

14 дней, виферон по 1 свече 1 000 000 МЕ 10 дней ежедневно, затем в течение 10 недель 3 раза в неделю, линекс на фоне антибиотикотерапии, супрастин 6 дней.

Выписан с положительной динамикой под наблюдение иммунолога и педиатра.

Клинический диагноз: Смешанная бактериальная бартофельно-хламидофильная инфекция, двусторонний лимфаденит. Иммунодефицит (гипоплазия тимуса). Персистирующая инфекция ЭБВ и герпеса человека 6 типа. Диагноз инфекционного мононуклеоза исключен, т. к. не получены положительные результаты серологических тестов на антигены к герпесвирусам.

В процессе дальнейшего катamnестического наблюдения состояние мальчика оценено удовлетворительным, значительно сократились размеры лимфоузлов в шейной области и улучшилось качество их консистенции.

В алгоритме диагностики впервые выявленной генерализованной лимфаденопатии, вне зависимости от наличия лихорадки, фарингита/тонзиллита и общих симптомов заболевания, необходимо проводить серологические исследования, позволяющие исключить наиболее часто встречающиеся этиологические факторы: инфекции герпесвирусов 1, 2, 4, 5 и 6 типов, токсоплазмоз, микоплазму, хламидии, туляремию, листериоз, бартофельноз, гистоплазмоз, гепатит В.

Оценить развернутый анализ крови, включающий определение атипичных мононуклеаров, биохимический ана-

лиз крови (печеночные трансаминазы), рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, по показаниям реакцию Манту (Диаскин тест), исследование костного мозга; при выявлении медиастинальной ЛАП исключить саркоидоз, лимфогранулематоз. Если диагноз не установлен: исследовать маркеры аутоиммунных заболеваний; провести дополнительное исследование на наличие инфекций: бруцеллеза, сифилиса, боррелиоза, иерсиниоза и др.; КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства; ЛДГ, хорионический ГТ, α -фетопротеин. Если диагноз не установлен — повторить через 2–4 недели анализы на вирусы. Если в течение 4 недель диагноз не установлен и нет ответа на терапию, проводится биопсия наиболее увеличенного лимфоузла, при лимфаденопатии >2 см. Более ранними показаниями для биопсии лимфоузла являются: увеличение нижнешейных и надключичных л.у.; данные за медиастинальную лимфаденопатию и увеличение лимфоузлов >3 см.

Литература:

1. Румянцев А.Г., Чернов В.М., Делягин В.М. Синдром увеличенных лимфатических узлов как педиатрическая проблема // Лечащий врач. — 1998; 3: 49–52.
2. Чернов В.М., Тарасова И.С., Румянцев А.Г. Эпидемиология заболеваний крови. Лимфаденопатии и лимфадениты. В кн.: Педиатрия: Национальное руководство (Под ред. академика А.А. Баранова). В 2 томах. — Том 1: М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009: 329–331.

Сложный случай течения клещевого энцефалита с исходом в Кожевниковскую эпилепсию

Л. В. ГРУЗДЕВА, М. С. САВЕНКОВА, К. А. ПУГОЛОВКИН, Е. Е. ПЕТРЯЙКИНА, И. М. ДРОЗДОВА

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва

В статье представлен случай тяжелого течения клещевого энцефалита у ребенка 11 лет с поражением ЦНС (менингоэнцефалитом) и исходом в эпилепсию.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, менингоэнцефалит, Кожевниковская эпилепсия, дети

A Complex Case of the Course of Tick-Borne Encephalitis with an Outcome in Epilepsy of Kozhevnikov

L. V. Gruzdeva, M. S. Savenkova, K. A. Pugolovkin, E. E. Petryaykina, I. M. Drozdova

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

The article presents a case of severe encephalitis in a child of 11 years old with lesion of CNS (meningoencephalitis), and the outcome in epilepsy.

