

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ  
КАФЕДРА НЕРВНЫХ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**А. А. АСТАПОВ, А. П. КУДИН, Л. И. ЯСИНСКАЯ**

# **ЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.831-002-053.2 (075.8)  
ББК 56.12 я73  
А91

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 25.05.2011 г., протокол № 9

Р е ц е н з е н т ы: доц. каф. инфекционных болезней Белорусской медицинской академии последипломного образования В. П. Шевченко; доц. каф. детской неврологии Белорусской медицинской академии последипломного образования Е. Н. Ивашина

**Астапов, А. А.**

А91 Энцефалиты у детей : учеб.-метод. пособие / А. А. Астапов, А. П. Кудин, Л. И. Ясинская. – Минск : БГМУ, 2011. – 50 с.

ISBN 978-985-528-437-7.

Освещены заболевания, при которых наблюдается избирательное или преимущественное поражение головного мозга с акцентом на этиологию различных энцефалитов. Рассмотрены вопросы диагностики энцефалитов с использованием современных методов, в том числе ПЦР, ЭЭГ, МРТ, современные подходы к этиотропному и патогенетическому лечению вирусных энцефалитов.

Предназначено студентам 4–6-го курсов педиатрического и лечебного факультетов, врачам-интернам по педиатрии, неврологии и инфекционным болезням.

УДК 616.831-002-053.2 (075.8)  
ББК 56.12 я73

ISBN 978-985-528-437-7

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

## Список сокращений

АГ — антиген

АТ — антитело

ВПГ — вирус простого герпеса

ВЭБИ — вируса Эпштейна–Барр инфекция

ВЭБЭ — вирус Эпштейна–Барр энцефалит

ГКС — глюкокортикостероиды

ГЭ — герпетический энцефалит

КЭ — клещевой энцефалит

ЛБ — Лайм-боррелиоз

ПСПЭ — подострый склерозирующий панэнцефалит

ЦМВ — цитомегаловирус

ЦМВИ — цитомегаловирусная инфекция

ЦСЖ — цереброспинальная жидкость

ЭЭГ — электроэнцефалография

## Введение

Актуальность проблемы острых энцефалитов и менингоэнцефалитов у детей определяется тяжестью течения, высокой вероятностью развития неблагоприятных исходов в виде инвалидности и неврологических последствий, а также значительной летальностью среди заболевших детей. Углубленное обследование этих больных проводят врачи-неврологи и инфекционисты, но заподозрить данную патологию у детей должен каждый практикующий врач-педиатр. Как это часто бывает при инфекционной патологии, своевременная постановка диагноза и направление в специализированные инфекционное или неврологическое отделения способствуют назначению своевременной адекватной терапии и позволяют справиться даже с тяжелыми формами энцефалитов, минимизируя последствия перенесенных заболеваний. Если 30 лет назад можно было только констатировать этиологию энцефалита, то в настоящее время есть эффективные противовирусные препараты для этиотропного лечения этой группы больных. Разработаны и новые возможности диагностики энцефалитов с использованием серологических и инструментальных методов обследования, которые все шире внедряются в клиническую практику. Особый акцент в учебно-методическом пособии сделан на клинико-диагностические аспекты энцефалитов различной этиологии.

## Этиология энцефалитов у детей

**Энцефалит** — воспаление вещества головного мозга, вызываемое различными патогенными агентами (вирусами, бактериями, спирохетами, прионами и др.). Наиболее часто энцефалиты у детей вызываются вирусами, которые по своему строению подразделяются на вирусы РНК и ДНК. Знание структуры вируса важно для прогнозирования течения энцефалита, так как вирусы ДНК размножаются в ядре клетки, нарушая синтез белков, а РНК — в цитоплазме и приводит к гибели клеток при массивном размножении. Так, при бешенстве, наиболее типичном специфическом энцефалите, вирус РНК размножается в цитоплазме нейронов аммонова рога, приводя к образованию специфических телец Бабеша–Негри, и в 100 % случаев ведет к смерти.

Классификация энцефалитов по строению вирусов не принята и не систематизирована. В настоящее время общепринятой является классификация по этиологическому принципу, который не противоречит классификации деления вирусных энцефалитов по структуре вирусных частиц. Кроме этиологии, для клинициста не меньшее значение имеет и патогенез поражения ЦНС при энцефалитах. Исходя из 2 основных принципов — этиологии и патогенеза — с учетом новых данных, полученных при обследовании больных с применением современных лабораторных и инструментальных методов, строится классификация энцефалитов. Принято деление на 3 группы:

1. Первичные энцефалиты с непосредственным поражением возбудителем нервных клеток. Сюда можно отнести ряд вирусных энцефалитов (герпетический, клещевой) и практически все бактериальные менингоэнцефалиты (пневмококковый, гемофильный, туберкулезный и т. д.). Первичными также являются и природно-очаговые арбовирусные энцефалиты (американские лошадиные энцефаломиелиты, энцефалит Сан-Луи, энцефалит долины Муррея, африканский энцефалит, энцефаломиелит Менго, западно-нильский энцефалит и др.).

2. Инфекционно-аллергические энцефалиты, которые возникали на фоне различных вирусных инфекций (корь, краснуха, ветряная оспа и др.) и ранее назывались параинфекционными или постинфекционными. В эту же группу, очевидно, должны быть отнесены постпрививочные энцефалиты (особенно часто это встречалось после прививок против натуральной оспы), а также энцефалиты при аутоиммунных заболеваниях.

3. Острые энцефалиты с невыясненной этиологией и патогенезом. В эту группу обычно включают энцефалит Экономо, болезнь Миотчи (описано в Республике Беларусь акад. В. И. Вотяковым и проф. И. И. Протасом).

## Патогенез и патоморфология

Деление на 3 вышеуказанные группы в какой-то мере условно, так как патогенез некоторых форм острых энцефалитов нельзя считать достаточно выясненным. Кроме того, обширная группа острых энцефалитов невыясненной этиологии, вероятно, является сборной и включает в себя и первичные вирусные и вирусно-аллергические энцефалиты. Тем не менее, такое разделение на основные группы создает ориентировочное представление о характере процесса, лечебных мероприятиях и прогнозе.

Первичные вирусные энцефалиты с поражением непосредственно нервных клеток и их гибелью отличаются более тяжелым течением и реальной угрозой развития остаточных явлений. Выяснение этиологии этих заболеваний позволяет в некоторых случаях (например, при ГЭ) использовать специфические противовирусные препараты.

Вирусно-аллергические энцефалиты отличаются более доброкачественным течением, что в какой-то мере определяется морфологическим субстратом, характерным для этих заболеваний. Ведущими при этом являются поражение сосудов с образованием периваскулярных лимфоидных инфильтратов и демиелинизацией. Нервные клетки страдают вторично, в них преобладают дистрофические и, как правило, обратимые изменения.

Отдельную группу поражений ЦНС составляют так называемые медленные вирусные инфекции. Эта форма инфекционного процесса представляет собой персистенцию вируса, характеризующуюся его своеобразным взаимодействием с организмом хозяина. При этом, несмотря на развитие патологического процесса, как правило, в одном органе или в одной тканевой системе (в данном случае, в головном мозге) имеет место многомесячный или даже многолетний инкубационный период, после которого медленно, но неуклонно развиваются симптомы заболевания, всегда заканчивающегося летально. Типичными примерами такого рода заболеваний являются ПСПЭ (при кори), прогрессирующий краснушный панэнцефалит, энцефалопатия при СПИДе и др.

### Клиника вирусных энцефалитов

Острые энцефалиты являются сборной группой заболеваний по этиологии, но имеют сходные клинические проявления. На этапе постановки предварительного клинического диагноза врачу следует ориентироваться на следующие синдромы, из которых складывается клиника энцефалита:

1. Синдром интоксикации с лихорадкой (как проявление синдрома системного воспалительного ответа), характеризующийся типом лихорадки, общей слабостью, вялостью, ломотой в суставах, ознобом.

2. Синдром общемозговых нарушений, сопровождающийся головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, общей гиперестезией. Менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, у грудных детей — выбухание большого родничка, симптом Лессажа) оцениваются в динамике заболевания (прил. 2).

3. Синдром нарушения сознания. Степени нарушения сознания определяют по шкале ком Глазго (прил. 1) от вялости, легкой заторможенности, оглушенности до сопора и комы. Иногда (особенно в начале развития энцефалитов или в период выхода из комы) возможно нарушение сознания в виде повышенной возбудимости — делирия, сопровождающегося двигательным беспокойством, бредом, галлюцинациями и т. д.

4. Судорожный синдром. При этом судороги, различные по локализации и характеру, могут быть проявлением как общемозговых нарушений, так и очаговой симптоматики.

5. Синдром очаговых нарушений. Стойкие клинические проявления (свыше 3 суток) зависят от области поражения головного мозга (нарушение функции черепных нервов, двигательной системы, координации и речи) (прил. 3).

Необходимо учитывать, что в каждом случае может преобладать один из этих синдромов. Указанные синдромы представляют собой алгоритм поиска признаков энцефалита.

Задача врача на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи заключается в определении у ребенка патологии и его направлении в соответствующий стационар с доступом к службе интенсивной терапии.

### **Диагностика вирусных энцефалитов**

Диагностика вирусных энцефалитов включает:

1. Анамнез заболевания и эпидемические данные контактов с аналогичными больными или наличие групповой заболеваемости с выяснением укусов насекомых и животных, пребывание и проживание в определенной местности, особенно за рубежом. Указание в анамнезе на укусы насекомых и других животных значимы для арбовирусной инфекции, бешенства, ЛБ и др. При этом врачу необходимо знать медицинскую географию, особенно в отношении природно-очаговых заболеваний в том или ином регионе мира. Анамнез часто приходится получать от сопровождающего лица, так как больной может быть с нарушением сознания.

2. Общий анализ крови и мочи.

3. Биохимический анализ крови с определением электролитов, мочевины, глюкозы, общего белка, СРБ, серомукоидов, средних молекул, АлАТ, АсАТ.

4. Люмбальная пункция с забором ликвора в 4 стерильные пробирки: 1-я — для определения цитоза, клеточного состава и бактериоскопии, 2-я — для биохимического исследования (белок, глюкоза, хлориды, реакция Панди), 3-я — для бактериологического исследования, 4-я — для вирусологического обследования и определения АТ в ликворе. Специальная пробирка для забора ликвора для ПЦР-диагностики.

Исследование ликвора позволяет с большой вероятностью отличить бактериальные менингоэнцефалиты от вирусных. В типичных случаях бактериального воспаления в ЦСЖ будет высокий цитоз (обычно 4–5-значный) с преобладанием нейтрофилов (80–100 %), уровень белка повышается ( $> 1$  г/л), а концентрация глюкозы и хлоридов снижается. При подозрении на туберкулезный менингит нужна отдельная пробирка для обнаружения пленки в ликворе.

5. Забор крови с гепарином для выявления предполагаемых вирусных антигенов в крови в день госпитализации больного в стационар.

6. Забор крови для выявления АТ серологическими методами. При этом необходимо учитывать, что АТ появляются в конце первой – начале второй недели от момента заболевания. Преимущественно используется иммуноферментный анализ с определением иммуноглобулинов во фракциях М и G. Выявление АТ во фракции IgM свидетельствует об остром воспалительном процессе, во фракции IgG — о перенесенном заболевании. Ответ также может быть дан в виде обнаружения низкоавидных АТ к тому или иному возбудителю. Это говорит о переносимом или недавно перенесенном заболевании, а если АТ с высокой авидностью, то это хроническая инвазия или перенесенное заболевание.

7. Метод иммунофлюоресценции. С помощью данного метода выявляются внутриклеточно расположенные вирусные частицы. Так, если это вирус ДНК, то он обнаруживается в ядре пораженных клеток, а вирус РНК — в цитоплазме клеток. Для исследования можно использовать ликвор, кровь (забор с добавлением гепарина), мочу, слюну. Клетки выделяют из биологических сред и добавляют иммунную сыворотку с АТ против определенных вирусов. Различают прямую и непрямую реакции иммунофлюоресценции. При прямой реакции добавляют типовую флюоресцирующую иммунную сыворотку, при непрямой — видовую флюоресцирующую сыворотку против сыворотки, содержащей АТ, направленные против белков сыворотки кролика. Учет реакции проводят в люминесцентном микроскопе с визуальным учетом по интенсивности свечения. Результат исследования можно получить через 2 часа с момента забора материала, т. е. это метод экспресс-диагностики.

8. Вирусологические исследования. С помощью этого метода выделяют вирусы из биологического материала (ликвор, кровь, фекалии, биоптаты пораженных органов или секционный материал) на культурах кле-



ток тканей, чувствительных к предполагаемому возбудителю вирусной нейроинфекции. Это исследование длится от недель до нескольких месяцев и для клинической практики имеет ретроспективное значение. Однако этот метод используется в научно-исследовательских целях для уточнения этиологии вспышек вирусных инфекций и установления типа вируса, вызвавшего сезонный подъем заболеваемости или эпидемию.

9. Методы генной амплификации (ПЦР-диагностика). Для проведения ПЦР используют стерильные в норме среды (кровь, ликвор), при этом материал необходимо забирать в специальные пробирки для ПЦР-исследования. Сущность метода заключается в применении праймеров к ДНК различных вирусов с последующим учетом накопившегося генетического материала. Метод гнездовой ПЦР значительно повышает его чувствительность, а модификация ПЦР в режиме реального времени позволяет не только идентифицировать возбудителя, но и определить его количество в ликворе и в крови. ПЦР является наиболее надежным тестом для диагностики вирусных энцефалитов, особенно при обнаружении вирусов в ликворе. Самая высокая частота обнаружения генетического материала в ликворе наблюдается в течение первой недели от начала заболевания и реже на второй неделе. ПЦР может быть ложноотрицательной в первые два дня от начала болезни.

