

В. Б. ВОЙТЕНКОВ¹, Н. В. СКРИПЧЕНКО¹, В. Н. КОМАНЦЕВ¹,
А. В. КЛИМКИН¹

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ПРИ ВЕТРЯНОЧНОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ У ДЕТЕЙ

Поступила 21.02.13

Мы провели ЭЭГ-обследование 35 пациентов детского возраста с различными формами ветряночного энцефалита. У двух третей пациентов, обследованных в первые пять суток с момента появления неврологической симптоматики, в составе ЭЭГ выявлялась диффузная пароксизмальная активность; средний индекс основной ЭЭГ-активности не превышал 20 %. Почти у всех пациентов (кроме одного) вне зависимости от срока заболевания регистрировались медленноволновые компоненты ЭЭГ. Трехфазных волн в обследованной группе не наблюдалось; периодически возникающие острые волны отмечались только в небольшой части случаев (у двух пациентов).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ветряная оспа, ветряночный энцефалит (ВЭ), ЭЭГ.

ВВЕДЕНИЕ

Ветряная оспа – высококонтагиозное вирусное заболевание, поражающее в основном детей. Для данной патологии обычно характерно относительно благоприятное течение. В последние годы, однако, наблюдается тенденция к повышению частоты тяжелых форм ветряной оспы, протекающих с осложнениями. Наиболее частым осложнением в таких случаях является развитие энцефалита. При ветряночном энцефалите (ВЭ) очаги воспаления могут локализоваться в белом веществе полушарий головного мозга и мозжечке, причем в большинстве случаев отмечается церебеллярная локализация поражений [1]. Описаны случаи ВЭ с патоморфологически подтвержденными нарушениями в стволовых структурах, в частности в некоторых локусах ретикулярной формации [2, 3]. Летальность при ВЭ достигает 10 % [4, 5]. Дети, как правило, переносят данное заболевание в более легкой форме, чем взрослые, и с меньшей частотой развития дальнейших осложнений [6].

При заболеваниях ВЭ обычно дифференциру-

ют две основные формы – церебеллярную и церебральную. Церебеллярная форма характеризуется преобладанием мозжечковых расстройств и наличием легких пирамидных нарушений; согласно существующей статистике она наблюдается в 94 % случаев. При церебральной форме, как правило, развивается судорожно-коматозный синдром, причем летальность в этих случаях достигает 25 % [7].

В случае вирусных энцефалитов различной этиологии большую помощь в топической диагностике очаговых церебральных нарушений и прогнозировании течения и исхода заболевания может оказать использование нейрофизиологических методик, в частности электроэнцефалографии [8, 9]. Несмотря на то, что в последние годы были разработаны и начали применяться различные методы нейровизуализации и оценки метаболизма в структурах ЦНС, регистрация ЭЭГ остается ценным безопасным и широко доступным приемом функциональных исследований. Такую регистрацию рекомендуют проводить всем пациентам с подозрением на энцефалит [10, 11].

В острый период вирусного энцефалита изменения ЭЭГ являются ранним индикатором церебральной вовлеченности. Так, например, в интервале пять–10 дней заболевания герпетическим энцефалитом (возбудитель – вирус *herpes simplex*) у 80 % пациентов отмечались довольно типичные изменения ЭЭГ в виде наличия периодических латерализованных эпилептиформных разрядов. Обычно

¹ФГБУ НИИДИ ФМБА России, Санкт-Петербург (РФ).
Эл. почта: vlad203@inbox.ru (В. Б. Войтенков).

изменения ЭЭГ не коррелируют с тяжестью существующего заболевания; они исчезают намного медленнее, чем выраженные клинические симптомы [12]. Наличие эпилептиформной активности в составе ЭЭГ при энцефалитах не всегда связано с последующим развитием выраженных судорог. В случаях ВЭ принципиальное значение в данном аспекте имеет локализация очагов [9].