Key words: tick-borne encephalitis, meningoencephalitis, epilepsy of Kozhevnikov, children

Контактная информация: Савенкова Марина Сергеевна — д.м.н., проф. каф. клинической функциональной диагностики РНИМУ; 117049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1, МДГКБ; (499) 236-13-20

УДК 616.993

Клещевой энцефалит (КЭ) представляет собой природно-очаговую вирусную инфекцию, характеризующуюся лихорадкой, интоксикацией, поражением серого вещества головного мозга и/или оболочек головного мозга и спинного (менингит и менингоэнцефалит). До начала массовой вакцинации на долю КЭ приходилось около половины всех инфекционных поражений ЦНС.

КЭ передается при укусе инфицированного клеща. Поскольку вирус содержится в слюне вирусоформного клеща, передача происходит в момент укуса. Кровососание самки может продолжаться несколько дней, самца — несколько часов, причем инфицирование происходит в первые минуты после присасывания. Распространение вируса — гематогенное. Как правило, входными воротами инфекции явля-

ются поверхностные кровеносные сосуды, из которых вирус попадает во внутренние органы.

В последние годы было показано, что вирусом КЭ можно заразиться через желудочно-кишечный тракт при употреблении сырого молока козы или коровы, инфицированной вирусом КЭ (*//encephalitis.ru*).

Принципиальное эпидемиологическое значение на сегодняшний день имеют два вида клещей: *Ixodes persulcatus* (таежный клещ) и *Ixodes ricinus* (лесной клещ). На практике, основным резервуаром возбудителя является первый вид, на долю которого приходится до 91—92% [3]. По данным Платонова А. Е. и соавт. средняя инфицированность клещей из эндемичных районов, составляет не более 2% [4]. На основе многолетних наблюдений определяется два пика сезонной заболеваемости: май — июнь и август — сентябрь. Анализ заболеваемости КЭ в 2012 году, проведенный Федеральной службой в сфере прав потребителей во главе с Г. Г. Онищенко, представил документ «О перечне эндемичных территорий по клещевому вирусному энцефалиту» от 07.02.2013 № 01/1240-13-32, в котором были выделены территории, области, города, в которых были зарегистрированы все случаи КЭ. Среди всех территорий, наиболее эндемичными по КЭ являются: Сибирский Федеральный округ, Уральский Федеральный округ, Дальневосточный Федеральный округ, Приволжский Федеральный округ, Северо-Западный Федеральный округ, Центральный Федеральный округ. Вполне закономерно, что большинство научных работ, посвященных проблемам течения и лечения КЭ, связаны именно с этими областями [1—9].

Исходом КЭ в 20—25% может быть особый вид корковой эпилепсии, описанный в 1894 году отечественным ученым А. Я. Кожевниковым (1836—1902). Данная форма эпилепсии характеризуется сочетанием локальных судорожных подергиваний определенных мышц с периодически возникающими генерализованными судорожными припадками. Кожевниковская эпилепсия обычно возникает после перенесенного КЭ через 1—6 месяцев. Описано также изменение в эмоциональной сфере, сопровождающееся депрессией, возможна психопатическая и шизофреноподобная симптоматика [10].

В лечении — эффективно введение титрованного противоязвенного гамма-глобулина (в титре не ниже 1 : 80), не позднее 4-х суток после укуса. Однако анализ данных по изучению течения КЭ показал, что вакцинация и серопротекция не исключают развитие заболевания [3].

Достижением последних лет является применение противовирусного препарата — йодантипирина в сочетании с препаратами интерферонового ряда.

Клещевой энцефалит (по МКБ 10 — энцефалит весенне-летнего типа) — обозначен в рубрике А 84.

Представляем историю болезни тяжелого течения КЭ у ребенка 11 лет с поражением ЦНС (менингоэнцефалитом) и исходом в эпилепсию.

Больной М., 11 лет отдыхал с отцом на Алтае с 03.06.11 по 19.06.11. Укус клеща отрицает. С 30.06.11 у ребенка отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр. Ухудшение состояния с нарушением сознания вплоть до сопора произошло 1.07.11.

