



Ю.Ю. Рябоконь<sup>1</sup>, Е.В. Усачева<sup>1</sup>, Т.Н. Пахольчук<sup>1</sup>, О.М. Фирюлина<sup>2</sup>

## СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У РЕБЕНКА 11 ДНЕЙ

<sup>1</sup>Запорожский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Запорожская областная инфекционная клиническая больница

**Ключові слова:** вітряна віспа, неонатальний період.

**Ключевые слова:** ветряная оспа, неонатальный период.

**Key words:** chicken-pox, neonatal period.

В роботі продемонстровано рідкісний у практичній діяльності випадок вітряної віспи в неонатальному періоді в дитини 11 днів життя. Незважаючи на серйозність прогнозу в дітей у даній клінічній ситуації, застосування пасивної імунізації матері, а надалі сполучення пасивної імунізації із противірусною терапією в дитини дозволили досягти повного клінічного видужання.

В работе продемонстрирован редкий в практической деятельности случай ветряной оспы в неонатальном периоде у ребенка 11 дней жизни. Несмотря на серьезность прогноза у детей в данной клинической ситуации, применение пассивной иммунизации матери, а в последующем сочетание пассивной иммунизации с противовирусной терапией у ребенка позволили достичь полного клинического выздоровления.

Thus, in our work we showed the rare practical case of chicken-pox in a neonatal period of 11 days old child. In spite of seriousness of prognosis for children in this clinical situation, application of passive immunization for mother and in subsequent combination of passive immunization with antiviral therapy for a child allowed to attain complete clinical convalescence.

Ветряная оспа – высококонтагиозное вирусное заболевание, широко распространенное во всем мире, что связано со всеобщей восприимчивостью, легкостью передачи, отсутствием обязательной специфической профилактики. Большинство женщин репродуктивного возраста имеют антитела к Varicella-Zoster, поэтому частота первичного инфицирования беременных невелика и составляет 0,5-0,7 случаев на 1000 беременностей [5]. При этом ветряная оспа, развившаяся во время беременности, может привести к врожденной или неонатальной инфекции новорожденного. При развитии ветряной оспы у женщины в первой половине беременности вероятность инфицирования плода составляет около 25 %, при этом в 2 % случаев развивается синдром врожденной ветряной оспы. После 20-й недели гестации риск поражения плода минимальный [2, 4]. При возникновении клинических проявлений у матери непосредственно перед родами или в течение двух дней после родов, передача вируса происходит в 20% случаев, с развитием неонатальной ветряной оспы. Клинически она проявляется на 5 – 10 сутки жизни, протекает тяжело с летальностью до 30%, поскольку новорожденный не защищен антителами матери. [1, 2, 3, 4].

С учетом редкости регистрации и тяжести течения заболевания приводим клиническое наблюдение неонатальной ветряной оспы.

Ребенок К., 11 дней, с массой тела 3020 гр, находящийся на грудном вскармливании, был госпитализирован в отделение нейроинфекций Запорожской областной инфекционной клинической больницы 03.05.08 (история болезни № 1929) с диагнозом: Ветряная оспа (неонатальная), типичная форма, тяжелое течение.

Из анамнеза известно, что у матери за трое суток до родов 19.04.08 г. диагностирована ветряная оспа, среднетяжелое течение. Принимая во внимание высокий риск инфицирования ребенка, перед родами матери 21.04.08 была проведена пассивная иммунизация – внутривенное введение иммуногена в дозе 100 мл. Ребенок родился в срок 22.04.08 года, с массой 3240 гр, оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. В первые сутки жизни с профилактической целью

ребенку была также проведена пассивная иммунизация нормальным человеческим иммуноглобулином в дозе 1,5 мл внутримышечно. Кроме того, с профилактической целью ребенку проводилась интерферонотерапия “вифероном-1” в свечах.

