

© Боковой А.Г., Полякова Ю.В., 2004

А.Г. Боковой, Ю.В. Полякова

ПНЕВМОНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У РЕБЕНКА 8 МЕСЯЦЕВ

Центральная клиническая больница Главного медицинского управления
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

В последнее десятилетие значительно увеличилась заболеваемость герпесвирусными инфекциями детей различного возраста. Все более четко прослеживаются возрастные особенности в распределении различных герпесвирусов при данной патологии. Так, у детей раннего возраста чаще встречаются различные клинические формы заболеваний, вызванных вирусом простого герпеса (ВГЧ-1), генитального герпеса (ВГЧ-2), цитомегаловирусом (ВГЧ-5), тогда как у детей старшего возраста этиологическими факторами герпесвирусных инфекций чаще являются вирус ветрянки/зостер (ВГЧ-3), Эпштейн — Барр вирус (ВГЧ-4) и все более часто выявляемый сегодня вирус герпеса человека 6-го типа (ВГЧ-6).

Существенно то, что на фоне описанных многими авторами разнообразных клинических проявлений герпесвирусных инфекций у детей раннего возраста одним из наиболее часто встречающихся синдромов является синдром поражения респираторного тракта — от легких ринитов и назофарингитов до обструктивных бронхитов и тяжелых пневмоний.

У детей в возрасте старше 3 лет все вышеупомянутые герпесвирусы выделяются также, главным образом, на фоне респираторной патологии, чаще сопровождающейся поражением лимфоузлов и лимфоаденопатиями.

Общим для детей этих возрастных групп является то, что многие из них в процессе лечения часто и длительно получают антибиотики только на основании таких клинических диагнозов, как «бронхит», «лакунарная ангина», «пневмония», тогда как раннее уточнение их герпесвирусной этиологии чаще всего снимает необходимость проведения антибактериальной терапии и указывает на необходимость коррекции иммунного статуса ребенка и применения противовирусных и противогерпетических препаратов.

Девочка Ч.Н., 8 месяцев, поступила в детское инфекционное боксированное отделение с диагнозом: острая респираторная вирусная инфекция, 2-й день болезни.

Девочка от IV (?) беременности, мать не обследована, в женской консультации не наблюдалась, роды IV путем кесарева сечения, при рождении масса тела 3900 г, рост 55 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Из роддома переведена в дом ребенка № 25, в котором находилась первые 8 месяцев жизни. Наблюдалась невропатологом по поводу перинатальной энцефалопатии, задержки моторного развития. Привита вакцинами БЦЖ и против вирусного гепатита В (дважды).

Перенесенные заболевания: в 3 месяца — острый гастроэнтероколит, в 4 месяца — острый пиелонефрит (получала цефазолин, фурагин), в 5 месяцев — ОРВИ, отит (получала ампиокс; проведены серологические исследования в ИФА на выявление антител к ВПГ, ЦМВ, хламидиям, микоплазмам, токсоплазмам, ВГС и ВГВ — результаты отрицательные), в 7 месяцев — ОРВИ, в 7,5 месяцев — ОРВИ, инфекция мочевыводящих путей (получала ампициллин, фурагин). Каждый раз лечилась в ДГКБ № 1.

За 3 дня до настоящего заболевания была принята из дома ребенка в семью, где все были здоровы. В доме ребенка довольно часто отмечались случаи ОРВИ. С 20.12.03 появились вялость, на следующий день — кашель и повышение температуры тела до 37,4°C. Осмотрена врачом, поставлен диагноз ОРВИ, назначен интерферон, симптоматическое лечение. На 3-й день повторно осмотрена врачом — состояние прежнее, температура тела 37,8°C. Госпитализирована в детское инфекционное боксированное отделение.

При поступлении состояние средней тяжести, температура тела 37,8°C, масса тела 9135 г. Активна, играет, улыбается. Дыхание через нос затруднено, из носовых ходов обильное слизисто-гнойное отделяемое. Склеры, конъюнктивы чистые. Зев умеренно гиперемирован, слизистые оболочки рыхлые, без наложений. Кожа бледная, легкая «мраморность», на теле незначительная мелкопятнистая розовая сыпь, отдельные бледно-розовые пятнистые элементы на волосистой части головы. Регионарные лимфоузлы множественные, мелкие. Тургор тканей сохранен. Кашель малопродуктивный, нечастый. Частота дыханий 28 в мин. Перкуторный звук ясный, легочный. Дыхание проводится во все отделы легких, жестковатое, единичные проводные хрипы. Частота сердечных сокращений 132 в мин. Границы сердечной тупости в норме, тоны сердца звучные, ритмичные, шумов нет. Слизистые оболочки полости рта чистые, язык обложен у корня. Прорезывание верхних резцов. Живот доступен пальпации во всех отделах, мягкий, безболезненный, не вздут. Стул оформленный, 2 раза в день. Печень +1, +1,5 см ниже реберной дуги, край ее безболезненный, эластичный. Селезенка не пальпируется. Дизурии нет. Очаговых, менингеальных знаков нет.

