CLINICAL MASKS OF HYDROPHOBIA

Zh.O. Rebenok

SUMMARY. Modern information is resulted about etiology, pathogenesis, clinical symptomatics and diagnostics of hydrophobia. The cases of disease of people and animals are described, and also the method of such patients treatment, which, true, allowed to rescue life only by a single patients.

Key words: *hydrophobia, cases of illness, diagnostics, treatment.*

Отримано 30.01.2012 р.

© Колектив авторів, 2012
УДК 616.915-002.954.2

В.С. Копча, І.С. Іщук, Є.Ю. Голик, Л.С. Надал, О.А. Герасименко, П.В. Комар, Н.О. Сапищук

КОРОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ: ДИСКУСІЇ ТА РОЗДУМИ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги

Проаналізовано теперішню захворюваність на кір в Україні. Описано випадок тяжкого корового енцефаліту. Дано практичні рекомендації, зокрема зміщення акценту з етіотропної на патогенетичну протинабрякову терапію.

Ключові слова: *коровий енцефаліт, захворюваність, лікування.*

Підйом захворюваності на кір в Україні, як і в світі, спостерігається кожні п'ять-шість років. За останніми даними Європейського регіонального бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я, з січня 2011 р. у 29 країнах Європейського Регіону зареєстровано понад 30 тисяч випадків кору. У масштабах Європейського Регіону реєструються випадки у всіх групах населення: від немовлят до дорослих.

За даними ретроспективного аналізу, підйоми (спалахи) захворюваності на кір в Україні відбулися в 2001 р. (16 970 випадків) та у 2006 р. (42 724 випадків), тому епідемічний підйом захворюваності, як і було прогнозовано, стався у 2011-2012 рр. [1].

За оперативними та статистичними даними Держсанепідемслужби України, з початку поточного року станом на 19 квітня 2012 р. на адміністративних територіях країни (переважно у західноукраїнських областях) зареєстровано 7 997 випадків захворювання на кір. Показник захворюваності становив близько 9,5 на 100 тис. населення, що оцінюється як середній [2]. Однак, результати орієнтовного прогнозування захворюваності кором в Україні у 2012 р. вказують на можливий суттєвий ріст цього показника у найбільш ймовірних межах від 17,89 до 38,47 на 100 тис. населення [3].

Велика кількість захворілих, передусім серед старших вікових груп, пояснюється значним зниженням імунітету через 10-15 років (за деякими даними – вже через 2-4 роки) після імунізації. Тож у нинішній епідемії кору в Україні уможливлюються випадки серйозних, хоча й нечастих ускладнень цієї хвороби.

Відомо, що ураження нервової системи при кору (специфічний коровий енцефаліт і вторинний бактерійний менінгіт), за статистикою, розвиваються досить рідко (1:1 000), однак спеціальні методи дослідження дозволяють дійти висновку, що корове запалення мозку трапляється набагато частіше, ніж діагностується, тим більше, що спинномозкова рідина часто залишається нормальною. Ознаки енцефаліту частіше з'являються через тиждень після появи висипу, хоча можуть розвинутися й пізніше (через 2-3 тиж.). Знову підвищується температура тіла, помітні прояви загальної інтоксикації, сонливість, загальмованість,

іноді втрата свідомості. На фоні грубих загальномозкових симптомів інсультоподібно розвиваються вогнищеві симптоми за рахунок ураження пірамідної, екстрапірамідної системи, мозочку, а також черепних нервів: паралічі кінцівок, гіперкінези, атаксія, ністагм, втрата зору (амавроз), ураження мімічних м'язів. У спинномозковій рідині виявляють короткочасне підвищення тиску і лімфоцитарний плеоцитоз.

Причинами розвитку корового енцефаліту вважають безпосередній вплив вірусу на тканину мозку [4], а також вироблення антитіл проти клітин хворого, що мають на своїй поверхні вірусні антигени (зокрема, змінений мієлін), тобто алергічний енцефаломієліт набуває характер автоімунності, спричиненої Т-клітинами [5, 6].

