

Этиологическая структура менингеальных и менингоэнцефалитических форм клещевых инфекций у детей в Кемеровской области

Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Бедарева Т.Ю.

Etiological structure of meningeal and meningoencephalitic tick-borne infections in children of Kemerovo Region

Pinevich O.S., Poponnikova T.V., Bedareva T.Yu.

Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово
Кемеровская областная клиническая больница, г. Кемерово

© Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Бедарева Т.Ю.

Введение

Проблема природно-очаговых клещевых инфекций для Западной и Восточной Сибири остается актуальной на протяжении многих лет. В последнее время в данной группе заболеваний кроме клещевого энцефалита, иксодового клещевого боррелиоза описаны новые болезни и их возбудители — эрлихиоз, анаплазмоз, бабезиоз [1—3]. Установлена возможность сосуществования в клещах возбудителей клещевого энцефалита (КЭ), иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ), моноцитарного эрлихиоза человека (МЭЧ), гранулоцитарного анаплазмоза человека (ГАЧ), что определяет вероятность развития микст-инфекции у человека [4, 5].

Цель настоящего исследования — изучение этиологической структуры менингеальных и менингоэнцефалитических синдромов у детей Кемеровской области.

Материал и методы

Проведен анализ 152 клинических случаев клещевых инфекций у детей в возрасте от 1 года до 15 лет (средний возраст $9,8 \pm 0,4$ года), обследованных и получавших лечение в клинике неврологии Кемеровской государственной медицинской академии в 2004—2007 гг. Всем пациентам проводилось определение антител (IgG, IgM) в парных сыворотках крови к *B. burgdorferi* — методом ELISA при помощи стандартных диагностических наборов («ДАКО», Дания); к вирусу КЭ — в реакции торможения гемагглютинации с антигеном вируса по общепринятой методике; к *E. chaffeensis* (МЭЧ) и к *A. phagocytophila* (ГЭЧ) — иммуноферментным анализом с ис-

пользованием коммерческих тест-систем производства ООО «Омникс» (г. Санкт-Петербург). Забор материала (сыворотка крови, ликвор) осуществлялся в первые дни госпитализации и через 16—18 дней. Результаты оценивались качественным методом по инструкции производителя.

Среди обследованных детей инфекционный процесс протекал в виде общинфекционного синдрома в 66,5% (101 человек) случаев, менингеального — в 22,4% (34 человека), менингоэнцефалитического — в 9,21% (14 человек), у 3 (2%) детей — в виде периферического поражения лицевого нерва. У всех пациентов был общий эпидемиологический анамнез: присасывание клещей или посещение мест обитаний клещей в весенне-летний сезон, наличие инкубационного периода.

У детей с синдромом серозного менингита продолжительность инкубационного периода составила в среднем $(10,8 \pm 1,1)$ сут. Заболевание начиналось остро. Клиническая картина складывалась из общинфекционного синдрома, общемозговой симптоматики и синдрома серозного менингита. Длительность температурного периода составила $(6,9 \pm 0,9)$ сут. В 4,8% отмечалось двухволновое течение лихорадки. Существенной разницы между уровнем лихорадки не выявлено, как правило, имела место гипертермия. Кожного синдрома у пациентов данной группы не наблюдалось. Артралгии без изменения суставов регистрировались редко — в 0,66% случаев. У 3 детей отмечались боли в животе, у 1 из них имели интенсивный характер и сопровождалась перитонеальными знаками. Данному ребенку проведена лапароскопия, при которой диагностирован мезаденит внутрибрюшных лимфоузлов (серологически соответ-

ствовал сочетанию КЭ и ГАЧ). Симптомы кишечной диспепсии обнаружены у 1 пациента.

