

5. Об утверждении Рекомендаций (временных) об организации оказания медицинской помощи пациентам с инфекцией COVID-19 и Алгоритмов: приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 11.01.2022 № 20 [Электронный ресурс] // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. – URL: <http://minzdrav.gov.by/> (дата обращения: 22.03.2022).

6. Всемирная организация здравоохранения. Доклад о старении и здоровье [Электронный ресурс]. – Женева: ВОЗ, 2015. – 246 с. – URL: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186468/9789244565049_rus.pdf (дата обращения: 04.06.2024).

УДК 616-053.2

М. А. Новичкова, В. А. Миронова

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. А. Саркисян

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Детская городская клиническая больница № 9 имени Г. Н. Сперанского
Департамента здравоохранения города Москвы»
г. Москва, Россия*

ТЕЧЕНИЕ ПОЗДНЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО СТРЕПТОКОККОВОГО СЕСПИСА С МЕНИНГИТОМ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Введение

Бактериальный менингит в неонатальном периоде встречается чаще, чем в других возрастных группах. Заболеваемость гнойным менингитом у новорожденных составляет 0,1-0,5:1000 детей, при этом до 80 % всех случаев заболевания приходится на долю недоношенных [1]. Обусловлено это незрелой иммунной системой новорожденных, незаконченным формированием гематоэнцефалического барьера, в виду повышенной проницаемости сосудистой стенки, особенно у недоношенных, что обуславливает высокой риск развития бактериального менингита. Одним из наиболее распространенных этиологических агентов неонатального сепсиса и менингита является *Streptococcus agalactiae* [2]. В 30–40 % случаев заболевание приводит к неврологическим осложнениям в качестве отдаленных последствий. Наиболее часто встречаются: гидроцефалия, эпилепсия, задержки развития, детский церебральный паралич, потеря слуха и зрения [3,4]. Бактериальный менингит также может приводить к задержке иных сфер нервно-психического развития, долгосрочным когнитивным нарушениям, трудностям в обучении, поведенческим проблемам [5].

Цель

Провести анализ течения и последствия позднего неонатального стрептококкового сепсиса с менингитом путем сравнения полученных результатов с данными отечественной и зарубежной литературы.

Материал и методы исследования

Проведено наблюдение и анализ истории болезни новорожденной девочки Я. с поздним неонатальным сепсисом, обусловленным стрептококком группы В, стрептококковый менингит.

С этой целью были изучены источники из отечественной и зарубежной научной медицинской литературы, опубликованных в период с 2020 по 2025 год. Поиск осуществлялся с использованием баз данных PubMed и eLibrary.ru по следующим ключевым словам: новорожденный, стрептококковая инфекция, стрептококковый менингит, поздний неонатальный сепсис.

Результаты исследования и их обсуждение

Девочка Я. в возрасте 9 суток жизни поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) ДГКБ №9 им. Г. Н. Сперанского в связи с лихорадкой до 39,3 С, развитием тонических судорог.

Девочка родилась от матери 38 лет с отягощенным гинекологическим анамнезом, протекавшей на фоне вагинального кандидоза (исследование на *Streptococcus agalactiae* отрицательное), 6-е роды, 7-я беременность. Роды естественные в головном предлежании на сроке 40 недель 4 дня, с применением амниотомии, отошли мекониальные околоплодные воды, применялась антибиотикотерапия в родах. При рождении масса тела 4360 г, длина 54 см, Апгар 8/8 баллов, массо-ростовые показатели по таблицам Intergrowth-21 соответствуют гестационному возрасту. На 2-е сутки выписана из роддома в удовлетворительном состоянии.

