

реберной дуги, плотно-эластичной консистенции. В общем анализе крови лейкоцитоз  $13,1 \times 10^9$ , пал. — 22%, сегм. — 52%, лимф. — 23%, мон. — 3%, СОЭ — 21 мм/ч. Проведена диагностическая люмбальная пункция: цитоз 125 клеток (90 нейтрофилов, 35 лимфоцитов). Ликвор прозрачный, бесцветный, вытекал под давлением.

Наличие неврологической симптоматики, характер ликвора явились основанием для постановки диагноза гнойный менингит и проведения этиопатогенетической терапии (цефтриаксон, гормоны, иммуноглобулин в/в, дезинтоксикационная терапия с использованием препаратов волемического действия, гепаринотерапия под контролем коагулограммы и времени свертывания крови) на фоне которой температура тела нормализовалась, состояние улучшилось. На 4-й день заболевания появились болезненные инфильтраты в подкожной клетчатке до 10 см в диаметре темно-фиолетового цвета, на внутренних поверхностях бедер (фото 1, 2). При исследовании ликвора методом ПЦР обнаружена ДНК *Haemophilus influenzae*. С учетом клиники и лабораторных данных выставлен диагноз «Гемофильная инфекция, генерализованная форма, панникулит, менингит». Инфильтраты в подкожно жировой клетчатке разрешились бесследно на 14-й день болезни. Полная санация ликвора произошла на 20-й день. Выписан на 24 день заболевания с клинико-лабораторным выздоровлением. Клинический пример отражает возможность развития тяжелых форм гемофильной инфекции у детей, протекающих с одновременным поражением нескольких органов (менингит, панникулит и других). При поздней диагностике данная патология может привести к септицемии и неблагоприятному исходу. При сочетанных формах гемофильной инфекции (менингит, панникулит) схожесть клинической симптоматики затруд-

няет проведение дифференциальной диагностики с менингококковой инфекцией (менингит, менингококкцемия). Вопрос о диагнозе решается по характеру разрешения экзантемы (отсутствие некрозов) и результатам лабораторного исследования.

Для лечения гемофильной инфекции применяют: цефалоспорины, левомицетин, аминогликозиды, макролиды, монобактамы, карбапенемы. Длительность антибактериальной терапии не менее 10 дней. В нашем случае больной получил два курса антибактериальной терапии: цефалоспорины, аминогликозиды.

Для профилактики используется полисахаридная вакцина. Учитывая высокий риск заражения и тяжесть заболевания контактным, непривитым детям до 4-х лет проводят общеукрепляющую терапию, назначают рифампицин.

### Литература:

1. Детские инфекции: справочник практического врача / Л.Н. Мазанкова, Л.Ф. Нестерина, Л.А. Павлова и др. — М.: МЕДпресс-информ., 2009. — 239 с.
2. Ющук Н.Д. Заразные болезни человека / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. — М.: Медицина, 2009. — 345 с.
3. Lipoatrophic panniculitis: case report and review of literature / L.Y. Shen, M.B. Edmondson, G.P. Williams et al. // Arch. Dermatol. — 2010. — № 146 (8). — P. 77–81.

### References:

1. [Children's infection: Directory of Practitioners] / L.N. Mazankova, L.F. Nesterina, L.A. Pavlova et al. — M.: MEDpress-inform., 2009. — 239 p. (In Russ.)
2. Yushchuk N.D. [Infectious human disease] / N.D. Yushchuk, Y.Y. Vengerov. — M.: Medicine, 2009. — 345 p. (In Russ.)
3. Shen L.Y. Lipoatrophic panniculitis: case report and review of literature / L.Y. Shen, M.B. Edmondson, G.P. Williams et al. // Arch. Dermatol. — 2010. — № 146. (8). — 77–81.

## Случай менингоэнцефалита у ребенка из очага туберкулезной инфекции

Л. А. Гузницева<sup>1</sup>, О. С. Поздеева<sup>4</sup>, О. Г. Бояринцева<sup>2</sup>, М. В. Петренко<sup>2</sup>, С. В. Михайлов<sup>2</sup>,  
Е. А. Тюлькина<sup>3</sup>, О. В. Кузнецова<sup>3</sup>, О. В. Моисеева<sup>4</sup>, И. В. Федорова<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Министерство здравоохранения УР,

<sup>2</sup>БУЗ УР Республиканская клиническая инфекционная больница МЗ УР,

<sup>3</sup>БУЗ УР Республиканская клиническая туберкулезная больница МЗ УР,

<sup>4</sup>ГБОУ ВПО Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ,

<sup>5</sup>Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР

Описан клинический случай туберкулезного менингоэнцефалита у ребенка 6 лет из очага лекарственно-устойчивого бактериовыделения туберкулеза. Приведен анализ причин и факторов риска возникновения данной остро прогрессирующей формы туберкулеза.

