

ОЦЕНКА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВТОРИЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ



Ахмедова Дилдорахон Садиллахожаевна, Файзуллаева Дилноза Собировна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИККИЛАМЧИ ЭНЦЕФАЛИТНИ ЎТКАЗГАН БОЛАЛАРДА ПСИХОНЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРНИ БАҲОЛАШ

Ахмедова Дилдорахон Садиллахожаевна, Файзуллаева Дилноза Собировна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EVALUATION OF PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN WITH SECONDARY ENCEPHALITIS

Akhmedova Dildorakhon Sadillakhojaevna, Faizullaeva Dilnoza Sobirovna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: axmedovadildora05@gmail.com

Резюме. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалит болалар неврологи амалиётида бош миянинг орттирилган шикастланишининг энг муҳим сабаблари ҳисобланади. Иккиламчи энцефалит - бу инфекциянинг асорати (қизамиқ, грипп ва бошқалар) ёки эмлашдан кейинги ёки юқумли реакция фонида юзага келадиган мия моддасининг яллиғланишли шикастланиши бўлиб, унинг асосида зарарланишининг аутоиммун механизми ётади. Ушбу касалликлар гуруҳининг ўзига хос хусусияти ўткир даврда оғир неврологик хавфнинг мавжудлиги, шунингдек, когнитив, психо-нотқий ва хулқ-атвор бузилишларини ўз ичига олган касалликларнинг узоқ муддатли даврида яққол намён бўладиган оқибатларидир. Шу сабабли, бу ҳолатдаги болаларда, айниқса бола ва оиланинг ҳаёт сифатини белгиловчи эрта онтогенезнинг муҳим давлари алоҳида клиник аҳамиятга эга. Турли тизимли шарҳлар ва мета-таҳлиллар маълумотларига кўра, иккиламчи энцефалитни бошдан кечирган болаларнинг деярли ярмида узоқ муддатли даврда қисман тикланиш содир бўлади, бунда юқорида кўрсатилган бузилишлардан ташқари, кўпинча маълум бир неврологик этишмовчилик, шу жумладан тутқаноқ синдроми қолади. Ушбу тенденция болаларнинг неврологик, когнитив ва функционал ҳолатини баҳолашда динамик кузатув ва стандартлаштирилган ёндашув зарурлигини таъкидлайди

Калим сўзлар: Энцефалит, психо-нотқий бузулиши, когнетив бузулиши, инфекция, менингоэнцефалит.

Abstract. Encephalitis (E) and meningoencephalitis (ME) in children are the most important causes of acquired brain damage in pediatric neurology. Secondary encephalitis is an inflammatory lesion of the brain tissue that occurs as a complication of infection (measles, influenza, etc.), after vaccination, or during an infectious reaction, and is based on an autoimmune mechanism of damage. A distinctive feature of this group of diseases is the presence of severe neurological damage in the acute period, as well as pronounced consequences of the disease in the long term, including cognitive, psychomotor, and behavioral disorders. Therefore, in children with this disease, critical periods of early ontogenesis, in particular, are of particular clinical significance, determining the quality of life of the child and family. According to various systematic reviews and meta-analyses, nearly half of children who have experienced secondary encephalitis experience partial recovery in the long term, often with persistent neurological deficits, including seizures, in addition to the aforementioned disorders. This trend highlights the need for dynamic monitoring and a standardized approach to assessing the neurological, cognitive, and functional status of children.

Key words: encephalitis, psychomotor disorder, cognitive impairment, infection, meningoencephalitis.

При анализе этиологических особенностей энцефалита было выделено несколько возбудителей: у 12 детей с энцефалитом (21,8%) был выделен возбудитель кори, у 17 детей (30,9%) была выявлена преимущественно факторная инфекция

(чаще всего ВЭБ и ЦМВ), а у остальных 26 детей (47,3%) этиология не была установлена либо была выявлена смешанная инфекция. Задержка формирования мозговой симптоматики при кори характерна для всех вариантов энцефалита: неврологи-

ческие признаки проявлялись в течение недели, в среднем на 3–4-й день заболевания. У детей с факторной инфекцией сроки варьировали, в среднем составляя 6–8 дней после появления инфекционных признаков. В случаях с неустановленной этиологией начало мозговой симптоматики было различным: в некоторых случаях она проявлялась в течение первой недели заболевания — во второй её половине (61,5% детей) или на пике лихорадочных температур в течение дня (39,5% пациентов). Также следует отметить, что у половины детей с возбудителем кори, у 10 (58,2%) детей с факторной инфекцией и у 8 (30,7%) детей с энцефалитом неизвестной этиологии отмечалось повторное повышение температуры тела до лихорадочного уровня и выше.