Сообщалось, что изменения паттерна ЭЭГ при разных формах ВЭ различны. Для cerebellarной формы характерны наличие высокоамплитудных медленноволновых разрядов и общее замедление ЭЭГ-активности. Для cerebralной же формы типичны снижение амплитуды альфа-активности и общее угнетение ЭЭГ-колебаний. В случаях развития судорожного синдрома в составе ЭЭГ появляются острые волны и вспышки эпилептиформных разрядов. Генерализованное замедление ЭЭГ-активности и формирование вспышек медленных волн либо появление отдельных медленных волн в большинстве отведений, видимо, являются одними из самых характерных изменений ЭЭГ при вирусных энцефалитах в целом и ВЭ в частности [13]. Некоторые авторы сообщали, что герпетические энцефалиты особо часто сопровождаются периодическими (каждые 2–3 с) высокоамплитудными острыми волнами в височных отведениях [14]. Периодическая медленноволновая активность, возникающая каждые 4–5 с, была описана также при энцефалите, вызванном возбудителем инфекционного мононуклеоза [15]. Упоминаний о таком феномене в случае ВЭ в доступной литературе нам обнаружить не удалось.

Появление трехфазных волн, характеризующихся диффузной локализацией, было описано в большинстве случаев энцефалита, обусловленного вирусом лихорадки Западного Нила [16, 17]. Иногда такие трехфазные волны наблюдались при нейробореллиозе [18] и подостром склерозирующем панэнцефалите [19]. Генерализованные асимметричные трехфазные волны наблюдались в случае краснушечного энцефалита [20]. Трехфазные волны в составе ЭЭГ, как правило, отражают наличие дисметаболической энцефалопатии, хотя и не ограничиваются сугубо этой патологией [21]. Описания трехфазных ЭЭГ-волн при ВЭ в доступной литературе нам не встречалось. Вспышки высокоамплитудных дельта-волн в условиях ВЭ наблюдались как в педиатрической практике, так и у пожилых пациентов, т. е. эти нарушения не зависят от возрастных изменений организации ритмов ЭЭГ [22].

При тяжелых случаях ВЭ с угнетением сознания и выраженной очаговостью описываются значительные изменения ЭЭГ, вплоть до практически полного подавления такой активности [23]. В целом нам было доступно описание ЭЭГ-картины у 12 пациентов с cerebralным и 21 пациента с cerebellarным типом поражения ВЭ. Из них при cerebellarном типе в 17 случаях (81 %) ЭЭГ были в пределах нормы, в четырех (19 %) – с изменениями в виде чрезмерной медленноволновой активности. В условиях cerebralного типа поражения две ЭЭГ (13 %) оставались в пределах нормы, а в 10 случаях (87 %) отмечались диффузные изменения [23]. При поствакцинационном ВЭ также описываются генерализованные высокоамплитудные медленные волны в обоих полушариях [24]. Таким образом, можно резюмировать, что, несмотря на относительно большую изученность изменений ЭЭГ, связанных с вирусными энцефалитами, соответствующие модификации в случаях поражения ЦНС, обусловленного вирусом ветряной оспы у детей, исследованы недостаточно.

МЕТОДИКА

Мы обследовали 35 пациентов в возрасте от двух до 15 лет (средний возраст восемь лет). Группа состояла из 25 мальчиков и 10 девочек. У всех пациентов был установлен диагноз «ВЭ», верифицированный лабораторно и неврологически.

