

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

УДК 616.988.2–053.2–02:616.8–036.8–022.6

ЯСИНСКАЯ
Лариса Иосифовна

**КЛИНИКА И ИСХОДЫ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ
ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

по специальностям 14.00.10 – инфекционные болезни
14.00.13 – нервные болезни

Минск 2009

Работа выполнена в УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Научные руководители: **Астапов Анатолий Архипович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских инфекционных болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Шанько Георгий Георгиевич, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Республики Беларусь, заведующий кафедрой детской неврологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Официальные оппоненты: **Жаворонок Сергей Владимирович**, доктор медицинских наук, профессор, директор ГУ «Республиканский методический центр по высшему и среднему медицинскому и фармацевтическому образованию»

Хмара Марк Ефимович, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории хронических нейроинфекций ГУ «Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии»

Оппонирующая организация: УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Защита состоится 29 января 2010 года в 14.00 часов на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.04 при УО «Белорусский государственный медицинский университет» по адресу: 220116, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83, e-mail: kabak@bsmu.by, тел. 272-55-98.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Автореферат разослан « ____ » _____ 2009 года.

Ученый секретарь совета
по защите диссертаций,
кандидат медицинских наук, доцент



А. М. Близнюк

ВВЕДЕНИЕ

Энтеровирусная инфекция (ЭВИ) является одной из распространенных инфекций во всем мире. Учитывая эволюцию энтеровирусов и возможность появления генетических рекомбинантов, не исключается и клиническая эволюция проявлений ЭВИ [Лукашев А.Н., 2005; Амвросьева Т.В. и соавт., 2007]. В 2003 году в Республике Беларусь зарегистрирован подъем заболеваемости ЭВИ с преобладанием тяжелых клинических форм в виде менингитов, энцефалитов и менингоэнцефалитов среди детей [Амвросьева Т.В. и соавт., 2005].

Энцефалиты энтеровирусной (ЭВ) этиологии составляют 12–15% в структуре всех острых вирусных энцефалитов [Скрипченко Н.В. и соавт., 2004]. В связи с тем, что в эпидемический процесс в основном вовлекаются дети младшего возраста, данные состояния имеют важное медицинское и социальное значение, так как могут сказываться на дальнейшем развитии ребенка [Астапов А.А., 1998; Скрипченко Н.В. и соавт., 2004]. До сих пор остается до конца невыясненным вопрос о возможности существования прогрессивно текущих форм ЭВИ [Цукер М.Б., 1986; Yousef G., 1988], что требует их изучения в катамнезе. Необходим поиск новых и совершенствование уже известных методов диагностики поражения нервной системы на ранних этапах заболевания и при диспансерном наблюдении. В настоящее время все более широкое распространение получают новые высокотехнологичные методы неинвазивной диагностики, одним из которых является метод компьютерной электроэнцефалографии (ЭЭГ), который важен для констатации изменений в головном мозге структурного характера и установления их связи с клинической симптоматикой [Росин Ю.А., 1999; Мисюк Н.Н., Докукина Т.В., 2009].

Настоящее диссертационное исследование посвящено изучению клинических, лабораторных, нейровизуализационных и электроэнцефалографических нарушений при ЭВ нейроинфекциях у детей в остром периоде и в течение трех лет после перенесенного заболевания. Это способствовало выявлению различных неврологических отклонений, затрудняющих социальную адаптацию этих детей, и разработке мероприятий, направленных на улучшение качества жизни пациентов.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Связь работы с крупными научными программами и темами

Диссертация выполнена на кафедре детских инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета в рамках

научно-исследовательской работы «Клиника редко встречающихся в Республике Беларусь инфекционных заболеваний у детей с последующей оценкой эффективности стартовой терапии и коррекции этиотропного лечения» (номер государственной регистрации 2006239).

Цель и задачи исследования

Целью исследования явилось совершенствование диагностики и диспансерного наблюдения при энтеровирусных энцефалитах у детей на основе изучения особенностей клинического течения, данных лабораторных, нейровизуализационных и электроэнцефалографических исследований в остром и восстановительном периодах болезни.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Установить особенности клинических неврологических проявлений и лабораторных данных при энтеровирусных энцефалитах у детей в остром периоде болезни.

2. Изучить характер изменений биоэлектрической активности головного мозга при энтеровирусных энцефалитах у детей в остром периоде болезни и определить их значение для диагностики церебральных расстройств.

3. Оценить динамику неврологических проявлений и исходы энтеровирусных энцефалитов у детей по результатам диспансерного наблюдения в течение трёх лет после перенесенного заболевания.

4. Провести анализ биоэлектрической активности головного мозга при различных клинических вариантах последствий перенесенных энтеровирусных энцефалитов на этапах диспансерного наблюдения.

Объект исследования – больные дети с подтвержденными энтеровирусными энцефалитами, менингоэнцефалитами.

Предмет исследования – клиническое течение, лабораторные, нейровизуализационные и электроэнцефалографические проявления при энтеровирусных энцефалитах у детей в остром и восстановительном периодах болезни.

Положения, выносимые на защиту

1. У детей энцефалиты энтеровирусной этиологии характеризуются высокой частотой вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек и преимущественно протекают в виде менингоэнцефалита. Изменения клеточного состава цереброспинальной жидкости носят фазовый характер с преобладанием нейтрофилов в первые два дня заболевания, что требует проведения дифференциальной диагностики с бактериальным процессом на ранних стадиях болезни.

2. Для острого периода энтеровирусных энцефалитов у детей характерна политопичность неврологических проявлений, что указывает на

отсутствие тропности энтеровирусов к определенным отделам головного мозга. Электроэнцефалографическое обследование в остром периоде выявляет патологические изменения различного характера и степени выраженности, что позволяет обнаружить ранние диагностически значимые признаки церебральной дисфункции при энтеровирусных энцефалитах.

3. Диспансерное наблюдение за детьми после перенесенного энтеровирусного энцефалита должно быть этапным в связи с различными сроками регресса имеющих место различных неврологических расстройств. Наиболее оптимальным является наблюдение в течение трёх лет. Показаниями для снятия с диспансерного наблюдения является нормализация неврологических и электроэнцефалографических нарушений.

4. Динамическое наблюдение за изменениями биоэлектрической активности головного мозга при различных клинических вариантах последствий перенесенных энтеровирусных энцефалитов на этапах диспансерного наблюдения позволяет оценить функциональное состояние головного мозга и установить связь этих изменений с клинической симптоматикой.

Личный вклад соискателя

Цель и задачи исследования были определены совместно с научными руководителями, доцентом кафедры детских инфекционных болезней БГМУ А.А. Астаповым и заведующим кафедрой детской неврологии БелМАПО, профессором Г.Г. Шанько. Все основные научные результаты диссертационной работы получены автором лично. Соискатель лично осуществил выбор методов и объем диссертационной работы, осуществил клинико-неврологическое и электроэнцефалографическое исследование всех больных детей в остром периоде энтеровирусных энцефалитов и в течение трех лет после заболевания. Соискателем самостоятельно проведен анализ первичной медицинской документации, созданы базы данных, проведена статистическая обработка результатов и их графическая обработка, сформулированы выводы и практические рекомендации.

