

ПЕЧІНКА А. М., АРТЬОМОВ О. Є.

Національний медичний університет,  
кафедра інфекційних хвороб, зав. кафедрою професор Возіанова Ж. І.  
ЦМКЛ, інфекційна реанімація, м. Київ

УДК 616.9-053.2-053.8

## “ДИТЯЧІ” ІНФЕКЦІЇ — ЗАБУТІ ХВОРОБИ У ДОРОСЛИХ?

ключові слова:

*кір, краснуха, дорослі, менінгіт, енцефаліт*

Кір та краснуха — одні з найрозповсюдженіших захворювань людини, особливо дитячого віку. До появи ефективних профілактичних засобів (вакцини) вони були одними з основних захворювань дітей. Хвороби залишали по собі стійкий постінфекційний імунітет, тому захворюваність дорослих була незначною. Із введенням в систему охорони здоров'я країни вакцинації проти кору (60-ті роки ХХ століття) та ревакцинації (1987) вдалося значно зменшити рівень захворюваності дитячого населення, однак недоліки в проведенні вакцинації та недостатня ефективність вакцини (вакцинація забезпечує захисний ефект в середньому на 15 років) призвели до чергового росту захворюваності на кір, але вже не лише серед дітей але й дорослих [1, 2]. Ситуація найближчими роками навряд чи покращиться, тим більше, що підвищення ефективності вакцини і налагодження вакцинації дорослих — справа далеко не одного року.

Зважаючи на, загалом, легкий перебіг, до останнього часу була відсутня вакцинація проти краснухи, не дивлячись на суттєвий тератогенний вплив на плід у вагітних. Лише в останні роки до календаря щеплень введена вакцинація проти краснухи, однак реальної можливості для її проведення немає. Тому актуальність й цього захворювання зменшуватися найближчими роками не буде.

Кір та краснуха у дорослих призводять до розвитку ускладнень значно частіше, ніж у дітей. Менінгоенцефаліт — одне з найтяжчих ускладнень, яке в значній частині випадків призводить до загибелі (до 10%) або інвалідизації хворих [2]. Частота розвитку незначна, однак тяжкість значна, саме тому ми хочемо нагадати про їх існування.

Для ілюстрації приводимо випадки успішного лікування хворих на корьовий менінгоенцефаломієлополірадикулоневрит та краснушний менінгоенцефаліт.

Хвора М., 17 років, студентка, поступила до інфекційного стаціонару 14 січня 1997 року на 6-й день хвороби із скаргами на загальну слабкість, біль в горлі, головний біль, біль за грудиною, сухий кашель, підвищення температури тіла, висип на тілі. Вважала себе хворою з 9.01.97 року, коли з'явився значний головний біль, нудота, сухий кашель, біль в горлі, підвищилась температура тіла до 37,3°C. В подальшому температура тіла підвищилась до 39,1°C, значно посилювався катаральний синдром. До лікаря не зверталась, приймала швидкорозчинний аспірин. Висип вперше виявила ввечері 13.01.97 року на обличчі. По медичну допомогу вперше звернулась 13.01., викликавши карету швидкої допомоги, коли й був встановлений діагноз кору. Лікарем були призначені аспірин “натирання шкіри етиловим спиртом”. 14.01 хвора госпіталізована до інфекційного стаціонару ЦМКЛ м. Києва. При поступленні діагноз кору не викликав сумнівів, в подальшому він був підтверджений серологічно за наростанням титру протикорьових ан