10. Электроэнцефалография. На ЭЭГ выявляются изменения биоэлектрической активности головного мозга в виде диффузных или очаговых нарушений различной степени выраженности в зависимости от распространенности воспалительного процесса. ЭЭГ является неспецифическим исследованием и мало помогает в дифференциальной диагностике энцефалитов. Однако основное преимущество ЭЭГ — показать вовлечение головного мозга в патологический процесс на ранней стадии болезни. ЭЭГ является надежным методом для контроля эффективности проводимого лечения и прогноза последствий после перенесенного заболевания.

Электроэнцефалограммы, полученные при исследовании пациентов, согласно модифицированной систематике Е. А. Жирмунской, могут быть сгруппированы в несколько основных типов:

- организованный тип ЭЭГ — доминирование альфа-ритма в затылочных зонах коры с невысоким уровнем медленной активности (норма);
- дезорганизованный тип с преобладанием альфа-активности — альфа-ритм нерегулярный по частоте, амплитуде, форме волн, наличию зональных различий с невысоким уровнем медленной активности (вариант нормы или небольшие изменения);
- дезорганизованный тип с преобладанием тета- и дельта-активности — бездоминантный тип кривой с дизритмией в виде постоянной смены разных ритмов различной амплитуды без четкой последовательно-

сти (изменения умеренно нарушенные, трактовка в контексте клиники заболевания);

- гиперсинхронный тип — преобладание по всем областям мозга альфа-ритма, высокой амплитуды (выше 100 мкВ) с невысоким уровнем медленной активности (умеренно нарушенные изменения, которые необходимо трактовать в сопоставлении с клиникой);

- десинхронный тип — снижение индекса альфа-ритма, преобладание биопотенциалов сниженной амплитуды (менее 30 мкВ) с отдельными фрагментами разнообразной ритмической активности (умеренно нарушенные изменения, трактовка в контексте клиники);

- полиритмичный тип — доминирование диффузного медленного тета-ритма, чередование с дельта-волнами; альфа-ритм не выражен (значительно нарушенные изменения);

- медленноволновой тип — доминирование медленного дельта-ритма средней и высокой амплитуды с невысоким уровнем тета-ритма; альфа-ритм практически отсутствует (грубо нарушенные изменения).

Таким образом, полиритмичный и медленноволновой типы ЭЭГ рассматриваются как явно патологические, характерные для выраженной органической патологии головного мозга. Изменения на них оцениваются как значительно либо грубо нарушенные и свойственны больным. Дезорганизованный тип с преобладанием тета- и дельта-активности, десинхронный и гиперсинхронный типы рассматриваются как пограничные, так как регистрируемые ЭЭГ-изменения являются неспецифическими, при этом сохраняют достаточно высокую степень диагностической неопределенности, что требует их рассмотрения исключительно в контексте клиники заболевания. Организованный и дезорганизованный типы с преобладанием альфа-активности чаще регистрируются у здоровых детей как вариант нормы либо у выздоравливающих с функциональными нарушениями и являются легко нарушаемыми.

11. МРТ головного мозга. МРТ является наиболее чувствительным и специфическим методом по сравнению с КТ и позволяет выявить поражение различных отделов головного мозга на более ранних этапах патологического процесса. Однако в практической работе многие дети с подозрением на энцефалит часто проходят КТ перед неврологической консультацией. С помощью МРТ головного мозга можно выявить очаговые изменения, объемные образования, степень гидроцефально-атрофических изменений, размеры борозд полушарий, величину желудочков, точно отличить воспаление при энцефалите от воспалительной демиелинизации, которая наблюдается при инфекционно-аллергических энцефалитах. В настоящее время разработаны новые технологии МРТ:

- диффузно-взвешенная МРТ, когда можно отличить цитотоксический отек от вазогенного;

- магнитно-резонансная спектроскопия (МРС) — определяет концентрацию различных мозговых метаболитов в ЦНС;
- функциональная МРТ (ФМРТ) — очень быстрые сканирующие технологии.

Данные нейровизуализации важны для динамического наблюдения за больными детьми и диагностики последствий перенесенного заболевания в виде гидроцефалии, кистозно-спаечного процесса в оболочках мозга, атрофических процессов, кистозно-глиозной трансформации головного мозга и др. Однако по данным КТ/МРТ нельзя судить о возбудителе заболевания.

12. Прижизненная биопсия мозга высоко специфична и является резервом для диагностики необычных и сложных случаев энцефалитов и сходных с ними патологических процессов.

Таким образом, «золотой» стандарт этиологической диагностики вирусных энцефалитов — выявление специфических нуклеиновых кислот в ликворе и появление АТ к тому или иному возбудителю во фракции IgM в ликворе и/или крови. Это важно не только для постановки диагноза, но и для адекватного применения современных противовирусных препаратов. Весьма важным для успешной диагностики вирусных энцефалитов является правильный выбор вида исследуемого клинического материала, а также оптимальных сроков обследования больных.

## **Энцефалиты, вызванные вирусом ДНК**

### **ЭНЦЕФАЛИТЫ, ВЫЗВАННЫЕ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА**

Острые энцефалиты, этиологически связанные с вирусами простого герпеса 1–2-го типов (ВПГ 1–2), относятся к наиболее тяжелым формам поражения головного мозга. Характерным является деструктивный процесс с образованием массивных некрозов в коре передних отделов головного мозга (теменно-височные, лобные доли). Это определяет неблагоприятное течение заболевания, которое без лечения обычно заканчивается летальным исходом, а в случае выздоровления — развитием неврологических последствий. По данным ВОЗ, герпес-ассоциированные заболевания (в первую очередь энцефалиты) являются второй по частоте причиной смерти от вирусных инфекций после гриппа. На энцефалиты герпетической этиологии в странах с умеренным климатом приходится около 20 % от всех вирусных энцефалитов.

**Клиническая картина.** Острый ГЭ может возникнуть как в результате первичного инфицирования ВПГ на фоне латентной инфекции, так и в результате реинфицирования другим штаммом вируса. Иногда поражение кожи и слизистых совпадает с развитием энцефалита. Однако это бы-

вает сравнительно редко. Чаще поражение нервной системы носит изолированный характер. Начинается ГЭ обычно остро с высокой лихорадки и выраженной интоксикации. Повышение температуры относится к постоянным начальным симптомам заболевания и лишь у 10 % больных наблюдается безлихорадочное начало болезни. Типично раннее появление неврологических симптомов — на 1–2-й день болезни. В последующие дни состояние больного быстро ухудшается, признаки поражения нервной системы нарастают как за счет общемозговой, так и очаговой симптоматики. Без специфического лечения этот период нарастания симптоматики длится от 1–2 до 9 дней, в редких случаях — до 2 недель, после чего процесс стабилизируется. Примерно у  $\frac{1}{3}$  больных процесс развивается столь бурно, что достигает максимальной тяжести уже в течение первых суток.

В разгар болезни в клинической картине на первый план выступают нарушения сознания и судорожный синдром. Изменения сознания начинаются с вялости, сонливости, «загруженности» и затем, как правило, в короткие сроки оно утрачивается полностью. У подростков периоду утраты сознания могут предшествовать психотические симптомы в виде дезориентации, нарушений поведения, зрительных и слуховых галлюцинаций, псевдоделириозного синдрома и др.

Судороги, клонические и клонико-тонические, относятся к одним из наиболее типичных проявлений. В первые дни они могут быть локальными, односторонними, однако, на фоне прогрессирования процесса судорожный синдром усиливается, приступы учащаются, становятся генерализованными и плохо купируются медикаментозно. Очаговые поражения ЦНС проявляются в виде мнестико-интеллектуальных нарушений (афазия, апраксия, аграфия, акалькулия и др.), моно- и гемипарезов и параличей, поражения III, IV, VI, VII, XII и других черепных нервов.

Менингеальные симптомы при ГЭ наблюдаются достаточно часто, но не достигают резкой степени выраженности как при гнойных менингитах.

В клинической картине острого периода заболевания у детей значительное место занимает экстрапирамидная симптоматика — повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, тризм, различные гиперкинезы (тремор, стереотипные движения, подергивания), симптомы орального автоматизма.

После выхода из бессознательного состояния на первый план выступают очень характерные для этого заболевания нарушения в психической сфере — мнестико-интеллектуальные расстройства. На фоне адинамии, чередующейся с эпизодами психомоторного возбуждения, обнаруживаются грубые нарушения высших корковых функций. У больных наблюдается ретроградная амнезия, полная или частичная утрата ранее приобретенных знаний и навыков, обеднение речи и регресс поведения в целом.

Первыми признаками некоторого улучшения состояния больных являются редкие судорожные припадки или их прекращение и восстановление сознания. Длительность периода потери сознания колеблется от 2–3 до 14–15 дней. В случаях с летальным исходом больные обычно до конца остаются в коматозном состоянии. Достаточно длительно сохраняется и судорожный синдром — от нескольких дней до 2–3 недель. В последующем судороги могут возобновиться уже в периоде реконвалесценции и трансформироваться в эпилепсию.

К концу 1-го месяца болезни на фоне некоторого улучшения сознания, угасания судорожной активности начинается восстановление очаговых повреждений нервной системы. Первыми подвергаются обратному развитию бульбарные симптомы, восстанавливаются спонтанное дыхание и глотание. В единичных случаях нарушение этих функций сохраняется в течение длительного времени (до 2 месяцев).

Такое клиническое течение ГЭ с острым началом, быстрым прогрессированием общемозговых и очаговых симптомов и стабилизацией процесса или наступлением летального исхода в первые 3–4 недели болезни характеризует наиболее известный вариант заболевания, который описывался до внедрения этиотропных методов лечения.

Выделяют также abortивную форму ГЭ, когда лихорадка у детей невысокая (обычно субфебрильная) или вовсе отсутствует, ребенок не теряет сознание (хотя отмечается заметная вялость и заторможенность пациента), судороги отсутствуют, очаговые нарушения выражены минимально (обычно в виде асимметрий сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, патологических пирамидных рефлексов и т. д.). Выявить признаки очагового поражения головного мозга у таких детей удастся с помощью ЭЭГ, с помощью лабораторных данных можно подтвердить активную ВПГ-инфекцию в ЦНС.

Этими формами не исчерпывается весь диапазон клинических вариантов ГЭ. Из атипичных форм ГЭ следует упомянуть инсультоподобный и псевдотуморозный варианты течения данного заболевания.

*Инсультоподобный вариант* ГЭ по клинике сходен с геморрагическим инсультом: острейшее начало, потеря сознания, судороги. Спустя 1–2 дня повышается температура.

*Псевдотуморозный вариант* клинически напоминает опухоль головного мозга. Ведущей в клинике заболевания является выраженная внутричерепная гипертензия, которая развивается постепенно, что и делает похожим эту форму ГЭ на объемный процесс в головном мозге. Очаговая симптоматика зависит от локализации герпетического поражения. На КТ или МРТ головного мозга обнаруживают один или несколько очагов поражения, локализация или размеры которых приводят к выраженному нарушению ликвородинамики.

**Подострое прогрессирующее течение.** Клинически отмечалось растянутое течение болезни без признаков стабилизации процесса и хотя бы частичного обратного его развития в обычные для этого заболевания сроки. Морфологически имеет место сочетание «свежих» некрозов и воспалительной реакции с глиофиброзом и кистообразованием. Вирусологически с помощью электронной микроскопии можно доказать наличие ВПГ.

**Волнообразное и рецидивирующее течение.** В некоторых случаях после сравнительно короткого периода стабилизации и даже некоторого улучшения в состоянии больного может вновь наступить ухудшение с нарастанием неврологической симптоматики. Это часто связано с неадекватной противовирусной терапией. При коррекции этиотропного лечения, как правило, можно добиться положительного эффекта лечения.

В литературе указывается и возможность рецидивов ГЭ, т. е. возобновление энцефалитической симптоматики после достаточно длительного периода от начала болезни (от нескольких месяцев до одного года и более).

Таким образом, можно допустить существование различных вариантов течения заболеваний ЦНС, вызванных ВПГ.

**ГЭ у новорожденных.** Инфицирование детей может происходить во время родов от матери, имеющей генитальный герпес. В этом случае заболевание обычно вызывается ВПГ-2, хотя в последние годы отмечается заметное увеличение частоты генитального герпеса, вызванного ВПГ-1 или сочетанием ВПГ-1 и ВПГ-2. Наибольшая вероятность инфицирования ребенка отмечается при первичном инфицировании матери во время беременности. Возможен вариант заражения новорожденного после родов от медицинского персонала или матери. Частота неонатального ГЭ в разных странах колеблется от 3 до 50 случаев на 100 000 родов.

Признаки заболевания обычно проявляются не сразу, а на 2–4-й неделе жизни. Инфекция у новорожденного протекает в виде изолированного менингоэнцефалита (часто с поражением кожи и слизистых), может носить генерализованный характер. В этом случае она протекает с поражением ЦНС, печени, легких и т. д. Поражение головного мозга характеризуется очагами энцефаломалиции, расположенными диффузно по всему мозгу. При этом летальность ГЭ без специфического лечения достигает 80–90 %. У выживших детей остается грубая психоневрологическая симптоматика. Важно помнить, что у новорожденных детей редко удается выделить вирус из ЦСЖ. Серологические тесты также дают отрицательный результат. Основным методом диагностики неонатального ГЭ является ПЦР-диагностика с обнаружением вирусной ДНК в крови.

