

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕТРЯНОЧНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Н.В. Скрипченко, Г.П. Иванова, В.Н. Команцев, М.В. Савина
НИИ детских инфекций, г. Санкт-Петербург

Modern features of varicella encephalitis in children

N.V. Scripchenko, G.P. Ivanova, V.N. Komantsev, M.V. Savina
Research Institute of Children Infection, Saint-Petersburg

Резюме. Проведено обследование 65 детей в возрасте от 1 года до 17 лет с ветряночными энцефалитами. Установлено преобладание мозжечковой формы заболевания, составляющей 93,9%, отличающейся развитием мозжечковых и легких пирамидных нарушений наг церебральной, характеризующихся развитием судорожно-коматозного синдрома. Установлено, что заболевание отличается редкостью выявления изменений на МРТ, составляющей 12,3%. Выявлено, что изменения вызванных потенциалов наблюдается у всех пациентов и характеризуется преобладанием демиелинизирующих изменений стволовых структур при мозжечковой форме и нейрональных нарушений полушарий головного мозга при церебральной форме. Исходом мозжечковой формы было выздоровление в 100% случаев, а при церебральной – развитие эпилепсии в 50% и летального исхода – у 25%.

Ключевые слова: ветряная оспа, энцефалит, дети, МРТ, вызванные потенциалы.

Abstract. There was conducted a survey among 65 children aged from 1 year to 17 with varicella encephalitis. There was determined predominance of cerebellar forms of the disease, in 93,9%, that is characterized by the development of the light pyramidal disorders on the contrast to the cerebral that is characterized by the development of convulsive-comatose syndrome. It was determined that the disease is distinguished by the rareness of the detected changes on the MRI, 12,3% only. It was detected that the changes of the evoked potentials could be seen among all the patients and are characterized by the predominance demyelinating changes of the brainstem structures when having a cerebellar form and neuronal disorders of the cerebral hemisphere when having a cerebral form. The outcome of the cerebellar form is recovery in 100% of cases, and in cerebral – the development of epilepsy was detected in 50% and death in 25%.

Key words: chickenpox, encephalitis; children, MRI, evoked potentials.

Введение

Ветряная оспа – острое инфекционное заболевание вирусной этиологии, характеризующееся развитием симптомов интоксикации и появлением везикулезной сыпи. Ветряная оспа широко распространена в детском возрасте, что связано с всеобщей восприимчивостью, легкостью передачи инфекции, отсутствием широкой специфической профилактики. Элементарные тельца вируса в содержимом везикулезных высыпаний впервые обнаружил Н. Агадо (1911), а выделение вируса на культуре ткани осуществил в 1953 г. Т.Н. Weller. Вирус представляет собой сферическую частицу диаметром 150–200 нм, содержащую ДНК, и по своим биологическим свойствам близок к вирусу простого герпеса. Кроме такого заболевания, как ветряная оспа, развивающегося при первичной встрече с возбудителем, вирус вызывает также опоясывающий герпес, возникающий при реактивации латентной инфекции, и имеет название вируса варицеллазостер (ВВЗ). Возбудитель относится к семейству Herpesviridae, подсемейству альфагерпес-вирусов [1]. Известно, что ветряной оспе подвержены дети всех возрастов, включая новорожден-

ных, тогда как опоясывающий герпес превалирует по частоте встречаемости среди взрослого населения. К типичным формам ветряной оспы относятся формы, протекающие с поражением кожи и слизистых. Вовлечение в патологический процесс нервной системы и других органов рассматривается как осложнение заболевания и встречается, по данным литературы, нечасто [2]. Так, частота неврологических осложнений, развивающихся при ветряной оспе, среди которых наиболее значимым является ветряночный энцефалит (ВЭ), по данным литературы, составляет от 0,1 до 7,5%. Однако частота ВЭ в общей структуре детей с вирусными энцефалитами относительно велика и колеблется от 25 до 30%, что свидетельствует о важности данной проблемы в детском возрасте [4]. При этом считается, что в патогенезе развития неврологических осложнений при ветряной оспе играют роль преимущественно аллергические механизмы, а при опоясывающем герпесе – инфекционные, что и определяет характер неврологической симптоматики при каждом заболевании [5, 6, 7, 8]. Тем не менее, летальность при ВЭ колеблется в широких пределах от 1 до 20% и, несмотря на совершенствование терапевти-

ческих методик, регистрируется у пациентов разных возрастов, но чаще у иммунологически компрометированных больных [9, 10, 11]. Кроме того, изменения, происходящие в ЦНС при ВЭ, до недавнего времени были представлены только постмортальными исследованиями. Развитие лучевых методов диагностики и вызванных потенциалов (ВП) позволили при жизни объективизировать изменения, происходящие в ЦНС при энцефалитах разной этиологии, в том числе и при ветряночных. Однако в литературе такие исследования немногочисленны и фрагментарны [7, 8].

