

Заключение

Таким образом, зарегистрированная в одном из сельских детских садов Оренбургской области групповая заболеваемость детей энтеровирусной Коксаки А16 инфекцией имела локальный характер и была подтверждена выделением РНК этого вируса из биоматериала от больных детей.

Основным клиническим проявлением инфекции была везикулярная сыпь на кистях, стопах и слизистой полости рта.

Наиболее восприимчивы к данной инфекции были дети младшей группы, послужившие источником распространения инфекции в другие группы детского сада.

Постепенное вовлечение в эпидемический процесс заболевших, эпидемическая связь заболевших детей средней и старших групп с младшей свидетельствует о контактно-бытовом пути передачи этой инфекции и высокой контагиозности заболевания.

Легкое течение заболевания стало причиной поздней его диагностики и несвоевременного обращения больных за медицинской помощью.

Литература:

1. Энтеровирусные инфекции у детей: эпидемиология, этиология, диагностика, клиника, терапия, профилактика: Пособие для врачей / Н.В. Скрипченко и др. — СПб., 2009. — 80 с.
2. Кишкурно Е.П., Амвросьева Т.В. Энтеровирусная инфекция у детей: клиника, диагностика, подходы к терапии. // Медицина неотложных состояний. 2007. — № 2(9). — С. 125–128.
3. Мурина Е.А. Циркуляция энтеровирусной инфекции в Санкт-Петербурге за сорокалетний период наблюдения. — 2011. — Т.3. — № 3. — С. 79.
4. Заводнова О.С. Клинико-эпидемиологические особенности энтеровирусной инфекции в Ставропольском крае // Журнал инфектологии. — Санкт-Петербург. — Т. 4. — № 4. — 2012. — С. 68.
5. Попов А.Ф., Миргородская Н.В. Энтеровирусная инфекция в Приморском крае // Журнал инфектологии. — Санкт-Петербург. — Т. 4. — № 4. — 2012. — С. 101.
6. Клинико-эпидемиологические особенности лабораторной диагностики энтеровирусной инфекции в Республике Беларусь / Т.В. Амвросьева и др. // Журнал микробиологии. — 2005. — № 2. — С. 20–25.
7. Литяева Л.А., Ковалева О.В., Якубович И.С. Клинико-эпидемиологические особенности энтеровирусной инфекции у детей Оренбургской области // Журнал «Эпидемиология и Гигиена». — № 1. — 2012. — С. 26.
8. Протасеня И.И. Клинико-эпидемиологическая характеристика энтеровирусной инфекции у детей г. Хабаровска в 2011 г. / Сб. материалов конгресса «Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики». — 2011. — С. 92.
9. Change of major Genotype of Enterovirus 71 in Outbreaks of Hand-Foot-and-Mouth Disease in Taiwan between 1998 and 2000 / J.R. Wang et al // J. Clin. Microbiol. — 2002. — 40(1): 10–5.
10. Genetic Characteristics of Human Enterovirus 71 and Coxsackevirus A 16 Circulating from 1999 to 2004 in Shenzhen, People,s Republic of China / L. Li et al. // J. Clin. Microbiol. — 2005. — 43(8): 3835–9.
11. Deaths of children During an outbreak of Hand-Foot-and-Mouth Disease in Sarawak, Malasea: clinical and pathological characteristics of the desage / L.G. Chan et al. // Clin. Infect. Dis. — 2000. — 31. — 678–683.

Гемофильные менингиты у детей

Т. В. Егорова¹, Л. В. Малкова², И. Ф. Дзюбан², А. Л. Столбов²

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия¹,
КОГБУЗ Кировская инфекционная клиническая больница²

За период с 2006 по 2010 годы выявлено и пролечено 63 ребенка в возрасте от 1 месяца до 17 лет с бактериальными гнойными менингитами (БГМ). На долю детей первых трех лет жизни, заболевших БГМ, приходилось 63,5% (40 больных). В этой группе детей распределение по этиологии БГМ было следующим: 55% — менингококковые, 17,5% — гемофильные, 2,5% — эшерихиозные, 2,5% — стафилококковые, 22,5% — неустановленной этиологии. Рассмотрены особенности клиники, течения, лечения Hib-менингитов у 7 детей. Выявлены критерии, указывающие в остром периоде болезни на возможность затяжного, волнообразного течения Hib-менингитов.

