

УДК 616.-053.32:616.8-036.82

В.В. Долгих, А.Г. Гаранин, Н.В. Королева

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У РЕБЕНКА
В ВОЗРАСТЕ 1,5 МЕСЯЦА С ВРОЖДЕННЫМ СИФИЛИСОМ С ПОМОЩЬЮ ЭЭГ**

ГУ Научный центр медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Эпидемический рост заболеваемости сифилисом в последнее десятилетие сопровождается повышением заболеваемости врожденным сифилисом. Различают манифестный и скрытый ранний врожденный сифилис. Со стороны нервной системы скрытая форма проявляется формированием стойких дизнейроонтогенетических синдромов и характерными паттернами на электроэнцефалограмме, что требует проведения комбинированной церебропротективной и противосудорожной терапии.

Ключевые слова: внутриутробное инфицирование, поражение нервной системы, электроэнцефалография

**FEATURES OF BIOELECTRIC ACTIVITY OF THE BRAIN IN THE CHILD
OF 1,5 MONTH WITH THE CONGENITAL SYPHILIS**

V.V. Dolgikh, A.G. Garanin, N.V. Korolyeva

Scientific Center of Medical Ecology of ESSC of SD of RAMS, Irkutsk

Epidemic growth of syphilis during the last decade is accompanied by increase of the disease by a congenital syphilis. Obvious and the latent early congenital syphilis are distinguished. From the part of nervous system the latent form is shown by formation steady disneiroontogenetic syndromes and characteristic patterns on the encephalogram, that demands carrying out combined protection of the brain and anticonvulsant therapy.

Key words: intra-uterine infection, defeat of nervous system, encephalogram

В последние годы стало очевидным, что внутриутробные инфекции вносят в патологию детского возраста значительно более весомый вклад, чем можно было предполагать ранее. Другой стороной этой проблемы является не снижающийся рост частоты встречаемости среди женщин репродуктивного периода инфекционных заболеваний передающихся половым путем, наиболее распространенным среди которых является сифилис [1, 6].

Высокий уровень тропизма инфекций к нервной ткани должен требовать повышенного внимания при обследовании и лечении детей, рожденных с внутриутробной инфекцией. Вместе с тем, системных исследований функционального состояния нервной системы, в частности головного мозга, у таких детей раннего возраста в доступной литературе нами не встречено.

Не вызывает сомнения, что наиболее раннее выявление тех или иных нарушений в деятельности центральной нервной системы определяют своевременно начатые лечебно-реабилитационные мероприятия и способствует наибольшей перспективности в состоянии здоровья ребенка, и в первую очередь это касается его неврологической составляющей.

На сегодняшний день, ведущим методом объективной оценки функционального состояния головного мозга является электроэнцефалография, которая позволяет получить представление о состоянии подкорковых, стволовых и кортикальных структур головного мозга, установить характер, локализацию и степень нарушений в их деятельности посредством идентификации аномальных паттернов, определить уровень созревания головного мозга, учитывать степень сформированности основных форм корковой ритмики в соответствии с возрастом ребенка [3].

Известно, что электроэнцефалограмма (ЭЭГ) бодрствования детей раннего возраста недостаточно информативна, вследствие несформированности в этот период основного коркового ритма, в то время как на ЭЭГ сна уже в первые месяцы жизни ребенка наблюдаются все основные ритмы биоэлектрической активности, как и у взрослого человека в этом состоянии.

Сон — неоднородное состояние. Медленная и быстрая фазы сна соотносятся с деятельностью различных физиологических механизмов, а между электроэнцефалографическими феноменами, регистрируемыми при различных функциональных состояниях, и активностью коры и подкорковых образований мозга существует связь. Главной синхронизирующей системой, ответственной за фазу медленного сна, является таламо-кортикальная система. В организации быстрого сна участвуют структуры ствола головного мозга, в основном вароливого моста.

На фоне усиления синхронизирующих и десинхронизирующих влияний на ЭЭГ сна частота обнаружения различных патологических изменений очень высока.

Согласно Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, ранний врожденный сифилис — это внутриутробная инфекция, проявляющаяся у ребенка в возрасте до двух лет. Различают манифестный и скрытый ранний врожденный сифилис.

