы рефлексы S>D, выражены клonusы стоп S>D. Брюшные рефлексы отсутствуют. Глубокая и тактильная чувствительность отсутствует с уровня Th₈—Th₁₀, температурная чувствительность выражена слабо. Отмечаются парестезии в области нижних конечностей. Трофика тканей ягодичных областей нарушена. Функции тазовых органов нарушены.

Глазные щели S=D, выражена девиация языка вправо. Перкуссия черепа болезненных ощущений у девочки не вызывает.

Все перечисленные проявления соответствуют энцефаломиелополирадикулоневриту краснушной этиологии.

На 4-м месяце от начала заболевания с развитием перечисленных осложнений оформлена инвалидность.

В условиях поликлиники получала комплексное лечение, направленное на восстановление двигательных функций, трофики тканей и клеток.

За время наблюдения в поликлинике положительная динамика заключалась в том, что девочка стала самостоятельно садиться.

Однако и через 12 месяцев от начала заболевания в неврологическом статусе сохраняются нарушения чувствительности по проводниковому типу с уровня Th₆—Th₇. Мышечный тонус верхних конечностей остается сниженным. Мышечный тонус нижних конечностей постепенно нарастал с образованием контрактур коленных и голеностопных суставов. Коленные рефлексы остаются высокими D<S, ахилловы рефлексы остаются сниженными D<S. Брюшные рефлексы не вызываются.

Неврологический статус черепно-мозговых нервов без динамики.

В связи с ежедневной катетеризацией мочевого пузыря в дополнение к явлениям энцефалополирадикулоневрита краснушной этиологии у девочки развилась вялотекущая инфекция мочевыводящих путей.

В течение 4 лет находится под постоянным наблюдением врачей поликлиники (педиатра, невролога, хирурга, ортопеда, травматолога, фтизиатра, гастроэнтеролога, офтальмолога, нефролога). В настоящее время девочке 13,5 лет. Нижний спастический парапарез вследствие острого поперечного миелита без динамики. Сидит в инвалидной коляске. В настоящее время движений нижними конечностями нет, отмечается выраженная атрофия мышц нижних конечностей, туловища. В грудном отделе позвоночника прогрессирует левосторонний сколиоз с торсионной деформацией позвоночника, так как девочка не носит корсет. Занимается по методу Дикуля на тренажере (при больших нагрузках испытывает боли в спине, что связано еще и с имеющимся левосторонним сколиозом с торсионной деформацией позвоночника). Некоторая тенденция к улучшению выражается в том, что на фоне приема миорелаксанта снизился мышечный тонус в нижних конечностях, несколько уменьшилась атрофия правой нижней конечности. Однако прогрессируют нарушение циркуляции и атрофия мышц левой нижней конечности.

Сопутствующие заболевания в настоящее время: хроническая инфекция мочевыводящих путей, вторичный пиелонефрит, волнообразное течение, дисметаболическая нефропатия (гипероксалурия), сколиоз II степени, безбо-

лезненные контрактуры голеностопных и коленных суставов, OD — миопия слабая, OS — частичная атрофиядиска зрительного нерва, инфицирована микобактериями туберкулеза более года с высокой чувствительностью (реакция Манту от 28.02.02 16 мм через 48 ч), недержание мочи и кала.

Отвод от профилактических прививок на 6 месяцев.

Занимается по основным предметам в пределах школьной программы на дому.

Лечение. У подавляющего числа детей манифестные формы краснухи не имеют тяжелого течения. Госпитализация ребенка в стационар не требуется. Больной подлежит изоляции на 5 дней с момента высыпания. Контактные дети разобщению не подлежат. При лихорадке лучше соблюдать постельный режим. Рекомендуется обильное питье в виде клюквенного, брусничного, облепихового, черничного морсов, настоя плодов шиповника, настоя лепестков розы, сока белокочанной капусты с медом, некрепкого чая с лимоном, любых натуральных соков. Показаны фрукты и овощи: яблоки, груши, бананы, киви, квашеная капуста, капуста провансаль.

Для назначения жаропонижающих, антибиотиков, как правило, показаний нет.

При возникновении менингоэнцефалита требуется срочная госпитализация больного в специализированный стационар. В условиях стационара проводят комплексное лечение, включающее противосудорожные, дезинтоксикационные, дегидратационные, противовоспалительные и гормональные средства.

Профилактика. Только активная иммунизация может повлиять на восприимчивость к краснухе. С 1970 г. в США проводят массовую вакцинацию детей обоего пола с целью снижения циркуляции дикого вируса. В Англии прививают девочек 11—14 лет и молодых женщин. В России разработана живая краснушная вакцина Ленинград-8 (Л-8), которая, по мнению отдельных инфекционистов, ничем не уступает зарубежным вакци нам, однако нашей промышленностью она пока не производится.

Из зарубежных вакцин в России зарегистрированы следующие вакцины: Mervavax 2 — против краснухи, Biovax 2 — против краснухи и паротита, MMR — против краснухи, паротита и кори (фирма Мерк Шарп и Доум, США), Rudivax — против краснухи (фирма Пастер-Мерье, Фран-

ция), Priorix — против краснухи, кори и паротита (фирма Глаксо Смит Кляйн, Великобритания).

Прививки против краснухи рекомендуют начинать детям обоего пола с возраста 12—15 месяцев. Девочкам в возрасте 12—14 лет рекомендуют вторую вакцинацию моновакциной или сочетанными вакцинами. Предполагается, что это защитит даже тех, у кого первая вакцинация не дала ожидаемого эффекта — выработки антител против краснухи.

Вакцину вводят в дозе 0,5 мл подкожно или внутримышечно. Крайне редкие постvakцинальные осложнения сводятся к кратковременным незначительным катаральным явлениям с повышением температуры тела, гиперемией и небольшой инфильтрацией в месте введения вакцины, иногда регионарной лимфоаденопатией (лимфонодулопатией).

Вакцинация категорически запрещена женщинам за 3 месяца до планируемой беременности, противопоказана лицам с гиперчувствительностью к яичному белку и аминогликозидам (для вакцины MMR), а также лицам, страдающим различными иммунодефицитами.

Протективный (защитный против краснухи) иммунитет формируется у 95% вакцинированных. Известно, что у вакцинированных против краснухи иммунитет сохраняется более 10 лет и даже пожизненно.

Министерство здравоохранения Российской Федерации своим Письмом № 56-113 от 11.04.1997 «Об иммунизации детей против краснухи» разрешило прививать против краснухи детей в возрасте до 2 лет, девочек старше 12 лет и женщин fertильного возраста, ранее не болевших краснухой и не имеющих противопоказаний к прививке против краснухи.

Вакционопрофилактика является единственным эффективным средством борьбы с краснушной инфекцией и ее редкими, но весьма тяжелыми осложнениями.

Современная санитарно-просветительная работа с населением должна охватывать все аспекты научной проблемы краснушной инфекции. Только в этом случае она позволит сделать надежными союзниками вакционопрофилактики краснухи и родителей, и женщин fertильного возраста, что окажет благотворное влияние на здоровье детей и планируемого будущего поколения.