

УДК 616.8:616.98:578.825.13-07

КОЛОСКОВА О.К., ІВАНОВА Л.А., БЕЛАШОВА О.В., МАРУСИК У.І., БІЛЕЙЧУК Р.Ю.
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ ЕНЦЕФАЛІТІВ У ДІТЕЙ (ОГЛЯД КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ)

Резюме. У статті висвітлені основні питання сучасного перебігу вірусного енцефаліту у дітей, особливо ті, що стосуються клінічно-діагностичного пошуку та лікування захворювання. Подано огляд трьох клінічних випадків вірусного енцефаліту у дітей. За нашими спостереженнями, для сучасного перебігу вірусного енцефаліту у дітей характерна клінічна і параклінічна нетиповість, що вимагає комплексного та колегіального діагностичного підходу. Своєчасне призначення протівірусної терапії шляхом введення ацикловіру в дозі 10 мг/кг тричі на добу сприяє зниженню летальності та зменшенню несприятливих неврологічних результатів, а також поліпшенню якості життя та соціальної адаптації дітей.

Ключові слова: вірусний енцефаліт, герпесвірусна інфекція, ацикловір, діти.

Енцефаліт — це гострий, зазвичай дифузний запальний процес, що виникає у головному мозку. Серед причин розвитку енцефалітів можуть бути інфекційні (віруси, бактерії та інші мікроорганізми) та неінфекційні чинники (системні захворювання, синдром Рея, субарахноїдальні, субдуральні крововиливи, пухлини головного мозку, метастази, токсичні, метаболічні енцефалопатії та ін.), що здатні викликати запальний процес у головному мозку. Також вирізняють енцефаліт, спричинений дисфункцією імунної системи після попередньої вірусної інфекції чи вакцинації (гострий розсіяний енцефаломієліт) [1, 3, 5]. Саме інфекційне ураження центральної нервової системи (ЦНС) також інколи складно відрізнити від енцефалопатії дисметаболічного походження. Вірусні енцефаліти (ВЕ) у дітей належать не лише до життєво небезпечних захворювань, але й мають важливе соціальне значення, оскільки позначаються на подальшому розвитку дитини та її соціальній адаптації. У структурі інфекційних захворювань нервової системи ВЕ сягають 25–38 %. Багато з них характеризуються тяжким перебігом, високою ймовірністю розвитку тяжкого резидуального ураження ЦНС і значною летальністю. У першу чергу це стосується герпетичного енцефаліту (ГЕ), при якому летальність сягає 70 % (Діденко Є.П., 1998). До застосування специфічного лікування (ацикловір) летальність при герпетичному енцефаліті становила 55–76 %. Енцефаліт проявляється синдромом неврологічних дисфункцій, що спричиняються запаленням паренхіми мозку.

Провідне місце серед вірусних чинників посідають вірус простого герпесу 1-го або 2-го типу (ВПГ-1 або ВПГ-2) [10–12, 14]. До інших збудників енцефалітів у дітей належать вірус вітряної віспи, цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барр, вірус герпесу людини 6,

аденовіруси, вірус грипу А, ентеровіруси, вірус поліомієліту, віруси кору, епідемічного паротиту, краснухи, вірус сказу, арбовіруси та ін. Численні молекулярні дослідження, проведенні в США та Великобританії, свідчать про те, що ГЕ у дітей може бути наслідком первинного інфікування, реактивації латентного ВПГ чи повторного інфікування іншим штамом останнього [2, 12, 14].

До сьогодні не існує вірогідних даних офіційної статистики щодо поширеності енцефалітів, спричинених конкретними вірусами, хоча існують приблизні оцінки. Наприклад, за даними деяких авторів, відомо, що енцефаліт герпесвірусної етіології, що піддається лікуванню, трапляється з частотою приблизно 1 випадок на 1 млн населення на рік. У США щорічно виникають 2000 таких ситуацій. Близько 90 % ГЕ викликані ВПГ-1, приблизно 10 % — ВПГ-2, причому останній найчастіше уражає осіб із глибокою імуносупресією і новонароджених. Як зазначає R. Kneep et al., у промислово розвинених країнах найчастішою причиною енцефалітів у дітей є вірус простого герпесу [14, 16, 17]. Світові дані щорічного звіту із захворюваності на гострий енцефаліт коливаються в діапазоні від 3,5 до 7,4/100 000 населення в цілому, серед дитячого населення цей показник сягає 16 на 100 000 [11, 17]. У Великобританії відділ охорони здоров'я визначив річний показник —

Адреса для листування з авторами:

Белашова О.В.
E-mail: belashova-olga@rambler.ru

© Колоскова О.К., Іванова Л.А., Белашова О.В.,
Марусик У.І., Білейчук Р.Ю., 2015

© «Актуальна інфектологія», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

1,5 випадку GE на 100 000 населення в цілому та 2,8 на 100 000 дітей, із найбільшою частотою в дітей віком до 1 року — 8,7 випадку на 100 000 [10, 12], різниці за статтю при розвитку гострого енцефаліту при цьому не відмічається (2,9 хлопчика на противагу 2,8 дівчинки на 100 000 населення) [19, 20].

