

Выраженность асимметрии альфа-ритма зависела от тяжести гиперкинеза. Коэффициент асимметрии по альфа-ритму у больных с локальными тиками составил в среднем 10% (0-18), у больных распространенным тиком 67% (10-109), а у больных с синдромом Туретта 52% (5-94). В норме имеется определенная функциональная асимметрия, которая в среднем составляет 10-15% (реже до 20%). Пароксизмальная тета-активность у больных синдромом Туретта с частотой 5-7 Гц, превышающая по амплитуде фоновую в 1,5 раза длительностью 4-6 с преимущественно регистрируется в левом полушарии [12]. Осторожно оценивать асимметрию предлагает Фишман М.Н. [13], поскольку имеется физиологическая асимметрия мощности различных ритмов у здоровых детей [14].

У больных локальными и распространенными тиками на ЭЭГ отмечались варианты возрастной нормы, разряды медленноволновой активности на фоне дизритмии без гиперкинезов, дизритмия, асимметрия альфа-ритма, единичные острые волны. У больных синдромом Туретта, которые имели статусные тики в стадии обострения, наблюдали следующие ЭЭГ критерии электроэнцефалографической диагностики, а не отдельные единичные нейрофизиологические признаки: паттерн гиперкинезы - вспышки медленных волн-тик, с последующими регистрирующимися в виде артефактов произвольными движениями (моргание, поворот глаз, подергивание плеч), снижение спектральной мощности альфа-ритма в затылочной области, преобладание медленноволновой активности в моторной коре, асимметрия по амплитуде альфа- и тета-ритму более 20%. Частота разрядов является объективным признаком гиперкинеза, так как зависит от тяжести тика. Таким образом, дальнейшее изучение электроэнцефалографических показателей с использованием компьютерных методов анализа поможет создать объективные критерии диагностики, а также оценивать эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Скворцов И.А., Каменных Л.Н. и др. «Пароксизмальный генерализованный тик (синдром Туретта)» Клин. Медицина. - М., 1979. - № 9. - стр.28-34.
2. Лурия А.Р., «Высшие корковые функции человека» М., 2000. -стр. 218
3. Зислина Н.Н., Тюков В.Л., «Возрастные сдвиги частотного спектра электроэнцефалограммы у детей 3-8 лет». Журнал высш. нерв. деят. - 1968 т.16 вып2 стр. 283-306.)
4. Соловых Н. Н., Дубинская Е. Э., Коротков А.Г. «К вопросу о патогенезе и терапии тиковых гиперкинезов у детей». Материалы докладов 7 съезда неврологов России. - Н.Новгород, 19995. - № 65.
5. Рябухин В.Ю., Смирнов А.Ю. «Анализ слухоречевых процессов методом дихотомического прослушивания у детей с болезнью Жиль де ля Туретта». Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - М., 1990. - №8 - с. 33-36.
6. Якунова Л.П., Смирнов А.Ю. с соавт. «Некоторые нейрофизиологические аспекты исследования детей с синдромом Жиль де ля Туретта». Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - М., 1991 - №8. - стр.57-62.
7. Антонов И.П., Шанько Г.Г. «Гиперкинезы у детей». - Минск., 1975. - стр.216.
8. Смирнов В.М. Нейрофизиология и высшая нервная деятельность детей и подростков. АКАДЕМА, 2000г. стр105.
9. Калачева И.О., Баздырев Е.И. «Клинико-физиологический анализ невротического и невротического заикания у детей дошкольного возраста», Материалы 8 Всесоюзного съезда невропат., психиатров и наркологов. М., 1988. Том 2, стр. 208-210.
10. Смирнов А.Ю. «Синдром Жиль де ля Туретта в детском возрасте». - М., Дисс. канд. мед. Наук, 1990.-216 с.
11. «Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. «Детская клиническая электроэнцефалография», Москва, «Медицина», 1994г, стр 54.
12. Дахаева Л.Н. «Компьютерное нейрокартинирование головного мозга при синдроме Жиль де ля Туретта у детей», автореферат, Москва, 1998г., стр.11.
13. Фишман М.Н., «Интегративная деятельность мозга детей в норме и патологии». М., Педагогика, 1989. - 143 стр.
14. Кулаичев А.П., «Компьютерная электрофизиология в клинической и исследовательской практике», т.3., М. «Информатика и компьютеры», 1999г., стр.141.
15. Matshura K. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. - 1958. - v. 60. - p.397-401.
16. Abuzzahab F.S., Anderson F. O. Gilles de la Tourette,s syndrome: internetal registry. Mason St. Paul, Minnesota, 1976.
17. Robertson M.// Brit.J. Psychiat. 1989.-v.154. - n.3. - p.147-149.
18. Kerbechion J., Burd.J., Brit.J. Psychiatry, 1985, v.48, n.12, 450-458.

