

**Н.В. Скрипченко, Г.П. Иванова,
Е.А. Мурина**

СИНДРОМА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ: РОЛЬ КЛЕЩЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ В ИХ РАЗВИТИИ

ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», Санкт-Петербург

В НИИ детских инфекций на протяжении последних десяти лет проводятся научные исследования по уточнению роли инфекционного фактора в развитии демиелинизирующих поражений ЦНС у детей [4,8,9,10]. Особое место уделяется проблеме рассеянного склероза (РС) ввиду явного «омоложения» заболевания [1,3,11]. Общеизвестно, что РС представляет собой хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, морфологической основой которого является образование очагов демиелинизации белого вещества головного и спинного мозга, что характеризуется одновременным поражением нескольких различных отделов нервной системы и имеет ремиттирующее (обострение-ремиссия) течение [1]. Определены классические клинические критерии диагностики рассеянного склероза (G.Schumacher с соавт., 1965), такие как наличие объективных данных поражения нервной системы, причем симптоматика должна отражать клинику по крайней мере двух отдельно расположенных очагов в ЦНС, преимущественно в белом веществе головного и спинного мозга, клинические симптомы должны иметь преходящий характер, выполняя одно из следующих требований:

а) должно быть два или более эпизодов ухудшения, разделенных периодами не менее 1 мес и продолжительностью не менее 24 часов;

б) должно быть медленное, постепенное прогрессирование процесса на протяжении по крайней мере 6 мес.

Помимо этого, приняты МРТ-критерии диа-

гностики рассеянного склероза:

1. Критерии Фазекас (1988): для рассеянного склероза характерно не менее трех областей с повышенной интенсивностью сигнала, две из них должны быть в перивентрикулярном пространстве и, по крайней мере, один – супратенториально. Размеры очагов должны быть не более 5 мм в диаметре.

2. Критерии Пати (1988): должно быть не менее четырех очагов гиперинтенсивности на T2 изображениях, размерами более 3 мм, или три очага, один из которых расположен перивентрикулярно.

В случае если характерные клиничко-лучевые нарушения не могут быть объяснены другим патологическим процессом, то диагностируется рассеянный склероз. Традиционно считается, что РС дебютирует в молодом возрасте. Первые описания клинических случаев РС у детей появились в начале 20 века, а в настоящее время частота заболевания у детей составляет 2-10% среди всех больных с данной патологией. Многолетний опыт отдела нейроинфекций НИИ детских инфекций свидетельствует о том, что нередко «под маской» РС могут протекать некоторые бактериальные и вирусные нейроинфекции, при которых, также как и при РС, имеет место «диссеминация симптомов в месте и времени» и характерные клиничко-лабораторные нарушения, однако, связаны они с текущим диссеминированным лейкоэнцефалитом [4,6,7]. Целью данного исследования явилось определение клиничко-нейрологических и лучевых проявлений синдрома РС при нейроинфекциях у детей. Под наблюдением находилось 48 детей в возрасте от 5 до 18 лет, поступивших в отделение нейроинфекций с диагнозом: энцефалит. Среди пациентов преобладали девочки (до 72%). Всем детям проводилась этиологическая верификация методами ИФА, ПЦР и иммуноцитохимии с исследованием ЦСЖ, сыворотки крови и лимфоцитарной взвеси. МРТ головного и/или спинного мозга осуществлялась с использованием стандартных импульсных по-

следовательностей (исследование проводилось д.м.н. профессором Т.Н. Трофимовой) [2]. В ходе исследования выявлено, что в этиологии заболевания у 29,2% пациентов определялась боррелиозная инфекция, у 70,8% – герпесвирусная (вирусы герпеса 1-2 типа, 4 5 и 6 типов). У 87,5% больных с герпесвирусной этиологией заболевания регистрировались микстовые варианты герпесвирусов. У всех детей определялась диссеминированная очаговая симптоматика, что служило основанием постановки рабочего диагноза «Диссеминированный энцефалит». Клиническая картина заболевания у детей характеризовалась развитием неврологической симптоматики, нарастающей в течение от 2-х до 15 дней. На момент первичной госпитализации у 60,4% пациентов данное заболевание было первичным, у остальных больных являлось 2 или 3 рецидивом. У большинства детей (81,3%) отсутствовал общеинфекционный синдром. Общемозговая симптоматика определялась в половине случаев. Нарушение сознания было нехарактерно и имело место лишь у 16,7% пациентов. Анализ показал, что наиболее частыми неврологическими симптомами были пирамидные (100%), мозжечковые расстройства (83,3%) и нарушения функции черепных нервов (79,1%). При поступлении степень выраженности неврологического дефицита колебалась от 5 до 9 баллов по шкале EDSS. МР картина характеризовалась острой и хронической демиелинизацией. В большинстве случаев определялось многоочаговое поражение головного, а у 18,6% - головного и спинного мозга. Одиночный очаг выявлялся у 12,5% детей. Характерным являлась локализация очагов в задней черепной ямке, встречающаяся у 87,5% больных, в стволовых структурах – в 79,1%, в белом веществе полушарий – в 58,3% и в мозолистом теле – в 43,8% случаев. Типичным для боррелиозной этиологии энцефалита было симметричное обширное поражение белого вещества головного мозга. Однако нередко, у 45,8% детей, было отмечено появление очагов в базальных ганглиях. Наличие

