

УДК 616.831.9-002.3:616.94)-02-07

О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ НЕМЕНИНГОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ И СЕПСИСА

*В.С. Васильев, д.м.н., профессор; М.И. Богудкий, к.м.н., доцент;
М.И. Шейко, к.м.н., доцент; А.В. Васильев, к.м.н.;
В.Ч. Жаворонок, зав. отделением ОРИТ; Д.А. Озимко, врач ОРИТ
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»*

В работе представлена клиническая и лабораторная характеристика 107 больных, в диагнозе у которых, как составляющие присутствовали сепсис и менингит (менингоэнцефалит). Показано, что в 31 случае (28,9%) был первично диагностирован сепсис, приведший впоследствии к развитию менингита или менингоэнцефалита. В остальных случаях клиника расценивалась как трансформация гнойных менингитов в сепсис. Этиологическое подтверждение диагноза сепсис или менингит (менингоэнцефалит) составило 29,9%. Летальные исходы чаще имели место в случаях первичного развития сепсиса.

Ключевые слова: сепсис, гнойный менингит, менингоэнцефалит, патогенетическая взаимосвязь.

The paper presents clinical and laboratory description of 107 patients whose diagnosis included sepsis and meningitis (meningoencephalitis). It has been shown that in 31 cases (28,9%) sepsis was initially diagnosed and later it led to the development of meningitis or meningoencephalitis. In other cases the clinical picture was considered as a transformation of purulent meningitis to sepsis. The etiology of sepsis or meningitis (meningoencephalitis) was confirmed in 29,9% cases. Fatal outcomes were observed more often in cases of initial development of sepsis.

Key words: sepsis, purulent meningitis, meningoencephalitis, pathogenic relationship.

Введение

Сепсис и гнойные менингиты (менингоэнцефалиты) являются полиэтиологической патологией и, нередко, патогенетически связаны в прямой и обратной последовательности развития инфекционного процесса [3, 4, 6, 11]. Изучение указанной патологии, как объекта клинического исследования, является актуальным как в оценке патогенеза, так и диагностики и лечения, результаты которых остаются желать лучшего [8]. Несмотря на большие успехи антибиотикотерапии в целом, использование её при указанной патологии остаётся серьёзной проблемой инфектологии, тем более, что, если не абсолютное, то значительное число больных менингитами и сепсисом госпитализируются в инфекционные стационары [12, 15].

Материал и методы

В настоящей работе представлен материал последних 15 лет, включающий анализ 107 клинических наблюдений, в котором в диагнозе как составляющие присутствовали сепсис и менингит (менингоэнцефалит). При этом последовательность фиксации указанной патологии была прямой и обратной: сепсис предшествовал менингиту (менингоэнцефалиту) или менингит (менингоэнцефалит), доминировавший в начале заболевания, трансформировался (завершался) сепсисом.

Результаты и обсуждение

В общей характеристике анализируемого материала отмечено преобладание взрослых – 61 больной (57%) и городских жителей – 64 (59,8%). Если учесть естественное соотношение городского и сельского населения, взрослых и детей, то, возможно, эта особенность будет и не столь заметной, а может, и обратной. Низкий процент сельского населения в Гродненской области должен нивелировать выявленные различия. Среди детей более половины составили пациенты первого года жизни (56,5%), дети первых 5 лет – почти 85%. У взрослых наиболее уязвимыми были лица старше 50 лет (55,7%), преобладали лица мужского пола (64,5%).

Основная масса заболевших поступила весной (52,3%), заметно меньше их было осенью (21,1%), летом – 15,9%, а зимой только 10,3%. На весенне-летний период приходилось 68,2% больных. Среди взрослых больных рабочих было 41%, служащих – 18%, работников сельского хозяйства – 16,4%; неработающих – 24,6%, т.е. каждый четвертый пациент. Основная масса больных поступила в первые 5 дней от начала болезни – 87 (81,3%), из которых в первые сутки поступили 18 человек (все дети в возрасте до 5 лет).

В 26 случаях (24,3%) больные поступили без сознания, в состоянии глубокого сопора – 7 (6,5%),

заторможенности – 25 (23,4%), или с очень быстрым психическим истощением и плохим контактом – 10 (9,4%). В остальных случаях в течение первой недели пребывания в стационаре фиксировалась спутанность сознания (у 11 из 39). В группе детей до года в 3-х случаях наблюдался монотонный, многочасовой крик ребенка, в 4 случаях – стойкий судорожный синдром. Больные, находившиеся в сознании, жаловались на сильные головные боли без четко выраженной локализации. Если у взрослых чрезвычайно трудно было определиться с фоновой патологией, то у детей в анамнезе отмечены недоношенность, длительное сохранение состояния гипотрофии и задержки физического развития, анемии смешанной этиологии.