При поступлении в Морозовскую больницу — уровень сознания — сопорозный, отмечаются положительные менингеальные знаки. С первых часов поступления в ликворе преобладали высокие цифры плеоцитоза (1253/3) нейтрофильного характера (85%) и увеличение белка — 0,66 г/л. Стартовая антибактериальная терапия цефалоспорином III поколения в течение двух первых дней эффекта не имела. На 4 д.б. — 03.07.11 — выросла общемозговая симптоматика, появились тонические судороги в конечностях, левосторонний гемипарез, расходящееся косоглазие. Произведена замена антибиотика на меронем и подключен ацикловир в/венно в сочетании с дексаметазоном в возрастных дозировках.

Серологические анализы крови на герпесвирусные инфекции (герпес 1—6 типа) — отрицательные, посева крови и ликвора на менингококк и пневмококк также отрицательные.

По данным компьютерной томографии (КТ) (5 д.б. — 04.07.11), в области правой внутренней капсулы, таламуса и лентикулярного ядра определяется зона снижения плотности вещества головного мозга неправильной формы, с неровным нечетким контуром, в верхнемедиальном участке с перифокально слабо выраженной сосудистой реакцией, картина внутрочерепной гипертензии.

На фоне проводимой терапии состояние ребенка и показатели ликвора улучшились.

Исследование ликвора — с положительной динамикой:

ЛП (04.07.11) — цитоз — 98/3, белок 0,6 г/л, нейтрофилы 8%.

ЛП (06.07.11) — цитоз — 85/3, нейтрофилы — 8%.

ЛП (10.07.11) — цитоз 51/3, белок 0,7, нейтрофилы — 11%.

При обследовании крови методом ИФА на выявление специфических антител КЭ на 10 д.б. (09.07.11) были выявлены положительные антитела класса IgM — 8,9 (норма менее 0,8 ед/мл) при отрицательных антителах класса IgG, что свидетельствовало о развитии острой формы КЭ. На 12 д.б. — индекс позитивности — положительный (14), Ig M — положительный, Ig G 1/100.

К 33 д.б. (01.08.11) — длительно сохранялись положительные антитела IgM, при увеличении IgG-антител до 1/200.

На повторной МРТ головного мозга (22 д.б.) — картина соответствовала грубому очаговому воспалительному поражению вещества головного мозга с преобладанием подкорковых структур справа.

Этому периоду заболевания в клинической картине соответствовало следующее: ребенок в сознании, вялый, на вопросы отвечает с задержкой, быстро устает, речь замедлена, асимметрия носогубной складки справа, левосторонний гемипарез, самостоятельно садится, встает с кровати, ходит с поддержкой по палате.

За данный период времени была проведена следующая терапия: в/в — меронем 10 дн, зивокс 14 дн, дексазон 30 дн (8 мг х 4 с постепенным снижением дозы), ацикловир 14 дн, берлитион, октагам 200 мл № 3, актовегин, виферон в свечах по 1 млн х 2 раза в день.

К 33 д.б. (01.08.11), несмотря на проводимую терапию при серологическом обследовании длительно сохранялись

положительные IgM-антитела КЭ, при увеличении титра IgG-антител до 1/200.

Осмотр на 37 д.б. (05.08.11) — отмечается левосторонний гемипарез, самостоятельно ходит по палате, но периодически покачивается, на вопросы отвечает правильно, решает простые математические задачи, пишет с трудом, может самостоятельно читать, есть, приседать, эмоционально лабилен.

На 38 д.б. (06.08.11) отмечалось ухудшение состояния с подъемом температуры до 38,6, ригидностью затылочных мышц, заторможенностью, плаксивостью, быстрой неадекватной сменой настроения с веселостью. На вопросы отвечает избирательно.

