



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (55) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (55)

2023

май

Received: 20.04.2023, Accepted: 30.04.2023, Published: 10.05.2023.

УДК 6.61.616.099

ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Mирзоева Мехринисо Ризоевна. <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

Хусенова Зилола Зохировна. <https://orcid.org/0009-0002-4218-6571>

Хамидова Наргиза Косимовна. <https://orcid.org/0000-0002-0298-5670>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

К числу наиболее распространенных заболеваний детского возраста относится ветряная оспа. Заболевание вызывается вирусом, относящимся к а-типу герпесвируса с коротким циклом репродукции и цитопатическим эффектом в клетках. При латентной инфекции вирус локализуется в нервных ганглиях и нейронах. Для ветряной оспы характерны частое развитие осложнений, пожизненная персистенция вируса и возможность летального исхода. В последние годы повсеместно на территории Узбекистана имеет место высокая заболеваемость ветряной оспой среди детей. Так, в Бухарской области заболеваемость ветряной оспой, по данным годовой статистики за 2020 г., 47 детей соответствующего возраста. Ежегодно от 5 до 6% заболевших составляют взрослые лица. Количество заболевших подростков в возрасте от 15 до 17 лет — 2–3%.

Ключевые слова: ветряная оспа, дети, вирус, летальный исход, болезнь

БУХОРО РЕГИОНИДА СУВЧЕЧАКНИНГ БОЛАЛАРДА КЕЧИШИ

Mирзоева Мехринисо Ризоевна. <https://orcid.org/0000-0001-2345-6789>

Хусенова Зилола Зохировна. <https://orcid.org/0009-0002-4218-6571>

Хамидова Наргиза Косимовна. <https://orcid.org/0000-0002-0298-5670>

Абуали ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий
кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Сувчечак болалик давридаги энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Касаллик қисқа кўпайши цикли ва хужайиралардаги цитопатик таъсирга эга бўлган герпес вирусининг а-турига мансуб вирус туфайли юзага келади. Яширин инфекция билан вирус нерв ганглионлари ва нейронларда локализация қилинади. Сувчечак тез-тез учрайдиган асоратлар, вируснинг умрбод давом этиши ва ўлим эҳтимоли билан тавсифланади. Сўнгги йилларда бутун Ўзбекистон бўйлаб болалар ўртасида сувчечак касаллиги кўт кузатилмоқда. Шундай қилиб, Бухоро вилоятида сувчечак билан касалланиши 2020-йил учун йиллик статистик маълумотларга кўра, тегишили ёшдаги 47 нафар болани ташкил этади. Ҳар йили 5-6% ҳолларда катталаар, 15 ёшдан 17 ёшгacha бўлган касал ўсмиrlар сони 2-3%ни ташкил қиласди.

Калим сўзлар: сувчечак, болалар, вирус, ўлим, касалланиши

VARICELLA IN CHILDREN IN THE BUKHARA REGION

Mirzoyeva Mexriniso Rizoyevna., Khusenova Zilola Zoxirovna., Khamidova Nargiza Kosimovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:
+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Varicella is one of the most common diseases in childhood. The disease is caused by a virus belonging to the α-type of herpesvirus with a short reproduction cycle and a cytopathic effect in cells. With a latent infection, the virus is localized in the nerve ganglia and neurons. Chickenpox is characterized by frequent complications, lifelong persistence of the virus and the possibility of death. In recent years, throughout Uzbekistan, there has been a high incidence of chickenpox among children. So, in the Bukhara region, the incidence of chickenpox, according to annual statistics for 2020, is 47 children of the corresponding age. Annually from 5 to 6% of cases are adults. The number of sick adolescents aged 15 to 17 years is 2–3%.

