

Клинические особенности менингококковой инфекции у детей грудного возраста (клинический случай)

Е. Г. Асирян, Т. А. Барилко, Н. А. Скаскевич

Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет, Витебск, Беларусь

Цель исследования. Проанализировать клинический случай генерализованной менингококковой инфекции у ребенка грудного возраста.

Материал и методы. Изучены и систематизированы анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, инструментальных исследований, особенности терапии ребенка 4 мес., находившегося в стационаре с генерализованной формой менингококковой инфекции.

Результаты. Описан клинический случай менингококковой инфекции у ребенка грудного возраста, которая осложнилась сепсисом, инфекционно-токсическим шоком, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Течение данной инфекции привело к развитию распространенных тромбозов сосудов конечностей, синдрому полиорганной недостаточности. Представлены особенности течения заболевания, стремительное развитие инфекции, проанализировано оказание медицинской помощи на различных этапах, лечение, которое получал ребенок, в том числе антибактериальная, симптоматическая терапия, искусственная вентиляция легких, хирургическое лечение осложнений.

Заключение. Тяжелые формы менингококковых инфекций проявляются внезапным началом, стремительным нарастанием симптомов, таких как лихорадка, интоксикация, развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Трудности в диагностике, стремительное вовлечение жизненно важных органов и систем в патологический процесс обуславливают сложности лечения и необходимость мультидисциплинарного подхода к лечению таких пациентов.

Ключевые слова: менингококковая инфекция, менингит, менингококкемия, сепсис.

Objective. To analyze a clinical case of generalized meningococcal infection in an infant.

Materials and methods. We studied and systematized anamnestic data, the results of clinical, laboratory, instrumental studies, the peculiarities of therapy for a 4-month-old child who was in a hospital with a generalized form of meningococcal infection.

Results. The authors of the work describe a clinical case of meningococcal infection in a baby, which was complicated by sepsis, infectious-toxic shock, disseminated intravascular coagulation syndrome. The course of this infection led to the development of widespread thrombosis of the vessels of the limbs, multiple organ dysfunction syndrome. The article presents the features of the course of the disease, the rapid development of infection, analyzed the provision of medical care at various stages, the treatment that the child received, including antibacterial, symptomatic therapy, mechanical ventilation, surgical treatment of complications.

Conclusion. Severe forms of meningococcal infections are manifested by a sudden onset, a rapid increase in symptoms such as fever, intoxication, and the development of disseminated intravascular coagulation syndrome. Difficulties in diagnosis, rapid involvement of vital organs and systems in the pathological process determine the complexity of treatment and the need for a multidisciplinary approach to the treatment of such patients.

Key words: meningococcal infection, meningitis, meningococcemia, sepsis.

HEALTHCARE. 2025; 12: 75–80

CLINICAL FEATURES OF MENINGOCOCCAL INFECTION IN INFANTS (CLINICAL CASE)

E. Asiryan, T. Barilko, N. Skaskevich

Менингококковая инфекция – заболевание с широким диапазоном клинических проявлений и агрессивным течением [1]. Это острая антропонозная бактериальная инфекция, возбудитель которой является облигатным комменсалом человека, обычно колонизирует слизистую оболочку верхних дыхательных путей, не вызывая инвазивного заболевания, – феномен, известный как носительство. Носительство относится к комменсальной колонизации бактерии в носоглотке человека, тогда как инвазивная менингококковая инфекция является результатом бактериальной инвазии слизистого слоя, приводящей к его распространению по всему организму, вызывая менингит и/или септицемию и приводя к молниеносной пурпуре и/или смерти [2]. В то же время встречаются тяжелые генерализованные формы, такие как менингококцемия, менингит, менингоэнцефалит и их сочетания [3]. У восприимчивых организмов менингококки могут проникать через эпителий слизистой оболочки носоглотки и в кровоток. Неконтролируемый рост в крови приводит к высоким титрам *Neisseria meningitidis* и септицемии. У других пациентов репликация *N. meningitidis* в крови ниже, но менингококки проникают через гематоэнцефалический барьер, бесконтрольно размножаются в спинномозговой жидкости и инфицируют мозговые оболочки, что приводит к менингиту [4].

