УДК 13058

АНАЛИЗ ИСХОДОВ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ - АЛАНИЯ ЗА 2019-2021 ГГ.

**Джигоева Мадина Тамерлановна
Багаутдинова Наима Сулеймановна
Шурдумова Радима Мухамедовна**
студенты
ФГБОУ ВО «СОГМА»

Аннотация: Представлены результаты наблюдения серозных менингитов различной этиологии у 31 ребенка по материалам катamnестических наблюдений в течение 3-х лет. Проанализированы частота и особенности развития резидуальных последствий в зависимости от этиологии и сроков наблюдения.

Ключевые слова: серозный менингит, исходы серозных менингитов, этиология серозных менингитов.

ANALYSIS OF OUTCOMES OF SERIOUS MENINGITIS IN CHILDREN IN THE REPUBLIC OF NORTH OSSETIA ALANIA FOR 2019-2021

**Dzhioeva Madina Tamerlanovna
Bagautdinova Naima Suleimanovna
Shurdumova Radima Mukhamedovna**

Abstract: The results of observation of serous meningitis of various etiology in 31 children based on follow-up observations for 3 years are presented. The frequency and characteristics of the development of residual consequences were analyzed depending on the etiology and the timing of follow-up.

Key words: serous meningitis, outcomes of serous meningitis, etiology of serous meningitis

Введение

Серозные менингиты (СМ) являются распространенными поражениями центральной нервной системы, частота которых в структуре нейроинфекций

достигает 25-30%. Дети и подростки составляют 65-78% среди заболевших СМ. Известно, что СМ до 75% встречаются у детей старше 5 лет, однако в настоящее время отмечается увеличение (до 10%) частоты СМ у детей до 3 лет. В связи с совершенствованием диагностических методов верификации возбудителей в последние годы в этиологической структуре серозных менингитов доказано значение не только энтеровирусов, но и герпесвирусов, вируса лихорадки Западного Нила, ВИЧ, боррелий, эрлихий. Предполагается, что заболеваемость СМ зависит от многих факторов, в частности, от специфического предшествующего иммунитета, генетических факторов, преморбидного фона, индекса контагиозности инфекционного заболевания.

По литературным данным у 38-70% больных после перенесенного СМ остаются резидуальные проявления, такие как церебрастенический (39-45%), астеноневротический (12-30%) и гипертензионный (8,6-12%) синдромы, развивающиеся, как правило, на 2-3 неделе заболевания. Авторы отмечают стойкость неврологической симптоматики, которая незначительно регрессирует к 8-12 месяцу после перенесенного СМ. По данным Богданова И.Л. (1971), гипертензионный синдром сохраняется в течение 6 месяцев. Однако Кокорева С.П. (2002) установлено, что он в 10% случаев выявляется спустя 1 год после перенесенного СМ. Предполагается, что гипертензионный синдром в резидуальном периоде СМ возникает вследствие «слипчивого» или спаечного процессов, а продолжительные ликворо-динамические нарушения оказывают повреждающее действие на зрительный нерв, вызывая венозный застой или атрофию соска зрительного нерва, а также на внутреннее ухо, формируя нейросенсорную тугоухость. Также не исключается нарастание неврологических расстройств в резидуальном периоде, в частности, в раннем периоде реконвалесценции выявляется церебрастенический и астеноневротический синдромы, а через 1-3 месяца у 5-16% детей уже гипертензионный синдром, через 4-6 месяцев в 3% случаев – эпилепсия. Встречается и диэнцефальный синдром, развитие которого отмечено спустя 3 месяца и с сохранением в течение года у 2-4,5% переболевших.

Целью данного исследования явилось уточнение исходов серозных менингитов у детей в динамике нейро-инфекционного процесса на протяжении 3 лет.

Материалы и методы исследования: наблюдался 31 больной СМ в возрасте от года до 15 лет, находившийся на стационарном лечении в отделении нейроинфекции НИИДИ за период с 2019 по 2021 гг., и состоявший

на диспансерном наблюдении в поликлинике на протяжении 3 лет.