Все вышеизложенное и послужило поводом для проведения данного исследования с целью изучения особенностей клинической картины и исходов ветряночных энцефалитов в сопоставлении с исследованием картины магнитнорезонансной томографии (МРТ) головного мозга и вызванных потенциалов (ВП).

Материалы и методы исследования

Проведен анализ клинической картины и исходов заболевания у 65 больных с ВЭ в возрасте от 1 года до 15 лет. Среди заболевших мальчики составили 55,2%. Всем больным проводилась стандартная противовирусная терапия (зовиракс, интерфероны), а при нарастании клинической симптоматики у 16,9% детей также применялись иммуномодуляторы (ронколейкина и внутривенные иммуноглобулины), использовались патогенетические и симптоматические средства. Вирусологическое обследование включало исследование ЦСЖ методом ПЦР с определением ДНК ВВЗ и крови методом ИФА на антитела класса М и G к ВВЗ. При проведении ИФА использовались тест-системы производства ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск, для ПЦР – ООО «AmpliSens» производства ООО «ИнтерЛабСервис» г. Москва. ИФА проводилось в вирусологической лаборатории НИИДИ (д.б.н. Е.А. Мурина), ПЦР – в Городском вирусологическом центре СПб и лаборатории «Хеликс». Всем детям с ВЭ проводилось МРТ головного мозга в первые 3 дня от начала развития неврологической симптоматики. При выявлении изменений на МРТ повторное обследование проводилось через 3 и 6 месяцев до стабилизации МР-картины. Программа лучевого обследования головного мозга включала проведение стандартных импульсных последовательностей: SE ИП (T1 ВИ, T2 ВИ), FLAIR ИП и контрастирование (магневист, омнискан) на сверхпроводящем магнитном томографе «Signa» 1,5 Т фирмы General Electric. 50 детям с ВЭ проводилось исследование вызванных потенциалов (ВП): акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП) и соматосенсорные вызванные потенциалы на стимуляцию большеберцового нерва (ССВП n. tibialis) на 4-канальном электронейромиографе фирмы «Нейрософт» (Россия) по стандартной методике в остром периоде и в динамике через 4 недели [12]. При ана-

лизе АСВП рассчитывался межпиковый интервал I – V, учитывались амплитуды I, III и V пиков. Оценка III пика проводилась с использованием абсолютных показателей, для оценки амплитуды V пика рассчитывалось соотношение V пика к I (V/I). При анализе ССВП n. tibialis учитывались потенциал поясничного утолщения (N22) и корковый потенциал (P37), рассчитывались межпиковый интервал N22 – P37, показывающий время центрального афферентного проведения, и амплитуда коркового потенциала P37, как показатель функциональной активности корковых нейронов.

Результаты и их обсуждение

С 1999 г. по 2009 г. в клиники НИИДИ было госпитализировано 180 детей с подозрением на неврологические осложнения, развившиеся при ветряной оспе. Больные поступали с диагнозами направления «энцефалит?», «менингит?». Возраст госпитализированных колебался от 3 месяцев до 17 лет, но в 73,7% случаев был младше 10 лет. Из госпитализированных детей подтвержденные случаи неврологических осложнений при ветряной оспе составили 42,8% (77 детей). Дети поступали с жалобами на повышение температуры в 84,9%, рвоту в 55,3%, тошноту в 40,2%, головную боль в 68,2% случаев. У 39,1% детей отмечалось появление очаговой неврологической симптоматики, у 6,1% больных – развитие судорог. У 103 пациентов неврологические осложнения ветряной оспы были отвергнуты, были диагностированы другие инфекционные нозологические формы, развивающиеся одновременно с ветряной оспой, утяжелившие течение основного заболевания, что и послужило причиной госпитализации. Так, наиболее часто встречались острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей, составившие 51,4%, и гастроэнтериты или энтероколиты (20,3%), реже диагностировались лакунарные ангины – 11,7%, фебрильные судороги – 6,8%, инфекционный мононуклеоз в 3,9% случаев, стафило- и стрептодермии у 4,9% детей. Редкими были случаи остеомиелита (1 больной), флегмоны шеи (1 больной), поли- и моноартриты крупных суставов (2 ребенка).