Ключевые слова: гемофильный менингит, клинические варианты, затяжное течение, дети, антибиотики, глтиатлин

Hemophilic Meningitis in Children

T. V. Egorova¹, L. V. Malkova², I. F. Dziuban², A. L. Stolbov²

Kirov State Medical Academy¹, Kirov Infectious Diseases Hospital²

Bacterial purulent meningitis (BPM) was detected and treated in 63 children aged from 1 month till 17 years during 2006–2010. 63,5% (40 patients) of patients were children of first three years old. In this group etiological distribution of the children was as follows: 55% were meningococcal, 17,5% were hemophilic, 2,5% were escherichiosic, 2,5% were staphylococcal, 22,5% were of unclear etiology. The peculiarities of clinics, causes and treatment of Hib — meningitis were explored in 7 children. The criteria were found which indicate the possibility of prolonged wave-like course of Hib-meningitis in the acute period of the disease.

Key words: hemophilic meningitis, clinical variants, prolonged cause, children, antibiotics, gliatilin

Контактная информация: Егорова Татьяна Витальевна — к.м.н., доц. каф. инфекционных болезней Кировской государственной медицинской академии; 610027, Киров, ул. К. Маркса, 112; (8332) 33-03-98; Egorova-kikb@yandex.ru

УДК 616.9:579.845

Бактериальные гнойные менингиты (БГМ) являются наиболее распространенной формой нейроинфекций у

детей. Особая группа риска — дети первых трех лет жизни, на долю которых приходится более половины заболевших

БГМ и у 1/3 больных отмечаются внутрочерепные осложнения и различные по степени выраженности резидуальные явления. Этиология БГМ обусловлена возрастом: у новорожденных ведущими возбудителями являются условно-патогенная микрофлора, стрептококки, пневмококки, а у детей от 2 месяцев жизни до 5 лет в 95% случаев БГМ вызываются триадой (менингококками, пневмококками, гемофильной палочкой) [1]. Для БГМ наиболее типично острое начало с развитием выраженной интоксикации, внутрочерепной гипертензии, изменением состава и характера ликвора. От скорости постановки диагноза БГМ, назначения адекватной антибактериальной терапии и патогенетических средств, направленных на дезинтоксикацию, купирование внутрочерепной гипертензии, зависит исход заболевания. Возможно молниеносное течение с быстрым развитием судорожно-комаатозного состояния вследствие отека головного мозга (ОГМ) и развития дислокационного синдрома, которое приводит к летальному исходу в первые 12–48 часов болезни. Основными причинами затяжного течения БГМ являются поздняя диагностика, неадекватная терапия, сдвиги в иммунной системе, отягощенный преморбидный статус (анемия, гипотрофия и т. д.). Рецидивирующее течение БГМ отмечается у лиц с иммунными дефектами, а также у имеющих первичные гнойные очаги инфекции. Заболеваемость БГМ, вызванными гемофильной палочкой типа b (Hib), очень вариабельна. Более низкая заболеваемость Hib-инфекцией отмечается в тех странах, где обязательна вакцинация против Hib-инфекции. В 1997 году впервые была проведена работа, посвященная инвазивным формам Hib-инфекции по специально разработанной перспективной популяционной программе на 4 территориальных базах Европейской части России: Москве, Санкт-Петербурге, Архангельске, Екатеринбурге. В течение 12 месяцев отслеживались все больные БГМ, из числа заболевших у 77% этиология была верифицирована. Первое место по частоте выявления занимали менингококки (54%), второе место — *H. influenzae* тип b (39%), третье место — пневмококки (6%). При этом доленое участие Hib в этиологической структуре БГМ по регионам было: в Москве — 31%, в Архангельске — 30%, в Екатеринбурге — 36%, в Санкт-Петербурге — 50% [2]. Анализ случаев заболевания Hib-менингитами в НИИ детских инфекций г. Санкт-Петербурга показал, что клиническая манифестация характеризуется тремя вариантами течения: 1-й вариант со сверхострым течением с быстрым развитием ОГМ или инфекционно-токсического шока (ИТШ) с синдромом Уотерхауза-Фридериксена, 2-й вариант Hib-менингита с другим первичным очагом инфекции (эпиглотитом, гайморитом, отитом, целлюлитом, артритом и др.), 3-й вариант — Hib-менингит в виде локальной моноинфекции. По данным Р. А. Насырова и М. В. Манькова, спектр патоморфологических изменений при Hib-менингитах очень широк (поражение практически всех органов и систем). Но наиболее характерным признаком Hib-инфекции является поражение стенки микрососудов (набу-

