

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  $\text{Hb}$  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  $38^\circ\text{C}$ . Продолжает получать цефазолин. 25.06. в 9:30 наблюдается резкое ухудшение в виде появления генерализованных судорог, которые были купированы релани-

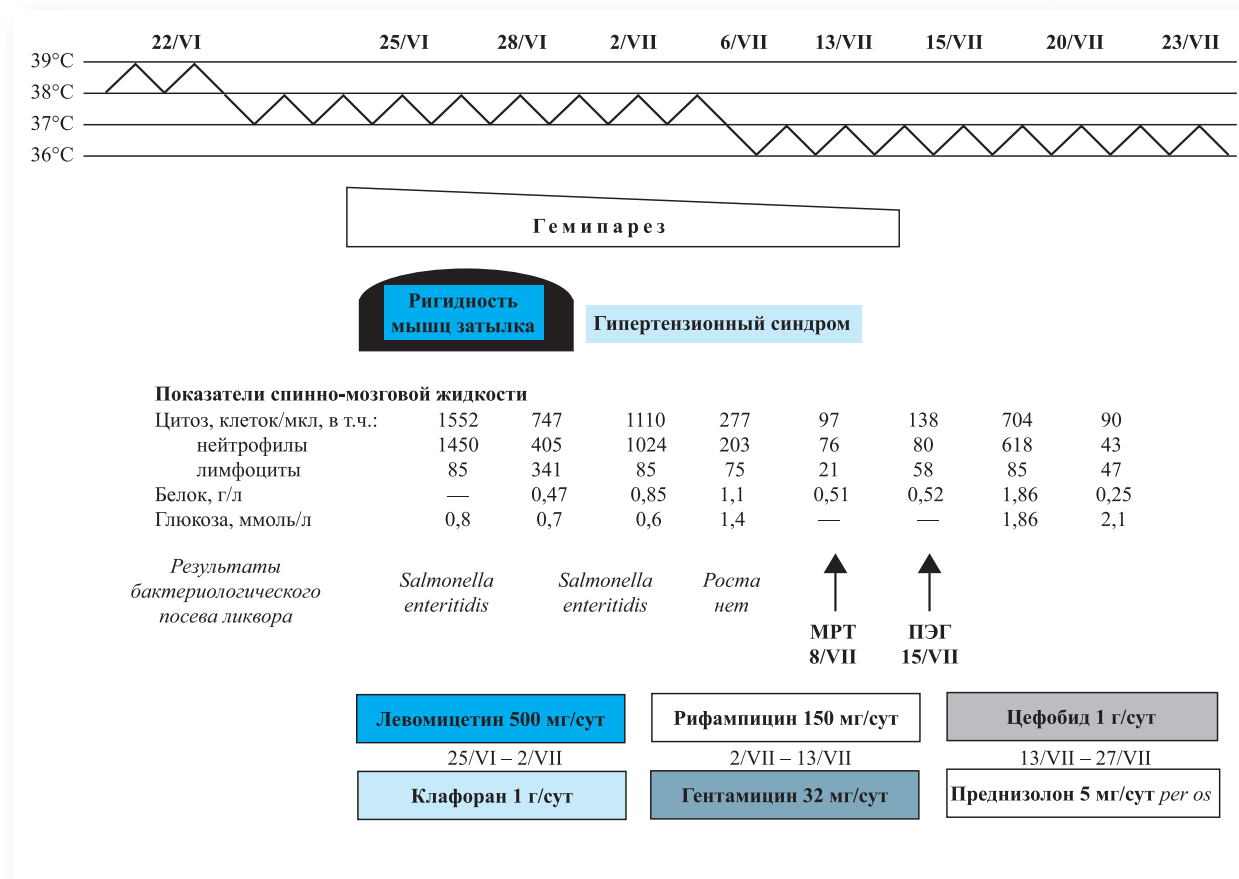


Рис. 1. Схема истории болезни Кости Т., 2 мес. 21 день.

умом. С диагнозом «сепсис? перинатальное поражение ЦНС, судорожный синдром?» ребенок транспортируется в краевую больницу.

