

УДК 616.988.25-002.954.2-053.2

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛУЧАЯ КРАЙНЕ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У РЕБЕНКА

В.С. Васильев, Н.В. Прунько, В.Н. Кононов

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье рассматривается случай крайне тяжелого течения клещевого энцефалита у ребенка.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, ребенок.

The article describes the case of a very severe course of tick-borne encephalitis in the child.

Key words: tick-borne encephalitis, child.

Установившееся мнение об облегченном течении западного варианта клещевого энцефалита и развитие тяжелых форм у детей первых лет жизни (М.Б. Цукер, 1975) не исключает неблагоприятных исходов у детей старше 3 лет. Учитывая серьезность эпидемиологической обстановки на территории Беларуси по клещевому энцефалиту, считаем необходимым ознакомить специалистов с нашим наблюдением крайне тяжелого течения этого заболевания.

Ребенок Ч. Дмитрий, 7 лет, житель Гродненского района, поступил в реанимационное отделение областной инфекционной клинической больницы г. Гродно 21.06.02 с жалобами на общую слабость, сонливость, нарушение координации, непроизвольные движения рук, дезориентацию. Со слов родителей заболел 17.06.02, когда вечером повысилась температура тела до 39°C, стал жаловаться на слабость и головную боль. До 21.06.02 находился дома без наблюдения медицинских работников, за медицинской помощью не обращался. За это время отмечалась высокая температура, однократная рвота, постепенно нарастала сонливость, появились непроизвольные движения рук. 21.06.02 впервые осмотрен участковым врачом, в тот же день с диагнозом энцефалит? направлен на госпитализацию. В эпидемиологическом анамнезе при поступлении не установлены контакты с лихорадящими больными и лишь 29.06.02 при углубленной беседе с родителями было выяснено, что ребенок вместе со своей собакой часто ходил в лес и руками активно очищал от большого количества клещей кожные покровы животного. На ребенке родители клещей не обнаружили, о необходимости профилактического введения иммуноглобулина не знали.

Состояние ребенка при поступлении тяжелое, сознание спутанное, заторможен, на вопросы отвечает невпопад, периодически отключается. Температура тела 37,2°C. Кожные покровы чистые, без следов укусов. На кистях рук местами имеются микроτραвмы и трещины. При осмотре зрачки равновеликие, живая реакция на свет, горизонтальный

нистагм. Объем активных и пассивных движений не ограничен, мышечный тонус достаточный, гиперрефлексия без четкой разницы сторон. Патологических рефлексов нет. Менингеальных знаков нет. Диагноз при поступлении – вирусный энцефалит. Учитывая, что на момент поступления этиология энцефалита не была известна, начата активная (по протоколу) терапия, включающая кортикостероиды, ацикловир, антибиотики, противосудорожные средства и др. С первых часов ребенок находился в реанимационном отделении; 23.06.02 появилась легкая ригидность мышц затылка, слабый симптом Кернига, которые в последующем исчезли. С 24.06.02 на фоне гиперрефлексии $D > S$, повысился мышечный тонус по экстрапирамидному типу. В крови от 21.06.02 эритроциты – $3,3 \times 10^{12}/л$; Hb – 112; тр – 132,0; Ht – 0,33; лейкоциты – $9,5 \times 10^6/л$, палочкоядерные – 17%; сегментоядерные – 50%; лимфоциты – 32%; моноциты – 1%; СОЭ – 22 мм/час. Ликвор – прозрачен, цитоз $5 \times 10^6/л$; белок – 0,66 г/л, реакция Панди ++.

25.06.02 при магнитно-резонансном исследовании: «все подкорковые ядра с обеих сторон дают значительно повышенный сигнал на T_2 сканах, не имеют четких контуров. В левой гемисфере мозжечка имеется неправильной округлой формы участок со схожими характеристиками до 6 на 5 мм. Срединные структуры головного мозга не смещены, желудочки не расширены, обычной формы, симметричны. Субарахноидальное пространство не расширено. Увеличены все цистерны мозжечка. Заключение: МР-признаки энцефалита в области подкорковых ядер с обеих сторон и левой гемисферы мозжечка; расширение цистерны мозжечка». Исследование ликвора, крови на вирусы ЭСНО, Коксаки и простого герпеса: IgM не обнаружены. 27.06.02 отмечен повторный подъем температуры, после чего установилась лихорадка неправильного типа вплоть до 30.08.02, в последующие дни температура держалась на субфебрильных цифрах. На фоне активной терапии, соответствующей диагнозу вирусного энцефалита, статусу и тяжести отмечено исчезновение судорог, од-