Однако, несмотря на проводимые профилактические мероприятия, у ребенка 03.05.08 появилась необильная везикулярная сыпь по всему телу, и была диагностирована ветряная оспа. При поступлении в инфекционный стационар в первый день болезни состояние ребенка расценено как средней тяжести, температура тела была 36,7°C. При неврологическом исследовании: реакция зрачков живая, менингеальные знаки отрицательные, очаговой патологической симптоматики нет. На коже туловища, волосистой части головы поддающиеся подсчету элементы везикулярной сыпи. Слизистая ротоглотки бледно-розовая. Аускультативно дыхание пуэрильное; тоны сердца ритмичные, ясные, частота сердечных сокращений 150 в минуту. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень ниже края реберной дуги на 2 см. В гемограмме от 03.05.08: эрит- $5,3 \cdot 10^{12}/л$ , Нб-175 г/л, лей- $3,9 \cdot 10^9/л$ , п-3%, с-20%, л-65%, м-6%, СОЭ-2 мм/час. При поступлении в стационар ребенку было введено 1,5 мл нормального человеческого иммуноглобулина внутримышечно, увеличен доза “виферона-1” по 1 свече 2 раза в сутки. На фоне проводимого лечения в последующие два дня отмечалось появление новых элементов сыпи на фоне нормальной температуры тела. В гемограмме от 05.05.08: эрит- $5,7 \cdot 10^{12}/л$ , Нб-185 г/л, лей- $8,5 \cdot 10^9/л$ , э-3%, п-5%, с-20%, л-62%, м-10%, СОЭ-3 мм/час.

Состояние ребенка резко ухудшилось в ночь с 5 на 6 мая 2008 года: подъем температуры тела до 38,1С, появление в большом количестве новых везикулярных элементов сыпи. При осмотре ребенок в сознании, вялый, менингеальные знаки отрицательные, очаговой патологической симптоматики нет. Слизистая ротоглотки гиперемированна. Аускультативно: пуэрильное дыхание, тоны сердца ритмичные, ясные, частота сердечных сокращений 170 в минуту. Учитывая отрицательную динамику, ребенок был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии 06.05.08 с



назначением противовирусного лечения виroleксом в суточной дозе 30 мг/кг, внутривенно в течении 2-х дней введен иммуноген в суточной дозе 8 мл/кг, проведена антибактериальная терапия максипимом, инфузионная терапия.

Через двое суток проводимой интенсивной терапии нормализовалась температура тела, прекратилось появление новых элементов сыпи. При осмотре ребенка в условиях реанимационного отделения детским неврологом патологии со стороны центральной нервной системы не выявлено. В гемограмме 08.05.08: эрит- $4,5 \cdot 10^{12}/л$ , Нб-140 г/л, лей- $6,4 \cdot 10^9/л$ , п-6%, с-36%, л-50%, м-8%, СОЭ-7 мм/час. В дальнейшем на фоне проводимой противовирусной терапии виroleксом сохранялась выраженная позитивная динамика, что позволило отменить препарат через 7 дней. Выписан ребенок 14.05.08 на 12-е сутки с клиническим выздоровлением.

Таким образом, в нашей работе мы продемонстрировали редкий в практической деятельности случай ветряной оспы в неонатальном периоде у ребенка 11 дней жизни. Несмотря

на серьезность прогноза у детей в данной клинической ситуации, применение пассивной иммунизации матери, а в последующем сочетание пассивной иммунизации с противовирусной терапией у ребенка позволили достичь полного клинического выздоровления.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов/ под ред. проф. В.Н. Тимченко. - 3-е изд., испр. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2008. - 607 с.

2. Исаков, В. А. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей / В. А. Исаков, Е. И. Архипова, Д. В. Исаков. СПб.: Спец. лит., 2006. 301 с.

3. Сидорова, И. С. Инфекция, вызванная вирусом ветряной оспы опоясывающего лишая / И. С. Сидорова // Внутритрунные инфекции / И. С. Сидорова [и др.]; под ред. И. С. Сидоровой. М.: Мед. информ. агентство, 2006. С.48-56.