хание эндотелия, эритроцитарные и смешанные тромбы). Мягкая мозговая оболочка мутная с серо-зеленым экссудатом на верхне-наружных поверхностях больших полушарий головного мозга. Следствием поражения сосудов в коре лобной, теменной, височных долей являются массивные поля некрозов [3].

H. influenzae — микроорганизм хемоорганотрофный, факультативный анаэроб. Сложные условия культивирования и идентификации до сих пор не позволяют достоверно оценить бактериологические результаты. Кроме того, раннее использование антибиотиков оказывает отрицательное воздействие на получение жизнеспособных бактерий. Однако, нежизнеспособные бактерии и их антигены могут быть выявлены с помощью методов экспресс-диагностики, таких как: реакции латексной агглютинации (РЛА), иммуноферментного анализа (ИФА), встречного иммунного электрофореза (ВИЭФ) и других. В Кировской инфекционной клинической больнице (КИКБ) метод РЛА используется с 2005 года.

Принцип метода РЛА. Реактивы набора линии «Пасторекс Менингитис» (PastorexR Meningitis) представляют собой взвесь латексных частиц, сенсibilизированных моноклональными антителами мыши или кролика. В присутствии достаточно высокой концентрации антигена в предварительно обработанной биологической жидкости латекс, сенсibilизированный специфическими к антигену антителами, вступает в реакцию агглютинации с антигеном и образует агрегаты, видимые невооруженным глазом. Если специфический антиген отсутствует, то агрегаты не образуются, и латекс сохраняет свой слегка молочный вид. Набор линии «Пасторекс Менингитис» позволяет определять растворимые антигены *Neisseria meningitidis* A, C, Y/W135, B/*E.coli* K 1; *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* (83 типа), *Streptococcus B*.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей течения, лечения, исходов Hib-менингитов в Кировской области (Российской провинции).

Материалы и методы исследования

КИКБ является единственным инфекционным стационаром г. Кирова. В детское боксовое (I) отделение КИКБ поступают больные с нейроинфекциями из г. Кирова, а также из ЦРБ области. За период с 2006 по 2010 годы в I отделении КИКБ лечилось 63 ребенка в возрасте от 1 месяца до 17 лет с гнойными менингитами. Верификация этиологии БГМ проводилась бактериологическим методом (посев ликвора) и методом РЛА (ликвора и крови). Менингококковые менингиты были выявлены у 32 (50,8%), гемофильные — у 7 (11,1%), пневмококковые — у 2 (3,2%), стафилококковые — у 2 (3,2%), эшерихиозный — у 1 (1,6%) и неустановленной этиологии — у 19 (30,2%) пациентов. Бактериологическое подтверждение гемофильной этиологии БГМ было только у 1 ребенка, во всех остальных случаях этиологическая роль Hib подтверждалась выявлением антигенов Hib из ликвора, а также из ликвора и крови методом РЛА. Все дети с Hib-ме-

нингитами были в возрасте до 3 лет (от 2 месяцев до 2 лет 9 месяцев).

Выявлены отягощающие преморбидные данные: у всех детей в анамнезе перинатальное поражение ЦНС; у одного ребенка 2-х месячного возраста мать студентка медицинского ВУЗа посещала практические занятия на различных клинических базах; у другого — в анамнезе перенесенный за 4 месяца до БГМ инфекционный мононуклеоз ЦМВ этиологии; третий ребенок из Оренбурга в течение 1 месяца побывал в Челябинской и Кировской областях, путешествуя поездом с родителями. У всех больных реализация клиники Нib-менингита произошла в зимне-весенний период, причем 57,1% случаев в марте. Соотношение мальчиков и девочек было 1,3 : 1.