диссеминации по ЦНС очагов демиелинизации, схожих с характерными очагами при РС, и причинно-значимого инфекционного фактора, явилось основанием для определения синдрома РС при диссеминированном энцефалите у детей. В 65% случаев заболевание имело острое течение с нарастанием симптомов в течение 3-14 дней с последующим полным обратным регрессом в течение 1-2 месяцев. У 25% детей диссеминированный энцефалит имел подострое течение, характеризовавшееся повторными рецидивами или непрерывным прогрессированием длительностью от 2-х недель до 6 месяцев с обратным частичным или полным регрессом в течение 6 - 12 месяцев. У 5 пациентов (10%) имело место хроническое течение с повторными рецидивами или непрерывным прогрессированием длительностью более 6 месяцев с последующей стабилизацией, частичным или полным регрессом. Следует отметить, что из 14 пациентов с боррелиозной этиологией заболевания 2 ребенка имели подострое и 2 – хроническое течение, а остальные 10 человек – острое течение. Всем пациентам проводилось противовирусное или антибактериальное лечение, зависящее от этиологии заболевания. При боррелиозной инфекции применялись цефалоспорины 3 поколения (цефобид, цефтриаксон) и доксициклин, при герпесвирусной инфекции - зовиракс, фамвир, ганцикловир, рибавирин. Всем пациентам назначалась пульс-терапия гормонами в течение 3 дней, плазмаферез №3 через день, внутривенные иммуноглобулины (габриглобин, интраглобин). Независимо от этиологии возбудителя применялись интерфероны- α , индукторы. На фоне терапии у всех пациентов отмечалась положительная динамика, при этом у 25% детей (n=12) - полное клиническое выздоровление, из них - 6 чел. с энцефалитом боррелиозной этиологии, у 51,9% - формирование клинического резидуального дефицита от 1,5 до 2,5 баллов по шкале EDSS на фоне умеренных глиозно-атрофических изменений на МРТ (из них 6 чел. с энцефалитом боррелиозной этиологии), а у

27,1% - повторные рецидивы (2 чел. - с энцефалитом боррелиозной этиологии).

Таким образом, клещевая боррелиозная инфекция имеет ключевое значение в развитии синдрома РС при диссеминированных энцефалитах у детей. Выявление этиологического фактора и своевременная адекватная этиотропная и патогенетическая терапия позволяют добиться благоприятного исхода заболевания. Это является основанием обязательной дифференциальной диагностики РС с диссеминированным энцефалитом и прицельный поиск инфекционных агентов боррелиозной и герпесвирусной природы при синдроме рассеянного склероза у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания.- М.: Миклош, 2004.- 540с.
2. Нейрорадиология / Под ред. Т.Н. Трофимовой.- СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005.- 288с.
3. Петрухин А.С. Клиническая детская неврология. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2008.-1084с.
4. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П. Клещевые инфекции у детей. Руководство для врачей.-М.:ОАО «Издательство «Медицина», 2008 – 424 с.
5. Скрипченко Н.В., Старшинов Я.Ю., Иванова Г.П. Клинические особенности демиелинизирующих рассеянных энцефаломиелитов у детей и подростков // Ж. «Педиатрия».-№1, 2004.- С. 52-57.
6. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. Руководство для врачей.- М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004.-416с.
7. Carrigan D. R., Harrington D., Knox K. K. Subacute leukoencephalitis caused by CNS infection with human herpesvirus-6 manifesting as acute multiple sclerosis // Neurology 1996: 47(1): 145-8.
8. Garg K. L. Acute disseminated encephalomyelitis // Postgraduate Medical J. 2003: 79: 11-17.
9. Murthy SNK, Faden HS, Cohen ME, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children. Pediatrics, 2002;110(2): 21-8.
10. Van Assen S., Bosma F., Staals L.M. et al. Acute disseminated encephalomyelitis associated with Borrelia Burgdorferi // J.Neurol.2004 ; 251(5): 626-9.