

УДК: 616.523+ 616.831.9-002+ 616-002.31

ДВОБІЧНІ АБСЦЕСИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ,
ЯК НАСЛІДОК ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ
У НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)І.С.Лембрик, О.В. Кузенко,
Л.І. Марчук*, І.М. Стефанишин*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний
університет»,
Івано-Франківська обласна клінічна лікарня*
(м.Івано-Франківськ, Україна)

Резюме. У статті наведені окремі літературні дані щодо перебігу ускладнень нейроінфекцій у вигляді абсцесів у немовлят. Також представлені результати власного клінічного спостереження за дитиною із двобічними абсцесами головного мозку внаслідок перенесеного герпетичного ураження мозкової тканини. Наведені дані засвідчують необхідність раннього виявлення нейроінфекцій у неонатальному віці з метою попередження розвитку ускладнень та початку невідкладної терапії.

Ключові слова: новонароджений, абсцес головного мозку, герпетична інфекція.

Як відомо, неонатальні нейроінфекції, як набутого, так і вродженого (in utero) генезу, залишаються важливими причинами смертності та інвалідизації немовлят [1, 2, 3,4,5]. Патологічні риси недуг та асоційовані з ними зміни на нейросонограмі залежать від стадії нейроінфекції, афінності патогену до тканин головного мозку та індивідуальної здатності організму дитини реагувати на ушкодження центральної нервової системи [9, 10]. Інфекційне ушкодження головного мозку (менінгіт) із наступним розвитком абсцесу головного мозку зустрічається у немовлят відносно рідко [1, 2, 3,4,5]. Зважаючи на це, мікробний спектр збудників захворювання є досить обмеженим [6,7,8].

У більшості наукових повідомлень останніх років, що мають достатню доказову базу, збудники *Citrobacter Koser* і *Proteus* названо найбільш частими мікст інфекціями, які викликають неонатальний абсцес головного мозку [2, 9,10]. Описано поодинокі випадки розвитку двобічного абсцесу лобних і фронтальних відділів головного мозку в немовлят, викликаних збудником *Klebsiella pneumoniae* [1]. Також знаходимо окремі повідомлення про розвиток абсцесів головного мозку у дітей раннього віку на тлі бактеріального менінгіту, які супроводжуються порушенням лікворної реодинаміки та розвитком макроцефалії [3].

За даними професора Чернишової Л.І. найчастіше на гнійні менінгіти (до 75% випадків) хворіють діти перших 5-ти років життя [4]. При цьому ускладнення після перенесеного бактеріального менінгіту виникають приблизно у 10–20% випадків, що визначає прогноз перебігу та диктує необхідність більш прицільного дослідження проблеми [4].

Епідеміологічні дослідження свідчать, що у розвинутих країнах світу ускладнення у вигляді внутрішньочерепних абсцесів становлять лише 2% від загальної кількості випадків уражень головного мозку в немовлят [5].

Актуальність проблеми підкреслює той факт, що летальність при гнійних менінгітах у дітей раннього віку, незважаючи на ефективну антибактеріальну терапію, залишається досить високою, і коливається в межах від 10–25% у новонароджених і до 5–10% випадків у дітей більш старшого віку [4,5]. Усе вище викладене спонукає до більш поглибленого вивчення проблеми нейроінфекцій

у неонатальному віці, а також їх ускладнень у вигляді абсцесу головного мозку.

Представляємо аналіз клініко-параклінічних даних новонародженої дитини із ознаками вродженої нейроінфекції. Проведений аналіз первинної документації (медична карта стаціонарного хворого, історія розвитку дитини).

Під спостереженням в неонатальному центрі ОДКЛ м. Івано-Франківська знаходився хлопчик, народжений при терміні гестації 37 тижнів з клінічними даними синдрому затримки внутрішньо-утробного розвитку, асиметричний варіант.

Акушерський анамнез. Вагітність ІІІ, перебігала на тлі екстрагенітальної патології (антифосфоліпідного синдрому, гострого пієлонефриту). За 5 днів до пологів мама отримувала антибіотикотерапію. Хлопчик народився від ІІІ вагітності, І пологів, передчасно, у 37 тижнів з оцінкою за шкалою Апгар 7/7 балів. Антропометричні показники: маса тіла – 2040 г, зріст – 46см, обвід голови – 33 см, обвід груддя – 32 см.