Диссертанту принадлежит анализ данных литературы и итогов собственных клинических наблюдений пациентов с энтеровирусными энцефалитами [1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Разработаны практические рекомендации и утверждена к практическому использованию инструкция на метод «Технология медицинской реабилитации детей с последствиями перенесенных нейроинфекций: схема восстановительного лечения» (Утв. МЗ РБ 21.03.2003 г., Рег. № 32 – 0203) [3, 6, 14].

Апробация результатов диссертации

Результаты исследования и положения диссертации были доложены и обсуждены на научных сессиях БГМУ (г. Минск, 4 февраля 2004 г.,

25 января 2005 г.); Международной конференции ЮНИСЕФ и МЗ РБ «Современные подходы к профилактике, лечению и комплексной реабилитации детей с особенностями психофизического развития раннего и дошкольного возраста» (г. Минск, 1–2 ноября 2006 г.); 8 съезде педиатров Республики Беларусь (г. Минск, 24 ноября 2006 г.); Городском научно-практическом семинаре для детских неврологов и реабилитологов «Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации детей с психоневрологической патологией» (г. Минск, 16 июня 2007 г.); Городской научно-практической конференции, посвященной 20-летию УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» (г. Минск, 18 октября 2007 г.); Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации заболеваний нервной системы у детей» (г. Минск, 9 ноября 2007 г.), Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы инфектологии у детей» (г. Минск, 28 ноября 2008 г.).

Опубликованность результатов диссертации

Основные результаты диссертации опубликованы в 14 научных работах, в том числе 8 статьях в рецензируемых журналах, общим объемом 2,3 авторских листа; 2 статьи в рецензируемых сборниках научных трудов и материалов конференций, 3 тезисов, инструкция на метод, общим объемом 1,1 авторских листа. Без соавторов опубликовано 7 научных работ (1,7 авторских листа).

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, заключения, библиографического списка, включающего список использованных источников (88 отечественных и 116 иностранных работ) и список публикаций соискателя (14 работ), приложений. Работа изложена на 102 страницах машинописного текста, имеет 31 таблицу и 14 рисунков.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Исследование является наблюдательным, проспективным, когортным, контролируемым с описанием клинических случаев. Основная клиническая часть выполнена на базе УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» (ГДИКБ) г. Минска в период 2003–2006 гг.

Материалы исследования

Обследованы 152 ребенка с церебральными нарушениями ЭВ этиологии от 1 года до 18 лет, госпитализированных в ГДИКБ в июле–октябре 2003 года во время подъема заболеваемости ЭВИ. Группу наблюдения составили 109 детей: 63 девочки и 46 мальчиков (средний возраст 6 (4–9) лет) с ЭВ энцефалитами и менингоэнцефалитами, из них 75 детей находились на диспансерном наблюдении в течение трех лет после перенесенного заболевания. Группу сравнения составили 43 ребенка: 16 девочек и 27 мальчиков (средний возраст 8 (5–11) лет) с менингитами ЭВ этиологии. Схема ведения больных детей включала динамическое клиническо-неврологическое наблюдение в остром периоде заболевания во время нахождения детей в стационаре, а также после выписки из больницы. Максимальная длительность наблюдения составила три года. Это осуществлялось путем периодических вызовов в диспансерный кабинет УЗ «ГДИКБ» через 1–3, 6, 9, 12, 18, 24 и 36 месяцев после перенесенного заболевания.

Методы исследования

При обследовании больных детей проводилось клиническое, неврологическое, лабораторные (крови, ликвора), инструментальные (ЭЭГ, КТ/МРТ) обследования согласно клиническим протоколам, утвержденным МЗ РБ. Продолжительность очаговой неврологической симптоматики свыше 3 суток являлась ведущим критерием диагностики синдрома энцефалита.

1. Клиническое и неврологическое обследование включало анамнез (эпидемиологический, анамнез жизни и болезни), клинический соматический и неврологический осмотры.

2. Исследование периферической крови: стандартный подсчет клеток периферической крови с определением количества эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, определением гемоглобина, скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Анализировались средние уровни определяемых показателей за период наблюдения с учетом возрастных норм.

3. Биохимическое исследование крови: мочевины, креатинина, общий белок и его фракции, глюкоза, активность АлАТ, АсАТ, электролиты (калий, натрий, хлор), общий билирубин, СРБ, тимоловая проба, серомукоиды.

4. Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ): цитоз, клеточный состав в виде процентного соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, белок, глюкоза, хлориды. Проводился расчет коэффициента проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) для глюкозы.

5. Серологические исследования по выявлению антиэнтеровирусных антител класса IgM в сыворотках крови и в ликворе, а также энтеровирусных антигенов в фекалиях проводились методом ИФА с использованием тест-

систем производства ГУ «НИИ эпидемиологии и микробиологии» (г. Минск) в соответствии с инструкциями по применению.

6. Идентификация РНК ЭВ в образцах ликвора и крови проводилась методом полимеразной цепной реакции со стадией обратной транскрипции (ПЦР-ОТ) с использованием тест-систем производства «АмплиСенс» (г. Москва) согласно инструкциям производителя на базе ГУ «НИИ эпидемиологии и микробиологии».

7. ЭЭГ-исследование осуществлялось на 16-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейрон-спектр» фирмы «Нейрософт» (Россия) в монополярном отведении со спаренными ушными электродами с последующим визуальным и компьютерным анализом.

8. Нейровизуализационное исследование для выявления органического поражения ЦНС проводилось с помощью КТ/МРТ головного мозга на базе отделения лучевой диагностики РНПЦ «Мать и дитя».

9. Статистическая обработка полученных данных: использованы показатели описательной статистики с вычислением средних значений (медиана, квартили (P25-P75)); проведены сравнительный анализ (Манна–Уитни U-тест, тест Кокса–Ментела, Хи-квадрат), ранговая корреляция Спирмена, анализ выживаемости Каплана–Майера. Критическое значение уровня значимости принималось меньше 0,05 (5%). Статистические расчеты выполнены с применением прикладного программного пакета «Statistica 6.0», адаптированного для медико-биологических исследований.

Клиническая и лабораторная характеристика энтеровирусных энцефалитов у детей

ЭВ энцефалиты чаще встречались у детей 4–6 лет – 42 (38,5%), реже в возрасте 7–10 лет – 29 (26,6%), 1–3 года – 21 (19,3%) и 11–18 лет – 17 (15,6%), т. е. $\frac{2}{3}$ обследованных составили дети от 4 до 10 лет – 71 (65,1%). Соотношение девочки/мальчики – 1,4:1. Энцефалиты отмечались у детей более младшего возраста, чем менингиты (средний возраст 6 (4–9) лет и 8 (5–11) лет соответственно) ($p < 0,05$).

По данным эпидемиологического анамнеза контакт с больными ЭВИ был выявлен у 28 (18,4%) детей, т. е. у каждого пятого заболевшего ребенка. Неблагоприятный преморбидный фон отмечался у 23 (21,1%) детей, при этом у 18 (78,3%) из них на первом году жизни.

