Атипичное течение герпетического энцефалита у подростка

Е.П. ДЕКОНЕНКО[1]*, И.Х. БЕЛЯЛЕТДИНОВА[1], А.К. ШАКАРЯН[1], И.В. МИТРОФАНОВА[2], И.Я. ЛЕОНТЬЕВА[2], М.И. ПРЫТКОВА[2], М.В. СОКОЛОВА[2], С.В. ШАХГИЛЬДЯН[2], Н.В. ТУРКОТ[3]

Atypical course of herpetic encephalitis in a adolescent

E.P. DEKONENKO, I.KH. BELYALETDINOVA, A.K. SHAKARYAN, I.V. MITROFANOVA, I.YA. LEONTYEVA, M.I. PRYTKOVA, M.V. SOKOLOVA, S.V. SHAKHGILDYAN, N.V. TURKOT

[1]Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова РАМН; [2]Инфекционная клиническая больница №1; [3]перинатальный медицинский центр, Москва

Ключевые слова: *герпетический энцефалит, атипичное течение, подростки.*

Key words: *herpetic encephalitis, atypial cours, adolescents.*

Герпетический энцефалит (ГЭ) является наиболее частой причиной спорадических фатальных случаев энцефалита у детей старше 6 мес и взрослых в России, странах Европы и Америки. Удельный вес ГЭ в структуре вирусных энцефалитов составляет около 20%, а частота — 2—4 случая на 1 млн населения в год. Причиной заболевания у детей со второго полугодия жизни и взрослых является вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), у детей первого полугодия жизни возбудителем энцефалита чаще служит ВПГ 2-го типа. Большое число тяжелых осложнений со стороны нервной и психической сферы заставляет считать данное заболевание наиболее тяжелой формой неэпидемических нейроинфекций [3, 4, 6]. Наиболее распространенной формой ГЭ является острый менингоэнцефалит с преимущественным поражением височных, лобных и центральных отделов головного мозга. Несмотря на значительное число исследований, вопросы, касающиеся диагностики, широты спектра клинических форм заболевания, эффективности и сроков лечения, борьбы с последствиями заболевания и др., не нашли еще своего решения.

Обычно ГЭ у детей протекает особенно бурно с выраженными инфекционными и неврологическими проявлениями в виде высокой лихорадки, быстро формирующегося нарушения сознания, судорог, психических отклонений, воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Характерными являются типичные изменения при нейровизуализации (КТ и МРТ), ранние изменения на ЭЭГ. В литературе, посвященной ГЭ, имеются лишь немногочисленные упоминания об атипичных, легких формах его течения [2, 5]. В отечественной литературе мы не обнаружили описания таких форм ГЭ. Приводим наблюдение довольно «мягкого» течения вирусологически подтвержденного ГЭ у подростка.

Больная *Ш.*, 14 лет, школьница, поступила в одну из больниц Подмосковья 26.12.10 с жалобами на высокую температуру, интенсивную головную боль, повторную рвоту. Клиническое и лабораторное обследование выявило серозный менингит. 28.12.10 (4-й день болезни) в ЦСЖ: цитоз — 261 клетка/мкл с преобладанием лимфоцитов, белок — 0,33 г/л. Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) из ЦСЖ ребенка была выделена ДНК ВПГ-1, что позволило диагностировать серозный менингит герпетической этиологии.

По поводу заболевания пациентка получила курс ацикловира в течение 10 дней. Исследование ЦСЖ перед выпиской определило отсутствие в ней воспалительных изменений (цитоз ЦСЖ 3 клетки в 1 мкл). На КТ головного мозга патологии не выявлено.

26.01.11 в удовлетворительном состоянии пациентка была выписана домой. Однако вскоре дома возобновилась головная боль, вновь появились общая слабость, периодическое повышение температуры до фебрильных цифр. При общении с ребенком обращало на себя внимание снижение памяти.