Заболевание изначально расценивалось как крайне тяжелое в 91,6% случаев, среднетяжелое в 8,4%. Из 107 поступивших в стационар выздоровело 56 пациентов (52,3%), умерло – 10 (9,4%), переведены в профильные стационары в связи с необходимостью лечения первичного очага 41 пациент, из которых в последующем выздоровело 32, умерло – 9. Таким образом, общее количество умерших составило 19 или 17,8%.

Явные очаги, приведшие патогенетически к менингиту (менингоэнцефалиту) или сепсису, обнаружены у 74 (69,2%) пациентов (пневмонии – 26, отиты – 16, гаймориты – 13, этмоидиты – 9, нагноившиеся кисты головного мозга различной локализации – 4, кариес – 5). В одном случае можно было связать патогенетически развившуюся патологию с перенесенной тяжелой травмой головного мозга. В процессе наблюдения у детей сопутствующей тяжелой патологией были сальмонеллез, кандидоз, дисбактериоз, гнойно-абсцедирующая пневмония. Клинически у одного ребенка выявлено выраженное снижение слуха неясного генеза, в одном случае киста головного мозга.

При поступлении и в последующем лихорадка только в 2-х случаях не превышала 38° С. У остальных наблюдаемых пациентов имела место выраженная тенденция к периодической гипертермии; температурная кривая была неправильного типа с бессистемными послабляющими врезами или на протяжении 5-7 дней носила постоянный характер.

При поступлении в стационар у всех больных спинномозговая жидкость при пункции вытекала под повышенным давлением, была с широкой гаммой окраски и прозрачности: от опалесцирующей до интенсивно-мутной с желтоватой или зеленоватой окраской. Цитоз колебался от 370 в 1 мкл – до нескольких тысяч с абсолютным преобладанием нейтрофилов (81% и выше). В периферической крови наблюдался гиперлейкоцитоз с резким сдвигом влево (вплоть до миелоцитов).

Экзантема на коже отмечена у 13 пациентов (дети – 4, взрослые – 9). Сыпь была пятнистой или пятнисто-узелковой без привязанности к определенной локализации. Геморрагические элементы (типа «блошиных укусов») были в 2-х случаях.

Попытка уточнить этиологию менингитов (менингоэнцефалитов) или сепсиса увенчалась успехом лишь в 32 случаях (29,9%). Бактериоскопически (ликвор) или бактериологически (ликвор, кровь, мокрота) диагноз подтвержден в 22 случаях выделением *Str.pneumoniae*, в 8 – *Str.pneumoniae* + *Ps.aeruginosae*, в 2-х – *St. aureus*. Полученные данные дают основание предположить возможную активизацию стрептококковой инфекции (*Str.pneumoniae*) в последние годы, в то время как четверть века назад грозой в этиологии сепсиса и вторичных менингитов считались стафилококки.

Из наблюдаемых больных, в клиническом плане, первично диагностировался сепсис, приведший к менингиту (менингоэнцефалиту) в 31 случае (28,9%), в остальных случаях клиника расценивалась как трансформация менингитов в сепсис. Анализ патолого-анатомического диагноза у 19 умерших показал, что в 13 случаях (т.е. более 2/3) диагноз формировался с учётом патогенетического развития болезни, отдавая доминирующую роль сепсису. Кажущееся расхождение в подходах к формированию диагноза нельзя считать противоречивым, т.к. летальные исходы чаще наблюдались именно в случае первичного развития сепсиса.

Заключение

Оценивая изложенную информацию, следует признать, что в последние 15 лет, как и ранее, развитие вторичного гнойного менингита патогенетически связывают с наличием первичного очага или имеющегося сепсиса [10], однако в 1/3 случаев можно говорить о своеобразной криптогенности его происхождения. Остается, как и раньше, значительным процент неустановленной этиологии гнойного менингита при наличии явных признаков его вторичности [10,11]. Однако если ранее среди этиологических агентов при вторичных гнойных менингитах доминировал стафилококк, то в настоящее время на передовые позиции вышли пневмококк (*Str.pneumoniae*) или ассоциация (*Str.pneumoniae* + *Ps.aeruginosae*) [1, 2, 5, 9, 13, 14]. Хотя у детей первого года жизни своих ведущих позиций не потерял и стафилококк [7], который вызывает менингит, отличающийся высокой летальностью (более 30%). Очевидно, что само развитие менингита (менингоэнцефалита) говорит о генерализации вторичной инфекции в условиях несостоятельности гематоэнцефалического барьера. Вместе с тем, как отмечали Ю.Я. Венгеров с соавторами [4], доминирование и выраженная очерченность в клини-