Key words: Varicella, children, virus, death, disease

Актуальность

У беременных женщин ветряная оспа встречается не чаще и протекает не тяжелее, чем у небеременных. По статистике, заболеваемость беременных женщин обычно не превышает 0,5 – 0,7 на 1000 [3,7]. Для плода особенно опасны возбудители инфекционных заболеваний, инфицирование которыми у матери впервые произошло во время беременности. В этот период первичный иммунный ответ снижен, тогда как вторичный — нормальный. Отсюда принципиально важно выявление либо до беременности, либо на ранних ее сроках женщин серонегативных, не инфицированных умбивалентными возбудителями, либо именно они — группа высокого риска внутриутробной инфекции у плода, формирования у него пороков развития [8,9,10]. По данным зарубежных источников, частота клинически диагностированной в неонатальном периоде ветряной оспы составляет 1 на 200–1500 новорожденных, а синдром врожденной ветряной оспы — 1 на 40 000–80 000 новорожденных. Таким образом, в условиях эпидемического подъема заболеваемости, в том числе у подростков, высока вероятность развития врожденной ветряной оспы, что определяет социальное значение этой инфекции [5, 9]. О врожденной ветряной оспе следует предполагать, если инфицирование вирусом varicella zoster произошло внутриутробно или интранатально. Специфические проявления врожденной ветряной оспы называются синдромом врожденной ветряной оспы.

Патогенез врожденной ветряной оспы является общим для всех врожденных инфекций. Возбудитель проникает к эмбриону и плоду гематогенным путем, оседает в тканях, что приводит к развитию воспаления. Особенностью воспалительной реакции у эмбрионов является наличие лишь альтеративного ее компонента и отсутствие реакции фибробластов. У плода в раннем фетальном (с 76-го дня по 28-ю неделю гестации) периоде присутствует альтеративный и пролиферативный компонент, который преобладает, что ведет к развитию избыточного склероза. У плода в поздний фетальный период (с 28-й недели гестации) отмечают уже 3 компонента воспалительной реакции (альтеративный, пролиферативный и сосудистый, хотя последний еще выражен слабо), но нет плазматической реакции.

Иммунные механизмы во многом обуславливают патогенез врожденных инфекций. Так, способность Т-лимфоцитов плода к распознаванию своего и чужого и цитотоксичность появляются с 16-17-й недели гестации. В-лимфоциты, несущие поверхностные иммуноглобулины IgM и G, выявляются на 9—12-й неделе, их количество резко возрастает к 15-16-й неделе гестации. Продукция иммуноглобулинов плодом низка, и к моменту рождения в его крови уровень IgM составляет 10-15%, IgG – 70-80% от нормы у взрослого человека, а IgA обнаруживается в следовых количествах. При внутриутробном инфицировании синтез иммуноглобулинов плодом активируется, прежде всего, за счет IgM, однако нарушена сборка IgM- мономеров в пентамеры. В ряде случаев очень резко активируется синтез IgG и IgA, при этом в результате длительной циркуляции возбудителя в большом количестве образуются иммунные комплексы, которые повреждают ткани.

Вирус varicella zoster является нейротропным, поражает как ткани, так и сосуды головного мозга. При специальных исследованиях часто находят иммуноглобулины на клетках мозга. Не исключено, что с этим связана частота энцефалита как осложнения врожденной ветряной оспы [1].

Исходы внутриутробного инфицирования могут быть различными. Чаще при инфицировании вирусом varicella zoster на ранних сроках беременности происходит выкидыши или внутриутробная гибель плода. Отличительной особенностью врожденной ветряной оспы



является низкий процент пороков развития (около 1%). Как правило, формируются микроцефалия, гидроцефалия, корковая атрофия, диафрагмальный паралич. Синдром врожденной ветряной оспы включает в себя наличие внутриутробной дистрофии, гипоплазии конечностей, пороки развития глаз, рубцовые изменения кожи и отставание в психомоторном развитии. В 24% случаев имеет место гибель новорожденных в первые дни жизни. Индикатором наивысшего риска неблагоприятного исхода следует считать сочетание внутриутробной инфекции со сложными цианотическими врожденными пороками сердца, либо сложными обструктивными аномалиями левого сердца. Проведенные исследования свидетельствуют, что у младенцев, погибших от врожденных пороков сердца и внутриутробной инфекции, всегда выявляется миокардит.

