



УДК 616.831.9-002+616.9-053.2

БАНАДИГА Н.В.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

РІДКІСНІ ФОРМИ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Резюме. У статті наведені два приклади рідкісних форм менінгококової інфекції — кардиту, поліартриту, пневмонії, що діагностовані у дітей на фоні генералізованих форм. Звертає на себе увагу і те, що виникнення кардиту і поліартриту та кардиту і пневмонії спостерігалось на фоні менінгококової інфекції середньотяжкого перебігу в дітей, у яких відсутні хронічні захворювання, вогнища хронічної інфекції. Серед імовірних провокуючих факторів такого перебігу можна виділити період статевого дозрівання та варіант поєднаної інфекції (попередня — вітряна віспа). Своєчасна діагностика рідкісних форм стала запорукою успішного лікування.

Ключові слова: менінгококова інфекція, кардит, поліартрит, пневмонія.

Вступ

Проблема менінгококової інфекції (МІ) у дітей залишається не лише актуальною, але й такою, що заслуговує на оголошення важливості діагностики та лікування різних клінічних форм [1, 2]. Із позицій клінічних особливостей, прогнозу, перебігу МІ вирізняються два вікових періоди дитинства: перші два-три роки життя та пубертат. Саме в цей час реєструється найвища захворюваність, збільшується ймовірність несприятливого перебігу [3]. Педіатри добре обізнані з питань важливості вчасної діагностики, адекватної невідкладної та етіопатогенетичної терапії при МІ у дітей раннього віку, у яких ризик інфекційно-токсичного шоку, летальності найвищий [3, 4]. Останнє пояснюється не лише високою патогенністю та токсичністю менінгокока, але й морфофункціональною незрілістю внутрішніх органів і систем у ранньому віці. На не меншу увагу заслуговують підлітки, в яких теж вирізняється певна «враженість» внутрішніх органів, компенсаторних механізмів унаслідок гормональної перебудови організму, до якої задіяні практично всі органи і системи. Таким чином, педіатр у своїй повсякденній роботі повинен пам'ятати про те, що групу підвищеної тривоги щодо МІ становлять саме діти раннього віку та пубертату. Водночас ми хочемо акцентувати увагу на діагностиці рідкісних форм МІ: менінгококова хвороба серця, артрит, пневмонія тощо. З позицій власного досвіду наводимо такі клінічні випадки.

Клінічні випадки

1. *Хлопець В., 14 років*, надійшов до реанімаційного відділення Тернопільської міської дитячої комунальної лікарні зі скаргами на головний біль, млявість, сонливість, вимушене положення голови. З анамнезу захворювання: хворіє 4 доби; захворювання почалося гостро, з підвищення температури тіла ввечері до 39,4 °С; після прийому анальгін у і фервексу температура тіла знизилася на короткий період, вночі температура тіла повторно піднялася до 39,2 °С і вже не купірувалася прийомом жарознижуючих засобів, з'явилося блювання. Батьки викликали бригаду швидкої допомоги, якою було введено в/м анальгін, температура тіла знизилася до 38,0 °С; дитина залишилась удома. Наступного дня, на 2-гу добу захворювання, хлопчика турбував головний біль, млявість, багаторазова блювота і близько 14:00 з'явилося висипання, температури тіла 38,0–38,5 °С; бригадою швидкої допомоги доставлений в інфекційне відділення ЦРЛ. При надходженні стан розцінений як тяжкий, хлопчик без свідомості, займав вимушене положення, голова закинута назад, позитивні менінгеальні симптоми (Керніга, Брудзинського), ригідність м'язів потилиці — 5 см. На шкірі живота, стегон, плечей поодинокі геморагічні висипання неправильної форми, ЧСС — 98 уд/хв,

© Банадига Н.В., 2013

© «Здоров'я дитини», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

ЧД — 20/хв, АТ — 80/50 мм рт.ст. Повне клініко-лабораторне обстеження дитини дало підстави діагностувати менінгококову інфекцію, генералізовану, комбіновану форму: менінгококцемію, гнійний менінгіт. Призначено відповідну терапію, у відповідь на яку була закономірна регресія геморагічних висипань та неврологічної симптоматики. Однак на 4-ту добу захворювання з'явилися скарги дитини на за грудинний біль, що посилювався при кашлі, неспокій. При огляді: межі відносної серцевої тупості не змінені; діяльність серця ритмічна, тони ослаблені. ЧСС — 64–72 уд/хв, АТ — 90–60 мм рт.ст.