Из 77 детей с подтвержденными случаями неврологических осложнений ветряной оспы синдром энцефалита составил 85%, реже были диагностированы другие синдромы, а у 1 ребенка наблюдалось развитие спонтанного субарахноидального кровоизлияния (рис. 1).

ВЭ являлись наиболее частыми и характерным проявлением поражения нервной системы при ветряной оспе у детей. Развитие неврологических симптомов при ВЭ во всех случаях отмечалось со 2 по 11 сутки от момента появления сыпи, но в большинстве случаев (83%) – с 3 по 7 сутки, с максимальным подъемом на 5 сутки (рис. 2).

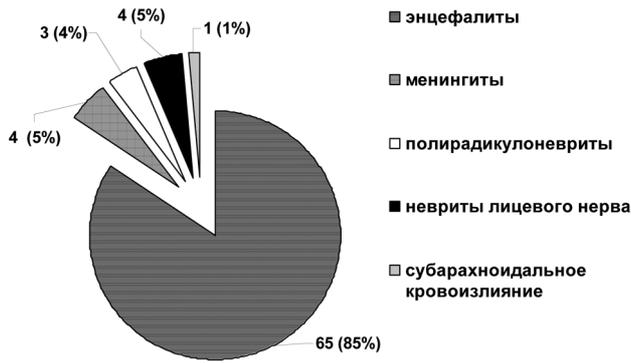


Рис. 1. Частота различных неврологических синдромов при ветряной оспе (n = 77)

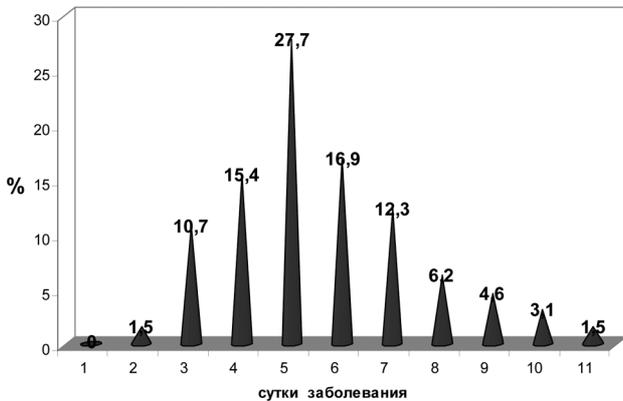


Рис. 2. Сроки развития неврологических симптомов при ветряночных энцефалитах от начала высыпаний

Возраст детей с ВЭ колебался от 1 до 15 лет, но дети младше 7 лет преобладали по частоте, составив 76,5% случаев. Самой многочисленной была группа детей от 4 до 6 лет, на которую приходилось 46% среди всех заболевших (табл. 1).

Клиническая картина имела особенности в зависимости от формы заболевания, определяющей максимальную топику неврологических нарушений. Так, при ВЭ наиболее частой была церебеллярная форма, составившая 93,9%.

Название данной формы и определяло основной спектр клинических проявлений, характеризующихся развитием мозжечковых нарушений. Для данной клинической формы наиболее типичным было появление статической и динамической