Результаты и их обсуждение

У всех детей отмечалось острое начало заболевания с подъема температуры тела до фебрильных цифр (39–40°C). У 6 (85,7%) пациентов явления интоксикации сопровождались клиникой остро развившейся внутричерепной гипертензии (многократной рвотой, менингеальными симптомами). У 1 (14,3%) ребенка заболевание манифестировалось умеренно выраженной температурной реакцией (38,2°C) и развитием синдрома острой верхней обструкции дыхательных путей за счет эпиглотита. Первоначально тяжесть была связана с дыхательной недостаточностью (ДН_{III–IV}). В дальнейшем произошла диссеминация возбудителя с полиорганным поражением, в том числе развитием гнойного менингоэнцефалита, ИТШ II, ДВС II.

У всех пациентов отмечалось угнетение функции ЦНС (сопор в 42,9%, кома I–II в 57,1% случаев). У шестерых (85,7%) ОГМ развился в первые сутки болезни. У трех больных (42,9%) отмечались симптомы дислокации (прогрессирующая утрата сознания, тонико-клонические судороги с преобладанием тонического компонента, фиксированное отклонение взора). Именно у этих детей было волнообразное течение Нib-менингита и длительное пребывание в стационаре, превышающее 50 дней (максимально — 73 дня). Волнообразное течение менингита наблюдалось у 4 мальчиков. Трое девочек хотя и поступали в тяжелом состоянии, но течение менингита было более благополучным с достаточно быстрым снижением цитоза и санацией ликвора.

Во всех случаях Нib-менингит протекал с развитием очаговой симптоматики (у 1 пациента — правосторонний гемипарез, у 1 — парез шеи, у 2 — дефицит VII пары, у 6 детей старше годовалого возраста — атаксия). У 3 девочек атаксия (статическая и динамическая) была слабо выражена, у одной сопровождалась дизартрией. У 2 мальчиков с волнообразным течением менингита атаксия была резко выражена, и при проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга (ГМ) выявлены кистозно-атрофические изменения лобно-теменных областей. У двухмесячного мальчика острая очаговая симптоматика была связана с ОГМ и дислокационным синдромом. Вовлечение ткани ГМ у данного пациента было подтверждено результатами динамического (с интервалами 7–10 дней) нейросонографи-

ческого (НСГ) исследования. Фиксировались утолщенные и гиперэхогенные борозды, в проекции межполушарной щели — изоэхогенные образования с гиперэхогенными включениями, диффузное увеличение эхогенности вещества ГМ. Из менингеальных симптомов наиболее ярко выраженной была ригидность затылочных мышц. У 3 (42,9%) больных ригидность была абсолютная. У двухмесячного ребенка выбухал большой родничок.

Ликвор вытекать под повышенным давлением, мутный, в 28,6% случаев был серо-зеленоватого цвета. Люмбальная пункция (ЛП) проводилась на 2 сутки болезни после купирования явлений ОГМ, а у ребенка с первоначальным проявлением Нib-инфекции эпиглотитом — на 4 сутки болезни. ЛП осуществлялась на фоне начатого антибактериального лечения (как правило, цефалоспорины III–IV поколения или комбинации цефалоспоринов с амикацином). Гемофильная палочка была выделена бактериологическим методом у 1 (14,3%) пациента из ликвора, у остальных (85,7%) — обнаружен антиген Нib методом РЛА. В 2 (28,6%) случаях одновременно для исследования бралась кровь, где также были обнаружены антигены Нib. В среднем плеоцитоз составил $4984 \pm 124 \times 10^6/\text{л}$ (минимальный — $2477 \times 10^6/\text{л}$, максимальный — $9000 \times 10^6/\text{л}$), нейтрофилов — $99 \pm 0,6\%$. Во всех пробах ликвора показатели концентрации белка превышали 0,5 г/л, средние значения — $1,38 \pm 0,20$ г/л (максимальные — 1,98 г/л). Значительно была снижена концентрация сахара в ликворе — $2,65 \pm 0,64$ ммоль/л, особенно низкие показатели были у пациентов с волнообразным течением Нib-менингита ($1–1,5$ ммоль/л). Существенного изменения концентрации хлоридов ликвора не выявлено — $114,2 \pm 10,0$ ммоль/л.