Общеклиническое и лабораторное обследование детей с ЭВ энцефалитами позволило выявить новые особенности их течения. Клиническая картина заболевания базировалась на сочетании общеинфекционных, общемозговых, менингеальных и очаговых нарушений. Во всех случаях отмечалось острое начало заболевания. Большинство детей

поступили в стационар в первые два дня болезни – 79 (72,5%), на 3–5 сутки – 19 (17,4%), свыше 5 суток – 11 (10,1%) человек. У 86 (78,9%) детей был характерным внешний вид: яркая гиперемия щек, бледный носогубный треугольник, инъецированные склеры, а также вялость и гиподинамия. Основным признаком общеинфекционного синдрома являлась лихорадочная реакция. Средние показатели температуры тела составили 38,2 (38,1–38,3)°С, которые статистически не отличались при менингитах – 38,0 (37,8–38,2)°С ($p>0,05$). Вместе с тем длительность лихорадочного периода была статистически значимо больше при энцефалитах 4 (3–5) против 2 (2–3) дней при менингитах ($p<0,05$). У трети детей с энцефалитами (33,9%) отмечалось волнообразное течение болезни.

Головная боль различной интенсивности и продолжительности отмечена у всех обследованных. Появление головной боли в первые часы заболевания было у 42 (38,6%), в течение первых суток – у 48 (44,0%), у 19 (17,4%) детей она возникала позже. Длительность головной боли статистически значимо продолжительнее была при энцефалитах 8 (6–9) дней против 5 (3–5) при менингитах ($p<0,05$). Рвота регистрировалась у всех больных детей и была обусловлена повышением внутричерепного давления. Она была чаще многократной (три раза и более) – у 62 (56,9%) больных, двукратной – у 30 (27,5%), однократной – у 17 (15,6%), что статистически значимо не отличалось при менингитах ($p>0,05$).

При энцефалитах все основные менингеальные симптомы наблюдались только у 16 (14,7%) обследованных, у 85 (78,0%) обнаруживались лишь отдельные менингеальные симптомы, а у 8 (7,3%) человек – не выявлялись. Продолжительность менингеального синдрома у детей с энцефалитами и менингитами статистически значимо не различалась, в среднем составив 4 (3–5) дней против 3 (3–5) дней соответственно ($p>0,05$).

Нарушение сознания являлось одним из ранних признаков вовлечения нервной системы в патологический процесс. В соответствии со шкалой Глазго были зафиксированы различные уровни нарушения сознания: 9 баллов (сопор) – у 24 (22,0%) больных, 10 баллов (сопор) – у 41 (37,6%), 11 баллов (сопор) – у 2 (1,8%), 12 баллов (сопор) – у 35 (32,1%), 13 баллов (оглушение) – у 2 (1,8%), 14 баллов (оглушение) – у 2 (1,8%). У 3 (2,8%) больных нарушения сознания не было выявлено. Степень нарушения сознания по шкале Глазго у детей с энцефалитами в среднем составила 10 (10–12) баллов, что статистически ниже, чем при менингитах – 14 (12–14) баллов ($p<0,05$). При этом длительность его нарушения была выше при энцефалитах 3 (2–4) дня против 1 (1–2) дня при менингитах ($p<0,05$). В группе детей с менингитами тяжесть нарушения сознания была ниже, чем при энцефалитах и соответствовала сопору 46,5% против 93,5% ($p<0,05$),

оглушению 34,9% против 3,7% ($p < 0,05$) и ясному сознанию 18,6% против 2,8% ($p < 0,05$) соответственно.

Характерной особенностью ЭВИ является многообразие клинических проявлений. При этом наблюдались как изолированные формы энцефалитов – у 54 (49,5%) детей, так и комбинированные формы – у 55 (50,5%) с сопутствующим вовлечением в процесс других органов и систем. ЭВ энцефалиты сочетались с синдромом миокардита – у 16 (14,7%) детей, с везикулярным фарингитом – у 10 (9,2%), гепатитом – у 10 (9,2%), энтеритом – у 7 (6,4%), эпидемической миалгией – у 2 (1,8%), экзантемой – у 1 (0,9%). У 9 (8,3%) детей отмечалось вовлечение в патологический процесс двух и более указанных систем. В группе ЭВ менингитов комбинированные формы встречались реже – у 12 (27,9%) детей ($p < 0,05$).

Анализируя в целом клеточный состав ЦСЖ, следует отметить, что плеоцитоз (выше $10 \times 10^6/\text{л}$) отмечался у 81 (74,3%) ребенка с энцефалитами, со средним значением $83 (31-148) \times 10^6/\text{л}$, что давало основание для постановки диагноза менингоэнцефалита. При этом двузначный цитоз (среднее значение $38 (18,5-67,5) \times 10^6/\text{л}$) был у 48 (44,1%) детей, трехзначный (среднее значение $181 (138-477) \times 10^6/\text{л}$) – у 33 (30,2%) пациентов. У 28 (25,7%) детей был нормальный цитоз $4 (2-6) \times 10^6/\text{л}$. В группе менингитов плеоцитоз составил в среднем $69 (32-103) \times 10^6/\text{л}$ и статистически значимо не отличался от плеоцитоза при менингоэнцефалитах ($p > 0,05$).

Биохимическое исследование ЦСЖ показало, что при ЭВ энцефалитах определялся статистически значимо более высокий уровень глюкозы 6,0 (5,6–6,4) ммоль/л по сравнению с менингитами – 5,3 (5,1–5,6) ммоль/л, ($p < 0,05$) и соответствовало более высокому значению коэффициента проницаемости ГЭБ для глюкозы – 1,5 (1,3–1,6), чем при менингитах 1,17 (1,09–1,25), ($p < 0,05$), что свидетельствовало о формировании патологических механизмов вовлечения вещества головного мозга. Уровни белка и хлоридов в ЦСЖ при ЭВ энцефалитах (0,17 (0,10–0,33) г/л и 113 (112–114) ммоль/л соответственно) статистически не отличались от ЭВ менингитов (0,17 (0,13–0,33) г/л и 113 (112–114) ммоль/л соответственно).

Выявлена динамика изменения клеточного состава ЦСЖ при ЭВ менингоэнцефалитах: доля нейтрофилов была более высокой в начале заболевания, затем снижалась, и плеоцитоз в ЦСЖ становился лимфоцитарным в среднем на 3-и сутки заболевания ($p < 0,05$), что отражает динамику развития инфекционного процесса (рисунок 1).

