

УДК 616.832.9-002+616.833-002-031.63]-079.4:616.523-053.3



ЕВТУШЕНКО С.К.,



МОСКАЛЕНКО М.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Областная детская клиническая больница, г. Донецк

СЛУЧАЙ МЕНИНГОМИЕЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ГЕРПЕСВИРУСОМ 6-го ТИПА, У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ 1 ГОДА 5 МЕСЯЦЕВ

Резюме. В статье представлен случай острого менингомиелополирадикулоневрита, ассоциированного с герпесвирусом 6-го типа, с тяжелым течением и благополучным исходом у ребенка. Описаны клиническая картина, результаты магнитно-резонансной томографии, анализа спинномозговой жидкости и терапия.

Ключевые слова: дети, менингомиелополирадикулоневрит, герпесвирус, лечение.

Миелит — воспаление спинного мозга, захватывающее белое и серое вещество. Различают первичный и вторичный миелит. Первичный вызывается преимущественно нейротропными вирусами (энтеровирусами, вирусом герпеса и др.), бактериями (микобактерией туберкулеза, бледной трепонемой и др.), реже — грибами и простейшими. Вторичный встречается чаще и связан с аутоиммунными реакциями при инфекционных болезнях (гриппе, кори и др.) и вакцинациях [8, 12]. Чаще воспалительный процесс при миелите локализуется в нижнегрудном отделе спинного мозга. Возбудители инфекции и их токсины, проникая в спинной мозг, вызывают в нем воспалительные, а в дальнейшем и дистрофические изменения. Одновременно в той или иной степени поражаются оболочки спинного мозга, спинномозговые корешки и нервные стволы. Острый поперечный миелит может быть и первым проявлением рассеянного склероза, т.е. клинически изолированного синдрома [2]. Подострый некротический миелит нередко возникает как паранеопластический

синдром. К сожалению, почти в половине случаев не удается установить причину данного заболевания [8, 10].

Начало первичного миелита острое или подострое, на фоне общеинфекционных проявлений (повышения температуры, общего недомогания). Появляется интенсивная боль в спине на уровне поражения. В течение нескольких часов или 1–2 дней после начала заболевания возникают симптомы поражения спинного мозга, характер которых зависит от локализации поражения. Симптомы миелита складываются из параличей, расстройств чувствительности, нарушений функций тазовых органов и трофических нарушений. При локализации воспалительного процесса в области верхних шейных сегментов вначале развиваются вялый, а затем спастический паралич верхних и нижних конечностей и нарушения всех видов чувствительности на туловище и конечностях, расстройства дыхания [8]. При поражении шейного утолщения спинного мозга отмечаются вялый паралич рук и спастический паралич

ног с расстройствами всех видов чувствительности ниже уровня поражения. При поражении на уровне грудных сегментов наблюдается спастический паралич ног с расстройствами чувствительности ниже уровня пораженных сегментов спинного мозга. При поражении поясничного утолщения спинного мозга отмечается вялый паралич ног. В начале заболевания возникает задержка мочи и запоры, которые затем сменяются недержанием мочи и кала. Позднее могут развиваться пролежни, отеки ног, повышенная потливость или сухость кожи. Неврологическая симптоматика достигает своего максимума в течение первых дней болезни и сохраняется на протяжении нескольких недель или месяцев [10]. Во время люмбальной пункции при пробе Квеккенштедта обычно не выявляется блока субарахноидального пространства, отмечается повышенное содержание белка и плеоцитоз (нейтрофильный — при пиогенной инфекции или лимфоцитарный — при вирусной инфекции) [4]. Обратное развитие симптомов происходит медленно и постепенно. Вначале восстанавливаются чувствительность и функции тазовых органов, позднее — движения в конечностях [8, 10].

И все же в литературе чаще всего как этиологический фактор миелита описываются герпесвирусы. Герпетическая инфекция — это группа антропонозных инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами герпеса человека и протекающих с поражением центральной нервной системы (энцефалиты, менингоэнцефалиты, энцефаломиелиты), глаз (кератит, увеит), печени (гепатит), слизистых оболочек (стоматит, афтозные язвы, поражение гениталий) и кожных покровов (экзема, везикулярные высыпания). В настоящее время выделяют 8 типов вируса, способных вызывать заболевание у человека. Причиной поражения ЦНС в 20–27 % является цитомегаловирус, в 10–15 % — вирус Эпштейна — Барр, в 15–20 % — вирус простого герпеса [6, 7, 9–11, 13]. Наиболее тяжело протекают герпетические поражения ЦНС. Болезни, обусловленные вирусом простого герпеса, занимают второе место после гриппа как причина смерти от вирусных инфекций. Анализ данных литературы последних лет свидетельствует о том, что подавляющая часть спорадических острых вирусных энцефалитов, особенно у детей, имеет герпетическую этиологию [1, 3, 10, 11].