В общем анализе крови (ОАК) отмечался лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ, анемия. Однако показатели лейкоцитоза значительно варьировали от $9,4 \times 10^9/\text{л}$ до $31 \times 10^9/\text{л}$. Наибольшие показатели лейкоцитов были у тех детей, у которых в дальнейшем отмечалось волнообразное течение Нib-менингита, менее выраженные сдвиги — у девочек с быстрой санацией ликвора ($25,7 \pm 2,9 \times 10^9/\text{л}$ и $12,6 \pm 1,9 \times 10^9/\text{л}$ соответственно, $p < 0,02$). Что касается изменений количества эритроцитов (Er) и концентрации гемоглобина (Hb), то большая степень снижения показателей также выявлена при волнообразном течении Нib-менингита, чем при быстро разрешившемся, так количество Er $2,66 [0,21 \times 10^{12}/\text{л}$ и $3,5 \pm 0,2 \times 10^{12}/\text{л}$, $p < 0,05$; концентрация Hb $82,0 \pm 5,0$ г/л и $99,4 \pm 4,0$ г/л, $p > 0,05$ соответственно. У всех больных ускорение СОЭ было значительно выше нормы и составило $57,8 \pm 2,9$ мм/ч, без разницы по подгруппам.

Для лечения использовались антибактериальные препараты: цефтриаксон, клафоран, мецеф, цефтазидим, меронем, максипим, левомецетин, ципрофлоксацин, амикацин. Общая продолжительность антибактериальной терапии у детей с волнообразным течением составила $44,3 \pm 7,5$ дня, у детей с быстрым разрешением Нib-менингита — $19 \pm 2,6$ дня, $p < 0,05$. Соответственно у этих больных количество антибактериальных препаратов, используемых за

весь курс антибактериальной терапии, было от 2 до 7. Ввиду массивной антибактериальной терапии все больные получали с профилактической целью флюконазол 6—12 мг/кг/сут со второй недели терапии до отмены антибиотика. Патогенетическая терапия включала борьбу с ОГМ, судорогами, гипоксией; была направлена на дезинтоксикацию, снижение внутричерепного давления, улучшение реологии крови, компенсацию метаболического ацидоза, гемодинамических нарушений (при их наличии); использовались нейрометаболиты, ноотропы, витамины группы В. Длительность инфузионной терапии составила $11,5 \pm 1,4$ дня. У 5 пациентов с атаксией использовался препарат глиатилин (холина альфосцерат) в суточной дозе 0,4 per os. На фоне лечения глиатилином у девочек с легкими проявлениями атаксии, ее клинические проявления практически полностью нивелировались к моменту выписки из стационара. А у детей с тяжелой степенью атаксии, когда пациенты не могли вообще удерживать тело вертикально даже в положении сидя, степень атаксии значительно уменьшилась, и к моменту выписки самостоятельно ходили, меняли направления движения без падения, при этом отмечалось легкое расширение базы опоры при ходьбе, тремор рук (только при напряжении). Ребенок с атаксией, который не получал глиатилин, находился в стационаре максимально долго (73 дня). В раннем восстановительном периоде в неврологическом статусе у него преобладала статическая и динамическая атаксия. К моменту выписки из стационара самостоятельно, без посторонней помощи ходить не мог.

Волнообразное течение менингита прежде всего отражалось в длительной и волнообразной лихорадке и волнообразном изменении показателей плеоцитоза. Именно у этих детей были более выраженные очаговые симптомы, выраженное угнетение сознания, явления ОГМ с дислокационным синдромом, большая степень атаксии. После назначения антибактериальной терапии плеоцитоз уменьшался через 3—4 дня с $1000 \times 10^6/\text{л}$ до $10 \times 10^6/\text{л}$ с последующими волнообразными изменениями плеоцитоза смешанного или лимфоцитарного характера. В среднем требовалось 7 ± 1 ЛП и $44,3 \pm 7,5$ дня антибактериальной терапии для достижения плеоцитоза $56,3 \pm 19,6 \times 10^6/\text{л}$. Первоначальная эмпирическая терапия цефтриаксоном и амикацином или клафораном и амикацином оказывалась неэффективной. В этих ситуациях назначался меронем 120 мг/кг/сут. У 2 детей эндолюмбально вводился диоксидин. Введение диоксида способствовало резкому снижению значений плеоцитоза (иногда — до верхней границы нормальных возрастных показателей), уменьшению концентрации белка в ликворе, но не предотвращало повторное повышение значений этих показателей. Оправданной оказалась комбинация медоцефа (цефоперазона) 100—150 мг/кг/сут и ципрофлоксацина 10—30 мг/кг/сут в/в, позволявшая полностью купировать волны лихорадки, снизить цитоз до уровня $10 \times 10^6/\text{л}$ лимфоцитарного характера, нормализовать показатели лейкоцитов, формулу крови, СОЭ. Ципрофлоксацин был назначен у 2 (28,6%) детей с затяжным течением Нib-менингита при отсутствии эффекта от предшествующих курсов антибиотиков и был

