

© Коллектив авторов, 2014

А.Л. Бондаренко<sup>1</sup>, Т.И. Калужских<sup>1</sup>, Е.О. Утенкова<sup>1</sup>, Н.В. Хлебникова<sup>1</sup>,  
Н.А. Савиных<sup>1</sup>, М.В. Савиных<sup>1</sup>, Л.В. Малкова<sup>2</sup>, Н.В. Рябова<sup>2</sup>

## СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У НЕПРИВИТЫХ ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Кировская ГМА МЗ РФ; <sup>2</sup>КОГБУЗ «Кировская инфекционная клиническая больница», г. Киров, РФ

A.L. Bondarenko<sup>1</sup>, T.I. Kaluzhskih<sup>1</sup>, E.O. Utenkova<sup>1</sup>, N.V. Hlebnikova<sup>1</sup>,  
N.A. Savinyh<sup>1</sup>, M.V. Savinyh<sup>1</sup>, L.V. Malkova<sup>2</sup>, N.V. Ryabova<sup>2</sup>

## MODERN FEATURES OF VARICELLA IN UNVACCINATED CHILDREN

<sup>1</sup>Kirov Clinical Hospital of Infectious Diseases; <sup>2</sup>Kirov Infectious Clinical Hospital, Russia

Представлены сведения о заболеваемости ветряной оспой (ВО) в России и в Кировской области. Проведен анализ клинических проявлений ВО у госпитализированных детей. При проведении анализа заболеваемости ВО в Кировской области за последние 10 лет выявлено, что среди заболевших преобладали дети до 17 лет (93,7%). Клиническая картина у госпитализированных детей, не получавших специфическую вакцинопрофилактику, была типичная, с развитием интоксикационного, катарального синдрома и экзантемы. Тяжелая степень тяжести и осложнения наблюдались у иммунокомпрометированных детей. В статье описаны случаи осложненного и атипичного течения ВО у детей. Подтверждена необходимость проведения вакцинопрофилактики против ВО.

**Ключевые слова:** ветряная оспа, Кировская область, заболеваемость, осложнения, атипичное течение, дети.

The article provides data on incidence of varicella in Russia and in the Kirov region. Authors performed analysis of varicella clinical manifestations in hospitalized invaccinated children. The analysis of varicella incidences in the Kirov region for the past 10 years revealed that children under 17 years prevailed among diseased (93,7%). The clinical picture in hospitalized invaccinated children was typical, with development of intoxication, catarrhal syndrome and exanthema. High severity and complications were observed in immunocompromised children. The article describes cases of complex and atypical varicella course in children. The research confirmed the need for vaccine prevention against varicella.

**Keywords:** varicella, Kirov region, morbidity, complications, atypical course, children.

Ветряная оспа (ВО) – высококонтагиозная инфекция, сопровождающаяся симптомами общей интоксикации и характерной везикулезной сыпью, вызываемая вирусом герпеса человека 3-го типа (ВГЧ-3). После первичной инфекции при снижении иммунитета вирус может сохраняться в нервных ганглиях и реактивироваться

с клиническими проявлениями опоясывающего лишая.

ВО в нашей стране остается неуправляемой инфекцией, так как программа обязательной вакцинации детей против данного заболевания введена только в региональные календари г. Москвы, Свердловской области и Краснояр-

### Контактная информация:

Калужских Татьяна Игоревна – к.м.н., доц. каф. инфекционных болезней ГБОУ ВПО Кировская ГМА МЗ РФ

Адрес: Россия, 610008, г. Киров, ул. Ленина, 207  
Тел.: (8332) 33-03-98,

E-mail: tatianaigorevna@yandex.ru

Статья поступила 10.12.14,  
принята к печати 23.09.15.

### Contact Information:

Kaluzhskih Tatiana Igorevna – Ph.D., associate professor of Infectious Diseases Department, Kirov Clinical Hospital of Infectious Diseases

Address: Russia, 610008, Kirov, Lenina str., 207  
Tel.: (8332) 33-03-98,

E-mail: tatianaigorevna@yandex.ru

Received on Dec. 10, 2014,  
submitted for publication on Sep. 23, 2015.