Наступного дня дитина виїзною реанімаційною бригадою була доставлена у відділення анестезіології та реанімації інфекційного профілю міської дитячої лікарні. Хворий продовжував приймати етіопатогенетично та симптоматичну терапію згідно з чинним протоколом [2].

При надходженні стан дитини розцінений як тяжкий. Хворий у свідомості, контактний, на запитання відповідає без запізнь. Положення вимушене, голова закинута назад. Шкірні покриви бліді, наявні поодинокі петехіальні крововиливи на животі, спині, сідницях. Ригідність м'язів потилиці +4 см. Симптоми Керніга, Брудзинського — негативні. Межі відносної серцевої тупості відповідають віку. Діяльність серця ритмічна, звучність тонів знижена, І тон на верхівці ослаблений; ЧСС — 64 уд/хв, АТ — 90/60 мм рт.ст.

З анамнезу додатково з'ясовано, що у дитини немає хронічних захворювань, рідко хворів на гострі респіраторні інфекції; алергологічний та генетичний анамнези не обтяжені. Діагноз залишається попереднім, проведені додаткові обстеження.

Зокрема, при записі ЕКГ виявлено: синусова брадикардія, феномен передчасної реполяризації шлуночків. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки: змін з боку серцево-легеневого комплексу немає.

На фоні проведеної терапії загальний стан покращився, хлопчик став активнішим, головний біль і світлобоязнь зникли, геморагічний синдром регресував, зменшилася ригідність м'язів потилиці до 2–3 см, нормалізувалася температура тіла. Але протягом наступних трьох діб утримувалася брадикардія, яка на 8-му добу захворювання змінилася на тахікардію; пізно ввечері, о 23:00, стан дитини різко погіршився: з'явилися болі в ділянці серця давлячого характеру, шкірні покриви вкрилися холодним потом. ЧСС — 112 уд/хв, АТ — 90/60 мм рт.ст. Для зняття больового синдрому введено 1 мл розчину омнопону.

При огляді хлопець скаржився на болі в ділянці серця, інтенсивність яких за останні години зменшилася (після введення омнопону), млявість, загальну слабкість.

Об'єктивно: загальний стан дитини тяжкий. Положення в ліжку вимушене, щадить ліву половину грудної клітки. Шкірні покриви бліді, нових висипань немає. Язик густо обкладений білим нальотом.

Ригідність м'язів потилиці +1 см. При огляді звертає на себе увагу згладженість міжреберних проміжків зліва. ЧД — 26/1 хв, ЧСС — 96/1хв, АТ — 85/60 мм рт.ст. Перкуторно над легеньми в нижніх відділах зліва вкорочення перкуторного звуку, справа — ясний легеневий із коробковим відтінком. Аускультативно над легеньми зліва біля краю грудини в проміжку II–IV міжребер'я вислуховується шум тертя плеври, над рештою ділянки легень — ослаблене дихання. Перкуторно межі відносної серцевої тупості: права — на 1 см від правого краю грудини назовні, верхня — II міжребер'я, ліва — по лівій передній аксиллярній лінії. Діяльність серця ритмічна, тони помірно ослаблені, короткий систолічний шум на верхівці. Живіт при пальпації м'який, печінка +3 см, не болюча, еластична. Селезінка біля краю реберної дуги. Набряків немає. Діурез за останню добу зменшився (становив 970 мл). Випорожнення без патологічних домішок.

Проведені повторні обстеження (8-ма доба захворювання): у загальному аналізі крові — лейкоцитоз із зсувом вліво ($41,2 \times 10^9$ /л, паличкоядерні — 23 %), ШОЕ — 5 мм/год; повторна рентгенографія органів грудної клітки (9-та доба хвороби): лівобічна полісегментарна пневмонія, ускладнена ексудативним плевритом; ексудативний перикардит (рис. 1).

ЕКГ: перевантаження лівого шлуночка. Феномен передчасної реполяризації шлуночків.

Ехокардіоскопія: міжшлуночкова перегородка — парадоксальний рух по вертикалі, при нормальній товщині. Серце розширене в поперечнику за рахунок правого і лівого шлуночків. Наявність вільної рідини в перикарді — до 15 мм.