При коровому енцефаліті відзначається висока летальність (до 25 %), після перенесеного захворювання нерідкі залишкові явища у вигляді рухових розладів, судомних нападів, зниження інтелекту, гіпоталамічного синдрому [6].

Наводимо одне з наших спостережень.

Хворий С.В., 20 р., мешканець Тернопільської області, медична карта стаціонарного хворого № 979, госпіталізований в інфекційне відділення Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги 16.02.2012 р. з діагнозом «Кір, типова форма, тяжкий ступінь. Гострий менінгоенцефаліт з переважним ураженням корково-підкоркових структур, помірним акінетико-ригідним синдромом і судомним синдромом. Церебральна кома II-III ступеня».

Захворів гостро 11.02, коли з'явились ознаки інтоксикації та катару верхніх дихальних шляхів. Невдовзі посилився нежить, інтенсивнішою стала гіперемія кон'юнктив, особливо турбував грубий «гавкаючий» кашель. 13.02, після того, як температура тіла дещо знизилась, на обличчі та шиї з'явилися численні невеликі папули, оточені неправильної форми плямами. Елементи висипу поширювалися донизу, зливались, утворюючи складні фігури з фестончатими краями. Знову наросла гарячка до фебрильних цифр, різко посилився біль голови. З 15.02 приєдналися багаторазове блювання, наросли явища інтоксикації, судомний синдром (зціпив зуби, посинів). На підставі типових клінічних даних (інтоксикаційний синдром; тріада Стімпсона – кон'юнктивіт, нежить, кашель; етапність плямисто-папульозного висипання) фельдшер швидкої допомоги діагностував кір з вираженим інтоксикаційним синдромом і 16.02 о 1 год 20 хв доставив його в Тернопільську міську комунальну лікарню швидкої допомоги.

На час ушпиталення: генералізовані клонікотонічні судоми, контакту не доступний. Температура тіла 39,7 °С. Шкірні покриви блідо-рожеві, плямисто-папульозна висипка на обличчі, тулубі, кінцівках. Очні яблука повернуті вліво, зіниці розширені D=S, фотореакція збережена. Склери ін'єковані, явища кон'юнктивіту. Дихання спонтанне, але неадекватне. ЧД 10-12 за 1 хв. Аускультативно над легенями дихання ослаблене. Серцеві тони підсилені, ЧСС 155 за 1 хв, артеріальний тиск 130/80 мм рт.ст. Виражена ригідність м'язів потилиці. Симптом Керніга 45° з обох сторін.

Пацієнт відразу був переведений у відділення анестезіології та інтенсивної терапії, де після інтубації розпочато штучну вентиляцію легень на апараті «Фаза-5». Сатурація крові утримувалася на рівні 98 %.

Хворому призначено інтенсивну парентеральну дезінтоксикаційну, протисудомну (сибазон, оксибутират натрію), сечогінну терапію, антибіотик (аугментин 1000/200 мг кожні 8 год внутрішньовенно), а також біовен 100 мл внутрішньовенно, лаферон 1 млн МО внутрішньом'язово. Однак, зважаючи на те, що кір є інфекційно-алергічним захворюванням, при якому імунобіологічні препарати можуть призвести до непередбачуваних наслідків, а ефективність противірусних препаратів сумнівна, консилярно прийнято рішення про відміну біовену й лаферону. Натомість лікування скориговано у бік переважно патогенетичної терапії набряку головного мозку: дексаметазон до 40 мг/добу, сечогінні засоби (400 мл 15 % розчину маніту+лазикс), дезінтоксикаційні середники переважно за рахунок дрібномолекулярних декстранів (добовий об'єм 1200 мл), судинні засоби (актовегін, трентал).