титіл. Стан був оцінений як середньотяжкий, призначена дезинтоксикаційна терапія, протигістамінні. На тлі лікування стан хворої не покращувався. Не дивлячись на закінчення висипання, у хворої зберігалась гарячка, в крові з'явився незначний лейкоцитоз ( $10,0 \times 10^9/\text{л}$ ). Запідозрили розвиток пневмонії, призначили внутрішньом'язово пеніцилін. 18.01.97 р. стан хворої значно погіршився: не зважаючи на нормалізацію температури тіла, з'явилась дезорієнтація в часі та місці, загальне збудження, тремор повік, пальців рук, слабопозитивний симптом Керніга з обох боків. У зв'язку з підозрою на розвиток корьового менингоенцефаліту хвора переведена до відділення інфекційної реанімації, де була проведена люмбальна пункція. В лікворі — 176 клітин в  $1\text{мм}^3$ , з них 86% лімфоцитів, білок — 1,13 г/л, глюкоза 1,7 ммоль/л (в крові — 3,5 ммоль/л), в крові — нормоцитоз із значним паличкоядерним зрушенням без нейтрофілозу. Призначені дезинтоксикаційна терапія, реополіглокін, альбумін, дезагреганти, еуфілін, глюкокортикостероїди (ГКС), 4 млн.од. лаферону на добу, седативні препарати. Для якісного проведення інтенсивного лікування хворій введено катетери в підключичну вену, в сечовий міхур, в подальшому — назогастральний зонд для повноцінного ентерального харчування, проводився контроль центрального венозного тиску, інших показників гемодинаміки, електролітів крові, КОС, балансу рідини за добу. Регулярно проводилась профілактика пролежнів, а за тиждень хвора вже перебувала на спеціальному протипролежневному матраці. Для харчування застосовувалась спеціальна зондова дієта, проте вона мала недостатню калорійність і тому була доповнена дитячими молочними сумішми. Спроба застосувати препарат "Енпіт" викликала розвиток діарейного синдрому.

Не дивлячись на лікування, стан хворої продовжував погіршуватися: 20.01. свідомість відсутня, хвора бурхливо реагує на больові подразники, голова та очні яблука повернуті вліво, фотореакції ослаблені, з'явився симптом Бабінського, наріс менингеальний синдром, м'язовий тонус в руках вищий, ніж в ногах, активні рухи в ногах відсутні. На шкірі — пігментації. Звертали увагу на себе поява субфебрильної температури тіла, яка супроводжувалась значним лейкоцитозом — до  $17,3-17,6 \times 10^9/\text{л}$  з незначним нейтрофілозом та великим паличкоядерним зрушенням (до 26%), різко прискорена ШЗЕ — 49мм/год. Зважаючи на можливе приєднання бактерійної інфекції та лікування ГКС, була значно посилена антибактерійна терапія — призначено внутрішньовенно абактал (пєфлосаксин), гентаміцин та метронідазол, продовжувалось дезинтоксикаційно-протинабрякове лікування із застосуванням альбуміну, маннітолу, пєтоксифіліну, курантілу, пірацетаму, дексаметазону, салуретиків. Не дивлячись на зменшення цитозу в лікворі (46 клітин в  $1\text{мм}^3$  21.01.97), нормалізацію температури тіла, стан хворої не покращувався, лейкоцитоз в крові зберігався на тому ж рівні. В неврологічному статусі відзначалось збереження підвищеної больової чутливості, поява гіпертонусу в правих кінцівках, права стопа в клонусі, зглаження правої носогубної складки. Температура тіла поступово наростала до рівня фебрильної. На плечах, крижах, в ділянках великих вертлюгів стегнових кісток виявлені трофічні зміни, які були спочатку оцінені як поверхневі пролежні. Зважаючи на наявність вхідних воріт та значного лейкоцитозу з паличкоядерним зрушенням, анеозинофілію, гарячку, не можна було виключити розвиток сепсису. Саме з цим було пов'язано продовження масивної антибактерійної терапії (гентаміцин в поєднанні з цефотаксімом, а в подальшому — тієнам). Антибактерійне лікування проводилося у відповідності до чутливості мікрофлори, виділеної з пролежнів, як найбільш можливого первинного вогнища сепсиса. Хвора продовжувала отримувати судинні препарати, альбумін, нативну плазму, пірацетам, а також есенціале, вітамін Є, ретаболіл, лаферон замінено на неовір (250 мг на добу через день).