Зважаючи на клінічні прояви, погіршення самопочуття дитини та результати додаткових методів дослідження, було зроблено висновок про те, що у хворого з менінгококовою інфекцією, комбінованою формою (менінгококцемія, менінгіт), виникли рідкісні форми її прояву: пневмонія, ускладнена

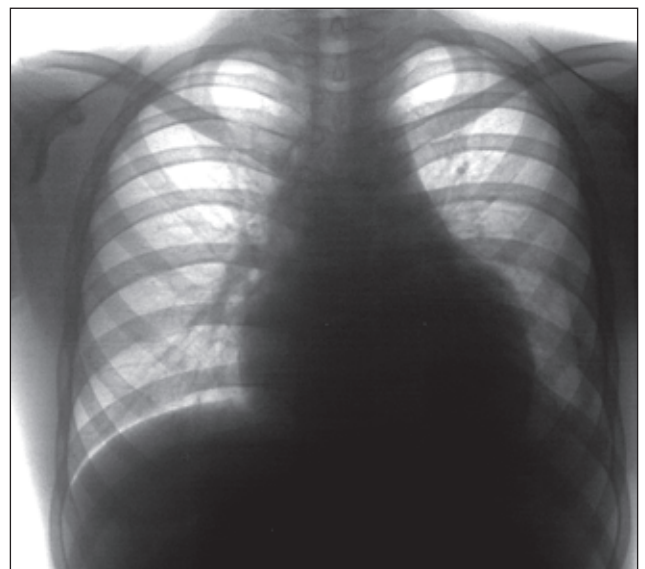


Рисунок 1. Рентгенограма органів грудної клітки хворого (9-та доба захворювання)

плевритом; перикардит. Проведена корекція лікування: призначена комбінована антибактеріальна терапія (цефтріаксон + амікацин); стероїдна протизапальна (преднізолон), що надалі змінена нестероїдною; застосовані антикоагулянти; сечогінні; препарати калію. Напад болів у ділянці серця не повторювався, але впродовж декількох днів турбували малоінтенсивні тиснучі болі. На фоні лікування поступово покращувалося самопочуття, але розвинувся правобічний плеврит (рис. 2); через 3 доби були відмічені позитивні зрушення (зменшення перкуторно меж серця) з боку серцево-судинної системи, а через 4 доби зафіксована позитивна зворотна динаміка ЕхоКГ-ознак (розширення лівого і правого шлуночків зменшилось, парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки, гіпокінез верхівки, кількість вільної рідини зменшилася до 4,5 мм).

Динамічне спостереження за пацієнтом у стаціонарі з'ясувало, що напад болей у серці не відновлювався, проте стан утримувався тяжким (через серцево-легеневу недостатність, інтоксикаційний синдром), явища двобічного плевриту купірувались через 5 днів (рис. 3), зі зменшенням пневмонічної інфільтрації та розмірів серцевої тіні.

За даними клінічного та інструментального дослідження, нормалізації меж серця, артеріального тиску, ліквідації перикардиту, нормалізації показників лейкоцитів, зникнення зсуву формули вліво досягнуто через 2 тижні з моменту лікування. Спостереження за пацієнтом упродовж наступного року з моменту виписки не виявило жодних органічних змін з боку серцево-судинної системи.

Наступний клінічний випадок також демонструє перебіг двох рідкісних форм МІ.

2. Дівчинка П., віком 4 роки 3 місяці, надійшла в реанімаційне відділення на 10-ту добу захворювання. Скарги мами на момент надходження: підвищення температури тіла у дитини до 39 °С, одноразове блювання, головний біль, висипання на руках, загальне нездужання.



Рисунок 2. Рентгенограма органів грудної клітки хворого (11-та доба захворювання): лівобічна полісегментарна пневмонія, ускладнена двобічним ексудативним плевритом; ексудативний перикардит

Анамнестично встановлено, що дитина в амбулаторних умовах отримувала лікування з приводу вітряної віспи, типової форми, неускладненого перебігу.

Вранці в день надходження (10-й день захворювання) стан дитини погіршився: температура тіла сягала 38 °С (і вище), з'явилося блювання, приблизно через 10–11 годин — висипання червоного кольору на лівому передпліччі.