Трансплацентарная передача вируса ветряной оспы от матери к плоду представляет особую опасность. Трансформации внутриутробного инфицирования в генерализованный инфекционный процесс способствуют факторы, снижающие реактивность организма, изменяющие его гормональный профиль: внутриутробная и интранатальная гипоксия, осложненное течение беременности, привычное невынашивание, массивная лекарственная терапия беременной. При трансплацентарной передаче вируса обычными симптомами инфекционных поражений головного мозга у новорожденных являются задержка внутриутробного развития, отсутствие с рождения или потеря коммуникабельности, признаки менингоэнцефалита, разной степени выраженности угнетение сознания или гипервозбудимость, судороги, кальцификаты вокруг желудочков или в веществе головного мозга, гидроцефалия или микроцефалия. Инфекционные поражения мозга у новорожденных редко бывают изолированными, в подавляющем большинстве случаев сопровождаются вовлечением других органов и функциональных систем: легких, печени, селезенки, почек, глаз, органов гемопоэза с развитием анемии, тромбоцитопении, изменениями количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, нарушениями обмена веществ [2,4]. Генерализация инфекции может быть очень быстрой и в течение нескольких часов привести к летальному исходу.

При заражении беременной в первые 20 нед гестации синдром врожденной ветряной оспы развивается в 2–5% случаев. Беременность заканчивается внутриутробной гибелью плода в 61% случаев. По данным Н. П. Шабалова (2004), чем позже появляются признаки врожденной ветряной оспы, тем тяжелее течение заболевания и больше вероятность развития таких осложнений, как гепатит, пневмония, миокардит, интерстициальный нефрит, язвы кишечника. При появлении сыпи у новорожденного в первые 4 дня жизни болезнь протекает легко. Очень тяжело протекает в случае появления сыпи у матери в течение 5 дней до и 2 дней после родов. При этом летальность достигает 30%.

Перенесенная женщиной ветряная оспа с 8-й по 20-ю неделю беременности в 1/4 случаев заканчивается мертворождением или смертью новорождённо вялость, склерема, бледность кожи (нередко с сероватым оттенком) или желтуха, пурпур; респираторные нарушения (тахипноэ или одышка, апноэ, цианоз, участие дополнительной мускулатуры в акте дыхания), желудочно-кишечная симптоматика (срыгивания, рвота, растяжение живота, диарея, пастозность передней брюшной стенки, увеличение печени, селезенки), кардиоваскулярные расстройства (тахиардия, приглушение тонов сердца, расширение границ относительной сердечной тупости, бледность и мраморность кожи, похолодание конечностей и липкий пот, снижение тургора подкожной клетчатки, отеки, пастозность, артериальная гипотензия и др.), признаки поражения ЦНС (судороги, разные варианты синдрома апатии, гипервозбудимость, неврологические аномалии, гипотония). При заражении во второй половине беременности младенец может приобрести латентную инфекцию, вследствие чего у него в первые годы жизни развивается опоясывающий герпес. К поздним осложнениям врожденной ветряной оспы относят задержку развития, энцефалопатию, слепоту, сахарный диабет, более высокую частоту развития злокачественных опухолей, лейкозов в связи с тем, что вирус способен вызывать хромосомные aberrации [6]. При наличии у матери опоясывающего герпеса синдром врожденной ветряной оспы возникает у плода относительно редко, так как плод защищен антителами, полученными от матери.

Врожденная ветряная оспа развивается в случае появления у беременной высыпаний в период от 5 до 2 дней до родов из-за отсутствия трансплацентарной передачи материнских антител. У новорожденного заболевание развивается с 6-го по 11-й день жизни. Ветряная оспа

протекает в тяжелой или среднетяжелой формах. Нередко развивается обширная бронхопневмония, возможно развитие генерализованных форм с поражением внутренних органов. Если заражение произошло менее чем за 10 сут до родов, неонатальная ветряная оспа протекает с энцефалитом.

