

**1 / 2008**

# СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

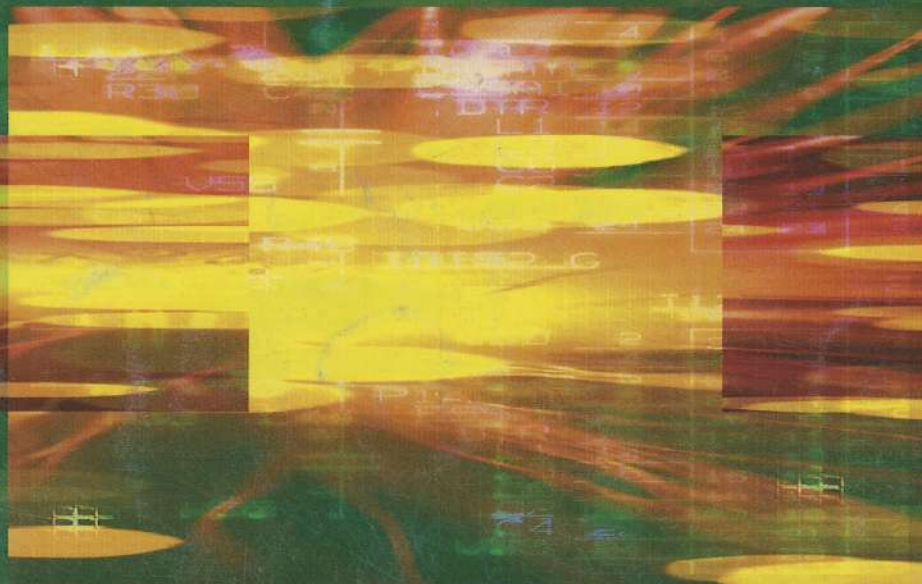
**На допомогу практичному лікарю**

**МОЗ повідомляє**

**Оригінальні дослідження**

**Випадки з практики**

**Огляди, лекції**



## ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

УДК: 616.914-036.17-06:616.-831/.833

**ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ,  
ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ  
МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОМИЕЛО-  
РАДИКУЛОПАТИЕЙ**В.И. ПИВЕНЬ<sup>1</sup>, А.Е. АРТЕМОВ<sup>2</sup>, И.А. ВАСИЛЕНКО<sup>2</sup><sup>1</sup>Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев<sup>2</sup>Клиническая больница № 9, г. Киев

ключевые слова:

ветряная оспа, менингоэнцефаломиелополинейропатия, диагноз

Наши клинические наблюдения тяжелого течения ветряной оспы представляем в этом сообщении.

1. Больной Г.А., 33 лет, поступил в отделение инфекционной реанимации (ОИР) клинической больницы № 9 г. Киева по переводу из инфекционного отделения Ирпенской городской больницы Киевской области 8 декабря 2007 года с диагнозом "ветряная оспа, тяжелое течение, осложненная менингоэнцефалитом, отеком-набуханием головного мозга". День болезни — 10, день от начала высыпаний — 8, день госпитализации — 4. Заболевание началось остро с выраженного интоксикационного синдрома, фебрильной лихорадки с появлением на 2 сутки от момента заболевания характерной полиморфной ветряночной сыпи. Дочь больного накануне болела ветряной оспой. Пациент лечился амбулаторно, но состояние ухудшалось: усилились головные боли, появились головокружение, тошнота, рвота, слабость в верхних и нижних конечностях, в связи с чем был госпитализирован. К моменту госпитализации в инфекционное отделение отмечался выраженный менингеальный симптомокомплекс, очаговая неврологическая симптоматика и призна-

ки начинающегося отека головного мозга. Несмотря на проводимую дезинтоксикационную и противоотечную терапию с ранним назначением противовирусной терапии зовираксом в дозе 3 г в сутки, состояние больного продолжало ухудшаться: развилась тетраплегия, прогрессировали признаки отека-набухания головного мозга, в связи с чем 08.12.2007 г. больной переведен в отделение инфекционной реанимации.

