

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ СТЕРТОЙ И МЕНИНГЕАЛЬНОЙ ФОРМАХ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

М.В. Надеждина, Н.Н. Краюхина, М.Л. Амосов

Многообразие и динамичность нарушений на различных уровнях ЦНС [1, 3] и в то же время немногочисленность литературных данных, посвященных электрофизиологическим исследованиям при разных формах клещевого энцефалита (КЭ) [4, 5] определяют необходимость проведения комплексного клинико-электрофизиологического анализа для выявления нейрофизиологических механизмов в реализации клинических проявлений заболевания и в прогнозировании его течения. В связи с изложенным, цель настоящего исследования заключается в установлении и сравнительной оценке клинико-электрофизиологических особенностей при стертой и менингеальной формах клещевого энцефалита в остром периоде.

Пациенты и методики

Обследовано 100 больных КЭ в возрасте от 18 до 48 лет. Среди них 55 — со стертой формой заболевания (СФЭ) и 45 — с менингеальной формой (МФЭ). У всех больных диагноз КЭ подтвержден серологически методом ИФА. Электрофизиологические исследования, включавшие электроэнцефалографию (ЭЭГ), слуховые вызванные потенциалы (СВП), электромиографию (ЭМГ), проводились на аппарате «Nicolet Bravo» (1996) неоднократно: в течение первого месяца, спустя 6 и 12 месяцев после острого периода заболевания.

Результаты и их обсуждение

При СФЭ клинические проявления характеризовались общеинфекционным симптомокомплексом той или иной степени выраженности. При наличии сомнительных менингеальных симптомов в 14% случаев производилась люмбальная пункция, не зарегистрировавшая изменений в ликворе.

У больных с МФЭ наряду с общеинфекционным симптомокомплексом наблюдалась общемозговая симптоматика в виде головной боли, тошноты, рвоты, реже — оглушения; светобоязнь, боль при движениях глазных яблок выявлены в 35% случаев. Менингеальные симптомы отмечены в 75% случаев. Рассеянная неврологическая симптоматика имела преходящий характер; симптомы орального авто-

матизма отмечались в 11, стопные знаки — в 25, сглаженность носогубной складки — в 13, установочный горизонтальный нистагм — в 25, тремор пальцев вытянутых рук — в 7, легкая анизорефлексия — в 20 наблюдениях. У 9 больных выявлено двухволновое течение заболевания. Неврологическая симптоматика регрессировала в течение первой недели заболевания и наблюдалась у больных, перенесших родовую травму в 4, однократные и повторные закрытые травмы черепа — в 3 случаях; у больных с дисциркуляторной энцефалопатией I–II степени — в 5 наблюдениях. Выявляемую преходящую неврологическую симптоматику при МФЗ можно было объяснить особенностями реагирования нервной системы в условиях неблагоприятного неврологического преморбида, несовершенством гематоэнцефалического барьера, ликвородинамическими нарушениями и расценить как энцефалические реакции, отличные от энцефалитических реакций, обусловленных специфическими воспалительными явлениями в результате непосредственного воздействия вируса на клетки мозга.

Изменения в ликворе соответствовали таковым при серозных менингитах: в 85% случаев имело место увеличение цитоза от десятков до сотен клеток (с преобладанием лимфоцитов от 57 до 82%) и увеличение белка от 0,5 до 0,9 г/л в 28% случаев. При этом прослежена тенденция к увеличению белка при наиболее выраженных симптомах интоксикации и общемозговых симптомах. Причем в ряде случаев (7% наблюдений) отмечена диссоциация между менингеальными симптомами, степенью их выраженности и наличием цитоза в ликворе. Это делает оправданным проведение ломбальной пункции даже при отсутствии менингеальных симптомов.

Данные электрофизиологических исследований, проведенных в остром периоде при СФЗ и МФЗ позволяют установить вовлечение в процесс многих структур и уровней нервной системы, несмотря на отсутствие очаговой неврологической симптоматики.

ЭЭГ-исследования выявили различные нарушения биоэлектрической активности головного мозга — от нерезко выраженной диффузной дисритмии с нарушением пространственного распределения нормальных ритмов при относительной сохранности или отсутствии альфа-волн при стертой форме до диффузных изменений с утратой обычных ритмов и появлением полиморфных тета- и дельта-ритмов (23 наблюдения) и более выраженной дезорганизации нормальных ритмов с появлением деформированных нерегулярных тета- и дельта-волн, характерных для поражения стволовых структур (12 наблюдений), при МФЗ. Причем через 1–2 месяца после исчезновения острого

периода наблюдалась тенденция к нормализации биоэлектрической активности головного мозга.

