

УДК 616.8—022.6-36.1-02

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., рук. отд. нейроинфекцій и рассеянного склероза, Т. В. Негреба, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник,

И. Л. Левченко, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник

ГУ «Институт неврологии психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ (ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ) Сообщение III*

Сообщение III завершает цикл работ, посвященных клиническому изучению современных нейроинфекций. В предыдущих работах нами был проанализирован преморбидный анамнез у больных с различными нозологическими формами нейроинфекций, который по многообразию и высокой частоте различных инфекционных и соматических заболеваний рассматривался в качестве фактора риска последующего развития указанной патологии; с помощью вирусологических и бактериологических методов исследования изучена этиологическая структура при разных формах нейроинфекций; проведенный поэтапный анализ динамики развития различных клинических форм нейроинфекций позволил выделить разные типы и варианты их течения, закономерно отражающие этиологию и структурно-функциональные особенности нейроинфекционного процесса; с учетом взаимоотношений между очаговыми и общемозговыми синдромами разработаны клинические и диагностические критерии при системных многоуровневых поражениях нервной системы — энцефаломиелитов и энцефаломиелополирадикулоневритов [1, 2].

Настоящая работа посвящена клиническому изучению инфекционно-аллергических энцефалитов. Их высокая распространенность, значительный полиморфизм и атипичность клинической симптоматики, обусловленные диффузным ирритативным воспалительным процессом, нередкое субклиническое течение с преобладанием неврозоподобной симптоматики создают диагностические и терапевтические трудности, которые требуют дальнейшего изучения.

Под нашим наблюдением находилось 42 больных, в том числе женщин — 37, мужчин — 5, в возрасте от 28 до 53 лет.

Нейроинфекционный процесс диагностировали на основании анамнестических данных, выступавших у большинства больных в качестве факторов риска, с их сложным взаимодействием и разнообразными формами влияния на формирование патологического процесса; жалоб, в сочетании с анализом динамики течения заболевания; данных объективного неврологического статуса; поствоспалительных очагов глиоза, сочетающихся, как правило, с мелкими диффузными очагами активного воспаления в веществе головного мозга разной локализации, по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ); вирусологических лабораторных исследований, подтверждающих этиологию заболевания (моногерпесвирусную, микствирусную, вирусно-бактериальную).

Согласно этим данным, при инфекционно-аллергических энцефалитах значительно преобладали вирусно-бактериальные (31 %) и моногерпесвирусные (19 %) инфекции. Этиология не была установлена у 23,8 % больных, что согласуется с данными других исследователей, занимающихся проблемой нейроинфекций [1, 3].

* Сообщения I, II см. «Український вісник психоневрології» Том 17, вип. 1 (58) — 2009, Том 17, вип. 2 (59) — 2009.

Инфекционно-аллергические энцефалиты характеризовались многообразными клиническими расстройствами общемозгового и очагового характера.

В структуре общемозговых синдромов на фоне часто наблюдаемого многолетнего субфебрилитета (45,2 %) преобладали астенический (73,8 %), ликворно-гипертензионный (66,7 %), вегетососудистый (40,5 %) и пароксизмальный (28,6 %) синдромы. Последний протекал в виде полифункциональных и полиморфных кризовых состояний, которые в большинстве случаев по своей клинической феноменологии выходили далеко за рамки панических расстройств. Не менее важную роль в формировании своеобразной клинической картины играли разнообразные нарушения эмоционально-волевой сферы (26,2 %), нарушения сна — бодрствования (26,2 %), синкопальные состояния (14,3 %), обменно-эндокринные расстройства (14,3 %), психосенсорные нарушения (9,5 %) и сенестопатии (9,5 %) (табл. 1).