В первые 6 дней пребывания в стационаре на фоне симптоматической терапии (ингаляции с беродуалом, увлажненным кислородом, раствор альбумида, колларго-

ла, оливковое масло, супрастин, тавегил, мукалтин, лазолван, бифидумбактерии форте) состояние ребенка постепенно ухудшилось. Появилась и стала нарастать вялость, снизился аппетит, усилилась выраженность мраморности кожи. Колебания температуры тела от субфебрильных увеличились до фебрильных (38,4—38,6°C). Появился и стал более частым суховато-влажный кашель, участилось дыхание (более 40 в мин). В легких с обеих сторон стали выслушиваться спастические хрипы, более выраженные на выдохе.

На 6-й день пребывания в стационаре перкуторно по задней поверхности грудной клетки справа ниже угла лопатки стала определяться зона укорочения легочного звука.

Обследования, проведенные в этот период, выявили в общем анализе крови незначительное повышение числа лейкоцитов ($10,6 \cdot 10^9/\text{л}$), появление атипичных мононуклеаров (26%) и умеренный анизоцитоз при нормальных величинах СОЭ (4 мм/ч). РНИФ с пневмотропными возбудителями не выявила повышения антител к пневмококку, стрептококку группы А, гемофильной палочке и хламидиям (колебания титров 1:16 — 1:32). В мазке из зева количественным методом на флору обнаружен *Streptococcus pneumoniae* $5 \cdot 10^6$, чувствительный к клафорану и эритромицину. Общий анализ мочи двукратно без воспалительных изменений. В повторном анализе крови на 8-й день пребывания в стационаре число лейкоцитов увеличилось до $16,7 \cdot 10^9/\text{л}$, наметился сдвиг формулы влево (увеличилось содержание сегментоядерных нейтрофилов до 62,5%, палочкоядерных — до 8%, уменьшилось содержание лимфоцитов до 21%) и увеличилась СОЭ до 30 мм/ч. РТГА в динамике (на 4-й и 12-й дни болезни) с антигенами респираторных вирусов — нарастания титров антител нет. Мазок из зева на вирус гриппа методом РИФ на 7—14-й день болезни — результат отрицательный.

Рентгенография органов грудной клетки на 8-й день болезни: на фоне признаков бронхообструкции справа в прикорневых нижних отделах определяются очажки бронхопневмонии; легочный рисунок усилен, обогащен за счет интерстициального отека, перибронхиальных изменений воспалительного характера всех видимых бронхов, особенно в нижних отделах обоих легких.

По совокупности клинико-лабораторных данных был выставлен диагноз: ОРВИ, бронхообструктивный синдром, правосторонняя бронхопневмония, локализованная в нижней доле легкого.

На фоне симптоматической терапии были назначены антибиотики — клафоран 800 мг/сут внутримышечно, который на 5-й день применения ввиду его недостаточной эффективности был заменен на меронем 600 мг/сут внутривенно 6 дней и одновременно сумамед 125 мг/сут per os по схеме 5 дней. Одновременно проводилась инфузионная терапия глюкозо-солевыми смесями повторно внутривенно не более 30 мл/кг массы тела в сутки, повторно внутривенно на 13-й и 14-й дни заболевания вводился пентаглобин из расчета 50 мг/кг массы тела; внутримышечные инъекции солюкортефа по 50 мг. Был также назначен курс виферона в ректальных свечах по 125 000 МИЭФ в 1-ю неделю ежедневно, а затем до выписки — через день.

Несмотря на проводимую массивную терапию, в последующие 10 дней пребывания в стационаре девочка находилась в тяжелом состоянии: имели место интоксикация, фебрильная лихорадка до 38,7°C, одышка до 60 дыханий в мин, глухость сердечных тонов и тахикардия до 140 сердечных сокращений в мин. В правом легком, межлопаточном пространстве и ниже отмечалось ослаб-

ленное дыхание, единичные мелкопузырчатые хрипы и притупление перкуторного звука. Несколько увеличились размеры печени и селезенки — до 1,5 см ниже края реберной дуги.