Наведені вище цифри щодо поширеності GE є, мабуть, заниженими, про що можна судити з досвіду різних неврологічних клінік і детальних досліджень із використанням полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Так, застосування даного методу у малих групах пацієнтів дозволило встановити, що до 20 % хворих на GE мають легкі чи атипові форми хвороби, спричинені ВПГ-1 або ВПГ-2, та поширені переважно в осіб зі значною імунною недостатністю, наприклад у ВІЛ-інфікованих [4, 13, 18]. В інших дослідженнях, проведених нещодавно у Фінляндії, для виявлення різних вірусів здійснювали ПЛР ліквору у понад 3000 пацієнтів із різними інфекційними процесами ЦНС, включаючи енцефаліт, менінгіт і мієліт [15, 16]. Показано, що вірус вітряної віспи виявляли найчастіше (у 29 % хворих), ВПГ і ентеровіруси — кожен в 11 % хворих і вірус грипу А — у 7 % випадків [16, 17].

Первинне інфікування ВПГ виникає в слизовій оболонці рота, після чого вірус потрапляє до трійчастого нерва, виникає розвиток латентної інфекції. Як указують J. Chataway et al., приблизно у 70 % хворих на GE наявні презентуючі антитіла, що вказує на реактивацію вірусу [3, 20]. Більшість науковців схиляються до думки, що в дітей розвиток GE відбувається при первинній інфекції [2, 6, 12]. Генетичні дослідження, проведені у Франції та Великобританії, показали наявність у дітей двох мутацій, що призводять до порушення продукції інтерферону α та підвищують схильність до GE [11]. Іншим важливим шляхом потраплення вірусу в нервову систему після віремії є проникнення через гематоен-

цефалічний бар'єр. Існує припущення, що дія ВПГ у першу чергу націлена на паренхіму скроневих ділянок головного мозку, іноді із залученням фронтальної або тім'яної частки [17, 19].

Існує багато патологічних станів, що супроводжуються енцефалопатичним синдромом, який може нагадувати VE. Як зазначають D. Tiege et al., класична картина GE у дітей у наш час є застарілою [19]. Разом із тим є чимало ознак, які вказують на те, що хворий, імовірно за все, має VE, ніж «невірусну» енцефалопатію. Найважливіші з них подано в таблиці 1. Їх слід розглядати не ізольовано, а в комплексі, оскільки не всі вони будуть наявні в одного і того самого пацієнта.

У більшості випадків захворювання починається гостро, з виражених загальноінфекційних симптомів із високою температурою тіла і загальномозковими симптомами, серед яких домінують розлади свідомості. Герпетичне висипання на шкірі та слизових у гострий період є необов'язковим. Своєрідність вогнищевої симптоматики пов'язана з переважною локалізацією патологічних вогнищ у лобній та скроневій частках. У хворої дитини виникають фокальні та генералізовані судоми, яким можуть передувати розлади мовлення, пам'яті, поведінки, можливі й рухові порушення. При неврологічному обстеженні виявляють ознаки вогнищового ураження нервової системи, наприклад синдроми лобної чи скроневої часток, афазію, зміни особистості, фокальні судоми, типові для GE, але подібна фокалізація може бути мінімальною при гострому VE та не має діагностичної цінності для з'ясування причинного збудника [12, 14]. Нині визнають, що приблизно 20 % випадків GE є відносно доброякісними й атиповими, без класичних симптомів вогнищевості [16, 17]. Інколи трапляється підвищення внутрішньочерепного тиску, зазвичай на початкових стадіях хвороби.

Таблиця 1. Диференційні ознаки енцефалопатії та енцефаліту (Solomon T., Whitley R., 2004; Solomon T., 2009 [17])

Ознаки	Енцефалопатія	Енцефаліт
Клінічні прояви		
Гарячка	Нетипова	Типова
Біль голови	Нетиповий	Типовий
Стан свідомості	Поступове погіршення	Може коливатися
Вогнищеві неврологічні симптоми	Нетипові	Типові
Типи судомних нападів	Генералізовані	Генералізовані або фокальні
Дані параклінічних обстежень		
Кров	Лейкоцитоз нетиповий	Лейкоцитоз типовий
СМР	Плеоцитоз нетиповий	Плеоцитоз типовий
ЕЕГ	Дифузне сповільнення хвиль	Дифузне сповільнення хвиль і вогнищеві зміни
МРТ	Часто нормальна	Вогнищеві зміни

Примітки: СМР — спинномозкова рідина; ЕЕГ — електроенцефалографія; МРТ — магнітно-резонансна томографія. Ці ознаки є лише директивними для лікарів при розрізненні двох станів. У конкретного пацієнта виявляють різні їх поєднання.