В случае инфицирования ребенка в первые 2 сут после родов развивается типичная клиника ветряной оспы различной степени тяжести. Чаще всего отмечается триада симптомов: везикулезная сыпь в первые сутки после рождения, пороки развития мозга (микро или гидроцефалия, микрогигия, недоразвитие мозолистого тела) и поражение глаз в виде хориоретинита. Согласно данным литературы, летальность достигает 30%.

Вирус ветряной оспы, наряду с поражением нервной ткани и оболочек мозга, может вызывать васкулиты ЦНС, нередко принимающие инсультообразное течение с внезапным возникновением гемипарезов или параплегий. Патоморфологические изменения представлены периваскулярной макрофагальной инфильтрацией, перивенулярной демиелинизацией, очагами ишемии и геморрагий.

Диагностика врожденной ветряной оспы на данных анамнеза о перенесенной беременной ветряной оспе, наличии кожных высыпаний, постоянстве IgG антител или присутствии специфических IgM антител в сыворотке новорожденного. Кроме того, для антенатальной идентификации вируса у плодов с характерными пороками исследуют методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) околоплодную жидкость. У новорожденных используют следующие методы диагностики: микроскопию содержимого везикул, исследование методом ПЦР крови или цереброспинальной жидкости. При исследовании ликвора в 20–25% случаев обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз и протеиноррахию.

Как правило, при заболевании матери ветряной оспой врачи стараются задержать роды на 5–7 дней. При появлении ветряночных элементов у беременной за 5 дней до и в течение 2 дней после родов или у ребенка в возрасте 5–10 дней показано немедленное внутривенное введение иммуноглобулина (оптимально противоветряночного) в сочетании с назначением на 7–10 дней внутривенного введения ацикловира в дозе 30 мг/кг в сутки на три введения (доза при назначении внутрь составляет 90 мг/кг). Специфический иммуноглобулин не помогает избежать заражения ветряной оспой, но позволяет предотвратить смерть новорожденного.

Недоношенным детям с экстремальной низкой массой тела, а также всем новорожденным, матери которых не болели ветряной оспой, при контакте с больным в течение 72 ч от момента контакта показано введение специфического иммуноглобулина и назначение ацикловира. За рубежом пассивную иммунопрофилактику беременных осуществляют с помощью внутримышечного введения специфического иммуноглобулина для внутривенного введения — варциллона в дозе 0,2–0,4 мл/кг или варитетка в дозе 1–2 мл/кг в первые 72 ч после контакта. При своевременном введении и оптимальной дозировке иммуноглобулина инфекцию предотвращают только в 48% случаев. У 6% беременных после введения иммуноглобулина наблюдается бессимптомная инфекция, а в оставшихся случаях ветряная оспа протекает в легкой степени.

При заболевании ветряной оспой беременной на сроке 37 нед и более проводят токолиз. Одним из вариантов решения проблемы должна быть обязательная вакцинация детей против ветряной оспы, тем более что в России имеются современные вакцины против ветряной оспы с эффективностью защиты более 98% и формированием клеточного иммунитета на срок более 20 лет. Вакцинация проводится однократно или двукратно начиная с 12-месячного возраста. Женщинам репродуктивного возраста планирование беременности возможно спустя 3 мес после вакцинации. Вакцинация запрещена у беременных, однако случайное введение вакцины беременной не является показанием для прерывания беременности.

При поступлении состояние женщины тяжелое, температура фебрильная до 38,9°C, на коже туловища, конечностей, волосистой части головы везикулопапулезная сыпь, некоторые элементы в стадии корочек. В течение 4 ч осуществлялась стимуляция родовой деятельности без эффекта. Проведено кесарево сечение по экстренным показаниям. Во время операции обнаружено ножное предлежание плода, выпадение петель пуповины, околоплодные воды окрашены меконием.

В 11.10 родилась девочка. Масса 1600 г, длина тела 39 см, окружность головы 29 см, окружность груди 25 см. Оценка по шкале Апгар 2/3 балла. При рождении крика не было.