Повторная рентгенография органов грудной клетки на 17-й день болезни: справа на прямой рентгенограмме в наддиафрагмальных отделах отмечается понижение прозрачности легочного фона за счет имеющейся в S_9 нижней доли правого легкого воспалительной инфильтрации с реактивным пропотеванием незначительного выпота по щелям междолевой плевры и утолщением костальной плевры по передней подмышечной линии на уровне 6—8-го ребер; левое легочное поле прозрачное, без инфильтративных изменений; корни легких заметно не расширены; диафрагма расположена обычно, в передних синусах плевральные спайки; срединная тень без особенностей.

Таким образом, на повторной рентгенограмме грудной клетки, так же как и в клинико-лабораторных данных, не было отмечено положительной динамики заболевания.

С учетом выявленных в первом анализе крови 26% атипичных мононуклеаров в последующие дни были проведены серологические исследования крови методом ИФА. На 7-й день болезни был получен отрицательный результат исследования на наличие антител к Эпштейн — Барр вирусу, а на 11-й день болезни в крови ребенка были выявлены IgM-антитела к цитомегаловирусу. В последующие 2 дня, соответственно на 13-й и 14-й дни болезни, еще на фоне антибактериальной терапии ребенку повторно внутривенно был введен пентаглобин, а еще через 2 дня 4 раза в течение 6 дней внутривенно был введен цитотект в суточной дозе 500 ЕД.

Начиная с 1-го введения цитотефта состояние ребенка стало заметно улучшаться: девочка стала более активной, улучшился аппетит, число дыханий снизилось до 36 в мин, пульс до 104 в мин. За 6 дней применения цитотефта температура тела снизилась с 38,2° до 36,3°C и сохранялась на нормальных величинах до выписки. В эти же сроки стали исчезать притупление легочного звука над правым легким и хрипы в легких.

К 26-му дню болезни клинические признаки пневмонии исчезли; показатели общего анализа крови нормализовались, и на 28-й день болезни ребенок был выписан домой под наблюдение участкового педиатра.

Рентгенография органов грудной клетки в день выписки: при контрольном рентгенологическом исследовании отмечается разрешение ателектатических изменений и частичное рассасывание воспалительных уплотнений в нижней доле правого легкого, а также интерстициального отека; элементы бронхосудистых образований 9-го и 10-го сегментов справа сближены между собой с перибронхиальными уплотнениями воспалительного характера; рентгенологические признаки диффузной обструкции, аденопатии регионарных лимфоузлов и реакция плевральных оболочек сохраняются в меньшей степени.

Диагноз при выписке: цитомегаловирусная инфекция постнатальная, висцеральная форма, правосторонняя бронхопневмония; острая респираторная вирусная инфекция; синдром бронхиальной обструкции.

Таким образом, в настоящем случае важным является признание роли цитомегаловируса в этиологии пневмонии, что привело к назначению этиотропной терапии цитотектом, на фоне применения которого была получена положительная динамика клинико-лабораторных данных и наступило разрешение заболевания. Настоящее наблюдение свидетельствует также о том, что в этиологии цитомегаловирусной пневмонии определенную роль играет и бактериальная инфекция, о чем у данного ребенка

можно было судить по значительному нарастанию количества пневмококка в слюне — до $5 \cdot 10^6$ и увеличению в общем анализе крови лейкоцитов до $19,8 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофильному сдвигу до 70,5%, нарастанию СОЭ до 65 мм/ч.

© Коллектив авторов, 2004

С.О. Фалалеева, Д.А. Вшивков, И.А. Лещенко, С.А. Богаченко, С.Н. Покровская

СЛУЧАЙ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У РЕБЕНКА 2 МЕСЯЦЕВ

ГОУ ВПО Красноярская государственная медицинская академия, краевая детская больница, г. Красноярск, РФ

Больной Костя Т., в возрасте 2 мес 21 дней 25.06.1998 был доставлен машиной «скорой помощи» в красноярскую краевую детскую больницу из центральной районной больницы (ЦРБ). Согласно направлению из ЦРБ и беседы с матерью пациента стало известно следующее. Ребенок заболел остро 3 дня назад, когда появилась резко выраженная вялость, стал «подстывать», однократно наблюдалось повышение температуры тела до $38,9^\circ\text{C}$ и срыгивание. Мальчик был осмотрен врачом «скорой помощи» и с подозрением на пневмонию госпитализирован в ЦРБ, где находился с 22.06. по 25.06. При поступлении в ЦРБ состояние расценивалось как тяжелое. У ребенка выражен цианоз, тахикардия до 180 ударов в мин, глухость

