

Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Трофимова Т.Н., Команцев В.Н.

**РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ И НЕЙРОИНФЕКЦИИ:
ПРИЧИННО-ЗНАЧИМАЯ СВЯЗЬ У ДЕТЕЙ**

ФГБУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», Санкт-Петербург, snv@niidi.ru

В последние годы имеет место рост частоты демиелинизирующих заболеваний ЦНС у детей. Опыт отдела нейроинфекций НИИ детских инфекций свидетельствует о том, что нередко «под маской» рассеянного склероза (РС) могут протекать некоторые бактериальные и вирусные нейроинфекции, при которых, также как и при РС, имеет место «диссеминация симптомов в месте и времени» и характерные клиничко-лабораторные нарушения, однако связаны они с текущим диссеминированным лейкоэнцефалитом. Целью данного исследования явилось определение клиничко-неврологических и лучевых проявлений синдрома РС при нейроинфекциях у детей. Под наблюдением находилось 48 детей в возрасте от 5 до 18 лет, поступивших в отделение нейроинфекций с диагнозом: Энцефалит. Среди пациентов преобладали девочки (до 72%). Всем детям проводилась этиологическая верификация методами ИФА, ПЦР и иммуноцитохимии с исследованием ЦСЖ, сыворотки крови и лимфоцитарной взвеси. МРТ головного и/или спинного мозга осуществлялась с использованием стандартных импульсных последовательностей. В ходе исследования выявлено, что в этиологии заболевания у 29,2% пациентов определялась боррелиозная инфекция, у 70,8% – герпесвирусная (вирусы герпеса 1-2 типа, 4 5 и 6 типов). У 87,5% больных с герпесвирусной этиологией заболевания регистрировались микстовые варианты герпесвирусов. У всех детей определялась диссеминированная очаговая симптоматика, что служило основанием постановки рабочего диагноза «Диссеминированный энцефалит». Клиническая картина заболевания у детей характеризовалась развитием неврологической симптоматики, нарастающей в течение от 2-х до 15 дней. На момент первичной госпитализации у 60,4% пациентов данное заболевание было первичным, у остальных больных являлось 2 или 3 рецидивом. У большинства детей (81,3%) отсутствовал общеинфекционный синдром. Общемозговая симптоматика определялась в половине случаев. Нарушение сознания было нехарактерно и имело место лишь у 16,7% пациентов. Анализ показал, что наиболее частыми неврологическими симптомами были пирамидные (100%), мозжечковые расстройства (83,3%) и нарушения функции черепных нервов (79,1%). При поступлении степень выраженности неврологического дефицита колебалась от 5 до 9 баллов по шкале EDSS. МР картина характеризовалась острой и хронической демиелинизацией. В

