

Р. Х. Бегайдарова^{1*}, М. Б. Садибекова², А. Д. Сатибалдиева², А. Т. Балтабаев²,
Г. Е. Насакаева¹, Г. М. Омарова¹, О. А. Золоторева¹, Х. Д. Талипбекова²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕГЛАДКОГО ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ С НАСЛОЕНИЕМ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ФЛОРЫ У РЕБЕНКА НА ФОНЕ ДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

¹Медицинский университет Караганды, кафедра Инфекционные болезни и фтизиатрия (Караганда, Казахстан)

²Инфекционный центр Областной клинической больницы Караганда (Караганда, Казахстан)

*Роза Хасановна Бегайдарова – академик РАЕ, д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и фтизиатрии Медицинского университета Караганды, врач-инфекционист детский высшей категории; электронная почта: r.h.begaidarova@mail.ru

В статье представлен клинический случай негладкого течения ветряной оспы у ребенка 1,9 лет с наслоением бактериальной флоры и развития деструктивной пневмонии, ИТШ, ДВС-синдрома, сепсиса, выявления факторов предрасполагающих к развитию бактериальных осложнений и проведенное успешное лечение с выздоровлением.

У детей с ветряной оспой сохранение лихорадки на высоких цифрах после прекращения высыпаний являются наиболее значимыми симптомами присоединения бактериальной инфекции.

Факторами, предрасполагающими к развитию бактериальных осложнений у данного ребенка были дефицитные состояния: белково-энергетическая недостаточность (БЭН) и анемия тяжелой степени тяжести.

Ключевые слова: ветряная оспа, бактериальные осложнения, дети

Ветряная оспа (Varicella) – это острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом из семейства Herpesviridae, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся лихорадкой, умеренно выраженной интоксикацией и распространенной везикулезной сыпью. [1].

Ветряная оспа встречалась повсеместно и являлась чрезвычайно контагиозным заболеванием со 100-процентной восприимчивостью. Данной инфекцией болели преимущественно дети в возрасте от 1 до 10 лет (в 75–85% случаев), причем пик заболеваемости приходится на 3–4 года, а к 15 годам около 80–90% населения успевали переболеть ветряной оспой. [2,4].

До введения вакцины около 4 млн случаев инфекции регистрировались каждый год. В настоящее время во всем мире уровень заболеваемости и госпитализации в связи с ветряной оспой снизился почти на 90%, что обусловлено введением вакцинации [3,5,6].

Однако, несмотря на проводимые меры, все еще встречались варианты течения негладкой формы ветряной оспы, а также атипичных форм с генерализацией процесса, что вероятно связано с особенностями организма. [9].

По расчетным данным ВОЗ, 4,2 миллиона зарегистрированных случаев тяжелых осложнений ветряной оспы приводили к 4200 случаям смерти. Тяжелое течение ветряной оспы, присоединение осложнений и смертность характерны для новорожденных и лиц с нарушениями иммунной системы [7]. У умерших пациентов с ветряной оспой были выявлены следующие осложнения: бактериальные (55%), пневмонии (54%), геморрагические (41%), со стороны ЦНС (33%) [8,7].

Целью работы явилась: демонстрация особенности клинико-лабораторных данных не

гладкого течения ветряной оспы, а также выявить факторы, предрасполагающие к осложнениям.

Клиническое наблюдение: Представляем случай больного с ветряной оспой. **Ребенок К. 1,9 лет** находился на стационарном лечении в Инфекционном центре ОКБ г.Караганды в течении 44 койко-дней (35-в ОРИТ, 9-в профильном отделении) с клиническим диагнозом: Ветряная оспа, типичная, тяжелой степени тяжести, не гладкое течение. Острая внебольничная двухсторонняя гнойно-деструктивная пневмония, вирусно-бактериальной этиологии (Varicella Zoster +Klebsiella pneumoniae - 10⁶).