Известно, что вирус герпеса человека 6-го типа (HHV-6) репродуцируется в макрофагах и лимфоцитах, поражая преимущественно Т-лимфоциты. Существует два подтипа этого вируса — А и В, имеющие эпидемиологические и генетические отличия. Подтип В отличается большим распространением, а подтип А обнаруживается преимущественно у пациентов, имеющих проблемы с дисфункцией иммунной системы. HHV-6 распространяется

орально-оральным и воздушно-капельным путями, поэтому естественно, что он обнаруживается в слюне и носоглоточной слизи инфицированных. Также существует возможность заражения при трансплантации органов, гемотрансфузиях, через медицинские инструменты. Исследования показывают, что инфекция распространена довольно широко. От 60 до 96 % взрослого населения являются носителями HHV-6. Особенно восприимчивы к HHV-6 больные гемобластозами и ВИЧ-инфицированные [5, 7, 10, 11, 13].

Практически у всех инфицированных HHV-6 определяется его латентное течение, но описываются также клинические синдромы и соматические заболевания, ассоциированные с этим вирусом. В частности, воздействием HHV-6 обуславливается появление острых лихорадочных заболеваний и внезапных экзантем, мононуклеозоподобного синдрома. С HHV-6 связывают некоторые виды лимфомы, синдром хронической усталости. В последнее время в литературе появились указания на нейротропность герпесвируса 6-го типа, особенно у больных с иммунодефицитом, однако описаны случаи поражения преимущественно головного мозга [5, 10, 11, 13]. В данной работе описан случай острого менингомиелополирадикулоневрита, связанного с HHV-6, у ребенка.

Ребенок Т., 1 года 5 месяцев, поступил в боксированное отделение областной детской клинической больницы с жалобами на беспокойство, нарушение походки, вскрикивание от боли при ходьбе. За четыре дня до этого у ребенка отмечалось повышение температуры тела до 38,6 °С.

Ребенок от II беременности (угроза прерывания в 20 недель), I срочных родов (масса при рождении — 2800 г). Привит: БЦЖ в роддоме, 2 АКДС. Развивался удовлетворительно. Реакция Манту в возрасте 1 года 2 месяцев отрицательная.

При поступлении: не лихорадит. Катаральных явлений нет. Психоречевое развитие по возрасту. Жалуетесь на боль в ногах. Черепная иннервация не нарушена. Сила в руках сохранена. Рефлексы с рук живые, D = S. При попытке исследовать тонус в ногах ребенок резко беспокоен. На правую ногу практически не опирается. В пробе Барре ноги удерживает. Ползает. Коленные рефлексы D > S, ахилловы D = S. Нарушения функции тазовых органов нет.

Состояние ребенка в динамике прогрессивно ухудшалось. В течение 3 суток вырос дистальный нижний парапарез (до плегии) с отсутствием коленных и ахилловых рефлексов, радикулярный синдром, анестезия в стопах, появились тазовые расстройства в виде недержания мочи и кала, затем — задержка мочи. Неврологический статус в динамике: черепная иннервация не нарушена. Сила в руках сохранена. Рефлексы с рук живые, D = S. Выражены симптомы

натяжения. Вынужденное положение в постели — лежа с согнутыми ногами. На ноги не опирается. Отсутствуют движения стоп. Резко снижена болевая чувствительность в стопах. Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются. Задержка мочи и кала (дефекация только после клизм). Ребенок был переведен в неврологическое отделение. Проведена катетеризация мочевого пузыря.

Ребенок был осмотрен фтизиатром, данных в пользу туберкулеза не выявлено.