**Ключевые слова:** туберкулез, менингит, лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза

### The Case of Meningoencephalitis in a Child from the Source Tuberculosis Infection

L. A. Gusnisheva<sup>1</sup>, O. S. Pozdeeva<sup>4</sup>, O. G. Boyarinceva<sup>2</sup>, M. V. Petrenko<sup>2</sup>, S. V. Michaylov<sup>2</sup>,  
E. A. Tulkina<sup>3</sup>, O. V. Kuznetsova<sup>3</sup>, O. V. Moiseeva<sup>4</sup>, I. V. Phedorova<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Ministry of Public Health Services,

<sup>2</sup>Republican Clinical Infectious Hospital,

<sup>3</sup>Republican Clinical Tuberculosis Hospital,

<sup>4</sup>Izhevsk State Medical Academy Russian Federation,

<sup>5</sup>Republican Postmortem a Bureau

In sectional clause the clinical case of a tubercular meningocephalitis at the child 6 years from the center drug resistant bacterial excretion is described. The analysis of the parents and risk factors of occurrence sectional astroprocessor of the shape of tuberculosis is given.

**Keywords:** tuberculosis, meningitis, medicinal fastness of mycobacterium of tuberculosis

**Контактная информация:** Моисеева Ольга Валерьевна — доцент кафедры фтизиатрии ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, д.м.н.; 426000, г. Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281; 8 (3412) 52-62-01; ovm@e-izhevsk.ru

Moiseeva Olga Valerievna — senior lecturer of faculty of a phthisiology of The Izhevsk state medical academy Russian Federation, doctor of medical sciences; 426000, Izhevsk, street Kommunarov, d. 281; 8 (3412) 52-62-01; ovm@e-izhevsk.ru

УДК 616.831.9

Менингит — вторичное поражение мозговых оболочек (мягкой, паутинной и меньше твердой), возникающее у больных с активными и распространенными формами туберкулеза [1–3].

Туберкулезный менингит протекает наиболее тяжело, на его течение влияют локализация и характер основного туберкулезного процесса. Туберкулезное воспаление мозговых оболочек возникает при непосредственном проникновении микобактерий в нервную систему вследствие нарушения сосудистого барьера [4, 5].

Приводим собственное клиническое наблюдение менингоэнцефалита у ребенка 6 лет из очага туберкулезной инфекции. Пациентка Г., 2007 года рождения, жительница села, заболела остро в возрасте 6 лет 18 декабря 2013 г., когда появились рвота, интенсивные боли в животе, в связи с чем была госпитализирована в соматическое отделение районной больницы. На 4 день болезни 21 декабря температура тела повысилась до 37,7 °С, стала жаловаться на головную боль, светобоязнь, нарастала вялость. На 8 день болезни появилась бессвязная речь, отсутствие фиксации взгляда, многократная рвота. Переведена в инфекционное отделение. С 28 декабря (11 день заболевания) отмечалось ухудшение состояния: рвота от 2 до 10 раз в день, усиление головной боли. Состояние при поступлении в инфекционное отделение тяжелое за счет неврологической и общемозговой симптоматики. Лежит с закрытыми глазами, в сознании. На вопросы отвечает адекватно. Отмечает головную боль в лобной области. На 13 день болезни (30 декабря) появилось периодическое покашливание. При осмотре кожные покровы чистые, сухие. Дыхание жесткое. Тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, втянут. Паренхиматозные органы не увеличены. Физиологические отправления в норме. Заключение: серозный менингоэнцефалит. Переведена в Республиканскую клиническую инфекционную больницу 30 декабря 2013 г.

В Республиканской клинической инфекционной больнице с диагностической целью проведена люмбальная пункция; показатели ликвора: цитоз лимфоцитарного характера — 1558 клеток, сахар 2,46 ммоль/л, белок 425 мг/л. Проводились инфузионная терапия и лечение цефтриаксоном, дексаметазоном, реамберин, ВИФЕРОНОМ, серноокислой магнием, а также симптоматическими средствами.