Загальний аналіз крові: ер. 3,78-3,88 Т/л, Hb 130 г/л, лейк. 5,8 (16.02) – 3,5 Г/л (22.02), еоз. 0 %, п. 38 (16.02) – 18 % (22.02), с. 52 (16.02) – 54 % (22.02), л. 8 (16.02) – 28 % (22.02), м. 2 (16.02) – 0 % (22.02). ШОЕ 4 мм/год. 16.02 кров протягом 10 хв не згорталася. Загальний аналіз сечі (16.02): ер. 30-40 свіжі, змінені – 7-10, лейк. 5-7 в полі зору, білок 0,091 г/л, 23.02 – без суттєвих змін.

Біохімічний аналіз крові без суттєвих змін: білірубін 17,18 мкмоль/л, активність АлАТ 0,47, АсАТ 0,66 ммоль/(л×год), тимолова проба 2,2 од. мутності, глюкоза 2,8 ммоль/л, загальний білок 67,74 г/л, α-амілаза крові 19,2 г/(л×год), α-амілаза сечі 34,0 г/(л×год).

Коагулограма: протромбінова активність 93,3-77,7 %, тромботест V ступеня, фібриноген 4,44-5,55 г/л, фібриноген В «+».

16.02 проведено люмбальну пункцію. Ліквор ксантохромний, витікав під підвищеним тиском.

16.02 методом ІФА у крові виявлено IgM до вірусу кору.

17.02 повторний консиліум невропатологів, інфекціоністів, анестезіологів-реаніматологів: фотореакція зіниць пригнічена, стан за шкалою Глазго 4-5 балів, ригідність м'язів потилиці 2-3 см, симптом Керніга 45° з обох боків, рефлекси рук і ніг пригнічені, на больові подразники не реагує. При подразненні бронхів розвиваються судомні зведення рук і ніг. Пацієнт перебував у стані гібернації. Діагноз: «Коровий енцефаліт. Церебральна кома II ступеня». Лікування – у попередньому об'ємі.

Незважаючи на масивну седацію (12-16 мл сибазону на добу), хворий постійно перебував у стані психомоторного збудження.

18.02 відзначена деяка позитивна динаміка: коров висипка зблідла, однак місцями змінившись геморагічними висипаннями, симптом Керніга 30° з обох сторін, домінували згинальні судоми. Діурез становив 1100-2000 мл (через катетер).

18.02 рентґенологічно діагностовано субтотальний (переважно правобічний) пневмоторакс. Здійснювався дренаж за Бюлау. До лікування додано: офлоксацин 100 мл внутрішньовенно двічі на добу, флуконазол 100 мл внутрішньовенно 1 раз на добу. 21.02 легеня майже повністю розправилася.

20.02 у пацієнта встановилося самостійне дихання, у зв'язку з чим був відключений від апарату штучного дихання. Дози дексаметазону, сечогінних засобів, парентерально введеної рідини поступово зменшували.

21.02 здійснено комп'ютерну томограму голови. Визначаються поодинокі дрібні кістозні вогнища судинного характеру в базальних ядрах зліва. Інші ділянки речовини мозку без видимих змін. Біла і сіра мозкова речовина чітко диференційовані. КТ-ознак набряку не виявлено. Базальні ядра структурні. Серединні структури не змінені, бічні шлуночки симетричні, не розширені, лікворні шляхи візуалізуються, зовнішньо не зміщені, без ознак компресії. Турецьке сідло без видимих об'ємних утворів, кістково-деструктивних змін не видно.

22.02 хворий притомний, погляд фіксований, однак рідних не впізнавав, вербальному контакту недоступний. У наступні дні почав виконувати прості інструкції, давати адекватні ствердні або заперечні відповіді. Однак у поведінці періодично виникав виражений негативізм: нецензурно лаявся, всупереч рекомендаціям намагався встати, у зв'язку з чим його довелося фіксувати до ліжка.

01.03 зберігалася різка кволість, пацієнт притомний, здатний їсти і пити. Сечопуск, дефекація самостійні, контрольовані. Для продовження лікування був переведений в неврологічне відділення, де провів ще 20 ліжко-днів.

