

---

# СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

---

**Л. В. Крамарь, А. М. Алюшин, А. А. Арова**

Кафедра детских инфекционных болезней ВолГМУ, Областная детская клиническая инфекционная больница Волгограда

## ЛЕТАЛЬНЫЙ СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА У РЕБЕНКА В ВОЛГОГРАДЕ

УДК 616.988.25 — 002.954.2 — 053.2 (470.45)

---

Клещевой энцефалит регистрируется в настоящее время в 40 субъектах Российской Федерации, однако заболевание не является эндемичным для Волгоградской области. В статье рассматривает летальный случай клещевого энцефалита у 8-летнего мальчика, представлена клиническая картина заболевания. Показана неэффективность использования специфического иммуноглобулина в качестве меры экстренной профилактики клещевого энцефалита.

*Ключевые слова:* вирусные инфекции центральной нервной системы, эндемичные вирусные инфекции, клещевой энцефалит, дети, детская летальность.

---

**L. V. Kramar, A. M. Alushin, A. A. Arova**

## FATAL CASE OF TICK-BORN ENCEPHALITIS IN CHILD IN VOLGOGRAD CITY

---

Tick-born encephalitis has been reported in 40 regions of the Russian Federation, but the Volgograd region is not among its endemic territories. The article deals with a fatal case of tick-born encephalitis in a 15-year old boy, describes clinical signs and symptoms. It was showed that human immunoglobulin cannot effectively prevent an involvement of the central nervous system.

*Key words:* viral diseases of central nervous system, endemic viral diseases, tick-born encephalitis, children, children mortality.

---

Среди природно-очаговых заболеваний особое место занимает клещевой энцефалит (КЭ), отличающийся нередкой хронизацией процесса и возможностью летальных исходов, частота которых зависит от дозы и серотипа вируса, а также от эффективности экстренной профилактики.

Клещевой энцефалит регистрируется в настоящее время почти в 40 субъектах Российской Федерации — от западных границ и до острова Сахалин на востоке. К числу наиболее неблагоприятных по заболеванию (до 90 % всех случаев) относятся Уральский, Западно- и Восточно-Сибирские регионы. На территории Волгоградской области данная патология не регистрируется [1, 4].

В 90-е годы XX века в стране был отмечен значительный (в 5—7 раз) рост заболеваемости КЭ, что было обусловлено не только прекращением массовых обработок очаговых территорий акарици-

дами, но и рядом социально-экономических причин. Многими исследователями был отмечен феномен расширения ареала обитания иксодовых клещей — переносчиков заболевания. В настоящее время в эндемичных районах переносчики вируса выявляются не только в отдаленных, но и в пригородных лесных массивах, дачных приусадебных участках. В силу этого заболевание стало регистрироваться во всех группах населения, особенно часто у детей [3].

С учетом вышесказанного, современная стратегия снижения заболеваемости предусматривает активную иммунизацию против КЭ не только групп повышенного риска (лиц «лесных профессий», геологов и т. д.), но и жителей городов, владеющих дачами, активно посещающих лесные очаги с бытовыми целями (отдых, туризм), а также детей различных возрастов. Активная иммунизация пре-

дотвращает до 95 % случаев заболевания, при этом на фоне вакцинации болезнь, как правило, протекает в легкой и среднетяжелой формах.

Другим методом предотвращения заболевания является экстренная специфическая профилактика, которая, согласно регламентирующим документам, проводится детям до 14 лет, обратившимся по поводу присасывания клещей. Она осуществляется донорским иммуноглобулином против КЭ, полученным из титрованной плазмы вакцинированных лиц. В настоящее время считается общепризнанным, что препарат имеет недостаточную клиническую эффективность. Доля непривитых детей, заболевших КЭ после введения иммуноглобулина, по некоторым данным, составляет до 6—32 % [2].

Интенсивная миграция населения делает возможным встречу с больными клещевым энцефалитом в любом регионе Российской Федерации. Наш опыт свидетельствует о недостаточном знании врачами клиники этой инфекции у детей. Необходимо признать, что начальные симптомы заболевания очень разнообразны. Более того, описаны региональные особенности КЭ, обусловленные различиями генотипов вирусов, циркулирующих на отдельных территориях [3].