У матері виявлено обтяжений акушерський анамнез. Попередня вагітність у 2008 році завершилася кесарським розтином у 26 тижнів через відшарування плаценти, маткову кровотечу. У 2009 році матері проведено стаціонарне лікування з приводу саркоїдозу. У 2012 році мав місце викидень у 4-5 тижні та завмерла вагітність. Упродовж цього часу жінка також лікувалась з приводу імунодефіциту та антифосфоліпідного синдрому. Перед даною вагітністю мала серйозні гормональні порушення, внаслідок чого отримувала лікування статевими гормонами. З 21.10.2013 р. по 26.11.2013р. (до пологів) вагітна перебувала у перинатальному центрі Протягом 3-х діб до пологів отримувала антибіотикотерапію з приводу гострого пієлонефриту.

З народження стан дитини – важкий за рахунок значних дихальних розладів. На 2-й добі переведена в режим ШВЛ до 7-ої доби. У пологовому стаціонарі виявлено на НСГ об'ємні утворення. У перші доби в дитини відмічалось зростання лейкоцитозу - з 12,7 до 21,5x10⁹ /л. На 8 добу дитину переведено в ОДКЛ, відділення інтенсивної терапії новонароджених (ВІТН) виізною неонатальною бригадою. Протягом 2-х діб дитина перебувала у ВІТН. З 10 доби переведений у відділення

недоношених дітей.

Стан дитини у ВІТН був тяжкий за рахунок синдрому набряку головного мозку, дихальних розладів, інфекційного токсикозу. Шкіра бліда, тургор знижений. Наявні прояви ЗВУР. Акроціа-

ноз, пероральний ціаноз. Смоктання з'явилося на 18 добу, в'яле. Закидає назад голівку. Рефлекси не викликаються. Тонус м'язів знижений. Дихання ослаблене, наявні вологі хрипи. Серцеві тони чисті.

Таблиця 1

**Результати загальноклінічних лабораторних обстежень.
Група крові: A(II), Rh(-) від'ємний.
Загальні аналізи крові:**

| № п/п | Hb г/л | Er x10 ¹² | Le x10 ⁹ | Ю % | Е % | П % | С % | Лімф % | М % | ШОЕ мм/год | Tr ‰ |
|-------|--------|----------------------|---------------------|-----|-------|-----|-----|--------|-----|------------|------|
| 1. | 130 | 4,10 | 12,6 | - | 4 | 8 | 70 | 12 | 5 | 3 | 52 |
| 2. | 126 | 4,16 | 12,5 | - | 1 | 9 | 57 | 22 | 12 | 6 | 38 |
| 3. | 101 | 3,40 | 15,8 | 1 | 7 | 14 | 30 | 37 | 11 | 3 | 61 |
| 4. | 108 | 3,60 | 6,9 | 1 | 3 | 18 | 35 | 31 | 14 | 3 | 62 |
| 5. | 70 | 2,34 | 10,5 | - | 4 | 5 | 52 | 27 | 12 | - | 67 |
| 6. | 84 | 2,87 | 12,9 | - | 0/100 | 5 | 66 | 20 | 9 | 5 | - |
| 7. | 92 | 3,00 | 12,7 | - | 5 | 7 | 22 | 60 | 6 | 3 | - |

Імунограма: цитомегаловірус Ig G – 57.647 МО/мл; цитомегаловірус Ig M – не виявлено; герпес Ig G – 217.33 МО/мл; герпес IgM – не виявлено; VEBE Ig A – не виявлено, VEBNA – 119.44 МО/мл, VEBVCA M – не виявлено; мікоплазмоз Ig G – не виявлено; уреоплазмоз Ig G – 9.045 МО/мл.

Герпес вірус: ПЛР ліквор – (+) виявлено.

Аналіз спинномозкової рідини: колір – жовтий, мутна з осадом, білок – 4.49 г/л, реакція Панді – позитивна, цитоз – 26980/3; лімфоцити – 11%, сегменти – 89%; глюкоза – 0.30 ммоль/л, хлориди – 116.0 ммоль/л.

Дані нейросонографії. Ехогенність тканин мозку гетерогенна. Справа локальна лейкомаляція, лобно-тім'яна ділянка 4.9 x 2.9 см. Зліва локальна ділянка лейкомаляції 2.2 мм. Крововилив? Змішень серединних структур не виявлено. 3 шлуночок не поширений. 4 шлуночок не поширений. Судинні сплетіння правого та лівого шлуночків неоднорідні. Велика цистерна - норма. Міжпівкульна щілина – норма. Підвищення ехогенності в перівентрикулярних ділянках.