Згідно з Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy Immunology and Infection Group National Guidelines, усім пацієнтам із підозрою на енцефаліт після госпіталізації потрібно якомога раніше провести спинномозкову пункцію [19]. У спинномозковій рідині пацієнтів із ГЕ зазвичай визначають помірний лімфоцитарний плеоцитоз, помірне підвищення концентрації білка та нормальний або дещо підвищений рівень глюкози. Згідно зі статистичними даними, близько 5 % пацієнтів із ГЕ мають нормальні показники СМР [9, 10, 13].

Додаткові інструментальні дослідження при енцефалітах включають нейровізуалізацію за допомогою комп'ютерної (КТ) чи магнітно-резонансної томографії (МРТ), для виключення наявності внутрішньочерепної пухлини або абсцесу, а також отримання специфічної діагностичної інформації. Головний мозок на КТ при ГЕ може мати нормальний вигляд, особливо на початку хвороби, а в типових випадках демонструє гіперденсні зони в одній чи обох скроневих частках. МРТ чутлива на початкових фазах ГЕ, хоч інколи при цьому розладі демонструє нормальну картину [1, 4, 10]. Типовими МРТ-ознаками при ГЕ є наявність ділянок локального набряку в скроневих частках, орбітальних зонах лобних часток, корі острівця і кутової закрутки, особливо при підсиленні гадолінієм. При вираженому набряку головного мозку трапляється зміщення серединних структур останнього. Функціональна нейровізуалізація, у разі можливості її проведення, дає додаткову інформацію при ВЕ — наприклад, наявність гіперперфузії скроневої частки при ГЕ. Електроенцефалографію слід проводити в усіх випадках енцефаліту, вона особливо корисна для диференціації між енцефалітом і дисметаболічною енцефалопатією. На ній виявляють патологічні зміни при ГЕ, зокрема раннє неспецифічне сповільнення або періодичні латералізовані епілептиформні розряди, хоча вони і не є патогномонічними [4, 19].

Установлення діагнозу ВЕ набагато полегшилось з упровадженням у клінічну практику визначення вірусу методом ПЛР у лікворі. Зазвичай ПЛР на ДНК ВПГ є позитивною приблизно у 95 % випадків протягом першого тижня захворювання, причому хибно-негативні результати найчастіше трапляються у перші 24–48 годин хвороби і після 10–14 днів лікування [18, 20]. Специфічність методу становить понад 95 %, його також застосовують для діагностики ВЕ іншої етіології. Проте в цих випадках цінність ПЛР має невелике значення в лікуванні гострої фази внаслідок пізнього отримання результатів. Після запровадження в лікуванні ГЕ ацикловіру, а в діагностиці — ПЛР ліквору біопсію головного мозку нині проводять дуже рідко, хоч інколи її слід розглядати при вагомих діагностичних сумнівах щодо причини захворювання [6, 7].

Етіотропним лікуванням ГЕ є внутрішньовенне введення ацикловіру, що специфічно діє на клітини, інфіковані вірусом, чим пояснюється його безпечність та низька токсичність. За відсутності проти-

вірусної терапії при ГЕ помирає понад 70 % хворих [17, 19]. Цей препарат зробив революцію в лікуванні та прогнозі ГЕ. Якщо є підозра, що у дитини ГЕ, ацикловір слід розпочинати вводити якнайшвидше в такому дозуванні: дітям від 3 місяців до 12 років — по 500 мг/м² через кожні 8 годин, дітям старше 12 років — 10 мг/кг тричі на день [5, 6, 12]. У пацієнтів із нирковою недостатністю доза ацикловіру повинна бути зменшена (згідно з рекомендаціями Британської асоціації неврологів) [12, 19]. Якщо діагноз ГЕ підтверджено запропонованою ПЛР СМР і/або МРТ, курс лікування препаратом становить 14 днів. Протягом цього періоду слід ретельно контролювати функцію нирок, оскільки інколи терапія ацикловіром супроводжується нирковою недостатністю, тому доза ацикловіру повинна бути зменшена. Препарат потрібно припинити застосовувати лише тоді, коли встановлено чіткий альтернативний діагноз, інакше клінічне погіршення після припинення лікування буде складно інтерпретувати і ще складніше лікувати. Схема базисного лікування при підозрі на ГЕ подана на рис. 1.

Нижче наводимо результати власних спостережень.