ДИАГНОСТИКА ДЕБЮТА ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ М.Ю. Чучин

Кафедра неврологии детского возраста РМАПО

Актуальность рассматриваемой проблемы обусловлена регулярной встречаемостью герпетического энцефалита в практике детского невропатолога, доступностью методов достоверной диагностики и возможностью проведения специфического лечения. Доказательная статистика заболеваний герпетическим энцефалитом, особенно при постнатальном заражении, достаточно скудная; приводятся цифры 1: 250000 детского населения (1,2), данные по России не уточнены; не исключено, что истинная частота заболевания значительно выше. Наличие средств специфического лечения обуславливает исключительную важность своевременной диагностики данного тяжелого заболевания. Целью настоящей публикации является уточнение методического подхода к диагностике на раннем этапе (дебюте) заболевания и оценка валидности диагностических методов.

Большинство случаев постнатального заражения или активации латентной инфекции вызывается вирусом простого герпеса 1 типа; большинство интранатального заражения - вирусом 2 типа; имеются сведения о постнатальном заражении вирусом 6 типа (3-10). При интранатальном заражении диагностика несколько облегчается в силу возрастной настороженности и учета факторов риска по врожденной инфекции (по частоте врожденный герпес занимает второе место после цитомегалии (6)). В случае же постнатального заражения

диагностика значительно усложняется, прежде всего в результате неспецифичности клинической картины дебюта заболевания.

Достаточно постоянно наблюдается гипертермия, но ее выраженность различна; катаральный синдром не имеет клинических особенностей; высыпания на слизистых, как правило, отсутствуют. Неврологические расстройства могут начинаться с:

- общемозговых симптомов (изменения сознания, судороги);
- менингеальных симптомов;
- очаговых расстройств (чаще фокальные судороги и развитие парезов, реже прочие изменения);
- расстройств психики (описываемых как «летальная кататония», «гипертоксическая шизофрения», «фебрильная шизофрения»)-проявляющихся остро развивающимся ступором, абулией, психозом, галлюцинациями;
- возможны различные сочетания данных синдромов или резкое преобладание одного из них в клинической картине дебюта заболевания (3-8).

Среди методов параклинической диагностики одни высокоинформативны, другие диагностической ценности не представляют. Традиционное исследование ликвора неинформативно: цитоз может быть как лимфоцитарным, лимфоцитарно-нейтрофильным, нейтрофильно-лимфоцитарным, так и нейтрофильным; возможна примесь эритроцитов. Электроэнцефалография может подтвердить только очаговую заинтересованность мозга и общемозговые изменения биоэлектрической активности; спецификой не обладает (3-7, 11-12). Решающее значение имеет метод полимеразной цепной реакции на вирусный антиген в ликворе; метод становится все более доступным для клинической практики; однако, в определенном проценте (до 5%) может быть получен ложноотрицательный результат (13-14). Достаточно информативны методы нейровизуализации (КТ, МРТ мозга). Специфичность обусловлена изначальной локализацией процесса – понижение плотности на КТ и усиление интенсивности сигнала T1 и T2 на МРТ наблюдается прежде всего в: полюсе и/или базальных отделах височной доли мозга, поясничной извилине; также в базальных(орбитальных) отделах лобной доли; далее страдает островок и вдоль свода процесс захватывает затылочную долю. Нередко процесс изначально двусторонний, в том числе и симметричный. Иногда поражение распространяется на ствол, V и VIII черепные нервы. МРТомографии отдается предпочтение (15-19). См.рис.1.

Основу лечения составляет специфическая противовирусная терапия. Наиболее доступен ацикловир (внутривенно, капельно, три раза в сутки, не менее 30 мг/кг/сут., длительность курса 14-21 день.); применяются ганцикловир, фамцикловир, валацикловир; используются иммуноглобулины с наличием противогерпетических антител (3, 6, 12,).

Нами наблюдались 15 пациентов с подтвержденным диагнозом герпетического энцефалита (возраст от 45 дней до 13 лет). Из них 13 в острейшем периоде заболевания поступали в базовые многопрофильные детские больницы; двое провели острый период заболевания в инфекционных стационарах и оценивались ретроспективно, поступая для восстановительного лечения.