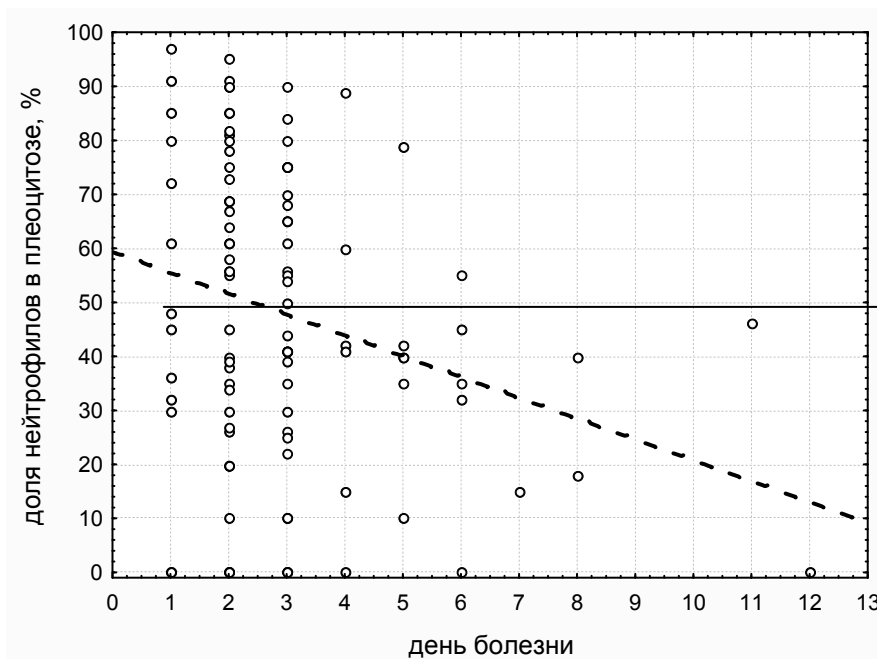


Рисунок 1 – Динамика клеточного состава цереброспинальной жидкости в зависимости от дня болезни

Установлена прямая умеренная связь между уровнем плеоцитоза в ЦСЖ и клеточным составом: нейтрофильный состав характерен для более высоких плеоцитозов ($R=0,43$, $p<0,05$).

В гемограмме детей с энцефалитами характерным был лейкоцитоз $12,6 (11,9-13,3) \times 10^9/\text{л}$ и нейтрофилез $9,3 (8,4-9,7) \times 10^9/\text{л}$. Воспалительные изменения у них были статистически значимо более выраженными, чем при ЭВ менингитах – лейкоцитоз $10,4 (9,7-11,2) \times 10^9/\text{л}$ и нейтрофилез $7,7 (6,8-7,9) \times 10^9/\text{л}$, ($p<0,05$). При анализе биохимических показателей крови выявлено, что при энцефалитах отмечается статистически значимое повышение уровней островоспалительных белков – СРБ ($12 (6-16)$ ЕД/л) и серомукоида ($0,23 (0,17-0,32)$ ед.), чем при менингитах – СРБ $6 (6-12)$ ЕД/л и серомукоид $0,18 (0,16-0,2)$ ед.), ($p<0,05$).

РНК ЭВ в ЦСЖ при ЭВ энцефалитах с более высокой частотой выявлялась в первые трое суток заболевания, с 4-х суток вероятность выявления РНК ЭВ в ЦСЖ значимо снижалась, и после 7-го дня болезни положительный результат отмечался в 30,0% случаев ($p<0,05$). Интратекальный синтез антител при ЭВ энцефалитах опережал их системную выработку, что проявлялось более ранним появлением антител в ликворе по сравнению с кровью ($p<0,05$): IgM к ЭВ впервые появлялись в ЦСЖ – на 6 (5–8) день, в крови – на 8 (7–10) день болезни.

Неврологическая и инструментальная характеристика энтеровирусных энцефалитов у детей

Очаговая неврологическая симптоматика регистрировалась у всех детей с энцефалитами, была достаточно разнообразной и стойкой, в динамике болезни имела тенденцию к обратному развитию, но у 92,7% детей сохранялась на момент выписки из стационара.

Очаговая неврологическая симптоматика характеризовалась стволово-мозжечковыми у 53 (48,6%) детей, пирамидными – у 31 (28,5%), мозжечковыми – у 17 (15,6%) и стволовыми нарушениями – у 8 (7,3%) обследованных. У 3 (2,8%) детей с пирамидными нарушениями отмечался судорожный синдром, когда в первые дни болезни наблюдались вторично-генерализованные припадки тонико-клонического характера. В группе менингитов неврологическая симптоматика выявлялась реже (у 27,9%, $p < 0,05$), была рассеянной и исчезала к третьему дню болезни.

При КТ/МРТ головного мозга лишь у 5 (6,8%) из 74 обследованных детей отмечались очаговые изменения в височной или лобной долях мозга. У 62 (83,7%) определялись признаки деформации ликворопроводящих путей: расширение боковых желудочков и их асимметрия у 25 (33,8%) детей, расширение субарахноидального пространства – у 27 (36,4%), кистозные изменения в субарахноидальном пространстве – у 10 (13,5%) человек. У 7 (9,5%) детей патологии при нейровизуализации выявлено не было.

При исследовании биоэлектрической активности головного мозга у всех больных в остром периоде ЭВ энцефалитов регистрировались патологические типы ЭЭГ: медленноволновой – у 59 (54,1%) больных, полиритмичный – у 30 (27,5%), десинхронный – у 10 (9,2%), дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности – у 10 (9,2%) обследованных детей. Из них в 2,8% случаев отмечалась эпилептиформная активность локализованного характера, что совпадало с наличием судорог в начале заболевания. В группе детей с менингитами у 19 (44,1%) детей регистрировался дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности тип ЭЭГ и у 10 (23,3%) дезорганизованный с преобладанием альфа-активности, что значительно чаще по сравнению с энцефалитами ($p < 0,05$). Также отмечались полиритмичный тип – у 7 (16,3%) детей, десинхронный – у 5 (11,6%), организованный – у 2 (4,7%) детей. При менингитах не регистрировался медленноволновой тип ЭЭГ.

При синдроме пирамидных нарушений наиболее часто – у 24 (77,4%) детей регистрировался медленноволновой тип ЭЭГ, у 7 (22,6%) больных – полиритмичный тип ЭЭГ. У больных со стволово-мозжечковыми нарушениями отмечались: медленноволновой тип ЭЭГ – у 35 (66,0%) больных, полиритмичный тип – у 16 (30,2%) детей, десинхронный –

у 2 (3,8%). При мозжечковых нарушениях выявлены дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности тип ЭЭГ – у 8 (47,1%) детей, полиритмичный – у 7 (41,1%) , десинхронный – у 2 (11,8%) больных. Стволовые нарушения характеризовались десинхронным типом у 6 (75,0%) детей и дезорганизованным с преобладанием тета- и дельта-активности типом у 2 (25,0%) детей. При клинико-электроэнцефалографическом сопоставлении было выявлено, что при пирамидных и стволово-мозжечковых нарушениях преобладал медленноволновой тип ЭЭГ (77,4% и 66,0% соответственно), при мозжечковых нарушениях практически с одинаковой частотой имели место дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности (47,1%) и полиритмичный (41,1%) типы, при стволовых – десинхронный тип ЭЭГ (75,0%), $p < 0,05$.