Ранний врожденный скрытый сифилис — проявляется только серологически и составляет более половины всех зарегистрированных случаев. В первые три месяца жизни диагностика раннего сифилиса затруднена в связи с тем, что сложно провести дифференцирование между заболеванием ребенка и трансплацентарной передачей антител от матери. Диагностика раннего врожденного сифилиса затруднена при наличии неспецифических клинических симптомов, когда необходимо диагностировать скрытый или манифестный врожденный сифилис [2].

Под нашим наблюдением находилась больная Я., возраст — 1,5 месяца. Поступила из городского перинатального центра с диагнозом при госпитализации: «Перинатальная энцефалопатия». Ребенок от первой беременности, первых родов. Мать ребенка в женской консультации не наблюдалась, поступила в состоянии преэклампсии в срок 31 неделю беременности. Известно, что два года назад получала лечение по месту жительства с диагнозом: первичный сифилис. Родоразрешение оперативное, экстренное. Ребенок родился с массой тела 1810 г, длиной 41 см, с оценкой по Апгар на 1-й и 5-й минутах 3 и 5 баллов соответственно. Отмечено макроскопическое и микроскопическое изменение плаценты: увеличение массы, воспалительные изменения. В родильном зале проведено стандартное реанимационное пособие. В течение следующего времени ребенок находился в палате интенсивной терапии перинатального центра и отделении недоношенных детей, где было проведено лечение по стандартной схеме первого этапа выхаживания недоношенных новорожденных детей.

При поступлении состояние тяжелое, обусловлено поражением нервной системы, самочувствие страдает умеренно. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледные с субиктеричным компонентом. Дыхание самостоятельное, эффективное, признаков дыхательной недостаточности не выявлено. Тоны сердца ритмичные, незначительно приглушены. Частота дыхания 40 в минуту, частота сердечных сокращений — 140. Живот мягкий, доступный пальпации во всех отделах. Умеренно выраженная гепатоспленомегалия. Стул отходит, желтый. Мочится достаточно, отеков нет. Вскармливание искусственное, усваивает 45 мл смеси 7 — 8 раз в сутки.

Исследование черепно-мозговой иннервации затруднено. Обращает внимание горизонтальный мелкоразмашистый нистагм, незначительная анизокория. Асимметрия носогубных складок. Положительный симптом Грефе. Движение глазных яблок в полном объеме, живые, равные, реакция на свет прямая и содружественная. Легко выраженные бульбарные нарушения. Движения активные и пас-

сивные ограничены на фоне распределения тонаса по пирамидному типу до степени квадрипареза. Сухожильные рефлексы оживлены, рефлексогенные зоны расширены. Определяются положительные стопные пирамидные знаки. Чувствительность не нарушена. Менингеальные знаки не определяются. Вегетативная сфера по парасимпатическому типу. Общий анализ крови: эритроциты — $2,8 \times 10^{12}$, цветной показатель — 0,8, лейкоциты — $7,6 \times 10^9$ (п/я — 1, с/я — 21, н — 69, м — 9).

Патологических изменений в ликворе не выявлено. Результаты серологических реакций на наличие антител к бледной трепонеме положительные, положительные результаты теста IgM и IgG.

При постановке диагноза учитывался анамнез матери, степень позитивности реакции ИФА, усиление позитивности серологических реакций после начала лечения (прокаин — пенициллин и натриевая соль пенициллина по стандартной схеме).

С целью уточнения степени поражения структур головного мозга большой проведено электроэнцефалографическое исследование, которое про-

водили в состоянии физиологического сна на 34-канальном компьютерном электроэнцефалографе с видеомониторингом «Neurotravel» (Россия — Италия) с использованием международной схемы расположения электродов «10 — 20» и монтажа с усредненным электродом (AV). Fenichel, принимая во внимание, что ЭЭГ у новорожденных используется в основном для идентификации аномально неврологического статуса, считает наиболее удобным выделять возрастную группу в 32 — 34, 35 — 37 или 38 — 42 недели гестации, когда наиболее оптимально изучать онтогенез мозга и его электрический ритм [5]. Так, у недоношенных детей 31 — 32 недели гестации начинает регистрироваться непрерывная электрическая активность, которая по своему характеру уже напоминает ЭЭГ доношенного новорожденного, в дальнейшем регистрируется активность синергичная в обоих полушариях, появляются различия при смене цикла сна — бодрствования [4].