Диагноз при появлении неврологически значимой симптоматики своевременно был установлен только в четырех случаях. Диагностические сложности дебюта заболевания были обусловлены : 1) неспецифичностью клинических проявлений дебюта герпетического энцефалита; 2) несоблюдением последовательности проведения параклинической диагностики ; 3) неадекватной трактовкой параклинических показателей.

Общеинфекционный синдром в начале заболевания был представлен незначительными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей (11 случаев) и гипертермией во всех наблюдениях; выраженность последней колебалась от субфебрильных до фебрильных цифр. Высыпаний на слизистых не отмечено ни в одном наблюдении. Общее состояние пациентов к моменту появления неврологических расстройств колебалось от средней тяжести до тяжелого. Расстройства мозговых функций проявлялись на первой неделе от начала гипертермии; в одном наблюдении к моменту развития симптоматики гипертермия уже не отмечалась. В трех наблюдениях неврологическая симптоматика дебютировала только с общемозгового синдрома (изменения сознания, быстро достигшие степени комы и генерализованные судороги); в двух наблюдениях дебют полностью имитировал картину гнойного менингита (с умеренно выраженными изменениями сознания); в одном наблюдении дебют был представлен только расстройствами психики (абулия-психогенная ареактивность); в остальных случаях отмечена стойкая очаговая симптоматика на фоне общемозговых расстройств (изменения сознания, генерализованные судороги) той или иной степени выраженности. Очаговые симптомы в восьми наблюдениях были представлены фокальными судорогами (миоклоническими и клоническими) с быстрым развитием пареза, в двух случаях – развитием пареза без предшествующего фокального судорожного компонента. Традиционный анализ ликвора, проводимый при развитии неврологических признаков во всех случаях, диагностике не способствовал. В 13 наблюдениях клеточный состав был нейтрофильно-лимфоцитарным (причем в двух случаях анализ ликвора явился причиной диагностики «гнойного менингита!»), в двух – лимфоцитарно-нейтрофильным. Цитоз колебался в пределах сотен клеток. Эритроцитов в ликворе при первом исследовании ни в одном случае не выявлялось. ПЦР на первой неделе проявления неврологической симптоматики проводилась в шести случаях (в одном наблюдении получен ложноотрицательный результат, с последующей положительной реакцией); в остальных реакция проводилась на 2-3 неделе появления неврологических расстройств. Нейровизуализация (КТ мозга) в дебюте неврологических расстройств(1-2 дни от момента появления

симптоматики) проведена также только в шести наблюдениях, в остальных позже-на второй, а в двух наблюдениях на третьей неделе от начала появления неврологической симптоматики. В трех исследованиях, проведенных в первые дни появления неврологической симптоматики, двусторонние очаги пониженной плотности выявлены в полюсах височных долей; в одном из этих наблюдений отмечался и небольшой очаг в области мозжечкового угла. В других двух исследованиях, также проведенных в дебюте заболевания, односторонний очаг пониженной плотности был больших размеров, распространялся на височную, затылочную и теменную доли, приводил в двух случаях к смещению срединных структур мозга, но максимальные изменения плотности всегда наблюдались в височной доле и ее базальных отделах. В одном наблюдении дебюта заболевания расположение очага пониженной плотности было затылочно-теменно-височным (с небольшим вовлечением височной доли мозга). В остальных исследованиях, проведенных позже (на 2-3 неделе от начала неврологических расстройств), в трех случаях отмечалось двустороннее поражение, в остальных-одностороннее; во всех наблюдениях расположение очагов было достаточно типичным – височно-лобно-затылочно-теменным, с максимальной пониженной плотностью в базальных отделах височной доли. Очаги кровоизлияний в пораженные отделы мозга наблюдались не ранее второй недели от момента развития неврологической симптоматики, всего выявлены (в том числе и при повторной нейровизуализации) в 6 наблюдениях (то есть в дебюте заболевания не отмечались). Таким образом, только в одном наблюдении расположение очага было нетипичным. Несмотря на это, нейрорадиологический диагноз был адекватным только в четырех наблюдениях.