Генетические факторы обуславливают восприимчивость хозяина и прогрессирование заболевания, однако гены, ответственные за развитие заболевания, досконально не изучены. В то же время известно, что *N. meningitidis* избегает уничтожения, опосредованного комплементом, путем связывания хозяина Complement Factor H (CFH) с менингококковым фактором – Н-связывающим белком (fHbp – factor H-binding protein) [4].

Следует отметить, что предрасполагающими факторами к развитию бактериального менингита являются два аспекта: инфекция, распространяющаяся из прилегающих тканей в пространство спинномозговой жидкости, и иммунодефицит. Так, например, различные фоновые заболевания у детей раннего возраста могут служить предрасполагающими факторами к бактериальному менингиту [5].

Существуют редкие варианты клинического проявления этой бактериальной инфекции, такие как менингококковая пневмония, менингококковый артрит, гастроинтестинальные симптомы, эндокардит, перикардит, иридоциклит, уретрит [6].

Цель исследования – проанализировать клинический случай генерализованной менингококковой инфекции у ребенка грудного возраста.

Материал и методы

Изучены и систематизированы анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, инструментальных исследований, особенности терапии ребенка 4 мес., находившегося в стационаре с генерализованной формой менингококковой инфекции.

Результаты и обсуждение

П а ц и е н т В., мальчик 4 мес., заболел остро 15.09.2020 около 17:00, наблюдалось повышение температуры тела до 38 °С. Вечером в тот же день обратились за медицинской помощью в Дубровенскую центральную районную больницу (ЦРБ), куда малыш был госпитализирован вместе с мамой. Через 2 ч температура тела

снизилась, был получен отказ от госпитализации, ребенок с мамой ушли домой. В тот же вечер, около 21:00, состояние мальчика ухудшилось, температура поднялась до 38,9 °С, наблюдались трехкратная рвота, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. В связи с нарастающей симптоматикой и резким ухудшением состояния было принято решение о госпитализации в Дубровенскую ЦРБ. На следующий день, 16.09.2020, ребенок переведен в Городскую больницу № 1 г. Орши в отделение анестезиологии и реанимации.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился от третьей беременности на сроке 39–40 нед. Вес при рождении – 3900 г, рост – 53 см. Привит по календарю, до момента поступления в стационар рос и развивался согласно возрасту. Аллергоанамнез без особенностей.

Из семейного анамнеза установлено, что 1,5 года назад в семье умер второй ребенок, мальчик, в возрасте 5 мес. от неуточненной генерализованной инфекции. Со слов матери клинические проявления заболевания были похожи на симптоматику, наблюдающуюся в настоящее время у малыша. Первый ребенок в семье, девочка 8 лет, здоров. Родители здоровы.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований при поступлении в отделение анестезиологии и реанимации Городской больницы № 1 г. Орши:

Общий анализ крови (ОАК) от 16.09: эритроциты – $4,27 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 107 г/л, лейкоциты – $3,15 \times 10^9/л$, тромбоциты – $175 \times 10^9/л$, эозинофилы – 1 %, палочкоядерные – 1 %, сегментоядерные – 52 %, лимфоциты – 42 %, моноциты – 4 %, СОЭ – 5 мм/ч.

В динамике за сутки в ОАК наблюдали снижение гемоглобина до 92 г/л, эритроцитов до $3,62 \times 10^{12}/л$, лейкоцитоз до $22,27 \times 10^9/л$ со смещением лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ до 17 мм/ч.

При поступлении в Городскую больницу № 1 г. Орши показатели биохимического анализа крови находились в пределах нормы. В течение суток наблюдалось снижение общего белка до 44 г/л, повышение трансаминаз (аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 872 ЕД/л, аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 2159 ЕД/л). Уровень С-реактивного белка (СРБ) составил 249 мг/л (норма – до 6 мг/л), уровень прокальцитонина – более 100 нг/мл (норма – до 0,05 нг/мл).