Таблица 1

Ведущие общемозговые синдромы при инфекционно-аллергических энцефалитах

Синдром	Обследовано больных (n = 42)	
	Абс.	%
Астенический	31	73,8
Ликворно-гипертензионный	28	66,7
Субфебрилитет	19	45,2
Вегетососудистый	17	40,5
Цефалгический (включая мигренозный)	17	40,5
Пароксизмальный	12	28,6
Диссомнический	11	26,2
Нарушения эмоционально-волевой сферы	11	26,2
Синкопальные состояния	6	14,3
Эндокринно-обменный	6	14,3
Психосенсорный	4	9,5
Сенестопатический	4	9,5

Примечание: n — количество больных

Ведущие клинические симптомы астении проявлялись повышенной утомляемостью, пониженной устойчивостью к адекватным или даже пониженным нагрузкам, У многих больных патологическая утомляемость носила полимодальный характер, проявляясь одновременно по отношению к различным факторам. Реже отмечались диссоциированный, избирательный тип астенических реакций на те или иные воздействия (например, только на звуковые или только на эмоционально значимые факторы, на отдельные формы интеллектуальной нагрузки). Ощущение усталости чаще носило генерализованный характер с многообразными субъективными ощущениями, связанными с физическим компонентом астенического симптомокомплекса: ощущение полного

бессилия, расслабленности, разбитости, усталости, сонливости. Характерной особенностью являлась связь астении с пароксизмальными состояниями, которые в той или иной форме наблюдались у части больных с астеническим синдромом.

Ликворно-гипертензионный синдром проявлялся у большинства больных упорными головными болями распирающего характера, сопровождался тошнотой, светобоязнью, гиперакузией, резко выраженным астеническим симптомокомплексом. У некоторых больных повышение внутричерепного давления протекало в виде ликворно-гипертензионных атак с тошнотой, рвотой, брадикардией, бледностью кожных покровов и рядом других вегетативных симптомов, преимущественно парасимпатической направленности. Очень часто ликворно-гипертензионный характер головных болей инициировал и/или провоцировал развитие вегетативных кризов, резко отягощая их течение. Критериями ликворно-гипертензионного синдрома при неврологическом осмотре являлись: резкая болезненность при движении глазных яблок и их пальпации; болезненность при пальпации супраорбитальных и шейно-вегетативных точек; двустороннее снижение или выпадение корнеальных рефлексов; отечность век и языка со следами зубов; «гипертензионная бабочка» на лице при исследовании болевой чувствительности по скобкам; диссоциации рефлексов по псевдосегментарному и/или круциатному типу; гипералгезия на ладонях и подошвах. Указанные изменения тесно коррелировали с данными эхоэнцефалографии, объективно подтверждающими наличие внутричерепной гипертензии.

Цефалгический синдром характеризовался клиническим полиморфизмом, обусловленным различными патогенетическими механизмами его возникновения. Наряду с ликворно-гипертензионным характером головных болей, отмечались головные боли сосудистого, в том числе венозно-дисциркуляторного, мигренозного, невралгического, невропатического характера; головные боли напряжения. Как правило, преобладал приступообразный характер головных болей, которые проявлялись как в изолированном виде, так и в структуре других ведущих жалоб, включая кризовые состояния, эмоционально-волевые нарушения и ряд других.

Вегетососудистые нарушения характеризовались лабильностью АД с нередкими его колебаниями по гипо-, гипер- и дистоническому типам с частыми асимметриями систолического и диастолического давления на обеих руках; изменениями сердечного ритма в виде синусовой тахикардии или брадикардии; вазомоторными реакциями в виде бледности или гиперемии кожных покровов, потливости, приливов (вне климактерического периода), зябкости и акроцианоза, гипергидроза дистальных отделов конечностей.

Пароксизмальный синдром имел сложную организацию структуру, в которой классические вегетососудистые проявления симпатоадреналового и/или вагоинсулярного характера сочетались с ликворно-гипертензионным, вестибулярным, цефалгическим, сенестопатическим, полирадикулярным синдромами, психосенсорными расстройствами, нарушениями эндокринно-обменных функций, сна — бодрствования, эмоционально-волевой сферы. Таким образом, кризовые состояния носили полиморфный, полифункциональный, полисистемный характер и выходили далеко за рамки т. н. панических атак [4, 5].