Клинически у 32 (91 %) пациентов наблюдались признаки мозжечковой недостаточности – затруднение речи, менингеальные симптомы, нистагм; у двух детей (5.7 %) проявлялись асимметрия лица, девиация языка, и один пациент (2.8 %) находился в глубокой коме с арефлексией. Таким образом, cerebellarная форма ВЭ отмечалась у 32 пациентов (91 %), а cerebralная – у трех (9 %). У всех пациентов проводилось ЭЭГ-исследование с использованием стандартных приемов (в течение 15 мин, 21 канал отведения, функциональные пробы с фотостимуляцией в широком диапазоне частот); применялся компьютеризированный электроэнцефалограф «Мицар-ЭЭГ-05» (ООО «Мицар», РФ). Температура тела в ходе исследования у всех пациентов не превышала 37.3 °С. У большинства (80 %) температура тела в период отведения ЭЭГ была 36.6 °С. ЭЭГ-регистрация осуществлялась в среднем на 11-е сутки от начала проявлений неврологических осложнений ветряной оспы. У девяти паци-

ентов (26 % группы) исследование было проведено в период времени менее пяти суток до начала развития неврологических осложнений.

Полученные ЭЭГ оценивались визуально и подвергались компьютерному спектральному анализу с определением индекса основного физиологического ритма.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У пациентов с церебеллярной формой ВЭ во всех случаях регистрировалась выраженная альфа-активность. Медленные ЭЭГ-волны наблюдались почти у всех пациентов, кроме одного (97 %); отдельные острые волны присутствовали у 29 детей (84 %). Билатерально синхронные вспышки высокоамплитудной медленноволновой активности отмечалась у 22 (67 %) пациентов. При церебральной форме в одном случае (у пациента с тяжелой формой ВЭ) альфа-активность не регистрировалась. Медленные волны выявлялись у всех без исключения пациентов, отдельные острые волны обнаруживались также у одного пациента, и также у одного отмечались билатерально синхронные вспышки высокоамплитудной медленноволновой активности.

Острые волны, периодически возникающие с промежутками 2–5 с в височных отведениях с двух сторон, регистрировались у двух пациентов с церебеллярной формой энцефалита (6 %). Трехфазных ЭЭГ-волн (как генерализованных, так и отдельных) ни в одном случае не наблюдалось.

У пациентов, прошедших ЭЭГ-обследование в период времени менее пяти дней с момента проявления неврологических симптомов (девять человек, 26 %), индекс основного физиологического ритма ЭЭГ составлял в среднем 16 %. У шести человек (67 %) отмечалась диффузная пароксизмальная активность – в большинстве отведений обнаруживались острые волны и билатеральные синхронные вспышки медленной активности. Амплитуда медленных волн в составе вспышек у таких пациентов составляла в среднем 120 мкВ.

В качестве примера можно привести данные одного из пациентов (шесть лет), у которого ЭЭГ-обследование проводилось на четвертый день от появления неврологической симптоматики. Неврологически имели место диффузная мышечная гипотония, гиперрефлексия, горизонтальный нистагм, положительный симптом Кернига и интенционный тремор. Температура на момент проведения ЭЭГ была 37,2 °С, пациент получал виферон (1 млн Ед

дважды в день). Основная ЭЭГ-активность выглядела как непостоянные альфа-осцилляции средней амплитуды, максимально выраженные в затылочных отведениях; периодически регистрировались диффузно локализованные острые волны и частые вспышки билатеральных синхронных медленных волн высокой амплитуды. Индекс основной активности у данного пациента составлял в среднем 15 %.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в условиях нашего исследования у большинства пациентов с ВЭ были обнаружены довольно характерные изменения ЭЭГ. Патогномичный для энцефалитов признак – билатерально синхронные вспышки медленноволновой высокоамплитудной активности – отмечался у двух третей пациентов с церебеллярной формой и у одной трети пациентов с церебральной формой заболевания. У большинства пациентов в составе ЭЭГ присутствовали острые волны.

Возникновение вспышек медленноволновой активности, очевидно, отражает серьезные нарушения восходящих таламо-кортикальных влияний. Наличие в составе ЭЭГ острых волн свидетельствует об ирритации коры; все эти изменения отражают начинающийся или уже развившийся процесс очагового поражения мозга и общемозговые проявления нейроинфекции.