Обследование детей в острый период выявило наличие общемозговых симптомов и обширных очаговых изменений практически у всех, выраженность которых варьировала от лёгкого интоксикационно-церебрального синдрома до нарушений сознания. При коревом энцефалите генерализованный церебральный синдром встречался у всех детей и проявлялся в основном головными болями (83,3%), тошнотой и рвотой (58,3%), головокружением и нарушением координации (16,7%). Расстройства поведения наблюдались у 41,7% детей и проявлялись преимущественно психомоторным возбуждением, тогда как расстройства сознания были диагностированы у 3 пациентов. Течение болезни у пациентов с TORCH-инфекцией было несколько более лёгким: головные боли наблюдались у 12 (70,6%) детей, тошнота и рвота — у 7 (41,2%) детей, расстройства поведения чаще проявлялись расслабленностью и сонливостью и были характерны для 4 (23,5%) детей. Также следует отметить, что у пациентов с этой этиологией координационные изменения выявлялись в большей степени, чем в других группах.

Основными церебральными синдромами у больных энцефалитом были менингеальные, стволово-мозжечковые и пирамидно-экстрапирамидные проявления, а также церебральная симптоматика, у некоторых детей приобретающая характер острой мозжечковой атаксии. Менингеальный синдром в виде ригидности затылочных мышц и положительных симптомов Кернига и Брудзинского наблюдался у 10 детей при коревом энцефалите (83,3%), у 10 детей при энцефалите, обусловленном факторной инфекцией (58,8%), и у 19 детей с неустановленной этиологией (73,1%).

Поражение черепно-мозговых нервов при коревом энцефалите было характерно для 7 детей (58,3%): снижение конвергенции — у 4 (33,3%), гипертропия — у 2 (16,7%), нистагм — у 3 (25%), поражение VII и XII пар по центральному типу —

у 4 (33,3%), симптомы орального автоматизма — у 1 (8,3%) больного. Поражение черепно-мозговых нервов в группе с неизвестной этиологией наблюдалось у 24 (92,3%) больных, в том числе снижение конвергенции — у 7 (26,9%), птоз — у 5 (19,2%), центральный парез лицевого нерва — у 6 (23,1%), нистагм — у 14 (53,8%) детей, снижение глоточных и нёбных рефлексов — у 4 (15,4%), девиация языка — у 9 (34,6%) детей и симптомы орального автоматизма — у 5 (19,2%) детей.

Пирамидные и экстрапирамидные расстройства также были распространены у пациентов: при коревой этиологии пирамидная симптоматика наблюдалась у 7 (58,8%) детей, ригидность — у 3 (25%) детей. При энцефалите, обусловленном факторной инфекцией, у 14 детей отмечались диффузная мышечная гипотония и оживление сухожильных рефлексов, при этом у 7 (41,2%) детей наблюдались патологические стопные рефлексы. Центральный гемипарез у больных с неясной этиологией наблюдался у 23,1% детей с пирамидной симптоматикой; у 15,4% обследованных отмечалось диффузное снижение тонуса, у 11,5% — незначительное повышение, у 65,9% — диффузное оживление сухожильных рефлексов без явной разницы сторон и патологические рефлекторные признаки. Также часто наблюдались нарушения координационной сферы. Мозжечковая атаксия при кори выявлялась в 16,7% случаев с преобладанием статической атаксии и нарушениями походки, дисметрией, адиадохокinezом и интенционным тремором. У пациентов с факторной инфекцией мозжечковый синдром занимал одно из ведущих мест и встречался у 14 из 17 детей (82,4%): статическая атаксия была характерна для половины пациентов, динамическая атаксия — для 17,6% детей, у остальных детей соотношение было примерно одинаковым. Синдром острой мозжечковой атаксии при неустановленной этиологии наблюдался у 8 детей (44,4%) и, хотя включал типичные проявления (аксиальная атаксия, нестабильность в позе Ромберга, интенционный тремор, гиперметрия, адиадохокinez), отмечено, что обычно он был менее выражен, чем при ветряночном энцефалите.