Обморочные состояния носили классический характер и, как правило, перед потерей сознания сопровождалось продромальными симптомами в виде головокружений, пелены перед глазами, общей слабости, шума в ушах, тошноты, парестезий в дистальных отделах конечностей.

Эмоциональные нарушения отличались значительным многообразием и характеризовались смещением спектра клинических проявлений к преобладанию отрицательных эмоций в виде угнетенности, подавленности, тревоги, обидчивости, ранимости, слезливости, тоскливого настроения, страхов.

Значительную роль в картине заболевания играли изменения в волевой сфере, которые проявлялись нарушениями психической и двигательной активности с развитием апатико-абулического синдрома, сочетающегося со снижением побуждения к действию (в виде нарушений антриба), панастенических состояний вплоть до полной адинамии, носящей, как правило, переходящий пароксизмальный характер.

Диссомнический синдром характеризовался нарушениями засыпания, частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями, ощущением неудовлетворенности сном, несмотря на его достаточную продолжительность, дневной сонливостью; изредка — парасомниями в виде снохождений и сноговорений.

Обменно-эндокринные нарушения носили комплексный характер и, как правило, сочетались с вегетотрофическими расстройствами, проявляясь различными вариантами нарушения жирового обмена в виде ожирения диспластического или диффузного типа, резких скачкообразных изменений массы тела в течение короткого отрезка времени; различных вариантов нарушения водно-солевого обмена с отечными синдромами диффузного или регионарного типа; многочисленными признаками нарушения минерального обмена, включая дегенеративные изменения позвоночника. Наблюдалось наличие разнообразных трофических нарушений — витилиго, раннее поседение и выпадение волос, гиперкератоз, ломкость ногтей, *strii cutis* на бедрах и животе.

Сенестопатические расстройства преимущественно носили протопатический характер, проявлялись различными тактильными ощущениями в виде «ползания мурашек», «переливания под кожей», ощущения сжатия, холода, покалывания, зуда тех или иных участков тела. В части случаев они сочетались или наблюдались в изолированной форме в виде ощущений «переворачивания», «выкручивания» различных частей тела, включая кости, мышцы, внутренние органы. Ряду больных была присуща приступообразность наплыва ощущений, которые вызвали тягостные эмоциональные переживания.

Определенная роль в картине заболевания принадлежала комплексу психосенсорных расстройств. Они проявлялись изменениями общей схемы тела, состояниями по типу «уже виденного» или «никогда не виденного» (т. е. феноменами *deja vu, jamais vu*), различными вариантами оптико-пространственных и оптико-вестибулярных расстройств, нарушениями восприятия чувства времени, внезапно наступающими речевыми нарушениями по типу дезавтоматизации речи, сочетающихся с апрактоподобными изменениями, в том числе заиканием, резким замедлением и растягиванием отдельных слов, перестановкой букв и пр.

Органическая неврологическая симптоматика у подавляющего большинства больных отступала на второй план по сравнению с субъективными клиническими

проявленнями и общемозговими синдромами и характеризовалась различными нарушениями соматической нервной системы, имеющими существенные отличия от описанных при системных многоуровневых поражениях нервной системы [2].

Таблиця 2

Ведущие очаговые синдромы при инфекционно-аллергических энцефалитах

Синдром	Обследовано больных (n = 42)	
	Абс.	%
Двигательные нарушения	16	38,1
Вестибулоатактический	26	61,9
Нарушение походки	9	21,4
Стволовая симптоматика	9	21,4
Нарушение чувствительности	5	11,9
Подкорковый	5	11,9
Эписиндром	5	11,9
Полирадикулярный	4	9,5
Оболочечно-корешковый	3	7,1
Когнитивные нарушения	3	7,1

Примечание: n — количество больных

Ведущее место среди неврологических синдромов занимали вестибулярные нарушения (61,9 %) (табл. 2). Они характеризовались приступообразными головокружениями как системного (т. е. вращательного), так и несистемного характера, сопровождались дурнотой, потемнением в глазах, ощущением неустойчивости, пошатывания. У ряда больных несистемные головокружения могли сочетаться с оптико-пространственными нарушениями с формированием пароксизмальных состояний, протекающих в виде вестибулярно-вегетативных кризов.