**Диагностика ГЭ. ОАК.** Почти у всех больных отмечается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитограммы влево, увеличение СОЭ. Эти изменения крови, будучи умеренными на 1-й неделе болезни, позже могут нарастать до резкой степени выраженности при прогрессировании инфекционного

процесса. Однако обычно на фоне эффективной этиотропной терапии признаки воспаления в ОАК быстро нивелируются (часто за 2–5 дней), что может служить косвенным признаком адекватности проводимого лечения.

**ЦСЖ.** Воспалительные изменения в цереброспинальной жидкости, которые могут быть охарактеризованы как синдром серозного менингита, нередко отмечаются при ГЭ (точнее, менингоэнцефалите). Важно подчеркнуть, что появление плеоцитоза несколько отстает по срокам от клинических симптомов. Так, при ранней госпитализации больных и исследовании ЦСЖ в первые 3 дня болезни количество клеток может быть нормальным, и лишь к концу 1-й недели оно начинает превышать норму и может увеличиваться в течение 2-й недели.

При остром ГЭ, так же как и при других вирусных нейроинфекциях, в ЦСЖ преобладают лимфоциты. Однако следует иметь в виду, что в ранние сроки болезни может обнаруживаться значительное количество нейтрофилов, иногда даже превышающее уровень лимфоцитов. В связи с некротическим характером процесса и возможным нарушением в зоне некроза стенок сосудов в ЦСЖ возможна небольшая примесь эритроцитов. Белок в ЦСЖ при ГЭ может сохраняться на нормальном уровне.

**Биохимический анализ крови.** У всех больных в разгар болезни отмечается значительное повышение содержания АсАТ, особенно выраженное при тяжелом течении болезни с летальным исходом.

**Электроэнцефалография.** Изменения биоэлектрической активности мозга, регистрируемые на ЭЭГ, возникают во всех случаях острого ГЭ. Поскольку сходные морфологические и функциональные субстраты, определяющие эти изменения, могут быть вызваны разными причинами, то результаты ЭЭГ-исследований не могут иметь решающего значения при постановке этиологического диагноза. Тем не менее, учитывая, что некротический процесс этиологически обычно бывает связан с ВПГ и локализуется в определенных участках мозга, данные ЭЭГ-исследования приобретают несомненную диагностическую ценность и учитываются наряду с другими результатами при постановке диагноза.

**КТ и МРТ головного мозга.** Структурные изменения, происходящие в веществе мозга при ГЭ, могут быть обнаружены методом КТ или МРТ. Некротический характер процесса, типичный для ГЭ, приводит к деструкции мозговой ткани. На томограммах это выражается появлением очагов пониженной плотности в веществе мозга. Наиболее часто они определяются в лобно-височно-теменных отделах мозга. Очаги начинающегося некроза могут быть выявлены уже на 3–5-й день болезни (*ранее проводить эти исследования нецелесообразно!*).

**Обнаружение в клетках вирусного АГ.** Исследование клеток ЦСЖ и ткани мозга иммунофлюоресцентным методом для обнаружения в них

вирусного АГ достаточно информативно и проводится быстро. Положительные результаты по выявлению вирусного АГ в клетках ЦСЖ не могут иметь абсолютного диагностического значения, но наряду с другими данными их следует учитывать при обсуждении диагноза, особенно в ранние сроки болезни.

Кроме того, вирусный АГ ищут и в других биологических жидкостях, где в норме вирус герпеса не должен встречаться: в крови, моче и слюне. Его обнаружение в этих средах может служить косвенным признаком герпетической этиологии заболевания.

**Серологические исследования.** Серологическое подтверждение герпетической этиологии энцефалита проводится по общепринятым правилам:

- обнаружение в крови и/или в ликворе IgM к ВПГ;
- соотношение титра АТ к ВПГ в крови и ЦСЖ составляет 20 : 1 и менее.

**Методы генной амплификации.** Обычно используется метод ПЦР. Его чувствительность в настоящее время самая высокая, однако, не абсолютная. В клинической практике необходимо использовать различные методы диагностики, что существенно повышает вероятность верификации диагноза. Особенно это актуально в тех случаях, когда скрининговое исследование дало отрицательные результаты при обследовании ребенка со sporadическим энцефалитом.

**Хронический ГЭ.** Клинико-морфологические особенности ХГЭ обусловлены, видимо, изменением свойств ВПГ, персистирующего в организме больных. В конечном счете, это приводит к тому, что, в отличие от острого ГЭ, при ХГЭ в головном мозге преобладают признаки продуктивного воспаления при минимально выраженных некротических изменениях. При гистологическом исследовании выявляется пролиферация микро- и макроглии, а также эндотелия сосудов. Есть основание предполагать, что ХГЭ является самостоятельным вариантом первично-хронического поражения ЦНС, в основе которого лежит реактивация ВПГ с низкой патогенностью. Это приводит к отсутствию некрозов. Однако даже частичная экспрессия генома ВПГ может сопровождаться образованием определенных вирусных белков, способных запустить программу апоптоза нервной клетки. Данный механизм повреждения ЦНС может оказаться основным.

В клинике преобладают мнестико-интеллектуальные нарушения, которые часто сопровождаются судорогами. Среди неврологических проявлений наблюдаются признаки орального автоматизма, парезы и параличи черепных нервов (глазодвигательного, лицевого), геми-, пара- и тетрапарезы.

## ЭНЦЕФАЛИТЫ ПРИ ИНФЕКЦИИ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА–БАРР



Наиболее типичным и известным клиническим вариантом ВЭБИ является инфекционный мононуклеоз, при котором нервная система поражается крайне редко. Энцефалит может быть осложнением генерализованной формы ВЭБИ или развиваться вследствие реактивации латентной инфекции на фоне какого-либо иммунодефицитного состояния.

Клинически ВЭБЭ имеет сходную с другими энцефалитами симптоматику: лихорадка, головная боль, нарушение сознания вплоть до комы, синдром очагового поражения, судороги. В структуре неврологической симптоматики отмечается разнообразие клинических симптомов, не имеющих специфических особенностей для ВЭБЭ.

Наряду с энцефалитом, вируса Эпштейна–Барр способен вызывать и другие варианты поражения нервной системы: изолированные невропатии черепных нервов (чаще лицевого и зрительного), полирадикулоневрит (синдром Гийена–Барре), поперечный миелит, энцефалит Расмуссена, лимфомы мозга.

При лабораторном обследовании в ОАК выявляется повышенное содержание атипичных мононуклеаров (больше 10 %). В **ЦСЖ** — небольшой лимфоцитарный плеоцитоз. При целенаправленном серологическом обследовании в крови выявляются IgM к капсидному АГ. В ликворе, слюне, крови методом ПЦР можно обнаружить ДНК вируса.

На **ЭЭГ** — диффузная медленно-волновая активность дельта- и тетадиапазона, сглаженность зональных различий, признаки снижения порога судорожной готовности.

При **MPT** головного мозга у большинства детей изменения отсутствуют, но иногда отмечаются симметричные зоны патологической плотности, расположенные суправентрикулярно в белом веществе головного мозга.

### **ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ**

ЦМВ-энцефалит чаще всего развивается у детей раннего возраста или у пациентов с иммунодефицитными состояниями и характеризуется некротическим характером процесса с образованием очагов деструкции. К типичным проявлениям относят наличие кальцификатов и кист, что свидетельствует о пренатальном инфицировании. При внутриклеточном развитии вируса в тканях образуются гигантские клетки, которые выглядят как «совиный глаз» (светлый ободок цитоплазмы, окружающий включения в ядре).

ЦМВ-энцефалит имеет длительное, волнообразное течение. Поражение головного мозга часто возникает на фоне генерализованной формы ЦМВИ с поражением внутренних органов (печень, сердце, почки, легкие, слюнные железы). Начало заболевания у детей раннего возраста может совпасть с первой вакцинацией или первым появлением ОРВИ. Лихора-

дочная реакция носит затяжной характер, чаще всего неправильного типа, с периодами снижения температуры до субфебрильной и ее подъемами.

Изменения со стороны нервной системы при ЦМВ-инфекции носят общемозговой и очаговый характер. Дети беспокойны, плохо спят, часто срыгивают, и у них наблюдается повышенная судорожная готовность от вздрагиваний до клонико-тонических судорог. К типичным проявлениям болезни относится гипертензионно-гидроцефальный синдром с расхождением швов. Возможно развитие спастических парезов и параличей. Частыми проявлениями ЦМВИ являются хориоретинит (индикаторное состояние), поражение печени с развитием холестатического варианта гепатита, почек в виде интерстициального нефрита, миокардита (приблизительно 3 % всех инфекционных миокардитов) и затяжных пневмоний, не поддающихся антибактериальной терапии. Довольно часто наблюдается увеличение околоушных слюнных желез с обнаружением ЦМВ в слюне.

В **ОАК** выявляются разнообразные изменения в виде анемии, умеренного лейкоцитоза со сдвигом формулы влево, повышенной СОЭ и увеличения количества моноцитов с появлением атипичных мононуклеаров. К типичным изменениям крови следует отнести тромбоцитопению, которая может сопровождаться гемморрагическим синдромом вплоть до кровоизлияния в мозг.

В **ОАМ** — умеренно альбуминурия, лейкоцитурия, свежие и выщелоченные эритроциты, зернистые и гиалиновые цилиндры.

В **ЦСЖ** — дву-, трехзначный цитоз с преобладанием лимфоцитов и нередко увеличение белка.

При гистологическом исследовании метаплазированные клетки (цитомегалы) могут быть обнаружены в моче, слюне, ликворе, в тканях печени, почек, головного мозга.

Серьезное значение в диагностике ЦМВ-инфекции имеют серологические исследования с выявлением IgM в крови, который появляется на 10–14-й день после инфицирования и сохраняется несколько месяцев. Реактивация инфекции вновь сопровождается появлением IgM на фоне уже имеющихся IgG. Высокочувствительным методом диагностики ЦМВИ является также выявление ДНК-вируса методом ПЦР в моче, крови и слюне.

На **ЭЭГ** регистрируются отсутствие альфа-ритма, доминирование тета- и дельта-ритма, пароксизмы острых волн в фоновой записи, сглаженность зональных различий.

При **МРТ** у новорожденных могут выявляться пороки развития головного мозга, а также диффузное изменение белого вещества в обеих гемисферах большого мозга, характерно наличие перивентрикулярных кальцинатов.

При нейросонографии могут определяться кисты сосудистых сплетений, вентрикуломегалия, васкулопатии и перивентрикулярные кальцинаты.

### **ВЕТРЯНОЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ**

Поражение нервной системы при ветряной оспе может протекать в нескольких клинических формах, которые отличаются друг от друга по срокам возникновения и клинической картине. Ветряночный энцефалит может развиваться до появления сыпи (преветряночный энцефалит), в первые дни высыпаний (ранний ветряночный энцефалит) и в период образования корочек (поздний ветряночный или постветряночный энцефалит). Корреляции между тяжестью ветряной оспы и риском возникновения и тяжестью течения энцефалита нет.

Считается, что энцефалиты, возникающие до появления сыпи или во время высыпаний в основном являются результатом прямого повреждающего действия вируса на мозг путем аксонального транспорта из места внедрения, либо гематогенно, в течение первичной виремии. В основе позднего ветряночного энцефалита лежит инфекционно-аллергический характер воспалительного процесса.

Наиболее тяжелое течение острого энцефалита отмечается при преветряночном и раннем ветряночном энцефалите, когда у больных возникают выраженные общемозговые симптомы с нарушением сознания, тонико-клоническими судорогами и бульбарными нарушениями, что требует дифференциальной диагностики с ГЭ. Гораздо чаще встречается поздний ветряночный энцефалит, который протекает в виде острой мозжечковой атаксии. Признаки поражения нервной системы часто сопровождаются новым подъемом температуры. Больные начинают жаловаться на головную боль, головокружение, присоединяется рвота, которая может быть многократной. Сознание не нарушается, так как кора больших полушарий не страдает.

Первым проявлением позднего ветряночного энцефалита является атаксический синдром, когда ведущими симптомами становятся координаторные нарушения. Дети не могут ходить, а часто и сидеть, при попытке встать появляется рвота. Отмечаются интенционный тремор рук, горизонтальный нистагм, иногда вертикальный, пирамидные (рассеянные) знаки. Нарастание неврологической симптоматики может продолжаться в течение 2–7 дней, затем состояние больных стабилизируется. Судорожный синдром не характерен для данной формы заболевания. Обратное развитие симптомов начинается с исчезновения головной боли, головокружения, тошноты, рвоты. Однако головокружение может сохраняться в течение 3–4 недель, иногда до 2–3 месяцев. В течение этого же времени исчезают нистагм, тремор, мышечная гипотония.

Клиника позднего ветряночного энцефалита такова, что если в периоде ранней реконвалесценции развивается другой тип поражения ЦНС (менингит, энцефалит, энцефаломиелит), то это, как правило, связано с другим этиологическим агентом, в частности ВПГ.

В **ОАК** практически нет отклонений от нормы, но в отдельных случаях при тяжелой форме с общемозговыми явлениями может быть лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и увеличенная СОЭ.

При исследовании ликвора может быть двузначный лимфоцитарный плеоцитоз с небольшим увеличением белка и глюкозы.

На **ЭЭГ** регистрируется замедление основного ритма с доминированием в фоновой записи бета-активности, нерегулярность альфа-ритма с заостренной формой волн.

На **МРТ** изменения, как правило, не определяются либо возможна нерезкая асимметрия боковых желудочков с углублением борозд мозжечка.

Серологические исследования для диагностики ветряной оспы практически не используются.

## Энцефалиты, вызванные вирусом РНК

### ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Энцефалиты энтеровирусной этиологии составляют 12–15 % в структуре всех острых вирусных энцефалитов. Заболевание начинается остро с повышения температуры (от субфебрильной до фебрильной), сильной головной боли, рвоты, иногда повторной вследствие нарастания внутричерепной гипертензии. Характерны яркая гиперемия щек, бледный носогубный треугольник, инъецированные склеры.