На 4-е сутки жизни у ребенка отмечался конъюнктивит, купированный сульфацилом натрия. Затем на 8-е сутки состояние с ухудшением в виде беспокойства, сменившегося вялостью, сонливостью, стонущим дыханием, ребенок перестал сосать. На 9-е сутки жизни отмечалась лихорадка до 39,3 С, купированная физическими методами, однократный приступ тонических судорог. Ребенок госпитализирован в инфекционное отделение в тяжелом состоянии с судорожным синдромом, синдромом угнетения с элементами возбуждения, гиперестезией, синдромом токсикоза с эксикозом. Также при осмотре наблюдалась иктеричность кожных покровов, периоральный цианоз. При поступлении масса 4237 г, длина 54 см. На фоне ухудшения состояния ребенок переведен в ОРИТН, была проведена интубация (pO₂ – 51 мм.рт.ст.), подключение к искусственной вентиляции легких (ИВЛ), медикаментозная седация с целью синхронизации с аппаратом ИВЛ. В 1 сутки пребывания в стационаре у ребенка выявлены метаболические нарушения: гипергликемия (7,6 ммоль/л), гиперлактатемия (3,1 ммоль/л), повышение С-реактивного белка (104 мг/л) и прокальцитонина (>100 нг/мл), свидетельствующие об активном генерализованном инфекционном процессе. В коагулограмме отмечались признаки гиперкоагуляции: повышение фибриногена (6,41 г/л), МНО (1,40), снижение АЧТВ (36,5 с). Нейросонография (НСГ) выявила признаки гипоксически-ишемических изменений паренхимы на фоне морфофункциональной незрелости мозга, повышенную эхогенность перивентрикулярных зон. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) визуализировались единичные патологические графоэлементы. На основании течения инфекционного процесса и неврологической симптоматики был заподозрен менингит, проведена люмбальная пункция. Получен мутный желтый ликвор, в анализе: нейтрофильный цитоз (8600 клеток/мкл), повышение белка (2,0 г/л). Методом антигенного латексного теста в ликворе обнаружен *Streptococcus agalactiae*, в дальнейшем возбудитель подтвержден методом полимерной цепной реакции (ПЦР) (в крови обнаружено >5 млн копий/мл дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) *Streptococcus agalactiae*). На основании клинико-лабораторно-инструментальных данных установлен диагноз поздний неонатальный сепсис, обусловленный *Streptococcus agalactiae*, менингит с судорожным синдромом, дыхательная недостаточность 3 степени. Начата антибиотикотерапия меропенемом, ванкомицином в менингеальных дозах, также проводилась противосудо-

рожная терапия (вальпроева кислота, гамма-аминомасляная кислота, диазепам), диуретическая (фуросемид), гормональная (дексаметазон), иммунокорректирующая терапия (пентоглобин) и инфузионная терапия.

На фоне проведенной терапии, на 5-е сутки госпитализации ребенок экстубирован дыхание самостоятельное, в дополнительном кислороде не нуждалась, судороги были купированы, скорректирована противосудорожная терапия (левитирацетам, паглюферал), отменен дексаметазон. В связи с улучшением состояния ребенок переведен в инфекционное отделение новорожденных. На 14-е сутки госпитализации изменение антибактериальной терапии, отмена меропенема и ванкомицина, назначены завицефта, линезолид, полимиксин. Также назначена противогрибковая терапия амфополлом. Отмечена положительная динамика санации ликвора: цитоз 231 кл/мкл, лимфоциты 56 %, моноциты 6 %, нейтрофилы 38 %. Нормализация метаболических нарушений: глюкоза 5,4 ммоль/л. Снижение маркеров воспаления: С-реактивный белок 7,8 мг/л (при норме до 10 мг/л), прокальцитонин 1,983 нг/мл (при норме до 2,0 нг/мл). По данным нейросонографии объемных патологических образований не выявлено, электроэнцефалограммы – отсутствие эпилептиформной активности, магнитно-резонансной томографии – очаговые изменения не выявлены, диагностирована гипогенезия мозолистого тела. При осмотре офтальмологом выявлена фоновая ретинопатия. Ребенок находился на стационарном лечении 43 дня, длительность антибактериальной терапии составила 38 суток. Выписан в возрасте 1 месяца 21 суток жизни в удовлетворительном состоянии, масса при выписке 5618 г, прибавка в весе от рождения 1318 г, длина 60 см. Рекомендовано наблюдение участкового-педиатра, невролога, офтальмолога, оценка НСГ и ЭЭГ в динамике.

На катамнезе в возрасте 2 месяцев 28 дней у ребенка сохранялась умеренная мышечная гипотония, фоновая ретинопатия. В возрасте 9 месяцев 2 дней у ребенка продолжает отмечаться диффузная мышечная гипотония, задержка моторного развития: ползает по-пластунски, садится самостоятельно, не стоит на четвереньках. На электроэнцефалограмме отмечаются признаки умеренно выраженной регуляторной дисфункции на таламо-кортикальном уровне. Неврологом рекомендовано проведение кинезиотерапии, ежедневной лечебно-физической культуры (ЛФК) и регулярный осмотр.