Материалы и методы исследования. Результаты исследования основаны на проспективном наблюдательном исследовании с повторными наблюдениями в течение нескольких периодов времени (во время обследования и через 1 год). Всего было обследовано 55 пациентов в возрасте от 3 до 16 лет (средний возраст — $6,9 \pm 4,1$ года) с энцефалитом и различными формами менингоэнцефалита. Среди обследованных преобладали мальчики — 33 (60%), девочек — 22 (40%).

Критерии включения в исследование: возраст моложе 16 лет на момент включения; пере-

несённый острый вторичный энцефалит или менингоэнцефалит (постинфекционный или поствакцинальный); тяжёлые нарушения когнитивных функций; подписанное информированное согласие родителей.

Критерии исключения: прогрессирующие нейродегенеративные заболевания; тяжёлые врождённые генетические синдромы; невозможность обеспечить динамическое наблюдение.

В таблице 1 приведены демографические и клинические данные обследованных детей. Как отмечалось выше, преобладали мальчики. По возрастной структуре основную массу больных составляли дети до 6 лет — 33 (60%); в возрасте от 7 до 12 лет наблюдалось 16 из 55 детей (29,1%), а подростков от 13 до 16 лет — всего 6 (10,9%). Диагноз ставился на основании клинико-неврологического обследования, данных нейровизуализационных исследований и дополнительных лабораторных методов. Диагноз вторичного энцефалита был поставлен у 32 (58,2%) обследованных детей, менингоэнцефалита — у 23 (41,8%).

Симптомы судорог отмечались примерно у половины больных (50,9%), отсутствие — у 27 (49,1%) детей, что подчёркивает клиническую значимость судорожного компонента и необходимость его учёта при планировании динамического наблюдения и реабилитационных мероприятий.

В рамках работы были проанализированы компьютерные и магнитно-резонансные томограммы головного мозга у 30 детей. В целом изменения по данным нейровизуализации при острых вирусных энцефалитах выявлены у 24 (80%) детей, в то время как у остальных 6 детей структурные изменения очаговой генерализации при нейровизуализации не определялись.

В наблюдениях, в которых были выявлены изменения, преобладал диффузный резидуальный тип расстройств: у 13 детей (43,3%) отмечались признаки диффузной атрофии коры, которая включала относительное расширение субарахноидальных щелей, вентрикуломегалию, сглаживающие границы между серым и белым веществом и расширение борозд.

Таблица 1. Описательная характеристика обследованных больных

Показатели	Категории	абс.	%
Пол	мальчики	33	60
	девочки	22	40
Возраст	от 3 до 6 лет	33	60
	7–12 лет	16	29,1
	13–16 лет	6	10,9
Диагноз	энцефалит	32	58,2
	менингоэнцефалит	23	41,8
Судороги	наличие	28	50,9
	отсутствие	27	49,1

Таблица 2. Результаты нейровизуализационного обследования при вторичных энцефалитах

Вариант результата	абс.	%
Структурные общие изменения не обнаружены	6	20%
Диффузная атрофия коры	14	46,7%
Признаки отёка вещества головного мозга	6	20%
Очаговые изменения	7	23,3%

Таблица 3. Примеры первичной нейровизуализации вторичного энцефалита

Этиология	Основные изменения	Динамика основных изменений
Корь	Медиобазальная симметричная гиперинтенсивность на T2/FLAIR в области лобных долей, моста, островка; вовлечение оболочек; лёгкая внутренняя гидроцефалия	Неспецифическое воспаление на фоне выраженной церебральной дисфункции, возможно стадия регресса
TORCH-инфекция	Признаки отёка головного мозга с последующим умеренным расширением ликворных пространств; затем корковые поражения в верхних отделах — очаги микроишемии	Очаги регрессируют к 6 месяцам, что указывает на обратимый компонент воспалительных изменений
Другая	Картина острого энцефалита с изменением сигнала преимущественно в белом веществе обоих полушарий и небольшим очаговым объёмным процессом в стволовых отделах продолговатого мозга	Требуется дифференциальная диагностика с объёмными процессами