Осложнения: Спонтанный пневмоторакс слева. Ателектаз верхней доли слева, верхней доли справа. Пиоторакс слева. Острая дыхательная недостаточность 3 степени. Отек головного мозга. Шок смешанной этиологии (гиповолемический и инфекционно-токсический) II степени. Септицемия неуточненной этиологии прокальцитонин (ПКТ 374 нг\мл). ДВС в стадии гипокоагуляции. ОПП, преренальная стадия. Токсический гепатит. Вторичная кардиопатия. НК 0. Острая токсико-метаболически-гипоксическая энцефалопатия, гипертензионный синдром, синдром мышечной дистонии. Заболевание протекало на неблагоприятном фоне: Белково-энергетической недостаточности II степени, дефицитной анемии тяжелой степени.

Жалобы при обращении в стационар на повышение температуры тела до 39,5С, сыпь на теле, кашель, рвоту и жидкий стул, слабость, вялость сменяющаяся кратковременным беспокойством.

Анамнез заболевания: Заболел остро с появления высыпаний на теле, субфебрильной температуры тела. На амбулаторном уровне про-

водилась обработка сыпи 1% раствором бриллиантовой зелени, а также симптоматическая терапия. Однако, на четвертые сутки от момента заболевания температура повысилась до высоких фебрильных значений 38,5-39,5С, присоединились признаки желудочно-кишечной диспепсии, а также кашель. Учитывая ухудшение состояния ребенка, вызвали бригаду скорой медицинской помощи (СМП) доставлен в стационар.

Анамнез жизни не отягощён. Из перенесённых заболеваний регистрировались только ОРВИ, бронхит. На диспансерном учёте у специалистов не состоял.

Объективные данные:

При осмотре по тяжести состояния экстренно госпитализирован в отделение интенсивной терапии. Профилактические прививки сделаны по календарю.

Объективный статус: при поступлении состояние ребенка очень тяжелое. Уровень сознания - сопор, по шкале Глазго 10-11 баллов. На осмотр не реагирует. Сохраняется мышечная гипотония, гипорефлексия, адинамия. Менингеальные симптомы отрицательные. Большой родничок 1,5 см на 1,5 см, запавший, пульсирует. Лицо симметрично, глазные щели одинаковые. Зрачки равномерно сужены, одинаковой величины, фотореакция сохранена. Глазные яблоки фиксированы центрально, нистагма нет. Корнеальные рефлексы сохранены. Сглаженности носогубных складок нет.

Телосложение правильное. Питание удовлетворительное, масса тела 11,4 кг. Кашлевой и глоточный рефлексы снижены. По установленному назогастральному зонду отмечается застойное отделяемое.

Цианоз носогубного треугольника, видимых слизистых. Губы с цианотичной каймой. Ногтевые ложа цианотичные. Умеренно выраженные периорбитальные тени. Конечности на ощупь холодные. Скорость капиллярного наполнения менее 3 секунд.

Кожная складка расправляется менее 2 секунд, дряблая, морщинистая. Видимые слизистые рта цианотичная, сухая, язык сухой, обложен серым налетом, саливация снижена. Глаза выглядят запавшими.

Дыхание спонтанное поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры, тахипноэ до 60 в минуту, налажена подача увлажненного кислорода через маску Вентури со скоростью потока 5-7л/мин. На этом фоне сатурация поднялась до 92%.

Аускультативно дыхание жесткое, хрипы проводные. Сердечные тоны средней громкости, ритмичные, шумы не выслушиваются, тахикардия ЧСС 180 ударов в минуту. АД 70/45 мм.рт.ст. Живот не вздут, при пальпации мягкий, на глубокую пальпацию не реагирует. Перистальтика кишечника слабая. Перитонеальных симптомов нет. Печень +2,0+2,0+2,0см край эластичный.

Status localis: кожные покровы бледные, сухие на ощупь. Повсеместно на коже имеется

сыпь без очагов некроза, не выступает, также имеется повсеместно мелкоячеистый сосудистый рисунок. (Рис.1)

На правой половине грудной клетке по передне-подмышечной линии имеется подкожное кровоизлияние (Рис.2)



Рисунок 1 – Сыпь при ветряной оспе



Рисунок 2 – Подкожное кровоизлияние

В течение первых трех часов госпитализации у ребенка прогрессируют признаки дыхательной недостаточности (дыхание поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры, тахипноэ до 60 в минуту, с кратковременным апноэ), в связи с чем ребенок переведен на ИВЛ в режиме V-SIMV. На этом фоне дыхание аппаратное одинаково проводится с обеих сторон, хрипы единичные, проводные.