разрешен консилиумом врачей. Ципрофлоксацин переносился детьми хорошо, побочных эффектов и осложнений не наблюдалось.

У другой группы больных, у которых при поступлении была меньшая выраженность лейкоцитоза, анемии, хотя изменения ликвора были ярко выраженными (цитоз от 2477 до $9000 \times 10^6/\text{л}$ нейтрофильного характера, белок от 1,32 до 1,98 г/л), было гладкое течение ликворного синдрома (при контрольной ЛП через 19 ± 3 дня ликвор был бесцветный, прозрачный, цитоз $19,7 \pm 7,4 \times 10^6/\text{л}$, белок снижался до нормального уровня, Нib методом РЛА не обнаруживалась). У этих детей была меньшая выраженность глубины угнетения сознания до уровня сопора, которая, вероятно, была связана со степенью выраженности внутричерепной гипертензии (у 2 больных была абсолютная ригидность).

Встречались все три варианта клинической манифестации Нib-менингита, выделенные отделом нейроинфекций НИИДИ г. Санкт-Петербурга. 1-й вариант — сверхострый с быстрым развитием ОГМ и дислокационным синдромом. 2-й вариант — с наличием первоначального очага инфекции с последующей диссеминацией. 3-й вариант — в виде локальной мононейроинфекции.

Таким образом, нами было выделено 2 варианта течения Нib-менингита: затяжное с волнообразным течением клинико-ликворных показателей; острое течение с быстрым разрешением в клинико-лабораторное выздоровление. Затяжное течение Нib-менингита отмечалось при 1 и 2 вариантах клинической манифестации, а острое, быстро разрешающееся — при 3 варианте.

Возможность затяжного течения Нib-менингита можно предполагать уже на момент поступления больного при наличии:

- клиники менингоэнцефалита с быстрым формированием ОГМ и дислокационного синдрома;
- большей выраженности глубины комы;
- наличия первичного очага Нib-инфекции (эпиглотит и т. д.);
- значительного лейкоцитоза (более $20 \times 10^9/\text{л}$);
- выраженной анемии (II—III степени);
- низкой концентрации сахара в ликворе (менее 2 ммоль/л).

В этих ситуациях следует использовать стартовыми препаратами следующие антибиотики: меронем (меронем), цефоперазон (медоцеф, цефобид), последний — возможно в комбинации с ципрофлоксацином в/в.

Ввиду того, что 1 и 2 варианты клинической манифестации Нib-менингита ассоциируются с резистентными штаммами Нib, а в амбулаторных условиях при необходимости парентерального введения антибиотика часто назначается цефтриаксон, создаются условия для возникновения резистентности бактериальной флоры, в том числе Нib.

Выводы

1. Применение метода РЛА позволило верифицировать Нib-менингиты уже на фоне эмпирически назначенного лечения.

2. По характеру клинической манифестации, степени изменений гемограммы и степени уменьшения концентрации сахара в ликворе возможно предварительное прогнозирование течения Н1b-менингита.

3. При 1 и 2 вариантах клинической манифестации Н1b-менингита комбинации цефтриаксона и амикацина, клафорана и амикацина не являются рациональными и оптимальными. Как можно быстрее следует переходить к введению меропенема (меронема). В качестве альтернативы может быть предложена комбинация цефоперазона и ципрофлоксацина.

4. Часто поражение ЦНС при Н1b-инфекции протекает как менингоэнцефалит.