При поступлении в ОИР состояние больного тяжелое. Сознание нарушено по типу сопора. На коже туловища, верхних и нижних конечностей — элементы ветряночной сыпи в стадии обратного развития, свежих высыпаний не обнаружено. АД — 140/60, пульс — 60 в 1 минуту. При аускультации сердца — систолический шум на верхушке; над легкими дыхание с жестковатым оттенком, над базальными отделами — умеренно ослабленное, небольшое количество разнообразных сухих хрипов. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. В неврологическом статусе: умеренно выраженная ригидность мышц затылка, положительные симптомы Керера и Мандонези, диффузно сниженный тонус скелетных мышц, движения в конечностях

отсутствуют — вялый тетрапарез, сухожильные рефлексы с конечностей  $D \geq S$ , резко снижены брюшные рефлексы, стопных рефлексов нет. Диагноз при поступлении в ОИР: ветряная оспа, осложнившаяся менингоэнцефаломиелополинейропатией, тетрапарез, бульбарный синдром, отек-набухание головного мозга".

10 декабря 2007 года у больного зарегистрирована на кардиомониторе внезапная остановка кровообращения и дыхания. Экстренно начатые мероприятия сердечно-легочной реанимации (непрямой массаж сердца, введение растворов адреналина и атропина, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) аппаратом "Бриз" в режиме умеренной гипервентиляции через интубационную трубку) позволили восстановить сердечную деятельность. Произведена трахеостомия с санацией дыхательных путей и в дальнейшем ИВЛ продолжалась через трахеотомическую трубку. В этот же день на фоне продолжающейся ИВЛ еще дважды отмечалась остановка кровообращения, сердечную деятельность удалось восстановить. Однако глубина нарушения сознания достигла уровня комы 1-2 степени. Для более эффективной санации и ревизии бронхолегочного тракта была проведена бронхоскопия, которая обнаружила картину выраженного диффузного гнойного эндобронхита.

Больному проведены общеклинические, биохимические, вирусологические исследования. В гемограмме при поступлении отмечалось выраженное сгущение крови, умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В динамике исследований гемограммы признаки сгущения купированы, нормализовалась лейкоцитарная формула при сохраняющемся умеренном лейкоцитозе и ускоренной СОЭ. В биохимических анализах отмечалась гипопроteinемия, значительное увеличение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ), и в меньшей степени аспаратаминотрансферазы (АСТ), при нормальном уровне билирубина. Это можно объяснить как прямым токсическим действием вируса, так и опосредованным токсическим действием медикаментов. При исследовании спинномозговой жидкости от 7 декабря 2007 года плеоцитоз — 64 клетки с преобладанием лимфоцитов, белок — 0,165 г/л; в динамике исследова-

ние спинномозгового ликвора от 24 декабря 2007 года: плеоцитоз — 8 клеток, белок — 1,65 г/л. При исследовании ликвора методом полимеразной цепной реакции обнаружена ДНК вируса *Varicella Zoster (VZV)*, отсутствие других герпесвирусов (EBV, CMV, HSV 1/2, 6, 8 типов).

Назначено лечение: ацикловир 3 → 2 г/сутки — 18 суток, валцикловир 2 г/сутки — 4 суток; иммуноглобулин человеческий специфический и неспецифический по схеме; дексаметазон; цефтриаксон → фортум + локсокс → клацид + флуконазол; полиоксидоний по схеме № 10; фраксипарин; трентал; контрикал; лазолван; ацесоль, ГИК, р-р Рингера, реополиглокин, реосорбилакт, ксилат, гелофузин, реамберин, гекодез, аminosол, одноклассовая донорская с/м плазма, альбумин, маннитол, лазикс, эуфилин, тиотриазолин, цитофлавин, мильгама, луцетам, берлитион, нейромидин, оксирал.

В последующие дни состояние больного постепенно улучшалось. С 20 декабря начат постепенный, ступенчатый перевод больного с ИВЛ на самостоятельное дыхание. Проводилась интенсивная санация трахеобронхиального тракта. 24 декабря удалена трахеотомическая трубка, сняты кожные швы. Самостоятельное дыхание через естественные пути свободное. Хрипы в легких исчезли. Постепенно расширялся уровень сознания вплоть до полного его восстановления. Увеличился объем движений в верхних конечностях и, в меньшей степени, в нижних (верхний парапарез и нижняя параплегия). Сохранялась мышечная атрофия. Удерживалась стабильная гемодинамика. Нормализовалась температура тела. С больным активно занимались физиотерапевт, массажист, инструктор ЛФК. Начата подготовка к переводу больного в неврологический стационар для дальнейшего лечения.