Представляем собственное наблюдение клещевого энцефалита с летальным исходом, развившегося у ребенка, получившего экстренную специфическую профилактику донорским иммуноглобулином.

Больной Дмитрий С., 8 лет был доставлен в Волгоградскую областную детскую инфекционную клиническую больницу в 13 часов 2 июля 2009 г. машиной скорой помощи. Ребенок был снят с поезда, в котором возвращался домой с Черноморского побережья, где был с родителями на отдыхе, осмотрен врачом-педиатром детской поликлиники № 10 и направлен на стационарное лечение с диагнозом: острая инфекция верхних дыхательных путей; реконвалесцент сотрясения головного мозга; укусы клеща в анамнезе.

При поступлении предъявлял жалобы на головную боль, повторяющуюся рвоту, повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

Из анамнеза заболевания было выяснено, что в начале июня мальчик перенес сотрясение головного мозга (упал с гаража), по поводу чего лечился стационарно в течение 10 дней. Ребенок постоянно проживает на Урале в Кемеровской области, где 14.06.2009 г. был укушен клещом. В связи с тем, что против КЭ мальчик не был привит, в тот же день с профилактической целью ему было введено 2 мл специфического противоклещевого иммуноглобулина. С 17 по 30 июня был на отдыхе в Сочинской области (г. Варданэ). Вечером 01.07. 2009 г. (уже в поезде по дороге домой) стал жаловаться на резкую головную боль. Утром 02.07.2009 г. головная

боль усилилась, появилась рвота до 10—12 раз, последние порции с желчью. Обратились за медицинской помощью на станции Волгоград-I.

Из анамнеза жизни было установлено, что ребенок рожден от первой беременности, протекавшей на фоне токсикоза. Роды в срок. Психомоторное развитие до года удовлетворительное, физическое развитие по возрасту. Привит согласно календарю прививок. Из перенесенных заболеваний отмечает нечастые острые респираторно-вирусные инфекции, гайморит в возрасте 7 лет. Наследственный и аллергологический анамнезы не отягощены.

При поступлении в Волгоградскую областную детскую инфекционную клиническую больницу состояние ребенка расценено как среднетяжелое за счет интоксикации. Температура 37,4 °С. Жаловался на рвоту, выраженную головную боль.

Ребенок вялый. Аппетит резко снижен. Кожные покровы чистые, бледные, сыпи нет. Телосложение правильное, тургор тканей удовлетворительный. Подкожная клетчатка выражена слабо. Эластичность кожи сохранена. Костно-мышечная система без видимой патологии. Носовое дыхание свободное, отделяемого из носа нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. При осмотре зева отмечена умеренная гиперемия слизистых оболочек небных дужек, задней стенки глотки, налетов, отека нет. Язык чистый, влажный. Одышки в покое нет, число дыхательных движений (ЧДД) — 19 в минуту. Перкуторно над легкими — легочный звук, аускультативно — жесткое дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные, 80 в минуту. Артериальное давление снижено (63/44 мм рт. ст.). Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Стул, диурез без особенностей.

Неврологический статус: сознание ясное. На осмотр реагирует адекватно, в пространстве и времени ориентирован правильно. Вялый. Зрачки одинаковые, реакция на свет сохранена. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Движения активные во всех отделах тела. Мышечная сила в ногах и руках слегка снижена. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. Менингеальной и очаговой симптоматики нет. Осмотрен лор-врачом, выставлен диагноз: фарингит.

Ребенок был госпитализирован с диагнозом: острое респираторное заболевание. Укус клеща 14.06.2009 г. Назначено лечение: арбидол, цефотаксим, супрастин, с целью дезинтоксикации в/в инфузионная терапия.

При поступлении в общем анализе крови выявлен нейтрофильный лейкоцитоз ( $15,2 \cdot 10^6$ ), ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 29 мм/ч, общий анализ мочи без особенностей.

В течение первых суток состояние ребенка оставалось на грани с тяжелым, но без отрицатель-

ной динамики. Лихорадил на субфебрильных цифрах. При осмотре был вялым, жаловался на головную боль, тошноту, рвоты не было. Стула за период наблюдения не было. Мочился обильно. Менингеальной и очаговой симптоматики не выявлено.