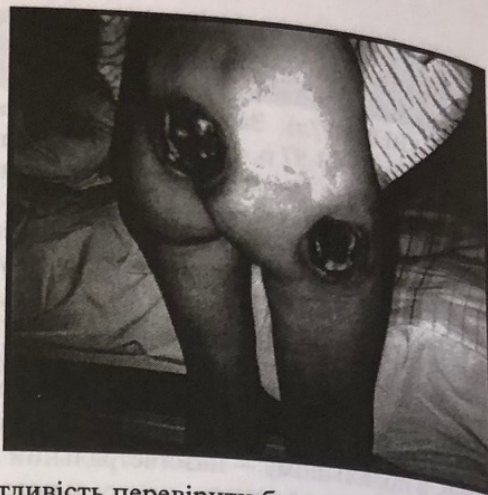
На тлі лікування, не дивлячись на збереження фебрильної гарячки, лейкоцитозу, 1.02.97 року у хворої виявлено зменшення глибини коми: вона почала реагувати на запитання відкриванням очей, намаганням надавати відповідь, проте швидко виснажувалась, в подальшому почала відповідати на прості запитання, що вимагали відповіді "так" або "ні". Менингеальний синдром значно зменшився. У хворої спостерігалися також тахікардія, приглушеність тонів серця, зміни на ЕКГ, що були пов'язані з розвитком інфекційно-алергічного міокардиту. На цей час виявилось, що сформувались не про-



лежні, а глибокі некрози м'яких тканин на крижах та в ділянках великих вертлюгів на стегнах, які були наслідком тяжких порушень мікроциркуляції (див. фото).

У зв'язку з підозрою на розвиток флегмони верхньої третини лівого стегна, 5.02.97 проведена пункція, проте гною не виявлено. На цей час погляд став осмисленим, слідувала очима за предметами, виконувала прості команди. Симптом Марінеску з обох боків. Зберігалась тетраплегія з низьким тонусом м'язів, крім м'язів лівої руки (їх тонус був дещо підвищений). Рефлекси з рук знижені, однакові, черевні, колінні, підшвові та з ахілового сухожилля не викликалися. Активні рухи були можливі лише в лівій руці. Чутливість перевірити було важко, тому що контакт з хворою був недостатнім. Зміни в лікворі зникли. Однак зберігалась гарячка з тенденцією до наростання, в крові — лейкоцитоз  $11,5 \times 10^9$ /л. На цей час хвора отримувала тіenam, пірацетам, рибоксін, анаприлін, неовір, олфен, ністатін, альбумін, пентоксифілін, гепарін підшкірно. Гарячка трактувалась як токсико-резорбтивна, проте залишалась реальною можливістю сепсису. Зміна антибактерійного лікування (лінкоміцин з димексідом внутрішньовенно, з врахуванням чутливості виділеного з рани ентерококку) не призвела до покращення стану: гарячка стала ще вищою, за  $39^\circ\text{C}$ , з'явилися ознаки грибкового ураження слизових оболонок ротоглотки (стоматит). Кількість еритроцитів та гемоглобін, які раніше утримувались на рівні відповідно  $4,0 \times 10^{12}$ /л та 116 г/л, поступово почали знижуватись до рівня відповідно  $2,8 \times 10^{12}$ /л та 83 г/л. Ці зміни викликали необхідність застосування дифлюкану (протигрибкового препарату) та переливання однокрупної сумісної крові. Комплексне лікування не призвело до суттєвого покращення, за винятком зникнення проявів грибкового ураження, однак відсутність динаміки гарячки на протязі тривалого часу, відсутність ознак формування септиємічних вогнищ на цьому тлі, поступове наростання лейкоцитозу в крові до  $18,8 \times 10^9$ /л з коливанням кількості еозинофілів в формулі крові від 4% до 1%, дозволили запідозрити її змішаний характер — як токсико-резорбтивний та прояв медикаментозної алергії. Тому, з 15.02. хворій відмінено більшість препаратів, залишено введення лінкоміцину з димексідом, гепарину та анаприліну. На тлі значного зменшення медикаментозного навантаження температура тіла знизилась до субфебрильної вже на протязі кількох днів. 19.02.97 року стало можливим встановити повноцінний контакт з хворою, хоча й була певна некритичність. В неврологічному статусі виявлялись зглаженість правої носогубної складки, грубий парез в правій руці, плегія в лівій руці та ногах, гіперестезія, рефлекси викликалися лише з правої руки. Додатково призначено церебrolізін по 5,0 в/в двічі на день, ербісол, відновлено застосування дексаметазону 24 мг на добу в/в, пірацетама 1,2 г, ерцефурила 30 мл. Введення церебrolізіну супроводжувалося у хворої значним психічним збудженням, вночі страждала від кольорових галюцинацій, тому його дозу зменшили в два рази. Психічне збудження значно зменшилося, однак марення ще деякий час зберігалось. Розпочато фізіотерапевтичне лікування (лікувальна фізкультура, поверхневий масаж). Лінкоміцин замінено на ампіокс, призначено актовегін.

