

## ОСОБЕННОСТИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

### FEATURES OF MENINGOENCEPHALITIS IN CHILDREN (CLINICAL CASE)

Bibikova A.A., Blinova N.V., Medvedeva A.A., Pikalova L.P.

Tver State Medical University

**Актуальность:** Менингоэнцефалит у детей – опасное и тяжело протекающее заболевание, при котором развивается воспаление тканей головного мозга и мозговой оболочки.

Причин развития этого воспалительного заболевания множество. может вызываться разными инфекционными агентами: бактериями или вирусами, грибами или простейшими. По сути, этот воспалительный процесс тканей мозга становится следствием многих инфекционных болезней или местных воспалительных реакций.

Чаще воспаление вызывается вирусами (например, герпетический менингоэнцефалит). В редких случаях недуг вызывается токсическим влиянием или инфекционно-аллергическим процессом. Именно у детей менингоэнцефалит протекает крайне тяжело и сопровождается высокой частотой развития последствий, инвалидности и летального исхода.

Герпетическая инфекция широко распространена в окружающей среде. У человека выделено 8 типов герпетических вирусов (ВГЧ), имеющих клиническое значение.[1, 3]. По статистике около 80% населения — носители вируса простого герпеса. Основными клиническими проявлениями инфекции являются характерные высыпания на губах, реже — на половых органах.

По неустановленным причинам у некоторых людей вирус поражает головной мозг. разделяют менингоэнцефалит на два вида:

- первичный – провоцируется воспалением непосредственно в тканях мозга;
- вторичный – становится осложнением предшествующего заболевания (например, гайморита).

Течение менингоэнцефалита может быть острым, молниеносным или же хроническим. В зависимости от характера поражения тканей головного мозга недуг протекает в виде серозного, гнойного или геморрагического варианта.

Механизм развития заболевания объясняется двумя теориями:

1. Вирус проникает через слизистые оболочки, по нервным отросткам достигает вегетативных узлов. Там происходит репликация возбудителя, и он по нервным волокнам попадает в головной мозг.

2. Вирус также достигает нервных узлов, переходит в латентное состояние. Неактивный инфекционный агент переносится в ткани мозга, где активизируется и запускает весь патологический процесс.

В спящем состоянии вирусный агент находится в луковице обонятельного тройничного нерва. По нему он распространяется на височную и лобную доли мозга. Этим объясняются основные симптомы болезни и образование очагов некроза только в этих участках. Но менингоэнцефалит, вызванный герпесом, развивается не у всех инфицированных.

Установлено, что существует предрасполагающий фактор в виде врожденных особенностей иммунной системы. Причина кроется в мутации или дефиците некоторых генов. Приобретенный иммунодефицит или снижение иммунитета в результате приема медикаментозных препаратов редко приводит к энцефалитному герпесу.

Развитие герпетического менингоэнцефалита у трети всех заболевших происходит после первого контакта с вирусом. У 2/3 больных энцефалит развивается как реактивация латентной инфекции. Число больных, госпитализируемых в стационары по поводу данной инфекции, по России достигает 2 млн. человек в год. Подавляющее большинство герпетических вирусов вызывает разнообразные поражения кожи, слизистых оболочек глаз и других органов, а также нервной системы в виде энцефалита, менингоэнцефалита, менингита.

У всех лиц, страдающих рецидивирующей герпетической инфекцией, имеется изолированный или сочетанный дефект иммунной системы. Способ заражения – воздушно-капельный, половой, от матери к ребенку, при тесном контакте. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней, в отдельных случаях до 26 дней. После него характерен продромальный период, в котором появляются признаки общего недомогания, слабость, снижение работоспособности, который часто принимаю за клинические признаки ОРВИ.

Герпетический энцефалит — тяжёлое поражение нервной системы. Характерным для этого заболевания является деструктивный процесс с образованием массивных некрозов в коре, прежде всего в коре передних отделов мозга (теменно-височные, лобные доли). Это может предопределить неблагоприятный исход заболевания.[2, 4].

Острый герпетический энцефалит может возникнуть как в результате первичного инфицирования вирусом простого герпеса, так и на фоне хронической инфекции или в результате реинфицирования другим штаммом вируса.

Начало энцефалита обычно острое с высокой лихорадкой и общей интоксикацией. Неврологическая симптоматика отмечается уже в 1-2-й день болезни или несколько отстает по срокам от общеинфекционных симптомов, что затрудняет раннюю диагностику.

Лихорадочное состояние часто идет с повышением температуры до 39 градусов. Лихорадка имеет центральное происхождение, поэтому не сбивается приемом жаропонижающих препаратов. Высыпания на слизистых, как правило, отсутствуют. Менингеальные явления при герпетическом энцефалите наблюдаются достаточно часто, но не достигают резкой степени выраженности.[2, 5, 7, 8].