Клінічний випадок 1

Дитина А., хлопчик 11 років, доставлений до відділення інтенсивної терапії та реанімації Обласної дитячої клінічної лікарні (ОДКЛ) м. Чернівців 29.01.2015 р. у супроводі реанімаційної бригади зі скаргами на виражений головний біль у лобній ділянці, підвищення температури тіла до 38,8 °С, судоми, втрату свідомості. З анамнезу захворювання відомо, що хлопець захворів гостро, коли повернувся зі школи, почав скаржитись на головний біль. Поступово стан дитини погіршився, у зв'язку з чим був госпіталізований до Центральної районної лікарні. Діагноз при госпіталізації — «гострий менінгоенцефаліт нез'ясованої етіології». Під час лікування дитині призначено: цефтріаксон, пеніцилін, дексаметазон, лазикс, анальгін. Однак стан дитини не покращився, посилювався головний біль, хлопець втратив свідомість. У зв'язку з погіршенням стану та для подальшого лікування дитина переведена до відділення інтенсивної терапії та реанімації ОДКЛ. При надходженні стан хворого тяжкий внаслідок неврологічної симптоматики — вербальному контакту недоступний, свідомість сплутана, мовлення незрозуміле, очі закриті, реагує на больові подразники. Ригідність м'язів потилиці сумнівна, реакція зіниць на світло в'яла. Шкірні покриви бліді, видимі слизові оболонки рожеві, вологі, температура тіла 38,5 °С. Тони серця ритмічні, дещо ослаблені, ЧСС 108 уд/хв, дихання самостійне, аускультативно в легенях хрипи не вислуховуються. Попередній діагноз — «судомний синдром. Енцефаліт?». Призначено додаткові параклінічні дослідження: загальноклінічні, аналіз СМР, КТ головного мозку. Консультація невролога, офтальмолога, отоларинголога. Результати аналізів: загаль-

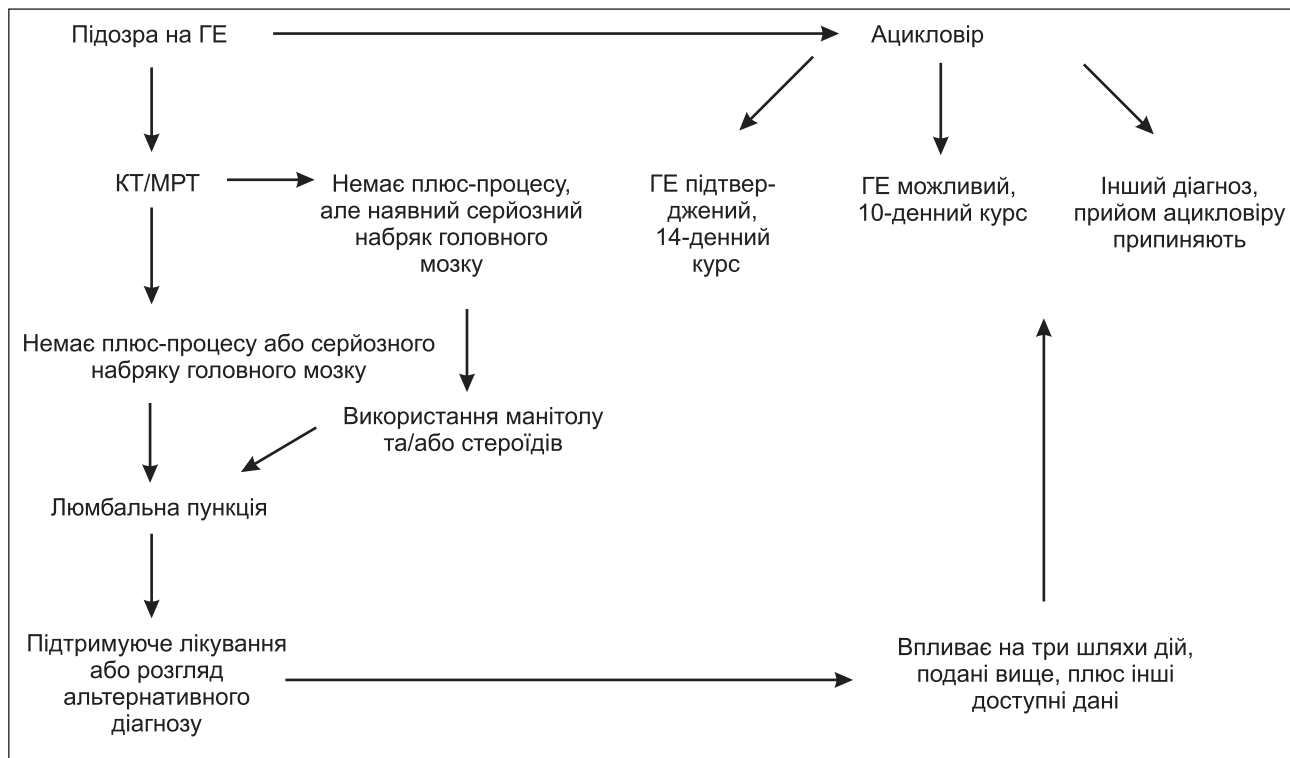


Рисунок 1. Схема базисного лікування в разі підозри на ГЕ (Kneep R. et al.) [12]