Головные боли имели диффузный характер и умеренную интенсивность. На высоте головной боли отмечались тошнота и рвота, иногда многократная. Все дети предъявляли жалобы на вялость, сонливость, гиперстезию. Менингеальные знаки выражены слабо, как правило, присутствовала ригидность затылочных мышц до 1 см и симптом Кернига до 170°. Общезлобовые симптомы купировались в среднем на $(7,4 \pm 1,4)$ сут и удерживались несколько дольше, чем лихорадка, но меньше, чем менингеальные симптомы $(9,7 \pm 1,2)$ сут). Изменения в спинномозговой жидкости носили воспалительный характер. При ликворологическом исследовании выявлен цитоз в среднем $(66,1 \pm 14,9)$ клетки в 1 мл и имел серозный характер. Зависимости степени выраженности общеинфекционного и менингеального симптомокомплексов от уровня цитоза не обнаружено. В неврологическом статусе у детей наблюдались эмоциональная лабильность, незначительная спутанность сознания, вялость, легкая недостаточность лицевого нерва по центральному типу, снижение мышечного тонуса с оживлением сухожильных рефлексов. Данные нарушения имели нестойкий характер и проявлялись на высоте лихорадки. При исследовании картины глазного дна у 9 (5,9%) пациентов отмечены расстройства в виде легкой ангиопатии.

Изменения в сердце наблюдались у 3 (2%) детей и проявлялись замедлением проведения по правой ножке пучка Гиса, синдромом синусовой аритмии, ранней реполяризацией желудочков, дисметаболическими нарушениями в миокарде. Аускультативно выслушивался мягкий систолический шум. На фоне дезинтоксикационной терапии данные признаки купировались.

При серологическом исследовании крови в парных сыворотках (в среднем на $(6,2 \pm 1,3)$ сут и второй сыворотки на $(18,2 \pm 0,9)$ сут) отмечена моноинфекция КЭ в 9,9% (15 человек), ИКБ — в 1,3% (2 человека) и микст-инфекция ИКБ и КЭ — в 2,6% (4 человека), в остальных случаях различные сочетания с эрлихиозной и анаплазмозной инфекцией: у 1 (0,7%) ребенка сочетание МЭЧ и ГАЧ, антитела к ИКБ и МЭЧ определялись у 1 ребенка, вариант КЭ и МЭЧ — у 2 детей, сочетание ИКБ и КЭ с присоединением МЭЧ и (или) ГАЧ — по 1,3%, микст-инфекция КЭ и ГАЧ — у 3 (2%) детей. Отмечалась общая тенденция к позднему образованию антител. Выявлено быстрое угасание продукции IgM к *A. phagocytophila* и *E. chaffeensis*.

В периферической крови в первые дни госпитализации (в среднем на $(10,9 \pm 1,1)$ сут) обнаружены относительный нейтрофильный сдвиг (лейкоциты $(10,3 \pm 1,1) \cdot 10^9$ г/л, палочкоядерные лейкоциты $(0,6 \pm 0,1) \cdot 10^9$ г/л) и незначительное повышение СОЭ — до $(11,9 \pm 1,2)$ мм/ч. Тенденция к анемии прослеживалась при повторном исследовании на $(16,7 \pm 1,1)$ сут болезни. Исход менингеальной формы во всех случаях был благоприятный, 1 ребенок наблюдается в отделении с проявлениями церебрастении.

Инкубационный период при менингоэнцефалите составил $(10,5 \pm 1,5)$ сут. Начало заболевания во всех случаях острое, в виде нарастающего синдрома интоксикации, повышения температуры до $(39,2 \pm 0,2)$ °С, длительность лихорадки составляла $(5,1 \pm 1,0)$ сут. Двухволновое течение лихорадки наблюдалось у 3 пациентов, после светлого промежутка $(5,3 \pm 1,3)$ сут) возникло повторное повышение температуры до $(38,2 \pm 0,5)$ °С. Средняя длительность второй лихорадочной волны также не имела существенных отличий от первой $(5,3 \pm 1,4)$ сут). Степень выраженности общеинфекционного синдрома зависела от возраста пациента ($p < 0,05$). Локальных проявлений в месте укуса клеща у данной группы пациентов не обнаружено. Дети госпитализировались в среднем на $(5,1 \pm 0,9)$ сут болезни с жалобами на интенсивную головную боль лобной или лобно-височной локализации, тошноту, многократную рвоту, несистемное головокружение, гиперстезию. В сопорозном состоянии госпитализированы 2 детей, 1 ребенок — в коме. Длительность общезлобовой симптоматики составила $(7,4 \pm 1,7)$ сут, продолжительность менингеальных симптомов — $(10,3 \pm 1,5)$ сут. Менингеальные симптомы были значительно выражены: ригидность затылочных мышц от 2 до 5 см, симптом Кернига от 100 до 150°, непостоянные симптомы Брудзинского. При исследовании ликвора выявлялся цитоз от 13,3 до 416 клеток в 1 мкл лимфоцитарного и (или) смешанного характера. На 3—5-е сут заболевания присоединялась очаговая симптоматика, недостаточность VI пары черепно-мозговых нервов у 1 пациента, псевдобульбарный синдром отмечен у 1 ребенка с последующим нарастанием общезлобовых симптомов. У 2 детей имело место психомоторное возбуждение, которое сменилось коматозным состоянием. При нарастании отека и набухания головного мозга у 5 (4,1%) пациентов присоединились судороги, которые у 2 из них носили первично-генерализованный характер, у 1 — вторично-генерализованный со склонностью к статусному течению. Многократные фо-