Выражены признаки незрелости новорожденного: обильное лануго на всем теле, недостаточно развит подкожный жировой слой, ногти на пальцах рук не достигают краев фаланги, большие половые губы не прикрывают малые. Тяжесть состояния ребенка была обусловлена дыхательными расстройствами и дыхательной недостаточностью.

С рождения в течение 9 ч проводились реанимационные мероприятия, направленные на коррекцию дыхательных расстройств, специфическая этиотропная терапия не проводилась. Симптоматическое лечение без эффекта.

В 20 ч 55 мин констатирована смерть.

Поставлен клинический диагноз. Основной: синдром врожденной ветряной оспы, синдром дыхательных расстройств I типа, тяжелая степень, дыхательная недостаточность 3-й степени. Осложнения: ателектазы легких, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, острый период. Сопутствующий диагноз: недоношенность 33 нед; реанимация I. Патоморфологическое исследование плаценты: масса соответствует норме для 33 нед гестации 470 г, признаки острой плацентарной недостаточности в виде выраженных расстройств микроциркуляции, а также признаки тяжелой гематогенной недостаточности плаценты.

При патоморфологическом исследовании кожных покровов выявлена экспрессия антигена вируса varicella zoster в трансформированных клетках цилиндрического цервикального эпителия, баллонная дистрофия эпителиальных клеток с началом формирования везикул. Установлена морфологическая этапность сыпи: множественные сливающиеся везикулы с началом формирования пустул, воспалительные изменения в дне везикулы, со скоплением разрушающихся лейкоцитов в полости, образующейся при эпидермолизе, присоединение бактериальной флоры.

Иммуногистохимическим методом выявлена тропность антигена вируса varicella zoster к эпителию нижних дыхательных путей. Отмечена экспрессия вируса в клетках эпителия сегментарных бронхов. Наличие роговых чешуек и мекониальных телец в просвете альвеол свидетельствует об аспирации околоплодных вод. Лейкоцитарная инфильтрация в просвете альвеол, и деструкция стенок альвеол при наличии воспалительных изменений в стенах мелких бронхов указывают на развитие очаговой бактериальной бронхопневмонии. Наличие «гигиалиновых мембран» в легких в сочетании с недостатком продукции сурфактанта у недоношенного ребенка привело к развитию респираторного дистресс-синдрома и затруднению адекватной вентиляции легких. Обращала на себя внимание полиорганность поражения. В печени, наряду с очагами экстрамедуллярного кроветворения, отмечалась экспрессия антигена вируса в цитоплазме макрофагов стромы портальных трактов. Подобные изменения свидетельствуют о более вероятном вертикальном пути передачи вируса varicella zoster от матери плоду. Очаги экстрамедуллярного кроветворения, дистрофические изменения гепатоцитов, выраженная макрофагальная реакция и полиморфно-клеточная инфильтрация в строме портальных трактов выявленные изменения в дополнение к распространенным мелким фокусам некроза гепатоцитов указывают на развитие острого вирусного гепатита.

В тимусе антиген вируса varicella zoster локализовался как в лимфоцитах, так и в тельцах Гассала. Имело место увеличение числа лимфоцитов с пикно-тичными ядрами, появление крупных темноокрашенных гранул, возникших в результате гибели тимоцитов. Акцидентальная инволюция тимуса II — III стадии.

Экспрессия антигена вируса varicella zoster определена в эндотелии сосудов коры мозга с дегенеративными изменениями пикнотичность и головного мозга и в нейроне коры головного гиперхроматоз ядра, конденсация цитоплазмы. Вирус varicella zoster экспрессировался также в сохранных клетках эпендимальной выстилки боковых желудочков, в клетках сосудистого сплетения. На фоне морфологической незрелости отмечались альтеративно-эксудативные изменения в субэпендимальных отделах головного мозга. Наличие подобных изменений увеличивает вероятность неблагоприятного исхода заболевания и тяжелой инвалидизации.

Выражены дистрофические изменения нервных клеток висцеральных ганглиев вплоть до баллонной дистрофии, обусловленные прямым поражением вируса. Установлена экспрессия антигена вируса в клетках висцеральных ганглиев. Обнаружена полиморфность изменений в головном мозге: некробиотические изменения нейронов, выраженная глиальная реакция, поражение эндотелия мелких сосудов, периваскулярный и перицеллюлярный отек.