В неврологической симптоматике на первый план выступают головная боль и рвота. Головная боль быстро нарастает, приобретает распирающий характер и усиливается при перемене положения тела. Весьма характерно терапевтическое влияние люмбальной пункции на эти два симптома, когда закономерно уменьшаются головная боль и частота рвоты. Менингеальные симптомы слабо либо умеренно выражены, нестойкие, сохраняются в течение первых 2–3 дней болезни. Отмечаются вегетативные нарушения в виде различий между температурой и пульсом, появления стойкого красного дермографизма.

У всех детей при энцефалитах отмечается нарушение сознания различной степени выраженности. По шкале Глазго степень нарушения сознания соответствует 9–13 баллам, а в тяжелых случаях — 6–8 баллам и сохраняется от 2–3 до 5–6 суток. У некоторых детей наблюдаются бред и галлюцинации. На основании превалирующей очаговой неврологической симптоматики чаще определяются стволково-мозжечковый синдром,

синдром пирамидных нарушений, реже — мозжечковый и стволовой синдромы.

При стволово-мозжечковых нарушениях со стороны черепных нервов отмечаются асимметрия глазных щелей, недостаточность конвергенции, спазм аккомодации, ограничение подвижности глазных яблок, сходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм, асимметрия носогубных складок, отклонение языка от средней линии. Двигательные нарушения представлены мозжечковыми симптомами: неустойчивость в позе Ромберга, интенционный тремор, промахивание при проведении пальце-носовой пробы, асимметричный адиадохокinez. Сухожильно-надкостничные рефлексы могут быть сниженными, асимметрично повышенными, выявляются патологические пирамидные рефлексы, наиболее часто рефлекс Якобсона–Ласка.

В случаях поражения пирамидной системы ведущим является центральный гемисиндром, вплоть до гемипареза. Отмечается мышечная дистония, высокие асимметричные сухожильно-надкостничные рефлексы, клонус стопы, рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Якобсона–Ласка. Брюшные рефлексы асимметрично снижены либо отсутствуют. Нарушения вегетативной нервной системы центрального генеза проявляются в виде стойкого красного дермографизма. Со стороны черепных нервов — асимметрия глазных щелей и недостаточность конвергенции, болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва, асимметрия носогубных складок, отклонение языка от средней линии. Характерны рефлексы орального автоматизма, особенно ладонно-подбородочный рефлекс Маринеску–Радовича.

Мозжечковые нарушения протекают по типу cerebellum. Ведущими являются статико-координационные нарушения разной степени выраженности: атаксия, горизонтальный нистагм, скандированная речь, неловкость при выполнении координационных проб, интенционный тремор. Регресс мозжечковых нарушений начинается с 10–14-го дня заболевания и исчезает только на 4–5-й неделе болезни.

При стволовом синдроме нарушается функция глазодвигательного и отводящего нервов в виде легкого одно- или двустороннего птоза, диплопии, слабости конвергенции. При локализации процесса в области моста мозга имеет место сходящееся косоглазие и недостаточность мимической иннервации. При наличии очага в стволе на уровне перехода моста в продолговатый мозг на первый план выступают вестибулярные расстройства, которые проявляются головокружением, тошнотой, рвотой, нистагмом, в тяжелых случаях возможно поражение вестибуло-кохlearной системы со снижением слуха, вплоть до необратимой глухоты.

Церебральные нарушения у половины детей сочетаются с другими проявлениями энтеровирусной инфекции: миокардитом, везикулярным фарингитом, гепатитом, энтеритом, эпидемической миалгией, экзантемой.

Гематологические изменения характеризуются умеренным лейкоцитозом с нейтрофилезом, без палочкоядерного сдвига ( $< 10\%$ ) с увеличением сегментоядерных клеток до 75–80 % и нормальной СОЭ. Характерно повышение уровней СРБ (6–16) ЕД/л и серомукоида (0,17–0,32) ед.) в крови.

Ликворологические изменения характеризуются наличием плеоцитоза в ЦСЖ в 75 % случаев, в основном 2–3-значный цитоз. Однако у  $\frac{1}{4}$  больных цитоз в ликворе в пределах нормы. Характерна динамика изменения клеточного состава ЦСЖ при энтеровирусных менингоэнцефалитах со сменой нейтрофильного цитоза на лимфоцитарный в среднем на 3-и сутки заболевания. Необходимо учитывать, что нейтрофильный состав характерен для более высоких плеоцитозов. При биохимическом исследовании отмечается повышение уровня глюкозы в ликворе при нормальном содержании белка и хлоридов.

**ЭЭГ-изменения** в остром периоде болезни выявляются у всех больных. Чаще всего доминирует диффузная, полиморфная медленноволновая активность в виде высокоамплитудного монотонного дельта-ритма с частотой 0,5–2 Гц и тета-ритма с частотой 4,5–5,5 Гц. При стволовых формах энтеровирусных энцефалитов регистрируется десинхронный и полиритмичный тип ЭЭГ.

При **КТ/МРТ** чаще регистрируются признаки деформации ликворопроводящих путей в виде расширения боковых желудочков, их асимметрии, расширения субарахноидального пространства, что является неспецифическим ответом желудочковой системы мозга детей на воздействие инфекционного повреждающего фактора. Реже отмечаются очаговые изменения в веществе мозга.

Этиологическая диагностика энтеровирусных энцефалитов должна быть комплексной и дифференцированной в зависимости от дня болезни. РНК энтеровирус в ЦСЖ целесообразно определять в первые 3 дня болезни, IgM к энтеровирусу в ЦСЖ — начиная с 5-го дня болезни, IgM к энтеровирусу в крови — с 7-го дня; определение АГ энтеровируса методом ИФА в кале не имеет диагностической значимости, так как отражает наличие вируса в кишечнике.

### КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

КЭ относится к природно-очаговым, преимущественно трансмиссивным заболеваниям, передающихся через укусы инфицированных иксодовых клещей. Вторым путем заражения является алиментарный, связанный с употреблением в пищу сырого молока от инфицированных коз или

коров. Различают восточный и западный варианты КЭ. В Беларуси КЭ встречается чаще в Брестской и Могилевской областях.

**Восточный клещевой энцефалит** (таежный, дальневосточный) характеризуется преимущественным поражением продолговатого мозга и шейного утолщения спинного мозга. Заболевание начинается с внезапного подъема температуры до 38–40 °С, которая держится в течение 3–14 дней. Дети жалуются на сильную головную боль, головокружение, рвоту, боли в животе, конечностях. При осмотре обращает на себя внимание гиперемия кожных покровов лица или наоборот бледность.

Выделяют менингеальную, менингоэнцефалитическую, полиоэнцефало-миелитическую (стволово-спинальную) и стертую формы болезни. В последнее десятилетие возрастает удельный вес *менингеальной формы* на фоне снижения паралитических форм.

Происходит нарушение сознания (оглушенность, сопор, кома), чему иногда предшествуют генерализованные судорожные припадки. Уже в первые дни болезни определяются выраженные четкие менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. На фоне выраженных общемозговых явлений быстро формируются вялые парезы и параличи проксимального типа, чаще плечевого пояса и рук. Всегда сохраняется асимметричность парезов. Из-за слабости мышц шеи развивается «свисающая» голова. Это один из наиболее характерных и специфичных симптомов паралитической формы КЭ. Развитию вялых параличей нередко предшествуют сильные мышечные и невралгические боли, которые могут держаться не только в остром периоде, но и сохранять длительное время в периоде реконвалесценции (до 6 месяцев и более).

Спастические гемипарезы встречаются с частотой от 2 до 18 %. В отличие от периферических двигательных расстройств центральные парезы восстанавливаются полностью или с небольшим дефектом к концу острого периода заболевания. Иногда этому сопутствуют бульбарные нарушения с дизартрией, дисфагией, атрофией языка.

*Менингоэнцефалитическая форма* КЭ наблюдается у 10–30 % заболевших детей и может протекать в виде диффузного или очагового поражения головного мозга. При диффузном менингоэнцефалите преобладают интоксикационные, общемозговые и судорожные проявления, расстройства сознания вплоть до сопора и комы. При быстро нарастающей коме и судорожном статусе летальный исход возможен на 2–4-е сутки заболевания. Очаговый менингоэнцефалит отличается развитием спастических гемипарезов, реже — гиперкинезов, атаксии, акинетико-ригидного синдрома, эпилептических припадков. Наиболее тяжело протекают случаи с развитием синдрома Кожевниковской эпилепсии, когда на фоне гемипареза появляются постоянные локальные миоклонии, постепенно распространяющиеся на дистальные отделы конечностей (чаще кисти), проксималь-

ные, на лицо и всю паретичную половину тела. Миоклонии периодически резко усиливаются и перерастают в локальный или общий эпилептический припадок. Нарушаются эмоционально-поведенческие и интеллектуальные функции.

На *ЭЭГ* доминирует полиритмичная активность, альфа-ритм нерегулярный, замедленный, отмечается субдоминирующий бета-ритм, много тета-волн. При гипервентиляции выявляются вспышки гиперсинхронных медленных волн.

На *MPT* регистрируются зоны патологической активности в области зрительных бугров, в базальных ганглиях, внутренней капсуле. Очаги в течение 2–6 месяцев исчезают и на их месте образуются кисты.

В 20–45 % случаев исходом менингоэнцефалитической формы являются остаточные явления в виде рефлекторных расстройств, снижения памяти, мышления, в 10–15 % возможны повторные эпилептические припадки. Летальность при этой форме равна 10–18 %; прогрессивное течение встречается у 1–15 % переболевших.

В *ОАК* отмечается умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, иногда может быть лейкопения.

*ЦСЖ* прозрачная, с цитозом от  $(10-100) \cdot 10^6/\text{л}$  до  $600 \cdot 10^6/\text{л}$ , преобладанием нейтрофилов в первые 3 дня болезни, но к концу первой недели цитоз становится стойко лимфоцитарным, содержание белка в норме или незначительно увеличено (0,33–0,66 г/л).

**Западный клещевой энцефалит** (двуволновой менингоэнцефалит) характеризуется преимущественным поражением мозговых оболочек с двухфазным течением и благоприятным исходом.

Заболевание начинается с повышения температуры, озноба, интенсивной головной боли, головокружения. Первые 3–5 дней лихорадка не превышает 38 °С. В неврологическом статусе у 12–15 % больных отмечаются признаки раздражения мозговых оболочек, при этом воспалительные изменения в ЦСЖ не обнаруживаются. Затем имеющиеся симптомы угасают, температура нормализуется. Однако через 6–12 дней температура вновь повышается, появляются головная боль, тошнота, рвота. На этом фоне выявляются выраженные менингеальные симптомы. Нарушение сознания чаще в виде оглушенности, иногда — кратковременного сопорозного состояния. Обычно наблюдаются пирамидные гемисиндромы либо другие асимметрии в рефлекторной сфере. Мозжечковые и экстрапирамидные проявления более четко определяются уже в период реконвалесценции. Выделяют общеинфекционную, менингеальную, менингоэнцефалитическую и менингоэнцефаломиелитическую клинические формы болезни. Двухфазность течения — основной клинико-патогенетичес-



кий признак западного клещевого энцефалита. Прогрессиентности течения не наблюдается.

Этиологический диагноз клещевого энцефалита подтверждается обнаружением генома вируса в крови и/или ликворе методом ПЦР, а также серологическими исследованиями: реакциями гемагглютинации, связывания комплемента, нейтрализации, иммуноферментного анализа. Необходимо учитывать, что реакция связывания комплемента дает положительный результат со 2-й недели заболевания, а реакция нейтрализации — с 8–9-й недели.

### ЭНЦЕФАЛИТ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПАРОТИТЕ

Поражение нервной системы при паротите происходит довольно часто как в сочетании с воспалительным процессом в слюнных железах, так и изолировано. Наиболее частым неврологическим синдромом при эпидпаротите является серозный менингит. Менингит имеет доброкачественное течение и заканчивается в большинстве случаев выздоровлением. Однако в первом случае на 6 тыс. заболевших могут быть энцефалиты и менингоэнцефалиты. Мальчики болеют в 3–4 раза чаще, чем девочки.

Развитие клиники острого энцефалита может предшествовать поражению слюнных желез за 3–6 дней, происходить одновременно или развиваться через определенное количество дней.

Энцефалит начинается остро с лихорадки, головной боли, рвоты. Неврологическая симптоматика отличается большим разнообразием. Однако можно выделить некоторые симптомы, которые встречаются с большей частотой и сочетание которых друг с другом характерно для этого заболевания. Прежде всего следует указать на синдромы, связанные с поражением ствола мозга и мозжечка. Соответственно этому, у больных развиваются бульбарные нарушения, поражение глазодвигательных нервов, нистагм, атаксия, интенционный тремор, двусторонние пирамидные знаки. Судороги, как правило, протекают с тоническим компонентом. Одним из ранних симптомов является повышенная сонливость, которая при ухудшении состояния переходит в сопор и даже кому. Менингеальный синдром выражен нерезко, а иногда и полностью отсутствует.

Остаточные явления могут быть в виде нейросенсорной тугоухости вплоть до глухоты, эпилептических припадков, хронической головной боли, поведенческих нарушений.

Изменения в **ОАК** при паротитных энцефалитах довольно разнообразны и могут выражаться как лейкопенией, так и умеренным лейкоцитозом. Сдвиг влево может наблюдаться у некоторых больных, но не более 8–10 % палочкоядерных клеток. СОЭ чаще не увеличивается.