В этот же день проведена МРТ головного мозга, на которой патологии не было выявлено. Диагноз: Вирусный менингоэнцефалит, тяжелое течение. К проводимой терапии добавлено: диакарб, аспаркам, ацикловир, метрогил.

На 17 день болезни 03.01.14 г. осмотрена окулистом, выявлена умеренная гипертензионная ангиопатия. На следующий день 04.01.14 г. появилась асимметрия глазных щелей, косоглазие, сглаженность носогубной складки слева. Учитывая выявленный неблагоприятный фтизиатрический анамнез: туберкулезный контакт с биологической мамой, больной туберкулезом (МБТ+), отсутствие у ребенка факта вакцинации БЦЖ, не исключалась туберкулезная этиология менингоэнцефалита, дополнительно к лечению назначен рифампицин. Проведена повторная люмбальная пункция: лимфоцитарный цитоз 206 клеток, белок 160 мг/л.

На 19 день болезни 05.01.14 г. стала нарастать слабость, головокружение, усугубилась неврологическая симптоматика. Девочка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. На обзорной рентгенографии легких от 09.01.14 г. и в последующем определялись кальцинаты в легочной ткани. На 27 день болезни 13.01.14 г. проведена повторная люмбальная пункция. Обнаружена ДНК микобактерий туберкулеза (МБТ) методом ПЦР и люминесцентной микроскопии кислотоустойчивые микроорганизмы (КУМ++). В анализах мочи и мокроты МБТ не выявлены, роста неспецифической флоры нет. Диаскинтест отрицательный. На МРТ головного мозга от 14.01.14 г. отрицательная динамика: появились признаки энцефалита и отека головного мозга. Проведена консультация по системе видеосвязи с главным фтизиатром Уральского Федерального округа, диагноз туберкулезного менингоэнцефалита подтвержден. С 29 дня болезни (15.01.14 г.) ребенок получал противотуберкулезное лечение по решению Центральной врачебной консультационной комиссии в соответствии со IIБ режимом: изониазид, рифампицин, амикацин, пиразинамид, протионамид, левофлоксацин, патогенетические и симптоматические средства.

С 05.02.14 г. (49 день болезни) в связи с повторными генерализованными судорогами статусного течения переведена на искусственную вентиляцию легких, проведена трахеостомия. На 67 день заболевания (5.03.14 г.) на МРТ головного мозга отмечена отрицательная динамика, выявлена окклюзионная гидроцефалия, кисты в подкорковых структурах левого полушария головного мозга. 6.03.14. осмотрена нейрохирургом, рекомендована эндоскопическая перфорация 3 желудочка, которая проведена 11.03.14 г. На глазном дне нарастали гипертензионные проявления. На СКТ головного мозга от 12.03.14 г. без динамики.

17.03.14 г. получен результат чувствительности колоний МБТ к противотуберкулезным препаратам, в резуль-

тате чего изониазид отменен. В отделении проводилась согласованная терапия. Реакция Манту с 2 ТЕ от 4.04.14 г. — папула 5 мм.

За время нахождения в ОРИТ, несмотря на проводимую терапию состояние было с отрицательной динамикой в виде прогрессирования синдрома системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности: недостаточности кровообращения 3 (корректируемой гемодинамической поддержкой комбинацией инотропных препаратов), дыхательной недостаточности 3 (ИВЛ), грубым неврологическим дефицитом — спастический тетрапарез, клонусы (антиконвульсивная терапия), ДВС синдромом 2—3 ст., печеночно-почечной недостаточностью, динамической кишечной непроходимостью. С 28.09.14 г. появились массивные кровоизлияния в склеры, слезная жидкость с примесью крови, экзофтальм левого глазного яблока, кожные покровы приобрели бледно-серую окраску с цианотичным оттенком, определялись анасарка, гепатомегалия, варикозно-расширенные сосуды кожи на передней грудной клетке, на передней поверхности брюшной стенки, выраженная тромбоцитопения. Прогрессировала полиорганная недостаточность и 6.10.14 г. констатирована смерть ребенка. Патологоанатомический диагноз основной: Туберкулезный менингоэнцефалит, устойчивость к изониазиду, стрептомицину, этамбутолу, канамицину, капреомицину.