Кінцевий діагноз: «Кір, тяжкий ступінь. Типова форма. Коровий менінгоенцефаліт з переважним ураженням корково-підкоркових структур, період ранньої реконвалесценції. Стан після ліквідованого пневмотораксу».

У цілому хворий пробув у стаціонарах 35 діб і був виписаний з повним одужанням. Протягом 1 міс. диспансерного спостереження відхилень з боку нервової, дихальної та серцево-судинної систем не виявлено.

Таким чином, наведений витяг демонструє особливо тяжкий перебіг кору в дорослої людини і можливість розвитку енцефаліту не тільки у період згасання висипки, але й у перші дні хвороби. Клінічні прояви ураження центральної нервової системи можуть бути дуже незначними, обмежуються іноді лише болем голови і непереконливими менінгеальними знаками, у тому числі «немотивованим» блюванням.

Насамкінець наведемо деякі факти.

Ключове положення – кір може перебігати у тяжкій формі і закінчуватися летально. Інфекція характеризується високою контагіозністю і тенденцією до дуже швидкого розповсюдження.

Важливі відомості

• Із 1974 р. (старт програми розширеної імунізації, розробленої ВООЗ) у всьому світі захворюваність і летальність, пов'язана з кором, знизилася зі 100 млн випадків і 5,8 млн летальних вислідів у 1980 р. до 32 млн випадків і 0,8 млн летальних вислідів у 2011 р. Незважаючи на останні досягнення в охопленні населення імунізацією, кір залишається однією з провідних причин дитячої смертності у країнах, що розвиваються. На цю інфекцію припадає біля 10 % всіх летальних вислідів серед дітей віком до 5 років з недостатнім живленням [7].

• У патогенезі кору особливо велика роль автоімунних механізмів. Так, коровий висип є інфекційно-алергічним дерматитом з вираженим ексудативним компонентом, який виникає в результаті взаємодії між сенсибілізованими лімфоцитами і вірусними антигенами в ендотелії капілярів і клітинах шкіри [6, 8]. Подібним чином дія комплексів антиген-антитіло може зумовити розвиток енцефаліту, менінгоенцефаліту, а в подальшому – дегенеративні зміни центральної нервової системи [9].

• Після перенесеного корового енцефаліту може зберігатися мала мозкова дисфункція і спостерігатися затримка розумового розвитку. Вважають, що частота розвитку корового енцефаліту складає приблизно 1 на 1 000 зареєстрованих випадків кору (0,1 %) [10]. Однак, за нашими даними, у період епідемічного підвищення рівня захворюваності, енцефаліт ускладнює перебіг кору значно частіше – у більше як 0,7 % хворих. На ризик розвитку тяжких ускладнень приблизно однаковою мірою наражаються не тільки діти, але й підлітки та дорослі люди.

Практичні рекомендації

• Попри те, що вірус кору чутливий до дії рибавірину [11], надійні методи етіотропного лікування таких хворих не розроблені. Переконливого ефекту від застосування противірусних препаратів не отримано [6].

• Неоднозначне й ставлення до специфічного протикорового імуноглобуліну. Він може виявитися корисним при застосуванні в найбільш ранні терміни (наприкінці інкубації або в перші дні хвороби) у людей з високим ризиком розвитку тяжкої або фатальної інфекції (діти з порушеннями клітинної ланки імунітету чи злоякісними новоутвореннями) [7]. Інші дослідники [12, 13] стверджують, що препарати внутрішньовенного імуноглобуліну є дериватами значного пула донорів і можуть бути ефективними при коровому енцефаліті. Однак, починаючи з 4-5-го дня хвороби доцільність імунотерапії різко зменшується, тому що з'являються власні антитіла [6]. Враховуючи наявність автоімунного компоненту у патогенезі корового енцефаліту, на нашу думку, призначати препарати внутрішньовенного імуноглобуліну таким хворим не доцільно і, навіть, небезпечно.