Лікування супроводжувалося швидкою позитивною динамікою: почав підвищуватись тонус м'язів в кінцівках, зникли прояви лицьового парезу. Однак зберігався тетрапарез з явищами плегії в лівих кінцівках та правій нозі. Рефлекси були високі,  $S > D$ , тонус м'язів підвищений, виявлена лівобічна гемі-гіпостезія. Психічний стан хворої швидко покращувався: вона активно вступала в контакт, проте була говірлива, некритична, ейфорична, вночі продовжувала марити. Починаючи з 28.02 знову почала підвищуватись температура тіла до фебрильних цифр, з'явилися ознаки грибкового ураження слизових оболонок, періодично не могла контролювати сечовиділення. В аналізі сечі виявлена велика кількість лейкоцитів, білок, зернисті та гіалінові циліндри, зміни з бо-





ку нирок виявлені й при ультразвуковому дослідженні. Діагностовано пієлонефрит, зроблено посів сечі, змінена антибактерійна терапія (абактал по 400 мг двічі на день), знову призначено дифлюкан. В подальшому з сечі була виділена кишкова паличка, чутлива до цього препарату та гентаміцину, — призначено комбіноване антибактерійне лікування. До цього часу температура тіла знизилась до рівня 37,1-37,4°C, нормалізувались сечовиділення, кількість лейкоцитів в крові, зникли галюцинації, стала значно спокійнішою, збільшився об'єм рухів в кистях рук та стопах, зменшилась гіперестезія. Разом з тим, у хворій зберігалась значна тахікардія (від 110 до 140 уд/хв), приглушеність тонів серця, на крижах зформувався некроз розміром 10 на 12 см, а в ділянках обох великих вертлюгів — 8 на 4 см. Було проведено часткове видалення некрозу, накладали пов'язки з розчином ектерициду та трипсіну. З метою зменшення тахікардії — верапамілу 160 мг на добу додатково до 30 мг анаприліну. Як відновлювальне лікування — скловидне тіло, дарсонваль на кінцівки, ретаболіл, лінекс (для лікування дисбіозу). Антибактерійна терапія була закінчена 13.03.97 року.

У хворій поступово наростала м'язова сила, вона почала ходити по палаті, спочатку з допомогою сторонніх, а подальшому самостійно, тахікардія зникла. Перед випискою із стаціонару у хворій зберігались незначні неврологічні зрушення (не могла високо підняти ліву руку), виконувати тонку роботу (засиляти нитку в голку), дещо змінився почерк. Пересувалась з невеликим порушенням ходи внаслідок збереження незначної плегії. 7 квітня 1997 року, на 82 день перебування в стаціонарі, хвора виписана додому для продовження відновлювального лікування в амбулаторних умовах. При контрольному огляді за рік грубих неврологічних симптомів не виявлено, залишкові органічні зміни зникли, хода відновилась, пацієнтка продовжує навчання в університеті. Відмічає деяке погіршення пам'яті, більш швидку втомлюваність. В ділянках великих вертлюгів на тлі рубцьових змін зберігаються невеликі трофічні виразки діаметром до 1 см. В подальшому була зроблена пластика цих виразок.

Хворий Б., 16 років, поступив до відділення інфекційної реанімації 28.03.99 року о 2 год 15 хв з діагнозом "Гострий менінгоенцефаліт?" на 10 добу хвороби. Захворів 18.03.99 р., коли з'явилися незначний головний біль, субфебрильна температура тіла, висип на тілі, збільшилися потиличні лімфатичні вузли. Звернувся по медичну допомогу, встановлено діагноз "краснуха", призначено протигістамінні засоби та анальгетики. Поступово стан хворого покращився, нормалізувалася температура тіла, зник висип. Однак 26.03 почала турбувати гикавка, була одноразова блювота. 27.03 стан погіршився: з'явилася сонливість, зберігалася гикавка, а до вечора перестав контактувати з батьками. Каретою швидкої допомоги доставлений до стаціонару.