При интерпретации результатов коагулограммы отмечалось увеличение международного нормализованного отношения (МНО) с максимальным значением 2,43, в первый день заболевания повышено активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) до 68,1 с, на следующий день отмечалось снижение АЧТВ до 38,5 с.

В крови увеличение Д-димеров более 10 000 нг/мл (норма – 110–420 нг/мл).

Группа крови A(II), Rh(+) положительный.

При поступлении общий анализ мочи (ОАМ) без патологических изменений, однако в течение суток отмечались протеинурия до 1,47 г/л, лейкоцитурия (12–16 в поле зрения) и эритроцитурия (8–10 в поле зрения).

При рентгенографии органов грудной клетки и органов брюшной полости патологии не выявлено.

ЭКГ при поступлении: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 188 уд/мин. Вертикальное положение электрической оси сердца.

Микроскопическое исследование толстой капли крови: обнаружены диплококки.

При осмотре окулистом и оториноларингологом патологии не выявлено.

Ребенок осмотрен неврологом, установлен диагноз (16.09.2020): «менингококковая инфекция. Менингококцемия, тяжелое течение. Отек головного мозга. Инфекционно-токсический шок».

Осмотр инфекционистом, установлен диагноз (16.09.2020): «менингококковая инфекция. Менингококцемия, тяжелое течение. Отек головного мозга. Инфекционно-токсический шок. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Острая надпочечниковая недостаточность. Метаболический ацидоз».

Консультирован детским хирургом, установлен диагноз (17.09.2020) «распространенный тромбоз сосудов дистальных отделов левой верхней и нижних конечностей».

Таким образом, на основании данных анамнеза заболевания (острое начало, повышение температуры тела до фебрильных цифр, быстрое ухудшение состояния ребенка), жалоб при поступлении (трехкратная рвота, повышение температуры тела до 38–38,9 °C), данных объективного осмотра (цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, гиперестезия, консультации невролога, хирурга, инфекциониста), результатов лабораторных исследований (анемия легкой степени, лейкоцитоз до $22,27 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ до 17 мм/ч; протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия; увеличение МНО, повышение АЧТВ до 68,1 с, уровень Д-димеров более 10 000) установлен диагноз «менингококковая инфекция. Менингококцемия, тяжелое течение. ДВС-синдром. Распространенный тромбоз сосудов дистальных отделов левой верхней и нижних конечностей. Инфекционно-токсический шок».

Пациент получал антибактериальную (меропенем) и противовоспалительную (преднизолон, дексаметазон) терапию, диуретики (маннит), инфузионную терапию; проводились коррекция электролитов, гликемии, показателей коагулограммы, кардиотоническая поддержка (дофамин).

Учитывая тяжесть состояния, на 3-й сут. от начала заболевания для дальнейшего лечения ребенок переведен в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска в условиях реанимобиля в сопровождении реанимационной бригады.

При поступлении состояние мальчика крайне тяжелое, тяжесть обусловлена септическим шоком, клинически проявляющимся бледностью, высокой фебрильной температурой тела (до 40,2 °C), сниженным артериальным давлением (90/35 мм рт. ст.). Медикаментозно седирован, подключен к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ), SpO_2 – 99 %. Большой родничок размером 2×2 см, пульсирует, выбухает, плотный. При осмотре по всему телу визуализируется распространенная геморрагическая сливная сыпь. На нижних конечностях до бедра участки некрозов, на левой руке до верхней трети плеча участок некроза. Отмечена выраженная пастозность всего тела. При пальпации конечности холодные, симптом «бледного пятна» более 5 с. Зрачки узкие, фотореакция сохранена, OD = OS. При аускультации дыхание жесткое, проводится по всем полям, определяются проводные хрипы. Тоны сердца ритмичные, тахикардия, ЧСС – 210 уд/мин. Гемодинамика нестабильная. Установлен

мочевой катетер, минимальное количество мутной мочи. По желудочному зонду застойное отделяемое, перистальтика не выслушивается.