Этиология и эпидемиология

В 80% случаев серозная форма менингита обусловлена вирусной инфекцией. Возбудителями могут выступать энтеровирусы, вирус Эпштейн-Барра, вирус герпеса, цитомегаловирус, парамиксовирус (возбудитель эпидемического паротита), аденовирусы, вирусы гриппа, полиомиелита и кори. В редких случаях серозный менингит развивается на фоне бактериальной инфекции, например, при сифилисе и туберкулезе. Еще реже он имеет грибковую этиологию. Серозный менингит инфекционной природы возникает при инфицировании от больного или носителя, если защитные силы иммунной системы не смогли справиться с проникшим в организм возбудителем.

Инфицирование возможно воздушно-капельным, контактным и водным путями. В первом случае инфекционный агент передается через воздух, куда он попадает с дыханием, кашлем, чиханием больного. Контактный путь реализуется через прикосновение к коже заболевшего или предметам, инфицированным попавшими на них возбудителями со слизистых, кожи или ран больного. Водный путь передачи характерен для энтеровирусов, поэтому вспышки энтеровирусного менингита происходят преимущественно летом в купальный сезон.

Неинфекционный асептический серозный менингит может возникать при опухолях церебральных оболочек и внутримозговых опухолях, при кистах головного мозга, системных заболеваниях (СКВ, узелковом периартериите). В практике инфекционистов и специалистов в области неврологии также встречается вирусный лимфоцитарный хориоменингит (менингит Армстронга), источником инфекции при котором являются домашние мыши и крысы. Вирус проникает в организм человека при употреблении воды и продуктов, зараженных мочой, калом и носовой слизью инфицированных грызунов.

Различают следующие этиологические формы СМ:

- 1) энтеровирусная;
- 2) герпесзостерная;
- 3) ветряночная;
- 4) вирус клещевого энцефалита;
- 5) клещевая микст инфекция;
- 6) паротитная;
- 7) иерсиниозная.

Диагностика и лечение на этапе скорой неотложной помощи:

1) Диагностические мероприятия: оценка данных – уровень сознания, характер и продолжительность приступа, контроль АД, частоты дыхания, пульс, температура.

2) Лечение:

– Немедикаментозное лечение: уложить пациента на бок – профилактика аспирации рвотными массами, защита головы от удара во время приступа, расстегнуть ворот, доступ свежего воздуха, подача кислорода.

– Медикаментозное лечение:

- При менингококкцемии с ИТШ:

Хлорамфеникол – 25 мг/кг в/м однократно;

Преднизолон – 2 мг/кг в/м или в/в однократно;

- при лихорадке свыше 38,5⁰С парацетамол 10-15 мг/кг через рот или per rectum;

- при судорогах – диазепам 0,5% – 0,2-0,5 мг/кг в/м, в/в или per rectum; [УД – А]

- в/в инфузия физиологического раствора натрия хлорида 200 мл внутривенно, детям 10 мл/кг. [УД – С]

Диагностика на стационарном уровне:

Лабораторные исследования:

- Общий анализ крови – для уточнения воспалительных изменений крови (возможны лейкоцитоз нейтрофильного характера с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ; возможны анемия, тромбоцитопения);

- Общий анализ мочи – для диагностики воспалительных изменений (возможны протеинурия, лейкоцитурия, гематурия при тяжелом течении с поражением почек);

- Анализ спинномозговой жидкости – для определения характера воспалительных изменений и их выраженности (уровень и характер цитоза, прозрачность; уровень белка, сахара и хлоридов), на бактериологическое (при гнойном менингите) и вирусологическое исследования (при серозном менингите);

- при серозном менингите – исследование ликвора на МТ (по показаниям) и фибринозную пленку;

- Биохимический анализ крови – определение глюкозы, мочевины, креатинина, АЛат, АСаТ, билирубина, калия, натрия, кальция, С-реактивного белка, общего белка (при тяжелой степени тяжести);

- Бактериологическое исследование носоглоточной слизи на менингококк, пневмококк No2;
- Ликвор для первичного бактериологического посева и бактериоскопии (при гнойном менингите);
- Бактериологическое исследование крови (при гнойном менингите);
- МНО, ПВ, фибриноген, ВР – при наличии геморрагического синдрома (ИТШ);
- Кровь на КЩР (при тяжелой степени тяжести);
- Кал на энтеровирусы, вирусы полиомиелита методом ПЦР (при серозном менингите);
- Кровь на Ig M вирусам простого герпеса 1 и 2 типа (при подозрении на простой герпес);
- Кровь на Ig M к вирусу эпидемического паротита методом ИФА (при подозрении на эпидемический паротит).
- Инструментальные исследования:
- КТ/МРТ головного мозга без и с контрастированием – при подозрении на объемный процесс и наличии очаговых симптомов;
- Рентгенография легких – при подозрении на пневмонию;
- ЭКГ – при наличии осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы;