Но 28 декабря у больного появились жалобы на выраженные давящие боли в области сердца. Появилась тахикардия (ЧСС — 108-114 в 1 минуту). АД оставалось стабильным (135/95 мм. рт. ст.). На ЭКГ зарегистрированы единичные желудочковые экстрасистолы. Впервые диагностируется инфекционно-токсический миокардит. Добавленные к лечению нитраты, лидокаин, ингаляция увлажненного кислорода позволили временно улучшить состояние больного за счет умень-

шения болевого синдрома. Однако к вечеру (22.00) этого же дня возобновляются боли в области сердца, усиливается чувство нехватки воздуха, появляется пенистая кровянистая мокрота. Медикаментозная терапия эффекта не дает — состояние больного прогрессивно ухудшается. В 1.30 29 декабря начинается ИВЛ в связи с усилением явлений отека легких. В 2.05 возникает фибрилляция желудочков сердца и остановка кровообращения. Мероприятия сердечно-легочной реанимации с включением в комплекс мероприятий пятикратной электроимпульсной дефибрилляции оказались неэффективными. 29 декабря 2007 года в 3.10 констатирована биологическая смерть больного.

**Диагноз заключительный клинический:**

Ветряная оспа. Ветряночная менингоэнцефаломиелополинейропатия. Тетрапарез. Бульбарный синдром. Отек-набухание головного мозга. Кома 2 степени. Гнойный эндобронхит. Инфекционно-токсический миокардит. Постреанимационная болезнь. Состояние после трахеостомии.

**Диагноз патологоанатомический:**

Ветряная оспа. Множественные мелкоочаговые некрозы мозговой ткани. Отек-набухание головного мозга с дислокацией. **Острые дистрофические перибронхиально-интерстициальная пневмония.** Изменения печени, почек, миокарда.

Непосредственная причина смерти: полиорганная недостаточность.

2. Больной А.С., 19 лет, житель г. Буча Киевской обл. доставлен в ОИР по переводу из Ирпенской городской больницы 15 января 2008 года с диагнозом "ветряная оспа, менингоэнцефалит, тяжелое течение".

Заболевание началось 6 января 2008 года, когда появилась полиморфная сыпь (папулы, везикулы, пустулы, корочки) на животе и последующим распространением на туловище, конечности, лицо.

Лечение проводилось амбулаторно, однако состояние больного продолжало ухудшаться — нарастали слабость, недомогание, головная боль, головокружение, тошнота, мышечная слабость, изменение тембра голоса, поперхивание, в связи с чем 13 января 2008 года был госпитализирован в ЦГБ г. Ирпень. После осмотра больного неврологом, инфекционистом, терапевтом, поставлен диагноз: "ветряная оспа, менингоэнцефа-

лит, тяжелое течение". Назначено лечение, но состояние больного прогрессивно ухудшалось — продолжали нарастать головная боль, головокружение, мышечная слабость в конечностях, поперхивание, появилась гнусавость голоса. Больной 15 января 2008 года был переведен в ОИР ГКБ № 9 г. Киева.

При осмотре в неврологическом статусе зрачки D=S, лицо слегка ассиметричное; язык по средней линии; брюшные рефлексы отсутствуют; установочный нистагм; субкортикальные рефлексы слабopоложительные. Сила и тонус мышц резко снижены в конечностях, больше в правых. Сухожильные и периостальные рефлексы с конечностей отсутствуют. Нарушения чувствительности по полиневритическому типу (симптом "носков и перчаток"). Менингеальный симптомокомплекс положительный. Глоточные рефлексы снижены, дисфагия, дизартрия. Был выставлен диагноз "ветряночная менингоэнцефалополлинейропатия, вялый тетрапарез, бульбарный синдром, отек-набухание головного мозга".

При аускультации над легкими дыхание жесткое, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон. Гемодинамика стабильная, пульс 80 в минуту, удовлетворительных свойств. Тоны сердца слегка приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке, АД — 140/70 мм рт. ст..

