

вагітності був ускладненим нудотою, УЗД плода триразово, пологи I, термінові (40 тижнів), слабкість пологової діяльності, обвиття пуповиною, вага дитини 3850 г, довжина тіла 51 см, окружність голови 35,0 см, окружність грудної клітки 33,5 см. Показники раннього психомоторного розвитку: голову утримує з 3 місяців, сидить з 7 місяців, ходить з 8,5 місяця. Комплексу поживлення не було, гуління не було, прості слова — з 7 місяців.

Алергій медикаментозних, травм та операцій не було. Щеплений, реакцій на щеплення не було. На дитячі інфекції не хворів. Спадковість обтяжена целиацією у матері. Контакт у родині з хворими на туберкульоз, венеричні захворювання, вірусний гепатит заперечують. Дитина не застрахована.

Анамнез хвороби: скарги від раннього віку, посилились впродовж останніх 6 місяців до моменту звернення до дитячого психіатра 07.2014. До віку 1 року спостерігався дитячим неврологом з діагнозом «гіпоксичне ураження центральної нервової системи» (ЦНС). Оглянутий дитячим психіатром, неврологом та генетиком ДОП 30.07.2014, виконані аналізи (ген лактазної недостатності, антитіла до гліадину, трансклутамінази, уринолізис, тонкослойна хроматографія). Рекомендований курс обстеження та лікування на базі дитячої обласної клінічної лікарні з діагнозом «розлади спектра аутизму».

Обстеження

20.08.2014 — гомоцистеїн крові — 7,6 (норма — до 5,0).

20.08.2014 — DX-5000: висновок — дисфункція серединних структур.

27.08.2014 — рейтингова шкала дитячого аутизму (CARS): загальний бал — 53.

05.09.2014 — МРТ головного мозку: МР-картина одиничних вогнищевих змін тканин мозку, більш вірогідно внаслідок гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС.

19.08.2014 — психолог: затримка психічного розвитку, аутистична симптоматика.

20.08.2014 — логопед: груба затримка мовленнєвого розвитку, мовленнєвий розвиток відповідає 11–12 місяцям, порушення діалогічної мови.

20.08.2014 — окуліст: очне дно в нормі.

Оглянутий у динаміці генетиком, діагностована гіпергомоцистеїнемія, призначене лікування (фолієва кислота, нейровітан, старт омега, дієта). Дотримання дієти та лікування мали позитивний вплив на поведінку дитини, увагу, вербальну керованість поведінки, соціальну взаємодію. Контроль гомоцистеїну крові від 12.11.2014 — 5,31. Дієту продовжено, контроль рейтингової шкали дитячого аутизму (CARS) від 02.03.2015 — 40,5 бала.

Висновки. Пошук етіопатогенетичних механізмів дитячого аутизму ведеться дотепер. Тотальність ураження, етапність наводить на думку про активну участь саме генетичних механізмів етіопатогенезу.

Епігенетичний вплив є вагомим і керованим у виникненні захворювань. Дієта як фактор впливу на симптоматику РАС є ефективним методом, але потребує обґрунтованості.

УДК 616.98:579-053.2-08

ПОКРОПИВНАЯ Л.С., ТИМОШЕНКО Е.Н.

КУ «Херсонская детская областная клиническая больница», КУ «Херсонская областная инфекционная больница им. Г.И. Горбачевского» Херсонского областного совета, г. Херсон, Украина

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТОЛБНЯКА У РЕБЕНКА

Столбняк (лат. tetanus) — зооантропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением нервной системы и проявляющееся тоническим напряжением скелетной мускулатуры и генерализованными судорогами.

Заболевание известно с древних времен, его возникновение издавна связывали с травмами и ранениями. Название болезни и первое описание ее клинических проявлений дано Гиппократом. Столбнячная палочка впервые обнаружена Н.Д. Монастырским (1883) в трупах умерших людей и А. Николайером (1884) в абсцессах при экспериментальном столбняке у животных. Чистую культуру возбудителя выделил японский бактериолог Ш. Китагато (1887). Позднее он получил столбнячный токсин (1890) и совместно с Э. Берингом предложил антитоксическую сыворотку для лечения столбняка. Французский иммунолог Г. Рамон разработал метод получения столбнячного анатоксина (1923–1926), применяемого до настоящего времени для профилактики заболевания.