В ликворе примерно у  $\frac{1}{3}$  больных в ранние сроки преобладают нейтрофилы на фоне цитоза от нескольких десятков до нескольких сотен.

Нормализация **ЦСЖ** чаще всего наблюдается на 3–4-й неделе болезни.

### ЭНЦЕФАЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСАМИ ГРИППА

Самыми частыми инфекционными заболеваниями как у детей, так и у взрослых являются острые респираторные заболевания, в том числе грипп. Нервную систему наиболее часто поражает вирус гриппа А2. Важным фактором патогенного действия вирусов гриппа является их токсичность. Попадая в кровь, вирусы вызывают токсические и токсико-аллергические реакции. Токсины и вирусы избирательно воздействуют на сосуды головного мозга, внутренних органов. Большинство исследователей рассценивают церебральные нарушения при гриппе как токсико-геморрагический энцефалит. У детей раннего возраста наиболее частой локализацией некрозов при гриппе являются базальные ганглии. Выделяют ранние неврологические нарушения при гриппе, развивающиеся на высоте заболевания во время лихорадочного периода или вскоре после него, и поздние, возникающие после угасания основных проявлений болезни. В зависимости от локализации выделяют корковый, корково-подкорковый, верхнестволовой и стволовой варианты гриппозного энцефалита.

Клинически для него характерно острое начало заболевания на фоне фебрильной лихорадки и умеренных катаральных явлений. Отмечается нарушение сознания различной степени выраженности, головная боль, головокружение, тошнота, рвота. Наряду с общемозговыми симптомами отмечается разнообразная очаговая неврологическая симптоматика в зависимости от уровня поражения: психотические нарушения, галлюцинации, декортикация, афазии, судорожные припадки, пирамидные парезы, гиперкинезы, мозжечковая атаксия, глазодвигательные расстройства, гипоталамический синдром. Течение и исходы заболевания различны. В тяжелых случаях развивается бурно протекающий геморрагический лейкоэнцефалит с частым летальным исходом.

В **ОАК** — умеренный лимфоцитоз.

В ликворе без патологических изменений либо лимфоцитарный плеоцитоз, сниженный уровень белка (0,033–0,099 г/л).

Для этиологической диагностики используется метод иммунофлюоресценции и определение РНК методом ПЦР.

На **ЭЭГ** — замедление основного ритма, умеренные диффузные изменения среднеамплитудного уровня без пароксизмальной активности.

На **МРТ** при гриппозном энцефалите изменения могут отсутствовать, иногда выявляются очаги различного диаметра, локализующиеся в сером или белом веществе головного мозга, чаще в базальных ганглиях, мозолистом теле, ножках мозжечка.

### ЭНЦЕФАЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА

Заболевание вызывается вирусом, имеющим однонитчатую несегментированную РНК. Также оно встречается и в Беларуси. Описаны случаи вспышек лихорадки Западного Нила в России и в США.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38–40 °С, которая сохраняется в среднем от 5–7 дней до 4 недель. Температурная кривая носит ремиттирующий характер с ознобами и повышенной потливостью. Наблюдаются резко выраженные симптомы общей интоксикации: сильные мучительные головные и мышечные боли, преимущественно в мышцах шеи и поясницы, артралгии, сопровождающиеся общей слабостью. Наиболее частыми клиническими симптомами являются склерит, конъюнктивит, макулопапулезная сыпь, фарингит, полиаденопатия, гепатолиенальный синдром и некоторое учащение стула. На фоне выраженных общемозговых симптомов у 50 % больных выявляется синдром менингита или менингоэнцефалита с четкими изменениями со стороны ЦСЖ и слабо выраженными менингеальными симптомами. Характерна рассеянная очаговая неврологическая симптоматика в виде горизонтального нистагма, рефлексов орального автоматизма, асимметрии глазных щелей, диффузного снижения мышечного тонуса, отсутствия брюшных рефлексов, мышечного тремора и пирамидных нарушений. Течение чаще доброкачественное.

**В ОАК** — тенденция к лейкопении и лимфоцитозу.

**В ЦСЖ** — умеренный плеоцитоз (от 15 до 2000 · 10<sup>6</sup>/л) лимфоцитарного характера с примесью нейтрофилов, повышение белка в пределах 0,45–1,65 г/л и содержанием глюкозы в пределах верхней границы нормы.

Для подтверждения этиологического диагноза используются серологические реакции: РТГА, РСК, РН. В последние годы широко используется метод ИФА. О наличии вируса свидетельствует обнаружение IgM при ИФА либо нарастание титра АТ в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, взятых с интервалом 7–10 дней. Перспективно использование ПЦР как метода ранней диагностики (с первого дня болезни).

## БЕШЕНСТВО

Заболевание сопровождается поражением ЦНС с развитием судорог, спазмами глоточной и дыхательной мускулатуры и неблагоприятным исходом в стадии параличей. Бешенство является типичным зооантропонозом, так как заражение происходит от животных, больных бешенством (собаки, кошки, волки, лисицы, еноты, крупный рогатый скот, летучие мыши и др.).

Инкубационный период от 15 до 55 дней, но может увеличиваться в отдельных случаях до года. Его длительность зависит от локализации места укуса (самый короткий при укусах в лицо) и массивности повреждения тканей.

В клинической картине болезни выделяют стадию предвестников, возбуждения и параличей. В продромальном периоде (1–3 дня) возникает тупая, ноющая боль и жжение на месте бывшего укуса, несмотря на то, что рана уже зарубцевалась. Настроение у ребенка подавленное, сон беспокоен, иногда галлюцинации, беспричинная тревога. Стадия возбуждения характеризуется патогномоничными симптомами для бешенства в виде гидрофобии, аэрофобии и повышенной возбудимости. У больных возникает повышенное слюноотделение, но больной не может проглотить слюну и постоянно ее сплевывает. Гидрофобия проявляется в том, что при поднесении к губам стакана с водой возникает судорожное сокращение мышц глотки, дыхание становится шумным и больной не может выпить воду. Судороги также могут возникнуть при дуновении в лицо струи воздуха при открытой форточке. Иногда возникают приступы «буйства» с агрессивными действиями. Через 2–3 дня — паралич мышц лица, конечностей. Смерть — через 12–24 часа после появления параличей. Общая продолжительность заболевания составляет 3–7 дней. Кроме классической формы бешенства выделяют бульбарную, паралитическую и мозжечковую, которые трудны для клинической диагностики.

## **Постинфекционные энцефалиты**

### **КОРЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ**

Диагноз постинфекционных или «сыпных» энцефалитов не представляет диагностических трудностей, так как возникает на фоне переносимой или перенесенной инфекции с экзантемами.

Большинство исследователей относят острые энцефалиты и энцефаломиелиты при кори к иммуноаллергическим процессам, вызванным иммунопатологическими реакциями. Частота развития коревых энцефалитов, менингоэнцефалитов, менингоэнцефаломиелитов составляет у детей 0,4–0,5 %, а у подростков и взрослых — 1,1–1,8 % от числа заболевших.

Поражения ЦНС по механизму развития при кори можно разделить на 3 группы:

- прямое повреждение ЦНС вирусом кори, которое приводит к развитию энцефалитов в ранние сроки (продромальный период или в 1–2-й день высыпания);
- дисциркуляторные нарушения в ЦНС на высоте интоксикации, что клинически проявляется признаками энцефалопатии;
- развитие инфекционно-аллергического процесса в ЦНС в виде позднего коревого энцефалита, который возникает на 5–6-й день от начала высыпаний.

Коревой энцефалит развивается остро с большой температуры и быстро нарастающей мозговой симптоматики. Ведущими начальными симптомами являются головная боль, рвота, нарушение сознания, которое может сопровождаться развитием эпилептических припадков (генерализованных или парциальных).

Коревые энцефалиты представлены в виде многофокального рассеянного процесса, что обуславливает разнообразие неврологической симптоматики. Выявляются гемиплегия, мозжечковая атаксия, нистагм, поражение зрительного и тройничного нервов. Возможны экстрапирамидные нарушения в виде тремора, хореоатетоза, миоклоний и других гиперкинезов. При вовлечении в патологический процесс ствола мозга возникают бульбарные нарушения вплоть до центрального нарушения дыхания. Раннее появление неврологических симптомов при кори является неблагоприятным прогностическим признаком.

Период нарастания мозговых симптомов обычно продолжается от нескольких часов до 2–3 суток. При благоприятном течении на фоне проводимого лечения восстановление сознания наступает через 2–5 дней, а судороги прекращаются через 2–4 дня. Несмотря на тяжесть течения, в большинстве случаев заболевание заканчивается выздоровлением в течение 2–3 недель при соответствующем лечении и уходе.

У большинства больных при исследовании ликвора выявляется 2–3-значный цитоз лимфоцитарного характера. Уровень белка чаще в норме или повышается до 0,5–1 г/л, глюкоза в норме. Нормализация изменений со стороны ликвора происходит в течение 2–3 недель.

В **ОАК** на 1–3-й день заболевания развивается нейтрофильный лейкоцитоз, иногда до  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и увеличением СОЭ.

На **ЭЭГ** — диффузное замедление биоэлектрической активности, очаговые изменения, возможна пароксизмальная активность.

На **МРТ** выявляются изменения в подкорковых ядрах, базальных отделах лобных долей головного мозга, в ножках мозга, а также множественные очаги в белом веществе перивентрикулярно и в мозолистом теле.

Вирус кори играет ведущую роль в развитии **ПСПЭ**, который относится к медленным вирусным инфекциям ЦНС и характеризуется медленно прогрессирующей утратой интеллекта, двигательными расстройствами, появлением психической ригидности и всегда заканчивается смертью. ПСПЭ, как и большинство медленных вирусных инфекций, является редким заболеванием и встречается в 5–10 случаях на миллион заболевших корью. Интервал между перенесенной корью и началом ПСПЭ составляет в среднем 6–8 лет, когда можно забыть о перенесенном заболевании.

Выделяют 4 стадии болезни:

– 1-я стадия — наблюдается выраженная астенизация и личностные изменения, когда ребенок вначале перестает понимать и запоминать новый материал, потом вообще не усваивает новые знания. Эта стадия продолжается от нескольких недель до месяцев;

– 2-я стадия — к дальнейшим интеллектуально-мнестическим нарушениям присоединяется неврологическая симптоматика в виде появления пирамидных и экстрапирамидных знаков, эпилептических припадков, расстройства речи (афазия), нарушения письма (аграфия), нарушения одевания (апраксия), атаксии, диплопии. В среднем через 6 месяцев от начала заболевания развивается деменция, спастический тетрапарез, слепота;

– 3-я стадия — прогрессируют спастические парезы и гиперкинезы, ребенок становится прикованным к постели, перестает узнавать обычные предметы, контакт с ним ограничен, развивается недержание мочи;

– 4-я стадия — присоединяется кахексия, коматозное состояние, могут наблюдаться патологический смех или плач, неукротимая икота, вегетативные расстройства. Смерть наступает внезапно или на фоне интеркуррентной инфекции.

Длительность ПСПЭ не превышает 3 лет.

В **ОАК** обычно изменений не наблюдается.

В **ЦСЖ** нормальный цитоз иногда с несколько повышенным содержанием белка и высоким содержанием АТ к вирусу кори.

На **ЭЭГ** в начале заболевания регистрируется ритмическая дельта-активность, в последующем — генерализованные комплексы «пик–медленная волна» частотой 1–3 Гц, затем — пароксизмальные, высокоамплитудные полифазные волны, совпадающие с миоклоническими подергиваниями (комплексы Радемеккера).

На **МРТ** в 1-й стадии изменений обычно не выявляется, в последующем возникают изменения в белом веществе головного мозга в виде гиперинтенсивных зон в лобной, височной, затылочной областях, а затем — в базальных ганглиях и таламусе.

### **КРАСНУШНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ**

С вирусом краснухи связаны три формы поражения ЦНС: острый энцефалит и энцефаломиелит, подострый панэнцефалит и краснушные эмбрио- и фетопатии.

Острый энцефалит при краснухе является довольно редким осложнением. Прогрессирующий энцефалит встречается еще реже и развивается в среднем через 10 лет после врожденной или перенесенной в раннем детстве краснухи.

Появление энцефалитических симптомов при приобретенной краснухе чаще всего отмечается на 4–5-й день болезни, но возможно и на 1–2-й день, а также на до 10–15-й день. При этом следует обратить вни-

мание на отсутствие связи между тяжестью течения краснухи и развитием неврологических расстройств.

Заболевание начинается с нового подъема температуры до высоких цифр и характеризуется тяжелой общемозговой симптоматикой, бурно нарастающей в течение 1–2 суток. У большинства больных наступает потеря сознания, генерализованные клонико-тонические судороги, кома. Судороги могут быть единичные либо повторные с развитием эпилептического статуса. Очаговая симптоматика появляется с первых дней в виде анизорефлексии, повышения мышечного тонуса, парезов, атаксии, бульбарных нарушений, гиперкинезов в виде тремора, миоклоний, хореоатетоза. В тяжелых случаях развиваются психотические нарушения вплоть до острого психоза. Часто в процесс вовлекаются мозговые оболочки. В последующем выявляется амнезия в отношении острого периода болезни.

В **ОАК** наблюдается умеренный лейкоцитоз до  $15 \cdot 10^9/\text{л}$  с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В **ЦСЖ** — нормальный цитоз или двузначный лимфоцитарный плеоцитоз с нормальным содержанием глюкозы и белка.

Изменения на **ЭЭГ** характеризуются диффузной медленноволновой активностью, генерализованными разрядами «пик–медленная волна» частотой до 1,5–2 Гц, длительностью до нескольких секунд.

На **МРТ** выявляются участки патологического сигнала с наличием демиелинизации в белом веществе головного мозга и явлениями отека.