Ребенок получил кардиотоническую поддержку, титрование норадреналина, адреналина. С целью обеспечения адекватного сосудистого доступа установлены центральный венозный катетер (ЦВК) в правую бедренную вену и артериальный катетер в левую бедренную артерию для контроля гемодинамики, ЦВК диаметром 6,5 Fr во внутреннюю яремную вену с целью проведения заместительной почечной терапии. С 17.09.2020 по 21.09.2020 проводили непрерывную вено-венозную гемофильтрацию (CVVH – Continuous Veno-Venous Hemofiltration).

За время нахождения в стационаре наблюдалась некоторая стабилизация состояния. Кожные высыпания на туловище и голове уменьшились, на конечностях сформировались четкие участки некроза. 21.09.2020 значительно снижена кардиотоническая поддержка, получен самостоятельный диурез, снизились лабораторные маркеры воспалительного ответа (Д-димеры до 5000 нг/мл, прокальцитонин до 8,66 нг/мл).

Однако через 2 сут., 23.09.2020, в состоянии ребенка наблюдается отрицательная динамика за счет развития клинко-лабораторной картины несахарного диабета, увеличения диуреза, нарастания гипернатриемии. Проведена коррекция гипернатриемии 0,45%-м раствором NaCl, к терапии добавлен десмопрессин.

Определяется отрицательная динамика в лабораторных показателях: увеличение СРБ до 178 мг/л, воспалительные изменения в ОАК (лейкоцитоз до $20,75 \times 10^9/\text{л}$, значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные лейкоциты – 29 %), СОЭ – 23 мм/ч). Учитывая эти данные, антибактериальная терапия изменена, в лечение добавлены линезолид, колистат, левофлоксацин, тейкопланин. У ребенка увеличилась потребность в кардиотонической поддержке, отмечено нарастание периферических отеков в динамике.

При взятии крови на микроорганизмы и определение чувствительности к антибактериальным препаратам высеяна *Acinetobacter spp.*

За время нахождения в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска регулярно проводились лабораторные исследования (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, коагулограмма, посевы на флору и чувствительность к антибактериальным препаратам), определялось кислотно-щелочное состояние, уровень Д-димеров, прокальцитонина.

Следует отметить, что на протяжении всего периода нахождения в стационаре у мальчика сохранялись изменения средней степени тяжести (мемоглобин – 81 г/л), лейкоцитоз (до $51,56 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения (минимальное значение до $5 \times 10^9/\text{л}$), увеличение СОЭ до 33 мм/ч, низкий удельный вес мочи (1001–1005), протеинурия (0,7 г/л), лейкоцитурия (15–17 в поле зрения), эритроцитурия (6–8 в поле зрения), бактериурия. Сохранялись изменения в биохимическом анализе крови: гипоальбуминемия (32,5 г/л), увеличение уровней мочевины (12,6 ммоль/л), АЛТ (до 715,8 ЕД/л), АСТ (до 1575,7 ЕД/л), лактатдегидрогеназы (до 3211 Е/л), креатинфосфокиназы (до 43 290 ЕД/л), СРБ (до 219,09 ммг/л), снижение уровня железа (до 5,8 ммоль/л), изменения в коагулограмме, высокий уровень прокальцитонина (до 42,22 нг/мл), высеяна *Acinetobacter spp.*

Проведены следующие инструментальные исследования.

УЗИ сердца от 18.09.2020: тахикардия. Камеры сердца не расширены. Показатели сократительной функции миокарда левого желудочка удовлетворительные (фракция выброса – 62 %, фракция укорочения – 32 %). Регургитация 1–2-й степени на трикуспидальном клапане, 1-й степени на митральном и артериальном клапанах, 0–1-й степени на клапане легочной артерии. Расширение нижней полой вены (НПВ), НПВ не реагирует на фазы дыхания. Систолическое артериальное давление в легочной артерии – 31–35 мм рт. ст. Малое межпредсердное сообщение, вероятнее, открытое овальное окно (не осмотрен из субкостального доступа). Выпот в полости перикарда нет.