В результате исследования была выявлено, что ЭЭГ быстрого сна имеет типичную картину и

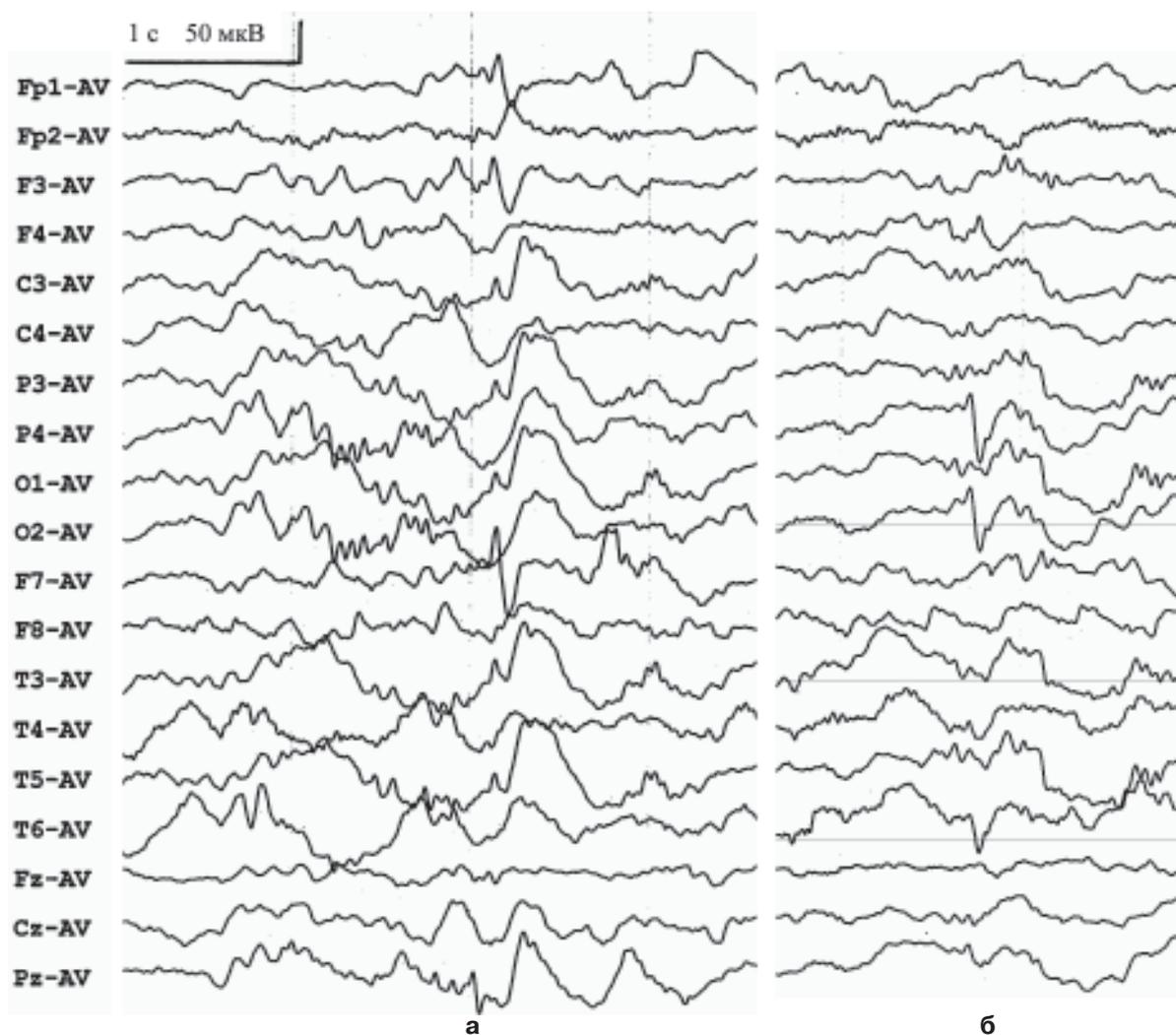


Рис. 1. Фрагменты ЭЭГ (28-я и 29-я минуты от начала регистрации) во время медленного сна. Представлены вспышка «бета-дельта» комплексов в отведениях P4, O2 и монолатеральный генерализованный с акцентом в F7 разрядов комплексов «острая-медленная волна» (а); монолатеральный разрядов аналогичных комплексов в P4, O2 (б).