**Прогрессирующий краснушный панэнцефалит** — крайне редкое заболевание, которое развивается преимущественно у лиц с типичными признаками врожденной краснухи, но описаны и единичные случаи после перенесенной приобретенной краснухи.

Прогрессирование неврологической симптоматики может начаться через 8–19 лет после перенесенного заболевания. Чаще встречается у мальчиков. Это медленная вирусная инфекция, которая характеризуется комплексом постепенно прогрессирующих нарушений двигательной и умственной деятельности и завершающаяся смертельным исходом. Заболевание нарастает постепенно с незаметно развивающихся нарушений моторных, психических функций, изменений поведения. Походка становится шаткой, появляются симптомы скованности, снижается успеваемость в школе, отмечается дизартрия, появляются эпилептические припадки.

Болезнь прогрессирует очень медленно и через 1–2 года возникает нарастающая деменция, речь становится медленной и дизартричной, повышается общий мышечный тонус и сухожильно-надкостничные рефлекссы, появляются патологические пирамидные рефлекссы, прогрессирует мозжечковая атаксия. В дальнейшем нарушается зрение, что может быть связано с атрофией зрительных нервов, дегенерацией сетчатки или хориоретинитом. В терминальной стадии развиваются акинетический мутизм,

тетрапарез, офтальмоплегия. Смерть обычно наступает в течение 2–3 лет от начала заболевания.

В **ОАК** воспалительных изменений нет.

При исследовании ликвора выявляется нормальный цитоз либо умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (не более 40 клеток в 1 мкл) с увеличением белка (0,5–1,5 г/л).

Изменения на **ЭЭГ** неспецифичны: в виде замедления биоэлектрической активности головного мозга.

При **КТ** или **МРТ** выявляются признаки диффузной церебральной атрофии с расширением корковых борозд и желудочковой системы, атрофия мозжечка, диффузные изменения белого вещества в перивентрикулярной области и семиовальном центре.

При серологическом обследовании характерно высокое содержание противокраснушных антител в ликворе и сыворотке крови.

### ЭНЦЕФАЛИТ ПРИ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗЕ

Поражения нервной системы наблюдаются у 10–25 % больных с ЛБ. Признаки поражения нервной системы при ЛБ появляются, как правило, несколько позже других симптомов. Следует отметить определенную этапность появления симптомов при данном заболевании:

- присасывание клеща;
- возникновение мигрирующей эритемы после инкубационного периода, составляющего в среднем 12 дней («золотой симптом» ЛБ);
- появление корешковых болей в среднем через 10–15 дней (интервал от 1 до 95 дней);
- возникновение другой неврологической симптоматики в среднем через 40 дней после появления мигрирующей эритемы.

Выделяют следующие неврологические симптомы, характеризующие боррелиозное поражение нервной системы: менингорадикулонеурит (краниальный, спинальный, сочетанный), радикулонеурит, менингомиелит, менингомиелорадикулонеурит, менингоэнцефалит, менингоэнцефалорадикулонеурит, серозный менингит, цереброваскулярный нейроборрелиоз, прогрессирующий энцефаломиелит, моно- и полиневрит (острый и хронический).

Очаговый или распространенный энцефалит проявляется экстрапиримидными, мозжечковыми, пирамидными, психотическими нарушениями. Клинические признаки поражения ЦНС проявляются длительно сохраняющейся головной болью, быстрой утомляемостью, эмоциональной лабильностью, снижением памяти, нарушением концентрации внимания, сна.

В последующем появляются симптомы органического поражения ЦНС: пирамидный гемисиндром вплоть до гемипареза, мозжечковая атаксия, стволово-мозжечковые нарушения, гиперкинезы. Могут наблюдаться



проявления судорожного синдрома, хореоатетоза и дистонии. Боррелиозный энцефалит может иметь как благоприятное течение, так и представлять угрозу жизни отдельным пациентам при развитии стволового энцефалита.

Острый боррелиозный энцефалит или менингоэнцефалит клинически не всегда распознаются. В таких случаях этиотропное лечение не проводится, и вследствие этого развивается прогрессирующий энцефаломиелит или цереброваскулярный нейроборрелиоз. Ведущие признаки прогрессирующего энцефаломиелита: спастические пара- или тетрапарезы, гемипарез, мозжечковая атаксия, психоорганический синдром, экстрапирамидные нарушения. Цереброваскулярный нейроборрелиоз развивается через 3–7 месяцев от начала болезни и характеризуется умеренными признаками менингеального синдрома, парезами черепных нервов, нарушениями памяти и медленно прогрессирующим психоорганическим синдромом вплоть до изменения личности.

В **ОАК** изменения практически отсутствуют.

В **ЦСЖ** — умеренный лимфоцитарный плеоцитоз с увеличением белка.

Серологически ЛБ предусматривает определение АТ в ликворе и крови методом ИФА, но следует учитывать, что они в определенном количестве запаздывают по сравнению с АТ в крови, поэтому их обнаружение является более показательным для диагностики боррелиозных энцефалитов. Решающее значение принадлежит использованию иммуноблотинга.

На **ЭЭГ** выявляются патологические изменения корковой ритмики со снижением регулярности альфа-ритма, умеренным увеличением индекса бета-, тета- и дельта-активности.

На **МРТ** — признаки атрофии коры головного мозга, расширения желудочковой системы, иногда — очаговые воспалительные инфильтраты в мозжечке, стволе мозга, а также поражения белого вещества демиелинизирующего характера.

## **Энцефалиты неуточненной этиологии**

### **ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ ЭКОНОМО**

Этиология заболевания до настоящего времени не установлена. Оно не является высококонтагиозным и не передается от человека к человеку. Серое вещество страдает в значительно большей степени, чем белое. Специфичными для этого энцефалита являются тяжелые дегенеративные изменения в черной субстанции и сером пятне.

В клинической картине прослеживаются острая и хроническая стадии болезни. Классическая сомнолентно-офтальмоплегическая форма характеризуется патологической сонливостью и глазодвигательными нарушениями в виде диплопии, одно- или двустороннего птоза. Может наблюдаться длительная недостаточность конвергенции, анизокория, миоз. К частым проявлениям острого периода относятся также вестибулярные и вегетативные нарушения с головокружением, иногда нистагмом, гиперсаливацией, гипергидрозом, сальностью и гиперемией лица.

Для гиперкинетической формы характерно наличие гиперкинезов в виде миоклоний, атетоза, тремора. Также может быть упорная рвота, насильственный кашель, сопение, тики, распространенные тонические судороги. Одной из особенностей гиперкинетической формы является развитие у больных спастической кривошеи. Выявляется определенная зависимость гиперкинезов от внешних раздражителей и волнений, которые во время сна исчезают. В этой стадии также наблюдается расстройство сна в виде инсомнии и инверсии сна. Практически всегда наблюдаются офтальмоплегические нарушения.

**ОАК** у большинства больных нормальный.

В **ЦСЖ** изменений чаще всего нет, но у 25 % больных обнаруживается небольшой цитоз  $(10-100) \cdot 10^6/\text{л}$ , повышение белка до 0,45–0,99 г/л и в связи с этим белково-клеточная диссоциация.

В хронической стадии возникает паркинсонизм, блефароспазм, дистония, хоря, аффективные расстройства, что может проявляться после относительного периода благополучия, который может длиться от месяцев до нескольких лет.

### **СИНДРОМ РЕЯ**

Данная патология не является истинным энцефалитом, но клинически сходна с энцефалитами, что послужило поводом для включения ее в данное учебно-методическое пособие.

Это острое заболевание, проявляющееся токсической энцефалопатией и сопровождающееся жировой дегенерацией преимущественно внутренних органов, прежде всего печени и мозга. Заболеванию обычно предшествуют вирусные инфекции, вызванные вирусами гриппа А и В, ветряной оспы, парагриппа, энтеровирусами, ВПГ. Основную причину развития синдрома Рея у детей связывают с применением ацетилсалициловой кислоты. Однако проявления данного заболевания могут быть и при приеме других салицилатов, тетрациклина, антигистаминных и даже противосудорожных средств.

Клиническая картина проявляется на 3–7-е сутки от начала ОРВИ. Внезапно на фоне мнимого выздоровления появляется неукротимая рвота, вялость, заторможенность вплоть до патологической сонливости. Затем

появляется психомоторное возбуждение, переходящее в делирий, судороги, гиперрефлексия, что сопровождается развитием коматозного состояния и отсутствием реакции на болевые раздражители и признаками децеребрации. В тяжелых случаях отмечается синдромом вклинения с глубокой комой, стойкой децеребрацией, угасанием и отсутствием зрачковых рефлексов и самостоятельного дыхания, что может послужить причиной смерти.

Кроме неврологической симптоматики у больных детей увеличивается печень и поджелудочная железа (на УЗИ — жировое перерождение этих органов) без желтушного прокрашивания кожных покровов. Характерным для синдрома Рея является увеличение активности трансаминаз в 5–10 раз на фоне нормального билирубина, фибриногена и альбумина. У большинства больных имеется петехиальная геморрагическая сыпь вследствие снижения I, II, V, VII, IX и X факторов свертывания крови.

В *ОАК* — лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом.

*ЦСЖ* без патологических изменений, иногда повышается содержание глюкозы.

На *ЭЭГ* выявляются неспецифические изменения в виде дизритмии, десинхронизации, полиритмии на низком амплитудном уровне.

На *MPT* выявляются признаки отека головного мозга.

### Лечение энцефалитов

В XX в. разработаны препараты для этиотропного лечения некоторых вирусных энцефалитов и менингоэнцефалитов. Однако для большинства этих заболеваний не существует специфических этиотропных средств, поэтому по-прежнему остается актуальной иммунотерапия и синдромальные подходы в лечении. В лечении вирусных энцефалитов выделяют несколько основных направлений: этиотропная терапия; дегидратация; коррекция иммунологических нарушений; антигипоксанта и нейропротекторная терапия.

**Этиотропная терапия.** С учетом преобладания в структуре энцефалитов заболеваний, вызываемых ВПГ, лечение необходимо начинать как можно раньше с первых часов пребывания больного в стационаре до получения результатов лабораторного обследования. Препаратом выбора является *ацикловир* (виролекс, зовиракс, медовир). Некротическое действие ВПГ на клетки головного мозга приводит к их разрушению с возникновением органических изменений. Каждые сутки пропущенного лечения чреваты развитием необратимых органических изменений. После 3–5 дней от начала заболевания этих изменений не избежать, поэтому при малейшем подозрении на герпетическую природу энцефалита необходимо незамедлительно назначить ацикловир. Использование в клинической

практике метода иммунофлюоресценции позволяет на следующий день решить вопрос о подтверждении герпетической этиологии энцефалита и в случае отрицательного результата отменить лечение ацикловиром, а при подтверждении диагноза продолжать лечение. Ацикловир назначают в дозе по 15–20 мг/кг (разовая доза) каждые 8 часов внутривенно капельно на 100–200 мл физиологического раствора со скоростью 20–30 капель в минуту в течение 10–14 дней. При этом необходимо проводить контроль уровня креатинина, мочевины, трансаминаз в крови. При нарушении функции почек или печени частота введения препарата сокращается до 1–2 раз в сутки, при необходимости — даже с одновременным проведением гемодиализа. По литературным данным, тяжелых осложнений от введения препарата не наблюдается, и только у некоторых больных возможна аллергическая сыпь. После проведенного курса лечения необходимо провести контрольное лабораторное исследование ликвора и крови на АГ ВПГ. При обнаружении последнего показано продолжение лечения брендовыми препаратами (виролекс или зовиракс) в комбинации с метронидазолом (25–30 мг/кг/сут), так как экспериментально доказана эффективность этой комбинации в отношении ацикловиррезистентных штаммов ВПГ. Кроме того, такое сочетание препаратов заметно повышает действие ацикловира при хронической герпетической инфекции, в том числе и энцефалитах. В качестве резервного препарата следует иметь в виду фоскарнет (60–90 мг/кг/сут на 3 введения в течение 10–14 дней).

Ацикловир также показан для лечения энцефалитов после ветряной оспы, ВЭБ-инфекции. При энтеральном применении предпочтение отдают валацикловиру (валтрекс), у которого биодоступность в 4–5 раз выше, чем доступность ацикловира. Назначается детям старше 7 лет в дозе по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 дней.

Также в качестве резервных необходимо указать фамцикловир, видарабин, панавир и др.

При ЦМВ-энцефалите препаратом выбора является *ганцикловир* (цимевен) в дозе 5–10 мг/кг, растворенный в 100 мл физиологического раствора, вводится внутривенно капельно медленно в течение 1 часа каждые 12 часов (2 раза в сутки) в течение 14–21 дня. При использовании этого препарата могут быть побочные эффекты и поэтому регулярно нужно контролировать ОАК и БАК. В качестве резервных препаратов можно также использовать фоскарнет, но в более высоких дозах (90–120 мг/кг/сут каждые 12 часов внутривенно в течение 14–21 дня).

Плеконарил рекомендуется для лечения энцефалитов энтеровирусной этиологии (в Республике Беларусь не зарегистрирован). При ПСПЭ перспективно использование инозина пранобекса (гроприносина), который является иммуностимулирующим противовирусным препаратом.

Патогенетическое лечение при энцефалитах имеет огромное значение и строится по принципу синдромальной терапии, направленной на защиту мозга от быстро нарастающей внутричерепной гипертензии и гипоксии, коррекцию иммунологических нарушений, устранение или уменьшение неврологических нарушений, возникающих при повреждении мозговых структур, восполнение энергозатрат.