атаксии, возникавшей во всех случаях заболевания. Несколько реже развивались другие мозжечковые нарушения, такие как скандированная речь, отличающаяся замедленностью произношения, нечеткостью звуков, в 85,2% случаев, и нистагм — у 81,9% детей. При этом степень выраженности мозжечковых нарушений была различной — от легкой до тяжелой. Так, при легкой степени мозжечковых нарушений отмечались лишь пошатывание при ходьбе и небольшая интенция в руках, при средней выраженности нарушений пациент не мог самостоятельно передвигаться, одновременно появлялся нистагм в крайних отведениях и скандированность речи. При тяжелой степени атаксии ребенок не мог не только стоять, но даже и сидеть, с трудом брал предметы в руки, также отмечался горизонтальный нистагм и скандированность речи; наблюдался тремор в конечностях и туловище при попытке движения. В большинстве случаев (62,3%) у детей отмечалась атаксия средней степени выраженности, значительно реже выявлялись тяжелая степень мозжечковых нарушений (26,2% случаев) и легкая — у 11,5% детей. Мозжечковые нарушения нередко сопровождались появлением общемозговых симптомов, характеризующихся головной болью, повторной рвотой и головокружением у 65,6% больных. Выраженность мозжечковых нарушений имела прямую корреляцию со степенью общемозговой симптоматики. Нарушение сознания до уровня оглушения было не характерным при данной форме заболевания и отмечалось только у 18% детей (табл. 2). Объективно в неврологическом статусе у пациентов, кроме атаксии, нистагма и изменения речи, также выявлялась диффузная мышечная гипотония. В первые 4–5 дней от развития симптоматики в 52,3% случаев наблюдалось угнетение глубоких рефлексов, в ряде случаев до степени арефлексии, при сохранности поверхностных рефлексов. В последующем, к 6–7 суткам, появлялись высокие глубокие рефлексы, нередко с клонусами стоп, анизорефлексией. В 22,9% глубокие рефлексы с первых суток заболевания были оживлены, а при выздоровлении ребенка приходили в норму. У 26,4% детей глубокие рефлексы не менялись в процессе наблюде-

Таблица 1

Возраст детей с ветряночными энцефалитами в зависимости от клинической формы

Возраст (лет)	1–3		4–6		7–9		10–12		13–15		16–18	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Церебеллярная форма (n = 61)	9	14,8	30	49,2	9	14,7	8	13,1	4	6,6	1	1,6
Церебральная форма (n = 4)	0	0	0	0	2	50	0	0	2	50	0	0
Итого (n = 65)	9	13,8	30	46	11	16,9	8	12,3	6	9,2	1	1,5

ния. Редким при данной форме ВЭ было появление симптоматики, свидетельствующей о вовлечении в воспалительный процесс ствола мозга. Так, развитие вертикального нистагма мы наблюдали только у 8,1% детей. Общеинфекционный синдром при данной форме встречался в 70,5% случаев. При этом чаще (в 54,1%) развивался субфебрилитет с подъемом температуры до 38°C, реже наблюдалось повышение температуры до фебрильных цифр. Длительность лихорадочного периода была кратковременной и колебалась от 1 до 3 суток. У 29,5% больных с церебеллярной формой ВЭ развитие неврологической симптоматики не сопровождалось изменением температуры. Менингеальный синдром развивался в 49,1% случаев и характеризовался появлением умеренной ригидности затылочных мышц на 1–2 поперечных пальца и симптома Кернига до 110–130°. Воспалительные изменения в ЦСЖ выявлялись у 72,2% больных. Во всех случаях определялся невысокий лимфоцитарный плеоцитоз от 30 до 100 клеток в 1 мкл (в среднем $58 \pm 22 \times 10^6 / \text{л}$), содержание белка было в норме. Нарастание очаговых симптомов чаще постепен-

ное на протяжении 2–5 дней. Однако неврологические нарушения, как правило, имели нестойкий и обратимый характер. Длительность заболевания у большинства пациентов составила от 3–4 недель. Только в 16,1% случаев наблюдалось более длительное сохранение мозжечковой недостаточности до 1,5–2 месяцев. Исходом церебеллярной формы заболевания во всех случаях было полное выздоровление без остаточного неврологического дефицита.

Более редкой, как по данным литературы, так и в наших наблюдениях, было развитие церебральной формы ветряночного энцефалита, развившейся только у 4-х пациентов (6,1%) (табл. 2). Развитие симптомов при церебральной форме ВЭ наблюдалось с 5 по 7 сутки от начала высыпаний. Первыми симптомами заболевания в половине случаев были мозжечковые нарушения, которые на вторые сутки сопровождались нарастанием отека головного мозга в виде клиники нарушения сознания и появления возбуждения, сменяющегося угнетением. В 50% случаев церебральная форма ВЭ дебютировала с развития судорог. При данной форме ВЭ ха-

Таблица 2

Частота неврологических симптомов при различных клинических формах ветряночного энцефалита у детей (n=65)