ского края. ВО регистрируется чаще у детей дошкольного и младшего школьного возраста преимущественно в холодное время года. В настоящее время отмечается рост заболеваемости ВО и в группе воздушно-капельных инфекций она занимает 2-е место после острых респираторных заболеваний.

Тенденция к росту заболеваемости детей ВО в Российской Федерации за последние 10 лет отражена на рис. 1.

По данным Центра гигиены и эпидемиологии, в Кировской области отмечается рост заболеваемости ВО с увеличением общего показателя заболеваемости за последние 10 лет в 2,2 раза. Показатель заболеваемости ВО колебался от 287,7 до 658,6 на 100 тыс среди всего населения и от 1809,3 до 4300,3 – среди детей. Чаще всего болели дети (93,7%) (рис. 2).

Цель нашего исследования – изучить особенности течения ВО у детей на современном этапе.

### Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением были 50 детей с ВО, ранее не получавших специфическую вакцинопрофилактику: в возрасте до года – 10% (n=5), от 1 до 3 лет – 50% (n=25), от 4 до 7 лет – 26% (n=13), от 8 до 16 лет – 14% (n=7); мальчиков – 54% (n=27), девочек – 46% (n=23). Дети были госпитализированы в КОГБУЗ «Кировская инфекционная клиническая больница» в 2013 г. с диагнозом «Ветряная оспа», поставленном на основании данных эпидемиологического анамнеза и характерной клинической картины (наличие синдромов интоксикации, экзантемы и катарального).

Для оценки исследуемых показателей применяли методы вариационной статистики. Определяли следующие величины: среднюю арифметическую (M), относительный показатель в % (P), среднюю ошибку арифметического вариационного ряда и ошибку репрезентативности (mM, mP). Достоверность различий между средними величинами определяли с использованием параметрического критерия Стьюдента (t).

### Результаты и их обсуждение

Среди наблюдаемых больных ВО преобладали дети в возрасте от 1 до 3 лет – 50% (n=25), дети первого года жизни составили 10% (n=5), 4–7 лет – 26% (n=13). Реже заболевание встречалось в старшей возрастной группе: 8–16 лет – 14% (n=7).

ВО несколько чаще болели мальчики (54%). Большинство детей были организованными (78%). 19 (38%) пациентов поступили из специализированных закрытых детских учреждений. Эпидемиологический анамнез показал, что пик госпитализаций приходился на зимне-весенний период (62 и 22% соответственно). Наибольшая часть пациентов (78%) имели непосредственный контакт с больным ВО. В 22% случаев эпидемиологический анамнез выяснить не удалось.

На момент госпитализации 70% (n=35) детей имели отягощенный преморбидный фон и сопутствующую патологию: последствия пери-

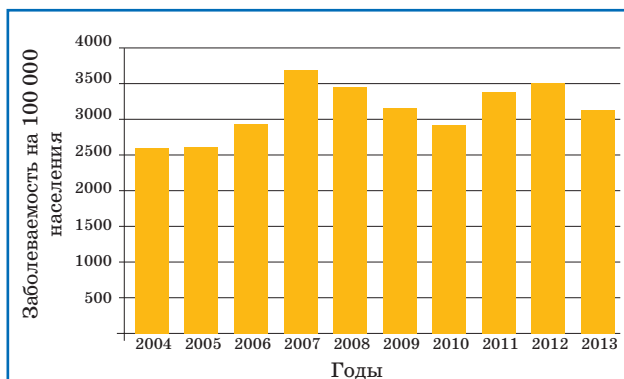


Рис. 1. Динамика заболеваемости детей ВО в Российской Федерации в 2004–2013 гг.

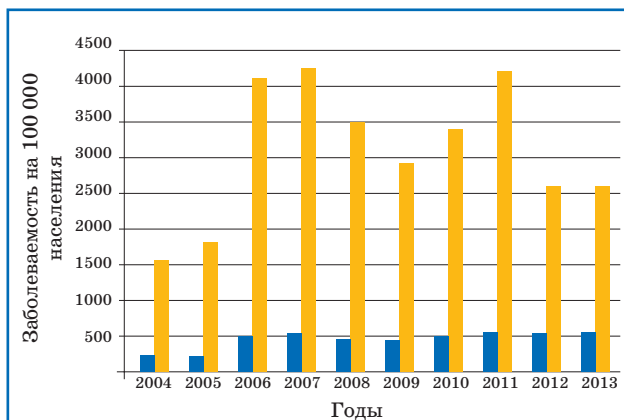


Рис. 2. Динамика заболеваемости ВО в Кировской области в 2004–2013 гг. 1-й столбик – всего, 2-й столбик – дети.