Дані нейросонографії в динаміці. Ехогенність тканин мозку звичайна. Справа в проекції лобно-тім'яної ділянки додаткове утворення розміром 3.8 x 3.0 x 2.8 см, об'ємом 17.0 см куб, з гетерогенним вмістом, без ознак кровопостачання. У динаміці ехогенність паренхіми довкола утворення неоднорідна з поодинокими дрібними кистоподібними утвореннями. Зліва в проекції лобно-тім'яної ділянки ідентичне утворення розміром 1.6 x 1.2 x 1.4 см без ознак кровопостачання. 3 шлуночок розміром 6 мм, поширений. 4 шлуночок - не поширений. Бокові шлуночки – фіброзні включення, тяжі. Судинні сплетіння правого та лівого шлуночків неоднорідні. Велика цистерна - норма. Міжпівкульна щілина – норма.

Дитині проведеного МРТ головного мозку (рис. 1-6). Неврологом вирішено виконати спинномозкову пункцію з метою діагностики процесу. Ліквор витікає повільними краплями. Білок – 0,33 г/л Реакція Панді позитивна, цитоз 580 лімфоцити – 30% сегменти – 70%. Хлориди 118.6 ммоль/л, цукор – 1,46 ммоль/л.

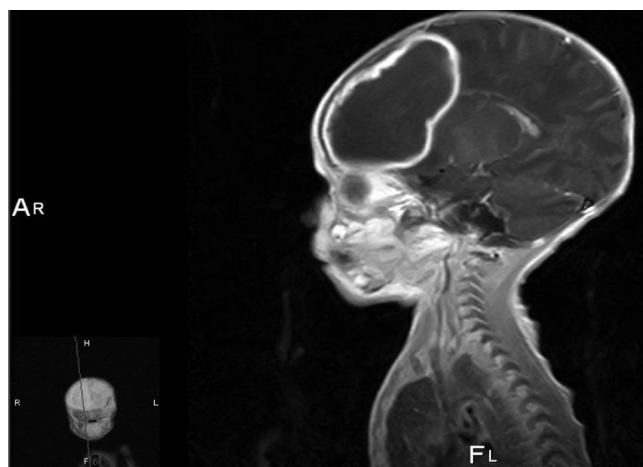
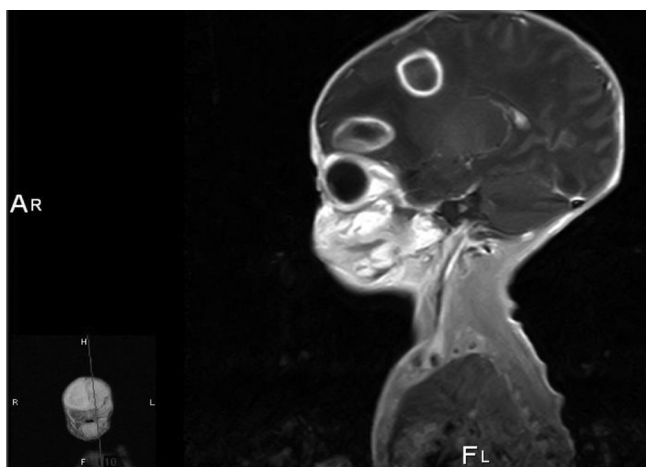


Рис. 1. 2. Об'ємні утворення головного мозку із чіткими контурами та просвітленням в середині в обох лобних півкулях (бокове сканування)

