

инсомниями, получающих мелатонин составил 9,1 %, а качества жизни повысилось на 15,5 %. Несомненное положительное влияние было отмечено и на психоэмоциональный статус этой категории пациентов. Наиболее эффективное уменьшение тревожно-депрессивной симптоматики достигнуто у пациентов с инсомниями, получающих мелатонин: регресс депрессивного расстройства у пациентов после геморрагического инсульта составил 23,3 %, уменьшение тревожной симптоматики после ишемического инсульта – на 22,7 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт А. Б. Качество жизни и лечение больных, перенесших инсульт / А. Б. Гехт. – М.: Издательско-полиграфическая фирма «Эхо», 2002.
2. Курушина, О. В. Жизнь после инсульта: как быть и что делать? / О. В. Курушина, А. Е. Барулин // РМЖ. – 2013. – Т. 21, № 16. – С. 826–830.
3. Курушина, О. В. Коррекция психоэмоциональных и вегетативных нарушений у пациентов, перенесших ишемический инсульт / О. В. Курушина, А. Е. Барулин, О. В. Коновалова // Журнал невроло-

гии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2013. – Т. 113, № 9–2. – С. 50–54.

4. Маркин С. П. Влияние нарушений сна на эффективность восстановительного лечения больных, перенесших инсульт / С. П. Маркин // РМЖ. – 2008. – № 12. – С. 1677–1681.

5. Немоторные нарушения у пациентов, перенесших ишемический инсульт / О. В. Курушина [и др.] // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2015. – № 4 (48). – С. 34–38.

6. Полуэктов, М. Г. Влияние нарушений сна на возникновение и течение мозгового инсульта / М. Г. Полуэктов, С. Л. Центерадзе // Медицинский совет. – 2015. – № 2.

7. Чистякова, В. А. Динамика моторных и эмоциональных нарушений, качества жизни в восстановительном периоде. / В. А. Чистякова, Н. Г. Катаева // Бюллетень сибирской медицины. – № 2. – 2011.

8. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual. – Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine, 2014.

9. Circadian rhythm of onset of stroke – in 50 cases of ischemic stroke / M. S. Uddin [et al.] // Mymensingh. Med J. – 2015. – № 24. – P. 121–126.

Л. В. Крамарь, З. М. Бокова, М. М. Мыльникова, Л. А. Торшхоева

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра детских инфекционных болезней

ВЕТРЯНОЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

УДК 616.988

В статье представлены данные о частоте развития ветряночного энцефалита у детей, особенностях клинического течения заболевания. Показано, что ветряночный энцефалит осложняет течение ветряной оспы у 3,6 % госпитализированных детей, наиболее часто поражая мальчиков в возрасте от 3 до 8 лет. Клинически энцефалит протекает как церебеллит, имеет инфекционно-аллергический патогенез и доброкачественное течение.

Ключевые слова: дети, ветряная оспа, ветряночный энцефалит.

L. V. Kramar, Z. M. Bokova, M. M. Mylnikova, L. A. Torshkhoeva

VARICELLA ENCEPHALITIS IN CHILDREN: CLINICAL AND LABORATORY FEATURES

The article presents data on the frequency of varicella encephalitis in children, the clinical features of disease. It has been shown that varicella encephalitis complicates the course of varicella in 3,6 % of hospitalized children, most often affecting boys aged 3 to 8 years. In the clinic encephalitis occurs as cerebellite, has an infectious-allergic pathogenesis and favorable course of disease.

Key words: children, varicella, varicella encephalitis.

Ветряная оспа (VHZ-инфекция) – герпесвирусная инфекция, обусловленная вирусом герпеса человека 3-го типа (ВГЧ-3, VHZ). Она относится к убиквитарным высококонтагиозным

антропонозным заболеваниям с доброкачественным течением [1]. Ветряной оспой наиболее часто болеют дети, но она нередко встречается и у взрослых. [6]. Самые высокие пока-

затели заболеваемости регистрируются среди детей 3–6 лет, далее – среди школьников 7–14 лет. Повсеместное распространение и высокая контагиозность приводят к тому, что к 10–14 годам практически все дети приобретают иммунитет к ветряной оспе [3]. Учитывая трансплацентарную передачу антител, дети первых месяцев жизни болеют редко, и наименьшие показатели заболеваемости отмечаются в возрасте до 1 года [2].