Изменения ЭЭГ при вирусных энцефалитах разной этиологии у взрослых пациентов, регистрируемые в большинстве случаев (около 90 %), были описаны в недавних работах [25]. Характер их в целом сходен с выявленным нами в условиях ВЭ у детей.

Как следует отметить, у пациентов с ВЭ, у которых ЭЭГ-обследование было проведено в период до пяти суток от начала заболевания, компьютерный анализ ЭЭГ показал заметное снижение индекса основной ЭЭГ-активности и частую представленность пароксизмальных проявлений.

Характерный для герпетического энцефалита паттерн – битемпоральные периодические острые волны – у пациентов с ВЭ наблюдался в двух случаях, т. е. его нельзя считать характерным для поражения ЦНС, вызываемого вирусом *Varicella zoster*. Трехфазные ЭЭГ-волны не отмечались ни в одном случае; таким образом, можно сделать вывод о том, что для ВЭ данный паттерн нехарактерен.

По основным результатам проведенного исследования можно констатировать следующее. При ВЭ у

детей в большинстве случаев обнаруживаются довольно характерные изменения ЭЭГ. Эти изменения обычно выглядят как наличие высокоамплитудной медленноволновой активности и острых волн диффузной локализации; в ходе ЭЭГ-обследования в ранние сроки заболевания у большинства пациентов, обследованных в первые пять суток от начала ВЭ, отмечается снижение индекса основного ритма (менее 20 %) и выявляется диффузная пароксизмальная активность. Изменения, патогномичные для герпетического энцефалита, для ВЭ не характерны.

От родителей обследованных детей было получено информированное письменное согласие.

Авторы – В. Б. Войтенков, Н. В. Скрипченко, В. Н. Команцев, А. В. Климин – подтверждают, что у них отсутствует конфликт интересов.

В. Б. Войтенков¹, Н. В. Скрипченко¹, В. Н. Команцев¹,
В. Климин¹

ЗМІНИ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАМИ ПРИ ВІТРЯНОМУ ЕНЦЕФАЛІТІ У ДІТЕЙ

¹ФДБУ НІДІ ФМБА Росії, Санкт-Петербург (РФ).

Резюме

Ми провели ЕЕГ-обстеження 35 пацієнтів дитячого віку з різними формами вітряночного енцефаліту. У двох третин пацієнтів, обстежених у перші п'ять діб з моменту появи неврологічної симптоматики, у складі ЕЕГ виявлялася дифузна пароксизмальна активність; середній індекс основної ЕЕГ-активності не перевищував 20 %. Майже в усіх пацієнтів (крім одного) незалежно від терміну захворювання реєструвалися повільнохвильові компоненти ЕЕГ. Трифазних хвиль в обстеженій групі не спостерігалось; періодично виникаючі гострі хвилі відмічалися тільки в невеликій частині випадків (у двох пацієнтів).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. М. Б. Цукер, *Клиническая невропатология детского возраста*, Медицина, Москва (1986).
2. F. M. Fry, "A case of encephalitis complicating varicella," *Can. Med. Assoc. J.*, **27**, No. 3, 284-285 (1932).
3. J. D. Heppleston, K. M. Pearce, and P. O. Yates, "Varicella encephalitis," *Arch. Dis. Child.*, **34**, 318-321 (1959).
4. Ю. В. Лобзин, В. В. Пимененко, Ю. Н. Громыко, *Менингиты и энцефалиты*, Фолиант, СПб. (2003).
5. М. Н. Сорокина, Н. В. Скрипченко, *Вирусные энцефалиты и менингиты у детей*, Медицина, Москва (2004).
6. А. В. Краснов, Г. И. Кожевина, Е. Н. Воронина и др., "Ветряночный энцефалит", *Мать и дитя в Кузбассе*, **3**, 35-37 (2009).