Клинические симптомы	Церебеллярная форма, n = 61		Церебральная форма, n = 4		Уровень значимости, p*
	n	%	n	%	
Нарушения сознания	11	18	4	100	<0,05
– оглушение	11	18	0	0	>0,05
– сопор, кома	0	0	4	100	<0,05
Общемозговые нарушения (головная боль, рвота)	32	52,4	4	100	>0,05
Общеинфекционный синдром:	43	70,5	4	100	>0,05
температура до 38°C	33	54,1	0	0	>0,05
температура выше 38°C	10	16,4	4	100	<0,05
Мозжечковые нарушения	61	100	2	50	>0,05
Пирамидные расстройства	46	75,4	4	100	>0,05
- рефлексорные	46	75,4	4	100	>0,05
- парезы	0	0	4	100	<0,05
Акинетико-ригидный синдром	0	0	1	25	>0,05
Корковые нарушения	0	0	1	25	>0,05
Судороги	0	0	4	100	<0,05
Воспалительные изменения в ЦСЖ	48	78,7	4	100	>0,05

*Для оценки значимости различия частоты проявления клинических симптомов при различных клинических формах ветряночных энцефалитов, из-за малого числа наблюдений в одной из групп и значениях m равных 0% или 100%, нами использовались поправка Йетса. В случаях, когда рассчитанные частоты принимали значения меньше 25% или больше 75%, применялось арксинусное преобразование, предложенное Фишером.

рактерным было развитие неврологической симптоматики во всех случаях на фоне фебрильной лихорадки до 38,5–39°C. Кроме того, отличительной особенностью данной клинической формы во всех случаях было глубокое нарушения сознания: у 1 пациента до сопора, в 3 случаях до комы, а также развитие судорожного синдрома у всех заболевших.

Прогрессирующее расстройство сознания у всех пациентов с церебральной формой ВЭ потребовало перевода пациентов на ИВЛ. При этом длительность ИВЛ колебалась от 3 до 17 суток и определялось тяжестью и продолжительностью сохранения отека головного мозга. Судорожный синдром в остром периоде не был стойким, применение специфической противосудорожной терапии (конвулекс, депакин) быстро купировало судороги. Однако попытка отмены противосудорожной терапии после восстановления сознания приводила к возобновлению судорожного синдрома, что свидетельствовало о формировании симптоматической эпилепсии в исходе заболевания. У всех больных в остром периоде ВЭ были резко выражены менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц и симптом Кернига до 3–4 поперечных пальцев. В ЦСЖ определялся невысокий, чаще смешанный плеоцитоз от 30 до $150 \times 10^6/\text{л}$. Пирамидные нарушения имели во всех случаях более выраженный характер, чем при церебеллярной форме, и характеризовались развитием гемипарезов со снижением мышечной силы до 2–3 баллов в 2/3 случаев. После восстановления сознания у одного ребенка отмечались корковые нарушения в виде афазии, апраксии и брадипсихии, сохранявшиеся в течение 2 месяцев. Исходом данной формы явилось формирование симптоматической эпилепсии в половине случаев, а в 25% — полное выздоровление без остаточного неврологического дефицита. Обратное развитие неврологических нарушений было более продолжительным, чем при церебеллярной форме энцефалита, и отмечалось на протяжении 3–6 месяцев. В одном случае церебральная форма ВЭ закончилась летальным исходом. При патоморфологическом исследовании, проведенном в институте (д-р мед. наук В.В. Власюк), было выявлено распространенное поражение ствола мозга и больших полушарий с вовлечением мелких сосудов (артериол и венул) и развитием как ишемических, так и мелких геморрагических изменений. Воспалительные изменения в веществе мозга привели к формированию прогрессирующего отека, развитию комбинированного височнотенториального и транстенториального вклинения, а также нарушению функции жизненно важных центров в продолговатом мозге, что и послужило причиной смерти.

При вирусологических исследованиях крови методом ИФА на первой неделе заболевания антитела класса М выявлялись у 92,3% больных, а с

3 недели — в 29,2% случаев одновременно с антителами класса М, также определялись и антитела класса G. При церебральных формах ВЭ антитела класса М выявлялись только на 3–4 неделе заболевания, что свидетельствовало об угнетении иммунного ответа при развитии тяжелых форм ВЭ (д-р биол. наук Е.А. Мурина). Положительные результаты при исследовании ЦСЖ методом ПЦР у 20 детей определялись только у 15% больных с мозжечковой формой ВЭ, что, возможно, было обусловлено низкой концентрацией ДНК возбудителя в ЦСЖ в большинстве случаев заболевания, но подтверждало значимость инфекции на течение патологических изменений в ЦНС.