Больному назначено комплексное лечение: этиотропное противовирусное, дезинтоксикационная, дегидратационная терапия. Но состояние больного продолжало ухудшаться. На фоне относительной брадикардии появилась экстрасистолия. Дыхание с жестким оттенком, справа в нижних отделах не прослушивалось, нарастала одышка до 24-26 в минуту, акроцианоз. В связи с недостаточностью функции внешнего дыхания произведена интубация трахеи и перевод больного на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. На рентгенографии ОГК — ателектаз правого легкого. Больной консультирован торакальным хирургом — гнойный эндобронхит, назначено лечение: санационная бронхоскопия, дренирование правой плевральной полости по Бюлау с активной аспирацией воздуха из дренажа. Антибактериальные препараты назначались с учетом данных чувствительности выделенных штам-

мов к тем или иным лекарственным средствам, назначена нейропротекторная, противовоспалительная, продолжена дезинтоксикационная, дегидратационная терапия с форсированным диурезом.

В дальнейшем у больного развился инфекционно-токсический миокардит, в связи с чем проведена коррекция в лечении. И только спустя две недели на фоне проводимой интенсивной терапии удалось нормализовать функции дыхательной системы, сердечной деятельности с постепенным улучшением функции центральной нервной системы. В неврологическом статусе отмечается положительная динамика: сознание ясное, доступен вербальному контакту, бульбарный и менингеальный синдромы регрессировали. Сохраняются торпидные сухожильные рефлексы, патологические стопные не вызываются. Сохраняется тетраплегия, однако объём движений в пальцах рук и в верхних конечностях расширился. Появились движения в нижних конечностях. Дыхание самостоятельное (18 в минуту). Трахеостомическая трубка удалена, трахеостома зажила первичным натяжением. Аускультативно дыхание справа жестковатое, проводится во все отделы, выслушиваются единичные проводные хрипы. Гемодинамика стабильная, сердечные тоны пониженной звучности. Функцию тазовых органов контролирует. Больной продолжает лечение в ОИР и готовится на перевод в неврологическое отделение для проведения реабилитационных мероприятий с расширением ЛФК.

Больному проведено лечение:

- Ацикловир в суточной 3,0 г первые семь дней с последующим уменьшением дозы до 2,0 г — 18 дней;

- Лаферон по 1 млн ЕД 2 раза в сутки в/м;
- Полиоксидоний № 10 по схеме;
- Детоксикационная терапия: глюкозокалиево-инсулиновая смесь, р-р 5% глюкозы, р-р Рингера, реосорбилакт, ксилат, фраксипарин, ингибиторы протеолиза, дексаметазон;
- Дегидратационная терапия — салуретики (лазикс), осмодиуретики (манит);
- Белковые препараты и препараты аминокислот — свежемороженая плазма, альбумин, аminosол;
- Нейропротекторная терапия — мильгама, нейромидин, лудетам, ретаболил, оксибрал;
- Антибактериальная терапия в зависимости от возникшей клинической ситуации — цефтриаксон, цефтазидим, аминогликозиды, аугментин, тиенам, левофлоксацин, антимикотические препараты.

#### Выводы

1. Ветряная оспа протекает значительно тяжелее и с высокой вероятностью развития осложнений у молодых и пожилых людей, чем у детей.
2. Несмотря на редко возникающие осложнения, протекающие по типу энцефалитов, встречаются и диффузные поражения центральной нервной системы по типу менингоэнцефаломиелополирадикулопатии с нейроаутоиммунной реакцией.
3. Несмотря на преимущественное поражение центральной и периферической нервной системы, у этих больных наблюдается развитие и полиорганной недостаточности в виде дистрофических поражений миокарда, лёгких, печени и почек.

\*\*\*

УДК: 616.914-036.17-06:616.-831/.833

В.Г. Півень, О.Є. Артьомов, І.А. Василенко  
**ТЯЖКИЙ ПЕРЕБІГ ВІТРИНОЇ ВІСПИ,  
 ЩО УСКЛАДНИВСЯ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛО-  
 М'ЄЛОРАДИКУЛОПАТІЄЮ**

*Як випадки з практики представлені два клінічних спостереження тяжкого перебігу вітряної віспи з ураженням центральної та периферійної нервової системи, поліорганної недостатності.*

UDC: 616.914-036.17-06:616.-831/.833

V.I. Piven, A.E. Artemov, I.A. Vasilenko  
**HEAVY CURRENT OF THE CHICKEN POX  
 WHICH HAS BECOME COMPLICATED MENIN-  
 GOENCEPHALOMYELORADICULOPATHIA**

*Clinical supervision of two cases of a chicken pox which current has become complicated by development of heavy defeats of the central and peripheral nervous systems, polyorganic pathology is submitted by insufficiency.*