сердечных тонов, судорожная готовность. В ЦРБ были проведены экстренные мероприятия: увлажненный кислород, преднизолон парентерально, цефазолин и реланиум. В течение 10 мин состояние ребенка улучшилось в виде купирования цианоза. На рентгенограмме легких затемнений легочного рисунка не выявлено. В анализе периферической крови Hb 114 г/л, л. $4,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 33 мм/ч. В последующие 2 дня пребывания в ЦРБ отмечалось улучшение в статусе, температура тела нормализовалась в течение дня, но в ночные часы выявлено ее повышение до 38°C . Продолжает получать цефазолин. 25.06. в 9:30 наблюдается резкое ухудшение в виде появления генерализованных судорог, которые были купированы релани-

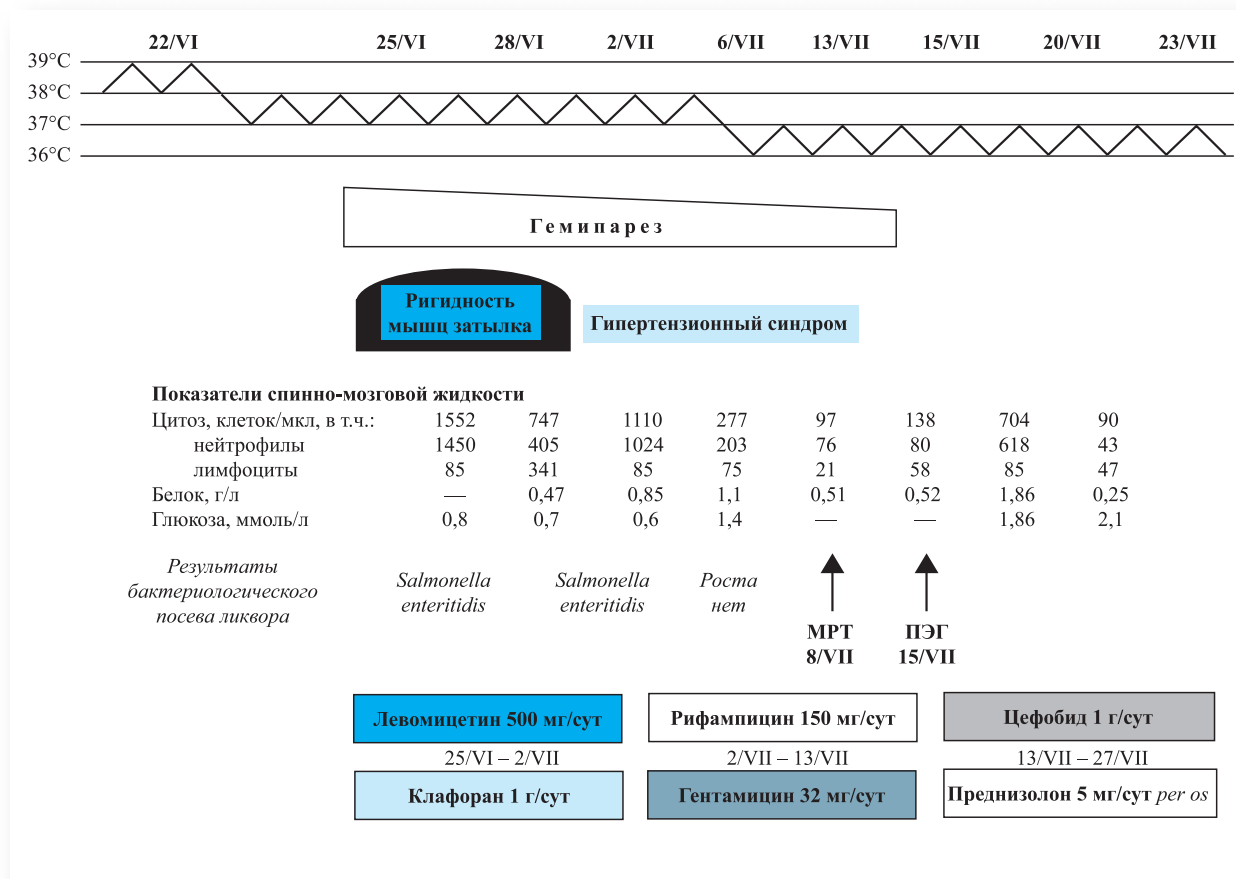


Рис. 1. Схема истории болезни Кости Т., 2 мес. 21 день.