При осмотре 25.06. в 13:15 в приемном покое краевой больницы состояние расценено как очень тяжелое. Температура тела 38,4°C. Сознание на уровне сомноленции с периодами возбуждения, мозговым криком. Большой родничок размером 1х1 см, выбухает, пульсирует. Зрачки OD=OS. Движения глаз плавающие. Сухожильные рефлексы D>S. Правосторонний гемипарез. Менингеальные знаки положительные: ригидность мышц затылка 1 см, симптом Кернига 170° с двух сторон. Во время осмотра разворачивается клиника генерализованного большого судорожного припадка: клонические судороги по гемипигу справа, включая мимическую мускулатуру лица, адверсия глазных яблок вправо. Ребенок госпитализирован в реанимационное отделение по жизненным показаниям. Результаты выполненной с диагностической целью спинно-мозговой пункции (рис. 1) позволили диагностировать гнойный менингит: нейтрофильный цитоз 1552/мкл, снижение глюкозы в ликворе до 0,8 ммоль/л. Назначена антибактериальная терапия в виде комбинации левомецетина 100 мг/кг/сут и клафорана 200 мг/кг/сут. Для исключения вторичности менингита осмотрен отоларингологом, патологии со стороны ЛОР-органов не выявлено. Рег ос назначены люминал 9 мг/кг/сут, диакарб 40 мг/сут, в течение 4 дней получал дексон 2 мг внутривенно. Судороги не возобновлялись. По внутренним органам клинически значимых патологических изменений не выявлено, стул оформленный, через день. Получены результаты бактериологического исследования спинно-мозговой жидкости от 25.06, выявившие *Salmonella enteritidis*, что первоначально вызвало «клиническое недоумение» и было интер-

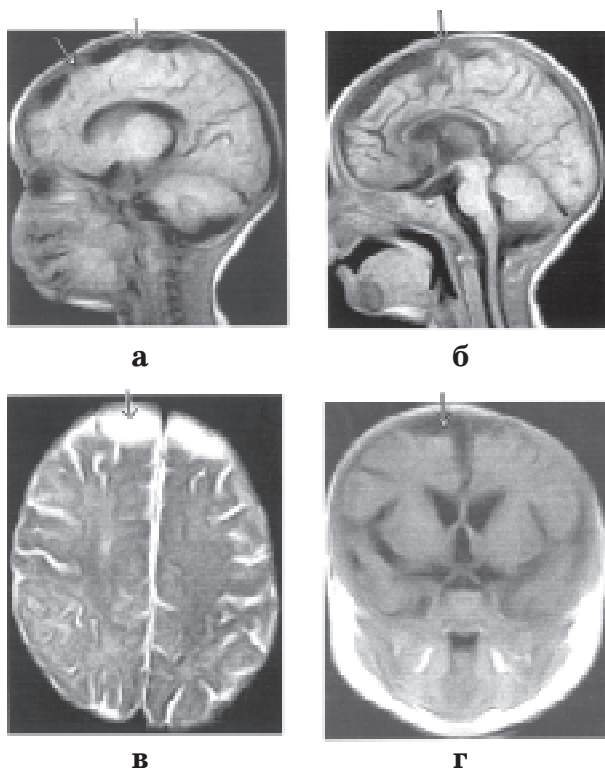
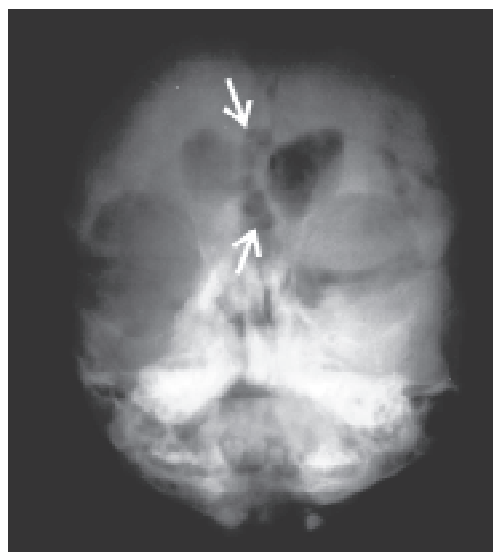
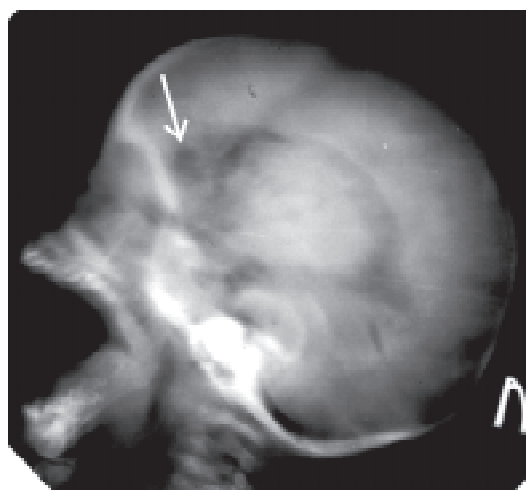