ний аналіз крові (29.01.2015): еритроцити — 4,4 Т/л, гемоглобін — 136 Г/л, кольоровий показник — 0,91, лейкоцити — 11,2 Г/л, сегментоядерні — 58 %, паличкоядерні — 29 %, лімфоцити — 1 %, моноцити — 1 %, еозинофіли — 1 %, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 4 мм/год. Аналіз СМР: колір — безбарвний, рідина прозора, рівень білка в нормі, еритроцити поодинокі, цитоз — 8/3, глюкоза — 3,2 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі — без патологічних змін. Консультація офтальмолога: на даний момент без видимих патологічних змін. Висновок отоларинголога: гострий фарингіт. Висновок невролога: гострий енцефаліт. З огляду на вищенаведені результати клінічного і параклінічного обстеження та неможливість на даному етапі виключити енцефаліт нез'ясованої етіології у дитини з нейроциркуляторною дистонією, церебрастенічним синдромом консилиумом у складі професорів кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету (БДМУ) і провідних фахівців ОДКЛ вирішено провести дообстеження з використанням методів нейровізуалізації (МРТ) та етіологічної діагностики (визначення IgM до збудника ГЕ), розпочавши лікування ацикловіром у дозі 10 мг/кг через 8 годин. Результати призначених додаткових досліджень виявились такими: антитіла (IgM) до вірусу простого герпесу I–II типів — 1,32 (позитивний). Дані МРТ — патологічних змін не виявлено. На основі результатів проведених досліджень встановлено заключний клінічний діагноз — «герпетичний енцефаліт середнього ступеня тяжкості».

Призначення ацикловіру у першу добу госпіталізації призвело до того, що стан хворого стабілізувався та покращився, тому він був переведений для подальшого лікування у відділення краплинних інфекцій, де продовжував отримувати базисне протівірусне лікування впродовж 14 діб. При виписці стан дитини задовільний, порушень свідомості немає, залишкові неврологічні явища відсутні. Отже, при надходженні дітей із підозрою на енцефаліт слід призначати ацикловір у перші години госпіталізації, тому що герпесвірусна інфекція займає провідне місце серед етіологічних чинників захворювання, а ефект від лікування тим кращий, чим раніше призначено етіотропне лікування. При цьому нетиповим для ГЕ у даному випадку були відсутність патологічних змін при проведенні МРТ головного мозку, нормальні показники СМР.

Клінічний випадок 2

Дитина Б., хлопчик 5 років, надійшов до дитячого неврологічного відділення ОДКЛ м. Чернівців 10.11.2014 р. зі скаргами на обмеження рухів у правих кінцівках, порушення ходи, мовлення, координації уваги, виникнення нав'язливих рухів. З анамнезу захворювання відомо, що дитина захворіла гостро із появи судом, короткотривалої втрати свідомості. З анамнезу життя з'ясовано, що до цього часу дитина у психомоторному розвитку від однолітків не відставала. Об'єктивне обстеження при надходженні: стан дитини ближчий до тяжкого внаслідок неврологічної симптоматики, температура тіла 38,5 °С,

