

© А. Н. Рубин, Ю. А. Щербук, А. П. Ляпин, 2015
УДК 616.831.9-002.3-053.2-06-07-08

А. Н. Рубин¹, Ю. А. Щербук¹, А. П. Ляпин²

ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — чл.-кор. РАН проф. Ю. А. Щербук), медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета; СПбГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 5 им. Н. Ф. Филатова» (главврач — Л. Н. Исанкина)

Ключевые слова: осложнения менингоэнцефалитов у детей

Введение. Менингоэнцефалит представляет собой воспаление оболочек и вещества головного мозга [2–4]. Заболевание часто имеет тяжёлое течение с потенциальной угрозой летального исхода [6]. Неврологические осложнения встречаются у 10–30% пациентов, чаще у детей раннего возраста [5]. Из осложнений, требующих наблюдения нейрохирурга, наиболее важными являются гидроцефалия и развитие хронических субдуральных гематом. Нейроинфекция часто является причиной развития хронических субдуральных гематом [3, 8, 9, 11], наиболее характерной в раннем детском возрасте [1]. В некоторых литературных источниках сообщается о «субдуральном выпоте», обнаруживаемом в 25–50% неонатальных менингитов, которые часто встречаются при инфекционном поражении, вызванном гемофильной палочкой [5]. Перенесённая нейроинфекция является наиболее частой причиной развития приобретённой гидроцефалии [2, 10]. У новорождённых гидроцефалия осложняет 30% нейроинфекций [5]. Таким образом, даже в периоде реконвалесценции менингоэнцефалит является объектом пристального внимания инфекционистов, педиатров, неврологов и нейрохирургов, а его осложнения требуют своевременной диагностики и, нередко, хирургического лечения.

Цель исследования — оценить течение осложнений менингоэнцефалитов у детей.

Материал и методы. В период 2005–2013 гг. в СПбГБУЗ «ДГКБ № 5 им. Н. Ф. Филатова» пролечено 19 пациентов, которые имели осложнения гнойных менин-

гоэнцефалитов, требующие нейрохирургического лечения. 11 (57,9%) пациентов имели хронические субдуральные гематомы и 8 (42,1%) больных — окклюзионную гидроцефалию. Все пациенты были в возрасте от 1 мес до 1 года. Изучение анамнеза выявило, что 7 (36,8%) детей с хроническими субдуральными гематомами перенесли менингоэнцефалит гемофильной этиологии, 2 (10,5%) больных — стафилококковой этиологии, 2 (10,5%) пациента — неуточнённой этиологии. Из 8 (42,1%) пациентов с гидроцефалией 4 (21,1%) перенесли менингоэнцефалит стрептококковой этиологии, в 1 (5,3%) случае возбудителем был эпидермальный стафилококк, 1 (5,3%) пациент переболел бактериально-грибковым менингоэнцефалитом с выявленным полимеразной цепной реакцией *Candida albicans*, и у 2 (10,5%) больных возбудитель не обнаружен. Из 11 (57,9%) пациентов с хроническими субдуральными гематомами у 9 (47,4%) субдуральные скопления, по данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга и нейросонографии (НСГ), были выявлены в период течения менингоэнцефалита, а у 2 (10,5%) — в период реконвалесценции. Прогрессирующая гидроцефалия в 5 (26,3%) случаях выявлена в период реконвалесценции, в 3 (15,8%) случаях пациенты поступали в нейрохирургическое отделение с вентрикулитом. Всем пациентам проводили тщательный физикальный осмотр с участием педиатра. Лабораторная диагностика включала: клинический и биохимический анализы крови в динамике, коагулограмму, общий анализ ликвора, посевы крови и ликвора. У больных с гидроцефалией проводили пункционный забор вентрикулярного ликвора. У пациентов с хроническими субдуральными гематомами осуществляли пункции субдурального пространства с оценкой содержимого гематом по показателям цитоза, концентрации белка, глюкозы и эритроцитов, а также с посевом на стерильность. Пункции выполняли через передний родничок. Инструментальная диагностика во всех случаях включала КТ головного мозга с внутривенным контрастированием и без него. Для скрининговой диагностики была применена НСГ. Всех пациентов обследовал офтальмолог. Кроме того, всем пациентам проводили повторную электроэнцефалографию (ЭЭГ) в до- и послеоперационном периодах.