В ночь на 3 июля (3-й день болезни) отмечался резкий подъем температуры тела до 38,7 °С, сопровождающийся усилением головной боли, тошнотой, позывами на рвоту. При осмотре у ребенка было отмечено появление ригидности затылочных мышц, при этом симптомы Кернига и Брудзинского были отрицательными. Заподозрена инфекция центральной нервной системы, в связи с чем с лечебно-диагностической целью в асептических условиях выполнена люмбальная пункция. Ликвор вытекал частыми каплями, прозрачный. В анализе ликвора: низкий плеоцитоз — 31 клетка в 1 мкл, лимфоциты — 55 %, белок — 0,34 г/л. Выставлен диагноз: вирусный менингит. Лечение было усилено системными диуретиками (лазикс 1 мг/кг), противовирусной терапией (Виферон-2 в свечах).

На следующий день (04.07.09 г.) неврологическая симптоматика усилилась. Объективные данные: зрачки одинаковые, реакция на свет сохранена. Лицо симметричное, голос слабый, язык по средней линии, глотательный рефлекс сохранен. Мышечная сила и тонус снижены до 2—3 баллов. Из-за выраженной мышечной слабости мальчик не сидит, не стоит, не ходит. Движения сохранены в дистальных и ограничены в проксимальных отделах конечностей. Сухожильные рефлексы с рук живые, с ног повышены. Положительный рефлекс Бабинского с обеих сторон. При проверке болевой чувствительности в конечностях выявлена гипостезия в дистальных отделах по полиневритическому типу на уровне кистей и стоп, общая гиперестезия. Симптомов натяжения с ног нет. Умеренное напряжение заднешейных мышц. Тазовые функции сохранены.

Учитывая клиническую симптоматику, смешанный плеоцитоз, ребенку был выставлен рабочий диагноз: острый вирусный энцефалит с симптомами спастического тетрапареза. В лечение добавлен дексаметазон (1 мг/кг); реолитики (пентоксифиллин); продолжена антибактериальная терапия (цефатоксим 100 мг/кг); инфузионная терапия (глюкоза 10 %, стерофундин, реамбирин); лазикс (0,7—1 мг/кг); иммунотерапия; противовирусные препараты (иммуноглобулин человека нормальный, циклоферон).

К вечеру того же дня (04.07.09 г.) неврологическая симптоматика стала прогрессивно нарастать. Появилось беспокойство, сменяющееся сонливостью, гипертонус в левой руке, сглаженность носогубной складки и легкое сужение глазной щели справа. К утру — гиперкинетические и атетоидные движения в левой руке и кисти, гипертонус конеч-

ностей больше слева. Самостоятельно не садился, на ноги не опирался. Сухожильные рефлексы с рук оживлены, с ног высокие, симметричные.

Учитывая бурное нарастание неврологических симптомов, ребенка для дальнейшего лечения перевели в отделение интенсивной терапии с клиническим диагнозом: вирусный энцефалит, тяжелое течение. Сопор. Состояние после сотрясения головного мозга. Укус клеща 14.06.09 г.

05.07.09 г. (на 5-й день болезни) общее состояние расценено как тяжелое за счет интоксикации, неврологической симптоматики, судорожного синдрома. Уровень сознания — кома II степени. Реакция на осмотр отсутствует, выраженная гиперестезия — при прикосновении возникают тонические судороги, больше в руках. Дыхание спонтанное, ровное. Самостоятельно не глотает, кашлевой рефлекс ослаблен. Определялись гиперкинетические атетоидные движения в руках, больше слева, гипертонус конечностей, тризм жевательной мускулатуры. Менингеальные знаки сомнительные. Сохранялись сужение глазной щели и легкая сглаженность носогубной складки слева. Глазные яблоки располагались центрально, периодически плавающие. Зрачки узкие, D=S, фото-реакция сохранена. Сухожильные рефлексы с рук оживлены, симметричные, с ног — высокие с клонусом. В течение всего времени продолжал высоко лихорадить.