УЗИ головного мозга от 18.09.2020: по имеющейся информации, нельзя исключать наличие субарахноидального кровоизлияния слева, гнойного менингита, вентрикулита, диффузных изменений паренхимы головного мозга (изменения больше выражены в проекции таламусов, перивентрикулярно (отек? ишемия?), минимального субдурального скопления жидкости справа. Открыта полость прозрачной перегородки.

ЭКГ от 18.09.2020: выраженная синусовая тахикардия, ЧСС – 200–207 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца вправо. Умеренные нарушения процессов реполяризации в миокарде левого желудочка.

УЗИ брюшной полости, мочевого пузыря, кишечника от 23.09.2020: гепатомегалия. Диффузные изменения в паренхиме печени. Расширение воротной и печеночных вен. УЗ-признаки сгущения желчи, отека перивезикальной клетчатки. Умеренные диффузные изменения в паренхиме поджелудочной железы. Умеренная спленомегалия. Добавочная доля селезенки. Размеры почек превышают возрастные нормы, расширен паренхиматозный слой, диффузные изменения в паренхиме с обеих сторон. Минимальное количество свободной жидкости в брюшной полости и области малого таза.

УЗИ легких и плевральных полостей от 29.09.2020: УЗ-признаки наличия свободной жидкости в обеих плевральных полостях (объем справа – до 5–10 мл, слева – до 5–10 мл). УЗ-данные без динамики.

На основании анамнеза заболевания, данных анамнеза жизни ребенка, с учетом диагноза, установленного при поступлении в Городскую больницу № 1 г. Орши, данных объективного осмотра (при поступлении состояние крайне тяжелое, тяжесть обусловлена септическим шоком), результатов лабораторных и инструментальных исследований (анемия средней степени тяжести, лейкоцитоз ($51,56 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения (до $5 \times 10^9/\text{л}$), повышение СОЭ до 33 мм/ч, увеличение СРБ до 219,09 ммг/л, низкий удельный вес мочи, протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, бактериурия), изменений в биохимическом анализе крови (гипоальбуминемия, повышение уровней мочевины, АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, снижение уровня железа) установлен следующий диагноз: «распространенный тромбоз сосудов нижних конечностей. Тотальный некроз: 1) левой верхней конечности (от верхней трети предплечья до дистальных отделов кисти); 2) правой нижней конечности (от нижней трети голени до дистальных отделов стопы); 3) левой нижней конечности (от верхней трети голени до дистальных сегментов стопы)

вследствие генерализованной формы менингококковой инфекции (менингококцемия, менингит). Септический шок (*Acinetobacter spp.*). Синдром полиорганной недостаточности: сердечная недостаточность III степени, дыхательная недостаточность III степени, острое почечное повреждение, анемия, тромбоцитопения, ДВС-синдром. Трофические нарушения тканей головы в затылочной области, подмышечной области справа».

За время лечения в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска проводили неоднократные трансфузии эритроцитов, тромбоцитов, свежезамороженной плазмы, растворов альбумина. Продолжали ИВЛ. Проводили антибактериальную терапию (меропенем, линезолид, колистат, левофлоксацин, тейкопланин), противогрибковую терапию (флуконазол), симптоматическую терапию (маннитол, фуросемид, дормикум, димедрол, анальгин, папаверин, офтагель, квамател, гидрокортизон, десмопрессин), кардиотоническую поддержку (дофамин, норадреналин, адреналин), инфузионную терапию, CVVH.

В связи с развитием тяжелых осложнений менингококковой инфекции (распространенный тромбоз сосудов и тотальный некроз конечностей) для дальнейшего оказания хирургической помощи ребенок был переведен в ГУ «Республиканский научно-практический центр детской хирургии» г. Минска.