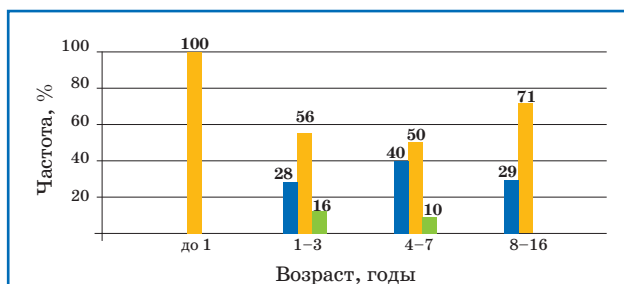


Рис. 3. Степень тяжести ВО в разных возрастных группах (n=50).

Степени тяжести ВО: 1-й столбик – легкая (n=13), 2-й столбик – средняя (n=32), 3-й столбик – тяжелая (n=5).

натального поражения ЦНС, дисбактериоз, анемия, тубинфицирование, дерматит, инфекция мочевыводящих путей, реактивный артрит, миелобластный лейкоз. Достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) осложнения регистрировались у детей с отягощенным преморбидным фоном ( $16 \pm 2,4$  и  $8 \pm 2,1$  % соответственно).

Все дети поступали в стационар с уже явными клиническими проявлениями ВО. Средняя длительность госпитализации составила  $7 \pm 3,5$  дней. В зависимости от выраженности синдрома интоксикации, локализации, характера и длительности периода высыпаний диагностированы средняя степень тяжести заболевания в 64% случаев (n=32), легкая степень тяжести – в 26% (n=13), тяжелая – в 10% (n=5). Тяжелые формы заболевания ВО чаще встречались у детей дошкольного возраста (рис. 3).

Длительность лихорадки при легкой степени тяжести ВО составила  $2,1 \pm 2,6$  дня, при средней

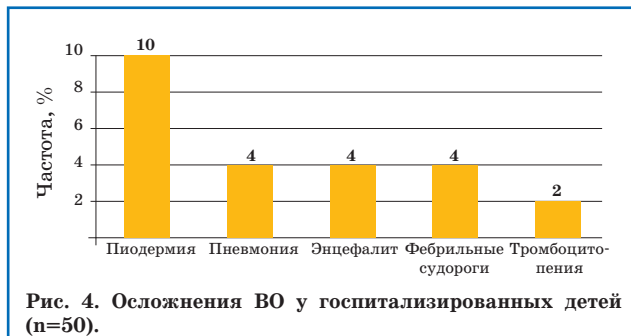


Рис. 4. Осложнения ВО у госпитализированных детей (n=50).

степени –  $3,3 \pm 1,7$  дня, при тяжелой –  $5,2 \pm 2,9$  дня. Продолжительность высыпаний составила  $4,7 \pm 2,1$  дня. Характер сыпи во всех случаях был полиморфным: папулы-везикулы-корочки. Поражение слизистых оболочек ротовой полости наблюдалось у 42% (n=21), половых органов – у 2% (n=1). Увеличение лимфатических узлов, преимущественно шейной и подчелюстной групп, выявлено у 32% (n=16) детей.

Развитие осложнений наблюдалось в 12 (24%) случаях, из них у одного – до года, у 5 – в возрасте от 1 года до 3 лет, у 3 – 4–7 лет, у 3 – 8–16 лет. Установлено, что развитие осложнений достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) регистрировалось в группе детей с отягощенным преморбидным фоном. Наиболее часто (5 детей) наблюдались неспецифические осложнения, обусловленные наслоением вторичной бактериальной флоры, в основном пиогенных стрептококков и золотистых стафилококков: пиодермии, флегмоны. Фебрильные судороги отмечались у 2 детей. Ветряночный энцефалит зарегистрирован у 2 детей. Поражение органов дыхания (бронхопневмония) отмечено у 2 пациентов. Транзиторная тромбоцитопения выявлена у одного ребенка (рис. 4).