Наряду с классическими нарушениями статики и координации в рамках вестибулоатактического синдрома, следует выделить нарушения походки у части больных, не имеющих грубых парезов, вестибулярных и мозжечковых расстройств (21,4 %). Они характеризовались нарушением позных и локомоторных синергий, а также постуральных рефлексов, обеспечивающих балансирование туловища и нижних конечностей для поддержания определенной позы или ее изменения. Эти нарушения возникали вследствие системной многоуровневой дезинтеграции сенсомоторных функций, обусловленной диффузным ирритативным процессом воспалительного характера в виде т. н. интегративных сенсомоторных расстройств [6].

Двигательные нарушения были выявлены у 38,1 % больных. Они отличались значительным полиморфизмом в виде рефлекторных пирамидных синдромов с повышением сухожильных и периостальных рефлексов (двустороннее, по геми- и/или круциатному типам), преходящих патологических стопных знаков разгибательного типа, одно- или двустороннего снижения брюшных рефлексов; негрубых классических пирамидных гемипарезов; т. н. неспецифических парезов, которые характеризовались как пирамидными, так и экстрапирамидными феноменами, отличались динамичностью под влиянием различных экзо- и эндогенных воздействий (метеофакторы, циркадные колебания, стрессовые ситуации, состояние до, во время, после криза, прием различных медикаментов, колебания АД и пр.), носили диссоциированный характер

с различными топическими акцентами на фоне дефекта антриба (т. е. побуждения к действию). Их происхождение имеет сложный органический многоуровневый генез, где наряду с классическими пирамидными путями дифференцированно вовлекаются медиобазальные лимбические, фронтальные, подкорково-стволовые механизмы, обеспечивающие интеграцию двигательных функций, которая нарушается в условиях ирритативного воспалительного поражения мозга.

Стволовая симптоматика (21,4 %) была представлена нерезко выраженными верхнестволовыми симптомами с диссоциированными нарушениями глазодвигательных функций (чаще асимметричный птоз, парез конвергенции, синдром Парино), обратным синдромом Арджилы Робертсона, легкой анизокорией; в редких случаях наблюдался вертикальный нистагм и диплопия.

Экстрапирамидная симптоматика проявлялась умеренными подкорково-гиперкинетическими синдромами (11,9 %) — брадикинезией взора, гипомимией, пластической гипертонией или дистонией в конечностях, прямым и/или перекрестным, нередко асимметричным синдромом Нойка, гемипаркинсоническим синдромом, различными вариантами тиков, преимущественно лицевой мускулатуры, атетоидными и хореиформными преходящими гиперкинезами пальцев рук, патологическими («таламическими») позами кистей.

Несмотря на то, что нарушения чувствительности (11,9 %) были не слишком частыми, их феноменология при нейроинфекционных ирритативных процессах имела характерные клинические особенности. Наряду с классическими лемнисковыми вариантами преобладали т. н. экстралемнисковые нарушения, представляющие собой совершенно иной класс сенсорных нарушений, отличающихся топографией, внутренней структурой, особой динамичностью, склонностью к трансформациям, сложным сочетанием с другими клиническими проявлениями, патогенетически связанных с нарушением функций экстралемнисковых систем и образований, в частности, стволово-лимбических, стволово-дизэнцефальных, лобно- и височно-базальных, медиобазальных отделов мозга. Топографически эти варианты были представлены тотальным типом нарушений; пятнисто-мозаичным типом в виде пятен, островков, одно- или двусторонних, равномерно рассеянных или со сгущением в области лица, конечностей, туловища при минимальном изменении сложных, в том числе дискриминационных сенсорных расстройств; вариантами псевдополиневритического, псевдокорешкового и сложнопродольного типов в виде гипалгезий или гипералгезий по аксиальному, ленточному, плоскостному типам; сложнокомбинированными вариантами полиморфной топографии [7].

Эписиндром встречался у 11,9 % больных и характеризовался простыми и сложными парциальными (фокальными) припадками; у одной больной — сочетанием генерализованных и атонических (акинетических) эпилептических приступов.

