

1. Выявленные морфологические изменения в трахее, бронхах и респираторных отделах легких не являются специфичными для гриппа A/H1N1(SW2009).

2. Патолого-гистологические изменения в легких косвенно свидетельствуют об участии бактериальной инфекции в развитии патологического процесса с развитием осложнения в виде вирусно-бактериальной пневмонии.

3. Идентификация РНК вируса гриппа A/H1N1 (SW2009) в тканях умершего, находившегося в стационаре 30 койко-дней, подтверждает возможность длительной персистенции вируса в организме человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орлова С.Н., Шибачева Н.Н., Довгальок Т.И. и др. Особенности современного течения ОРВИ// Гриппа в условиях эпидемического подъема и эффективность противовирусной терапии у пациентов с гриппом A\H1N1\SW//Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. - №5. – С.51-54.
2. Парусов В.Н. Патологическая анатомия, патогенез и экспериментальная терапия тяжелых форм гриппа. - Л, - 1981. -181 С.
3. Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. Руководство. – СПб, - 2002.- 352 С.
4. Черняев А.Л., Зайратьянц О.В., Полянко Н.И. и др. Патологическая анатомия гриппа A\H1N1\ //Архив патологии. – 2010. – Т. 72,- №3. – С.3–6.

УДК 616.831.9-002-002.5

СЛУЧАЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ
Е.Н. Симакина, Л.А. Тютликова., О.С. Перегонцева,
А.И. Анпилогов, В.В. Кирюшенкова

ГОУ ВПО СГМА

Резюме: Туберкулезный менингит представляет значительные трудности в диагностике, особенно у лиц с невыясненной локализацией туберкулезного процесса. Совершенствование методов диагностики и лечения туберкулезного менингита сохраняют свою актуальность.

Ключевые слова: туберкулез, менингоэнцефалит.

CASE OF TUBERCULOSIS MENINGOENCEPHALITIS

**E.N. Simakina, L.A. Tyutlikova., O.S. Peregontseva, A.I. Anpilovov,
V.V. Kiryushenkova**

Summary: Meningoencephalitis of tuberculosis etiology is the disease, which has considerable difficulties in diagnosis and treatment, especially in patients with unknown internal organs tuberculosis localization.

Key words: tuberculosis, meningoencephalitis.

Туберкулез мозговых оболочек является наиболее тяжелой формой туберкулеза и одной из ведущих причин смерти среди инфекционных больных. Туберкулезный менингит может встречаться в разном возрасте – от 4 месяцев до 86 лет. Показатель общей заболеваемости туберкулезным менингитом в течение последнего десятилетия вырос: с 0,05-0,02 на 100 тысяч населения в 1997-2001гг. до уровня 0,1 на 100 тысяч населения в 2002-2005. У взрослых туберкулезный менингит часто является проявлением обострения туберкулеза и может быть его единственной установленной локализацией [1].

До 80% больных туберкулезным менингитом имеют либо следы перенесенного ранее туберкулеза других локализаций, либо активный процесс в настоящий момент. Кроме того, позднее обращение за медицинской помощью, атипичное течение менингита, сочетание его с прогрессирующими формами легочного и внелегочного туберкулеза, лекарственная резистентность микобактерий приводит к снижению эффективности лечения.

В настоящее время заболеваемость туберкулезным менингитом регистрируется главным образом у детей раннего возраста, не привитых БЦЖ из семейного контакта, из семей с неблагоприятными социальными условиями. Среди взрослых группу риска составляют лица, ведущие асоциальный образ жизни, мигранты, больные с прогрессирующими формами легочного и внелегочного туберкулеза. У этих же категорий больных отмечается и наиболее тяжелое течение, и худшие исходы. Факторами, способствующими развитию заболевания, являются острые заболевания у детей, а у взрослых – алкоголизм, диабет, неопластические процессы, гормонотерапия, наркомания, ВИЧ-инфекция [2]. Туберкулезный менингит в практике врача инфекциониста представляет значительные трудности как в диагностике, так и в лечении.

Приводим историю болезни пациента К., 44 лет.