Наиболее часто поражение головного мозга вирусной этиологии связано с вирусами простого герпеса 1-го и 2-го типов, вызывающими развитие острых энцефалитов и серозных менингитов. Уже доказано, что они распространяются нейрональным путём. Летальность при герпетическом энцефаломиелите составляет 70-74%. При своевременной начатой адекватной этиотропной терапии она может быть снижена до 10-15%. [6].

**Обсуждение:** ребёнок 6 лет заболел остро с повышением температуры тела до 39°C, резкой головной боли, респираторных проявлений, вялости и апатии, боли в глазах. Поступил в инфекционное отделение детской городской больницы. Через 2 дня усиливались загруженность, неадекватность, боль купировалась только наркотическими анальгетиками, в конце 2-х суток впал в кому и был переведён в реанимационное отделение. Состояние с отрицательной динамикой за счет нарастания неврологической симптоматики, на ИВЛ, в коме. Через 3 месяца ребенок умер, не приходя в сознание. При исследовании крови был обнаружен анти-HSV-IIgM. Заключительный клинический диагноз: Тотальная церебральная лейкомаляция. Атоническая кома (последствие острого герпетического энцефаломиелита). Из анамнеза известно, что на момент начала заболевания ребенка у родителей имелись внешние признаки проявления герпетической инфекции (поражения в области губ).

При патологоанатомическом исследовании полости черепа твердая мозговая оболочка напряжена, при ее вскрытии выделились кашицеобразные вязкие сероватые массы с бурыми участками, где определить структурные образования головного мозга не представлялось возможным. При гистологическом исследовании вещества головного мозга: определялись множественные участки некроза с практически полной утратой нейрональных и глиальных элементов. Перифокально – с единичными нейронами в виде клеток «теней», периваскулярными и мелкоочаговыми кровоизлияниями из масс гемолизированных эритроцитов, мелкоочаговая лимфоидная инфильтрация. Патологоанатомический эпикриз: у

мальчика В., прожившего 6 лет, имелся тотальный колликвационный некроз вещества головного мозга, клинически – последствия перенесённого герпетического энцефаломиелита. Данная патология осложнилась очаговым пролиферативным энцефалитом.

**Заключение:** Понять, что это за болезнь, можно по расшифровке частей термина: «менинго» – воспаление оболочек мозга, «энцефалит» – воспаление тканей головного мозга. Этот сочетанный воспалительный процесс опасен для детей любого возраста. Клиническая картина герпетического энцефалита не имеет строгих специфических черт, что значительно затрудняет диагностику. Именно поэтому, сбору анамнеза и осмотру, как самого ребёнка, так и его родителей необходимо уделять самое пристальное внимание. На фоне повышения температуры может возникать полиморфная церебральная симптоматика, которая также не обладает специфичностью. Чаще всего для диагностики герпетического менингоэнцефалита используют люмбальную пункцию с последующим исследованием ликвора методом ПЦР. При анализе спинномозговой жидкости определяется повышенное количество лейкоцитов. Ликвор вместо прозрачного становится ксантохромный — особый оттенок желтого цвета. В нем увеличивается содержание белка и глюкозы. Порцию спинномозговой жидкости отправляют на ПЦР-диагностику. Цель исследования — обнаружение ДНК герпеса 1, 2 типа. Но даже ложноотрицательный результат ПЦР не исключает герпетическую этиологию энцефалита [2, 4]. При своевременно начатой адекватной этиотропной терапии в сочетании с противовирусной можно рассчитывать на благоприятный прогноз.

#### Литература

1. Герпетические нейроинфекции/ Н.Д. Ющук, Е.А. Климова, Е.П. Деконенко, Г.И. Федосеенко. – Москва ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – С.25-32.
2. Патология головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста/ В.В. Власюк, - М., Логосфера, 2014. – С.200-203.
3. Патологическая анатомия (6-е издание)/ А.И. Струков, В.В. Серов, - М., 2015.- С. 189-191.
4. Клиника, лечение и лабораторная диагностика герпесвирусных заболеваний человека: Руководство для врачей/ В.Г. Нестеренко, В.А. Бехало, А.Н. Ловенецкий. – М., 2008. – С.46.
5. Герпетические нейроинфекции/ Н.Д. Ющук, Е.А. Климова, Е.П. Деконенко, Г.И. Федосеенко. – Москва ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – С.25-32.
6. Менингиты и энцефалиты/ Ю.В. Лобзин, В.В. Пилипенко, Ю.Н. Громыко. – Фолиант. Санкт-Петербург, 2006. – С. 65-70.6. Краснов В.В. Инфекционные болезни в практике педиатра / В.В. Краснов. — Н. Новгород, 2008. — 348 с.
7. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей / В.Ф. Учайкин. — М., 2000.
8. Респираторные заболевания: этиопатогенез, клиника, лечение, профилактика: руководство для врачей / под.ред. М.Г. Романцова. — СПб., 2002. — С. 80.