При обследовании в общем анализе крови наблюдались снижение гемоглобина у 4 детей (8%), умеренно выраженный лейкоцитоз – у 13 (26%), увеличение СОЭ – у 31 ребенка (62%).

Специфическое противовирусное лечение ацикловиром получили 23 ребенка (46%) в течение  $4,7 \pm 1$  дней. Генферон Лайт получали 11 больных (24%) в течение  $6,5 \pm 2,1$  дней. Антибактериальная терапия проводилась у 29 (58%) детей, инфузионная – у 18 (26%).

Заслуживает внимания приведенный ниже клинический пример, демонстрирующий особенности ВО у пациента с отягощенным преморбидным фоном.

#### Клинический случай № 1.

Больная Н., 1 год 7 мес, поступила в центральную районную больницу (ЦРБ) на 6-й день заболевания. 23.08.2013 на 8-й день болезни в тяжелом состоянии госпитализирована по санавиации в отделение реанимации и интенсивной терапии Кировской инфекционной клинической больницы, где находилась в течение недели, затем на 5 дней была переведена в отделение воздушно-капельных инфекций.

Больная из семейного очага, накануне (2.07.2013) ВО болела мама, затем старший брат.

Из анамнеза болезни: заболела остро, на фоне

повышения температуры тела у ребенка наблюдались ежедневные подсыпания везикулезной распространенной сыпи на коже. На 5-й день заболевания состояние ухудшилось: высокая температура тела, свежие высыпания, ухудшение аппетита, слабость, вялость, явления ринита, подкашливание. Ребенок был направлен в ЦРБ.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от II беременности, II родов, масса тела при рождении 3500 г, оценка по шкале Аргар 8/9 баллов, беременность протекала на фоне хронического пиелонефрита. У мамы вредная привычка: курение. Мама страдает ожирением II степени. Грудное вскармливание до года. Профилактические прививки сделаны до 7 месяцев по возрасту. От ВО не привита. Ребенок с 8-месячного возраста наблюдается гематологом с диагнозом: «миелобластный лейкоз, вариант M1/M2; токсический гепатит; вторичное иммунодефицитное состояние». Последняя госпитализация (с 8.07.2013 по 30.07.2013) с курсом терапии лейкоза была за 22 дня до возникновения у больной ВО. Ребенок отстает в физическом развитии.

При поступлении состояние больной очень тяжелое. Ребенок пониженного питания (вес 8920 г), обильная, крупная (в диаметре до 1 см) папулезно-везикулезная сыпь на коже головы, шеи, туловища, конечностей, вокруг ануса. На коже головы, ягодицы слева, спины отмечались сливные элементы везикулезной сыпи, буллезные, при этом единичные элементы сыпи были с гнойным содержимым и с геморрагиями. Высыпания сопровождалась зудом. Язык густо обложен белым налетом. Творожистый налет на слизистой оболочке нёбных дужек, щек. Эрозии на слизистой оболочке щек, губ. Везикулезные элементы на твердом нёбе. Неяркая гиперемия ротоглотки. Периферические лимфатические узлы мелкие, до 7–8 мм, множественные, безболезненные. Большой родничок 1x1 см. Тоны сердца ритмичные, пульс до 140 в мин, артериальное давление (АД) 100/60 мм рт. ст. Дыхание жесткое, хрипов нет, число дыханий (ЧД) 40 в мин. Живот мягкий. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, пальпировался край селезенки.

В отделении реанимации больная находилась в течение 7 дней. В динамике в течение 2 дней наблюдалось очень тяжелое состояние, затем тяжелое, через 10 дней – средней степени тяжести. Находилась в стационаре 12 дней. Синдром интоксикации в виде повышения температуры тела, слабости, вялости, сонливости, снижения аппетита и синдром экзантемы в виде появления свежих элементов сыпи – везикул – наблюдались у больной в течение 11 дней; длительное время сохранялся очаг сливной сыпи до 4 см в диаметре на коже левой ягодицы; творожистый налет и эрозии на слизистых оболочках ротовой полости сохранялись в течение 5 дней; сухой кашель стал продуктивным, редким; в легких на фоне жесткого дыхания выслушивались сухие хрипы.