кальные приступы имели место у 2 детей. Синдром двигательных нарушений проявлялся центральным гемипарезом (5 человек) или тетрапарезом (1 человек). Поражение черепно-мозговых нервов имело различную степень выраженности — от легкой недостаточности лицевого нерва по центральному типу, сходящегося косоглазия до бульбарных расстройств у 1 ребенка. Изменения на глазном дне диагностированы у всех детей — от легкой ангиопатии до начальных проявлений отека дисков зрительных нервов, которые регрессировали по мере компенсации явлений отека и набухания головного мозга.

Дисметаболические нарушения в сердечной мышце отмечены у 2 детей, нарушение ритма — у 1 пациента. Миалгии и артралгии на высоте общеинфекционного синдрома зарегистрированы у 2 детей.

В периферической крови обнаружена тенденция к анемии, которая сохранялась к $(10,5 \pm 1,6)$ сут заболевания. При исследовании антител в парных сыворотках крови выявлены моноинфекция КЭ — в 2,6% (4 человека) случаев, сочетание ИКБ и КЭ — в 2% (3 человека), антитела к КЭ и ГАЧ — у 1 (0,7%) человека, сочетанная продукция антител к ИКБ, МЭЧ и ГАЧ — у 1 ребенка. Сочетание КЭ, МЭЧ и ГАЧ имели 2 детей. В 2 (1,3%) случаях отмечалась одновременная продукция антител к КЭ, ИКБ, МЭЧ и ГАЧ.

В раннем восстановительном периоде болезни явления пареза сохранялись до 3—4 нед ($31,0 \pm 1,4$ сут) и имели тенденцию к восстановлению. Нарушения координации и статики наблюдались у 3 пациентов. В 1 случае менингоэнцефалит привел к летальному исходу.

Таким образом, серозный менингит и менингоэнцефалит имеют, как правило, смешанную этиологию. Клинические проявления характеризуются неспецифичностью. Сочетание КЭ, ИКБ с МЭЧ и (или) ГАЧ является прогностически неблагоприятным. Этиологическая неоднородность клещевых нейроинфекций, преобладание в клинической картине неспецифических симптомов, высокая частота развития микст-нейроинфекции определяют необходимость широкого применения серологической диагностики в отношении всего рассматриваемого этиологического спектра в эндемичных регионах.

Литература

1. Григорян Е.В., Коренберг Э.И., Воробьева Н.Н. и др. Первые данные о клиническом течении моноцитарного эрлихиоза в России // Эпидемиология и инфекц. болезни. 2000. № 6. С. 20—26.
2. Дружинина Т.А., Погодина В.В., Бочкова Н.Г. и др. Природно-очаговые инфекции, передаваемые иксодовыми клещами, в Ярославской области. Эпидемиологические аспекты // Мед. паразитология и паразитар. болезни. 2003. № 2. С. 50—52.
3. Коренберг Э.И. Эрлихиозы — новая для России проблема инфекционной патологии // Мед. паразитология и паразитар. болезни. 1999. № 4. С. 10—16.
4. Коренберг Э.И. Комплексный подход к изучению и профилактике инфекций, передающихся иксодовыми клещами // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2003. № 2 (9). С. 32—36.
5. Tomas V., Anguila J., Barthold S.W., Fikrig E. Coinfection with *Borrelia burgdorferi* and the Agent of Human granulocytic Ehrlichiosis Alters Murine Immune Responses, Pathogen Burden and Severity of Lyme Arthritis // Infect. and Immun. 2001. V. 69. № 5. P. 3359—3371.