Анализ СМЖ: розово-красная, мутная; р. Панди «+++», белок — 0,99 г/л, цитоз — 10 клеток (лимфоциты — 4, нейтрофилы — 6), эритроциты — все п/зр. Сахар — 2,0 ммоль/л, хлориды — 119,6 ммоль/л. **При ПЦР обнаружена ДНК HHV-6. ДНК EBV, CMV, HSV 1-го, 2-го типа не обнаружены.**

При УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки, почек: без патологии. Вдоль брыжейки кишечника — цепочка лимфоузлов (8–10–13 мм). При электронейромиографии признаков специфического поражения двигательной единицы нижних конечностей не выявлено.

При магнитно-резонансной томографии шейного, грудного и пояснично-крестцового отдела спинного мозга: На уровне Th11, Th12, L1 позвонков отмечается локальное утолщение спинного мозга в области конуса и эпиконуса до 9 мм с повышенным МРС на T2 В/И и режиме В-FFE. После в/в введения томовиста 4,5 мл отмечено накопление контрастного вещества оболочками спинного мозга на данном уровне на протяжении до 48 мм.

Анализ крови: эритроциты — 4,24 Т/л, гемоглобин — 112 г/л; СОЭ — 5 мм/час; лейкоциты — 9,0 Г/л; э. — 6 %, п. — 2 %, с. — 36 %, л. — 48 %, м. — 8 %, ретикулоциты — 0,0004 Г/л. ЦИК — 13 ед. Титр АСЛО 200 МЕ/мл, ревматоидный фактор — 12 МЕ/мл (норма), серомукоид — 2,5, сРБ — менее 6. Билирубин — 12,4 мкмоль/л (непрямой — 12,4; прямой — 0); АСТ — 34,6 ед/л, АЛТ — 27,6 ед/л. Общий белок — 67,4 г/л, КФК — 76 ед/л, ЛДГ — 455,4 ед/л, креатинин — 0,063 ммоль/л, мочевины — 3,2 ммоль/л, сахар — 4,1 ммоль/л.

Установлен диагноз: **острый вирусный менингомиелополирадикулоневрит, ассоциированный с HHV-6, с нижним дистальным вялым парепарезом, нарушением функции тазовых органов.**

Ребенок получал лечение: плазмаферез (3 сеанса через день), дексаметазон (10 мг в сутки с последующим снижением дозы + аспаркам), биовен моно в/в капельно: 50 мл № 1 (5 мг/кг), затем через день по 75 мл № 2 (7 мг/кг), после курса биовена моно — циклоферон (внутримышечно по 1 мл 12,5% р-ра), цефтриаксон (75 мг/кг в сутки), L-лизина эсцинат (1,5 мл внутривенно капельно в 50 мл физ. р-ра № 5). В связи с выраженным болевым синдромом — нестероидные противовоспалительные препараты (нурофен по 5 мл суспензии (100 мг) 3 раза в день),

антигистаминные (зодак по 5 капель 2 раза в день), пробиотики: энтерожермина, затем йогурт. Через 14 дней: актовегин (внутримышечно по 1 мл № 10), нейробион (1 табл. в сутки), нуклео ЦМФ форте (1 капсула в сутки), дибазол (5 мг в сутки), нейромидин (10 мг в сутки). В дальнейшем: диалипон (300 мг в сутки), мексидол (2,5 мг в сутки), глицисед (200 мг в сутки). Проведен курс массажа, лечебная гимнастика, электростимуляция мышц нижних конечностей (амплипульс-терапия).

На фоне терапии состояние ребенка значительно улучшилось: восстановились функции тазовых органов, уменьшилась выраженность нижнего парепареза — ходит у опоры и при поддержке за руки, но сохраняется ступаж, больше слева, улучшилась болевая чувствительность в стопах, восстановились коленные рефлексы, купировался радикулярный синдром. При контрольной магнитно-резонансной томографии спинного мозга отмечалось четкое уменьшение выраженности утолщения спинного мозга в области конуса и эпиконуса (6 мм), не выявлено накопления контрастного вещества оболочками спинного мозга.

В последующем (через 3 недели) ребенок получал диалипон, нуклео ЦМФ форте, нейробион, мексидол, нейромидин, проводилась лечебная гимнастика, повторный курс электростимуляции мышц нижних конечностей, иглорефлексотерапия, парафиновые аппликации на стопы. Ортопедическая коррекция в виде специальной обуви.