Наблюдения из практики

Лабораторно-диагностические исследования:

В общем анализе крови:

В гемограмме: лейкоцитоз до $13,1 \times 10^9/\text{л}$, с нейтрофильным сдвигом, тромбоцитопения до $60 \times 10^9/\text{л}$, анемия до 86 г/л .

Биохимические анализы:

В биохимическом анализе крови умеренная гипопротейнемия (общий белок – $54,4 \text{ г/л}$), гипоальбуминемия ($29,5 \text{ г/л}$).

Повышение печеночных ферментов (АЛТ – $80,1 \text{ МЕ/л}$, АСТ – 210 МЕ/л), мочевины ($9,4 \text{ ммоль/л}$), креатинина (138 мкмоль/л), амилазы (70 МЕ/л), что расценено, как проявление реактивного характера.

Выраженное повышение предикторов воспаления – лактатдегидрогеназа (ЛДГ до 942 ЕД/л), С-реактивный белок (СРБ – $202,3 \text{ мг/л}$), прокальцитонин – $374,9 \text{ нг/мл}$.

Коагулограмма с признаками гипокоагуляции: международное нормализованное отношение (МНО – 1.92; ПО – 1.9); протромбиновый индекс (ПТИ – 57); протромбиновое время (ПВ – 24 сек.); фибриноген – 3.12 г/л ; активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ – 36 сек.).

Так же при поступлении проведены бактериологические исследования, где в бак. посевах мокроты – *Klebsiella pneumoniae* – 10^6 , в бак. посевах мочи – *Escherichia coli* – 10^6 , бак. посевы крови – рост не выявлен.

В связи с тяжестью состояния проведение КТ органов грудной клетки не представлялось возможным.

На проведенной первичной рентгенограмме: R-картина затенения в нижних отделах справа (пневмония). R-признаки пневмоторакса слева.

В течение последующего часа проведен дренаж плевральной полости, вследствие чего, пневмоторакс разрешен.

Однако в последующие дни ребенок находился на ИВЛ в связи с развитием ателектаза разных сегментов обоих легких и сохраняющимися признаками дыхательной недостаточности III степени.



Рисунок 3. На рентгенограмме на вторые сутки госпитализации:.



Рисунок 4. Отрицательная динамика. R-признаки напряженного пневмоторакса слева

Неотложная терапия в ОРИТ:

В отделении реанимации лечение включало интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию, корректирующую водно-электролитный и кислотно-щелочной баланс, антибактериальную, антикоагулянтную, антисекреторную, заместительную и симптоматическую терапию.

В связи с высоким риском инфекционных осложнений (инфицирование кожной поверхности, госпитальная пневмония) пациент получал максимальные дозы а/б терапии. Антибактериальная терапия данного пациента заслуживала особого внимания, в связи с высоким уровнем резистентности (по данным бактериологических исследований) и отсутствием четкой положительной динамики от проводимой терапии (по результатам клинико-лабораторных данных).

В рамках госпитализации пациенту проводилась интенсивная терапия, основные препараты которой, представлены в таблицах 1, 2.

На фоне проведенного лечения у пациента отмечалось улучшение состояния, в связи, с чем на 24 сутки госпитализации пациент экстубирован и переведен на НИВЛ до 28 суток, с дальнейшим восстановлением самостоятельного дыхания без респираторной поддержки.

На 35 сутки пребывания в стационаре пациент переведен в профильное боксированное отделение в стабильном состоянии с клинико-лабораторным улучшением для окончания курса терапии.

В лабораторных исследованиях отмечалась положительная динамика.

В общем анализе крови: В гемограмме: лейкоциты – $5,9 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $426 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин – 117 г/л ;

Биохимические анализы: в биохимическом анализе: общий белок – $54,5 \text{ г/л}$, альбумин – $42,5 \text{ г/л}$, АЛТ – $18,3 \text{ МЕ/л}$, АСТ – $25,6 \text{ МЕ/л}$, мочевины – $4,1 \text{ ммоль/л}$, креатинин – $42,7 \text{ мкмоль/л}$; СРБ – $13,4 \text{ мг/л}$, ЛДГ – 452 ЕД/л , прокальцитонин – $0,106 \text{ нг/мл}$.