Таблица 4. Данные объективного неврологического обследования пациентов

Жалобы / симптомы	Группа 1 (N=28), абс.	Группа 1, %	Группа 2 (N=27), абс.	Группа 2, %	p
Нистагм	13	46,4	4	14,8	0,019*
Птоз	7	25,0	3	11,1	0,295
Болезненность точек Валле	8	28,6	6	22,2	0,758
Сглаживание носогубных складок	16	57,1	14	51,9	0,694
Монопарез	9	32,1	7	25,9	0,768
Гемипарез	4	14,3	2	7,4	0,669
Гипертонус	17	60,7	8	29,6	0,021*
Гиперрефлексия	18	64,3	11	40,7	0,08
Патологические рефлексы	9	32,1	3	11,1	0,101
Снижение памяти	22	78,6	16	59,3	0,152
Снижение внимания	23	82,1	16	59,3	0,08
Дисфония	10	35,7	4	14,8	0,121
Дизартрия	17	60,7	9	33,3	0,042*
Афазия	12	42,9	5	18,5	0,08

Примечание: * — различия в показателях статистически значимы ($p < 0,05$).

Признаки отёка вещества головного мозга наблюдались у 5 пациентов (16,7%) и включали сужение желудочковой системы, сглаживание борозд и снижение плотности вещества мозга. При последующем динамическом наблюдении у половины больных отёк трансформировался в картину диффузной атрофии коры с расширением желудочков и субарахноидальных пространств, что подчёркивает патогенетическую связь тяжести острого церебрального процесса с резидуальными изменениями. У 6 детей (20%) очаговые изменения локализовались в коре и белом веществе и отражали поражение как коры, так и подкорковых структур.

Этиологический анализ вторичных энцефалитов показывает, что даже при сходной клинической картине нейровизуализационные фенотипы могут быть различными. При коревом энцефалите были описаны симметричные зоны повышенного сигнала на T2/FLAIR в медиобазальных отделах лобных долей, моста и островковой коры, а также признаки поражения оболочек; кроме того, была обнаружена симметричная арезорбтивная внутренняя гидроцефалия лёгкой степени. Такой набор результатов целесообразно интерпретировать как неспецифические воспалительные изменения, сопровождающиеся сдвигами в ликвородинамике.

С практической точки зрения полученные результаты подтверждают, что при вторичных энцефалитах МРТ имеет особое значение не только как более чувствительный метод выявления мелких поражений, но и как метод определения характера поражения (в том числе демиелинизирующего компонента), в то время как КТ остаётся основным методом первичного этапа при тяжёлом генерализованном церебральном синдроме и

необходимости исключения объёмного процесса. Это позволяет обоснованно рассматривать нейровизуализацию как часть многоуровневой диагностической модели, в которой интерпретация томограмм должна быть строго синхронизирована с продолжительностью заболевания, клинической динамикой и иммунологическими данными, а отсутствие изменений при первичном исследовании не может интерпретироваться как исключение энцефалита при наличии соответствующего комплекса клинических синдромов.

Чувствительно-болевого компонент обнаруживался в обеих группах без существенных различий (28,6% и 22,2%; $p = 0,758$). Сглаженность носогубных складок отмечалась часто и почти одинаково в обеих группах (57,1% против 51,9%; $p = 0,694$), что может отражать лёгкую асимметрию лицевой иннервации как частый резидуальный признак постэнцефалитического состояния независимо от наличия судорог.

Когнитивные жалобы и симптомы снижения когнитивных функций оставались высокими в обеих группах, однако различия не были статистически значимыми. Снижение памяти отмечалось у 78,6% больных в 1-й группе и у 59,3% во 2-й группе ($p = 0,152$); снижение внимания — у 82,1% и 59,3% соответственно ($p = 0,08$). Таким образом, обращает на себя внимание тот факт, что пациенты с судорожным синдромом имеют тенденцию к худшим результатам. Высокая частота когнитивных нарушений в обеих группах подчёркивает важность нейropsихологического дефицита как одного из ведущих резидуальных компонентов через год после перенесённого энцефалита.

Установлено, что нарушения речи и голоса в большей степени связаны с наличием судорож-

ного синдрома. Дизартрия встречалась у 17 (60,7%) больных в 1-й группе и у 9 (33,3%) больных во 2-й группе; различия статистически значимы ($p = 0,042$) и свидетельствуют о наличии бульбарно-псевдобульбарных или корково-подкорковых нарушений двигательной организации речи при судорожном течении заболевания. Дисфония чаще наблюдалась в 1-й группе (35,7% против 14,8%), однако различия не были статистически значимыми ($p = 0,121$). Афазия также чаще наблюдалась при судорожном синдроме (42,9% против 18,5%), что может указывать на более выраженное повреждение сетей речевой коры; однако для надёжной оценки требуется увеличение выборки или уточнение структуры афатических расстройств.