З an.vitae відомо, що дівчинка від I фізіологічної вагітності, I фізіологічних пологів. Народилася з масою тіла 2500 г; виписана з пологового будинку на 4-ту добу життя; до 3-місячного віку вигодовувалася грудним молоком, далі знаходилася на змішаному вигодовуванні. У фізичному та психомоторному розвитку не відставала. Дитячі дошкільні заклади не відвідувала. Алергологічний анамнез не обтяжений: медикаментозна алергія (краплі нафтизин). Генетичний та епідеміологічний анамнез не обтяжений.

Об'єктивно: загальний стан дитини тяжкий, обумовлений вираженим інтоксикаційним синдромом. У свідомості, сонлива. Положення в ліжку пасивне. Шкірні покриви бліді, по всьому тілу — множинні кірочки та пігментовані плями (на місці віспяних висипань), а також геморагічне висипання петехіально-плямистого характеру, місцями зливне (переважно на нижніх кінцівках), з локалізацією на верхніх та нижніх кінцівках, стопах, сідницях, у ділянці лівого ліктьового згину та правої стопи — зливне геморагічне висипання діаметром понад 1,0–1,5 см, із некрозом у центрі; на шкірі обличчя — петехіальне геморагічне висипання. Слизові ротоглотки рожеві, чисті. Язик обкладений білим нальотом. Менінгальні знаки негативні. ЧСС — 170–180 уд/хв, ЧД — 40/хв, t — 37 °С, АТ — 80/40 мм рт.ст. Межі відносної



Рисунок 3. Рентгенограма органів грудної клітки (15-та доба захворювання)

серцевої тупості: права — на 0,5 см назовні від правої парастернальної лінії; верхня — III міжребер'я, ліва — на 0,5 см назовні від лівої середньо ключичної лінії. Діяльність серця ритмічна, тони ослаблені, тахікардія. Над легеньми перкуторно: ясний легеневиий звук; аускультативно: везикулярне дихання. Живіт м'який, безболісний, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1,5 см; еластична, безболісна. Сечовипускання вільне.

В асептичних умовах проведена люмбальна пункція: спинномозкова рідина витікала повільно, краплями, прозора. При дослідженні ліквору: цитоз — 5 клітин, білок — 0,33 г/л.

Загальний аналіз крові: еритроцити — $3,78 \times 10^{12}/л$, гемоглобін — 112 г/л, к.п. — 0,88, лейкоцити — $20,2 \times 10^9/л$, е — 2 %, п — 24 %, с — 56 %, л — 12 %, м — 6 %, ШОЕ — 3 мм/год. Тривалість кровотечі: початок — 4:30, кінець — 5:00.

Беручи до уваги скарги, дані анамнезу та об'єктивного огляду, первинного лабораторного обстеження, при надходженні був установлений діагноз: менінгококова інфекція, генералізована форма, менінгококцемія, тяжкий перебіг; вітряна віспа, резидуальний період.

Розпочата етіопатогенетична (цефтріаксон 100 мг/добу внутрішньовенно), невідкладна та симптоматична терапія відповідно до чинного Протоколу № 737 від 12.10.2009 року. Зважаючи на те, що в даному випадку мала місце попередня інфекція — вітряна віспа, а також тяжкість стану, до лікування було додано введення препарату людського імуноглобуліну. Водночас продовжували проведення обов'язкових досліджень, насамперед бактеріологічних.

Спостереження за дитиною в перші дві доби перебування виявило, що перебіг хвороби супроводжувався зниженим діурезом, який надалі був переважно стимульований (у перші 3 доби); геморагічне висипання в динаміці регресувало; на 2-гу добу лікування виявлено тромбоцитопенію ($88,23 \times 10^9/л$), зміни в коагулограмі (тромботест — III ст.), протромбін — 62,5 %, час рекальцифікації — 106 с, фібриноген — 5,77 г/л), активований частково тромбопластиновий час — 38 с, розчинний фібринманомерний комплекс — 19,0 мг/200 мл; а також зміни у біохімічних показниках (підвищення рівня АЛТ — 1,0 ммоль/л, сечовина — 12,76 ммоль/л, креатинін — 0,251 ммоль/л, утримувалась артеріальна гіпотензія (80/40 мм рт.ст.), тахікардія, що розцінено як прояви інфекційно-токсичного шоку II ступеня, ДВЗ-синдром у стадії гіперкоагуляції. Проведена корекція лікування відповідно до чинного протоколу [2].