Коагулограмма: МНО – 1.1; ПТИ – 83%; ПВ – 14 сек.; фибриноген – 3.21 г/л ; АЧТВ – 32 сек;

Проведена контрольная **компьютерная томограмма грудной клетки:** КТ-признаки очаговой бронхопневмонии верхней доли пра-

вого легкого в стадии начального разрешения воспалительного процесса.

Таблица 1. Интенсивная терапия.

Цель назначения	Препараты
Инотропная поддержка с целью стабилизации гемодинамики	Дофамин из расчета 10 мкг/кг/мин. в/в
Коррекция тяжелой анемии потребления Hb – 56 г/л)	Эритроцитарная взвесь в/в
С целью дотации факторов свертывания коагуляционного гемостаза	Одноруппная свежезамороженная плазма в/в
С целью восполнения уровня белка	10% альбумин в/в
Коррекция вторичной тромбоцитопении	Этамзилат по 2 мл x 4 р/день в/в
Купирование отека мозга, стабилизация клеточных мембран раствором	Дексаметазон по 2 мг x 4 р/день (5,4 мг/кг/сут.) в/в
Противовирусная терапия	Ацикловир по 125 мг x 3 р/день в/в
С целью профилактики активации грибковой флоры	Флуконазол по 30 мл x 1 р/день в/в
С гепатопротективной целью	перорально (в зонд) Урсодезоксихолевая кислота по 125 мг x 1 р/день
С гастропротективной целью	Омепразол по 10 мг x 2 р/день в/в
С муколитической целью	эндотрахеально Флуимцил антибиотик ИТ по 100 мг x 1 р/день
С целью купирования постинтубационного стеноза	ингаляционно Пульмикорт 0,25 г
Нутритивная поддержка	Аминовен по 30 мл x 1 р/день
Симптоматическая терапия	Ибупрофен 10 мг/кг
Дренажный массаж	Вибромассаж аппаратом VibroLUNG

Поствоспалительные зоны линейного формирующегося фиброза нижней доли и язычкового сегмента верхней доли левого легкого.

Умеренная гиперплазия внутригрудных лимфатических узлов. Подкожный инфильтрат правой аксиальной области грудной стенки, без жидкостных затеков выпота.

При объективном осмотре: сознание ясное. Менингеальные знаки отрицательные, очаговой симптоматики нет. Эмоциональный тонус положительный, на осмотр реагировал спокойно. Температура тела на нормальных цифрах 36,6 С. Аппетит восстановился. Кожные покровы бледные, сыпи нет. В подмышечной области справа отмечался участок гиперпигментации, имелись два рубца, в месте подкожного кровоизлияния отмечался участок уплотнения (индурации), флюктуация не ощущалась, края не гиперемированы, безболезненны.

Таблица 2. Антибактериальная терапия.

Антибактериальная терапия	Курс применения
Цефтриаксон из расчета 90 мг/кг/сут.	С 1 суток до 3 суток госпитализации
Цефтриаксон (90 мг/кг/сут.) + Амикацин (15 мг/кг/сут)	С 3 суток по 4 сутки
Амикацин (15 мг/кг/сут) + Меропенем (40 мг/кг/сут)	С 4 суток по 7 сутки
Амикацин (15 мг/кг/сут) + Меропенем (40 мг/кг/сут) + Левофлоксацин (15 мг/кг/сут)	С 7 суток по 10 сутки
Левофлоксацин (15 мг/кг/сут) + Колистиметат натрия (250 тыс. ЕД/кг/сут)	С 10 суток по 13 сутки
Колистиметат натрия (250 тыс. ЕД/кг/сут) + Пиперацillin/тазобактам (300 мг/кг/сут и 37,5 мг/кг/сут соответственно)	С 13 суток по 41 сутки

На коже ладони отмечались крупнопластинчатые шелушения, зуда нет. Видимые слизистые влажные, чистые. Дыхание через нос свободно. Кашель редкий, сухой. Зев спокоен, миндалины не увеличены, гнойного налета на поверхности нет. Язык влажный, чистый. При аускультации - дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД – 28/мин. Тоны сердца громкие, ритм правильный. ЧСС – 121/мин. Живот округлой формы, при пальпации мягкий, безболезненный во всех участках. Печень увеличена на +2+1+1 см. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул оформленный. Большой родничок 1,5 x 1,5 см спокоен, не пульсировал.