Результаты и их обсуждение

В ходе проведенного исследования установлено, что среди наблюдаемых 31 больных преобладали дети 10-14 лет – 14 больных (45,2%) по сравнению с пациентами 5-10 лет – 12 детей (38,7%) и младше 5 лет – 5 (16,1%). Среди заболевших преобладали мальчики (21-67,7%). В этиологии серозного менингита у 21 ребенка (67,7%) имели значение энтеровирусы, причем доминировали энтеровирусы серогруппы ЭКХО (6, 7-13, 14, 15, 11, 20, 30) – 12 больных (57,2%), по сравнению с энтеровирусами Коксаки (В6) – 2 пациентов (9,5%) и энтеро- (71, 68) – 7 детей (33,3%). СМ, вызванные вирусом клещевого энцефалита, диагностировали у 3 больных (9,7%); клещевой микст инфекцией и опоясывающим герпесом – по 2 ребенка (по 6,5%); иерсинией, вирусом эпидемического паротита, вирусом ветряной оспы – по одному больному (по 3,2%). У 29 пациентов (93,5%) заболевание протекало в виде менингита, у 2-х больных (6,5%) в виде менингоэнцефалита, обусловленного энтеровирусом (ЭКХО 6) и вирусом ветряной оспы. Среднетяжелая форма СМ имело место у 22 больных (71%), тяжелая – у 9 больных (29%). В ходе исследования

установлено, что тяжесть СМ зависела от этиологии инфекционного процесса. Так, энтеровирусные менингиты имели у 81% больных средне тяжелую форму, а у 19% детей – тяжелую форму, причем отмечались очаговые неврологические симптомы в виде нарушения функции черепных нервов и пирамидной недостаточности. Тогда как, СМ, вызванные вирусом клещевого энцефалита и клещевой микст-инфекции с боррелиями имели среднетяжелые формы у всех наблюдаемых больных (100%), а вызванные герпесвирусом, вирусом паротита и иерсиниями – тяжелые (100%).

В ходе исследования выявлены особенности клинических проявлений СМ в зависимости от этиологии. Так, общемозговые симптомы были менее продолжительны при энтеровирусной природе заболевания, а наиболее длительны – при ветряночной и СМ, обусловленных вирусами клещевого энцефалита.

Выраженные общемозговые симптомы отмечались при СМ, обусловленных вирусами ветряной оспы и клещевого энцефалита. Тогда как длительные менингеальные симптомы отмечались при энтеровирусной и иерсиниозной этиологии СМ, а при СМ ветряночной этиологии и СМ, обусловленных вирусом клещевого энцефалита, менингеальные симптомы отсутствовали или были умеренно выражены у преобладающего числа детей (66,6%) с быстрой динамикой обратного развития ($3,6 \pm 0,7$ дней). Из менингеального симптомокомплекса ригидность мышц затылка (84%), верхний симптом Брудзинского (61,3%) и симптом Кернига (48,4%) встречались с высокой частотой. При СМ иерсиниозной этиологии выявлялся практически весь менингеальный симптомокомплекс.

Очаговые неврологические симптомы преимущественно наблюдались при менингоэнцефалитах, обусловленных вирусом ветряной оспы и энтеровирусом ЭКХО 6. В первом случае наблюдали выраженную атаксию, гиперрефлексию, а во втором – односторонний энофтальм, сужение глазных щелей, пирамидную недостаточность. Симптомы интоксикации и лихорадка наблюдались у всех больных серозным менингитом, сохраняясь в среднем $3,5 \pm 0,9$ дней.

ЦСЖ была прозрачной, плеоцитоз в среднем составлял $220,3 \pm 44,6$ клеток в 1 мл с преобладанием лимфоцитов $79 \pm 8,9\%$. Причем, наиболее выраженный плеоцитоз до $603,5 \pm 53,7$ клеток в 1 мкл отмечался при иерсиниозной (700 клеток в 1 мкл), паротит-ной (596 клеток в 1 мкл) и герпесзостерной ($514,6 \pm 9,05$ клеток в 1 мкл) этиологии заболевания, с

повышением белка до $0,6 + 0,064$ г/л (таблица 2).