Возбудитель — облигатно-анаэробная грамположительная спорообразующая подвижная палочка *Clostridium tetani* семейства *Bacillaceae*. Споры располагаются терминально, придавая бактериям вид «барабанных палочек» или «теннисных ракеток». *C.tetani* образуют сильнейший экзотоксин (тетаноспазмин), цитотоксин (тетанолизин) и так называемую низкомолекулярную фракцию. В почве, испражнениях и на различных предметах споры могут сохраняться годами.

Тетаноспазмин — один из самых сильных биологических ядов. Представляет собой полипептид с «дистанцированным» механизмом действия, так как бактерии редко покидают пределы первичного очага инфицирования. Токсин фиксируется на поверхности отростков нервных клеток, проникает в них (за счет опосредованного лигандами эндоцитоза) и путем ретроградного аксонного транспорта попадает в ЦНС. Механизм действия связан с подавлением высвобождения тормозных нейромедиаторов (в частности, глицина

и γ -аминомасляной кислоты) в синапсах (токсин связывается с синаптическими белками синаптобревином и целлюбревином). Первоначально токсин действует на периферические нервы, вызывая местные тетанические сокращения мышц. В культурах токсин появляется на 2-е сутки, достигая пика образования к 5–7-му дню.

Тетанолизин проявляет гемолитическое, кардиотоксическое и летальное действия, вызывает развитие местных некротических поражений. В патогенезе заболевания этот токсин играет менее важную роль. Максимальное накопление токсина в культуре наблюдают уже через 20–30 ч. Процессы его образования не связаны с синтезом тетаноспазмина. Низкомолекулярная фракция усиливает секрецию медиаторов в нервно-мышечных синапсах.

Заболеемость столбняком в Херсонской области снизилась после 1995 года. 1970–1994 гг. — 3,83 случая в год (0,31 на 100 000 населения); 1995–2002 гг. — 1,57 случая в год (0,13 на 100 000 населения).

Последний случай столбняка по Херсонской области был зарегистрирован у взрослого в 2007 году, по Украине в 2010 г. — 13 случаев, в 2011 г. — 12. По статистике Всемирной организации здравоохранения, у детей начиная с 1992 года случаев столбняка не было.

На лечении в детской областной клинической больнице находился больной Н., 1 год 2 месяца. Больной Н. поступил в ДОКБ г. Херсона в неврологическое отделение с жалобами матери на судороги, отказ от груди, асимметрию лица ребенка.

Из анамнеза заболевания: ребенок за 5 дней до появления первых изменений в состоянии здоровья упал с ходунков во дворе частного дома, расположенного в сельской местности, со скотным двором. В результате падения получил рублено-ушибленную рану лба слева.

Потери сознания не было, кровотечение мать остановила самостоятельно 3 % перекисью водорода, за медпомощью не обращалась. Спустя 4 дня мать заметила, что ребенок не может взять грудь, при попытке кормления с ложечки — невозможность открытия рта. На следующий день мать обратила внимание, что появилась асимметрия лица ребенка, обратилась в центральную районную больницу. Выставлен диагноз «неврит лицевого нерва», и ребенок направлен в ДОКБ, госпитализирован в неврологическое отделение, где начато комплексное обследование, включающее осмотр невролога, проведение мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга с осмотром нейрохирурга (исключена черепно-мозговая травма). В динамике состояние ребенка ухудшалось, сохранялся тризм жевательной мускулатуры, ригидность мышц затылка, явления дисфагии, в связи с нарастанием судорожной активности, сопровождающейся нарушением дыхания, ребенок переведен в отделение реанимации, где после исключения объемных образований ЦНС (проведена МРТ головного мозга — рис. 1), нейроинфекции (люмбальная пункция: объем — 2 мл, ликвор бесцветный, прозрачный, белок — 0,15 г/л, реакция Нонне — Апелъта и Панди — отрицательные, хлориды — 120 ммоль/л, глюкоза — 2,9 ммоль/л, плеоцитоз — 3 кл/мкл), эпистатуса (ЭЭГ: умеренные общемозговые изменения; клинически тоническое напряжение конечностей с последующим тризмом и ларингоспазмом электрографически не сопровождается эпилептиформными феноменами) был заподозрен столбняк. Выяснено, что вследствие отсутствия прививочного материала ребенок на первом году жизни не был вакцинирован. Консультирован инфекционистом: диагноз подтвержден. Титр антител в исследовании напряженности иммунитета к столбняку составил 1 : 10, что существенно ниже защитного (1 : 40).