Заключение

Описанный клинический случай демонстрирует крайне тяжелое течение генерализованной менингококковой инфекции у 4-месячного ребенка со стремительным развитием клинической картины, осложненной развитием септического шока, синдромом полиорганной недостаточности и распространенного тромбоза сосудов с тотальным некрозом левой верхней и нижних конечностей. Анамнез заболевания, результаты лабораторных и инструментальных исследований и объективных осмотров подтверждают молниеносную форму менингококковой инфекции. Наличие в семейном анамнезе смерти ребенка от неуточненной генерализованной инфекции, схожей по клиническим проявлениям с представленным случаем, говорит о высокой вероятности генетической предрасположенности.

Генетическими факторами, обуславливающими повышенную восприимчивость к менингококку и развитию генерализованных форм заболевания, являются полиморфизмы рецептора Fc γ , дефицит системы комплемента, полиморфизмы маннозосвязывающих лектинов, особенности цитокинового ответа и системы гемостаза. Вырабатываемые лейкоцитами антитела к *N. meningitidis* участвуют в классическом пути уничтожения бактерий и их фагоцитозе. Для контактных участков IgG существует три основных класса рецепторов: Fc γ R1 (CD64), Fc γ R1a (CD 32) и Fc γ R1b (CD16). Fc γ R1a – единственный рецептор, который может связывать IgG1, IgG2 и IgG3. Выделяют две аллотипические формы данного рецептора, отличающиеся одной аминокислотой в положении 131 (Fc γ R1aH131 и Fc γ R1a-R131). В литературе отмечается, что гомозиготы по Fc γ R1a-R131 намного менее эффективны в связывании IgG2 и, соответственно, в фагоцитозе *N. meningitidis*, в связи с чем у таких людей намного чаще возникает менингококковый септический шок [7].

Проведенное комплексное лечение оказало лишь временную стабилизацию состояния. Развитие распространенного тромбоза сосудов с тотальным некрозом конечностей с выраженными трофическими нарушениями в совокупности с рецидивирующим течением инфекционного процесса потребовало перевода ребенка для дальнейшего специализированного хирургического лечения в профильный стационар. Говоря о менингококковой инфекции, следует отметить, что начальные проявления заболевания схожи с течением острой респираторной инфекции, что затрудняет быструю постановку диагноза, следовательно, приводит к несвоевременному начатому этиотропному лечению. Молниеносные формы данной инфекции имеют стремительное течение, вызывая развитие тяжелых осложнений, в ряде случаев летальный исход. Оказание помощи пациентам с септическим шоком при развитии ДВС-синдрома, как правило, приводит к отрицательному результату, развитию полиорганной недостаточности.

Начальным звеном патогенеза генерализованной менингококковой инфекции является системная циркуляция возбудителя и его эндотоксинов, что приводит к развитию инфекционно-токсического шока. Ведущей составляющей является дисфункция эндотелия сосудов, приводящая к нарушению гемодинамики. Центральную роль в этом играет запуск эндотоксином выброса широкого спектра биологически активных веществ, запускающих каскадный механизм системного воспаления. Активация калликреин-кининовой, свертывающей и фибринолитической систем усиливает тромбообразование. Развивается ДВС-синдром, проявлением которого является геморрагическая сыпь — следствие закупорки микрососудов бактериальными тромбами. В дальнейшем при истощении ресурсов коагуляционного гемостаза (фаза гипокоагуляции) возникают обширные кровоизлияния. При измененной реактивности макроорганизма патологический процесс приобретает молниеносный характер с тяжелыми кровоизлияниями в жизненно важные органы (надпочечники, миокард, почки), что ведет к быстрому летальному исходу в течение нескольких часов [8].

С целью предупреждения менингококковой инфекции в мире применяют вакцины нескольких типов: полисахаридные моно- и поливалентные вакцины серогрупп А, С, W135 и Y; конъюгированные моновакцины (против менингококков группы С и А); конъюгированные четырехвалентные вакцины (ACWY). В Республике Беларусь используют несколько вакцин: «Нименрикс» (от серогрупп А, С, W-135, Y), «Менактра» (от серогрупп А, С, W, Y) и «Труменба» (специфична против менингококка группы B). В настоящее время момент вакцинация от менингококковой инфекции не включена в Национальный календарь прививок Республики Беларусь и проводится на платной основе по желанию, однако идет рассмотрение о включении вакцины от менингококковой инфекции в календарь прививок. Учитывая опасность и тяжесть течения менингококковой инфекции, врачам амбулаторий и стационаров следует рекомендовать вакцинацию населения, особенно детям из групп риска [9].