7. Н. В. Скрипченко, Г. П. Иванова, В. Н. Команцев, М. В. Савина, "Современные особенности ветряночных энцефалитов у детей", *Журн. инфектологии*, **1**, № 4, 36-43 (2009).
8. В. Н. Команцев, Н. В. Скрипченко, М. В. Савина, "Возможности нейрофизиологических методов в оценке локализации поражения нервной системы при нейроинфекциях у детей", *Журн. инфектологии*, **2**, № 2, 40-44 (2010).
9. U. K. Misra, C. T. Tan, and J. Kalita, "Viral encephalitis and epilepsy," *Epilepsia*, **49**, 13-18 (2008).
10. A. Chaudhuri and P. Kennedy, "Diagnosis and treatment of viral encephalitis," *Postgrad. Med. J.*, **78**, No. 924, 575-583 (2002).
11. S. Smith, "EEG in neurological conditions other than epilepsy: when does it help, what does it add?" *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, **76**, 18-22 (2005).
12. B. F. Westmoreland, "The EEG in cerebral inflammatory processes," in: *Electroencephalography*, E. Niedermeyer and L. Da Silva (eds.), Williams & Wilkins, Baltimore (1999), pp. 302-316.
13. C. R. Kennedy, S. W. Duffy, R. Smith, and R. Robinson, "Clinical predictors of outcome in encephalitis," *Arch. Dis. Child.*, **62**, 1156-1162 (1987).
14. E. L. Ford-Jones, D. MacGregor, S. Richardson, et al., "Acute childhood encephalitis and meningoencephalitis: Diagnosis and management," *Paediat. Child Health*, **3**, No. 1, 33-40 (1998).
15. D. A. Greenberg, D. J. Weinkle, and M. J. Aminoff, "Periodic EEG complexes in infectious mononucleosis encephalitis," *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, **45**, 648-651 (1982).
16. M. Giladi, E. Metzkor-Cotter, D. A. Martin, et al., "West Nile encephalitis in Israel, 1999: the New York connection," *Emerg. Infect. Dis.*, **7**, No. 4, 659-661 (2001).
17. A. J. Rodriguez and B. F. Westmoreland, "Electroencephalographic characteristics of patients infected with West Nile virus," *J. Clin. Neurophysiol.*, **24**, 386-389 (2007).
18. B. Eriksson and L. Wictor, "EEG with triphasic waves in *Borrelia burgdorferi* meningoencephalitis," *Acta Neurol. Scand.*, **116**, No. 2, 133-136 (2007).
19. W. Sobczyk, W. Horyd, and K. Niedzielska, "Epileptic attacks in subacute sclerosing panencephalitis (SSPE)," *Neurol. Neurochir. Pol.*, **23**, No. 3, 208-213 (1989).
20. N. S. Hemachudha and R. C. Kocou, "Unusual EEG pattern in rubella encephalitis," *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, **49**, No. 4, 458-459 (1986).
21. P. W. Kaplan and A. O. Rossetti, "EEG patterns and imaging correlations in encephalopathy: encephalopathy part II," *J. Clin. Neurophysiol.*, **28**, No. 3, 233-251 (2011).
22. J. A. Twomey and D. Jefferson, "Encephalitis and polyneuritis complicating varicella zoster infection," *Postgrad. Med. J.*, **57**, No. 670, 507-508 (1981).
23. R. Johnson and P. E. Milbourn, "Central nervous system manifestations of chickenpox," *Can. Med. Assoc. J.*, **102**, No. 8, 831-834 (1970).
24. E. H. Brown, "Complications of smallpox vaccination," *Postgrad. Med. J.*, **41**, No. 480, 634-635 (1965).
25. A. Fowler, T. Stöddberg, M. Eriksson, and R. Wickström, "Childhood encephalitis in Sweden: etiology, clinical presentation and outcome," *Eur. J. Paediat. Neurol.*, **12**, No. 6, 484-490 (2008).