4. Arvin A. Varicella-zoster virus In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Long S., Pickering L., Prober C., (Eds). New York 2003; 1041-49.

5. Brunell PA. Varicella in pregnancy, the fetus and the newborn: problems in management. J Infect Dis 1992;166:S42-S47.

**Сведения об авторах:** Рябконок Ю.Ю. – ассистент курса детских инфекционных болезней ЗГМУ; Усачова Е.В. – доцент, заведующая курсом детских инфекционных болезней; Пахольчук Т.Н. – доцент курса детских инфекционных болезней; Фирюлина О.М. – заведующая отделением нейроинфекций ЗОИКБ.

**Адрес для переписки:** 69035, г. Запорожье, проспект Маяковского, 26 Усачова Елена Витальевна 224-34-21

УДК: 616.12-008.331.1-036.18-085.225.2

**В.В. Сыволап, З.Е. Григорьева, А.И. Олейник, М.П. Герасько, Н.Ф. Авраменко, И.В. Лихасенко, Т.В. Кравченко, С.В. Поливода, Н.В. Попова, Л.В. Франскявичене**

### ВЛИЯНИЕ НОЛИПРЕЛА НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ МЯГКОЙ И УМЕРЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Запорожский государственный медицинский университет*

**Ключові слова:** м'яка та помірна артеріальна гіпертензія, варіабельність серцевого ритму, частота серцевих скорочень, ноліпрел.

**Ключевые слова:** мягкая и умеренная артериальная гипертензия, вариабельность ритма сердца, частота сердечных сокращений, нолипрел.

**Key words:** arterial hypertension, heart rate variability, heart rate, noliprel.

У статті вивчається вплив ноліпрела на стан вегетативної нервової системи, частоту серцевих скорочень, систолічний і діастолічний артеріальний тиск у хворих на м'яку та помірну артеріальну гіпертензію. Терапія ноліпрелом протягом 4-х тижнів супроводжується істотним зниженням систолічного АД на 9,65%, достовірно не впливає на частоту серцевих скорочень, і призводить до підвищення активності парасимпатичного відділу ВНС.

В статті розглядається вплив ноліпрела на стан вегетативної нервової системи, частоту серцевих сокращений, систолічне і діастолічне артеріальне тиснення у хворих на м'яку та помірну артеріальну гіпертензію. Терапія ноліпрелом в течение 4-х недель супроводжується суттєвим зниженням систолічного АД на 9,65%, не оказує достовірного впливу на частоту серцевих сокращений, і супроводжується підвищенням активності парасимпатичного відділу ВНС.

The study of the influence of noliprel on the state of autonomic nervous system, heart rate, systolic and diastolic blood pressure in mild and moderate arterial hypertension. Therapy of Noliprel during 4 weeks results the reduce of systolic BP on 9,65%, does not influence heart rate significantly, and leads to increase of activity of parasympathetic nervous system.

Накопленые в течение последних десятилетий клинические данные продемонстрировали важную связь между частотой сердечных сокращений и смертностью у пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией [26]. ЧСС в покое обратно пропорциональна прогнозу при большинстве сердечно-сосудистых заболеваний. Патофизиологической основой соотношения между высокой ЧСС в покое и неблагоприятным прогнозом является нарушение саморегулирующегося равновесия между нарастанием симпатической и снижением парасимпатической активности. Увеличение ЧСС и содержания норадреналина в плазме также ассоциируется со сниженной

вариабельностью ЧСС, что в свою очередь коррелирует с неблагоприятным прогнозом [13, 30]. Клинические последствия длительной симпатической стимуляции включают в себя вазоконстрикцию, прогрессирующее ухудшение функции левого желудочка, повышение риска возникновения аритмий.

Значение ЧСС как фактора риска смертности у лиц с АГ изучалось во Фрамингемском исследовании [11], исследовании Venetos A. и соавт. [3, 29]; а так же в исследовании у лиц с изолированной систолической АГ [21].

Зависимость между величиной ЧСС и сердечно-сосудистой смертностью выявлена у мужчин (у женщин