Сведения об авторах:

Рубин Александр Николаевич (е-mail: arubin@bk.ru), Щербук Юрий Александрович (е-mail: 9361661@mail.ru), кафедра нейрохирургии и неврологии, медицинский факультет Санкт-Петербургского государственного университета, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а;

Ляпин Андрей Петрович (е-mail: aplavin@mail.ru), Детская городская клиническая больница № 5 им. Н. Ф. Филатова, 192289, Санкт-Петербург, ул. Бухарестская, 134

Больные с менингоэнцефалитом с момента поступления получали антибактериальную терапию в зависимости от анамнеза и объективного статуса, как правило, цефалоспорины третьего и четвертого поколения или меропенем с ванкомицином, в 1 случае — противогрибковую терапию. В послеоперационном периоде антибактериальную терапию проводили в прежнем объеме. 3 (15,8%) больным, поступившим с энтерикулитом, вводили ванкомицин в полость желудочков мозга. Всем пациентам проводили в дооперационном периоде дегидратационную терапию диакарбом.

3 (15,8%) пациентам, перенёсшим менингоэнцефалит гемифильной этиологии, осложнившийся хроническими субдуральными гематомами, выполняли повторные субдуральные пункции через передний родничок. 8 (42,1%) пациентов с хроническими субдуральными гематомами были оперированы в срочном порядке. Им выполнили наружное субдуральное дренирование. 3 (15,8%) больным с энтерикулитом в экстренном порядке проведено наружное вентрикулярное дренирование, которое осуществляли до санации ликвора. Всем детям с гидроцефалией выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование.

При выполнении наружного субдурального дренирования и консервативном лечении хронических субдуральных гематом разгрузочно-санационными субдуральными пункциями проводили 1 раз в 2–3 дня нейросонографический контроль и еженедельный КТ-контроль. Больным с гидроцефалией осуществляли КТ-контроль перед выпиской.

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что 6 (31,6%) пациентов поступили в нейрохирургическое отделение из других стационаров, иногда находящихся в иных регионах страны, и информация о перенесённых менингоэнцефалитах была получена из медицинской документации. Поэтому приводить собственные данные о частоте возникновения осложнений менингоэнцефалитов было бы не совсем корректно. Как уже было отмечено, у 12 (63,2%) пациентов развитие осложнений было выявлено в период течения менингоэнцефалитов, в 9 (47,4%) случаях — хронических субдуральных гематом и 3 (15,8%) случаях — окклюзионной гидроцефалии по данным НСГ и КТ головного мозга. Субдуральные скопления жидкости были выявлены в период от 5 до 21 сут после начала заболевания, а гидроцефалия — от 3 до 8 нед после начала менингоэнцефалита.

Состояние всех пациентов оценивали на момент поступления в нейрохирургическое отделение как тяжёлое по характеру заболевания, компенсированное по витальным функциям, стабильное. У 12 (63,2%) больных, поступивших с менингоэнцефалитом, отмечали симптомы интоксикации, такие как повышение температуры тела до фебрильных цифр, вялость, слабость, сонливость. Все пациенты имели задержку психомоторного развития. Синдром внутримозговой гипертензии разной степени выраженности, проявлявшийся беспокойством, тошнотой и рвотой, напряжением переднего родничка и расхождением

швов черепа, выявлен у всех 19 пациентов. Очаговая неврологическая симптоматика, в основном спастические парезы конечностей и лицевой мускулатуры, была выявлена у 17 (89,5%) пациентов. Судорожный синдром по данным анамнеза, проявившийся во всех случаях генерализованными тонико-клоническими пароксизмами, отмечен у всех пациентов, а менингеальной симптоматики не выявлено ни у кого.

При оценке клинического анализа крови у пациентов, имеющих симптомы интоксикации, отмечались лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом и повышение СОЭ до 30 мм/ч. Во всех случаях хронических субдуральных гематом была выявлена анемия лёгкой степени. Биохимические анализы крови, как правило, не имели существенных изменений. В 2 (10,5%) случаях гидроцефалии в анализах ликвора выявлено повышение цитоза до 212 кл/мкл и увеличение концентрации белка до 2 г/л. У 6 (31,6%) пациентов с гидроцефалией цитоз был в пределах 6 кл/мкл, а уровень белка достигал 1 г/л. При проведении субдуральных пункций в дооперационном периоде у этих пациентов было получено содержимое красно-бурого или янтарного цвета с высокой концентрацией (до 90 000 кл/мкл) изменённых и неизменённых эритроцитов, цитозом до 833 кл/мкл, концентрацией белка до 4 г/л. При посеве ликвора у пациентов с менингоэнцефалитом и энтерикулитом возбудитель был выделен лишь в 2 (10,5%) наблюдениях, в 1 (5,3%) случае — *Staphylococcus epidermalis* и у 1 больного — *Candida albicans*. Во всех остальных случаях посевы оставались стерильными, что можно объяснить длительно проводимой антибактериальной терапией. Однако в большинстве (15, 78,9%) случаев возбудитель менингоэнцефалита был определён ранее в инфекционных отделениях с помощью посевов ликвора и крови, полимеразной цепной реакции или реакции латекс-агглютинации.