15.02.11. по поводу ухудшения состояния была госпитализирована в Инфекционную клиническую больницу №1 Москвы. При поступлении: состояние средней тяжести, температура 38,5 °С. В неврологическом статусе: менингеальные симптомы, повышение сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон. Со стороны черепных нервов отмечалась асимметрия носогубных складок и легкая девиация языка вправо. В соматическом статусе патологии не выявлено. В общем анализе крови: гемоглобин 124 г/л, тромбоциты 198×10^9/л, лейкоциты $8{,}8\times10^3$/л, лейкоцитарная формула без отклонений, СОЭ 6 мм/ч. Биохимические исследования — без нарушений; С-реактивный белок отрицательный. Консультация окулиста от 16.02.11: диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие; сосуды не изменены. Транскраниальная допплерография — без патологии.

На МРТ головного мозга от 22.02.11 выявлены очаги измененного сигнала в обоих полушариях с преобладани-

© Коллектив авторов, 2012

*e-mail: dekonenko.ew@yandex.ru

Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova 2012;112:2:67

Содержание антител к ВПГ-1,2 в сыворотке и ЦСЖ больной *Ш.*

Дата/день болезни	Титр антител	
	сыворотка	ЦСЖ
22.02.11/56	Н/и	IgM=0,023 (со=0,67) IgG_1=1,551 (со=0,50) lgG_2=0,037 (со=0,43)
09.03.11/73	IgM=0,103 (со=0,58) IgG_1=2,275 (со=0,52) lgG_2=0,040 (со=0,45)	IgM=0,021 (со=0,67) IgG_1=2,245 (со=0,52) lgG_2=0,032 (со=0,42)
13.05.11/137	IgM=0,100 (со=0,65) IgG_1=2,126 (со=0,52) lgG_2=0,034 (со=0,42)	IgM=0,018 (со=0,67) IgG_1=1,804 (со=0,54) lgG_2=0,013 (со=0,40)

Примечание. со — cut off (контрольный уровень, выше которого титры считаются положительными); н/и — титры антител не исследовались; IgM — иммуноглобулины М; IgG — иммуноглобулины G.

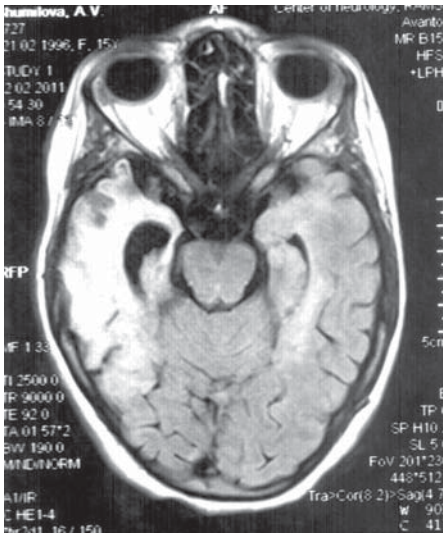


***Рис. 1.* МРТ больной *Ш.* от 22.02.11 в аксиальной плоскости в Т1-режиме.**

Выявлен гиперденситивный очаг в правой височной области.

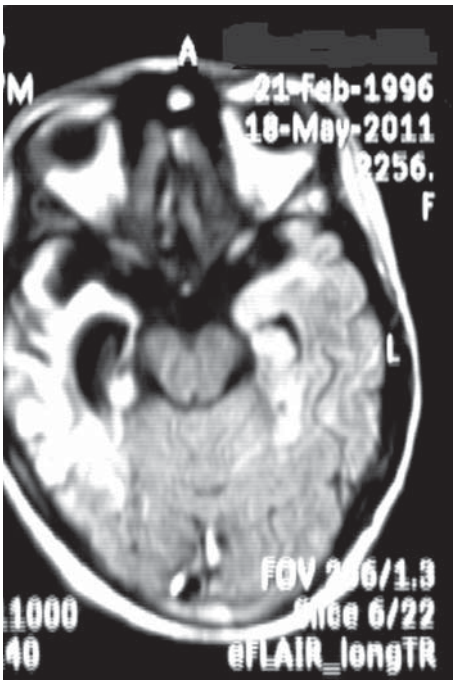


***Рис. 2.* Повторная МРТ больной *Ш.* от 18.05.11 в аксиальной плоскости в Т1-режиме.**

Сохраняются выявленные при предыдущем исследовании изменения.