нако сохранялось отсутствие сознания, не было реакции зрачков на свет, активных движений конечностей. Мышечный тонус снижен. Все это можно было объяснить массивной противосудорожной терапией. К 8.07.02 отмечается выраженная клиническая картина поражения подкорковых структур, возобновились судороги. Ноги приведены к животу с высоким тонусом в сгибателях, $D > S$ в руках и $D=S$ в ногах. Сухожильные рефлексы угнетены. Брюшные рефлексы не вызываются, патологические рефлексы нет. С 17.07.02 отмечается диффузная мышечная гипотония, арефлексия, формирование контрактур, появились осложнения в виде пневмонии, синдрома полиорганной недостаточности, нарастала тяжесть дистрофических изменений, больной переведен на ИВЛ. В связи со сведениями дополнительного эпидемиологического анамнеза о возможности поражения клещевым энцефалитом проведено обследование РПГА методом парных сывороток, которое показало существенное нарастание титра антител: 1 исследование от 27.06.02 – 1:40, 2 исследование от 4.07.02 – 1:320, что позволило уточнить этиологию энцефалита. Проводилась активная синдромальная терапия, массивная антибактериальная терапия, активная иммуно- и протеинотерапия (применение сухой и свежезамороженной плазмы 13150 мл, альбумина 5-10% – 6000 мл, антистафилококковой плазмы 1650 мл (13140 МЕ), эритроцитарной массы $A(II)Rh^+$ – 700 мл – различные растворы. Несмотря на проводимую терапию, состояние ребенка прогрессивно ухудшалось. Тяжелейшее течение заболевания, длительное нахождение больного в стационаре (105 к/дня) в условиях искусственной вентиляции легких, наличие тяжелых контрактур, резчайшей атрофии мышц, развитие вторичных осложнений и пролежней привели к неблагоприятному исходу заболевания.

Клинический диагноз при направлении на аутопсию. Острый вирусный (клещевой) энцефалит. Аналический синдром с грубым нарушением подкорковых структур. Некорректирующийся гиперкинез левой половины тела. Коматозное состояние IV. Сгибательные контрактуры конечностей. Вегетативно-трофический синдром с множественными пролежнями. Анемия смешанной этиологии. Отечный синдром. Двусторонняя пневмония.

Результаты аутопсии и патологоанатомический диагноз. Отдаленные последствия перенесенного вирусного энцефалита. Макроскопически в ЦНС – мягкая мозговая оболочка серого цвета, слегка мутновата, практически неотделима от вещества головного мозга, в отдельных местах преимущественно между полушариями, в теменно-затылоч-

ной области) с мягким белесоватым крапом. Головной мозг 1400 г, извилины уплощены, вещество мозга дрябловато, с поверхности разреза выделяются множественные кровяные капельки. В боковых желудочках головного мозга небольшое количество (до 5 мл) прозрачной, светло-желтой жидкости. Спиной мозг макроскопически не изменен. Гистологически: головной мозг – диффузный и очаговый (рубцовый) глиоз, очаговый спонгиозный отек, выраженная дистрофия ганглиозных клеток с тигролизом основного вещества, множественные клетки-тени в области ствола мозга. Старое мелкоочаговое кровоизлияние с гемосидерозом; в рядом лежащих сосудах гиалиновые тромбы. Множественные очаговые колликвационные некрозы. В мозжечке резкое уменьшение количества ганглиозных (грушевидных) клеток и их дистрофия. Спинной мозг – дегенерация основного вещества ганглиозных клеток, множественные клетки – тени, преимущественно в передних рогах. Сгибательные контуры конечностей. Множественные пролежни в области головы, крестца, нижних конечностей. Выраженная гипотрофия (толщина подкожного жирового слоя на уровне пупка 1 мм). Двусторонняя междуточечная и мелкоочаговая гнойная пневмония. Эрозивно-катаральный энтерит. Анемия. Выраженная дистрофия миокарда, печени, почек. В данном случае имеется совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Клинико-анатомический эпикриз. У ребенка Ч.Дмитрия, 7 лет, на почве перенесенного вирусного (клещевого) энцефалита, развились выраженные дегенеративные постэнцефалитические необратимые изменения в ЦНС, обусловившие последующую смерть ребенка.

В заключение считаем возможным высказать предположение о причине крайне тяжелого течения болезни в виде индивидуальной гиперэргической реакции, развившейся вследствие поступления массивной дозы вируса клещевого энцефалита. Данное сообщение еще раз подчеркивает значение эпидемиологического анамнеза особенно в ситуации активного подъема заболеваемости. Отсутствие эпидемиологической настороженности не позволило своевременно, до начала заболевания обеспечить профилактическое введение противоклещевого иммуноглобулина, хотя нужно признать, что в условиях массивного инфицирования его защитное действие могло быть недостаточным. Развитие болезни проходило по прогрессивному варианту с быстрым развитием грубых изменений в ЦНС, что оказалось несовместимо с жизнью.

Поступила 10.10.07