ЧСС — 88 уд/хв, ЧД — 24 дихальних рухи за хвилину. Гемодинаміка стабільна. Неврологічний статус: зіниці D = S, фотореакції жваві, слух збережений, відзначається обмеження рухів у правих кінцівках, позитивний рефлекс Бабинського, менінгеальні ознаки негативні. Попередній діагноз — «гострий енцефаліт нез'ясованої етіології, тяжкий перебіг. Правобічний геміпарез. Симптоматична епілепсія». Призначено лікування: біовен (IgG), антиконвульсанти, церебропротектори, антипиретики. Протягом доби стан дитини погіршився через наростання неврологічної симптоматики: почастишали судоми, некоординовані рухи, мовлення стало незрозумілим, дитина млява, від їжі та пиття відмовляється. Вітальні ознаки стабільні. У зв'язку з погіршенням стану хлопчика переведено у відділення інтенсивної терапії та реанімації. З діагностичною метою проведено спинномозкову пункцію. Протягом доби у дитини мали місце складні парціальні судоми, що резистентні до вальпроатів, депакіну, бензодіазепіму. З огляду на високий ризик персистенції герпетичної інфекції призначено ацикловір у дозі 10 мг/кг кожні 8 годин. Рекомендовано додаткове обстеження: КТ головного мозку, ПЛР ліквору на ВПГ. Огляд окуліста: помірні ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску. Результати додаткових досліджень: загальний аналіз крові: еритроцити — 3,7 Т/л, гемоглобін — 110 Г/л, кольоровий показник — 0,89, лейкоцити — 5,9 Г/л, сегментоядерні — 48 %, паличкоядерні — 1 %, лімфоцити — 43 %, моноцити — 7 %, еозинофіли — 1 %, ШОЕ — 5 мм/год. Аналіз СМР — без патологічних змін. КТ головного мозку (14.11.2014) — картина енцефаліту лівої гемісфери головного мозку з ознаками прогресування процесу. Результати імунологічного дослідження: рівень антитіл (IgM, IgG) до *Borelia burgdorferi* не підвищений. Результати повторної КТ (20.11.2014): відзначається негативна динаміка — зниження диференціації білої та сірої речовини. Рекомендовано продовжувати курс ацикловіру, провести ПЛР ліквору на ВПГ I і II типів. Результат ПЛР на ВПГ I і II типів негативний. Під час лікування у відділення реанімації та інтенсивної терапії (з 12.11.2014 р. по 06.01.2015 р.) у дитини неодноразово спостерігалася втрата свідомості. Протягом лікування багаторазово проводились консилиуми із залученням професорів кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб БДМУ, головних неврологів, реаніматологів та провідних фахівців ОДКЛ. З огляду на дані об'єктивного динамічного спостереження та додаткових параклінічних й інструментальних досліджень встановлений заключний клінічний діагноз — «гострий вірусний (клінічно герпетичний) енцефаліт, тяжкий перебіг (кома), з грубими неврологічними дефектами, симптоматична епілепсія». У результаті проведеного лікування стан дитини стабілізувався і за наполяганням батьків дитина виписана додому для подальшого реабілітаційного лікування під наглядом дитячого невролога та педіатра. Особливостями даного випадку є тяжкий перебіг захворювання, швидкий розвиток

некротичних змін у речовині головного мозку, наявність асептичного ліквору, негативної ПЛР ліквору на виявлення ВПГ (негативний результат не виключає герпесвірусну етіологію захворювання), відстрочене призначення ацикловіру (на 4-й день госпіталізації), що могло вплинути на результат лікування. Зважаючи на те, що прогноз та результат перебігу ГЕ пов'язані з термінами проведення протівірусної терапії, необхідно негайне призначення ацикловіру при найменшій підозрі на герпетичну природу захворювання (Whitley R., Lakeman F., 1995; Сорокіна М.Н. та ін., 2001).

Клінічний випадок 3

Дитина Я., дівчинка 5 років. Надійшла до приймального відділення ОДКЛ м. Чернівців 15.01.2015 р. зі скаргами матері на підвищення температури тіла до 39–40 °С, виражений головний біль, судоми, втрату свідомості. З анамнезу відомо, що дитина захворіла гостро. За 2 дні до цього відмічались катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів, помірний біль у горлі. Об'єктивно при надходженні стан дитини оцінено як тяжкий внаслідок неврологічної симптоматики. Свідомість відсутня, відзначається гіперестезія. Зіниці: D = S, фотореакції мляві. Менінгеальні ознаки негативні. Гемодинаміка стабільна. Свідомість збережена. З огляду на дані анамнезу та об'єктивного обстеження для подальшої діагностики та лікування дитину госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії та реанімації. Попередній діагноз — «гострий енцефаліт нез'ясованої етіології». Призначено лікування: ацикловір — 10 мг/кг кожні 8 годин, цефтріаксон, дексаметазон, лазікс, інфузійна терапія глюкозо-сольовими розчинами 1 : 1, симптоматична терапія.

Призначено додаткове обстеження: загальноклінічне, КТ головного мозку, дослідження СМР, ПЛР СМР на наявність ВПГ I і II типів, консультація невролога, офтальмолога, отоларинголога. Огляд невролога (15.01.2015), перша доба госпіталізації: стан тяжкий, дівчинка без свідомості, на огляд реагує значним збудженням. Встає з ліжка, плаче, вербальному контакту недоступна. Сухожилкові рефлексі посилені. Вогнищевої патології на цей час немає. Рекомендовано продовжити базисне лікування. Огляд наступної доби (16.01.2015): дитина кричить та плаче без сліз, очі не відкриває, контакт відсутній. Дівчинка агресивна, гіперактивна. Від їжі та пиття відмовляється (годується через зонд). Рекомендована консультація дитячого психіатра. Результати огляду дитячого психіатра (16.01.2015): дівчинка очі не відкриває, кричить без сліз, на запитання не відповідає. Зі злістю відштовхує руки матері та лікаря. Висновок: психомоторне збудження. Введено 2 мл 0,5% сибазону. Консультація офтальмолога: на очному дні видимої патології не виявлено. Результати проведеної КТ головного мозку: картина помірно вираженої лікворної дисциркуляції. Аналіз СМР (15.02.2015): рідина прозора, цитоз 7/3, білок — 0,0330/00, глюкоза — 3,3 ммоль/л, Cl — 110,0 ммоль/л. Імунологічне дослі-