При энцефалитах через 10–14 дней на фоне лечения значительно уменьшилось количество детей с медленноволновым типом ЭЭГ (1,2% против 54,1%, $p < 0,05$). При этом отмечалось значимое увеличение дезорганизованного с преобладанием тета- и дельта-активности типа (32,9% против 9,2%, $p < 0,05$), увеличение полиритмичных типов до 30,5%, десинхронных типов до 14,6%. У 4 (4,9%) человек отмечались изменения гиперсинхронного типа, что косвенно свидетельствовало о снижении порога судорожной готовности.

Неврологические варианты исходов энтеровирусных энцефалитов у детей

Изучение исходов ЭВ энцефалитов у детей в течение трех лет после перенесенного заболевания показало, что в раннем восстановительном периоде (1–3 мес.) полное клиническое выздоровление с нормализацией ЭЭГ-показателей зарегистрировано только у 7 (9,3%) детей. У 68 (90,7%) выявлялись функциональные и органические нарушения нервной системы. Основными неврологическими синдромами были: синдром ликвородинамических нарушений – у 36 (48,0%) детей, церебрастенический – у 20 (26,6%), синдром вегетативной дистонии – у 8 (10,8%), церебральной микросимптоматики – у 4 (5,3%) детей. Из них у одного (1,3%) ребенка сохранялась необратимая неврологическая симптоматика в виде полной односторонней сенсоневральной глухоты.

Средний возраст детей с отсутствием неврологических нарушений, церебрастеническим синдромом и синдромом вегетативной дистонии: 9 (6–13) лет, 10 (7,5–13) лет и 9,5 (7,5–13,5) лет соответственно значительно не различался ($p > 0,05$). Однако возраст детей с ликвородинамическими нарушениями и церебральной микросимптоматикой был статистически

значимо ниже – 5 (4–7) лет и 3,5 (3–10) лет по сравнению с возрастом всех детей перенесших ЭВ энцефалиты – 6 (4–9) лет, ($p < 0,05$).

Через 6 месяцев после перенесенного заболевания уменьшилось число детей с ликвородинамическими нарушениями до 30,9%, вместе с тем увеличилось число детей с церебральной микросимптоматикой – 14,3%, вегетативной дистонией – 14,3% и церебрастеническим синдромом – 28,6%. Синдром ликвородинамических нарушений претерпевал регресс в течение всего периода наблюдения, сохраняясь в среднем 8,3 (8,0–17,5) месяцев. На фоне уменьшения числа пациентов с ликвородинамическими нарушениями (рисунок 2) отмечалось увеличение числа пациентов с церебрастеническим синдромом (34,4%), вегетативной дистонией (25,0%), церебральной микросимптоматикой (25,7%). В то же время количество практически здоровых пациентов не возрастало.

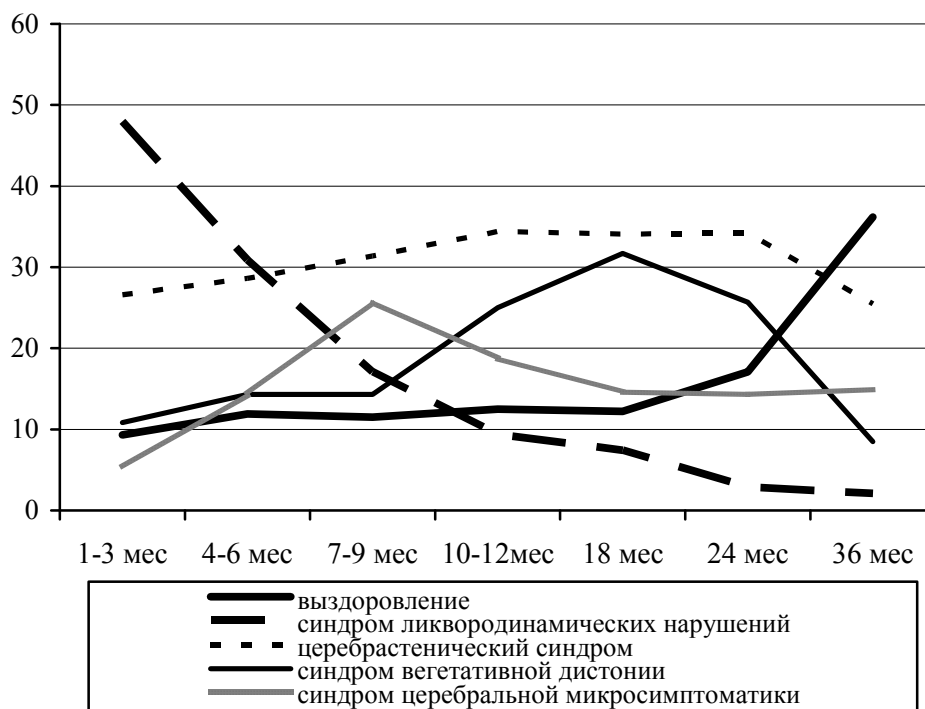


Рисунок 2 – Динамика изменений неврологических синдромов при катamnестическом наблюдении

В течение последующих двух лет в структуре неврологических нарушений преобладали церебрастенический синдром (34,1%) и вегетативная дистония (31,7%). При этом церебрастенический синдром в течение всего периода наблюдения статистически значимо не изменялся и сохранялся у четверти больных (25,5%). Число пациентов с вегетативной дистонией увеличивалось с пиком на 18 месяце наблюдения – 31,7% ($p < 0,05$)

и снижением к 36 месяцам – 8,5% ($p < 0,05$). Мигрень диагностировалась на втором году наблюдения и на момент завершения наблюдения определялась у 6 (12,8%) детей. В структуре церебральной микросимптоматики значимого увеличения числа детей не было, находясь на среднем уровне 14,6% (14,3–18,7%).

В течение всего периода наблюдения отмечался постепенный рост пациентов без органических и функциональных изменений: к концу раннего восстановительного периода они составили только 9,3%, в течение двух лет этот показатель варьировал от 12,5% – к концу первого года наблюдения до 17,1% – к концу второго года наблюдения. Однако статистически значимое увеличение выздоровевших пациентов отмечалось лишь к концу третьего года наблюдения – 36,2% ($p < 0,05$).

Изучение биоэлектрической активности головного мозга у детей, перенесших ЭВ энцефалит, показал, что в раннем восстановительном периоде у 5 (6,7%) человек регистрировался организованный тип ЭЭГ, параметры которого соответствовали возрастным нормам и у 5 (6,7%) детей выявлялся дезорганизованный с преобладанием альфа-активности тип, причем двое из них считались здоровыми, а у троих отмечался церебрастенический синдром. Однако у 65 (86,6%) реконвалесцентов регистрировались нарушения биоэлектрической активности с преобладанием полиритмичного у 25 (33,3%) детей и дезорганизованного с преобладанием тета- и дельта-активности типов ЭЭГ у 23 (30,7%). Также регистрировались десинхронный – у 9 (12,0%), гиперсинхронный – у 7 (9,3%) детей, медленноволновой – у одного пациента (1,3%).