Осложнения: склероз мягкой мозговой оболочки, окклюзионная гидроцефалия, атрофия больших полушарий головного мозга, мелкокистозная дегенерация головного мозга, атрофия тимуса, лейкопения, гипоплазия лимфоидной ткани лимфоузлов. Двусторонняя госпитальная вентилятор-ассоциированная гнойно-деструктивная пневмония: нижнедолевая справа, верхнедолевая слева. Правосторонний серозно-фибринозный плеврит. Альвеолярный отек легких. Неспецифический реактивный гепатит, интерстициальный миокардит. Множественные кровоизлияния в легкие, плевру, эпикард, кожу, слизистую толстой кишки. Хронический тромбоз воротной вены. Синдром portalной гипертензии. Почечная недостаточность. Двусторонний гидроторакс. Гидроперикард. Анасарка.

Сопутствующий: Неполное удвоение левой почки и левого мочеточника. Добавочная доля селезенки. Совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Из анамнеза известно, что биологическая мать девочки 1980 г.р. с 2004 г. находилась на учете в противотуберкулезном учреждении с диагнозом: Диссеминированный туберкулез легких в фазе распада, МБТ (+). Устойчивость к изониазиду, стрептомицину. Сифилис, вирусный гепатит С. В анамнезе две судимости. Постоянного места жительства не имела. Лечилась по поводу туберкулеза, но выписывалась досрочно за неоднократные нарушения режима. После выписки из стационара от диспансерного учета уклонялась, по месту регистрации не жила, злоупотребляла алкоголем. От прерывания беременности по медицинским показаниям отказалась. Сводка патологических данных: медицинский аборт в анамнезе, хроническая обструктивная болезнь легких, ДН II степени, туберкулез левого легкого, пульмонэктомия в 2004 г., три-

хомониаз на ранних сроках, реконвалесцент сифилиса (профилактическое лечение проведено), микоплазмоз, курение; цирроз печени с 2004 г., дефицит массы тела, в 27 недель — угроза прерывания беременности, в 29 недель — анемия I степени, в 32 недели — хроническая внутриутробная гипоксия плода. Фетоплацентарная недостаточность. Маловодие. В родах преждевременное отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности, анатомически узкий таз III степени. Родоразрешение проведено путем операции Кесарево сечение. Вес при рождении 2360 грамм, рост 46 см, по Апгар 6—8 баллов. В первый день жизни проведена вакцинация против гепатита В. Через несколько дней женщина из родильного дома сбежала. Масса ребенка при уходе из роддома: 2632 г. Ребенок нуждался в продолжении обследования и лечения в условиях стационара, но мать отказалась от госпитализации, написав отказ.

В период новорожденности девочка перенесла конъюнктивит, омфалит, церебральную ишемию 2 степени. С первых месяцев жизни проявления атопического дерматита. Рекомендован патронаж работников социального отдела.

Учитывая грудное вскармливание и факт получения матерью антибактериальных препаратов для противоречивого лечения, ребенку химиопрофилактика назначена, которую она получила в неполном объеме по вине матери.

Мать с ребенком постоянного места жительства не имели, проживали по разным адресам на съемных площадях. Дальнейшее наблюдение за ребенком было крайне затруднено в связи с частой сменой места проживания. В возрасте 2-х месяцев перенесла очаговую пневмонию, отит, гнойный конъюнктивит, ринит, анемию I степени, гипотрофию. В возрасте 8 месяцев ребенку проведена реакция Манту с 2ТЕ в детской поликлинике, которая оказалась положительной — папула 6 мм.

На первом году жизни ежемесячно переносила острые респираторные вирусные инфекции. Атопический дерматит был в состоянии обострения в течение всего первого года жизни.

Осмотрена фтизиатром в возрасте 1 года. Заключение: вираж туберкулиновой пробы. VIA группа диспансерного учета. Назначена химиопрофилактика, но проводилась она не в полном объеме. На втором году жизни ребенок часто переносил различные заболевания инфекционной этиологии. В возрасте 2 лет проведена проба Манту с 2 ТЕ — папула 7 мм.

Обследован сожитель матери, у которого выявлено обострение туберкулезного процесса (Фиброзно-кавернозный туберкулез легких, МБТ (+), устойчивость к стрептомицину, канамицину, этамбутолу, изониазиду. В 2008—2009 гг. в связи с асоциальным образом жизни матери ребенка и ее сожителя и оставлением ребенка без попечения, девочка неоднократно изымалась из семьи работниками опеки и помещалась в инфекционную больницу и городскую детскую больницу с целью изоляции от родителей и обследования для устройства в Дом ребенка.