Когнитивные нарушения были редкими (7,1 %), носили умеренный непрогрессирующий характер и проявлялись снижением памяти, ослаблением внимания, критики, интеллектуальной работоспособности.

Таким образом, ведущие синдромы при инфекционно-аллергических энцефалитах характеризовались значительным преобладанием многообразных и сложных по своей структуре субъективных клинических проявлений и общемозговых синдромов над очаговыми. Выявленные

диссоциации можно объяснить патогенетическими особенностями формирования клинической симптоматики при ирритативном воспалительном процессе, который при воздействии на оболочки нейронов способствует их деполаризации и превращает последние в своеобразные генераторы помех. Патологическая импульсация, исходящая от пораженных нейронных комплексов, формирует в головном мозге новые очаги ирритации с преимущественными топическими акцентами, прежде всего, в различных структурах лимбико-диэнцефального комплекса, имеющих сложные многосторонние взаимоотношения с кортикальными и неспецифическими стволово-ретикулярными структурами, оказывающими восходящие и нисходящие активирующие влияния и играющими ведущую базисную роль в интегративной деятельности мозга [8, 9]. Именно поражением различных звеньев регуляторных церебральных систем можно объяснить выявленные нами характерные клинические особенности при ирритативном нейроинфекционном процессе.

В качестве примера, подтверждающего наши клинические исследования, приводим историю болезни больной Куц-ко, 1964 года рождения, находившейся на стационарном лечении во 2-м неврологическом отделении ИНПН АМН Украины с 30.11.07 по 17.12.07 г. с диагнозом: хронический инфекционно-аллергический энцефалит с ликворной гипертензией, вегетососудистой дистонией по гипертоническому типу, правосторонней рефлекторной пирамидной недостаточностью, вестибулоатактическим, психосенсорным и астеническим синдромами, эндокринно-обменными нарушениями, эписиндромом с полиморфными приступами по типу фокальных моторных (джексоновских), сумеречных состояний сознания, синкопальных приступов, вегетовисцеральных пароксизмов.

Жалобы на головные боли ликворно-гипертензионного характера, сопровождающиеся распирающей головной болью, локализующейся в лобных отделах, болями в глазных яблоках, иногда тошнотами; периодические подъемы АД (максимально до 170/100 мм. рт. ст.), возникающие, как правило, в структуре вегетативных кризов симпатоадреналового характера и сопровождающиеся тахикардией, чувством нехватки воздуха, ознобом; резкое увеличение массы тела; головокружения несистемного характера, шаткость при ходьбе; повышенную сонливость в дневное время; приступы тонико-клонических судорог в правых конечностях без потери сознания; приступообразно возникающие сумеречные состояния сознания («пошла не в ту сторону, не помню как попала домой», «сделала не те покупки» и пр.); периодически возникающий субфебрилитет, который может продолжаться без видимой причины 2—3 месяца, а затем так же внезапно исчезать; приступообразно возникающие нарушения схемы тела («внезапно голова делается огромной, а шея длинной, как тростинка», «язык становится невероятно большим и не умещается во рту так, что возникает состояние удушья»); быструю утомляемость, подавленность, сниженный фон настроения; нарушения влечений, носящих периодический характер в виде жадности, булимии с акайрией, сменяющихся анорексией.

Считает себя больной с 1999 года, когда после тяжелой ОРВИ, сопровождавшейся герпетическими высыпаниями на губах и осложнившейся гнойным отитом, появились головные боли, вегетативные кризы, вестибулярный синдром. Лечилась по месту жительства без заметного улучшения. После лечения головные боли стали нарастать, присоединились фокальные моторные правосторонние эпилептиформные, затем сумеречные состояния сознания, неуклонно стала набирать массу тела. На протяжении последующих трех лет неврологическая симптоматика дробно появлялась и постепенно нарастала, т. е.

наблюдался поступательно-прогрессирующий этап течения; начиная с 2003 года течение приняло стабильно-волнообразный характер без признаков прогрессирования и регресса.