При поступленні: температура тіла 37,5°C, свідомість порушена (сопор), в контакт не вступає, опирається огляду черговим лікарем, деяке психо-моторне збудження. Слабко позитивний Шкіра без висипу, пігментацій немає, гемодинаміка стабільна. Слабко позитивний симптом Керніга, ригідність потиличних м'язів відсутня, слабо позитивний симптом Брудзинського (нижній). На очному дні — без змін. Зроблена люмбальна пункція: Брудзинського (нижній). На очному дні — без змін. Зроблена люмбальна пункція: ліквор прозорий, витікав під підвищеним тиском (180 мм водного стовпа). Плеоцитоз — 21 в 1 мм<sup>3</sup>, лімфоцити, білок — 0,77 г/л. В крові: лейкоцитів —  $8,3 \times 10^9$ /л, П — 11%, С — 65%, Л — 13%, М — 11%, ШЗЕ — 14 мм/год. На рентгенограммі легень — посилення легеневого малюнку в прикореневій зоні. Ан. сечі — без патологічних змін. Встановлено діагноз "краснушний менінгоенцефаліт", призначено дезінтоксикаційне, дегідратаційне лікування, дексометазону 24 мг на добу, лаферону 2 млн. од. на добу, пеніциліну 6 млн. од.

До ранку 28.03 стан хворого продовжував погіршуватися: глибина коми збільшувалася, виникли судоми, які супроводжувалися блювотою. Судоми періодично повторювалися протягом першої половини дня, в подальшому зникли. Менінгеальний синдром збільшився. Однак, вже 29.03 відновилися елементи свідомості: хворий виконував прості інструкції, але до мовного контакту не вступав. З цього дня додатково призначено гепарін, пентоксифілін, пірацетам. З 30.03 хворий почав вступати до мовного контакту, але відповідав лише на прості запитання. На цей період повністю зник менінгеальний синдром, вогнищева симптоматика не виявлялася, нормалізувалася температу-



ра тіла. Плеоцитоз в лікворі зменшився до 11 клітин. З наступного дня свідомість відновилася практично повністю, але тривалий час зберігалася деяка ейфоричність, не зовсім адекватна поведінка. Хворий отримував на цей час пірацетам, пентоксифілін, кавінтон, АТФ. Проведено дослідження крові на антитіла проти вірусу краснухи – виявлені anti-Rubella virus Ig M.

В подальшому ще на протязі 2 тижнів хворий перебував в стаціонарі на відновлювальному лікуванні, в подальшому виписаний із стаціонару в цілком задовільному стані.

Приведені випадки ілюструють тяжкість ускладнень з боку нервової системи при кору та краснусі, лікування яких вимагає значних матеріальних затрат. Це ще раз свідчить про необхідність налагодження вакцинації проти кору та краснухи не лише дітей, але й дорослих, про необхідність своєчасного звернення до лікаря, призначення кваліфікованого амбулаторного лікування.

#### ЛІТЕРАТУРА.

1. Марієвський В.Ф., Руденко А.О., Щербінська А.О. Інфекційні хвороби в Україні на рубежі двох століть//Сучасні інфекції.-1999.-№2.-С.18-23.
2. Внутренние болезни. Под редакцией Е.Браунвальда и др. Москва.-Медицина.-1994.- Книга 4.-С.58-66.

\*\*\*

УДК 616.9-053.2-053.8

*Печенка А. М., Артемов А. Е.*

**“Детские” инфекции — забытые болезни у взрослых? (случаи из практики)**

*В сообщении приводятся случаи успешного лечения коревого менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита и краснушного менингоэнцефалита, которые закончились выздоровлением. Лечение таких осложнений требует больших материальных затрат.*

UDK 616.9-053.2-053.8

*Pechinka A. M., Artyomow A. E.*

**“Childrens infection” — forgotten illnesses at the adult? (Cases from practice)**

*In the message the cases of successful treatment by measles meningoencephlitomielopolyradiculonevritis and rubeola meningoencephalitis are resulted which were finished by recovery. Is underlined, that the treatment of such complications requires the large material inputs.*