Общий анализ крови: снижение лейкоцитов до  $0,5-1,1 \cdot 10^9$ /л, эритроцитов до  $2,86 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобина до 96 г/л, тромбоцитов до  $17-35 \cdot 10^9$ /л, метамеллоциты 1–2%, палочкоядерные нейтрофилы 1–12%,

сегментоядерные нейтрофилы 17–33%, эозинофилы 1–2%, лимфоциты 22–49%, моноциты 5–53%, ретикулоциты 12–20%, плазматические клетки 2%, бластные клетки 3–5%, СОЭ 7–16 мм/ч.

Тромбоциты в мазке по Фонио 25.08:  $45 \cdot 10^9$ /л, 26.08:  $50 \cdot 10^9$ /л, 28.08:  $70 \cdot 10^9$ /л. Время свертывания крови 23.08: 3 мин 35 с, 24.08: 4 мин 20 с, 26.08: 4 мин 40 с.

Биохимический анализ крови: АЛТ 182,9–30,2 ед/л, АСТ 211,6–36,8 ед/л, тимоловая проба 0,61 ед., общий билирубин 11,1 мкмоль/л, креатинин 43,1 ммоль/л, мочевины 2,08 ммоль/л, общий белок 60,1 г/л, альбумины 41,9 г/л, СРБ – 154,1 мг/л.

При обследовании на ВИЧ-инфекцию методом ИФА 27.08 результат отрицательный. Посев со слизистой оболочки полости рта на флору 26.08 – рост *Candida albicans*, чувствительной к нистатину, амфотерицину, клотримазолу.

Рентгенография органов грудной клетки на 11-й день болезни: прозрачность легочных полей неравномерна, легочный рисунок обогащен, усилен, плотная перибронхиальная и перилобулярная инфильтрация, единичные участки очаговой инфильтрации в верхушечных зонах легочных полей, небольшое расширение корней легких. Заключение: данные за двустороннюю пневмонию, справа небольшая фибринозная реакция костальной плевры.

Поставлен диагноз: основной: ветряная оспа, типичная, тяжелой степени тяжести, период высыпания; осложнения: острая внебольничная двусторонняя бронхопневмония, ДН 0; сопутствующий: миелобластный лейкоз, вариант М1/М2; вторичный иммунодефицит; гипопластическое состояние кроветворения (медикаментозная лейкопения, тромбоцитопения, анемия I степени тяжести); медикаментозный гепатит; кандидоз слизистой оболочки полости рта; гипотрофия I степени.

Проведено лечение: режим 1. Стол – щадящая диета. Зовиракс внутривенно 30 мг/кг в сутки (90 мг) 7 дней, затем ацикловир в таблетках. Преднизолон 7,5 мг 3 раза в день 2 дня с момента поступления. Антибактериальная терапия: цефепим 450 мг 2 раза в сутки 11 дней, амикацин 65 мг 2 раза в сутки 7 дней, микофлюкан 10–20 мл внутривенно 8 дней, затем флюконазол per os 50 мг/сут. Виферон 150 тыс ЕД 5 дней. Дицинон внутривенно, линекс, лактобактерин, дюфалак, амбробене, фенистил, супрастин. Обработка кожи раствором бриллиантовой зелени. Обработка слизистых оболочек полости рта физиологическим раствором, 10% бетадином. Переливание трансфузионных сред: свежезамороженная плазма 100 мл № 3, иммуноглобулин 25 мл № 5, полиаризующая смесь № 7.

Ребенок выписан с улучшением на 20-й день болезни в состоянии средней тяжести (по гематологическим показателям). Аппетит, сон в норме. Кожные покровы с сухостью, активное шелушение корочек. Мелкопятнистая розовая сыпь на коже без зуда, медленно угасает в динамике. Наложений на слизистой оболочке щек нет. Кашля нет. Дыхание пуэрильное. Край печени на 1 см выступает из-за края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Гематолог рекомендовал принимать амбулаторно 6-меркаптопурин в течение 7 дней и затем госпитализировать больную в детское отделение.

Таким образом, при наличии гематологической патологии у ребенка, сопровождающейся развитием иммунодефицитного состояния, ВО протекала с высокой и длительной температурной реакцией, продолжительным периодом высыпаний, крупными, сливными и геморрагическими элементами сыпи, с осложнением в виде бронхопневмонии.