• Дійовим патогенетичним засобом при коровому енцефаліті залишаються глюкокортикостероїди, здатні блокувати провідні патогенетичні шляхи цього ускладнення. Вони мають потужну протинабрякову дію (найбільш ефективний у цій ситуації дексаметазон), мембраностабілізуючу (стабілізація клітинних мембран і базальних мембран капілярів), імуносупресивну (блокування автоімунних реакцій), антитоксичну, замісну й антистресову дію, а також сприяють репарації, стимулюючи клітинний геном. Досвід показує, що добова доза глюкокортикоїдів має бути достатньо високою, вводитися тільки внутрішньовенно. На ранніх етапах терапії перевагу варто віддавати дексаметазону з урахуванням його найбільш потужної протинабрякової дії в групі глюкокортикоїдів. Така інтенсивна терапія, як правило, проводиться не більше 3-5 діб, призначається за життєвими показаннями і практично не може стати причиною імунодефіциту з подальшими бактерійними ускладненнями [14, 15].

• Особливістю протинабрякової терапії при коровому енцефаліті є те, що вона досить обмежена і безпосередньо зв'язана з об'ємом введеної парентерально рідини з метою дезінтоксикації. При здійсненні протинабрякової терапії перевагу віддають дрібномолекулярним декстранам і нативним колоїдам. Кристалоїдні розчини вводити не рекомендується у зв'язку з їх швидким проникненням у тканини і посиленням набряку.

• Ефективним протинабряковим засобом є фуросемід у дозах 60-120 мг на введення, який доцільно використовувати й надалі під контролем гемодинаміки та ефективності комплексної терапії [15]. Застосування осмотичних діуретиків досить небезпечне. Так, манітол може спричиняти фазу різкого підвищення внутрішньосудинного об'єму крові, що також супроводжуватиметься посиленням набряку. На думку ряду авторів [15, 16], перевагу при набряку мозку слід віддавати сечовині (карбаміду) і вводити її у вигляді 30 % розчину в дозі 1-1,5 г/кг зі швидкістю 30-60 крапель за хвилину.

• За небезпеки виникнення внутрішньошпитального спалаху кору серед медпрацівників доцільніше виявляти не імунізованих осіб та не пізніше ніж через 72 год з моменту контакту із хворим за відсутності протипоказань до вакцинації проти кору щепити тільки їх, а не весь потенційно сприйнятливий медичний персонал [17]. Вакцинація після 72 год після контакту може бути не тільки неефективною, але і шкідливою [9].

Література

1. Захворюваність на кір: статистика у світі та Україні // http://www.moz.gov.ua/ua/portal/pre_20111212_0.html

2. Інформація щодо захворювання на кір в Україні // http://www.moz.gov.ua/ua/portal/pre_20120419_4.html

3. Колесникова И.П. Ориентировочный прогноз заболеваемости корью в Украине в 2012 году / И.П. Колесникова, Г.А. Мохорт // Клиническая инфектология и паразитология. – 2012. – № 1 (01). – С. 46-53.

4. Постовит В.А. Детские капельные инфекции у взрослых / В.А. Постовит. – СПб: Теза, 1997. – 391 с.

5. Кохан І. Імунологія / І. Кохан. – Київ-Торонто: Кобза, 1994. – 444 с.

6. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби / Ж.І. Возіанова: У 3 т. – Київ: Здоров'я, 2003. – Т. 3. – 848 с.

7. CDC/MMWR. Recommendations and Reports. Measles eradication: Recommendations from a meeting cosponsored by the WHO, the PAHO, and CDC. – 2011. – Vol. 51. – P. 5-11.

8. Копча В.С. Коровий енцефаліт / В.С. Копча, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська // Інфекційні хвороби. – 2006. – № 2. – С. 86-89.