Пациент выписался на 44 сутки госпитализации после полного курса лечения в удовлетворительном состоянии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный случай продемонстрировал возможность негладкого течения ветряной оспы у ребенка, с наслоением бактериальной флоры и с развитием тяжелых осложнений.

2. У детей с ветряной оспой сохранение лихорадки на высоких цифрах после прекращения высыпаний являются наиболее значимыми симптомами присоединения бактериальной инфекции.

3. Факторами, предрасполагающими к развитию бактериальных осложнений у данного ребенка были дефицитные состояния: белково-энергетическая недостаточность (БЭН) и анемия тяжелой степени тяжести.

4. Эффективным методом профилактики заболеваний является вакцинация против ветряной оспы, которую, необходимо проводить у детей раннего возраста.

5. Дальнейшее улучшение эпидемиологической ситуации требует санитарного про-

Наблюдения из практики

свещения населения в области первичной профилактики, основу которой составляют прививки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1 Ветряная оспа у детей - Клинические протоколы МЗ РК - 2007 (Приказ №764).

2 Генерализованная и геморрагическая формы течения ветряной оспы у детей./ Г.И. Кожевина, Е.Н. Воронина, А.В. Краснов и др. - Случай из практики.-2005. - №1(20).-С. 39-41.

3 Неврологические осложнения и прогноз их развития при ветряной оспе у детей. / Н.В. Скрипченко., Ю.В.Лобзин., А.Б. Пальчик Г.П. и др. - Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. -2016. № 95(2).-С. 14–21. Режим доступа: http://pediatriajournal.ru/files/upload/mags/351/2016_2_4560.pdf

4 Нисевич Н.И. Инфекционные болезни у детей /Н.И. Нисевич, В.Ф. Учайкин – М.,1990. – 620 с.

5 Новые реальности ветряной оспы. / Закирова А.М., Тамбова Н.А., Самороднова Е.А. и др. - Медицинский совет.- 2022.-№16(12).- С.106–113. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-12-106-113>.

6 Поражения нервной системы, вызванные вирусом варицелла-зостер, у детей. Детские инфекции. / Белялетдинова И.Х., Малинникова Е.Ю., Митрофанова И.В. и др. -2016.- №15(3).- С.10–15. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2016-15-3-10-15>.

7 Heining U. Seward J.F. Varicella. / Heining U., Seward J.F. - Lancet. -2006 Oct 14; 368(9544):1365–76.doi: 10.1016/S0140-6736(06)69561-5.

8 Leung J. Trends in varicella mortality in the United States: Data from vital statistics and the national surveillance system. / Leung J., Bialek S.R., Marin M //Hum VaccinImmunother. -2015.- Mar; №11(3).-P. -662–668. doi: 10.1080/21645515.2015.1008880.

-2015.- Mar; №11(3).-P. -662–668. doi: 10.1080/21645515.2015.1008880.

9 Varicella and herpes zoster vaccines: WHO position paper, June 2014.// Wkly Epidemiol Rec. -2014 .-Jun 20.-№ 89(25).-P.265–287.

REFERENCES

1 Vetrjanaja ospa u detej - Klinicheskie protokoly MZ RK - 2007 (Prikaz №764).

2 Generalizovannaja i gemorragicheskaja formy techenija vetrjannoj ospy u detej./ G.I. Kozhevina, E.N. Voronina, A.V. Krasnov i dr. - Sluchaj iz praktiki.-2005. - №1(20).-S. 39-41.

3 Nevrologicheskie oslozhenija i prognoz ih razvitija pri vetrjannoj ospe u detej. /N.V. Skripchenko., Ju.V.Lobzin., A.B. Pal'chik G.P. i dr. - Pediatrija. Zhurnal imeni G.N. Speranskogo. -2016. № 95(2).- S. 14–21. Rezhim dostupa: http://pediatriajournal.ru/files/upload/mags/351/2016_2_4560.pdf

4 Nisevich N.I. Infekcionnye bolezni u detej /N.I. Nisevich, V.F. Uchajkin – M.,1990. – 620 s.

5 Novye real'nosti vetrjannoj ospy. /Zakirova A.M., Tambova N.A., Samorodnova E.A. idr. - Medicinskij sovet.- 2022.-№16(12).-S.106–113. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-12-106-113>.