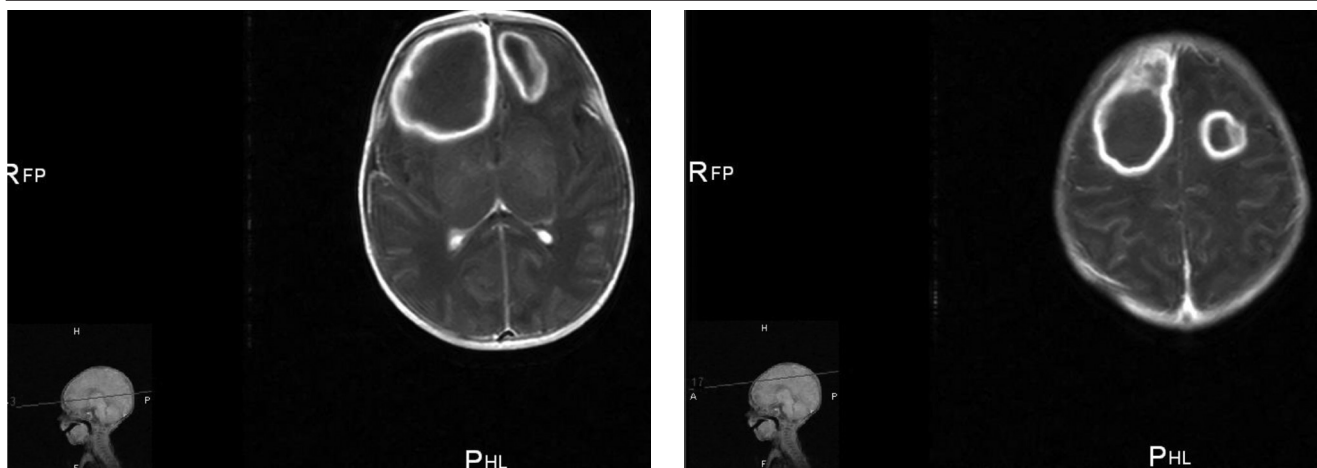


Рис. 3. 4. Об'ємні утворення головного мозку із чіткими контурами та просвітленням в середині в обох лобних півкулях (фронтальноокципітальне сканування)

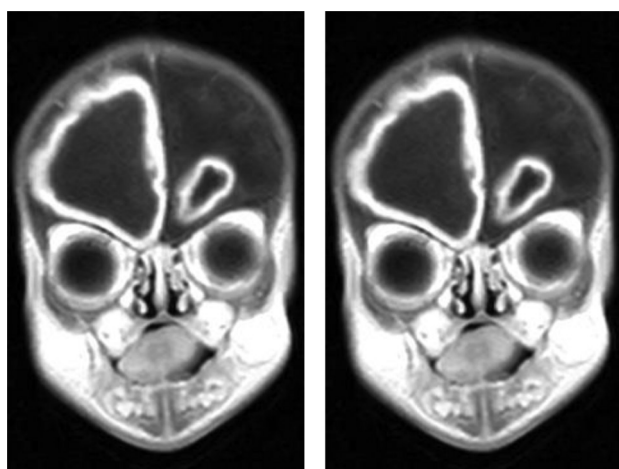


Рис. 5. 6. Об'ємні утворення головного мозку із чіткими контурами та просвітленням в середині в обох лобних півкулях (переднє сканування)

Консультації вузьких спеціалістів.

Невролог: Внутрішньочерепний паренхіматозний крововилив.

Нейрохірург: Внутрішньочерепний паренхіматозний крововилив у праву лобно-тім'яну ділянку головного мозку.

Офтальмолог: Очні щілини симетричні, виділень немає. Оптичні середовища прозорі. Очне дно: диски зорових нервів блідо-сірі, межі чіткі, артерії і вени спазмовані, співвідношення 1:2, пе-

риферія без патологічних змін, сіра аваскулярна зона. Контроль через 14 днів.

Офтальмолог (повторно): Очні щілини симетричні, виділень нема. Ріст вій рівномірний. Оптичні середовища прозорі. Передній відрізок без патологічних змін. Очне дно: диски зорових нервів блідо-сірий, межі чіткі, фіз. екскавація виповнена, артерії і вени норма, периферія – пігментація, без геморагій на фоні блідої сітківки.

Нейрохірург (повторно): Гнійний менінгоенцефаліт. Абсцес правої частини головного мозку. Внутрішня субкомпенсована гідроцефалія.

Інфекціоніст: Вірусний менінгоенцефаліт (викликаний HsV – ПЛР з крові (+) тяжкого ступеня. Абсцес головного мозку? Гідроцефальний синдром.

Огляд неврологів: Менінгоенцефаліт, вірус ко-бактеріальної етіології. Гідроцефальний синдром. Об'ємні утворення лобних частин.

Кінцевий діагноз: Менінгоенцефаліт, ймовірно герпетичної етіології. Об'ємні утворення обох лобно-тім'яних часток головного мозку. Затримка розвитку плоду асиметричний варіант. Недоношеність 37 тижнів.