ческой картине неврологической симптоматики может затруднить своевременное выявление сепсиса. Последнее, естественно, накладывает отпечаток на объем и стандартность бактериологического обследования в целях уточнения этиологии. Если учесть, что менингит (менингоэнцефалит) – это тоже генерализованный процесс, то необходимо и при нём исследование крови на гемокультуру, стерильность, «толстую каплю», и это должно стать обязательным при менингите и менингоэнцефалите, наряду с активными мерами по уточнению возможного первичного очага. Сохранение высокой летальности при гнойных менингитах (менингоэнцефалитах), особенно в случаях развития сепсиса, делает первостепенной расшифровку этиологии, так как уточнение возбудителя определяет объём и спектр используемых антибиотиков. Опыт показывает, что объём патогенетического лечения индивидуально изменчив, преломляясь в зависимости от выраженности, тяжести инфекционно-токсического шока, при котором, кроме проявлений, коагулопатии прослеживаются глубокие полиорганные нарушения, которые и могут приводить к летальным исходам. Нужно согласиться, что при гнойных менингитах (менингоэнцефалитах) следует изначально признавать наличие сепсиса с характерной для него полиорганностью, в клинических проявлениях, среди которых доминирует неврологическая симптоматика, которая представляет наибольшую угрозу для жизни больного.

Литература

1. Белошицкий Г.В., Королёва И.С., Чистяков Г.Г. Эпидемиологические особенности менингитов, обусловленные *Str.pneumoniae*. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2005. – № 3. – С. 28-30.
2. Боронина Л.Г., Александрова А.И., Гайсина Т.Е. и др. Этиологическая диагностика гнойных менингитов у детей на Среднем Урале. Эпидемиология и инфекционные болезни, 2005. – № 3. – С. 18-23.
3. Булычев В.В., Давидовский В.И. Гнойные менингиты у больных септическим эндокардитом. В кн.: Септические заболевания // Материалы Пленума научного Совета АМН СССР. – Тбилиси, 1982. – С.118-119.
4. Венгеров Ю.Я., Кременчуская Ю.А., Лазукина Л.Н. и др. Клиническая характеристика сепсиса с поражением центральной нервной системы. В кн.: Септические заболевания // Материалы Пленума научного Совета АМН СССР. – Тбилиси, 1982. – С.126-131.
5. Вильнец А.А., Иванова М.В, Скриченко Н.В. и др. Современные клинические особенности пневмококковых и гемофильных менингитов у детей. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2005. – № 3. – С. 56-58.
6. Домаев Ю.А., Трухина Э.В. Шасантьев Ш.Ш. и др. Неврологические нарушения при сепсисе. В кн.: Септические заболевания // Материалы Пленума научного Совета АМН СССР. – Тбилиси, 1982. – С.162-164.
7. Заводнова О.С. Стафилококковые менингоэнцефалиты у детей первых месяцев жизни. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2005. – № 3. – С. 43-46.
8. Карпов И.А. Клинико-патогенетическое значение симпатикоадреналовой системы в развитии септического шока при менингококковой инфекции и пути оптимизации терапии: Автореф. дис... докт. мед. наук: 140010 – инфекц. болезни / И.А.Карпов.- Минск, 1999.- 40 с.
9. Королёва И.С., Белошицкий Г.В, Лыткина И.П. и др. Этиология и лабораторная диагностика гнойных бактериальных менингитов. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2005. – № 3. – С. 5-9.
10. Лобзин В.С. Менингиты и арахноидиты. Ленинград, «Медицина», 1983. – 192 с.
11. Покровская Н.Я. Гнойные менингиты. В кн.: Менингиты и менингоэнцефалиты у детей. / Под ред. М.Б. Цукер – М., 1975. – С. 77-118.
12. Самсон А.А. Обоснование рациональной антибиотикотерапии бактериальных гнойных менингитов: Автореф. дис... канд. мед. наук: 140010 – инфекц. болезни / А.А.Самсон.- Минск, 2001.- 23 с.
13. Сорокина Н.М., Иванова В.В., Скриченко Н.В. Бактериальные менингиты у детей, М., 2003. – 200 с.
14. Хохлова З.А., Захарова Е.Ц., Головин Г.П. и др. Особенности пневмококкового менингита в промышленной зоне Кузбасса. // Эпидемиология и инфекционные болезни, 2005. – № 3. – С. 47-49.
15. Цыркунов В.М., Лиопо Т.В. Менингеальный симптомокомплекс: вопросы клинической дифференциации // Журнал Гродненского госмедуниверситета. – 2005. – №1. – С.39-42.

Resume

ABOUT PATHOGENETIC RELATIONSHIP BETWEEN PURULENT MENINGITIS OF NONMENINGOCOCCAL ETIOLOGY AND SEPSIS

V.S. Vasilyev, M.I. Bogutsky, M.I. Sheiko,
A.V. Vasilyev, V.Ch. Zhavoronok, D.A. Ozimko
Grodno State Medical University
Grodno Regional Infectious Diseases Clinical Hospital

Among the observed patients whose diagnosis included sepsis and purulent meningitis (meningoencephalitis) in 31 cases sepsis was initially diagnosed. In other cases the clinical picture was considered as a transformation of meningitis to sepsis. The etiology was clinically confirmed only in 29,9% cases. Among the etiologic factors of secondary purulent meningitis *Str. Pneumoniae* predominated. Fatal outcomes were observed more often in cases of the initial development of sepsis.

Поступила 29.11.06