В позднем восстановительном периоде (рисунок 3) к концу первого года наблюдения значительно уменьшилось количество полиритмичных типов до 9,4% ($p < 0,05$). Отмечалось уменьшение десинхронных (3,1%, $p < 0,05$) и дезорганизованных с преобладанием тета- и дельта-активности типов (15,6%). Однако значимого увеличения дезорганизованных по альфа-активности (12,5%) и организованных (12,5%) типов ЭЭГ не выявлено. Число гиперсинхронных типов ЭЭГ увеличивалось и через 18 месяцев после заболевания составило 56,1% по сравнению с началом диспансеризации 9,3% ($p < 0,05$), в последующие месяцы отмечалось их уменьшение (45,7%; 25,5%). Десинхронный тип ЭЭГ к концу периода наблюдения составил 12,8%, это практически одинаково по сравнению с началом наблюдения, что связано с увеличением этого типа ЭЭГ на фоне уменьшения полиритмичных типов. Дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности тип значительно уменьшился к 18 месяцам наблюдения по сравнению с ранним восстановительным периодом (9,8% против 30,7%, $p < 0,05$). Однако к концу третьего года наблюдения он отмечался ещё у 17,0% детей.

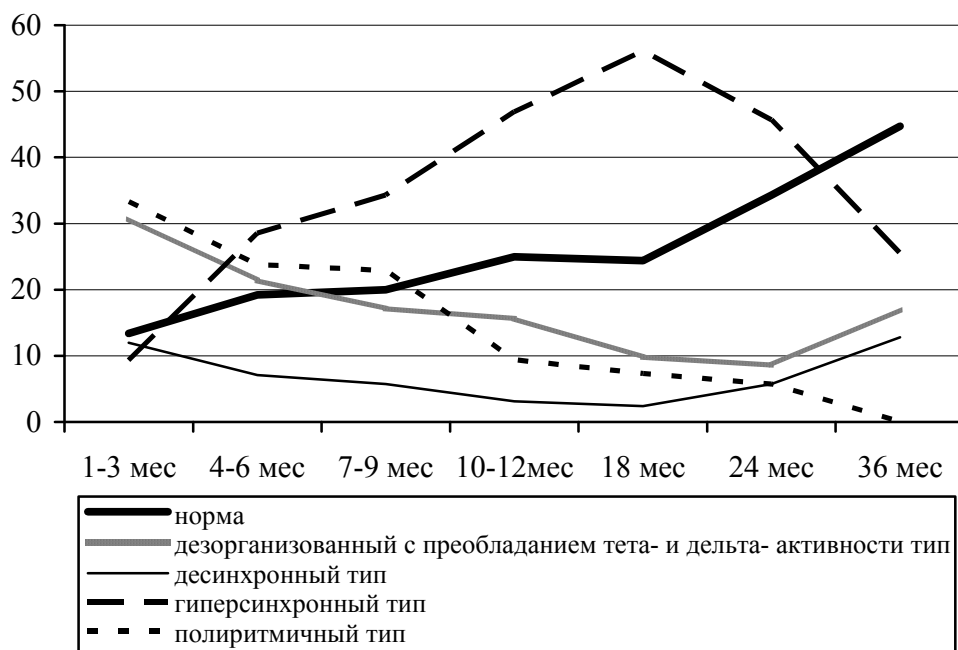


Рисунок 3 – Динамика изменений типов ЭЭГ при катамнестическом наблюдении

При клинико-электроэнцефалографическом сопоставлении было выявлено, что при ликвородинамических нарушениях ведущим был полиритмичный тип ЭЭГ (57,1%), несколько реже – дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности тип (23,8%) и гиперсинхронный тип (12,7%). Церебрастенический синдром чаще сопровождался гиперсинхронным типом – в 33,7% случаев, дезорганизованным по альфа-активности – в 26,7% и дезорганизованным по тета- и дельта-активности типом – в 24,4%. При вегетативной дистонии в большинстве случаев (76,5%) выявлен гиперсинхронный тип ЭЭГ ($p < 0,05$). У детей с церебральной микросимптоматикой чаще зарегистрирован дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности тип – 39,6%, несколько реже гиперсинхронный (22,9%) и дезорганизованный с преобладанием альфа-активности (12,5%) типы. У детей, не имеющих клинических неврологических отклонений, в 72,3% случаев отмечался организованный тип ЭЭГ ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. Энцефалиты ЭВ этиологии в 74,3% протекают с вовлечением в патологический процесс мозговых оболочек, что подтверждается при исследовании цереброспинальной жидкости: у 44,0% – $38 (18,5-67,5) \times 10^6/л$;

у 30,3% – $181 (138-477) \times 10^6/\text{л}$, и только у 25,7% больных средний цитоз составил $4 (2-6) \times 10^6/\text{л}$. Характерна смена нейтрофильного цитоза на лимфоцитарный на 3-и сутки заболевания ($p < 0,05$), преобладание нейтрофильного состава ликвора при более высоких плеоцитозах ($p < 0,05$) на фоне повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера (коэффициент проницаемости для глюкозы $1,5 (1,3-1,6)$), ($p < 0,05$), что в остром периоде болезни требует дифференциальной диагностики с бактериальным процессом [4, 6, 7, 8, 10, 12].

2. Острый период энтеровирусных энцефалитов характеризуется полилопичностью очаговой неврологической симптоматики с преобладанием стволово-мозжечковых (48,6%), пирамидных (28,5%), мозжечковых (15,6%) и стволовых (7,3%) нарушений, свидетельствующих о поражении энтеровирусами различных отделов головного мозга [1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 13].

3. Исследование биоэлектрической активности головного мозга в остром периоде энтеровирусных энцефалитов у всех больных выявляет патологические типы ЭЭГ: медленноволновой (54,1%), полиритмичный (27,5%), десинхронный (9,2%), дезорганизованный по тета- и дельта-активности (9,2%). Ранним признаком церебральной дисфункции, свидетельствующим о выраженном нарушении метаболизма нейронов, является наличие на ЭЭГ диффузной генерализованной высокоамплитудной дельта- и тета-активности (81,6%, $p < 0,05$), рефрактерной к функциональным нагрузкам, что позволяет совершенствовать диагностику энтеровирусных энцефалитов у детей [1, 8, 11].

4. В раннем восстановительном периоде энтеровирусных энцефалитов у 90,7% детей выявляются неврологические изменения с преобладанием синдрома ликвородинамических нарушений (48,0%), сохраняющегося в течение $8,3 (8,0-17,5)$ месяцев ($p < 0,05$); а также – церебрастенический синдром (26,6%), синдром вегетативной дистонии (10,8%), синдром церебральной микросимптоматики (5,3%). К концу позднего восстановительного периода лишь у 36,2% детей происходит клиниконеврологическое выздоровление, у 46,8% преобладают церебральные вегетативные нарушения, у 17,0% выявляется синдром церебральной микросимптоматики, что требует продолжения диспансерного наблюдения [8, 9, 11, 14].