Висновок. Агресивність вірусу герпесу в новонароджених дітей зумовлює ушкодження головного мозку з розвитком лейкомаляції. Вчасна пренатальна діагностика дозволила б провести превентивне лікування вагітної та попередити розвиток герпетичного менінгоенцефаліту в новонародженої дитини.

Література

1. Neonatal brain abscess due to extended spectrum Beta Lactamase producing *Klebsiella pneumoniae* / Biswajit Biswas, Monojit Mondal, Rajoo Thapa [at al.] // *J Clin Diagn Res.* – 2014. – №8(11). – P.786-790.
2. Brain abscesses in neonates. A study of 30 cases / D. Renier, C. Flandin, E. Hirsch [at al.] // *J Neurosurg.* – 1988. – №69(6). – P.877-882.
3. Bovet P. Brain abscess as a cause of macrocephaly in a newborn / P. Bovet, P. Roldán, G. Fructuoso // *Pediatr Neurol.* – 2014. – №50(6). – P. 134–153.
4. Чернишова Л. И. Диагностика и лечение гнойных менингитов у детей / Л. И. Чернишова, А. П. Волоха, А. В. Бондаренко // *Здоровье Украины.* – 2003. – №78. – С.4-10.
5. A review of treatment outcomes for intracranial abscess at our institution / K. Yanai, S. Oya // *Shinkei Geka.* – 2014. – №42(3). – P.213-219.
6. Sadarangani S. P. Clostridium septicum brain abscesses in a premature neonate / S. P. Sadarangani, R. Batdorf // *Pediatr Infect Dis J.* – 2014. – №33(5). – P. 538–540.
7. Escherichia coli brain abscess in a twin pair associated with TLR4 gene mutation / Erdemir A., Kahramaner

Z. , Cosar H. [et al.] // *Pediatr Int.* – 2013. – №55(4). – P.51-68.

8. García Lloreda. Cerebritis and cerebral abscess due to *Streptococcus pneumoniae* in a Newborn / Lloreda García // *Rev Neurol.* – 2013. – Vol. 56(10). – P.54-64.

9. Pediatric focal intracranial suppuration: a UK single center experience / Cole T.S., Clark M.E., Jenkins A.J. [et al.] // *Childs Nerv Syst.* – 2012. – №28(12). – P.2109-2114.

10. Arora P. Multiple brain abscesses in a neonate after blood stream infection with methicillinresistant *Staphylococcus aureus* / P. Arora, V.K. Kalra, A. Pappas // *J Pediatr.* – 2012. – №161(3). – P. 563.

**ДВУСТОРОННИЕ АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО
МОЗГА, КАК СЛЕДСТВИЕ
ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ
У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

*И.С.Лембрик, О.В. Кузенко, Л.И. Марчук *,
И.М. Стефанишин **

**ДВНЗ «Ивано-Франковский национальный
медицинский университет»,
Ивано-Франковская областная
клиническая больница *
(Ивано-Франковск, Украина)**

Резюме. В статье приведены некоторые литературные данные о течении осложнений нейроинфекций в виде абсцессов головного мозга у новорожденных. Также представлены результаты собственного клинического наблюдения за ребенком, у которого обнаружены двусторонние абсцессы головного мозга как следствие перенесенного герпетического поражения мозговой ткани. Полученные данные свидетельствуют о необходимости раннего определения нейроинфекций в neonatalном возрасте с целью профилактики осложнений и начала неотложной терапии.

Ключевые слова: новорожденный, абсцесс головного мозга, герпетическая инфекция.

**BILATERAL BRAIN ABSCESS
AS A RESULT OF HERPES
INFECTION
IN NEWBORN BABY
(CLINICAL CASE)**

I.S.Lembryk, AV Kuzenko, L.I. Marchuk,
I.N. Stefanishin **

**SHEE «Ivano-Frankivsk National
Medical University»
Ivano-Frankivsk Regional
Clinical Hospital *
(Ivano-Frankivsk, Ukraine)**

Summary. In the article several literal sources concerning complications of neuroinfections like abscess of the brain in a newborn. Also results of our own clinical supervision a newborn in whom two-sided abscesses in a brain as a result of herpetic infection of the brain tissues. Represented data is confirms necessity of early detection of the neuroinfections in neonatal period with the aim of prevention of complications and onset of urgent therapy.

Key words: newborn, brain abscess, herpetic infection.