В ликворе — цитоз 36/3, нетр. 9%, по данным ЭЭГ от (40 д.б. — 08.08.11), выявлена эпилептиформная активность, исходящая то из правой височно-центральной, то из левой центральной, то из теменно-затылочных областей мозга, заинтересованность мезодиэнцефальных структур. По данным МРТ головного мозга, формирование кист в области таламуса справа.

Получал терапию: глиатилин, винпоцетин, диакарб, мексидол, танакан. Мальчик был выписан на 58 д.б. (26.08.11). В неврологическом статусе при выписке — быстрая смена эмоционального фона, доступен контакту, стал активней, общительней. Находился дома.

Через 26 дней после выписки из стационара 20.09.11 ребенок поступил повторно (в неврологическое отделение) в связи с развитием генерализованных тонико-клонических судорог, где находился до 07.10.11 с диагнозом симптоматическая фокальная эпилепсия, последствия перенесенной нейроинфекции, левосторонний гемипарез.

В октябре 2011 (повторные госпитализации) отмечались пароксизмальные состояния в виде клоний конечностей, иногда с адверсией головы вправо и влево до 4-х раз в день. Двукратно отмечался приступ в виде внезапной потери постурального тонуса, сопровождающийся падением вперед. При поступлении в отделение состояние ребенка тяжелое за счет общемозговой симптоматики, вялости, повторных судорог, двигательных расстройств. Во времени и пространстве ориентирован, в позе Ромберга выраженное пошатывание, без четкой латерализации, пальце-носовая проба с легкой интенцией влево, гипостезии в области левой кисти.

По данным ЭЭГ, пароксизмальное высокоамплитудное дельта-замедление, латерализованное по правому полушарию с максимумом в лобно-височно-центральной области, частично распространяющиеся в виде диффузных вспышек. Эпилептиформная активность в виде коротких диффузных разрядов комплексов спайк-волна с региональным началом в правой лобно-теменно-височной области и вторично билатеральной синхронизацией в послеразрядным диффузным дельта замедлением. Отдельные комплексы спайк-волна невысокой амплитуды представлены регионально в виде коротких пробега в правой лобной области.

Проведена коррекция антиконвульсивной терапии: диакарб, аспаркам, пантогам, конвулекс ретард по 750 мг х 2 с постепенным титрованием дозы до 30 мг/кг.

Люмбальная пункция не выполнялась.

11.10.2011 — госпитализирован по «скорой» в неврологическое отделение в связи с ухудшением состояния. В неврологическом статусе: ориентирован во времени и пространстве, заторможен, дистоническая установка в левой руке, паретическая установка левой стопы, снижение мышечной силы в левой руке, в позе Ромберга пошатывание, пальценосовая проба с мимопаданием слева, ате-тоидные движения в левой руке, брадилалия, брадикинезия, голос тихий, рефлекс орального автоматизма, походка атаксична, гипостезия в левой кисти. 15.10.11 — установлен подключичный катетер в связи с необходимостью проведения инфузионной терапии. 16.10.11 — нарастание общемозговой симптоматики.

По данным МРТ головного мозга от 18.10.11, картина кистозно-глиозных изменений правого полушария головного мозга, а также глиозных изменений полушарий мозга с обеих сторон в стадии обратного развития.

От 19.10.11, по данным ЭЭГ, значительное замедление основной активности, появление продолженного диффузного дельта замедления, некоторое уменьшение представленности и длительности спайк волновых разрядов с сохраняющимся преобладанием в правой лобно-центрально-височной области.

20.10.11 ребенок переведен в инфекционное отделение для дальнейшего лечения. При переводе — в сознании, на вопросы отвечает тихо, односложно, отсрочено, брадилалия, левосторонний гемипарез, патологические рефлексы кистевые с двух сторон, гиперкинезы в левой руке, миоклонии в лицевой мускулатуре, языке, эмоционально лабилен. Ребенок самостоятельно не переворачивается, не сидит, не ходит, левосторонний птоз. Аппетит снижен. Сердечно-легочная деятельность стабильная.