Первичная диагностика всех описанных осложнений была проведена при помощи НСГ и подтверждена данными КТ. По данным КТ, все субдуральные скопления были двусторонними с преимущественной локализацией в лобно-височно-теменной области и имели отчётливые признаки кровоизлияния. При выполнении КТ в динамике в субдуральном пространстве часто выявляли участки со «свежими» кровоизлияниями. Все 19 пациентов имели выраженные кистозно-атрофические изменения головного мозга. Из 8 (42,1%) пациентов с окклюзионной гидроцефалией у 2 (10,5%) выявлена тривентрикулодилатация, а в 4 (21,1%) случаях — тетравентрикулярная гидроцефалия. Перивентрикулярный отёк отмечался у 6 (31,6%) пациентов. По данным ЭЭГ,

все пациенты имели умеренные или выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности, пароксизмальная активность отмечалась у 3 (15,8%) пациентов. Осмотр офтальмолога не выявил ни у одного пациента отёка дисков зрительных нервов.

Лишь в 3 (15,8%) случаях хронические субдуральные гематомы, развившиеся в период течения менингоэнцефалита, были купированы повторными субдуральными пункциями в сочетании с дегидратационной и антибактериальной терапией у 2 (10,5%) пациентов и однократной пункцией — у 1 (5,3%) ребенка. Лечение остальных пациентов продолжали и в периоде реконвалесценции. Наружное субдуральное дренирование проводили у 8 (42,1%) пациентов в связи с тем, что в течение 2 нед проводимой дегидратационной терапии и после повторных субдуральных пункций по данным КТ у них сохранялись гипертензионный синдром и признаки компрессии головного мозга. 3 (15,8%) пациентам перед постановкой наружного субдурального дренажа выполнена эндоскопическая ревизия полости хронических гематом с отмыванием сгустков крови. Дренирование выполняли в срочном порядке и проводили в течение 5–14 сут до прекращения оттока содержимого и регресса гематомы по данным КТ. В 1 (5,3%) случае в течение 1 мес отмечен рецидив гематомы, что потребовало повторного дренирования. У 1 (5,3%) пациента после 10-х суток дренирования продолжалось поступление по дренажу прозрачного ликвора в объёме до 200 мл/сут с сохранением значительного расширения субдурального пространства, что потребовало установки субдурально-перитонеального шунта. Следует отметить, что при проведении в дооперационном периоде субдуральных пункций у этих пациентов было получено содержимое красно-бурого или янтарного цвета с высокой концентрацией (до 40 000 кл/мкл) изменённых и неизменённых эритроцитов, а при оперативном лечении выявили капсулу, что позволило классифицировать эти скопления как хронические субдуральные гематомы.

У 3 (15,78%) пациентов с гидроцефалией в связи развитием вентрикулита в экстренном порядке было выполнено наружное вентрикулярное дренирование. В послеоперационном периоде эти пациенты получали антибактериальную терапию меронемом и ванкомицином в сочетании с внутривенным введением ванкомицина (10% от суточной дозы). Длительность дренирования составляла 3–5 нед до санации ликвора. После санации ликвора этим пациентам было выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование. Остальным 6 (31,6%) пациентам было

проведено вентрикулоперитонеальное шунтирование в течение 3 сут.

У всех пациентов после наложения наружного дренажа синдром внутричерепной гипертензии регрессировал в течение первых нескольких часов. Летальных исходов не было. При выписке все пациенты имели оценку по шкале исходов Глазго не ниже той, что была отмечена при поступлении в отделение.