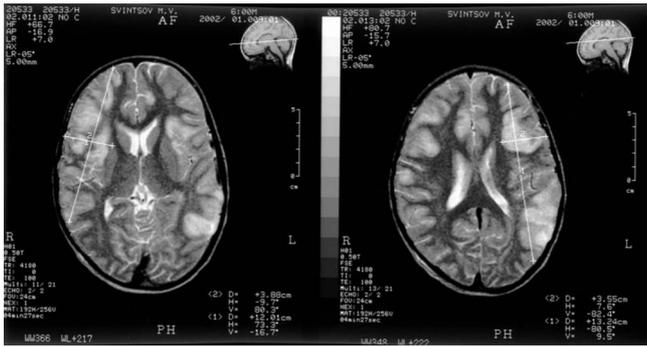
При проведении МРТ головного мозга изменения выявлялись редко и преобладали по частоте при церебральной форме заболевания. Так, при церебральной форме очаговые изменения выявлялись в 50% случаев, а при церебеллярной только в 9,8% случаев. Среди всех обследуемых с ВЭ очаговые изменения на МРТ выявлялись лишь у 12,3% детей и характеризовались появлением во всех случаях гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ и FLAIR- ИП, и только у 12,5% гипointенсивного сигнала на T1-ВИ. Ни в одном из наблюдений очаги не накапливали контраст. Локализация очагов в большинстве случаев была представлена структурами задней черепной ямки (табл. 3).

Таблица 3

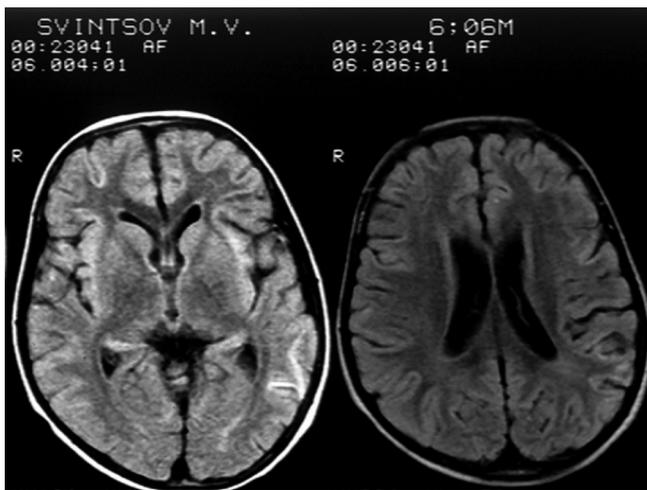
Локализация МРТ паттернов при ветряночных энцефалитах у детей (n = 8)

Локализация МРТ паттерн	Число случаев (n)
1. Белое вещество больших полушарий	2
2. Ножки мозжечка	6
3. Полушария мозжечка	4
4. Ствол	4
5. Кора больших полушарий	2

Наиболее часто очаги локализовались в ножках мозжечка, несколько реже в области ствола и полушарий мозжечка, что было характерно для мозжечковой формы заболевания. При церебральной форме наблюдалась локализация очагов в белом и сером веществе больших полушарий. У 75% очаги полностью исчезали через 3 месяца после острого периода, что сопровождалось полным восстановлением нормальной картины МРТ. У 25% детей только через 6 месяцев отмечался полный регресс с очагов, но наблюдалось развитие атрофических изменений большого мозга в виде расширения субарахноидальных пространств и размеров боковых желудочков (рис. 3).



а



б

Рис. 3. МРТ больного С., 6 лет, с церебральной формой ветряночного энцефалита:

а) аксиальная плоскость, T2-ВИ. 3-и сутки заболевания. Очаги в кортикально — субкортикальных отделах обоих полушарий;

б) аксиальная плоскость, FLAIR- ИП. Через 6 месяцев после острого периода, исчезновение очагов, расширение размеров боковых желудочков и субарахноидальных пространств

Изменения стволовых структур при ВЭ, диагностируемая при исследовании АСВП, выявлялись у всех детей, при этом степень и частота нарушений преобладала при церебеллярных формах (табл. 4).

