

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ФОРМА ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННОГО РЕБЁНКА

Рудь Н.В., Солтанова Р.Я.

Научные руководители: проф. А.В. Еремеева,
доцент Н.В. Авдеенко

Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; ветряная
оспа; нефротический синдром*

несомненно, важным является проведение своевременной
вакцинации детей от ВО для предотвращения развития ос-
ложнений.

* * *

Актуальность. Ветряная оспа (ВО) — одно из самых распространённых инфекционных заболеваний у детей, неблагоприятно протекающее у иммунокомпрометированных больных, вызывая тяжёлые формы болезни с развитием осложнений.

Описание клинического случая. Ребёнок, 7 лет, однократно вакцинированный от ВО, с отягощённым преморбидным фоном (стероидзависимый нефротический синдром (НС), клинико-лабораторная ремиссия, медикаментозно-индуцированный иммунодефицит на фоне приёма микофенолата мофетила и метилпреднизолона), поступил в стационар на 6-е сутки заболевания ВО в тяжёлом состоянии за счёт выраженного интоксикационного, абдоминального и кожного синдромов, обильной папуло-везикуло-пустулёзной сыпью с геморрагическим компонентом. Лабораторно выявлен рецидив НС (протеинурия 1 г/л, гипопроteinемия 56,1 ЕД/л, дислипидемия за счёт повышения уровня триглицеридов до 1,79 мм/л), синдром цитолиза (АЛТ 806,1 ЕД/л, АСТ 1387 ЕД/л), коагулопатия (тромбоцитопения 85 тыс/мкл, D-димер 92 136 нг/мл, фибриноген 3,08 г/л), воспалительная активность в крови (лейкоцитоз 32 тыс. ед/мкл), при нормальной азотовыделительной функции почек (креатинин 40 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации 106 мл/мин/1,73 м²). Диагностировано тяжёлое течение висцеральной формы ВО (гепатит, пневмония) с развитием вторичной бактериальной инфекции. Иницирована комбинированная антибактериальная, антифунгальная, противовирусная (ацикловир), антикоагулянтная, анальгезирующая, иммунокорректирующая (внутривенный иммуноглобулин) терапия. Иммуносупрессивная терапия была прекращена по витальным показаниям. Несмотря на проводимое лечение, отмечалась генерализация инфекционного процесса с синдромом системного воспалительного ответа, выраженным лабораторным нарастанием воспалительных маркеров, сепсис-индуцированной органной недостаточностью. С учётом отрицательной динамики были назначены заместительная почечная терапия, гемотрансфузия, гемосорбция, позднее — смена антибактериальной терапии. На 20-е сутки госпитализации на фоне купирования генерализованного септического процесса ввиду сохраняющегося НС была возобновлена терапия преднизолоном внутривенно с переходом на пероральный путь под прикрытием ацикловира в связи с имеющейся вирусемией (ПЦР на *Varicella Zoster* +++). На 35-е сутки госпитализации на фоне улучшения общего состояния, купирования полиорганной недостаточности, регресса кожного синдрома, нормализации функции почек при сохранении минимально выраженной протеинурии ребёнок был выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Данный клинический случай показывает тяжесть течения ВО у иммунокомпрометированных больных и значимость рационального подхода к лечению, включая необходимую отмену иммуносупрессивной терапии. При этом,