Клинический пример. Пациентка А., 6 мес, переведена в нейрохирургическое отделение из инфекционного стационара, где находилась с диагнозом «Острый менингоэнцефалит смешанной бактериально-грибковой этиологии. Гипертензионно-гидроцефальный синдром». Из анамнеза известно, что заболела остро. Госпитализирована на 2-е сутки от начала заболевания. Получала антибактериальную терапию цефтриаксоном и противогрибковую дифлюканом внутривенно. На 3-й неделе заболевания отмечено нарастание гипертензионного синдрома, по данным НСГ выявлена вентрикулодилатация. Для дальнейшего лечения переведена в нейрохирургическое отделение ДГКБ № 5. При поступлении состояние тяжёлое, стабильное, компенсированное по витальным функциям. В ясном сознании, вялая, сонливая, на осмотр реагирует негативно. Температура тела субфебрильная, гемодинамика стабильна. В неврологическом статусе отмечены сходящееся косоглазие, центральный парез лицевой мускулатуры справа, правосторонний спастический гемипарез. Гипертензионный синдром в виде напряжения переднего родничка, расхождения коронарного и сагиттального шва до 3 мм. Лабораторно выявлено повышение уровня лейкоцитов до $12 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ до 18 мм/ч, биохимический анализ крови и коагулограмма без особенностей. Выполнено КТ головного мозга с внутривенным контрастированием (рис. 1), выявлен очаг энцефалита в левой теменной доле.

Выполнена вентрикулярная пункция через передний родничок, в анализе ликвора повышение цитоза до 107 кл/мкл, уровня белка до 1,1 г/л, посев ликвора стерил, полимеразная цепная реакция к грибковой инфекции отрицательна. В срочном порядке проведено наружное вентрикулярное дренирование. Назначена антибактериальная терапия: меронем в дозировке 40 мг/кг 3 раза в день внутривенно и ванкомицин в дозировке 40 мг/(кг·сут) в 4 введения внутривенно, а также противогрибковая терапия дифлюканом в дозировке 12 мг/(кг·сут) 1 раз в день внутривенно в сочетании с внутривенным введением ванкомицина 1 раз в день (10%

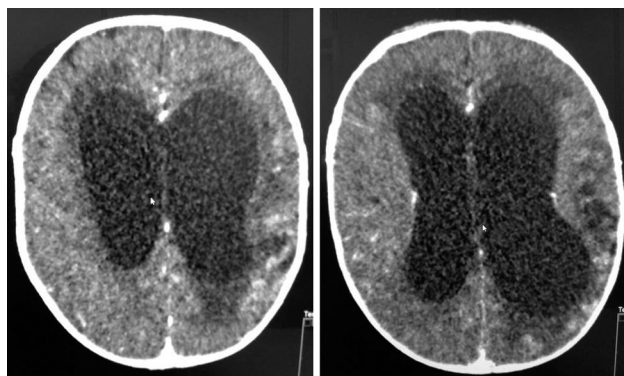


Рис. 1. КТ головного мозга с внутривенным контрастированием.

Определяется очаг пониженной плотности в левой теменной доле

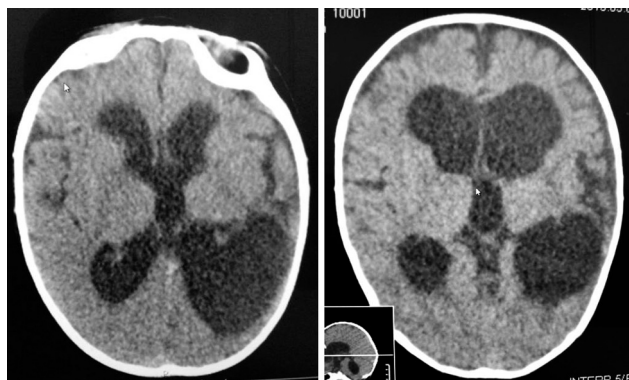


Рис. 2. КТ головного мозга на 15-е сутки наружного вентрикулярного дренирования.

Окклюзионная поствоспалительная гидроцефалия на фоне выраженной атрофии головного мозга

от суточной дозы). На 15-е сутки после проведенной терапии ликвор санирован. По данным контрольного КТ отмечен регресс энцефалита (рис. 2)

Пациентке была выполнена вентрикулоперитонеостомия системой «Codman Hakim in-line» 100 мм вод. ст. Послеоперационный период — без особенностей. Выписана на 10-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. КТ-контроль через 1 мес осложнений не выявил (рис. 3).