При проведении через 2 недели повторной люмбальной пункции выявлено, что ни в одном случае не наступало санации ликвора, и плеоцитоз составлял в среднем $39,3 + 12,5$ кл/мкл за счет мононуклеаров ($84,2 + 7,5\%$). Вероятно, при СМ имеет место длительное сохранение воспалительных изменений в мягкой мозговой оболочке, что требует пролонгации лечения.

При выписке из стационара жалобы не имели 19 детей (61,3%), у 9 больных (29%) отмечались раздражительность, капризность, плаксивость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, свидетельствующие об астено невротических проявлениях, причем наибольшее число жалоб предъявляли дети, переносящие энтеровирусный менингит и СМ, вызванный вирусом клещевого энцефалита. У 3 детей (9,7%) при СМ энтеровирусной этиологии, вызванной вирусом ветряной оспы и паротита, к моменту выписки выявлялись очаговые проявления в виде рассеянной неврологической микросимптоматики (таблица 3).

В течение 3-летнего катамнестического наблюдения за пациентами установлено, что только 10 (32,3%) детей с момента выписки из стационара и в течение 3 лет наблюдения оставались здоровыми, а у 21 пациента (67,7%) выявлялись различные функциональные и органические поражения ЦНС. Так, по нашим наблюдениям, частота астено невротического синдрома составила 35,5%, диэнцефального – 6,5%, гипертензионного – 12,9%, мигрени – 3,2%, эпилепсии – 3,2%, очагового поражения ЦНС – 6,5%.

Следует отметить, что на исход заболевания влияла и этиология СМ. Так, исходы иерсиниозного и энтеровирусного менингитов были более благоприятными, тогда как СМ ветряночной, паротитной, герпесзостерной этиологии явились неблагоприятными, характеризующиеся появлением в отдаленные сроки органического поражения ЦНС.

Этиология	Количество больных	Практически здоровые	С неблагоприятным исходом
энтеровирусная	21	8	13
герпесзостерная	2		2
ветряночная	1		1

Продолжение Таблицы

вирус клещевого энцефалита	3		3
клещевая микст инфекция	2	1	1
паротитная	1		1
иерсиниозная	1	1	

Выводы

1. Серозные менингиты в 83,9% встречается у детей старше 5 лет, преимущественно у мальчиков (67,7%). В этиологии СМ доминируют энтеровирусы (67,7%), обуславливающие, как правило, среднетяжелые формы, в отличие от заболеваний, вызванных герпес-вирусами, вирусами паротита и иерсиниями, когда доминируют тяжелые формы.

2. Особенности клинических проявлений СМ зависят от этиологии. Так, энтеровирусные СМ отличаются превалированием слабовыраженных общемозговых симптомов (76,2%) на фоне выраженных менингеальных знаков (57,2%), среди которых наиболее часто выявляются симптом Кернига и верхний симптом Брудзинского (85,7%), тогда как при СМ, вызванных вирусом ветряной оспы и клещевого энцефалита, преобладали выраженные общемозговые симптомы, а менингеальные симптомы были слабо выражены (33,3%) или отсутствовали. СМ иерсиниозной этиологии отличался наличием выраженных и продолжительных менингеальных симптомов, среди которых выявлялся весь оболочечный симптомокомплекс.

3. Установлено, что исходы СМ определяются сроками реконвалесценции. В первые 3 месяца доминируют астеноневротический, диэнцефальный и гипертензионный синдромы (54,9%), тогда как от 6 месяцев до 3 лет очаговые симптомы, мигрень и эпилепсия (12,9%), что диктует необходимость диспансерного наблюдения не менее 3-х лет с проведением электро функционального контроля и активной нейрореабилитационной терапии.

Список литературы

1. Баранов А.А., Баженова Л.К. Детская ревматология. Руководство для врачей. – Москва: Медицина, 2002.
2. Косенкова Т.В. Течение вакцинального процесса и состояние иммунитета при реализации календаря профилактических прививок у детей: Автореф. дисс.... д. м. н. – М., 2000. – С. 50.
3. Магаршак О.О. Иммунизация детей с гломерулонефритом и пиелонефритом АДС-м анатоксином 1999 г.
4. Кошечева Ю.В. Клинико-иммунологическая характеристика дифтерийного вакцинального процесса и специфическое антителообразование у детей с ревматическими заболеваниями: С.-Пб., 1998. – 22 с.