представлена среднеамплитудной диффузной медленной активностью без регионарных различий и четкой симметричности. Преобладают колебания спектра дельта частотой 1,5–3 кол./с, индексом 60,6 %, амплитудой до 45 мкВ, сочетающиеся с диффузными одиночными тета-колебаниями частотой 4–5 кол./с, индексом 15,3 % и амплитудой до 25 мкВ. На медленную активность накладываются единичные группы низкоамплитудных (до 10 мкВ) быстрых колебаний с частотой 15–18 кол./с и индексом 2,3 %.

В фазу медленного сна происходит увеличение амплитуды медленных колебания до 80 мкВ, активность дельта-диапазона продолжает оставаться преобладающей и по индексу составляет 72,3 %. В эту фазу сна возникают генерализованные билатеральные высокой амплитуды (до 190 мкВ) вспышки колебаний дельта-диапазона частотой 1,5–3 кол./с, сочетающиеся с группами тета-волн частотой 5–6 кол./с, чередующиеся с периодами супрессии биоэлектрической активности.

Альтернирующий характер ЭЭГ в состоянии глубокого сна свидетельствует о подкорковом происхождении биоэлектрической активности головного мозга и у ребенка этого возраста является отражением запаздывания коркового электрогенеза.

В фазу медленного сна отмечены также и так называемые «бета-дельта» комплексы, представляющие собой молатерально-синхронные дельта-волны частотой 1,5–2 кол./с, амплитудой до 70 мкВ, сопровождающиеся вспышками быстрых колебаний частотой 15–20 кол./с амплитудой до 30 мкВ в правой теменно-затылочной области. «Бета-дельта» комплексы, как известно, являются одним из основных маркеров незрелости структур головного мозга ребенка первого месяца жизни.

Так же выявлены мультифокальные эпилептиформные изменения, представленные в виде молатеральных генерализованных разрядов одиночных комплексов «острая – медленная волна» частотой 1,5–2 кол./с, амплитудой до 110 мкВ и акцентом в левой лобно-височной области, локальных молатеральных разрядов аналогичных гра-

фоэлементов в правой теменной-затылочной или височной области (рис. 1).

Выявленные электроэнцефалографические паттерны позволяют сделать вывод о запаздывании коркового электрогенеза и вовлечение в патологический процесс глубинных мозговых структур и наличии корковой мультифокальной эпилептиформной активности.

Все выше изложенное позволяет сделать вывод о наличии у данного ребенка неврологических нарушений, являющихся результатом воздействия специфического инфекционного агента на незрелые структуры нервной системы, что в дальнейшем может обуславливать формирование стойких дизнейроонтогенетических синдромов, резистентных к ноотропной и вазоактивной терапии. С целью ранней коррективной формирующегося патологического процесса в остром и раннем восстановительных периодах наряду с противомикробной терапией необходимо проведение комбинированной медикаментозной терапии, включающей специфические церебропротекторы (кортексин) и препараты вальпроевой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. – М.: Триада – X, 2001. – С. 339–351.
2. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии / Н.Н. Володин. – М.: «Геотар-мед», 2004. – С. 273–275.
3. Фабер Д.А. Структурно-функциональное созревание мозга ребенка / Д.А. Фабер, Н.В. Дубровинская. – М., 2000. – С. 5–29.
4. Фабер Д.А. Электроэнцефалограмма детей и подростков / Д.А. Фабер, В.В. Алферова. – М., 1972.
5. Fenichel G.M. Neonatal Neurology / G.M. Fenichel. – Churchill Livingstone, 1990.
6. Seo K. Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection / K. Seo, J.A. McGregor // Obstet. Gynecol. – 1994. – P. 75–80.