ем в правой височной области и распространением на лобные и теменные отделы, вероятно, воспалительного характера (рис. 1). Подобные МРТ-изменения характерны для ГЭ [1, 3, 4].

В анализе ЦСЖ от 22.02.11 обнаружен плеоцитоз 11 клеток/мкл (лимфоциты) с нормальным содержанием белка и глюкозы, что указывало на определенное увеличение воспалительных изменений по сравнению с первой госпитализацией (цитоз ЦСЖ при последнем иследовании перед выпиской составлял 3 клетки/мкл).

Неоднократное исследование крови и ЦСЖ на антитела к ВПГ-1,2 выявило их существенное (диагностическое) повышение, причем уровень антител в ЦСЖ был практически идентичен их уровню в сыворотке крови, что свидетельствовало об их интратекальной продукции и наряду с другими данными (ПЦР, МРТ) с еще большей вероятностью убеждало в пользу герпетического энцефалита (см. таблицу).

Ввиду выраженного очагового поражения головного мозга, определяемого при МРТ, с 22.02.11 больной был назначен повторный курс ацикловира — внутривенно в течение 2,5 нед в максимальной дозе (1,5 г/сут) с переходом на пероральный прием в течение месяца. Одновременно назначались сосудистые, ноотропные и дегидратирующие препараты.

Исследование нейропсихолога от 10.03.11 выявило нарушения памяти на текущие события, слухоречевой и зрительной, отмечалась тенденция к нарушению избирательности следов памяти и элементы синдрома Корсакова. Выявленные нейропсихологические нарушения свидетельствовали о дисфункции префронтальных, височных, медиобазальных отделов головного мозга, преимущественно слева (что коррелировало с данными, полученными при МРТ).

На ЭЭГ от 17.03.11 на фоне возрастных корковых ритмов выявлялось смещение большей выраженности α-активности в центральные отделы, заинтересованность правой лобно-центрально-височной области.

После проведенной терапии состояние больной улучшилось: нормализовалась температура, практически ис-

чезла головная боль. При неврологическом осмотре контактна, адекватна. Сохраняется негрубая асимметрия лица, повышение сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон.

В анализе ЦСЖ от 12.05.11: цитоз 3 клетки/мкл (лимфоциты), белок 0,264 г/л, глюкоза 3,1 ммоль/л. Повторная МРТ головного мозга от 15.05.11: стойкое сохранение выявленных при предыдущем МРТ-исследовании изменений (рис. 2). ЭЭГ от 16.05.11 — вариант возрастной нормы.

При повторном исследовании нейропсихолога от 19.05.11 отмечалась выраженная положительная динамика в виде улучшения памяти, речи, работоспособности. Нарушения логического мышления сохранялись, но были менее выражены. 20.05.11 больная была выписана из больницы в удовлетворительном состоянии.

Особенностью данного случая является атипичное проявление менингоэнцефалита со смазанной клинической картиной по сравнению с типичным ГЭ, позднее появления очагов при нейровизуализации и преобладание в симптомокомплексе заболевания когнитивных и мнестических расстройств. Учитывая возможность атипичной клинической картины ГЭ у больных с энцефалитами различной природы, следует расширить проведение диагностических тестов на вирусы герпеса при нейроинфекциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Деконенко Е.П.* Герпетический энцефалит. Невр журнал 2005; 3: 4—9.
2. *Fodor P.A., Levin M.J., Weinberg A. et al.* Atypical herpes simplex virus encephalitis diagnosed by PCR amplification of viral DNA from CSF. Neurology1998; 51: 554—559.
3. *Kohl S.* Herpes virus encephalitis in children. Pedr Clin N Am 1988; 35: 465—483.
4. *Lewis H., Gibbon F.M.* Management of viral meningitis and encephalitis. Curr Paediatr 2000; 10: 110—115.
5. *Martona R., Gotlieb-Stematsky T., Kleina C. et al.* Mild form of acute herpes simplex encephalitis in childhood. Brain & Development 1995; 17: 5: 360—361.
6. *Whitley R.J., Kimberlin D.W.* Viral encephalitis. Pediatr Rev 1999; 20: 192—198.