Следует отметить, что через 8 сут. от момента госпитализации у ребенка был обнаружен ацинетобактер — микроорганизм, который является наиболее частым возбудителем тяжелых нозокомиальных инфекций и входит в число наиболее опасных внутрибольничных патогенов с множественной антимикробной резистентностью. Летальность от ацинетобактер-ассоциированной инфекции крайне высокая, достигает 20–60 %. Присоединение госпитальной флоры, как правило, утяжеляет состояние пациентов, что имело место у пациента В. [10].

Анализируя представленный клинический случай, следует отметить, что мальчик был в короткие сроки госпитализирован в стационар, где установили правильный диагноз и проводили адекватную терапию. По клиническим показаниям с учетом степени тяжести ребенок был переведен на республиканский уровень оказания медицинской помощи, так как ведение таких пациентов требует мультидисциплинарного подхода и интенсивной реанимационной помощи. В то же время молниеносное течение, особенности иммунной системы, вероятно, наличие генетической предрасположенности, присоединение госпитальной флоры привели к развитию тяжелых осложнений.

Литература

1. Дмитриева, Т. Г. Клинический случай редкой формы менингококковой инфекции у ребенка раннего возраста / Т. Г. Дмитриева, Ж. В. Кожухова, Л. З. Агаева // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. — 2025. — Т. 14, № 1. — С. 103–107.
2. Caugant, D. A. Meningococcal carriage and disease — Population biology and evolution / D. A. Caugant, M. C. J. Maiden // *Vaccine*. — 2009. — Vol. 27, № 4. — P. 64–70.
3. Predisposing conditions for bacterial meningitis in children: what radiologists need to know / S. Masuoka, O. Miyazaki, H. Takahashi [et al.] // *Japanese Journal of Radiology*. — 2021. — Vol. 40, № 1. — P. 1–18.
4. Genome-wide association study identifies variants in the CFH region associated with host susceptibility to meningococcal disease / S. Davila, V. J. Wright, C. C. Khor [et al.] // *Nature Genetics*. — 2010. — Vol. 42. — P. 772–776.
5. Competition between antagonistic complement factors for a single protein on N. meningitidis rules disease susceptibility / J. J. E. Caesar, H. Lavender, P. N. Ward [et al.] // *eLife*. — 2014. — Vol. 3. — doi: 10.7554/eLife.04008.
6. Bush, L. M. Менингококковые инфекции / L. M. Bush, M. T. Vazquez-Pertejo // *Справочник MSD*. — URL: <https://www.msdmanuals.com/ru/home/инфекции/менингококковые-инфекции/менингококковые-инфекции> (дата обращения: 01.07.2024).
7. Vermont, C. L. Bench-to-bedside review: genetic influences on meningococcal disease / C. L. Vermont, R. de Groot, J. A. Hazelzet // *Critical Care*. — 2002. — Vol. 6, № 1. — P. 60–65.
8. Семенов, В. М. Инфекционные болезни : учеб. пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Лечебное дело» профиля субординатуры «Общая врачебная практика» / В. М. Семенов ; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Витебский гос. ордена Дружбы народов мед. ун-т. — Витебск : ВГМУ, 2020. — 372 с.
9. Иммунопрофилактика менингококковой инфекции у детей // *SP Navigator*. — URL: <https://spnavigator.ru/document/c8fcae7-d840-4229-86ee-53ebb51e5fc9> (дата обращения: 23.10.2025).

10. The intricacies of *Acinetobacter baumannii*: a multifaceted comprehensive review of a multidrug-resistant pathogen and its clinical significance and implications / A. Yehya, Z. Ezzeddine, M. Chakkour [et al.] // *Frontiers in Microbiology*. – 2025. – Vol. 16. – doi: 10.3389/fmicb.2025.1565965.