Литература:

1. Неврологические осложнения при бактериальных гнойных менингитах у детей / М.Н. Сорокина и др.: Сб. методических рекомендаций и пособий для врачей «Новое в диагностике и лечении кишечных и нейроинфекций у детей». — Санкт-Петербург, 1998. — 106 с.
2. Демина А.А. Эпидемиология инвазивных форм заболеваний, обусловленных *H. influenzae* типа В: Сб. трудов НПК «Актуальные вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики и профилактики инфекции, вызываемой *H. influenzae* типа В». — М., 1998. — С. 5—11.
3. Гемофильные менингиты у детей: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика / М.Н. Сорокина и др.: Пособие для врачей. — Санкт-Петербург, 2003. — 46 с.

Иммунотропная терапия энтеровирусных менингитов у детей

Ю. Б. ХАМАНОВА, А. У. САБИТОВ, В. В. ФОМИН

ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава России, Екатеринбург

Проанализированы результаты лечения энтеровирусного менингита (ЭВМ) у 254 детей, находившихся на лечении в детском нейроинфекционном отделении МАУ «ГКБ № 40» и в Клинико-диагностическом центре. Проведено сравнение базисного способа лечения ЭВМ с комплексной терапией, включавшей различные иммунотропные препараты, у детей старше трех лет. Эффективность проводимой терапии оценивалась по результатам клинических наблюдений и показателей системного иммунитета. Базисная терапия ЭВМ предусматривала проведение дегидратации, применение вазоактивных препаратов и комплекса витаминов группы В. В группах сравнения дети получали в дополнение к базисной терапии один из препаратов сравнения: Амиксин, Анаферон детский, Циклоферон, Виферон. В ходе исследования было доказано преимущество комплексного лечения энтеровирусных менингитов с использованием иммуномодуляторов перед применением базисной терапии. Максимальный суммарный эффект наблюдался у Анаферона детского.

Ключевые слова: энтеровирусный менингит, дети, индукторы ИФН, Анаферон детский

Immune Therapy of Enterovirus Meningitis in Children

Yu. B. Hamanova, A. U. Sabitov, V. V. Fomin

Ural State Medical Academy, Ekaterinburg

The authors analyzed 254 cases of Enteroviral Meningitis (EVM) in children that were treated in the children's department of neuroinfections of Clinical Hospital № 40 in Clinical and Diagnostic Center. We compared the conventional method of the treatment of EVM in children above three years with complex therapy that includes various immunotropic preparations. The efficiency of the therapy was estimated according to the results of clinical observations, and the parameters of systemic immunity. Basic therapy included the appointment of rehydration, vasoactive drugs, vitamins of group B. In comparison groups children were given one of the following preparations: Amixin, Anaferon for children, Cycloferon, Viferon in addition to the basic treatment. The study demonstrated the benefits of complex treatment for enteroviral meningitis with immunomodulators before applying basic therapy. Total maximum effect was observed in the group with Anaferon for children.

Key words: Enteroviral Meningitis, children, interferon inducers, Anaferon for children

Контактная информация: Хаманова Юлия Борисовна — к.м.н., асс. каф. детских инфекционных болезней и клинической иммунологии УГМА; Екатеринбург, ул. Волгоградская, 189, ГКБ № 40; 266-95-37

УДК 616.9:579.845

В настоящее время, энтеровирусная инфекция занимает ведущее место в структуре серьезных менингитов у детей (до 90%). Особенности данного заболевания являются: рост заболеваемости, нередко в виде локальных вспышек, особенно в летне-осенний сезон в странах с умеренным климатом, его широкое распространение, преимущественно тяжелые формы у детей раннего возраста, а также отсутствие этиотропного лечения.

Согласно литературным данным, в настоящее время предпринимаются попытки создания и внедрения в клиническую практику этиотропных противовирусных препаратов.

К ним относятся препараты, действующие на вирусный капсид (препараты, угнетающие репликацию вирусов), препараты, ингибирующие вирусные протеазы и препараты, угнетающие репликацию РНК вирусов.

К препаратам, угнетающим репликацию вирусов, относится плеконарил (Pleconaril — VP 63843 — 3—13,5-диметил-4-[(3-метил-5-изоксазалил) пропил-1] фенил]-5-(трифлуорометил)-1,2,4-оксадиазол). В 2002 году FDA отклонил санкцию на разрешение применения препарата плеконарил (Пиковир) компании ViroPharma для лечения острых инфекций верхних дыхательных путей, вызванных пикорнави-