Таким образом, у 9 (47,4%) пациентов удалось проследить процесс формирования хронических субдуральных гематом от появления субдуральных скоплений с эпизодами «геморрагии» и определить оптимальный алгоритм их лечения. При гидроцефалии лечебная тактика заключалась в санации ликвора и выполнении вентрикулоперитонеального шунтирования.

Выводы. 1. Течение гнойного менингоэнцефалита в раннем детском возрасте может осложниться развитием хронической субдуральной гематомы, требующей оперативного лечения.

2. У детей с менингоэнцефалитом гемофильной этиологии постоянный контроль данных нейросонографии и КТ головного мозга позволяет своевременно выполнить оперативное вмешательство при возникновении хронической субдуральной гематомы.

3. При осложнении менингоэнцефалита окклюзионной гидроцефалией дренирование желудочков мозга у детей следует проводить в срочном порядке в сочетании с антимикробной терапией.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Диагностика и лечение субдуральных гематом у детей грудного возраста: метод. реком. Киев: НИИ нейрохирургии, 1985. 24 с.
2. Иргер И.М. Нейрохирургия. 2-е изд. М.: Медицина, 1982. С. 179–190.
3. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия послед-

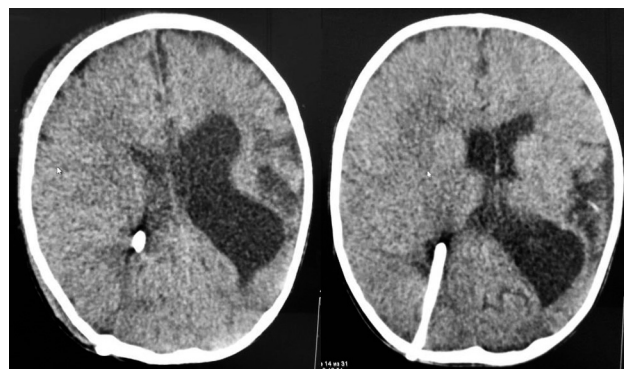


Рис. 3. КТ головного мозга через 1 мес после вентрикулоперитонеостомии

ствий черепно-мозговой травмы. М.: Ин-т нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН, 2012. С. 227–283.

4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. М.: Медицина, 2000. С. 339–372.
5. Мельничук П.В., Штульман Д.Р. Инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. М.: Медицина, 2001. Т. 1. С. 303–320.
6. Семёнов В.М., Дмитраченко Т.И., Козин В.М. и др. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. В.М.Семенова. М.: МИА, 2008. С. 67–87.
7. Щербук Ю.А., Шулёв Ю.А., Орлов В.П., Мартынов Б.В. Осложнения повреждений черепа и головного мозга // Практическая нейрохирургия / Под ред. Б.В.Гайдара. СПб.: Гиппократ, 2002. С. 136–152.
8. Эль-Кади Х.А. Патогенез и лечение хронических субдуральных гематом // Журн. Вopr. нейрохир. им. Н.Н.Бурденко. 1988. № 2. С. 47–50.
9. Bakar B., Sungur C., Tekkok I.H. Bilateral chronic subdural hematoma contaminated with Klebsiella pneumoniae: an unusual case // J. Korean Neurosurg. Soc. 2009. Vol. 45, № 6. P. 397–400.
10. Cheek W.R. Pediatric Neurosurgery. Philadelphia: W.B. Saunders company, 1994. P. 497–515.
11. Imura Y., Tsutsumi S., Mitome Y. et al. Infantile chronic subdural hematoma infected by Escherichia coli — case report // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). 2010. Vol. 50, № 6. P. 482–484.
12. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage // Lancet. 1975. Vol. 1, № 7905. P. 480–484.

Поступила в редакцию 10.10.2014 г.

A.N.Rubin, Yu.A.Shcherbuk, A.P.Lyapin

COMPLICATIONS OF PURULENT MENINGOENCEPHALITIS IN CHILDREN

Department of neurosurgery and neurology of medical faculty of Saint-Petersburg State University

An analysis of 19 cases of meningoencephalitis was made in infants aged under one year old. The disease was complicated by chronic subdural hematomas in 11 patients and by hydrocephalus in 8 patients. The article presents the strategy, treatment results and diagnostic procedures volume. Based on their work, the authors made a conclusion that meningoencephalitis required an emergency neurosurgical interference in order to avoid complications in convalescence period.

Key words: complications of meningoencephalitis in children