References

1. Dmitrieva T.G., Kozhukhova Zh.V., Agaeva L.Z. A clinical case of a rare form of meningococcal infection in a young child. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie*. 2025; 14(1): 103–107. (in Russian)
2. Caugant D.A., Maiden M.C.J. Meningococcal carriage and disease – population biology and evolution. *Vaccine*. 2009; 27(4): 64–70.
3. Masuoka S., Miyazaki O., Takahashi H., et al. Predisposing conditions for bacterial meningitis in children: what radiologists need to know. *Jpn J Radiol*. 2021; 40(1): 1–18.
4. Davila S., Wright V.J., Khor C.C., et al. Genome-wide association study identifies variants in the CFH region associated with host susceptibility to meningococcal disease. *Nat Genet*. 2010; 42: 772–776.
5. Caesar J.J.E., Lavender H., Ward P.N., et al. Competition between antagonistic complement factors for a single protein on *N. meningitidis* rules disease susceptibility. *eLife*. 2014; 3. doi: 10.7554/eLife.04008.
6. Bush L.M., Vazquez-Pertejo M.T. Meningococcal infections. *Spravochnik MSD*. Available at: <https://www.msmanuals.com/ru/home/инфекции/менингококковые-инфекции/менингококковые-инфекции> (accessed: 01.09.2024). (in Russian)
7. Vermont C.L., de Groot R., Hazelzet J.A. Bench-to-bedside review: genetic influences on meningococcal disease. *Crit Care*. 2002; 6(1): 60–65.
8. Semenov V.M. *Infectious diseases*. Vitebsk; 2020. 372. (in Russian)
9. Immunoprophylaxis of meningococcal infection in children. *SP Navigator*. – Available at: <https://spnavigator.ru/document/c8fcae7-d840-4229-86ee-53ebb51e5fc9> (accessed: 23.10.2025). (in Russian)
10. Yehya A., Ezzeddine Z., Chakkour M., et al. The intricacies of *Acinetobacter baumannii*. *Front Microbiol*. 2025; 16. doi: 10.3389/fmicb.2025.1565965.

Контактная информация:

Асирян Елена Геннадьевна – д. м. н., профессор, проректор по научной работе.
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.
Пр. Фрунзе, 27, 210009, г. Витебск.
Сл. тел. +375 212 60-14-04.
ORCID: 0000-0003-2859-0244.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Е. Г. А.
Сбор информации и обработка материала: Т. А. Б., Н. А. С.
Написание текста: Е. Г. А., Н. А. С., Т. А. Б.
Редактирование: Е. Г. А.
Барилко Татьяна Андреевна. ORCID: 0009-0001-5149-582X.
Скаскевич Никита Александрович. ORCID: 0009-0001-9503-6131.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 07.10.2025
Принята к печати 11.11.2025



Адрес редакции:

ул. Фабрициуса, 28, 220007, г. Минск
Телефоны: +375 17 368-21-66, +375 17 368-21-48
E-mail: zdrav1924@gmail.com

С информацией «К сведению авторов» можно ознакомиться на сайте www.mprcm.by
Учреждение не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.
При использовании материалов журнала ссылка на «Здравоохранение. Healthcare» обязательна.

Подписные индексы:

для организаций – 749122
для индивидуальных подписчиков – 74912

Свидетельство о государственной регистрации средства массовой информации № 562 от 12.08.2025, выданное Министерством информации Республики Беларусь

Заведующая сектором Д. А. Черная
Редакторы: Е. М. Бильдюк, С. А. Голдарь
Прием статей, информация, реклама Т. П. Вронская
Верстка Д. А. Черная

Подписано в печать 23.12.2025. Тираж 151 экз. Зак. 1195
Государственное предприятие «СтройМедиаПроект»
ЛП № 02330/71 от 23.01.2014
Ул. Веры Хоружей, 13/61, 220123, г. Минск