Следующий пример заболевания наглядно демонстрирует наиболее часто встречающееся при ВО поражение нервной системы.

#### *Клинический случай № 2.*

Больной О., 3 года. Анамнез болезни: болен с 15.05.2013, в течение недели на фоне повышения температуры тела наблюдались везикулезные высыпания на коже. На 3-й день болезни появились вялость, слабость, нарушение координации движений, шаткость походки, выраженный тремор конечностей, нарушение речи (стала растянутой, нечеткой). Не мог самостоятельно садиться и сидеть. С 7-го дня болезни повторная рвота до 5–6 раз в сутки, отказ от еды. На 9-й день болезни ребенок госпитализирован в центральную районную больницу с подозрением на миокардит. Рвота наблюдалась в течение 3 дней, температура тела не повышалась. Получал церукал, регидрон, арбидол, ампициллин, ибупрофен, цетрин, омепразол. Самочувствие улучшилось. Появился аппетит. Прошли головная боль, рвота. Уменьшились проявления атаксического синдрома.

С подозрением на ветряночный энцефалит поступил в Кировскую инфекционную клиническую больницу на 16-й день заболевания. Состояние оценили как средней степени тяжести. Общее недомогание, слабость, аппетит снижен. Сознание ясное. Эмоционально лабилен. Периодически капризничает. Речь улучшилась, стал говорить более четко, менее растянуто. Менингеальные, очаговые симптомы отрицательные. Чувствительность не нарушена. Мышечный тонус в конечностях умеренно снижен. Тремор в кистях рук больше справа. Стал самостоятельно садиться, сидит без поддержки. Самостоятельно не стоит, падает назад. Ребенок правильного телосложения, достаточного питания. Вес 16 кг. Кожа физиологической окраски. Сыпь – мелкие корочки на коже. Слизистые оболочки передних дужек, миндалин, задней стенки глотки умеренно гиперемированы. Небольшие выделения из носа слизистого характера. Периферические лимфатические узлы мелкие, множественные, безболезненные. Тоны сердца ритмичные, пульс 108–120 в мин. Дыхание пуэрильное. ЧД 24 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 1,5 см выступает из-под края реберной дуги. Стул оформлен.

Осмотр окулиста: без патологии.

ЭКГ 3.06: синусовая аритмия, нормальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Общий анализ крови: л.  $7,7 \cdot 10^9$ /л, эр.  $4,84 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобин 126 г/л, тр.  $394 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы 1%, сегментоядерные

нейтрофилы 49%, эоз. 4%, лимф. 38%, мон. 8%, СОЭ 6 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АЛТ 27,2 ед/л, АСТ 40,5 ед/л, КФК 185,4 ед/л, ЛДГ 449,3 ед/л, мочевины 5,58 ммоль/л, общий белок 70,5 г/л, альбумины 48,2 г/л, СРБ отрицательный, АСЛ-О 132,2.

Диагноз: ветряночный энцефалит, атаксический синдром, тяжелой степени тяжести, позднее поступление; ринофарингит.

Лечение: Режим 1. Стол ОВД. Ацикловир по 200 мг 4 раза в день 5 дней, дексаметазон парентерально по 4 мг в сутки 6 дней, цефтриаксон по 1 г внутримышечно 7 дней, дротаверин внутривенно № 3, лазикс, кортексин 10 мг в сутки внутримышечно № 10, зодак 10 капель в сутки, диакарб, аспаркам, циннаризин (табл. 0,025) по 1/4 табл. 3 раза в день, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, орошение миндалин 0,1% раствором хлоргексидина, 2% протаргол в нос.

У больного на фоне терапии наблюдался достаточно быстрый регресс неврологической симптоматики. При выписке из стационара сохранялась небольшая атаксия в позе Ромберга.

Как известно, осложненное течение ВО может регистрироваться и у исходно здоровых пациентов. Неврологические нарушения возникают на 3–5-е сутки течения ВО и не зависят от степени тяжести заболевания. Прогноз при ветряночном энцефалите, особенно при мозжечковой форме, благоприятный – полное выздоровление. У данного больного преморбидный фон не был изменен. Симптомы поражения мозжечка появились на 3-й день болезни, достаточно быстро стабилизировались и спустя 10 дней госпитализации практически регрессировали.