В описанном клиническом случае у ребенка в возрасте 10 суток жизни диагностирован стрептококковый менингит с развитием позднего неонатального сепсиса. Описанная клиника с молниеносным началом, высокой лихорадкой, неврологической симптоматикой и выраженным воспалительным ответом соответствует классическому течению данного заболевания в неонатальном периоде [3]. Использование в диагностике таких биомаркеров, как прокальцитонин (>100 нг/мл), уровень которого более специфичен для тяжелых бактериальных инфекций по сравнению с СРБ, позволило быстро оценить тяжесть системного воспаления [6]. Для быстрой верификации возбудителя использовался экспресс-тест ликвора в виде антигенного латексного теста, что позволило в короткий срок назначить эмпирическую терапию, в дальнейшем проведено молекулярно-генетическое исследование методом ПЦР с количественным определением ДНК *Streptococcus agalactiae* в крови. Развитие гнойного менингита с высоким плеоцитозом в ликворе является прогностически неблагоприятным признаком, вызывая необратимые неврологические последствия [5]. После проведенной терапии и положительного исхода в неонатальном периоде, у ребенка в возрасте 9 месяцев сохраняется неврологический дефицит. Для своевременного выявления осложнений и коррекции состояния необходимо тщательное длительное наблюдение неврологом, офтальмологом, сурдологом и контроль показателей нейросонографии, электроэнцефалограммы.

Выводы

Первые признаки развития неонатального сепсиса и менингита неспецифичны и стерты, что затрудняет диагностику. Для своевременного выявления менингита педиатру необходимо иметь настороженность в данной патологии. Современная и рациональная антибиотикопрофилактика у рожениц из групп риска или с положительным результатом посева на стрептококк группы В способствует благоприятным исходам. Данный случай подчеркивает необходимость настороженности в отношении стрептококковой инфекции у детей из групп риска, что требует более длительного наблюдения таких детей в условиях отделения патологии новорожденных в роддоме. Особое внимание уделяется необходимости длительного последующего наблюдения за детьми, перенесшими бактериальный менингит, с целью оценки их нервно-психического развития.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Неонатология: национальное руководство: в 2 т. Т. 2 / под ред. Н. Н. Володиной, Д. Н. Дегтярева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – ISBN 978-5-9704-7829-5. – DOI: 10.33029/9704-7829-5-NNG-2023-1-768.
2. Инфекционные болезни у детей: учебник / под ред. В. Ф. Учайкина, О. В. Шамшевой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2024.
3. Gleason, C. A., Sawyer, T. Avery's Diseases of the Newborn / C. A. Gleason, T. Sawyer. – Elsevier, 2023.
4. Red Book 2021–2024: Report of the Committee on Infectious Diseases / American Academy of Pediatrics; ed. D. W. Kimberlin [et al.]. – American Academy of Pediatrics, 2021.
5. Meningitis (bacterial) and meningococcal disease: recognition, diagnosis and management. – London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2024. – Mar 19. – (NICE Guideline, No. 240).
6. Pontrelli, G., De Crescenzo, F., Buzzetti, R. Accuracy of serum procalcitonin for the diagnosis of sepsis in neonates and children with systemic inflammatory syndrome: a meta-analysis / G. Pontrelli, F. De Crescenzo, R. Buzzetti // BMC Infectious Diseases. – 2017. – Vol. 17, № 1. – Art. 302. – DOI: 10.1186/s12879-017-2396-7.

УДК 616.36-002:578.891]-08-036.22(476.2)

Д. В. Остапович

*Научные руководители: заведующий кафедрой, к.м.н., доцент Л. П. Мамчиц,
к.м.н., доцент А. П. Демчило*

*Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь*

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Введение

Вирусный гепатит А – это острая, как правило, доброкачественная инфекция, в основе которой лежит поражение печеночной ткани. Гепатит А является причиной болезни у 1,4 млн человек ежегодно, в мире регистрируется как спорадическая заболеваемость, так и эпидемии. Проявляется в виде умеренной лихорадки и признаков патологии печени – желтухи, роста содержания в крови трансаминаз и билирубина, в моче – уробилина (потемнение мочи) и обесцвечивания фекальных масс [1, 2]. У детей в возрасте до 6 лет инфекция обычно протекает со слабо выраженной симптоматикой, и желтуха развивается лишь в 10 % случаев, однако у взрослых данная инфекция может иметь тяжелое и затяжное течение [3]. Особенностью механизма эпидемического процесса вирусного