**Дегидратационная терапия.** Увеличение внутричерепного давления при вирусном энцефалите является следствием повышения объема ликвора в полости черепа в связи с увеличением ликворопродукции, нарушением ликвороциркуляции и ликворооттока (синдром внутричерепной гипертензии). Первые мероприятия по улучшению венозного оттока заключаются в приподнимании головного конца кровати под углом  $30^\circ$  и придании голове срединного положения, что способствует снижению ВЧД на 5–10 мм вод. ст. Затем нужно ввести петлевой диуретик лазикс в дозе 1–2 мг/кг/сут. Инфузионная терапия с целью дезинтоксикации проводится в режиме дегидратации с ограничением вводимой жидкости до 75 % физиологической потребности (обязательно исключение синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона, который может развиваться в первые 48–72 часа от начала заболевания). По мере снижения ВЧД, улучшения состояния больного ограничения постепенно отменяются. Не следует применять растворы, содержащие более 50 % свободной воды (5%-ный раствор глюкозы). Желательно соотношение коллоидов к кристаллоидам 1 : 2. В связи с тем, что инфузионная терапия зависит от показателей коллоидно-осмотического давления, следует поддерживать альбумин на уровне 48–52 г/л, натрий — 140–145 мМоль/л. Уровень глюкозы в крови может колебаться в пределах 3,5–7 мМоль/л. При гипоальбуминемии назначают 10%-ный раствор альбумина или свежезамороженную плазму в дозе 10 мл/кг, для улучшения микроциркуляции — реополиглокин (10 мл/кг).

При отсутствии эффекта, увеличении внутричерепной гипертензии до 2–3-й стадии, а также при развитии картины отека головного мозга стартовым препаратом является 20%-ный раствор маннитола из расчета 0,5–1 г/кг, который вводится внутривенно капельно. Для достижения быстрого противоотечного эффекта стартовая скорость введения препарата составляет 100–200 кап./мин, с которой вводят примерно половину расчетной дозы, а затем переходят на более медленный режим введения (30 кап./мин), т. е. общее время введения составляет около 30–40 минут. Через 1–1,5 часа после введения маннитола для предотвращения феномена «отдачи» рекомендуется ввести 1–2 мг/кг фуросемида либо препараты, повышающие онкотическое давление (альбумин, реополиглокин). Введение осмодиуретиков необходимо проводить под контролем осмолярности плазмы: при осмолярности плазмы 280–290 мосм/л маннитол вводят из

расчета 0,25–0,5 г/кг, при показателях выше 290–300 мосм/л осмодиуретики противопоказаны. При высокой осмолярности плазмы применяют салуретики (фуросемид, лазикс в дозе 1–3 мг/кг внутривенно струйно). Существуют разные схемы дегидратации при ВЧГ, однако, большинство авторов придерживается мнения о возможности применения различных доз маннитола (от 0,25 до 1–1,5 г/кг) либо одновременного его применения с реополиглюкином в равных соотношениях (1 : 1) — реоглюман. Можно применять глицерин (50%-ный раствор из расчета 1 г/кг 1–2 раза в сутки через желудочный зонд) либо глицерол по 5–20 мл в смеси с фруктовым соком.

Наиболее эффективным методом борьбы с отеком головного мозга, особенно при развитии судорожно-коматозного синдрома, угрозе вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие, является проведение адекватной вентиляции путем ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

В комплексе стартовой патогенетической терапии при любых формах энцефалитов включается введение глюкокортикостероидных гормонов в связи с их многогранным действием на организм. Они обладают противовоспалительным и десенсибилизирующим эффектом, стабилизируют АД, помогают бороться с отеком мозга, причем максимальный эффект наиболее выражен у дексаметазона, который является существенным дополнением экстренной дегидратации. Существуют различные схемы использования кортикостероидов, однако, подход к их назначению должен быть строго индивидуальным в зависимости от тяжести заболевания и возраста ребенка. Предпочтительнее начинать с **дексаметазона** в дозе 1–2 мг/кг/сут внутривенно струйно каждые 6 часов в течение 1–2 дней (до первых признаков эффективности), затем со 2–3-го дня — в дозе 0,5–0,6 мг/кг/сут в течение 2–3 суток в зависимости от скорости регресса отека мозга. Можно в последующем через 1–2 дня перейти на преднизолон в дозе 3–5 мг/кг/сут внутривенно. В тяжелых случаях можно использовать пульс-терапию **метилпреднизолоном** в дозе 10–15 мг/кг/сут внутривенно 1 раз в сутки коротким курсом (до 5 дней).

При гипертензионном синдроме хороший эффект дает применение **диакарба** (ацетозоламида), который обладает не только диуретическими свойствами, но и угнетает активность карбоангидразы мозга, что ведет к уменьшению образования ЦСЖ. Диакарб назначается внутрь натошак 1–2 раза в день ежедневно в дозе 10–20 мг/кг/сут в зависимости от степени внутричерепной гипертензии. Его следует запивать 2%-ным содовым раствором с одновременным приемом препаратов калия для профилактики гипокалиемии.

При ВЧГ и отеке головного мозга по возможности необходимо избегать назначения сосудорасширяющих препаратов.

**Иммунокоррекция.** В лечении нейроинфекций успешно применяются стандартные человеческие иммуноглобулины для внутривенного введения (сандоглобулин, пентаглобин, октагам), которые вводятся в разовой дозе 0,4–1 г/кг внутривенно капельно (курсовая доза не более 2 г/кг) со скоростью 25–30 капель в минуту, ежедневно или через день, длительностью до 3–5 введений. Наиболее эффективно применение данных препаратов в первые 3–5 суток от начала заболевания в максимальной возрастной дозировке.

При ЦМВ-энцефалите используется антицитомегаловирусный иммуноглобулин цитотект (Германия) в виде 10%-ного раствора в дозе 2 мл/кг (200 мг/кг) со скоростью 20 капель в минуту через каждые 2 дня до исчезновения клинических симптомов. Эффективность лечения заключается в клиническом выздоровлении без элиминации вируса.

При лечении больных с КЭ рекомендовано вводить внутримышечно противоклещевой иммуноглобулин в дозе 1,5–3 мл 1–2 раза в сутки в течение 3 дней лихорадочного периода.

**Противосудорожная терапия.** Для купирования судорожного синдрома показано назначение 0,5%-ного диазепама (реланиум, седуксен) (0,1 мл/кг внутривенно или внутримышечно, но не более 2 мл детям до 10 лет) или мидозалама (0,2 мг/кг внутривенно со скоростью 1 мг/мин). Стойкий судорожный синдром является показанием для назначения тиопентала натрия (начальная доза составляет 5–10 мг/кг/ч 0,5%-ного раствора в виде постоянного внутривенного титрования, при достижении эффекта через 1–2 часа дозу уменьшают до 2–4 мг/кг в течение 24–48 часов). Также можно использовать оксibuтират натрия в дозе 50–100 мг/кг на одно введение внутривенно медленно (3–5 мин), которое можно повторить через 4–6 часов. После урежения или прекращения судорог назначают плановый прием противосудорожных препаратов в дозах, достаточных для купирования судорожной активности (вальпроаты в дозе 30–50 мг/кг/сут; топирамат в дозе 3–5 мг/кг/сут; карбамазепин в дозе 10–20 мг/кг/сут). Иногда бывает достаточно провести достаточную дегидратационную терапию, и судороги прекращаются.

**Нейрометаболическая терапия.** При энцефалитах возникновение и прогрессирование неврологических расстройств связано как с поражением нейронов вследствие непосредственного воздействия возбудителя, так и гемодинамическими, ишемическими, метаболическими нарушениями. Это является основанием для назначения нейропротективной терапии, направленной на купирование оксидантного стресса, улучшение трофики и микроциркуляции в головном мозге, профилактику поражения сосудов и развития ДВС и на минимизацию неврологического дефицита.

Многими авторами рекомендуется своевременное (с первых 3–5 дней от начала заболевания) введение *актовегина* (Австрия) — нейропептида,

обладающего свойствами антигипоксанта, антиоксиданта, ноотропа, что улучшает течение метаболических процессов в ишемизированных областях. Наиболее оптимальной является ступенчатая схема применения актовегина: в начале заболевания в дозе 5–10 мг/кг внутривенно капельно № 10–15 (в зависимости от тяжести состояния), затем внутрь в драже по 0,1–0,2 г/сут до 4–6 недель.

Препаратом выбора также является *солкосерил* (Швейцария) — нейрорепептид, один из наиболее изученных препаратов в неврологии, важными эффектами которого являются его нейропротективные и антиоксидантные свойства. Его биохимические составляющие являются субстратом для метаболизма мозга, предотвращая гибель нейронов. В состав солкосерила входят уникальные вещества: серофендиновая кислота и гексосилкерамид. Серофендиновая кислота повышает устойчивость нейронов к оксидантному стрессу, потенцирует синтез эндогенных антиоксидантов и препятствует развитию дегенеративных процессов, влияет на синаптическую передачу, благодаря чему происходит восстановление мозгового кровотока, снижается внутричерепное давление. Гексосилкерамид является незаменимой субстанцией для синтеза миелина. Солкосерил высоко эффективен в отношении когнитивных, двигательных и психических нарушений. Препарат назначают в дозе 10–15 мг/кг внутривенно капельно либо по 2 мл внутримышечно № 10–15; повторный курс целесообразно провести через 2–3 месяца после перенесенного заболевания.

При развитии стволового синдрома, коматозного состояния предпочтительно введение *глиатилина* (холин альфосцерат) — центральный холиномиметик, который участвует в синтезе ацетилхолина и влияет на синтез фосфолипидов в клеточных мембранах, способствуя нейрональной пластичности. Используется ступенчатая схема применения препарата: в начале заболевания вводят внутривенно капельно 10 мг/кг в сутки № 10–15, затем продолжают в течение месяца внутрь до еды в возрастной дозировке (детям до 7 лет — 400 мг/сут; старше 7 лет — 800 мг/сут 2 раза в день).

Для профилактики цереброваскулярных расстройств широко применяют *эмоксипин* (3%-ный раствор в дозе 5–10 мг/кг/сут, разводят на 200 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида и вводят внутривенно со скоростью 20–30 капель в минуту курсом 10–12 дней). Он обладает ангиопротективными свойствами, улучшает микроциркуляцию, не влияет на внутричерепную гипертензию, редуцирует признаки церебральной гемодисфункции.

*Нейровитамины* (тиамин, пиридоксин, цианкобаламин, фолиевая кислота) являются препаратами, обеспечивающими функционирование окислительно-восстановительных реакций и потенцирующими действие ноотропов и вазоактивных препаратов, что определяет их использование



как в остром, так и в восстановительных периодах. В комплексное лечение включается **нейромультивит** (вит. В<sub>1</sub> — 100 мг, вит. В<sub>6</sub> — 200 мг, вит. В<sub>12</sub> — 200 мг) в дозе по 0,5–1 таблетке 1–2 раза в день в течение месяца. Аналогичный состав в комплексе препарата типа неуробекс, мультитабс-В-комплекс.

При ликвородинамических нарушениях отмечается высокая значимость магния для восстановления нейробиохимических процессов, обеспечивающих нормальную физиологию нервной системы. У больных с внутричерепной гипертензией и ликвородинамическими нарушениями отмечается снижение уровня ионизированного магния преимущественно в ЦСЖ, в меньшей степени — в крови. Это влияет на констрикторные реакции сосудов, усиливая ангиоспазм и нарушая отток ликвора. Так как магний обладает вазодилатирующими свойствами, при нормализации его уровня в крови и ЦСЖ улучшается отток ликвора и снижается степень внутричерепной гипертензии. При этом нормализуется регуляция тонуса сосудов головного мозга. С этой целью назначают препараты **Магне-В<sub>6</sub>** (магвит, магнефарм) по 1–2 таблетки 2 раза в день на 1–1,5 месяца либо по 5–10 мл 2 раза в день per os.

Основная цель нейропротективной терапии — воздействие на обратимые изменения нейронов и препятствие дальнейшему повреждению нервных клеток, что определяет ее своевременность, последовательность, непрерывность и преемственность, которые обеспечиваются курсовым лечением.

### **Диспансеризация больных после перенесенного энцефалита**

При заболевании ребенка энцефалитом любой этиологии важно не только сохранить ему жизнь, но и качество жизни после перенесенного заболевания, что требует длительного диспансерного наблюдения за реконвалесцентами.

Стимуляция репаративных и компенсаторных процессов в ЦНС продолжается в течение раннего и позднего восстановительных периодов энцефалитов. С этой целью необходимо продолжение применения вазоактивных нейрометаболитов (кортексин, церебролизин, инстенон, солкосерил, актовегин, милдронат, мексидол, карнитина хлорид), ноотропных препаратов (пирацетам, пантогам, аминалон, энцефабол, ноофен), средств, улучшающих мозговую гемодинамику (пентоксифиллин, кавинтон, эскузан, танакан), а также комплексов витаминов группы В (пиридоксин в дозе 80–100 мг/сут, нейромультивит, неуробекс), гипербарической оксигенации. В курсе терапии желательно использовать 2, но не более 3 препаратов,

потенцирующих действие друг друга. Перерывы между курсами должны составлять не менее 2 недель; нужно учитывать эффективность от предыдущих курсов; проводить лечение под контролем ЭЭГ-исследования.

Диспансерное наблюдение рекомендовано в течение не менее 3 лет после выписки из стационара. Оно включает:

- осмотр невролога через месяц, затем 1 раз в 3 месяца в течение первого года, далее 1 раз в 6 месяцев в течение не менее 3 лет после перенесенного заболевания;
- осмотр офтальмолога 1 раз в 3 месяца в течение первого года, далее 2 раза в год;
- аудиограмма через 1–3 месяца после перенесенной нейроинфекции, затем индивидуально при наличии нарушений;
- контрольная МРТ ежегодно до клинического выздоровления или стойкой стабилизации (не менее 3 лет), далее по индивидуальным показаниям;
- ЭЭГ-исследование показано в течение первого года 1 раз в 3 месяца, далее 1 раз в полгода;
- ежегодно в течение 3 лет при наличии очаговой неврологической симптоматики рекомендуется осуществлять плановые госпитализации на нейрореабилитацию.