Ветряная оспа считается доброкачественным заболеванием, однако в ряде случаев она может протекать с развитием осложнений, среди которых наиболее тяжелым является ветряночный энцефалит (ВЭ). Частота его развития, по данным литературы, варьирует от 0,06 до 1 %. Однако, если рассматривать долю ветряночного энцефалита в общей структуре вирусных энцефалитов у детей, то она может составлять от 25 до 30 %, что свидетельствует о важности данной проблемы для педиатрии [4, 5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить частоту поражения центральной нервной системы у детей, перенесших ветряную оспу, а также особенности течения ветряночных энцефалитов, исходы и прогноз заболевания.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленных задач нами были проанализированы истории болезни 223 пациентов, проходивших лечение в ГБУЗ «Волгоградская областная детская клиническая инфекционная больница» в течение 2016–2017 гг. с диагнозом «Ветряная оспа». В исследование включали пациентов в возрасте от 1 месяца до 15 лет (14 лет 11 месяцев 29 дней).

Всем больным проводилось обследование и лечение в соответствии со стандартами и клиническими протоколами [2]. Обследование включало: общий клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, исследование спинномозговой жидкости методом ПЦР с определением РНК энтеровирусов, ДНК ВГЧ-1, 2, 3 типов, цитомегаловирусов (CMV). По показаниям проводили КТ, МРТ головного мозга. Диагноз «Ветряночный энцефалит» ставился на основании эпидемиологических и клинических данных, данных неврологического обследования, изменений в СМЖ. Обработка статистических данных была проведена с использованием программы STATISTICA 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В течение 2016–17 гг. в Волгоградской областной детской клинической инфекционной

больнице с диагнозом «Ветряная оспа» прошли лечение 223 ребенка, при этом осложненное течение было зарегистрировано у 24 из них, что составило 10,8 % от всех случаев заболевания.

При оценке структуры осложнений было установлено, что на первом месте по частоте развития стояли гнойно-бактериальные инфекции (11 человек, 45,8 %), далее регистрировались пневмонии (5 детей, 20,8 %). Ветряночный энцефалит был диагностирован у 8 детей, что составило 33,3 % в структуре установленных осложнений ветряной оспы, или 3,6 % от всех пролеченных с данным заболеванием детей.

Возраст госпитализированных в стационар пациентов был от 1 месяца до 15 лет. Среди больных ветряночным энцефалитом возраст варьировал от 3 до 13 лет, при этом медиана составила 5,0 лет [Min – 2,0, Max – 13,0 со средним значением (6,00 ± 3,46 лет)].

Оценка гендерного состава показала преобладание мальчиков – 6 человек (75,0 %), тогда как девочек было в 3 раза меньше – 2 детей (25,0 %). 5 детей посещали детские учреждения (школы и детские сады), 3 человека были неорганизованными. Изучение эпидемиологических данных позволило установить, что на явный контакт с больными ветряной оспой указали 6 из них, 2 человека не смогли назвать источник инфекции. Ни один из детей после установленного контакта с больными ветряной оспой не получал специфической профилактики (вакцинации или введения иммуноглобулинов).

Все дети, реализовавшие ВЭ, были госпитализированы в стационар по клиническим показаниям.

При оценке течения основного заболевания (ветряной оспы), предшествующей развитию ВЭ, было установлено, что тяжелых форм среди наблюдаемых больных зарегистрировано не было. Общеинфекционный синдром наблюдался в 100 % случаев, однако ни у одного пациента температура не превышала 38 °С. Средняя длительность температурной реакции составила (3,12 ± 0,99) дней (Min – 2, Max – 5 дней). У всех наблюдаемых сыпь появлялась на 1–2-й день от начала заболевания, при этом длительность периода высыпаний составила в среднем (3,75 ± 0,91) дней. Таким образом, это позволило говорить о нетяжелом (среднетяжелом) течении ветряной оспы у пациентов с ветряночным энцефалитом.

Анализ клинической картины ветряночного энцефалита показал, что первые клинические симптомы поражения ЦНС возникали с 4 по 10 день от начала заболевания (Me – 7,5 дней; ДИ 95 % 5,96 – 8,78 дней), т. е. основная масса детей проделала период высыпаний дома, а причиной госпитализации явилось ухудшение

состояния за счет появления неврологической симптоматики.

Так, в день поступления сыпь в стадии корочек была зарегистрирована только у одного ребенка, тогда как 7 человек были госпитализированы без типичных ветряночных элементов.