Следующий клинический случай является примером атипичного течения ВО у детей.

#### *Клинический случай № 3.*

Девочка 3 года 6 мес поступила в инфекционную больницу 10 февраля с жалобами на повышение температуры тела, везикулезную сыпь на коже и видимых слизистых оболочках, носовое кровотечение.

Больна с 3 февраля, когда на фоне температуры 37,5 °С появились первые везикулезные высыпания. Ежедневные подсыпания продолжались до 6-го дня болезни. На 7-й день болезни на коже появилась геморрагическая сыпь, вечером началось носовое кровотечение. Отоларинголог провел тампонаду носовых ходов, но кровотечение продолжалось, а геморрагическая сыпь нарастала. Утром на 8-й день болезни машиной «Скорой помощи» ребенок доставлен в инфекционную больницу.

Анамнез жизни: ребенок от III беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в 14 недель, кольпита, гестоза легкой степени тяжести, уреаплазмоза, микоплазмоза. Хроническая гипоксия плода. Масса тела при рождении 2940 г. Грудное вскармливание до 2 лет. Привита согласно календарю без осложнений. Наблюдалась неврологом с диагнозом: перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза легкой степени тяжести, синдром двигательных нарушений. Перенесла аллергодерматит, гипохромную анемию, околушный лимфоаденит, ОРЗ.

В январе–феврале в детском саду отмечались случаи ВО.

При поступлении состояние тяжелое. Температура тела 37 °С. Сознание ясное. Адекватна. Менингеальных, очаговых симптомов нет. Периферическая гемодинамика удовлетворительная. На коже головы, шеи, туловища, конечностей – сухие корочки. На этих же участках множественные геморрагические элементы от 1 до 10 мм диаметром. Аналогичные элементы на слизистой оболочке полости рта, конъюнктив, задней стенки глотки. На ногах множественные экхимозы разной степени давности от 10 до 50 мм диаметром. После забора крови из мочки уха кровотечение продолжалось более 15 мин, остановлено при применении гемостатической губки. Шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы увеличены до 3–5 мм, безболезненны. Ротоглотка не гиперемирована. Тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс 140 в мин. АД 90/60 мм рт. ст. Дыхание пуэрильное, без хрипов, ЧД 28 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул 1 раз в день, оформленный. Диурез не нарушен, моча светлая, прозрачная.

Общий анализ крови: снижение гемоглобина со 122 до 96 г/л, тр.  $30 \cdot 10^9$ /л, л.  $11,6 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы 3%, сегментоядерные нейтрофилы 54%, лимф. 37–45%, плазматические клетки 2%, СОЭ до 54–37 мм/ч.

Время свертывания крови от 8 мин 10 с до 5 мин 55 с, длительность кровотечения – более 15 мин.

Биохимический анализ крови 10.02: общий белок 62 г/л, альбумины 32,4 г/л, общий билирубин 14,6 мкмоль/л, АЛТ 6,3 ед/л, АСТ 21,2 ед/л, сахар 4,35 ммоль/л, СРБ 18 мг/л, фибриноген 3,95 г/л, протромбин 68,8%.

Общий анализ мочи 11.02: цвет соломенный, мутноватая, плотность 1022, белок 0,011‰, сахар – нет, лейкоциты 5–7 в п/зр, эритроциты измененные 18–20 в п/зр, цилиндры 0–1 в п/зр, фосфаты, трипельфосфаты.

Копрограмма 11.02: реакция Грегерсена отрицательная, лейкоциты 3–4 в п/зр, мышечные волокна, мыла, растительная клетчатка немного.

Миелограмма 11.02: миелограмма представлена всеми ростками кроветворения, отмечается раздражение мегакариоцитарного ростка, тромбоциты в препарате единичные.

Консультирована гематологом, диагноз по результатам клинико-лабораторных данных: ВО, атипичная, геморрагическая форма, тяжелая степень тяжести; идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

Полученное лечение: стол № 9, преднизолон внутривенно 30 мг 10.02, преднизолон per os 10.02–11.02, свежезамороженная плазма 150 мл № 2, этамзилат 2 раза в день per os, аспаркам, альмагель, метипред 250 мг внутривенно капельно 1 раз в день № 5, цефтриаксон 1,0 внутривенно раз в день № 7.