Нормалізації вмісту у крові сечовини і креатиніну досягнуто через 2 доби. В периферичній крові наступні доби (друга, третя, шоста) утримувалась гіперлейкоцитоз (відповідно: $40,8-32,5-23,6 \times 10^9/л$) із вираженим зсувом формули вліво (відповідно: юні — 6–4–1 %; паличкоядерні — 25–24–11 %; сегментоядерні — 63–66–62 %), збільшеною ШОЕ

(відповідно: 35–51–20 мм/год). ЕКГ: синусовий ритм, виражені обмінні зміни в міокарді.

На 3-тю добу перебування в стаціонарі дівчинка почала скаржитись на болі в ногах. При об'єктивному обстеженні виявили припухлість гомілковостопних, колінних, променезап'ясткових суглобів, активні рухи обмежені, болючі, шкіра над суглобами гаряча на дотик. Зміни свідчили про виникнення поліартриту. До антибактеріальної (цефтріаксон) було додано нестероїдну протизапальну терапію ібупрофеном у віковому дозуванні. Попри закономірну динаміку шкірного синдрому менінгококцемії (регрес висипань на тулубі, кінцівках, обличчі; відмежування сухих некротів у ділянці лівого ліктьового згину та правої гомілки), зменшення інтоксикаційного синдрому, нормалізації порушених вихідно біохімічних показників; при аускультатії серця утримувалась тахікардія та знижена звучність серцевих тонів. Отримані результати визначення гострофазових показників запалення: серомукоїд — 0,42 Од, сіалові кислоти — 295 мкмоль/л, С-реактивний білок — «+++», антистрептолізин — 0–200 Од/мл, формолова проба — негативна, ревматоїдний фактор — негативний. Незважаючи на призначену нестероїдну протизапальну терапію, суглобовий синдром (припухлість, болі, обмеження рухів в уражених суглобах) утримувався, дитина відмовлялась ставати на ноги. На 10–11-ту добу перебування у вечірні години спостерігалось повторне підвищення температури тіла до фебрильних цифр. При повторному проведенні загального аналізу крові: еритроцити — $3,64 \times 10^{12}/л$, гемоглобін — 110 г/л, к.п. — 0,8, лейкоцити — $8,7 \times 10^9/л$, еозинофіли — 1 %, паличкоядерні — 16 %, сегментоядерні — 52 %, лімфоцити — 25 %, моноцити — 6 %, ШОЕ — 17 мм/год.

На 3-му тижні захворювання (11-та доба з моменту госпіталізації) відмічались: наявний поліартрит; відсутність позитивної динаміки з боку серцево-судинної системи: утримувалась тахікардія — 120–126 уд/хв), розширення меж серця перкуторно за рахунок лівих відділів (ліва межа відносно серцевої тупості — по лівій передній аксиллярній лінії), аускультативно діяльність серця ритмічна, серцеві тони ослаблені, систолічний шум в V точці. Проведена оглядова рентгенографія органів грудної клітки (рис. 4), що підтвердила розширення тіні серця в поперечнику.

Клінічний діагноз МІ доповнений рідкісними формами: менінгококова хвороба серця: кардит, гострий перебіг, НК II А ст.; поліартрит, ФН II ст. Здійснена корекція лікування: антибактеріальну терапію продовжили бензилпеніциліном (з подальшим переходом на пролонговані форми); нестероїдна протизапальна терапія продовжена до повного зникнення суглобового синдрому та нормалізації меж серця; доповнені — кардіотрофічні засоби.

Надалі самопочуття дитини покращилось: через добу температура тіла нормалізувалась. Болі в суглобах та обмеження ходи у дитини зникли через 4 доби. Динаміка серцево-судинних змін була такою:

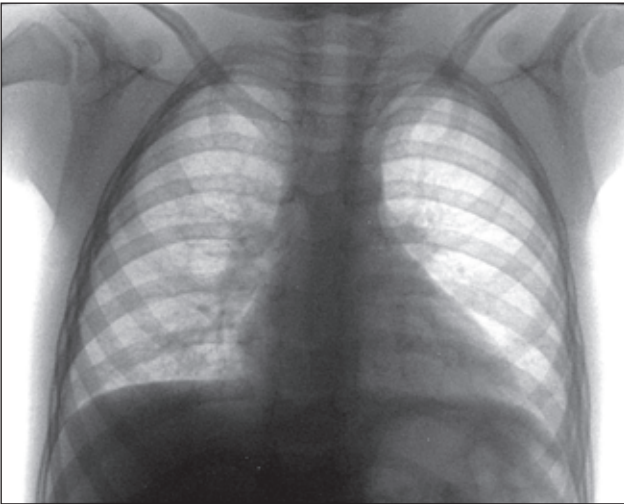


Рисунок 4. Рентгенограма органів грудної клітки дівчинки П.