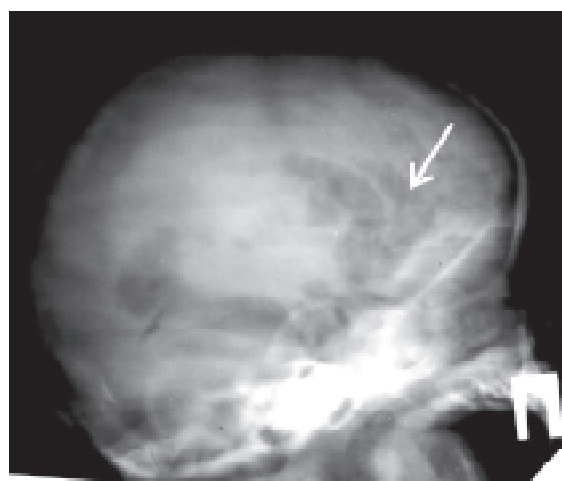
Рис. 2. МТР-изображение головного мозга в сагиттальной (а, б), горизонтальной и коронарной (в, г) проекциях: визуализируется спаечный процесс по конвексимальной поверхности лобных и теменных долей (указано стрелками).



а



б



в

Рис. 3. ПЭГ прямой (а) и боковых левой (б) и правой (в) проекций: визуализируются множественные мелкие арахноидальные кисты в передней части межполушарной борозды и крупные перивентрикулярные кисты в области переднего рога левого и правого полушариев (указано стрелками).

претировано как артефакт, не повлекший каких-либо изменений в антибактериальной тактике. Бактериологический посев кала на патогенную флору от 26.06 (а в дальнейшем от 01.07 и 21.07) был отрицательным. Дополнительно детально были уточнены сведения *anapneis morbi*, не выявившие накануне развития заболевания какой-либо кишечной дисфункции ни у самого пациента, ни у членов его семьи (бактерионосительство отрицалось также и у доктора, выполнявшего спинно-мозговую пункцию). Контрольное исследование спинно-мозговой жидкости на 3-й день госпитализации (28.06) выявило двукратное падение цитоза (рис. 1). 30.06 больной переведен из реанимационного в инфекционно-боксованное отделение. В клинике продолжают наблюдаться ежедневные подъемы температуры до 38°C (до 06.07 включительно). Сохраняются гемипарез, явления внутричерепной гипертензии в виде запрокидывания головы во время сна, транзиторного симптома Грефе. Имеется слабая положительная динамика в виде исчезновения «выбухания» большого родничка и ригидности затылочных мышц. Но при контрольном заборе спинно-мозговой жидкости 02.07 (рис. 1) обнаружено увеличение цитоза до 1110/мкл, сохраняется низкой концентрация глюкозы. Повторно подтверждается высеивание *Salmonella enteritidis*. Сальмонеллезная этиология менингита уже не вызывает сомнения (в дальнейшем, 08.07, была проведена реакция агглютинации (без титрования) с аутоштаммом *Salmonella enteritidis* и сывороткой крови больного, которая оказалась положительной). Производится смена антибактериальной терапии: рифампицин парентерально 30 мг/кг/сут, гентамицин 6 мг/кг/сут (выбор антибиотиков определялся имеющимся в наличии больничным арсеналом). Контрольное исследование ликвора 06.07 (на 5-й день лечения «новой» комбинацией антибиотиков) выявило сохраняющуюся и в дальнейшем (рис. 1) положительную динамику: цитоз 277/мкл, возрастание глюкозы до 1,4 ммоль/л. Бактериологический посев ликвора от 06.07 роста микрофлоры не дал. Наблюдается также и положительная клиническая динамика: с 06.07 отсутствуют фебрильные цифры температуры, начал регрессировать гемипарез. Снижены дозы диакарба и люминала. К 07.07 ребенок стал активно поворачивать голову и переворачиваться на бок.