В анамнезе жизни: детские инфекции — корь, ветряная оспа; частые ОРВИ; периодически герпетические высыпания на губах; болезнь Боткина в 1991 году; страдает хроническим холециститом, желчно-каменной болезнью, транзиторной артериальной гипертонией; заключение эндокринолога — гипоталамический синдром с эндокринно-обменными нарушениями. Туберкулез, вен. заболевания, аллергические реакции отрицает.

В неврологическом статусе: веки слегка птозированы, больше слева; зрачковые реакции прямые и содружественные вяловаты; установочный нистагм при крайних отведениях глазных яблок; парез акта конвергенции за счет правого глазного яблока; сглажена правая носогубная складка; легкий хоботковый рефлекс; умеренная мышечная гипотония в конечностях; сухожильные и периостальные рефлексы резко оживлены справа; ахиллов рефлекс справа поликинетичен; непостоянный симптом Штрюмпеля справа; брюшные рефлексы отсутствуют с двух сторон; четких нарушений болевой, температурной, сложных видов чувствительности не выявлено; в пробе Ромберга неустойчива; легкое промахивание без интенционного тремора справа при выполнении пальце-носовой пробы; колено-пяточную пробу выполняет удовлетворительно с двух сторон; ожирение адипозо-генитального типа; гипергидроз ладоней и подошв; эмоционально лабильна, резко астенизирована.

Дополнительные исследования:

Клин. анализ крови: Нв 123 г/л, эр. — 4,0; ЦП — 0,92, лейкоциты — 4,0; п/я — 1 %, с/я — 68 %, эоз. — 3 %, лимф. — 23 %, мон. — 15 %, СОЭ — 17 мм/ч.

Клин. анализ мочи от 03.12.07 г.: мутность слабая, отн. плотность 1,020, реакция сл. щелочн., белок — не обн., глюкоза — 31,0 мм/л, кетоновые тела — не обн., эпителий переходный — местами, лейкоциты — 6—8 экз. в п/зр, соли — оксал. — много, слизь — умерен. кол-во.

Анализ мочи по Нечипоренко (10.12.07г.): лейкоциты — 2000 экз. в 1 мкл.

Биохимический анализ крови (10.12.07 г.): мочевина — 3,0 ммоль/л, креатинин — 110 мкмоль/л; билирубин общий — 11,0, прямой — 3,0, непрямой — 8,0; аланин-амино-трансфераза — 1,05; АСТ — 0,66; тимоловая проба — 2,7; В-липопротеиды — 60; церулоплазмин — 0,52.

Исследование крови на ревмопробы 11.12.07 г.: серомукоиды — 0,176, сиаловая кислота — 169, С-реактивный белок — 0, церулоплазмин — 0,48.

Кровь на сахар (03.12.07 г.): 8,5 ммоль/л.

Кровь на сахар (05.12.07 г.): 7,4 ммоль/л.

Кровь на сахар (10.12.07 г.): 6,4 ммоль/л.

Коагулограмма (06.12.07 г.): протр. время сверт. — 11,8 сек., протр. время — 106 %, АЧТВ-23, фибрин плазмы — 4,0, этанол. тест — отриц., толерантность плазмы к гепарину — 14,55 мин., фибр. акт. крови — более 300 мин., ПО — 0,93.

Иммунологическое исследование: общее к-во лейкоцитов — $5,85 \cdot 10^9$ /л; к-во нейтрофилов — 70 % 4100; к-во лимфоцитов — 30 % 1750; Т-лимфоциты (Е-РОК) СД₃ — 56 % 980; субпопуляции лимфоцитов СД₄ — 38 %; СД₈ — 12 %; соотношение теофиллинчувствительных и теофиллинрезистентных лимфоцитов 1 : 3,17; В-лимфоциты (ЕАК-РОК СД₁₉ — 13 %; фагоциты — 75 %, микробное число — 4,7, IgA — 2,97; IgG — 15,99; IgM — 1,95; ЦИК: с 3,5 % ПЭГ — 0, 060; лимфоцитотоксические аутоантитела — 61 %; комплемент — 53; гемолизины — 0,24. Подбор препаратов «in vitro» Т-РОК = иммуноглобулин 44 %; циклоферон 55 %; тималин 67 %, иммунофан — 68 %, СОЭ 30 мм/ч. *Заключение:* Резкое снижение СД₈-лимфоцитов с супрессорно-киллерной активностью. При подборе препаратов *in vitro* стимулирующим действием обладал иммунофан и тималин. Повышение иммуноглобулинов М, А и СОЭ свидетельствует об острым воспалении слизистых.