Состояние оставалось стабильно тяжелым до 9-го дня болезни, после чего наступило резкое ухудшение за счет присоединения дыхательной недостаточности. Дыхание стало поверхностным, неадекватным (без дачи увлажненного кислорода — падение сатурации до 40 %). Была произведена интубация назотрахеальным способом. При санации трахеобронхиального дерева получено слизисто-гноное отделяемое. К вечеру того же дня зарегистрировано отсутствие спонтанного дыхания и кашлевого рефлекса, был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). С учетом эпидемиологического анамнеза, клиники заподозрен клещевой энцефалит, в/м был введен специфический иммуноглобулин человека.

В течение последующих 14 дней ребенок находился на ИВЛ в режиме активной вентиляции. Очаговая симптоматика и гемодинамические расстройства прогрессивно нарастали. Спонтанное дыхание, кашлевой рефлекс, болевая и тактильная чувствительность отсутствовали. Прогрессивно усиливались спастический тетрапарез, атония, арефлексия с последующим развитием выраженного полиневритического синдрома с начинающейся атрофией мышц.

В общем анализе крови отмечали уменьшение лейкоцитоза (до 7—8·10<sup>6</sup>), сохранялся нейтрофилез с ускорением СОЭ (25—40 мм/час). В биохимических показателях выявлено нарастание

аминотрансфераз (АЛТ-154, АСТ-127 мм/л/час). На рентгенографии органов грудной клетки от 10.07.09 г. были установлены признаки острой очаговой пневмонии слева.

Для уточнения этиологии заболевания методом иммуноферментного анализа был обследован на крымскую геморрагическую лихорадку, лихорадку Западного Нила, клещевой боррелиоз, вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типов, цитомегаловирусную инфекцию — результат отрицательный.

Сыворотка крови больного была отправлена в институт вирусологии им. Д. И. Ивановского (Москва, лаборатория биологии и индикации арбовирусов), где в парных образцах (от 08.07. и 13.07.2009 г.) было выявлено нарастание титра антител к вирусу клещевого энцефалита класса IgM — 1:640 и 1:25600, что позволило выставить окончательный клинический диагноз: клещевой энцефалит, полиоэнцефалитическая форма, крайне тяжелое течение, осложненное комой III степени, тетраплегией центрального характера по типу вялых параличей.

Проводилась интенсивная терапия: специфический противоклещевой иммуноглобулин по 6,0 мл в сутки в течение 5 дней; иммунотерапия — реаферон, циклоферон; антибактериальная; инфузионная; метаболическая; антигипоксанта; противосудорожная; дегидратационная и дезинтоксикационная терапия. Осуществлялась респираторная и нутритивная поддержка.

Несмотря на проводимое лечение, состояние прогрессивно ухудшалось за счет усиления повреждения мозга, углубления комы. Продолжалось аппаратное дыхание. Атония, арефлексия, полиневритический синдром с атрофией мышц посте-

пенно нарастали, появились признаки прогрессирующей центральной гипертензии, тахикардии, гипертермии, нарушение функции тазовых органов и 22.07.2009 г. (на 21-й день от начала болезни) в 6 часов наступила остановка сердца, через 30 минут была зарегистрирована биологическая смерть.

Диагноз заключительный: клещевой энцефалит, полиоэнцефалитическая форма, крайне тяжелое течение, осложненное комой III степени, тетраплегией центрального характера по типу вялых параличей. Сопутствующий диагноз: острая двусторонняя пневмония.

Как видно из приведенного клинического наблюдения, медицинские работники могут встретиться с данным инфекционным заболеванием не только в регионах с природной очаговостью, но и на тех территориях России, где данное заболевание не регистрируется, что обусловлено интенсивной миграцией населения. К тому же рассматриваемый клинический случай иллюстрирует неэффективность пассивной постэкспозиционной профилактики заболевания с использованием противоклещевого иммуноглобулина, даже при своевременном введении и в адекватной дозировке.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гордец В. А., Бениова С. Н. Природно-очаговые заболевания у детей. — Владивосток: Медицина ДВ, 2006. — 151 с.
2. Клещевой энцефалит у детей (патогенез, клиника, диагностика, лечение): Пособие для врачей / Н. В. Скрипченко и др. — СПб., 2006. — 64 с.
3. Насырова Р. Ф. и др. // Бюллетень сибирской медицины. — 2006. — С. 42—51.
4. Ратникова Л. И., Тер-Багдерасян Л. В., Миронов И. Л. // Эпид. и инф. болезни. — 2002. — № 5. — С. 41—46.