дження (15.01.2015) на визначення антитіл (IgM) до ВПГ I і II типів виявилось позитивним (1,18). Результати загального аналізу крові: еритроцити — 2,8 Т/л, гемоглобін — 88 Г/л, кольоровий показник — 0,9, лейкоцити — 19,3 Г/л, сегментоядерні — 56 %, паличкоядерні — 30 %, лімфоцити — 12 %, моноцити — 1 %, еозинофіли — 1 %, ШОЕ — 5 мм/год. Отже, був встановлений заключний клінічний діагноз — «гострий герпетичний енцефаліт середнього ступеня тяжкості. Полідефіцитна анемія легкого ступеня». Дівчинка перебувала у відділенні інтенсивної терапії та реанімації протягом 4 діб. На фоні проведеного лікування стан дитини покращився, відновилися свідомість, неврологічна симптоматика значно зменшилась. Із позитивною динамікою для подальшого лікування хвора переведена до відділення краплинних інфекцій. Консультація невролога в інфекційному відділенні (18.02.2015): стан дівчинки з покращенням. Скарг на головний біль немає. Дитина у свідомості, вербальному контакту доступна. Прояви агресії відсутні. Результат повторного проведення спинномозкової пункції: рідина прозора, цитоз — 12/3, білок — у нормі, глюкоза — 1,5 ммоль/л (у крові — 2,9 ммоль/л). Стан гіпоглікемії та відносної гіпоглікокоракії розцінено як прояв виснаження дитини, яка протягом перебування на лікуванні відмовлялась від їжі та пиття. У зв'язку з цим комісійно у складі провідних фахівців кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб БДМУ та ОДКЛ вирішено провести хворій інфузійну терапію із 40% глюкозою. Після лікування рівень глюкози в крові нормалізувався. Дівчинка виписана додому під нагляд дільничного педіатра та невролога після 14-денного курсу лікування з одужанням без залишкових неврологічних явищ. Отже, можна зробити висновок, що раннє (в перші години госпіталізації) призначення ацикловіру в дозі 10 мг/кг через кожні 8 годин прискорює одужання дітей та позитивно впливає на прогноз захворювання. Нетиповими для ГЕ у даному випадку слід вважати значно виражене психомоторне збудження дитини з проявами агресії на початку лікування та категоричну відмову від їжі та пиття, що на фоні полідефіцитної анемії призвели до виснаження організму, в результаті чого в СМР виявили нетипово низький для ГЕ вміст глюкози.

Висновки

1. Особливостями сучасного перебігу ВЕ у дітей є клінічна і параклінічна нетиповість перебігу, що вимагає комплексного та колегіального діагностичного підходу.
2. Своєчасна діагностика та специфічна терапія ВЕ у дітей, що включає проведення противірусної терапії шляхом внутрішньовенного введення ацикловіру в дозі 10 мг/кг тричі на добу, сприяють зниженню летальності та зменшенню несприятливих неврологічних результатів, а також поліпшенню якості життя та соціальної адаптації дитини.
3. ВЕ у дітей, незважаючи на відповідну терапію, продовжують асоціювати з несприятливим неврологічним результатом, що диктує необхідність пошуку нових підходів до діагностики та лікування даної патології.