В дальнейшем девочка взята под опеку и выбыла 30.03 2010 г. с предыдущего места жительства.

20.10.2010 г. ребенок оформлен в детское дошкольное учреждение. Привита от кори, паротита и краснухи, перенесла ветряную оспу. В последующие годы часто переносила ОРВИ. Осматривалась фтизиатром в дальнейшем регулярно.

Таким образом, анализируя данный клинический случай, следует отметить, что возникновению менингоэнцефалита способствовали следующие факторы: эпидемиологические — тесный двойной туберкулезный контакт с источниками инфекции, выделяющими лекарственно-устойчивые МБТ, имеющими хронические формы туберкулеза; социальные — наличие судимостей, социально-значимых заболеваний у матери, отсутствие постоянного места жительства у ребенка, асоциальный образ жизни матери; медицинские — отсутствие вакцинации против туберкулеза у ребенка, мотивации к лечению и обследованию у матери, отягощенный акушерский анамнез, перенесение частых острых респираторных и бактериальных инфекций в раннем возрасте, получение курса превентивного лечения в неполном объеме и затруднения динамического наблюдения за ребенком.

### Литература:

1. Пилипенко В.В. Бактериальные гнойные менингиты (клинико-лабораторная характеристика и патогенетические предикторы тяжелых форм заболеваний): Автореф. дисс. ... д.м.н. — СПб., 2011. — 48 с.
2. Джафарова К.А. Этиологическая структура гнойных менингитов у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2010. — № 4. — Т. 6. — С. 780—782.
3. Лобзин Ю.В. Ранний прогноз при бактериальных гнойных менингитах / Ю.В. Лобзин, В.В. Пилипенко, М.В. Резванцев // Журнал инфектологии. — 2011. — Т. 3. — № 1. — С. 53—58.
4. Некоторые клинические особенности бактериальных инфекций с синдромом гнойного менингита / А.С. Шишов, У.Б. Григорьевская, А.В. Гурьянов, Л.В. Данилова и др. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2011. — № 4. — С. 90—95.
5. Особенности менингита туберкулезной этиологии у детей раннего возраста / О.В. Колоколова, Л.В. Кузьмина, О.В. Филинук, О.О. Каминский и др. // Бюллетень сибирской медицины. — № 6. — 2012. — С. 210—212.

### References:

1. Pilipenko V.V. [Bacterial purulent meningitises (clinical-laboratory performance and nosotropic predictors of the serious shapes of diseases)]: ABSTRACT of DISSERTATION the DRS OF HONEY SCIENCES. — ST. PETERSBURG, 2011. — 48 P. (IN RUSS.)
2. Dgapharova K.A. [Etiological frame purulent meningitis in children] // SARATOV SCIENTIFIC-MEDICAL MAGAZINE. — 2010. — № 4. — T. 6. — P. 780—782. (IN RUSS.)
3. Lobzin U.V. [The early forecast at bacterial purulent meningitises] / U.V. Lobzin, V.V. Pilipenko, M.V. Rezvancev // MAGAZINE of INFECTOLOGIA. — 2011. — T. 3. — № 1. — C. 53—58. (IN RUSS.)
4. [Some clinical features of bacterial infections with a set of symptoms of a purulent meningitis] / A.S. Shishov, U.B. Grigorevskaya, A.V. Guryanov, L. V. Danilova etc. // MAGAZINE of A NEUROLOGY and PSYCHIATRY. — 2011. — № 4. — P. 90—95. (IN RUSS.)
5. [Feature of a meningitis of a tubercular etiology at children of early age] / O.V. Kolocolova, L.V. Kusmina, O.V. Philinuk, O.O. Kaminski etc. // BULLETIN of the SIBERIAN MEDICINE. — № 6. — 2012. — P. 210—212. (IN RUSS.)

ПОДПИСКА

## Проводится подписка на журнал

## «Детские инфекции»

## Внимание!

## Открыта подписка в странах СНГ и Балтии.

Подписку можно оформить в почтовых отделениях связи

Индексы полугодовой подписки в каталоге «Роспечать»:

82163 — для индивидуальных подписчиков и для организаций.

Индекс годовой подписки в каталоге «Роспечать»:

20002 — для индивидуальных подписчиков и для организаций.

On-line версия журнала

[www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru), [www.detinf.ru](http://www.detinf.ru)