6 Porazhenija nervnoj sistemy, vyzvannye virusom varicella-zoster, u detej. Detskie infekcii. / Beljaletdinova I.H., Malinnikova E.Ju., Mitrofanova I.V. i dr. -2016.- №15(3).-S.10–15. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2016-15-3-10-15>.

7 Heining U. Seward J.F. Varicella. / Heining U., Seward J.F. - Lancet. -2006 Oct 14; 368(9544):1365–76.doi: 10.1016/S0140-6736(06)69561-5.

8 Leung J. Trends in varicella mortality in the United States: Data from vital statistics and the national surveillance system. / Leung J., Bialek S.R., Marin M //Hum VaccinImmunother. -2015.- Mar; №11(3).-P. -662–668. doi: 10.1080/21645515.2015.1008880.

9 Varicella and herpes zoster vaccines: WHO position paper, June 2014.// Wkly Epidemiol Rec. -2014 .-Jun 20.-№ 89(25).-P.265–287.

Поступила 21.04.2022

Р. Х. Бегайдарова¹, М. Б. Садибекова², А. Д. Сатибалдиева², А. Т. Балтабаев², Г. Е. Насакаева¹, Г. М. Омарова¹, О. А. Золоторева¹, Х. Д. Талипбекова²

ЖЕТКІЛІКСІЗДІК ЖАҒДАЙ ФОНЫНДА БАЛАДА БАКТЕРИЯЛЫҚ ФЛОРАНЫҢ ҚОСЫЛУЫМЕН ЖҮРЕТІН ЖЕЛШЕШЕКТІҢ БІРКЕЛКІ ЕМЕС АҒЫМЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

¹Қарағанды медицина университеті, Жұқпалы аурулар және фтизиатрия кафедрасы

²Облыстық клиникалық аурухананың жұқпалы аурулар орталығы Қарағанды (Қазақстан)

Мақалада бактериялық флораның қосылуы және деструктивті пневмония, ИТШ, ДТҰ-синдромы және сепсистіңдамуымен 1,9 жастағы баладағы желшешектің біркелкі емес ағымының клиникалық жағдайы берілген, бактериялық асқынулардың дамуына бейім факторларды және сауығумен сәтті емнің тактикасының анықтау.

Желшешекпен ауыратын балаларда бөртпе тоқтағаннан кейін жоғары температураның сақталуы бактериялық инфекцияның ең маңызды симптомы болып табылады.

Берілген балада бактериялық асқынулардың дамуына бейімділік факторлары тапшылық жағдайлар болды: ақуыз-энергетикалық жетіспеушілік (АЭЖ) және ауыр дәрежедегі анемия.

Кілт сөздер: желшешек, бактериялық асқынулар, бала

R. Kh. Begaydarova¹, M. B. Sadibekova², A. D. Satibaldieva², A. T. Baltabaev², G. E. Nasakaeva¹, G. M. Omarova¹, O. A. Zolotareva¹, Kh. D. Talibekova²

*CLINICAL CASE OF UNSMOOTH CHICKENPOX WITH LAYERING BACTERIAL FLORA
IN A CHILD ON BACKGROUND OF DEFICIENT CONDITIONS*

¹Medical University of Karaganda, Department of infectious Diseases and Phthisiology

²Infectious Diseases Center of the Regional Clinical Hospital Karaganda (Kazakhstan)

The article presents a clinical case of a non-smooth course of chicken pox in a 1.9-year-old child with a deposit of bacterial flora and the development of destructive pneumonia, infectious-toxic shock, DIC syndrome, sepsis, identification of factors predisposing to the development of bacterial complications and tactics of successful therapy with recovery.

In children with chickenpox, the persistence of high fever after the rash has ceased is the most significant symptom of a bacterial infection.

Factors predisposing to the development of bacterial complications in this child were deficient conditions: protein-energy malnutrition (PEM) and severe anemia.

Key words: chicken pox, bacterial complications, children