Больной доставлен 9.05.10 бригадой скорой помощи в приемный покой инфекционного отделения КБ №1 с диагнозом ОРВИ. При объективном осмотре установлено состояние средней тяжести, фебрильная лихорадка, гиперемия зева, задней стенки глотки, ЧДД 20 в 1 мин, пульс 90 в 1 мин, АД 140/80 мм.рт.ст. Из анамнеза заболевания выяснено, что в течение 4 дней температура тела повысилась до 38-39°C, беспокоила головная боль. Установлено, что пациент с 1985 г. страдает хроническим увеитом неуточненной этиологии, в периоды обострения лечится в офтальмологическом отделении СОКБ. Последнее обострение отмечает с 3.05.10.

Больной госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом ОРЗ, назначена этиотропная, патогенетическая терапия.

На следующий день явления увеита сохранялись, продолжал лихорадить до 38,9°C, было выявлено нечеткое увеличение селезенки, снижение диуреза. К лечению были добавлены диуретики, назначено обследование на лептоспироз, ГЛПС. На 3-й день госпитализации появились неврологические нарушения: дизартрия, дисфония, атаксия, сглаженность носогубной складки слева, с-м Кернига, нижний симптом Брудзинского, Бабинского, Оппенгейма. В связи с

чем проводится дифференциальная диагностика между ОНМК и менингоэнцефалитом, назначена антибактериальная терапия (цефтриаксон 2,0 г. в/в 2 раза в день). При офтальмоскопии выявлено обострение хронического увеита левого глаза, ангиосклероз сосудов сетчатки обоих глаз. Пациент осмотрен неврологом, установлен диагноз энцефалополлинейропатия смешанного генеза (дисметаболическая, посттравматическая), тетрапарез, атаксия, когнитивное снижение легкой степени.

13.05.10 в 6-45 пациент перестал вступать в речевой контакт, самочувствие резко ухудшилось. По тяжести состояния больной переведен в РАО инфекции, в 8-30 зафиксирована кома I. Проведена люмбальная пункция: ликвор вытекал под высоким давлением, желтоватого цвета, мутный. Цитоз 86 клеток, из которых лимфоциты составляли 62%; белок 1,65 г/л. Больной повторно осмотрен неврологом 13.06.10, высказано предположение о менингоэнцефалите, однако ОНМК исключено не было. На КТ головного мозга 14.05.10 выявлена внутренняя гидроцефалия, отек головного мозга. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки легочные поля прозрачны без видимых очаговых и инфильтративных теней.

Учитывая отрицательную неврологическую динамику, результаты лабораторных данных, отсутствие эффекта от этиотропной терапии принято решение о применении противотуберкулезного лечения (рифампицин 0,3 г в/в, изониазид 10% - 5мл в/м, амикацин 500 мг 3 раза в день). В связи с нарастанием дыхательной недостаточности больной 16.05.10. переведен на ИВЛ. 17.05.10 (8-й день госпитализации) пациент консультирован фтизиатром. Установлен диагноз: серозный менингоэнцефалит неясной этиологии, рекомендовано пробное противотуберкулезное лечение, специфическое обследование.

С 20.05.10 состояние несколько улучшилось, появилась реакция на речь открыванием глаз. С 26.05.10 у больного развилась правосторонняя нижнедолевая пневмония, в связи с чем к лечению добавлен ванкомицин 2.0 в/в. Несмотря на мощную антибактериальную терапию состояние пациента оставалось тяжелым, сохранялись дыхательные расстройства, неврологическая

симптоматика, развилась кома 3 степени. 9.06.10 зафиксирована смерть больного на фоне нарастающей сердечной недостаточности.

При патологоанатомическом исследовании выявлен гранулематозный менингоэнцефалит туберкулезной этиологии (при бактериоскопии обнаружены единичные типичные и нетипичные кислотоустойчивые микобактерии), двусторонняя фибринозно-гнойная пневмония с выраженным геморрагическим компонентом, гранулематозный лимфаденит внутригрудных лимфатических узлов.

Таким образом, туберкулезный менингит представляет значительные трудности в диагностике, особенно у лиц с невыясненной локализацией туберкулезного процесса. Совершенствование методов диагностики и лечения туберкулезного менингита сохраняют свою актуальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. В.А.Кошечкин, З.А.Иванова Туберкулез. Учебное пособие // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 303 с.
2. Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М.И.Перельмана. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2007. – 512 с. (Серия «Национальные руководства»).