5. После перенесенных энцефалитов энтеровирусной природы у 55,3% детей отмечаются изменения биоэлектрической активности головного мозга на протяжении трех лет наблюдения: гиперсинхронный (25,5%), десинхронный (12,8%), дезорганизованный с преобладанием тета- и дельта-активности (17,0%) типы ЭЭГ. В раннем восстановительном периоде преобладает полиритмичный тип ЭЭГ, который регистрируется у 33,3%

детей снижаясь до 9,4% к 12 месяцу наблюдения ($p < 0,05$). В позднем восстановительном периоде преобладает гиперсинхронный тип ЭЭГ у 56,1% к 18 месяцу диспансеризации ($p < 0,05$) [8, 9, 13].

6. Клинико-электроэнцефалографическое сопоставление определяет соответствие полиритмичного типа ЭЭГ синдрому ликвородинамических нарушений ($p < 0,05$), десинхронного и дезорганизованного по тета- и дельта-активности типов наличие церебральной микросимптоматики ($p < 0,05$), гиперсинхронного типа – вегетативной дистонии и церебрастеническому синдрому ($p < 0,05$), что позволяет рекомендовать метод исследования биоэлектрической активности мозга для оценки динамики восстановления нарушенных функций вследствие энтеровирусного поражения [8, 11].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. В остром периоде ЭВ нейроинфекции необходимо проведение ЭЭГ-обследования с целью диагностики ранней церебральной дисфункции.

2. Разработаны и внедрены схемы реабилитации реконвалесцентов энтеровирусных поражений головного мозга с учетом основного неврологического синдрома.

3. Динамическое ЭЭГ-исследование с применением визуального и компьютерного анализа позволяет проводить контроль за течением восстановительного периода и способствует своевременности коррекции лечения.

4. Диспансерное наблюдение детей, перенесших энтеровирусный энцефалит или менингоэнцефалит, необходимо осуществлять с учетом клинико-электроэнцефалографического восстановления с кратностью один раз в квартал на первом году наблюдения, затем не менее двух раз в год в течение всего периода наблюдения.

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ

Статьи в журналах

1. Ясинская, Л.И. Клинико-электроэнцефалографические особенности менингоэнцефалитов энтеровирусной этиологии / Л.И. Ясинская // Мед. панорама. – 2004. – № 3. – С. 41–42.
2. Ясинская, Л.И. Случай сенсоневральной глухоты при энтеровирусном энцефалите / Л.И. Ясинская // Здоровоохранение. – 2004. – № 12. – С. 33.
3. Ясинская, Л.И. Лечение энтеровирусных энцефалитов / Л.И. Ясинская, Е.П. Кишкурно, А.А. Астапов // Белорус. мед. журн. – 2005. – № 4. – С. 128.
4. Корнякова, А.А. Клинико-лабораторные особенности энцефалитов и менингоэнцефалитов энтеровирусной этиологии у детей / А.А. Корнякова, Л.И. Ясинская, А.П. Кудин // Белорус. мед. журн. – 2005. – № 1. – С. 55–57.
5. Психотические нарушения при энтеровирусных энцефалитах / Л.И. Ясинская, А.А. Астапов, Е.Н. Ивашина, Е.П. Кишкурно // Мед. панорама. – 2006. – № 8. – С. 41–42.
6. Опыт клинического применения Милдроната при поражении ЦНС энтеровирусной этиологии / И.Г. Германенко, Л.И. Ясинская, О.В. Гриневич, Н.Л. Ключко // Мед. панорама. – 2007. – № 5. – С. 47–49.
7. Шанько, Г.Г. Характеристика церебральных нарушений при энтеровирусной инфекции у детей / Шанько, Г.Г., Л.И. Ясинская // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 2 (24). – С. 65–66.
8. Ясинская, Л.И. Энтеровирусные энцефалиты: клиника и исходы церебральных нарушений / Л.И. Ясинская // Мед. панорама. – 2009. – № 7. – С. 64–67.

Статьи в сборниках научных трудов и конференций

9. Ясинская, Л.И. Современные клинические особенности энтеровирусных менингоэнцефалитов и энцефалитов у детей / Л.И. Ясинская, А.А. Астапов // Проблемы детской неврологии: Междунар. рец. сб. науч. тр., посвящ. 75-летию Белорусской медицинской академии последипломного образования и 25-летию кафедры детской неврологии / под ред. Г.Я. Хулупа, Г.Г. Шанько. – Минск: Харвест, 2006. – С. 365–371.
10. Ясинская, Л.И. Исходы энтеровирусных энцефалитов и менингоэнцефалитов у детей / Л.И. Ясинская // Проблемы детской неврологии: Междунар. рец. сб. науч. тр., посвящ. респ. конф. «Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации заболеваний нервной системы у детей» / под ред. Г.Г. Шанько, К.У. Вильчука. – Минск: БелМАПО, 2007. – Вып. 2. – С. 113–116.

Тезисы докладов

11. Ясинская, Л.И. Клиника и исходы энцефалитов энтеровирусной этиологии / Л.И. Ясинская // Здоровая мать – здоровый ребенок: материалы 8 съезда педиатров Республики Беларусь, Минск, 24 нояб. 2006 г. – Минск, 2006. – С. 538–540.

12. Ясинская, Л.И. Клинико-диагностические аспекты энтеровирусных энцефалитов у детей / Л.И. Ясинская // Материалы городской научно-практической конференции, посвященной 20-летию УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница», Минск, 18 октяб. 2007 г. – Минск, 2007. – С. 64–66.

13. Ясинская, Л.И. Течение энтеровирусных энцефалитов на современном этапе / Л.И. Ясинская // «Второй Балтийский конгресс по детской неврологии»: тезисы / Под ред. проф. Гузевой В.И., ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академии». – СПб.: Изд-во «Стикс», 2009. – С. 131 – 132.

Инструкция

14. Технология медицинской реабилитации детей с последствиями перенесенных нейроинфекций: схема восстановительного лечения: (Инструкция на метод): утв. М-вом здравоохранения 01.03.03 / А.А. Астапов, К.Э. Зборовский, А.П. Кудин, В.А. Логотько, Л.И. Ясинская, Т.Г. Раевнева, Л.А. Грак; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск: БГМУ, 2003. – 9 с.

РЭЗІЮМЭ

Ясінская Ларыса Іосіфаўна

Клініка і вынікі цэрэбральных парушэнняў ў дзяцей пры энтэравіруснай інфекцыі

Ключавыя словы: энтэравірус (ЭВ), дзеці, энцэфаліт, клініка, дыягностыка, вынікі, электраэнцэфалаграфія (ЭЭГ).

Мэта даследавання: удасканаленне дыягностыкі і дыспансернага нагляду пры энтэравірусных энцэфалітах ў дзяцей на аснове вывучэння клінічных, лабараторных і функцыянальных характарыстык у сучасных умовах.

Аб’ект даследавання: 109 дзяцей з ЭВ энцэфалітамі (63 дзяўчынкі і 46 хлопчыкаў ва ўзросце 6 (4–9) гадоў), з іх 75 дзяцей знаходзіліся пад назіраннем на працягу трох гадоў; 43 дзіцяці з ЭВ менінгітамі (16 дзяўчынак і 27 хлопчыкаў ва ўзросце 8 (5–11) гадоў).