08.07 в связи с наличием гемипареза выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга для исключения абсцесса (рис. 2). Субарахноидальное пространство по конвексу в лобно-теменных областях неравномерно расширено по типу кистозных «вздутий», перемежающихся широкими поперечными изоинтенсивными конструкциями спаечного характера. Нижнеполушарная и боковые щели широкие. Желудочки мозга заметно не увеличены. Смещения срединных структур нет. Очаговых и диффузных изменений в веществе головного мозга не обнаружено. Задняя черепная ямка без особенностей. Заключение: МРТ-признаки кистозно-спаечного конвексительного арахноидита на фоне наружной гидроцефалии.

Учитывая результаты МРТ, с противовоспалительной целью назначен преднизолон 1 мг/кг/сут per os и решено было выполнить пневмоэнцефалографию (ПЭГ) для разрыва сформированных спаек и предотвращения образования новых. 15.07 в асептических условиях под общим внутривенным наркозом кетаминотом проведена люмбальная пункция между L<sub>III</sub> и L<sub>IV</sub>. Давление ликвора

около 300 мм вод. ст. В течение 15 мин введено 15 мл воздуха и выведено 7 мл ликвора. Выполнены рентгенограммы в стандартных проекциях (рис. 3), которые подтвердили наличие спаечного процесса по конвексительной поверхности лобно-теменной локализации, а также мелких и средних арахноидальных перивентрикулярных кист.

Процедуру ПЭГ пациент перенес без осложнений, болевой синдром был невыраженным. Комбинация антибиотиков «рифампицин + гентамицин» заменена цефобидом с целью окончательной санации ликвора и противоречивого лечения.

20.07 (5-й день после ПЭГ) проведена контрольная спинно-мозговая пункция, получен ликвор коричневого цвета, при анализе которого выявлено резкое возрастание цитоза до 704/мкл нейтрофильного характера, полностью нивелировавшегося через 3 дня (рис. 1). Данное событие явилось результатом разрыва сформированных спаек и улучшением дренажной функции с конвексительной поверхности головного мозга. Таким образом, планируемая лечебная цель ПЭГ была достигнута. Несмотря на временное нарастание плеоцитоза в ликворе, клинического ухудшения в состоянии пациента не отмечено, продолжалась положительная динамика. К 08.07 мальчик стал активно следить за ухаживающими, к 09.07 периоды бодрствования достигли до 2 ч, к 14.07 полностью восстановилось психомоторное развитие, к 20.07 регрессировал правосторонний гемипарез. 27.07 отменены цефобид и преднизолон. 28.07 ребенок выписан из стационара с клиническим диагнозом: сальмонеллезный менингит, осложненный кистозно-спаечным конвексительным арахноидитом и сообщающейся компенсированной гидроцефалией.

Катамнестический осмотр пациента в возрасте 4 лет не выявил патологической общей и очаговой неврологической симптоматики. Психомоторное и эмоциональное развитие ребенка даже несколько опережало возрастные нормативы.

Менингеальные оболочки являются нередкой локализацией сальмонеллезной инфекции в рамках септической формы [1]. Особенностью данного клинического случая является развитие бактериального менингита сальмонеллезной этиологии в отсутствие как явной кишечной инфекции, так и бактерионосительства. То, что у ребенка грудного возраста сальмонелла «ограничилась» всего лишь транзитным пассажем через кишечник, но в то же время, с формированием бактериемии и прохождением через гематоэнцефалический барьер, является исключительным примером, и описания подобных клинических случаев мы в литературе не нашли. Также особенностью явилось пролонгирование общеклинической симптоматики в начале заболевания, видимо, соответствующей состоянию бактериемии. Характерным следует считать и развитие гемипареза, что не является типичным для диффузного поражения мозговых оболочек. Именно очаговая неврологическая симптоматика явилась показанием для выполнения МРТ головного мозга с обнаружением кистозных формирований в субарахноидальном пространстве, скорректированных в дальнейшем лечебной ПЭГ. Наблюдаемый после ПЭГ эффект дренирования и санации сформированных гнойных кист позволяет считать данную инвазивную манипуляцию абсолютно оправданной. И совершенно исключительным проявлением следует признать исход данного менингита в виде выздоровления без какого-либо неврологического дефицита, несмотря на позднее начало этиотропного лечения и осложненное течение менингита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. — М., 1998. — 809 с.