Катамнез составляет 3 месяца. В настоящее время ребенок ходит самостоятельно. Сохраняется легкий дистальный нижний парепарез.

Таким образом, учитывая клинические проявления, результат магнитно-резонансной томографии спинного мозга, обнаружение HHV-6 в спинномозговой жидкости и значительный терапевтический эффект антивирусной и противовоспалительной терапии, данное заболевание (менингомиелополирадикулоневрит) более вероятно было обусловлено герпесвирусом 6-го типа.

Список литературы

1. Деконенко Е.П., Рудометов Ю.П., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н. Роль современной диагностики и терапии в исходах герпетического энцефалита // *Неврологический журнал*. — 2005. — № 5. — С. 18-23.
2. Евтушенко С.К., Москаленко М.А. Рассеянный склероз у детей (клиника, диагностика, лечение). — К.: ВППОЛ, 2009. — 254 с.
3. Исаков В.А., Рыбалкин С.Б., Романцов М.Г. Герпесвирусная инфекция: Рекомендации для врачей. — СПб., 2006.
4. Куприянова Л.В., Рудометов Ю.П., Шишов А.С., Григорьевская У.Б., Саврасова Н.М. Цитология спинномозговой жидкости — ключевой фактор диагностики острых нейроинфекций // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2007. — № 7. — С. 65-71.

5. Кускова Т.К., Белова Е.Г. Семейство герпес-вирусов на современном этапе // *Лечащий врач*. — 2004. — № 5. — С. 6-11.

6. Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Одинак М.М., Вознюк И.А., Клур М.В. Герпетический (HSV I/II) энцефалит: алгоритмы диагностики и терапии // *Инфекции и антимикробная терапия*. — 2005. — Т. 07, № 4.

7. Мальцев Д.В., Казмірчук В.Є., Євтушенко С.К. До питання сучасної клініко-вірусологічної класифікації герпесвірусних нейроінфекцій // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2012. — № 2 (48). — С. 65-71.

8. Мументалер М., Маттле Х. *Неврология: Пер. с нем.* — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — С. 399-400.

9. Протас И.И., Хмара М.Е. Современные представления об этиологии и патогенезе герпетической инфекции центральной

нервной системы // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2002. — № 2. — С. 73-75.

10. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей: Руководство для врачей. — М., 2004. — С. 192-201.

11. Хмара М.Е. Герпетическая инфекция ЦНС: клинико-морфологические и патогенетические аспекты // *Инфекции и антимикробная терапия*. — 2005. — Т. 07, № 4.

12. Шишов А.С. Классификация острых нейроинфекций человека // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2007. — № 2. — С. 80-81.

13. Юцук Н.Д. Поражения нервной системы при герпетических инфекциях: учебное пособие // Н.Д. Юцук, А.В. Степанченко, Е.П. Деконенко. — М.: Профиль. — 2005. — 96 с.

Получено 18.06.12 □

Євтушенко С.К., Москаленко М.А.
Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Донецьк

ВИПАДОК МЕНІНГОМІЄЛОПОЛІРАДИКУЛОНЕВРИТУ, АСОЦІЙОВАНОГО З ГЕРПЕСВІРУСОМ 6-ГО ТИПУ, У ДИТИНИ ВІКОМ 1 РІК 5 МІСЯЦІВ

Резюме. У статті наведено випадок гострого менінгомієлополірадікулонеуриту, асоційованого з герпесвірусом 6-го типу, з тяжким перебігом та успішним результатом у дитини. Описано клінічну картину, результати магнітно-резонансної томографії, аналізу спинномозкової рідини і терапію.

Ключові слова: діти, менінгомієлополірадікулонеурит, герпесвірус, лікування.

Yevtushenko S.K., Moskalenko M.A.
Donetsk National Medical University named
after M. Gorky
Regional Children's Clinical Hospital, Donetsk, Ukraine

CASE OF MENINGOMYELOPOLIRADICULONEURITIS ASSOCIATED WITH HERPES VIRUS TYPE 6 IN CHILD AGED 1 YEAR 5 MONTHS

Summary. The case of acute meningomyelopoliradiculoneuritis associated with herpes virus type 6, with severe course and favorable outcome in a child is presented. Clinical picture, results of magnetic resonance imaging, analysis of cerebrospinal fluid and therapy are described.

Key words: children, meningomyelopoliradiculoneuritis, herpes virus, treatment.