Таблица. Неврологическая симптоматика герпетического энцефалита

Дебют (1-2 дни)	Острый период (1-4 недели)	Исход
Абулия-психическая ареактивность 1 пациент	Аналогичная симптоматика в течение 10 дней	Выздоровление
Головная боль, тошнота, рвота, Менингеальные знаки 2 пациента	Аналогичная симптоматика в течение месяца, одностороннее снижение слуха 1 пациент Аналогичная симптоматика в течение 2 недель, на 3-ей неде- ле-генерализованные судороги, кома, асимметричный тетрапарез 1 пациент	Одностороннее снижение Слуха Декортикация, асимметричный тетрапарез, псевдобульбарный синдром, судорожный синдром
Сопор, генерализованные Судороги 3 пациента	Генерализованные судороги, Кома 1 пациент Генерализованные судороги, кома, асимметричный тетрапарез 2 пациента	Парциально-комплексные присту- пы, вторично-генерализованные судороги Декортикация, асимметричный тетрапарез, псевдобульбарный синдром, судорожный синдром
Сопор, генерализованные судороги, гемипарез 2 пациента	Генерализованные судороги, кома, гемипарез 1 пациент Генерализованные судороги, кома, асимметричный тетрапарез 1 пациент	Отсроченная дистония руки, парез ноги Декортикация, асимметричный тетрапарез, псевдобульбарный синдром, судорожный синдром
Сопор, фокальные судорожные (мио- клонически-клонические) приступы 7 пациентов	Фокальные судорожные приступы с развитием пареза, генерализо- ванные судороги, сопор – у всех Кома – 5 пациентов Гемипарез – 1 пациент	Гемипарез, анирефлексия 1 пациент Анизорефлексия – 1 пациент Парциально-комплексные присту- пы, вторично-генерализованные судороги, анирефлексия – 1 пациент Декортикация, асимметричный тетрапарез, хореоатетоз, дисто- ния, псевдобульбарный синдром – 2 пациента Декортикация, асимметричный тетрапарез, псевдобульбарный синдром, судорожный синдром – 2 пациента

Таким образом, сложности диагностики в дебюте герпетического энцефалита обусловлены, прежде всего, неспецифичностью клинической синдромологии. При остром развитии очаговых и общемозговых симптомов (самый частый вариант дебюта) приходится учитывать, что местное поражение полушария мозга на фоне инфекционного процесса может быть вызвано как фокальным инфекционным процессом, фокальным паранеоплазматическим процессом, так и проявлением заболевания, не имеющего отношения к инфекции. Следует упомянуть о еще достаточно распространенном среди практикующих невропатологов диагнозе «менингоэнцефалита» или «энцефалита» *per se*. Такое отсутствие диагностической конкретики приводит и к неконкретной лечебной тактике, варьирующей от антибиотиков до кортикостероидов. Разнообразие же причин, вызывающих острую симптоматику очагового поражения мозга на фоне инфекции достаточно велико: некротический энцефалит; местное воспаление, могущее привести к образованию абсцессов и гранулем; венозные и артериальные тромбозы; кровоизлияния; очаги аллергического воспаления и т.д. На фоне инфекции может остро дебютировать опухоль мозга, сосудистая мальформация и т.д. В любом случае, острое возникновение очаговых симптомов поражения полушария мозга требует срочной нейровизуализации.

При дебюте заболевания только с общемозговых расстройств, остро возникающих на фоне инфекции, диагностический поиск ориентирован, прежде всего, на причины, вызывающие «диффузное» страдание мозга. К таковым относятся, в первую очередь, острые метаболические энцефалопатии; также, довольно быстро встает вопрос об исследовании ликвора. В то же время, ситуации, когда местное страдание мозга проявляется только общемозговым синдромом, не является большой редкостью. Помимо герпетического энцефалита, аналогичным образом могут дебютировать тромбоз сагиттального синуса (с или без тромбоза дренирующихся в него вен), субарахноидальное кровоизлияние со значительным забросом крови в желудочки мозга, гематомы оболочек мозга, опухоль или коллоидная киста третьего желудочка, энцефалопатия Вернике, центральный экстрапонтинный миелолиз, синдром Лея, острый геморрагический энцефалит и т.д. Основа диагностики таких состояний – нейровизуализация – должна быть следующим этапом после исключения наиболее частых причин острой метаболической энцефалопатии.

При дебюте заболевания только с психических расстройств этапность неврологической диагностики аналогична вышеупомянутой.

При дебюте герпетического энцефалита с ведущего менингеального синдрома, прежде всего будет исключаться менингит. В данном случае адекватный диагноз будет, видимо, неизбежно опаздывать, так как логически обоснованное традиционное исследование ликвора подтвердит диагноз «менингита».