Таблица 4

Частота нарушений, вызванных АСВП и ССВП при ветряночном энцефалите, в зависимости от клинических проявлений (n=50)

Модальность ВП	Церебеллярная форма (n = 46)	Церебральная форма (n = 4)	Уровень значимости, р
АСВП	100%	50%	>0,05
ССВП	39,1%	100%	<0,05

Вне зависимости от формы при ВЭ в 46% случаев наблюдались демиелинизирующие нарушения стволовых структур, в 52% — нейрональные нарушения на уровне моста мозга (34%) и на мезенцефальном уровне (18%) (табл. 5). Только у 16% детей имели место выраженные демиелинизирующие изменения стволовых структур с увеличением межпикового интервала I–V АСВП выше 4,3 мс, в большинстве случаев наблюдались легкие демиелинизирующие нарушения, которые исчезали при повторных исследованиях через 4–6 недель. Во всех случаях церебральной формы и в 39,1% случаев при мозжечковой форме методом ССВП диагностировались нарушения со стороны полушарий головного мозга, которые проявлялись как демиелинизирующими (20%), так и нейрональными изменениями (38%).

Таблица 5

Частота и степень нарушений показателей ССВП n. tibialis и АСВП при ветряночном энцефалите, n= 50

Показатель ВП	Частота нарушений, %	Значение показателя при ВЭ М ±δ	Норма М ±δ	Достоверность отличий, Р
ССВП n. tibialis				
Межпиковый интервал N22-P37, мс	20	25,53±4,35	19±1,2	<0,05
Амплитуда P37, мкВ	38	2,08±0,79	4,7±1,9	<0,05
АСВП				
Межпиковый интервал I–V, мс	46	4,18±0,10	3,9±0,07	<0,05
Амплитуда III пика, мкВ	34	0,12±0,04	0,24±0,02	<0,05
Амплитуда V пика (соотношение V/I)	18	0,76±0,16	>1,0	<0,05

Таким образом, ВЭ до настоящего времени являются достаточно частым проявлением осложненного течения ветряной оспы у детей, по сравнению с другими неврологическими осложнениями данного заболевания, нередко могут иметь тяжелые проявления в виде выраженной атаксии, а иногда сопровождаться развитием судорожно-коматозного синдрома. Летальность среди детей при ВЭ в клинике института снизилась с 12,5% в 1981–1990 гг. до 1,5% в последние 10 лет, что подтверждает зна-

чение применения специфической противовирусной терапии (ацикловир) при данном заболевании. Однако летальность при церебральной форме заболевания сохраняется высокой и составляет 25%, что свидетельствует о значимости данной проблемы у детей и необходимости поиска новых терапевтических подходов, особенно при тяжелых формах заболевания. Тем не менее, в литературе имеется неоднозначность взглядов на патогенез ВЭ [13, 14]. По существующим классификациям ВЭ по-прежнему относятся к группе постинфекционных, поскольку в патогенезе его развития рассматриваются преимущественно иммунопатологические механизмы и минимизируется значимость вирусного воздействия, что делает необязательным применение специфической терапии при данном заболевании. При этом существуют взгляды, что мозжечковая форма обусловлена развитием аллергических механизмов, а церебральная — инфекционных, что и определяет тяжесть заболевания и характер неврологической картины. Считается, что церебральная форма ВЭ встречается на ранних сроках развития инфекции, и потому обусловлена непосредственно вирусным воздействием, тогда как мозжечковая — на более поздних [1, 3, 6, 7]. В нашем исследовании как церебральная, так и мозжечковые формы развивались в одни и те же сроки от момента появления сыпи. Кроме того, в 15% случаев мы обнаружили ДНК вируса методом ПЦР при исследовании ЦСЖ у пациентов с мозжечковой формой ВЭ, что в совокупности позволяет предположить общность их патогенеза. Мы полагаем, что развитие церебральной формы обусловлено более широким и выраженным поражением ЦНС с вовлечением преимущественно больших полушарий мозга и заинтересованностью как белого, так и серого вещества, что и определяло клиническую картину заболевания, подтверждалось данными МРТ и исследованием ВП. В то же время при мозжечковых формах инфекции клиническая картина и исследования ВП свидетельствовали о преобладающих нарушениях со стороны структур задней черепной ямки. Развитие летального исхода было обусловлено необратимостью изменений ишемически-геморрагического характера, локализующихся как в полушария большого мозга, так и в области продолговатого мозга, что сопровождалось нарушением функции жизненно важных центров.