большинстве случаев определялось многоочаговое поражение головного, а у 18,6% - головного и спинного мозга. Одиночный очаг выявлялся у 12,5% детей. Характерным являлась локализация очагов в задней черепной ямке, встречающаяся у 87,5% больных, в стволовых структурах – в 79,1%, в белом веществе полушарий – в 58,3% и в мозолистом теле – в 43,8% случаев. Типичным для боррелиозной этиологии энцефалита было симметричное обширное поражение белого вещества головного мозга. Однако нередко, у 45,8% детей, было отмечено появление очагов в базальных ганглиях. Наличие диссеминации по ЦНС очагов демиелинизации, схожих с характерными очагами при РС, и причинно-значимого инфекционного фактора, явилось основанием для определения синдрома РС при диссеминированном энцефалите у детей. В 65% случаев заболевание имело острое течение с нарастанием симптомов в течение 3-14 дней с последующим полным обратным регрессом в течение 1-2 месяцев. У 25% детей диссеминированный энцефалит имел подострое течение, характеризовавшееся повторными рецидивами или непрерывным прогрессирующим длительностью от 2-х недель до 6 месяцев с обратным частичным или полным регрессом в течение 6 - 12 месяцев. У 5 пациентов (10%) имело место хроническое течение с повторными рецидивами или непрерывным прогрессирующим длительностью более 6 месяцев с последующей стабилизацией, частичным или полным регрессом. Следует отметить, что из 14 пациентов с боррелиозной этиологией заболевания 2 ребенка имели подострое и 2 – хроническое течение, а остальные 10 человек – острое течение. Всем пациентам проводилось противовирусное или антибактериальное лечение, зависящее от этиологии заболевания. При боррелиозной инфекции применялись цефалоспорины 3 поколения (цефобид, цефтриаксон), при герпесвирусной инфекции - зовиракс, фамвир, ганцикловир, рибавирин. Всем пациентам назначалась пульс-терапия гормонами в течение 3 дней, при подостром и хроническом течении – дополнительно проводился плазмаферез №3 через день, вводились внутривенные иммуноглобулины № 3 (габриглобин), цитокины (ронколейкин). Независимо от этиологии возбудителя применялись интерфероны- α (виферон, интераль), индукторы интерферона (анаферон детский), нейровитамины, по показаниям – нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен). На фоне терапии у всех пациентов отмечалась положительная динамика, при этом у 25% детей (n=12) - полное клиническое выздоровление, из них - 6 чел. с энцефалитом боррелиозной этиологии, у 51,9% - формирование клинического резидуального дефицита от 1,5 до 2,5 баллов по шкале EDSS на фоне умеренных глиозно-атрофических изменений на МРТ (из них 6 чел. с энцефалитом боррелиозной этиологии), а у 27,1% - повторные рецидивы (2 чел. - с энцефалитом боррелиозной этиологии). Таким образом, клещевая боррелиозная

и герпесвирусная инфекции имеют ключевое значение в развитии синдрома РС при диссеминированных энцефалитах у детей. Это является основанием обязательной дифференциальной диагностики РС с диссеминированным энцефалитом и прицельный поиск инфекционных агентов боррелиозной и герпесвирусной природы при синдроме рассеянного склероза у детей. Выявление этиологического фактора и своевременная адекватная этиотропная и патогенетическая терапия позволяют добиться благоприятного исхода заболевания.

Соловьева О.И.¹, Шумихина И.А.¹, Симаненков В.И.¹, Яковлев А.А.²

**ПОСТИНФЕКЦИОННЫЙ СИНДРОМ РАЗДРАЖЁННОЙ КИШКИ:
ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ И ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ**

¹*ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург;*

²*СПб ГБУЗ «Клиническая инфекционная больница им. С. П. Боткина»,
o_solovjova@inbox.ru*

Актуальность: Синдром раздраженного кишечника (СРК) является наиболее распространенным функциональным заболеванием желудочно-кишечного тракта. Около 30% пациентов, страдающих СРК, имеют в анамнезе эпизод острой кишечной инфекции бактериальной, вирусной или паразитарной этиологии, что позволило выделить отдельную форму – постинфекционный синдром раздраженного кишечника (ПИ-СРК). Заболевание носит хроническое рецидивирующее течение, в существенной мере ухудшая качество жизни страдающих этим недугом. Лечение больных с СРК является трудной задачей. Применяющиеся в настоящее время группы препаратов в схемах терапии СРК дают временный эффект и не оказывают существенного влияния на течение заболевания. Таким образом, профилактика развития синдрома раздраженного кишечника является одной из актуальных задач современной медицины. В последние годы проведены многочисленные исследования, доказавшие позитивную роль отдельных пробиотических штаммов в купировании СРК. Учитывая роль дисбиотических процессов в формировании и поддержании симптоматики СРК, особенно связанного с перенесенной острой кишечной инфекции (ОКИ), возможность использования пробиотиков в качестве профилактического средства требует изучения.

Цель: оценить частоту развития СРК-подобного синдрома после перенесенной ОКИ и возможность применения пробиотической терапии для профилактики ПИ-