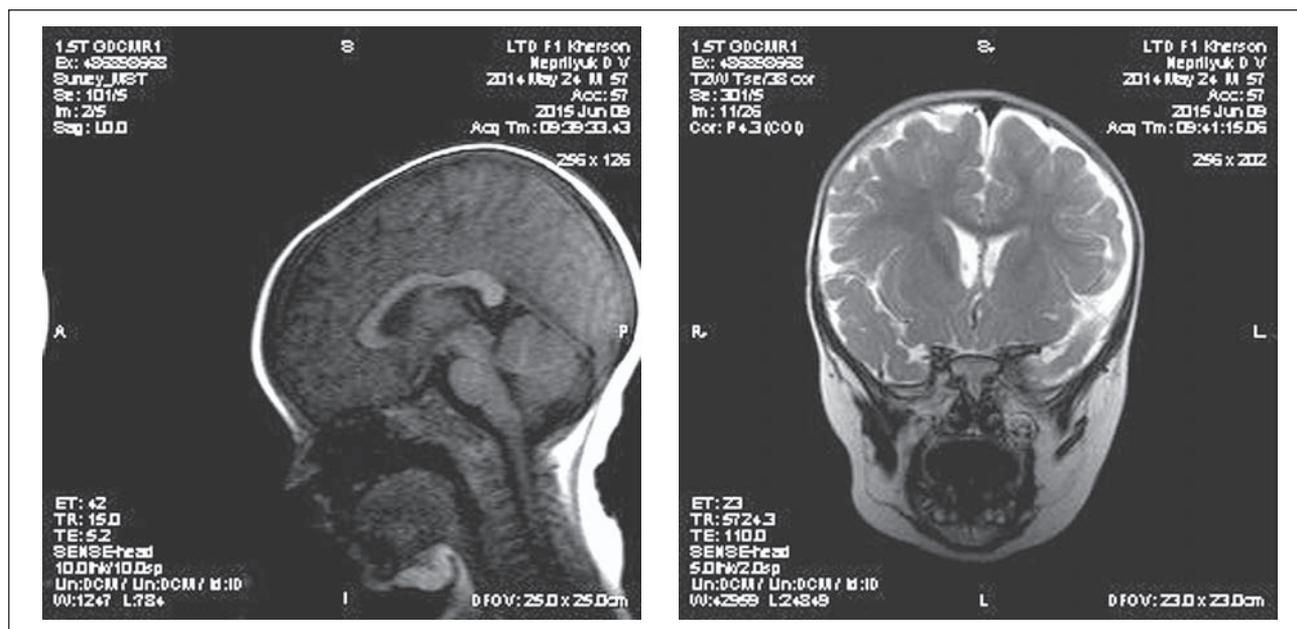


Рисунок 1. МРТ головного мозга

Проведенное лечение:

1. Введение антистолбнячной сыворотки 12 000 МЕ внутривенно, однократно, методом по Безредка.
2. Иссечение краев раны и обработка раны, обеспечение доступа кислорода.
3. Этиотропная терапия (против *Clostridium tetani*) — метронидазол 7,5 мг/кг через каждые 8 часов в течение 10 дней.
4. Профилактика и лечение судорог — препараты бензодиазепинового ряда, анальгоседация и релаксация.
5. Респираторная поддержка — перевод на механическую вентиляцию по причине прогрессирования судорожной активности с присоединением спазма голосовой щели и мышц гортаноглотки — элементы апноэ и десатурации.
6. Контроль жидкостно-электролитного баланса.
7. Энтеральное питание с учетом повышенных энергозатрат — получал смесь ресурс (клинутрен) юниор, контроль за функцией кишечника — лактулоза, клизмы.
8. Профилактика вторичных инфекций — пенициллин в суточной дозе 200 тыс/кг в 4 приема со сменой согласно чувствительности на цефалоспорины 3–4-го поколения.