14 февраля по окончании периода заразности на 12-й день болезни переведена для дальнейшего лечения в детское отделение института гематологии и переливания крови.

Таким образом, мы наблюдали у ребенка 3,5 лет с ВО появление геморрагического синдрома

на 7-й день от начала болезни в виде геморрагических высыпаний и носового кровотечения на фоне снижения количества тромбоцитов до  $30 \cdot 10^9/\text{л}$ , вызванное непосредственным действием вируса ВО. Главная причина развития тромбоцитопении – иммуноассоциированная деструкция тромбоцитов, а также снижение продукции тромбоцитов костным мозгом [1]. Тромбоцитопения обычно возникает при тяжелой ВО.

Проведенный анализ подтверждает, что заболевание ВО у непривитых чаще встречается в зимне-весенний период у детей в возрасте от 1 года до 3 лет. Подъем заболеваемости ВО сопровождается увеличением частоты развития осложнений. Среди осложнений наиболее часто наблюдаются бактериальные поражения кожи. Выявлена прямая зависимость осложненного течения ВО с отягощенностью преморбидного фона. Наибольший риск неблагоприятного течения ВО имеется у пациентов с иммунодефицитным состоянием, у которых часто наблюдается генерализованная форма данной инфекции [2–4] и возможен летальный исход. В последние годы в публикациях российских и иностранных авторов описывают атипичное течение ВО, тяжелые осложнения со стороны ЦНС, сердца и сосудов, глаз [5–7]. Все чаще регистрируются тяжелые случаи ВО, когда у детей нет явных признаков

иммунодефицита или других отягчающих течение болезни факторов.

В связи с широким распространением ВО без тенденции к уменьшению заболеваемости, тяжелой степенью тяжести у детей с сопутствующей патологией, увеличением доли заболевших среди взрослых, необходимо проведение активной иммунизации против данной инфекции, включение ее в региональные и Национальный календари прививок.

### Выводы

1. Общий показатель заболеваемости ВО в Кировской области вырос за последние 10 лет в 2,2 раза.

2. Наибольший риск неблагоприятного течения ВО имеется у ранее непривитых детей с иммунодефицитным состоянием, особенно затрагивающим клеточное звено иммунитета, при фоновом заболевании или лекарственной терапии.

3. Сохраняет свою значимость и возможность развития атипичных форм и осложнений ВО у детей без сопутствующей патологии.

4. В связи с широким распространением ВО с тенденцией к увеличению заболеваемости и с тяжелой степенью тяжести у детей с сопутствующей патологией необходимо проведение активной иммунизации против данной инфекции, включение ее в Национальный календарь прививок.

### Литература

1. Mantadakis E, Thomaidis S, Chatzimichael A. Chickenpox-associated immune thrombocytopenic purpura. *Hippokratia*. 2011; 15: 190.
2. Воронков М.С., Запорожский И.А., Сидельников Ю.Н. и др. Случай генерализованного течения ветряной оспы на фоне острого гломерулонефрита. Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2012; 10: 69–71.
3. Краснова Е.И., Гайнц О.В., Гаврилова Н.И., Куимова И.В., Васюнин А.В. Геморрагическая форма ветряной оспы у детей и ее исходы по материалам собственных наблюдений, возможности профилактики. *Лечащий врач*. 2012; 3: 65–68.
4. Шарова А.А., Сабитов А.У. Клинико-иммунологические особенности тяжелой формы ветряной оспы с пора-

жением центральной нервной системы у детей. *Системная интеграция в здравоохранении*. 2011; 11: 32–33.

5. Johnston NR. Red eye in chickenpox: varicella-related acute anterior uveitis in a child. *BMJ Case Reports*. 2010; 10: 1136.

6. Aliva De, Dorothy Myridakis, Margot Kerrigan, Fuad Kiblawi. Varicella Myopericarditis Mimicking Myocardial Infarction in a 17-Year-Old Boy. *Texas Heart Institute Journal*. 2011; 38: 288–290.

7. Hirokuni Kitamei, Kenichi Namba, Nobuyoshi Kitaichi, et al. Chickenpox Chorioretinitis with Retinal Exudates and Periphlebitis Case. *Rep. Ophthalmol*. 2012; 3: 180–184.