При поступлении на головную боль жаловались 7 детей (87,5 %), на повторное повышение температуры тела – 1 ребенок (12,5 %). Тошноту регистрировали у всех (100 %) детей, у 5 (62,5 %) была повторная рвота.

В первые сутки госпитализации состояние у всех детей оценивалось как среднетяжелое. Общемозговая симптоматика (в виде головной боли, рвоты, нарушения сознания) регистрировалась в 37,5 % случаев (3 детей), тогда как у 5 детей (62,5 %) заболевание начиналось сразу же с появления симптомов cerebellита: тремора рук, нистагма, атаксии, шаткости походки. В день поступления менингеальные знаки отсутствовали у всех детей.

В разгар заболевания (через 3–4 дня от момента поступления) мозжечковые нарушения преобладали у всех наблюдаемых пациентов. При этом основными из них были нарушения походки и мелкокоразмашистый тремор. Горизонтальный нистагм выявляли у 87,5 % (7) детей.

Оценку тяжести поражения мозжечка проводили при исследовании нарушения двигательных функций, расстройства речи, снижении мышечного тонуса.

У трех детей (37,5 %) тяжесть поражения ЦНС была определена как легкая. У них наблюдалась лишь умеренная шаткость походки при ходьбе, умеренный тремор рук, затруднения при выполнении координационных проб (положительная пальценосовая проба, проба Ромберга). У всех детей с легкой степенью отмечали умеренно выраженное снижение мышечного тонуса конечностей, но сухожильные и периостальные рефлексы были сохранены, вызывались симметрично. Речь была замедленная, но правильная, не скандированная.

У 5 детей (62,5 %) выраженность мозжечковой симптоматики была расценена как среднетяжелая. Эти дети не могли самостоятельно ходить и сидеть, не могли удерживать предметы в руках. У них регистрировался выраженный горизонтальный нистагм, наблюдалась скандированная, смазанная, медленная речь. Мышечный тонус в руках и ногах был симметрично снижен, сухожильные и периостальные рефлексы с ног симметрично снижены.

Ни в одной группе не было выявлено патологических рефлексов. Менингеальные знаки и очаговые симптомы в виде нарушения черепно-мозговой иннервации также не были зарегистрированы ни в одном из наблюдений.

Развитие cerebellита у больных происходило на фоне минимальных сдвигов в лабораторных параметрах. Их оценка показала, что в начале заболевания в общем клиническом анализе крови значимых изменений установлено не было.

Общее количество лейкоцитов было нормальным, варьировало в пределах $5,8 \cdot 10^6$ – $8,1 \cdot 10^6$ в 1 мкл (ДИ 95 % $6,62 \cdot 10^6$ – $8,02 \cdot 10^6$, среднее значение $(7,32 \pm 0,84) \cdot 10^6$ в 1 мкл крови). Обращало на себя внимание наличие небольшого сдвига лейкоцитарной формулы в сторону нейтрофильного компонента. Так, содержание зрелых нейтрофилов составило $(68,75 \pm 10,66)$ % (Me – 73,0 %; ДИ 95 % 59,83–77,66 %). Содержание палочкоядерных форм также находилось в пределах нормальных параметров (Me – 2,0; ДИ 95 % 0,52–4,97 %). Среднее количество лимфоцитов было умеренно сниженным и составляло $(27,25 \pm 9,43)$ %; Me – 23,5 %. При выписке этот показатель достоверно повышался, достигая референсных значений возрастной нормы – $(50,62 \pm 12,76)$ %; Me – 53,0 % ($p < 0,05$).

При поступлении у пациентов отмечали умеренно повышенную СОЭ [Me – 13,00; среднее значение $(12,62 \pm 5,01)$ мм/час]. При выздоровлении регистрировали тенденцию к ее снижению [Me – 7,50; $(8,12 \pm 5,02)$ мм/час], однако полученные данные не имели достоверных различий ($p = 0,09$).

Таким образом, несмотря на серьезность поражения ЦНС, значимых изменений в общем анализе крови при ВЭ зарегистрировано не было.

Минимальные изменения выявляли и в биохимических анализах крови. Только у 37,5 % пациентов было установлено умеренное повышение СРБ, при этом среднее значение данного показателя составило $(15,62 \pm 6,23)$ Ед. Все другие биохимические параметры оставались в пределах нормы.