Таким образом, спустя 1 год после перенесённого энцефалита больные с судорожным синдромом характеризуются неблагоприятным неврологическим исходом по ряду основных направлений, прежде всего высокой частотой нистагма, пирамидных нарушений с преобладанием гипертонуса и дизартрии. В целом полученные данные обосновывают интерпретацию судорожного синдрома как клинико-прогностического признака более выраженной резидуальной дисфункции ствола мозга, пирамидной и речевой систем в отдалённом периоде постэнцефалитического состояния с сохранением высокой частоты когнитивных нарушений в обеих группах.

Литература:

1. Лобзин Ю. В., Иванова Г. Р. Энцефалит // Справочник по инфекционным заболеваниям у детей / под ред. Ю. В. Лобзина. — СПб.: СпецЛит, 2013. — С. 543–548.
2. Лобзин Ю. В., Скрипченко Н. В., Мурина Е. А. Энцефалит // Энцефалит // Энцефалит: справочник для врачей. — СПб.: НИИДИ, 2012. — С. 115–141.
3. Морозова Е. А. Итоги и предикторы нейроинфекций // Текст научной статьи. — 2020.
4. Немкова С. А. и соавт. Когнитивные нарушения у детей: современные подходы к диагностике и коррекции: обзорная лекция. — 2025.
5. Скрипченко Е. Ю., Иванова Г. Р., Лобзин Ю. В. и соавт. Неврологические осложнения при ветряной оспе у детей: диагностика и тактика ведения // Нейроинфекции у детей: коллективная монография / под ред. Н. В. Скрипченко. — СПб.: Тактик-Студио, 2015. — С. 249–395.
6. Смагулова А. Р. Исходы вирусных энцефалитов у детей // Текст научной статьи. — 2014.
7. Bergman K. et al. Neurocognitive outcome in children and adolescents after childhood infectious encephalitis: prospective long-term study. — 2024.

8. Britton P. N., Dale R. C., Elliott E., Festa M., Macartney K., Booy R., Jones C. A. Pediatric encephalitis surveillance in Australia using the Paediatric Active Enhanced Disease Surveillance Network (PAEDS) // *Epidemiology and Infection*. — 2016. — Vol. 144, № 10. — P. 2117–2127.

9. Chen L. W., Olivé-Cirera G., Fonseca E. G. et al. Very long-term functional outcomes and dependency in children with anti-NMDA receptor encephalitis // *Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation*. — 2024. — Vol. 11, № 3. — e200235. — DOI: 10.1212/NXI.0000000000200235.

10. de Bruijn M. A. A. M. et al. Long-term neuropsychological outcome following pediatric anti-NMDAR encephalitis. — 2018.

11. Fowler A., Stöberg T., Eriksson M., Wickström R. Long-term outcomes of acute encephalitis in childhood // *Pediatrics*. — 2010. — Vol. 126, № 4. — P. e828–e835. — DOI: 10.1542/peds.2009-3188.

ОЦЕНКА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВТОРИЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Ахмедова Д.С., Файзуллаева Д.С.

Резюме. Энцефалит и менингоэнцефалит у детей являются наиболее важными причинами приобретенного поражения головного мозга в практике детского невролога. Вторичный энцефалит - это осложнение инфекции (корь, грипп и др.) или воспалительное поражение вещества головного мозга, возникающее на фоне поствакцинальной или инфекционной реакции, в основе которой лежит аутоиммунный механизм поражения. Особенностью данной группы заболеваний является наличие выраженного неврологического риска в острый период, а также выраженные последствия в длительном периоде заболеваний, к которым относятся когнитивные, психоречевые и поведенческие нарушения. Поэтому у детей в этом состоянии особое клиническое значение имеют критические периоды раннего онтогенеза, определяющие, в частности, качество жизни ребенка и семьи. Согласно данным различных систематических обзоров и метаанализов, почти у половины детей, перенесших вторичный энцефалит, в долгосрочной перспективе происходит частичное выздоровление, при котором, помимо вышеупомянутых расстройств, часто остается определенный неврологический дефицит, включая судорожный синдром. Эта тенденция подчеркивает необходимость динамического наблюдения и стандартизированного подхода к оценке неврологического, когнитивного и функционального состояния детей.

Ключевые слова: энцефалит, психоречевые расстройства, когнитивные нарушения, инфекция, менингоэнцефалит.