Список літератури

1. Деконенко Е.П. Дилемма: опухоль головного мозга или хронический вялотекущий герпетический энцефалит лобной локализации? / Е.П. Деконенко, Т.Н. Панина // *Невролог. журн.* — 2008. — № 1. — С. 27-30.
2. Деконенко Е.П. Характер нейropsychологических изменений при герпетическом энцефалите. / Е.П. Деконенко, Ю.Ю. Рудометова, Ю.П. Рудометов и др. // *Невролог. журн.* — 2007. — № 5. — С. 15-21.
3. Идрисова Ж.Р. Клинико-иммунологические аспекты патогенеза вирусных энцефалитов. / Ж.Р. Идрисова, Н.И. Воробьева, В.Б. Гервазиева, А.С. Петрухин // *Медицинская иммунология.* — 2001. — Т. 3, № 4. — С. 541-545.
4. Идрисова Ж.Р. Острые нейроинфекции в детском возрасте: Уч. пособие. — Алматы, 2008. — 198 с.
5. Карамышев Р.А. Случай хирургического лечения некротической формы герпетического энцефалита / Р.А. Карамышев, И.В. Корыпаева, Г.А. Нефедова // *Нейрохирургия.* — 2000. — № 1. — С. 42-47.
6. Лещинская Е.В., Мартыненко И.Н. Острые вирусные энцефалиты у детей. — М.: Медицина, 1990. — 253 с.
7. Петрухин А.С. Детская неврология: Уч. пособие. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. 1. — 272 с.
8. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004. — С. 260-305.
9. Шишов А.С. Цитология спинномозговой жидкости — ключевой фактор диагностики острых нейроинфекций / А.С. Шишов, У.Б. Григорьевская, Ю.П. Рудометов и др. // *Журн. неврол. и психиат.* — 2007. — № 7. — С. 65-71.
10. Bell D.J. Management of suspected herpes simplex virus encephalitis in adults in a UK teaching hospital / D.J. Bell, R. Suckling, M.M. Rothburn, T. Blanchard, D. Stoeter, B.D. Michael et al. // *Clin. Med.* — 2009. — № 9. — P. 231-235.
11. Boss J. Viral encephalitis in humans / J. Boss, M.M. Esiri // *The New England Journal of Medicine.* — 2004. — Vol. 350. — № 1266. — P. 277-279.
12. Kneen R. The management of infants and children treated with acyclovir for suspected viral encephalitis / R. Kneen, S. Jakka, R. Mithyantha, A. Riordan, T. Solomon // *Arch. Dis. Child.* — 2010. — № 5. — P. 95-100.
13. Lebas A. Expanding spectrum of encephalitis with NMDA receptor antibodies in young children / A. Lebas, B. Husson, A. Didelot, J. Honnorat, M. Tardieu // *J. Child. Neurol.* — 2010. — № 25. — P. 742-745.
14. Lifferty W.E. The changing epidemiology of HSV-1 and HSV-2 and implications for serological testing. / W.E. Lifferty // *Herpes.* — 2002. — № 9. — P. 51-55.
15. Pelligra G. Brainstem involvement in neonatal herpes simplex virus type 2 encephalitis. / G. Pelligra, N. Lynch, S.P. Miller et al. // *Pediatrics.* — 2007. — № 2. — P. 442-446.
16. Seo H.E. Clinical spectrum and prognostic factors of acute necrotizing encephalopathy in children. / H.E. Seo, S.K. Hwang, B.H. Choe et al. // *J. Korean. Med. Sci.* — 2010. — № 25. — P. 449-453.
17. Solomon T. Arboviruses. In: Gill G.V., Beeching N.J., editors. *Lecture notes: tropical medicine. 6th ed.* Oxford: Wiley-Blackwell Publishing. — 2009. — P. 287 [chapter 40].
18. Suleiman J. VGKC antibodies in pediatric encephalitis presenting with status epilepticus / J. Suleiman, T. Brenner, D. Gill,

F. Brilot, J. Antony, A. Vincent et al. // Neurol. — 2011. — № 76. — P. 1252–1258.

19. *The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America // Clin. Infect. Dis. — 2008. — P. 303.*

20. *Tunkel A.R. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America / A.R. Tunkel, C.A. Glaser, K.C. Bloch, J.J. Sejvar, C.M. Marra, K.L. Roos et al. // Clin. Infect. Dis. — 2008. — № 47. — P. 303–306.*

Отримано 12.05.15 ■

Колоскова Е.К., Иванова Л.А., Белашова О.В.,
Марусик У.И., Билейчук Р.Ю.
Буковинский государственный медицинский университет,
г. Черновцы

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ)

Резюме. В статье освещены основные вопросы современного течения вирусных энцефалитов у детей, особенно те, которые касаются клинико-диагностического поиска и лечения заболевания. Представлен обзор трех клинических случаев вирусных энцефалитов у детей. По нашим наблюдениям, для современного течения вирусных энцефалитов у детей характерна клиническая и параклиническая нетипичность, что требует комплексного и коллегиального диагностического подхода. Своевременное назначение противовирусной терапии путем введения ацикловира в дозе 10 мг/кг три раза в сутки способствует снижению летальности и уменьшению неблагоприятных неврологических результатов, а также улучшению качества жизни и социальной адаптации детей.

Ключевые слова: вирусный энцефалит, герпесвирусная инфекция, ацикловир, дети.

Koloskova Ye.K., Ivanov L.A., Belashova O.V.,
Marusyk U.I., Bileichuk R.Yu.
Bucovinean State Medical University, Chernivtsi,
Ukraine

FEATURES OF ENCEPHALITIS MANIFESTATION IN CHILDREN NOWADAYS (REVIEW OF CLINICAL CASES)

Summary. The article deals with the key issues of viral encephalitis manifestation in children nowadays, particularly those ones related to clinical and diagnostic search and treatment of the disease. Three clinical cases of viral encephalitis in children are described. According to our observations nowadays viral encephalitis in children is characterized by clinical and paraclinical atypical course that requires a comprehensive and collegial diagnostic approach. Timely administration of antiviral therapy with acyclovir dosed 10 mg/kg three times a day provides reduction of mortality and adverse neurological outcomes, as well as improves the quality of life and social adaptation of children.

Key words: viral encephalitis, herpes viral infection, acyclovir, children.