Выводы

1. Ветряночный энцефалит у детей является самым распространенным синдромом поражения нервной системы при ветряной оспе у детей и составляет 85% среди других поражений, развивается со 2-х по 11-е сутки от начала высыпаний, с максимальным подъемом с 4-го по 6-й день, и в 76,5% встречается у детей до 7 лет.

2. Заболевание в большинстве случаев (в 93,9%) характеризуется развитием церебеллярной формы, отличающейся мозжечковыми нарушениями и рефлекторными пирамидными расстройствами, с исходом в выздоровление в 100% случаев, и значительно реже, у 6,1% больных, церебральной формой, характеризующейся судорожно-коматозным синдромом, с исходом в эпилепсию в 50% случаев и летальностью у 25% заболевших.

3. Изменения при проведении МРТ головного мозга при ветряночных энцефалитах выявляются только у 12,3% больных, преобладают при церебральной форме инфекции и имеют полный обратный регресс в течение 3–6 месяцев с формированием атрофических изменений в 25% случаев.

4. Нарушения при исследовании акустических стволовых и сомато-сенсорных вызванных потенциалов выявляются у всех пациентов при ветряночном энцефалите вне зависимости от формы, дополняют клинико-лучевую картину заболевания и характеризуются преобладанием частоты нарушений со стороны стволовых структур при церебеллярной форме и изменений показателей нарушений функциональной активности полушарий головного мозга — при церебральной.

Литература

1. Белозеров Е.С. Болезни герпесвирусной группы / Е.С. Белозеров, Ю.И. Буланьков. — Элиста: АПП «Джангар», 2005. — 64 с.
2. Иванова В.В. Инфекционные болезни у детей: учебное пособие / под ред. В.В. Ивановой. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. — 928 с.
3. Зинченко А.П. Острые нейроинфекции у детей: руководство для врачей / Под ред. А.П. Зинченко. — Л.: Медицина, 1986. — 320 с.
4. Сорокина М.Н. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. / М.Н. Сорокина, Н.В. Скрипченко. — М.: Медицина, 2004. — 416 с.
5. Steiner I, Kennedy P.G., Pachner A.R. The neurotropic herpes viruses: herpes simplex and varicella-zoster // *Lancet Neurol* — 2007. — Vol. 6 (11). — p. 1015–28.
6. Лещинская Е.В. Острые вирусные энцефалиты у детей / Е.В. Лещинская, И.Н. Мартыненко — АМН СССР. — М.: Медицина, 1990. — 250с.
7. Whitley R.J. Virus encephalitis / R.J. Whitley, D.W. Kimberlin // *Pediatrics in Review*. — 1999. — Vol. 20 (6). — p. 192–98.
8. Solomon T., Hart I.J., Beeching N.J. Virus encephalitis: a clinicians guide // *Practical Neurology*. — 2007. — Vol.7. — p. 288–305.
9. Деконенко Е.П. Летальный исход энцефалита после ветряной оспы у пациента с аутоиммунным заболеванием / Е.П. Деконенко, Л.В. Шишкина // *Журн. неврол. и психиат. им. Корсакова*. — 2005. — №2. — с.54–59.
10. Nebuloni M. VZV fulminant necrotizing encephalitis with cocombitant EBV — related lymphoma and CMV ventriculitis: report of an AIDS case / M. Nebuloni et al. // *J. of NeuroVirology*. — 1998. — Vol.4. — p. 457–66.
11. Kleinschmidt-deMasters B. K. The pattern of varicella zoster virus encephalitis / B. K. Kleinschmidt-deMasters,

C. Amplie-Lefond, D.H. Gilden // Hum. Pathol. — 1996. — 27(9). — p. 927–38.

12. Recommendations for the Practice of Clinical Neurophysiology: Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology // Gunter Deuschl // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. — 1999. — Suppl. 52. — p. 79–90.

13. Arvin A.M. Antiviral therapy for varicella and herpes zoster // Seminars in Pediatric Infectious Diseases. — 2002. — Vol.13 (1). — p. 120–6.

14. Roos K.L. Central nervous infections. Encephalitis // Neurologic Clinics — 1999. — Vol.17 (4). — p. 813–33.

Контактная информация:

Скрипченко Н.В. Тел.: 8 (812) 2346004 E-mail: nauka@niidi.ru