Метады даследавання: агульнаклінічнае і неўралагічнае абследаванне, выяўленне РНК ЭВ (метадам ПЛР) і IgM да ЭВ (метадам ІФА) у крыві і цэрэбраспінальнай вадкасці, даследаванне функцыі (метадам ЭЭГ) і структуры (метадамі КТ і МРТ) галаўнога мозга, статыстычны аналіз.

Атрыманыя вынікі і іх навізна. Для вострага перыяду ЭВ энцэфаліту характэрна ўцягванне ў паталагічны працэс мазгавых абалонак (у 74,3%) і выяўленне політапічнай ачаговай неўралагічнай сімптоматыкі з выдзяленнем ствалава-мазжачковых (48,6%), пірамідных (28,5%), мазжачковых (15,6%) і ствалавых (7,3%) парушэнняў. Ранняя прыметай цэрэбральнай дысфункцыі з’яўляецца выяўленне на ЭЭГ дыфузнай генералізаванай высокаамплітуднай дэльта- і тэта-актыўнасці, рэфрактэрнай да функцыянальных нагрузак (у 81,6%, $p < 0,05$).

У раннім аднаўляльным перыядзе ЭВ энцэфалітаў у большасці дзяцей (90,7%) выяўляюцца неўралагічныя парушэнні, у тым ліку парушэнні біяэлектрычнай актыўнасці галаўнога мозга.

У познім аднаўляльным перыядзе клініка-неўралагічнае ачуньванне выяўляецца толькі ў 36,2% дзяцей, 17,0% маюць цэрэбральную мікрасімптаматыку, 46,8% – цэрэбральныя вегетатыўныя парушэнні. Устаноўлена адпаведнасць тыпаў ЭЭГ клінічным неўралагічным сіндромам, што дазваляе рэкамендаваць метады ЭЭГ для ацэнкі дынамікі аднаўлення парушаных функцый галаўнога мозга пры ЭВ энцэфалітах у дзяцей.

Ступень выкарыстання: алгарытм дыягностыкі ЭВ энцэфаліта і правядзенне ЭЭГ ў комплекснай ацэнцы клінічных праяў і вынікаў ЭВ энцэфаліта укаранёныя ў лячэбную практыку ўстаноў аховы здароўя рэспублікі, ў навучальны працэс БДМУ і БелМАПА.

Галіна выкарыстання: інфекцыйныя хваробы, неўралагія, педыятрыя, функцыянальная дыягностыка.

РЕЗЮМЕ

Ясинская Лариса Иосифовна

Клиника и исходы церебральных нарушений у детей при энтеровирусной инфекции

Ключевые слова: энтеровирус (ЭВ), дети, энцефалит, клиника, диагностика, исходы, электроэнцефалография (ЭЭГ).

Цель работы: совершенствование диагностики и диспансерного наблюдения при энтеровирусных энцефалитах у детей на основе изучения клинических, лабораторных и функциональных характеристик в современных условиях.

Объект исследования: 109 детей с ЭВ энцефалитами (63 девочки и 46 мальчиков в возрасте 6 (4–9) лет), из них 75 детей наблюдались в течение 3 лет; 43 ребенка с ЭВ менингитами (16 девочек и 27 мальчиков в возрасте 8 (5–11) лет).

Методы исследования: общеклиническое и неврологическое обследование, выявление РНК ЭВ (методом ПЦР) и IgM к ЭВ (методом ИФА) в крови и ЦСЖ, исследование функции (методом ЭЭГ) и структуры (методами КТ и МРТ) головного мозга, статистический анализ.

Полученные результаты и их новизна. Для острого периода ЭВ энцефалита характерно вовлечение в патологический процесс мозговых оболочек (в 74,3%) и выявление политопичной очаговой неврологической симптоматики с выделением стволово-мозжечковых (48,6%), пирамидных (28,5%), мозжечковых (15,6%) и стволовых (7,3%) нарушений. Ранним признаком церебральной дисфункции является выявление на ЭЭГ диффузной генерализованной высокоамплитудной дельта- и тета-активности, рефрактерной к функциональным нагрузкам (у 81,6%, $p < 0,05$).

В раннем восстановительном периоде ЭВ энцефалитов у большинства детей (90,7%) выявляются неврологические изменения, включая нарушения биоэлектрической активности головного мозга.

В позднем восстановительном периоде клинико-неврологическое выздоровление выявляется только у 36,2% детей, 17,0% имеют церебральную микросимптоматику, 46,8% – церебральные вегетативные нарушения. Установлено соответствие типов ЭЭГ клиническим неврологическим синдромам, что позволяет рекомендовать метод ЭЭГ для оценки динамики восстановления нарушенных функций головного мозга при ЭВ энцефалитах у детей.

Степень использования: алгоритм диагностики ЭВ энцефалита и проведение ЭЭГ в комплексной оценке клинических проявлений и исходов ЭВ энцефалита внедрены в лечебный процесс учреждений здравоохранения республики и в учебный процесс БГМУ и БелМАПО.

Область применения: инфекционные болезни, неврология, педиатрия, функциональная диагностика.

SUMMARY

Yasinskaya Larisa Iosifovna

Clinical course and outcome of cerebral damage in enteroviral infection in children

Key words: enterovirus (EV), children, encephalitis, diagnosis, clinical course, outcome, electroencephalography (EEG).

The aim: improvement of diagnostics and follow-up observation of children with enteroviral encephalitis based on investigation of its current clinical, laboratory and functional features.

Object: 109 children with enteroviral encephalitis (63 female, 46 male, age 6 (4–9) years), 75 of them were observed for 3 years follow-up; 43 children with enteroviral meningitis (16 female, 27 male, age 8 (5–11) years).

Methods: clinical and neurological examination, detection of RNA EV (by PCR) and EV IgM (by EIA) in serum and cerebrospinal fluid, investigation of brain function (by EEG) and structure (by CT and MRI), statistical analysis.

Results and scientific novelty. Acute stage of EV encephalitis is characterized by brain tunic involvement (74.3%) and by variety of local neurological symptoms with trunkal-cerebellar (48.6%), pyramidal (28.5%), cerebellar (15.6%) and trunkal (7.3%) variants. Early sign of cerebral dysfunction is diffuse generalized high-amplitude delta- and theta-activity refractory for functional load (81.6%, $p < 0.05$).

Early follow-up period is characterized by symptoms of neurological affection (90.7%) including disturbances of bioelectrical activity of brain.

Recovery without residual symptoms is registered rare (36.2%). Most of children have signs of brain impairment in the late follow-up period: 17.0% have residual symptoms of cerebral damage, 46.8% have vegetative nervous system disbalance.

A close correspondence between clinical signs of neurological damage and EEG pattern has been established. Therefore we recommend using of EEG examination in follow-up assessment of children with EV encephalitis.

Results application: diagnostic algorithm for EV encephalitis, EEG examination as a part of complex assessment of EV encephalitis severity and outcome are used in curative and educational process in hospitals and medical universities of the Republic of Belarus.

Fields of application: infectious diseases, neurology, pediatrics, functional diagnostics.

Подписано в печать 23.12.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 1,23. Тираж 60 экз. Заказ 731.

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.