МРТ головного мозга от 4.12.07: На МР-томограммах головного мозга перивентрикулярно по контуру тел боковых желудоч-

ков и заднего рога левого бокового желудочка визуализируются множественные очаги размерами до 6—8 мм, производящие на T2 повышенный, на T1 пониженный МР-сигнал. Мозолистое тело не изменено. Таламо-гипофизарная зона — без особенностей. Срединные структуры не смещены. Расширены боковые желудочки, больше левый. Субарахноидальное пространство конвексимальной поверхности лобно-теменной области, межполушарная, силвиевы щели значительно расширены. **Заключение:** множественные очаги указанной локализации поствоспалительного характера. Умеренная асимметричная внутренняя, выраженная наружная гидроцефалия.

Бак. посев из левого уха от 04.12.07 г.: выделен эпидермальный стафилококк, гемолитически активный.

ЭКГ от 12.12.07 г.: синусовый ритм, левограмма, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, локальные нарушения процессов реполяризации.

РЭГ от 13.12.07 г.: пульсовое кровенаполнение снижено в вертебробазиллярном бассейне. Асимметрия пульсового кровенаполнения D<S, тонус церебральных сосудов неустойчив — повышен с акцентом в вертебробазиллярном бассейне. Венозный отток замедлен в вертебробазиллярном бассейне. Эластичность сосудов достаточная. **Заключение:** дистонический тип РЭГ (гипертонический).

ЭЭГ 13.12.07 г.: на фоне умеренных диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга регистрируются спайковые и островолновые колебания в левых височных центральных отведениях с проведением в теменно-затылочные отведения, больше слева; заинтересованность дизэнцефальных структур головного мозга. **Заключение:** повышенная судорожная активность на фоне дисфункции срединных структур головного мозга.

ЭХО-ЭГ 13.12.07 г.: ширина 3 желудочка, измеренная Эхо-ЭГ методом, равна 8 мм. М-Эхо без изменения. **Заключение:** левосторонняя гипертензия.

Эндокринолог (14.12.07 г.): гипоталамический синдром, обменно-эндокринные нарушения, сахарный диабет?

Ро-грамма шейного отдела позвоночника № 2023 (03.12.07 г.): остеохондроз C4—C5, C5—C6, C6—C7. Нестабильность C4—C5. Деформирующий спондилоартроз. Деформирующий спондилез. Унковертебральный артроз.

Ро-грамма прицельно турецкого седла № 2078 (11.12.07 г.): R-признаки внутричерепной гипертензии. Патологических изменений турецкого седла не выявлено.

Окулист (04.12.07 г.): VOU-1,0. Гл. дно: ДЗН норма. Артерии узкие, венозный кровоток загружен.

ЛОР (12.12.07 г.): Состояние после антростаомидотомии слева.

Терапевт (13.12.07 г.): гипертоническая болезнь II ст. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. СН II ст. Гипоталамический синдром с обменно-эндокринными нарушениями. Сахарный диабет II тип, легкое течение. Желчекаменная болезнь.

Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, І. Л. Левченко
Клінічна характеристика сучасних хронічних
нейроінфекцій — інфекційно-алергічних енцефалітів
Повідомлення III

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України» (м. Харків)


У даній роботі були вивчені клінічні особливості сучасних форм нейроінфекцій — інфекційно-алергічних енцефалітів. Визначені провідні етіологічні чинники, наведена розгорнута характеристика клінічних особливостей осередкових та загально-мозкових синдромів (з перевагою останніх) при цих формах сучасних нейроінфекцій. Доведено перевагу загально-мозкового іритативного характеру процесу, що забезпечує дифузність ураження ЦНС з переважними топічними акцентами в структурах лімбіко-діенцефального комплексу. Це ураження різних ланок регуляторних церебральних систем суттєво впливає на інтегративну діяльність мозку та обумовлює своєрідну клінічну картину при іритативному нейроінфекційному процесі.