нормалізація частоти серцевих скорочень відбулась на 5-ту добу з моменту діагностики кардиту; нормалізація меж відносної серцевої діяльності констатована на 8-му добу (19-та доба з моменту госпіталізації) лікування.

У стаціонарі дитина загалом перебувала 25 діб. Напередодні виписки лабораторне обстеження з'ясувало, що нормалізувалися показники загального аналізу за винятком наявної анемії легкого ступеня; біохімічного аналізу крові. Гострофазові показники запалення зазнали позитивної динаміки: серомукоїд — 0,25 Од, СРБ — «—», сіалові кислоти — 200 мкмоль/л, антистрептолізин — 0–200 Од.

Після отримання негативних результатів трикратного бактеріологічного обстеження на менинго-

кок і завершення антибактеріальної терапії дитина була виписана додому (на 25-ту добу з моменту госпіталізації), дані рекомендації щодо продовження лікування в амбулаторних умовах.

Висновки

Аналізуючи ці два клінічні випадки МІ, а саме розвиток кардиту, поліартриту, доходимо висновку, що настороженість та обізнаність щодо цих рідкісних форм, незважаючи на низьку їх частоту, мають бути належними. Перше спостереження є свідченням «підступного» перебігу МІ у підлітків, а друге — імуносупресивного впливу вірусу вітряної віспи на перебіг МІ з розвитком рідкісних форм її прояву. Водночас слід зауважити, що в обох випадках захворювання на МІ було середньотяжким, що не передвіщало непередбачуваного перебігу, а тим більше виникнення рідкісних форм.

Список літератури

1. Діагностика та лікування менингококкового менингіту і менингококцемії у дітей згідно з принципами доказової медицини / Л.В. Пупа, Р.В. Свістільник, В.А. Полицук та ін. // *Здоров'я ребенка*. — 2012. — № 5. — С. 67-70.
2. Наказ МОЗ України № 737 від 12.10.2009 року «Про внесення змін до наказу МОЗ від 09.07.04 № 354 «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей».
3. Centers for Diseases Control and Prevention. Meningococcal disease: technical and clinical information. <http://www.cdc.gov/meningitis/clinical-info.html> (accessed 17 Aug 2011).
4. Sette A., Rappuoli R. Reverse vaccinology: developing vaccines in the era of genomics // *Immunity*. — 2010. — Vol. 33. — P. 530-41.

Отримано 03.09.13 □

Банядыга Н.В.

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины»

РЕДКИЕ ФОРМЫ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Резюме. В статье приведены два примера редких форм менингококковой инфекции — кардита, полиартрита, пневмонии, диагностированных у детей на фоне генерализованных форм. Обращает на себя внимание и то, что возникновение кардита и полиартрита, а также кардита и пневмонии наблюдалось на фоне менингококковой инфекции среднетяжелого течения у детей, у которых отсутствовали хронические заболевания, очаги хронической инфекции. Среди возможных провоцирующих факторов такого течения можно выделить период полового созревания и вариант комбинированной инфекции (предшествующая — ветряная оспа). Своевременная диагностика редких форм стала залогом успешного лечения.

Ключевые слова: менингококковая инфекция, кардит, полиартрит, пневмония.

Banadyga N.V.

State Higher Educational Institution «Ternopil State Medical University named after I.Ya. Gorbachevsky of Ministry of Public Health of Ukraine», Ternopil, Ukraine

RARE FORMS OF MENINGOCOCCAL DISEASE IN CHILDREN (CLINICAL OBSERVATION)

Summary. The article presents two clinical cases of rare forms of meningococcal disease — carditis, polyarthritis, pneumonia, diagnosed in children on the background of generalized forms. Attention is drawn to the fact that the occurrence of carditis and polyarthritis, as well as carditis and pneumonia was observed on the background of mild meningococcal disease in children who have no chronic disease, foci of chronic infection. Among the possible triggering factors of this course are: puberty and combined infection (earlier — chicken pox). Early diagnosis of rare forms is the key to successful treatment.

Key words: meningococcal disease, carditis, polyarthritis, pneumonia.