План диспансерного наблюдения индивидуален для каждого ребенка с учетом динамики неврологической симптоматики, степени функциональной компенсации двигательных и психоречевых нарушений.

## Литература

1. *Паралич Белла при инфекционном мононуклеозе* / А. А. Астапов [и др.] // *Здравоохранение*. 2000. № 10. С. 56–57.
2. *Астапов, А. А.* Необычное проявление герпетической инфекции центральной нервной системы у ребенка / А. А. Астапов, Л. Л. Самохвал // *Медицинский журнал*. 2010. № 10. С. 144–145.
3. *Болезни нервной системы* : рук. для врачей : в 2 т. / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2001. 480 с.
4. *Клинико-иммунологические аспекты патогенеза вирусных энцефалитов* / Н. Л. Воробьева [и др.] // *Медицинская иммунология*. 2001. № 4. С. 541–544.
5. *Германенко, И. Г.* Герпетическая инфекция в патологии человека : учеб.-метод. пособие / И. Г. Германенко, А. П. Кудин. Минск : Асобны, 2008. 48 с.
6. *Лещинская, Е. В.* Острые вирусные энцефалиты у детей / Е. В. Лещинская, И. Н. Мартыненко ; АМН СССР. М. : Медицина, 1990. 256 с.
7. *Лобзин, Ю. В.* Менингиты и энцефалиты / Ю. В. Лобзин, В. В. Пилипенко, Ю. Н. Громыко. СПб. : Фолиант, 2003. 128 с.
8. *Мартыненко, И. Н.* Вирусы герпеса и поражение нервной системы / И. Н. Мартыненко, Е. П. Деконенко // *Российский медицинский журнал*. 2002. № 4. С. 46–49.
9. *Острые нейроинфекции у детей*: рук. для врачей / под ред. А. П. Зинченко. Л. : Медицина, 1986. 320 с.
10. *Протас, И. И.* Герпетический энцефалит (клиника, патогенез, терапия) : рук. для врачей / И. И. Протас. Минск, 2000. 176 с.
11. *Актуальные проблемы инфекционных заболеваний нервной системы у детей* / Н. В. Скрипченко [и др.] // *Педиатрия*. 2007. Т. 86. № 1. С. 101–113.
12. *Сорокина, М. Н.* Вирусные энцефалиты и менингиты у детей : рук. для врачей / М. Н. Сорокина, Н. В. Скрипченко. М. : Медицина, 2004. 416 с.
13. *Хмара, М. Е.* Этиопатогенез и терапия герпетических поражений центральной нервной системы / М. Е. Хмара, И. И. Протас // *Медицинские новости*. 2000. № 3. С. 20–25.
14. *Холин, А. В.* Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А. В. Холин. СПб. : Гиппократ, 1999. 192 с.
15. *Цинзерлинг, В. А.* Инфекционные поражения нервной системы : вопросы этиологии, патогенеза и диагностики : рук. для врачей многопрофильных стационаров / В. А. Цинзерлинг, М. Л. Чухловина. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2005. 448 с.
16. *Шевцова, Н. П.* Неврологические проявления энтеровирусной инфекции / Н. П. Шевцова, М. В. Голубева // *Детские инфекции*. 2004. № 3. С. 49–52.
17. *Штайнгер, У.* Неотложные состояния у детей : пер. с нем. / У. Штайнгер, К. Э. Мюлендаль. Минск : Медтрас, 1996. 512 с.
18. *Шток, В. Н.* Экстрапирамидные расстройства : рук. для врачей / В. Н. Шток, О. С. Левин, Н. В. Федорова. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицинское информационное агентство, 2002. 235 с.
19. *Энциклопедия детского невролога* / под ред. проф. Г. Г. Шанько. Минск : Беларуская энцыклапедыя, 1993. 552 с.
20. *Ясинская, Л. И.* Поражение нервной системы вирусами простого герпеса / Л. И. Ясинская, А. А. Астапов // *Медицинская панорама*. 2004. № 2. С. 55–56.

21. *Duppenthaler, A.* Viral encephalitis, early summer meningoencephalitis / A. Duppenthaler // *Ther. Umsch.* 2003. Vol. 60. № 10. P. 637–640.
22. *Garg, R. K.* Subacute sclerosing panencephalitis / R. K. Garg // *J. Neurol.* 2008. Vol. 255 (12). P. 1861–1871.
23. *Lipkin, W. I.* European consensus on viral encephalitis / W. I. Lipkin // *Lancet.* 1997. Vol. 349. P. 299–300.
24. *Progressive rubella panencephalitis : immunovirological studies and results of isoprinosine therapy* / J. S. Wolinsky [et al.] // *Clin. Exp. Immunol.* 1979. № 35. P. 397–404.
25. *Roos, K. L.* Encephalitis / K. L. Roos // *Neurology Clin.* 1999. Vol. 17. № 4. P. 813–833.
26. *Solomon, T.* Viral encephalitis : a clinician's guide / T. Solomon, I. J. Hart, N. J. Beeching // *Practical Neurology.* 2007. Vol. 7. P. 288–305.
27. *Viral encephalitis : a review of diagnostic methods and guidelines for management* / I. Steiner [et al.] // *European Journal of Neurology.* 2005. Vol. 12. P. 331–343.
28. *Whitley, R.* Viral encephalitis / R. Whitley, D. Kimberlin // *Pediatr. Rev.* 1999. Vol. 20. № 6. P. 192–198.

## Шкала Глазго для оценки степени нарушения сознания

Признак	Оценка	Характер реакции
Открыва- ние глаз	4	Самостоятельно
	3	По приказанию
	2	На болевое раздражение
	1	Отсутствует
Словес- ный ответ	5	Полностью адекватный (может назвать место, где он находится, день, дату, месяц), участвует в беседе
	4	Затрудненный (речь спутанная, дезориентирован, но говорит предложениями)
	3	Неправильный (отдельные слова, но не предложения)
	2	Невнятный, нечленораздельные звуки
	1	Отсутствует
Двига- тельная реакция	6	Полностью адекватная (полностью выполняет указания врача)
	5	Локализация боли (тянет руку к месту нанесения боли, т. е. защищает область болевого раздражения)
	4	Отдергивает в ответ на болевое раздражение, в частности, при надавливании на ногтевое ложе
	3	Сгибание руки или разгибание ног в ответ на болевое раздражение при надавливании на ногтевое ложе
	2	Разгибание в ответ на болевое раздражение при использовании предыдущего раздражителя
	1	Движения отсутствуют

Оценка состояния сознания проводится на основании суммирования баллов, полученных при проверке этих 3 клинических признаков, при этом учитывается лучшая из выявленных реакций. Интерпретация полученных результатов проводится по балльной системе: 15 баллов — сознание ясное, 13–14 баллов — оглушение, 9–12 баллов — сопор, 4–8 баллов — кома, 3–0 баллов — глубокая кома.

**Дифференциальная диагностика энцефалических реакций,  
отека головного мозга и энцефалитов**

Клинические признаки	Клинические формы		
	энцефалические реакции	отек мозга	энцефалит
Температура	От субфебрильной до гипертермии	Гипертермия	От нормальной до гипертермии
Судороги	Генерализованные, чаще клонико-тонические	Генерализованные, полиморфные	Чаще очаговые
Сознание	Вне судорог — ясное или сомнолентность	Сопор-кома III степени	От ясного до комы I–II степени
Делирий	Кратковременный	Чаще отсутствует	Отсутствует или имеет стойкий характер
Аритмия дыхания	Отсутствует	Выражена при отеке мозгового ствола	Выражена при очаговом поражении ствола
Нарушения гемодинамики	Отсутствуют или слабо выражены	Четкие	То же
Внутричерепное давление	Нормальное или немного повышено	Высокое	Нормальное или немного повышено
Патологические рефлексы	Двусторонние, кратковременные	Двусторонние, определяются несколько дней	Чаще односторонние, стойкие
Очаговые симптомы	Отсутствуют	Отсутствуют	Четко выражены
Содержание белка в СМЖ	Нормальное или пониженное	Чаще повышенное	Нормальное или повышенное
Количество клеток в СМЖ	Нормальное	Нормальное или умеренно повышенное	Повышенное при менингоэнцефалите
КОС	Не изменено или компенсированный метаболический ацидоз	Декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз	Не изменено
Длительность течения болезни	Несколько минут или часов	Несколько дней	Длительное
Остаточные явления	Отсутствуют	Отсутствуют или возникает декортикация, реже децеребрация	Отсутствуют или возникает очаговый дефект
ЭЭГ	Дизритмический тип	Дизритмический тип	Очаговые нарушения

## Дифференциально-диагностические критерии некоторых энцефалитов

Симптомы	Клещевой энцефалит	Японский энцефалит	Энцефалит Экономо	Энтеровирусная инфекция	Клещевой боррелиоз	Безжелтушная форма лептоспироза
Сезонность	Весенне-летний период	Летне-осенний период	Зимне-весенний период	Летний период	Июнь–октябрь	Летне-осенний период
Начало заболевания	Острое	Внезапное	Постепенное	Острое	Острое	Острое
Температурная реакция	Фебрильная 4–6 дней, может быть двуволновой	Фебрильная 7–10 дней	Субфебрильная, нормальная	Фебрильная 1–2 недели	Субфебрильная 3–7 дней	Фебрильная 5–7 дней, может быть двуволновой
Кожные проявления	Гиперемия лица, груди	Гиперемия лица, груди	Нормальные	Гиперемия лица, розеолезная сыпь	Мигрирующая эритема	Гиперемия кожи, пятнисто-петехиальная сыпь
Изменения слизистых оболочек	Инъекция склер	Инъекция склер	Нормальные	Инъекция склер	Нормальные	Инъекция склер
Общемозговые симптомы	Выражены	Выражены	Умеренные	Выраженные	Умеренные	Выраженные
Менингеальные симптомы	Выражены	Выражены	Отсутствуют	Выражены	Умеренно выражены	Выражены
Изменения психики и сознания	Сопорозно-коматозное	Сопорозно-коматозное, делириозное	Сомноленция	Нет	Редко	Бред и галлюцинации
Очаговые неврологические симптомы	Вялые парезы, параличи, гиперкинезы, мышечная ригидность	Спастические параличи, гиперкинезы, мышечная ригидность	Глазодвигательные расстройства, мышечная ригидность, гиперкинезы	Возможны диффузные поражения головного и спинного мозга	Зависят от локализации поражения ЦНС	Повышение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы

Симптомы	Клещевой энцефалит	Японский энцефалит	Энцефалит Экономо	Энтеровирусная инфекция	Клещевой боррелиоз	Безжелтушная форма лептоспироза
Кровь	Лейкоцитоз или лейкопения	Лейкоцитоз или лейкопения	Не изменена	Умеренный лейкоцитоз	Умеренный лейкоцитоз	Умеренный лейкоцитоз
СМЖ	Выраженный цитоз	Выраженный цитоз	Не изменена или слабо выражен цитоз	Выраженный цитоз	Серозный менингит	Небольшой цитоз при менингеальной форме
Патолого-анатомические изменения	Полиэнцефаломиелит: поражение спинальных, стволовых мотонейронов	Панэнцефаломиелит в коре, подкорковых ганглиях, гипоталамусе	Полиэнцефалит в сером веществе среднего мозга, стенках III желудочка	Менингоэнцефаломиелиты, преимущественно поражены ствол и спинной мозг	Серозный менингит, энцефалит, миелит, радикулоневрит, их сочетание	Поражение печени, почек, желудочно-кишечного тракта
Хронические формы	Кожевниковская эпилепсия, другие гиперкинезы, амиотрофии	Психотические нарушения	Паркинсонизм	Не встречаются	Прогрессирующий энцефаломиелит, хронические невриты	Не встречаются



## Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	4
Этиология энцефалитов у детей.....	5
Патогенез и патоморфология.....	6
Клиника вирусных энцефалитов.....	6
Диагностика вирусных энцефалитов.....	7
Энцефалиты, вызванные вирусом ДНК.....	11
Энцефалиты, вызванные вирусом простого герпеса.....	11
Энцефалиты при инфекции вируса Эпштейна–Барр.....	16
Цитомегаловирусный энцефалит.....	17
Ветряночный энцефалит.....	19
Энцефалиты, вызванные вирусом РНК.....	20
Энтеровирусный энцефалит.....	20
Клещевой энцефалит.....	22
Энцефалит при эпидемическом паротите.....	25
Энцефалит, вызванный вирусами гриппа.....	25
Энцефалит, вызванный вирусом лихорадки Западного Нила.....	26
Бешенство.....	27
Постинфекционные энцефалиты.....	28
Коревой энцефалит.....	28
Краснушный энцефалит.....	30
Энцефалит при Лайм-боррелиозе.....	32
Энцефалиты неуточненной этиологии.....	33
Эпидемический энцефалит Экономо.....	33
Синдром Рея.....	34
Лечение энцефалитов.....	35
Диспансеризация больных после перенесенного энцефалита.....	41
Литература.....	43
Приложение 1.....	45
Приложение 2.....	46
Приложение 3.....	47

Учебное издание

**Астапов** Анатолий Архипович  
**Кудин** Александр Петрович  
**Ясинская** Лариса Иосифовна

# **ЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. А. Астапов  
Редактор А. В. Михалёнок  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 26.05.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 2,7. Тираж 70 экз. Заказ 604.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.