Серология крови на ВКЭ в динамике: IgM 12,5 (положительный), IgG 1/800.

04.11.11 — состояние ребенка стабилизировалось. Судороги не повторялись, на вопросы отвечает предложениями, правильно. Может прочитать, осознанно. Собирает мозаику, смотрит мультфильмы (для детей дошкольного возраста!). Команды выполняются. Миоклонии в левой руке значительно уменьшились. Выполняет пальценосовую пробу с промахиванием, но уже значительно лучше. Появилась двигательная активность в левой ноге. Эмоционально лабилен. Появились мысли о смерти. Речь эпизодически громкая, иногда тихая.

05.11.11 состояние ухудшилось, отмечаются повторяющиеся тонико-клонические судороги, которые купировались введением реланиума. По тяжести состояния ребенок переведен в отделение реанимации, где находился до 07.11.11. Поскольку изменения имели место не только в неврологическом, но и в психическом статусе, ребенок был проконсультирован у психиатра, диагноз: аффективный биполярный депрессивный синдром.

Учитывая нарастающую неврологическую симптоматику, неадекватность поведения ребенка, была скорректирована противосудорожная терапия (конвулекс + топомакс), проведен повторный курс противовирусной и иммунокор-

ригирующей терапии: введение октагама 15 г № 2, панавира № 15, веролекса 10 мг/кг № 10.

На 15.11.11 состояние ребенка крайне тяжелое. Сознание спутанное. На вопросы отвечает невпопад. Кратковременные эпизоды ясного сознания. Не сидит. Голову не держит. Отмечается судорожные сокращения мимической мускулатуры. Не поперхивается. Рефлексы орального автоматизма.

Получены результаты серологического обследования на ВКЭ — отмечается снижение IgM, нарастание титра IgG. Решено продолжить с учетом данных ВМ-ЭЭГ — противосудорожную и противовирусную терапию.

С 21.11.11 субфебрильная температура и катаральные явления были обусловлены присоединением ОРВИ. На фоне коррекции противосудорожной терапии (введен бензонал по 100 мг х 2 р) судорожные сокращения уменьшились, однако ребенок в контакт практически не вступал, появились галлюцинации, бред. Минимальная двигательная активность в правой руке, в левой движений нет. Голову не держит. Не поперхивается. Фасциальные миоклонусы. Кашель малопродуктивный. Сердечно-легочная деятельность стабильная. Живот мягкий. Мочится. Акт мочеиспускания не контролирует. Стул после свечей с глицерином и очистительных клизм.

07.12.11 проконсультирован проф. Скрипченко Н. В. (д. м. н., профессор НИИ детских инфекций ФМБА России г. Санкт-Петербург) — диагноз уточнен — клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма, хроническое течение, осложненное Кожевниковской формой эпилепсии. В лечение рекомендовано добавить цитофлавин.

08.12.11 — резкое ухудшение состояния. Начато введение цитофлавина.

15.12.11 — у ребенка в клинической картине синдром двигательных нарушений в виде левостороннего гемипареза, синдром когнитивного дефицита, апатико-абулический синдром с транзиторной лобной психомоторной расторможенностью. Получает противосудорожную терапию (депакин хроносфера, топамакс), метаболическую терапию (элькар, цитофлавин), иммуномодулирующую терапию — виферон, нейротропную — пикамилон, нейромидин.

19.12.11 ребенок был переведен для дальнейшего лечения в НИИДИ ФМБА России (Санкт-Петербург), где находился на лечении и реабилитации до 21.01.12.

В апреле 2012 года при контрольном осмотре отмечена выраженная положительная динамика: ребенок стал вступать в контакт, отвечать односложно на вопросы, сидит самостоятельно, держит голову, не встает. Однако при исследовании крови (ИФА) вновь получен положительный результат к ВКЭ IgM — положит., IgG — положит.

По данным МРТ головного мозга, последствия клещевого энцефалита в виде формирования зоны кистозно-рубцовых изменений в правом зрительном бугре.