Лечение: медацеф, лизиноприл, финлепсин, диакарб с аспаркамом, L-лизина эсцинат, сульфат магнезии, реосорбилакт, винпоцетин, вазонит, вазокет, пикамилон, бетасерк, гидазепам, занацин, дифлюкан, физиотерапевтическое лечение (ультразвук на шейный отдел позвоночника, массаж воротниковой зоны и вдоль позвоночника).

В результате проведенного лечения уменьшилась частота фокальных судорожных приступов и вегетосудистых кризов; стабилизировалась масса тела, исчезли булимия с акарией, исчез субфебрилитет. Продолжает находиться под наблюдением невропатолога в ИНПН АМН Украины, эндокринолога, терапевта. Продолжает прием противосудорожных, гипотензивных препаратов, вено-тонических препаратов.

Список литературы

1. Волошина, Н. П. Клиническая характеристика современных хронических нейроинфекций (факторы риска, этиология, типы и варианты течения) Сообщение I / Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, И. Л. Левченко // Український вісник психоневрології. — Т. 17, вип. 1 (58). — 2009. — С. 10—14].
2. Волошина, Н. П. Клиническая характеристика современных хронических нейроинфекций — энцефаломиелиты и энцефаломиелополирадикулоневриты. Сообщение II / Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, И. Л. Левченко // Там же. — Т. 17, вип. 2 (59). — 2009].
3. Дамулин, И. В. Инфекционные заболевания нервной системы (По материалам Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 2004. — Vol. 75, Suppl. 1) / И. В. Дамулин // Неврологический журнал. — № 5. — 2004. — С. 54—62.
4. Лещенко, А. Г. О системной организации церебральных вегетативных пароксизмов / А. Г. Лещенко. В кн.: Пароксизмальные вегетативные нарушения. — М., 1979. — С. 40—42.
5. Лещенко, А. Г. Дизэнцефальные кризы как модель организации вегетативных функций в стимул-преградной ситуации патологии мозга / А. Г. Лещенко. В кн.: Материалы 6 Всесоюзной конф. по физиологии вегетативной нервной системы. — Ереван, 1986. — С. 183.
6. Штульман, Д. Р. Неврология : справочник практикующего врача / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. — М. : МЕДпресс-информ, 2007. — С. 266—267.
7. Шогам, И. И. Клинико-патологическая характеристика функциональных нарушений общей чувствительности / И. И. Шогам // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1980. — № 12. — С. 1865—1872.
8. Лещенко, А. Г. Проблема структурно-функциональных взаимоотношений и принцип дополнительности в неврологии / А. Г. Лещенко // Неврология и психиатрия. — Киев, 1985, вып.14. — С. 11—15.
9. Лещенко, А. Г. Диагностика и механизмы сложных церебральных клинических расстройств при нейроинфекциях / А. Г. Лещенко. В кн.: Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України. — Тернопіль, 2001. — С. 365—371.

Надійшла до редакції 30.07.20 

N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, I. L. Levchenko
The clinical characteristics of the modern chronic
neuroinfections — infectious-allergic encephalitis
Report III

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The clinical features of the modern forms of neuroinfections were studied in this work — infectious-allergic encephalitis. There were selected the leading etiologic factors, the unfolded description of clinical features of hearth and general brain syndromes (with predominance of the last) is presented at these forms of modern neuroinfections. Predominance of the general brain irritative character of the process, which is providing the diffusedness of defeat of the CNS with primary topical accents in the structures of limbic-diencephalic complex is rotined. This defeat of different links of the regulator cerebral systems substantially influences on integrative activity of the brain and stipulates an original clinical picture at irritative neuroinfective process.