Основным исследованием, проводимым при подозрении на инфекцию центральной нервной системы, является исследование спинномозговой жидкости. Оно было выполнено у всех наблюдаемых пациентов. У 6 человек (75,0 %) содержание клеток в СМЖ было в пределах нормы. Лимфоцитарный плеоцитоз был зарегистрирован только у 2 детей (25,0 % случаев), при этом его выраженность была низкой: максимальное число лимфоцитов составило 32 клетки в 1 мкл (Me – 5,0; ДИ 95 % 0,52–16,72 клетки в 1 мкл). Повышение белка не было зарегистрировано ни в одном из наблюдений.

При вирусологическом исследовании СМЖ методом ПЦР РНК энтеровирусов, ДНК ВГЧ 1, 2, 3-го типов, цитомегаловирусов (CMV) не было выделено ни в одном случае.

Это, в совокупности со временем появления клинических симптомов, анализами крови и ликворологическими данными, позволило говорить о том, что поражение ЦНС у всех пациентов носило вторичный инфекционно-аллергический характер.

Все больные получали комплексное лечение, направленное на уменьшение отека головного мозга, улучшение его реолитики, сопроводительную терапию. С учетом возможности прямого поражения ЦНС все больные с момента поступления «по подозрению» получали специфическую этиотропную терапию ацикловиром, из них половина пациентов получала препарат *per os* и равнозначно внутривенно (по 4 ребенка соответственно).

Для борьбы с отеком мозга всем пациентам назначался дексаметазон с постепенной отменой (общая длительность – 14 дней), лазикс 1 мг/кг в сутки со снижением дозы в течение 8 дней и переходом на диакарб (максимальная доза составляла 10–15 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема с постепенной отменой до 14 дней). Все дети получали цитопротекторы и реолитики (цитофлавин, аспаркам, кавинтон), симптоматическую терапию.

На фоне проводимого лечения у всех наблюдаемых больных отмечалась положительная динамика с 8–10-го дня от момента госпитализации. Оценка регрессии неврологических симптомов показала, что раньше всего исчезали общемозговые симптомы. Их длительность в среднем составила $(10,25 \pm 2,12)$ дней. Мозжечковые нарушения сохранялись достоверно дольше [от 16 до 32 дней; средняя продолжительность составила $(21,50 \pm 4,40)$ дня] ($p < 0,05$).

Несмотря на тяжесть поражения ЦНС, у всех наблюдаемых детей было зарегистрировано полное выздоровление без остаточной неврологической симптоматики (100 % случаев). Средняя длительность пребывания в стационаре составила $(26,62 \pm 6,78)$ дней (Min – 19, Max – 41 день; ДИ 95 % 20,95–32,29 дней).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом

1. Ветряночный энцефалит является одним из самых тяжелых осложнений ветряной оспы. Согласно полученным данным, его частота может достигать 3,6 % среди всех детей, госпитализированных в стационар.
2. ВЭ чаще наблюдается у мальчиков (75,0 % случаев) в возрасте от 3 до 8 лет (ДИ 95 % 3,1 – 8,9 лет, Me – 6 лет), характеризуется поражением мозжечка с преобладанием в клинике атаксии, нистагма, тремора, шаткости при походке, нарушения речи.
3. Ветряночный энцефалит относится к вторичным инфекционно-аллергическим поражениям ЦНС, не сопровождается инфицированием СМЖ, и не зависит от тяжести ветряной оспы.
4. Неврологические нарушения при ветряночном энцефалите имеют обратимый характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каплунов, К. О. Основы инфекционных болезней с эпидемиологией у детей: учеб.-метод. пособие / К. О. Каплунов, Л. В. Крамарь. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – С. 34–35.
2. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям, больным ветряной оспой // НИИДИ ФМБА РОССИИ, Общественная организация «Евразийское общество по инфекционным болезням», Общественная организация «Ассоциация врачей инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области» (Ависпо), 2015. – С. 13
3. Крамарь Л. В. Герпетическая инфекция и мононуклеозоподобный синдром у детей / Л. В. Крамарь, О. А. Карпухина. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2016. – 229 с.
4. Скрипченко, Н. В. Современные особенности ветряночного энцефалита у детей / Н. В. Скрипченко и др. // Журнал инфектологии. – Т. 4, № 2. – 2004. – С. 36–42.
5. Сорокина, М. Н. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей / М. Н. Сорокина, Н. В. Скрипченко. – М.: Медицина, 2004. – 416 с.
6. Таточенко В. К. Ветряная оспа – клиническая картина / В. К. Таточенко // Бюллетень «Вакцинация». – 2009. – № 1. – С. 5–6.