По данным ЭЭГ, изменения биоэлектрической активности головного мозга по типу дезорганизации с выраженной гиперактивностью стволовых структур и диффузными нарушениями восходящих таламокортикальных влияний, очаговыми эпилептиформными нарушениями в левой височной области.

20.06.12 — ребенок контактен, самостоятельно ходит, активен, на вопросы отвечает, поведение адекватное. За весь период отмечалось 2 эпизода нарушения сознания с незначительным тоническим напряжением. Ребенок начал посещать школу с сентября 2012 года, мальчик стал заниматься ушу.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует тяжелое хроническое течение КЭ у ребенка с менингоэнцефалитической формой, осложненной формированием кистозно-рубцовых изменений в правом полушарии головного мозга и исходом в Кожевниковскую форму эпилепсии. У нашего пациента она возникла через 5 месяцев от начала заболевания. Характерными чертами для данной формы явились локальные мышечные подергивания мышц конечностей, лица, а затем возникновение генерализованного припадка и изменений в психоэмоциональной сфере (депрессия).

Лечение данной формы сложное, на протяжении всех периодов госпитализации была необходимость в проведении консультаций специалистов различных профилей (инфекционистов, неврологов, педиатров, эпилептологов, психиатров, рентгенологов).

К особенностям течения настоящего случая следует отнести то обстоятельство, что дебют заболевания в данном случае приходится на летний период времени пребывания в Алтайском крае, который является эндемическим по развитию КЭ. Как такового укуса клеща ни ребенок, ни родители не заметили, в связи с этим возможен и алиментарный путь передачи вируса (например, через молоко). Известно, что тяжелые формы течения КЭ с поражением ЦНС нередко заканчиваются летальными исходами. В нашем случае — кистозно-рубцовыми изменениями в правом полушарии головного мозга, что и привело к развитию тяжелой формы Кожевниковской эпилепсии, трудно поддающейся медикаментозной коррекции.

Описанные в литературе тяжелые формы КЭ (менингоэнцефалитические), как правило, сопровождаются не только нейтрофиллезом (по ЛП), но и лейкоцитозом, который описан как особый показатель тяжести [3]. В данном случае повышения лейкоцитов периферической крови не отмечалось (в среднем колебания от 5 до 11 тыс.), в то же время нейтрофильный плеоциоз с первых часов поступления был значительным.

На нашем примере, после длительного наблюдения за ребенком, можно сделать вывод, что для проведения эффективной терапии КЭ, необходимо раннее комбинированное назначение противовирусной, антибактериальной, иммунозаместительной терапии (с первых дней заболевания), очевидно еще до получения результатов исследования крови. Продолжительность лечения противовирусной терапии, которая может быть длительной, зависит от развития и волнообразности неврологической симптоматики и динамики серологических анализов крови на КЭ. При возобновлении (даже хотя бы частичном) неврологической симптоматики или при ее нарастании, а также при появлении вновь IgM КЭ, необходимо расценивать течение забо-

левания как хроническое (с обострением) и принимать соответствующие меры.

Из препаратов вальпроевой кислоты в нашем случае при КЭ наиболее эффективным оказался депакин хроносфера.

Положительный терапевтический эффект в лечении КЭ оказали препараты, влияющие на метаболический обмен, но в дозах, превышающих возрастные (элькар, цитофлавин), а также противовирусные препараты — панавир и рибавирин, виферон в дозе 3 млн./сутки. Назначение данных препаратов и их доз было согласовано специалистами во время проводимых консилиумов.

В заключении авторы приносят свою благодарность тем, кто принимал участие в обследовании и продолжительном лечении данного пациента:

— профессору, д. м. н., зам. директора НИИДИ Скрипченко Н. В., старшему научному сотруднику, д. м. н., Ивановой Г. П. (Санкт-Петербург), Гусевой Г. Д. — к. м. н. (КИБ № 2);

— начмеду МДГКБ — д. м. н. Петряйкиной Е. Е. за организацию оперативных консилиумов и лечения;

— врачам различных профессий, медсестрам, всему персоналу МДГКБ;

— родителям за терпение, проявленную мудрость и поддержку.