Определение вирусного антигена в ликворе методом ПЦР является «золотым стандартом» диагностики герпетического энцефалита; однако, проведение ее очень часто опаздывает, как в силу недостаточной осведомленности о ведущей роли герпеса при первичных энцефалитах, так и в силу частого отсутствия логического обоснования необходимости срочного исследования (неспецифичность клинической симптоматики). В анализируемом материале нейровизуализация являлась достаточно валидным методом диагностики герпетического энцефалита. МРТ мозга считается предпочтительнее, однако КТ была более доступна для срочного исследования. Ценностью метода являлась, также, возможность наблюдения за развитием заболевания, могущих вызывать сходную клиническую симптоматику. Вышеприводимые наблюдения показывают четкую сопоставимость диагностической ценности нейровизуализации и ПЦР.

Анализ изложенного материала позволяет сделать следующие выводы:

- клиническая диагностика дебюта герпетического энцефалита ненадежна, в силу неспецифичности симптоматики;
- нейровизуализация является скрининговым методом срочной диагностики, сопоставима по валидности с ПЦР и дифференцирует целый ряд заболеваний;
- окончательный диагноз верифицируется ПЦР на вирусный антиген;
- специфическое лечение может обоснованно назначаться при наличии характерных нейрорадиологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baker's Clinical Neurology on CD-ROM/Lippincott, Williams et Wilkins, 1999
2. Koskiniemi CB, Long CE, Schnabel KC et al. Epidemiology of encephalitis in children: a 20 year survey. *Annales Neurology*, 1991, 29:492-497
3. Scoldenberg B Herpes simplex encephalitis. *Scand. J. Infect. Dis., Suppl.* 1991, 80:40-46
4. Wallace SJ Herpes simplex encephalitis. *Irish. Med. J.*, 1992, 85:3-4
5. Whitley RJ, Soong SJ, Linneman CA et al. Herpes simplex encephalitis. Clinical assessment. *JAMA*, 1982, 3:317-320
6. Whitley RJ Herpes simplex virus infection. In: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Ed. JS Remington, JO Klein Philadelphia: W B Sanders, 1990, 282-300
7. Whitley RJ Viral encephalitis. *New Engl. J. Med.*, 1990, 323:242-250
8. Oomen KJ, Jhonson PC, Rory CG Herpes simplex type 2 virus encephalitis presenting as psychosis. *Am. J. Med.*, 1982, 73:445-448
9. Hall CB, Long CE, Schnabel KC et al. Human herpes virus 6 infection in children. *New Engl. Med. J.*, 1994, 331:432-438
10. Moschetti D, Balestri P, Fois A et al. Acute encephalitis due to human herpes virus 6. *Clin. Inf. Dis.*, 1996, 23:397-398
11. Brett EM Herpes simplex encephalitis in children. *Brit. Med. J.*, 1986, 293:1388-1389
12. Johnston RT Acute encephalitis. *Clin. Inf. Dis.*, 1996, 26:219-226
13. Cinque P, Cleator GM, Weber T et al. The role of laboratory investigation and management of patients with suspected herpes simplex encephalitis: a consensus report. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1996, 616:339-345
14. Rouse BT Herpes simplex virus et pathogenesis, immunobiology and control. Berlin, Heidelberg, New-York. Springer-Verlag, 1992
15. Smith RR Neuroradiology of intracranial infections. *Pediatric Neurosurgery*, 1992, 18:92-104
16. Kaufman DM, Zimmermann RD, Leeds NE Computed tomography in herpes simplex encephalitis. *Neurology*, 1979, 29:1392-1396
17. Bale Jr. JF, Andersen ND, Grose C Magnetic resonance imaging of the brain in childhood herpes virus infection. *Pediatric Inf. Dis. J.*, 1987, 6:644-647
18. Schroth G, Gawehn J, Thron A et al. Early diagnosis of herpes simplex encephalitis by MRI. *Neurology*, 1987, 37:179-183
19. Tien RD, Felsberg GL, Osumi AR Herpesvirus infection of the CNS: MR findings. *Am. J. Roentgenol.*, 1993, 161:167-176

НЕЙРОГЕННЫЕ СИНКОПЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Д.Ч.Ширеторова

РМАПО, г. Москва

Обморок (синкопа) представляет собой приступ кратковременной потери сознания, нарушения постурального тонуса, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности (Боголепов Н.К. с соавт.,