9. Крамарєв С.О. Кір у дітей: актуальне питання сьогодення / С.О. Крамарєв, В.В. Євтушенко, О.В. Виговська // Сучасні інфекції. – 2009. – № 3-4. – С. 82-86.

10. World Health Organization. Expanded programme on immunization-accelerated measles strategies // Wkly Epidemiol. Rec. – 2004. – Vol. 69. – P. 229-234.

11. Formi A.L. Severe measles pneumonitis in adults: evalution clinical characteristics and therapy with intravenous ribavirin / A.L. Formi, N.W. Schluger, R.S. Roberts // Clin. Infect. Dis. – 2004. – N 19. – P. 454-462.

12. Dalakas M.C. Intravenous immune globulin therapy for neurologic diseases // Ann. Intern. Med. – 1997. – Vol. 126, N 9. – P. 721-730.

13. Васильєва Н.А. Імуноглобулін для внутрішньовенного введення: використання, механізм дії, ускладнення // Інфекційні хвороби. – 1999. – № 1. – С. 42-47.

14. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб.: Фолиант, 2000. – 936 с.

15. Сепсис и полиорганная недостаточность / В.Ф. Саенко, В.И. Десятирик, Т.А. Перцева, В.В. Шаповалюк. – Кривой Рог: Минерал, 2005. – 466 с.

16. Бунин К.В. Неотложная терапия при инфекционных болезнях / К.В. Бунин, С.Н. Соринсон. – М.: Мед., 1983. – 224 с.

17. Nosocomial transmission of measles to health care workers. Time for a national screening and immunization policy for NAS staff? / [G.M. Mendelson, C.E. Roth, T.G. Wreghitt et al.] // J. Hosp. Infect. – 2000. – Vol. 44. – P. 154-155.

MEASLES ENCEPHALITIS: DISCUSSIONS AND RELEABLE

V.S. Kopcha, I.S. Ishchuk, Ye.Yu. Holyk, L.S. Nadal, O.A. Herasymenko, P.V. Komar, N.O. Sapyshchuk

SUMMARY. Analysed of measles morbidity in Ukraine. The case of heavy measles encephalitis is described. Practical recommendations are given, in particular displacement of accent from etiotropic on nosotropic antioedematous therapy.

Key words: *measles encephalitis, morbidity, treatment.*

Отримано 20.04.2012 р.

© Павленко О.В., Сервецький К.Л., Скрипник Л.М., 2012
УДК 616.34-008.314.4:616.98

О.В. Павленко, К.Л. Сервецький, Л.М. Скрипник

ВІРУСНІ ДІАРЕЇ

Одеський національний медичний університет

Наведено огляд даних сучасної літератури щодо етіології, епідеміологічної характеристики та клінічних проявів гострих вірусних діарей. Відображено клінічні особливості ротавірусних, норовірусних гастроентеритів, астро- та аденовірусної інфекції.

Ключові слова*: гострі кишкові інфекції, ротавіруси, норовіруси, аденовіруси, вірусні діареї.*

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) стійко посідають одне з провідних місць серед усіх інфекційних захворювань, характеризуються широкою розповсюдженістю, високою частотою розвитку тяжких форм і ускладнень, ризиком формування хронічних гастроентерологічних захворювань, а також виникненням у частини хворих станів, що мають безпосередню загрозу для життя [1-3].

Найбільш високий рівень захворюваності й смертності від ГКІ реєструється в країнах, що розвиваються, проте епідеміологічні дослідження останніх років свідчать, що і в індустріально розвинених країнах проблема ГКІ також є досить гострою [4-6]. За даними американських дослідників, щороку в США госпіталізуються в стаціонари з діагнозом ГКІ близько 450 тис. дорослих і 160 тис. дітей, у Великобританії – близько 20 % населення [7]. Етіологічним чинником ГКІ можуть бути різні мікроорганізми, зокрема бактерії, віруси і паразити [1, 8]. Думку про те, що віруси спричиняють