Надеемся, что описанный нами клинический сложный случай сможет помочь врачам в лечении и выхаживании тяжелых форм КЭ у детей. Хотим также пожелать успехов и

здоровья нашему пациенту, объединившему общие усилия специалистов в разных городах нашей России.

Литература:

1. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит: Руководство для врачей. — Новосибирск, 2001.
2. Аммосов А.Д. Клещевой энцефалит: Информационно-методическое пособие. — Кольцово, 2006.
3. Клинико-эпидемиологические особенности клещевого энцефалита на Юге Кузбасса / З.А. Хохлова и др. // Инфекц. болезни. — 2012. — Т. 10, № 3. — С. 38–43.
4. Природно-очаговые инфекции в XXI веке в России / А.Е. Платонов и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2009. — 5: 30–5.
5. Итоги и перспективы изучения клещевого энцефалита на Дальнем Востоке: Тезисы научной конференции «Проблемы инфекционной патологии в регионах Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера» / Г.Н. Леонова и др. — 10–11 апр. 1998 г. — Новосибирск. — Стр. 3, 41–42, 13, 20–21, 72–73, 42–43.
6. Козлов В.Г., Малышева Л.А., Бартфельд Н.Н., Ильченко Т.Э., Быстрицкий Л.Д. // Сибирский медицинский журнал (Томск). — 2009. — Т. 24, № 2–2. — С. 56–60.
7. Скрипченко Н.В. Клещевой энцефалит у детей: клиника, диагностика и профилактика // Инфекционные болезни. — № 1. — 2010. — С. 5–11.
8. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П. Клещевые энцефалиты у детей: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2008. — 424 с.
9. Карась А.Ю., Колоколов О.В., Лобачева А.В. Реабилитация детей, перенесших острые нейроинфекции: возможности и перспективы // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2012.
10. Шаповал А.Н. Хронические формы клещевого энцефалита. — Л., 1976. — 101 с.

К проблеме диагностики раннего врожденного сифилиса

Г. П. МАРТЫНОВА¹, Н. Ф. КУЗНЕЦОВА²

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития РФ¹,
МБУЗ Городская детская клиническая больница № 12, Красноярск

В работе представлен клинический случай поздней диагностики раннего врожденного сифилиса у ребенка, мама которого наблюдалась в женской консультации с 14 недели беременности. У новорожденного уже в родильном доме отмечались специфические высыпания на коже, с которыми ребенок был выписан домой без обследования. Только проявления нефрита послужили поводом для госпитализации пациента в соматический стационар, где в возрасте 1 месяца 23 дней был заподозрен ранний врожденный сифилис с тяжелым полисимптомным течением и ребенок был переведен в профильную больницу.

Ключевые слова: дети, ранний врожденный сифилис, псевдопаралич Парро, гуммы, остеохондрит, периостит, гепатоспленомегалия, нефрит

Problem of Diagnosis of Early Congenital Syphilis

G. P. Martynova¹, N. F. Kuznetsova²

Krasnoyarsk state medical university named after professor V.F. Voyno-Yasenetsky¹,
City Children's Clinical Hospital №12, Krasnoyarsk

The paper presents a case of delayed diagnosis of early congenital syphilis in a child whose mother was observed in prenatal clinic starting from the 14th week of pregnancy. The child had specific skin rash already in maternity. The child was discharged home without examination in the hospital. Only manifestations of nephritis lead to admission of the child into an inpatient hospital. Only at the age of 1 month and 23 days the child was suspected of early congenital syphilis with severe polysymptomatic, and the patient was transferred to specialized hospital.

Key words: children, early congenital syphilis pseudoparalysis Parro, gumma, osteochondritis, periostitis, hepatosplenomegaly, nephritis