Выявленные патоморфологические признаки свидетельствуют о развитии острого ветряночного энцефалита.

Проведенный анализ данных литературы и собственных результатов, позволил нам представить следующие практические рекомендации:

1. В случае заболевания беременной женщины рекомендуется обязательное раннее проведение ей специфической терапии (ацикловир, валацикловир), что способствует уменьшению вирусной нагрузки на плод.

2. При рождении ребенка с синдромом врожденной ветряной оспы необходима ранняя комплексная терапия, включающая в том числе специфическую противовирусную терапию в сочетании с рекомбинантными интерферонами, что может предотвратить развитие полиорганных нарушений и бактериальных осложнений.

3. Женщинам репродуктивного возраста, планирующим беременность, необходимо обследование на антитела к вирусу varicella zoster и при их отсутствии за 3 мес до планируемой беременности следует рекомендовать проведение специфической профилактики (вакцинации против ветряной оспы).

Заключение

Заболевание ветряной оспой может иметь место у беременных женщин, не болевших ветряной оспой, что представляет угрозу жизни плода. Инфицирование вирусом varicella zoster на сроке беременности 33 нед приводит не только к преждевременным родам, но и к рождению ребенка с синдромом врожденной ветряной оспы. Синдром врожденной ветряной оспы является следствием генерализованной вирусной инфекции, вызванной вирусом varicella zoster, с полиорганным поражением кожи, легких, печени, тимуса, ЦНС, с чем связана тяжесть состояния новорожденного и летальный исход. При синдроме врожденной ветряной оспы имеет место, распространенное поражение структур нервной системы эндотелия сосудов, нейронов коры, эпендимы желудочков, клеток сосудистых сплетений, вегетативных ганглиев, что связано как с цитопатогенным действием герпесвируса и некрозом клеток, так и с быстрым развитием воспалительных, ишемических и нейродегенеративных изменений.

Характер, тяжесть и быстрота развивающихся процессов в кожных покровах обосновывают необходимость раннего местного применения противовирусных препаратов (виферон-мазь) для уменьшения степени поражения. Тотальное поражение тимуса при синдроме врожденной ветряной оспы приводит к выраженной иммуносупрессии, что является фоном для быстрого присоединения бактериальной флоры и развития осложнений как местных, со стороны кожных покровов (пиодермия, абсцессы), так и системных, со стороны легких (пневмонии), что обосновывает целесообразность раннего применения у детей антибактериальной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А. Стратегии контроля ветряной оспы в России. Итоги международного совещания эксперто-го совета по вопросам профилактики ветряной оспы (W.A.V.E.). // Вопр соврем педиатр 2022;3:5-12.
2. Инфекционная заболеваемость в РФ в 2018-2019 гг. Информационный сборник. М: ФЦГСЭН МЗ РФ, 2019;
3. Fisher R.G., Edwards K.M. Varicella Zoster. // Pediatrics in Review 2020;19:62-67.
4. McCrary M.L., Severson J., Tyring S.K. Varicella Zoster Virus. // J Am Acad Dermatol 2017;41:1:1-14.
5. McCarter-SpaULDING D.E. Varicella infection in pregnancy. // J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2019;30:6:667-673.
6. Mirlesse V., Lebon P. Chickenpox during pregnancy. // Arch Pediatr 2020;1113-1118.
7. Ragozzino M.W., Melton L.J., Kurland L.T. et al. Population-Based Study of Herpes Zoster and Its Sequelae. // Medicine 2020;62:310-316.
8. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебн. пособие. / В 2 т. М: МЕДпресс-информ, 2019;1:608.
9. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебн. пособие. / В 2 т. М.: МЕДпресс-информ 2018;2:640.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Varicella. In: Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. W. Atkinson, J. Hamborsky, L. McIntyre, S. Wolfe (eds). Washington, DC: Public Health Foundation, 2017.

Поступила 20.04.2023