Проведенные методом глобальной ЭМГ электромиографические исследования выявили в 50% наблюдений уже при СФЗ участки «разрежения» биоэлектрической активности без четкой заинтересованности переднего рога, ни при одном наблюдении не были зарегистрированы потенциалы фасцикуляций и положительные острые волны в состоянии покоя. В 6 случаях при СФЗ регистрировались единичные потенциалы фасцикуляций с отдельных групп мышц, в основном с трапецевидной (C_3 – C_4 сегменты) и дельтовидной (C_5 – C_6 сегменты). В то же время при максимальном по силе произвольном сокращении отдельных мышц у 6 больных наблюдалась синхронизация биопотенциалов с нарастающим амплитуды потенциала действия двигательной единицы до 3000 мкв и выявлялись структурные изменения ЭМГ с преобладанием II типа в соответствии с классификацией Ю.С. Юсевич (1953 г). При многократных повторных исследованиях через 1 и 6 месяцев отмечалась тенденция к нормализации ЭМГ.

Только в 5 наблюдениях у больных с МФЗ в состоянии покоя наблюдались потенциалы фасцикуляций в мышцах плеча амплитудой от 500 до 3000 мкв, хотя клинических проявлений пареза не было. Эта группа больных, несмотря на отсутствие ЭМГ-изменений в динамике, относилась к группе риска в плане развития в последующем хронических форм заболевания с прогрессивным течением.

Появление ЭМГ-изменений в остром периоде СФЗ и МФЗ могут указывать на распространенный воспалительный процесс, в который могут быть вовлечены и мотонейроны спинного мозга. Дальнейшее же развитие патологического процесса во многом определяется особенностями взаимодействия макроорганизма и вируса [1] в каждом конкретном случае.

Исследования СВП позволяют установить изменения в их структуре при МФЗ, что проявилось редуцированными II, III комплексами (30 наблюдений) и редуцированным V комплексом (9 наблюдений); редуцированными II, III, V комплексами (5 наблюдений). Сглаженность комплексов СВП имела асимметричный характер в 37 наблюдениях. Высокий уровень II, III комплексов — в 5, V комплекса — в одном случае свидетельствовал о снижении судорожного порога и заинтересованности структур мозжечка. В то же время отмеченные изменения СВП исчезали через 1–6 месяцев. В целом описанные изменения СВП при МФЗ свидетельствовали о вовлечении в процесс подкорковых генераторов.

Резюме

Проведенные электрофизиологические исследования у 100 больных со стертой и менингеальной формами КЭ в остром периоде даже при отсутствии очаговой неврологической симптоматики позволили выявить заинтересованность разных уровней нервной системы, что свидетельствует о мультифокальном характере процесса при КЭ. В то же время положительная динамика и нормализация нейрофизиологических показателей ЭЭГ ЭМГ и СВП, выявляемые при повторных исследованиях, дали основание говорить о преходящем характере изменений. Они косвенно отражают динамику патологического процесса, во многом обусловленного характером взаимодействия макроорганизма и вируса КЭ, что в конечном итоге и определяет ту или иную форму заболевания.

Литература

1. Конев В.П., Кветкова Э.А. Морфогенез и патоморфоз клещевого энцефалита // ЖИП, 1987. — С. 18-21.
2. Левкович Е.Н., Погодина В.В., Засухина Г.Д., Карпович Л.Г. Вирусные комплексы клещевого энцефалита. — М., 1967. — 280 с.
3. Шаповал А.Н. Клещевой энцефаломиелит. — М., 1980. — 253 с.
4. Lehtinen I., Halonen JP EEG finding in tick-born encephalitis. // J.Neurol. Psychiatry. — 1984. — 47(5). — P. 500-504.
5. Logar C., Wieselmann G., Lehner H. EEG changes in earle summer meningoencephalitis.- Wien Klin.Wochenschr 1988. — 21; 100(20). — P. 673-674.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

М.Е. Самсонова, М.В. Надеждина, М.Л. Амосов

Хроническое течение клещевого энцефалита (КЭ) занимает особое место среди прочих клинических форм данной патологии в связи с достаточно поздним развитием развернутой клинической картины заболевания и высоким риском инвалидизации больных. По материалам литературы хронические формы КЭ развиваются в 1–3% случаев от общего количества перенесших острый КЭ [3].

Под хронической формой клещевого энцефалита понимают заболевание, в основе которого лежит нейроинфекционный процесс, связанный с жизнедеятельностью вируса [1] и проявляющийся медленным нарастанием очаговых и неочаговых признаков поражения ЦНС.

К клиническим симптомам хронического клещевого энцефалита относятся: синдром кожевниковской эпилепсии, синдром бокового ами-