Снижение интенсивности судорог наблюдалось с 16-го дня заболевания, на 22-й день пребывания в отделении анестезиологии и реанимации ребенок снят с ИВЛ, парные сыворотки, нарастание титра к столбняку 1 : 320. Сознание ясное, периодически возобновлялся умеренный тонус мышц разгибателей на сильный раздражитель. Глотание не нарушено, ест самостоятельно. Восстановление без грубого неврологического дефицита, активные движения и тонус мышц без разницы сторон. Перевод в соматическое отделение на 32-й день пребывания в стационаре. Выписан на 48-й день в удовлетворительном состоянии.

Характерная клиническая картина: гипертонус скелетной мускулатуры, частые судороги в ответ на малейший раздражитель при полном сознании, гипертонус жевательной и мимической мускулатуры, в том числе невозможность открыть рот, в комбинации с данными анамнеза: контаминированная землей рана мягких тканей лица, отсутствие профилактической вакцинации, патологических изменений на нейровизуализации и в исследовании спинномозговой жидкости, отсутствие типичных антител в крови и нарастания титра после введения сыворотки — позволили установить заключительный диагноз. Основной: столбняк, тяжелое течение. Осложнения: двусторонняя очаговая пневмония.

Тяжелое течение болезни обусловлено отсутствием защитных антител. Отличительная особенность течения заболевания у данного пациента — длительная упорная лихорадка, периодами до гектических цифр, истощающего характера, небактериального генеза (в посевах сред бактериальная флора не выявлена), вовлечение в процесс ядер блуждающего нерва, клинически проявляющееся нарушениями со стороны

сердечно-сосудистой системы (контроль доплера сердца без патологии) и преходящей бронхообструкцией, что явилось подтверждением тяжелой формы генерализованного нисходящего столбняка — головной (бульбарный) столбняк Бруннера, протекающий с поражением мышц лица, шеи и глотки, со спазмами глотательных и межреберных мышц, мышц голосовой щели и диафрагмы.

Нами приведен первый случай детского столбняка в Херсонской области и Украине с 1992 г. В текущей обстановке снижения иммунной прослойки детской популяции педиатры должны принимать во внимание столбняк при дифференциальной диагностике судорожного синдрома у детей.

УДК 616.853.3-053.3

СМИРНОВА С.А.

КУ «Херсонская детская областная клиническая больница» Херсонского областного совета, г. Херсон, Украина

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ЭПИЛЕПСИИ. ЭПИЛЕПСИЯ ГОРЯЧЕЙ ВОДЫ У РЕБЕНКА 10 МЕСЯЦЕВ (СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

О рефлекторных эпилепсиях говорят в тех случаях, когда эпилептические приступы разворачиваются в ответ на сенсорные или когнитивные стимулы, которые рассматриваются как провоцирующие факторы (триггеры). Различают простые и сложные стимулы.

Провокация приступов простыми стимулами:

- фотосенситивность и ТВ-индуцированные приступы;
- сенситивность закрытия глаз;
- чувствительность при «отключении»;
- паттерновая чувствительность;
- провокация соматосенсорными стимулами;
- провокация проприоцептивными стимулами (движения, испуг);
- разнообразные (обонятельные, вкусовые, аудиогенные, вестибулярные).

Остальные являются сложными и могут сочетать сенситивные и когнитивные компоненты.

Провокация приступов сложными стимулами:

- эпилепсия чтения (первичная и вторичная);
- праксис-индуцируемые приступы;
- провокация приступов едой;
- другие сложные сенсомоторные триггеры:
 - а) эпилепсия горячей воды; эпилепсия при погружении в воду;
 - б) провокация приступов чисткой зубов;
- сложные звуковые стимулы:
 - а) музыкогенные стимулы;
 - б) другие (голоса дикторов радио и др.);
- сложные зрительные стимулы (собственная рука, картины и др.);