

УДК: 616.85-022.7-053.5

К. В. Шкуль

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

## ІНФЕКЦІЙНІ ЕНЦЕФАЛИТИ У ДІТЕЙ

У зв'язку з погіршенням виконання термінів вакцинації в Україні перед нами поставлено завдання не допустити випадків захворюваності на вторинні інфекційні енцефаліти, що є ускладненням кору, краснухи, вітряної віспи, епіпаротиту та інших хвороб серед дитячого населення. При лікуванні герпетичної інфекції використовують ацикловір, гевіран, фоскарнет, гіпорамін («Еребра»), а також цитомегаловірусної інфекції в якості етіотропної терапії застосовують цимівен, гропрінозин. Результати аналізу статистичних і літературних даних дозволять скоригувати дії лікарів у вирішенні питання попередження захворюваності на інфекційні енцефаліти серед дітей.

**Ключові слова:** енцефаліт, діти, профілактика.

Актуальність проблеми обумовлена особливістю уваги до клініко-епідеміологічного нагляду за усіма хворобами, що супроводжуються ускладненням – постінфекційний енцефаліт у дітей. Їх лікування є складним процесом, зважаючи на поліетіологічність, чисельність патогенетичних механізмів розвитку та регенераторних змін у нервових клітинах, клінічні прояви, варіанти перебігу захворювання не завжди мають позитивний прогноз після перенесеної хвороби. У світі при аналізі захворюваності на постінфекційні енцефаліти відмічають 7 випадків на 100 тисяч, а серед дітей до 1 року – 17 хворих, також зокрема зустрічаємість постінфекційних енцефалітів є найбільшою у підлітковому віці [1, 19].

Енцефаліт – це запалення паренхіми головного мозку, що характеризується вогнищевою неврологічною симптоматикою, порушенням свідомості та судомним синдромом. Етіологія є наступною: 1 місце посідають віруси - герпесу (HSV-1, HSV-2, CMV, EBV, HSV-8), ентеровіруси (поліовірус, Коксакі), аденовіруси, віруси кору, краснухи, епіпаротиту, грипу, сказу; 2 місце зайняли бактерії – *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi* (збудник хвороби Лайма), *Bartonella hensellae* (хвороба котячої подряпини), клостридія ботулізму, менінгококи, мікобактерії туберкульозу, стрептококи та ін. На 3 місці серед збудників інфекційних енцефалітів знаходяться паразити: токсоплазма (у хворих на СНІД), амєбний енцефаліт, нейроцистосциркоз, *Coxiella burnetii* (лихоманка Ку) та ін.

В Україні найчастіше зустрічаються спорадичні інфекційні енцефаліти (герпетичний та вітрянковий), в Європі – ендемічний кліщовий енцефаліт, у США – вірус лихоманки Західного Нілу, в Азії – ендемічний японський енцефаліт (має наслідок – розвиток паркінсонізму). У недавньому дослідженні у Фінляндії для виявлення різних вірусів провели ПЛР ліквору у більш як 3000 пацієнтів із різними інфекційними процесами ЦНС, включаючи енцефаліт, менінгіт і мієліт. Несподівано з'ясувалося, що вірус вітряної віспи (ВВВ), причина вітрянки і оперізуючого герпесу, виявляли найчастіше (у 29% хворих), ВПГ і ентеровіруси - кожен в 11% хворих і вірус грипу А - у 7% випадків [7, 23].

Виділяють первинний гострий інфекційний енцефаліт та постінфекційний гострий дисемінований енцефаліт, при якому спостерігається розвиток демієлінізації внаслідок імуноопосередкованого ураження ЦНС. В клініці має також значення підрозділ енцефалітів з переважним ураженням мієлінових волокон (лейкоенцефаліти), нервових клітин (поліоенцефаліти) і енцефаліти, що супроводжуються тотальним ураженням білої і сірої речовини (паненцефаліти). Більшість первинних форм є поліоенцефалітами. Енцефаліт буває обмеженим (стовбуровим, підкірковим) і дифузним. За перебігом розрізняють гострий, підгострий і хронічний енцефаліт.

У дітей раннього віку вони представлені головним чином групою полісезонних енцефалітів при яких часто розвиваються стовбуровий, мозочковий і півкульний синдроми. Для стовбурового синдрому характерне порушення функцій окорухового і відвідного нервів, а для ураження мосту – лицьового. Іноді спостерігаються вестибулярні і навіть бульбарні розлади. Мозочковий синдром проявляється порушеннями статички, ходи і координації, гіпотонією і дисметрією, атаксією, асінергією. У деяких хворих спостерігаються різні поєднання стовбурових, мозочкових і пірамідних симптомів. Півкульний синдром характеризується епілептичними нападами (вогнищевими або загально-мозковими), коли при цьому гостро виникають парези або паралічі, гіперкінези. Може спостерігатися порушення свідомості, аж до сопору і коми.

Спинномозкова рідина витікає йод тиском, відзначаються лімфоцитарний плеоцитоз і незначне підвищення кількості білку [15].

До полісезонних енцефалітів відносять захворювання з етіологією (ентеровірусні енцефаліти Коксаки і ЕСНО, енцефаліти, викликані вірусом простого герпесу та ін.). Серед енцефалітів у дітей останні становлять найчисленнішу групу. До первинних поліоенцефаломієлітів з встановленою вірусною етіологією відносять, також гострий поліомієліт. Інші форми первинних енцефалітів, такі, як кліщовий енцефаліт, ендемічний енцефаліт, комариний енцефаліт у дітей раннього віку спостерігаються вкрай рідко. Вторинні параінфекційні і поствакцинальні енцефаліти є частіше паненцефалітами (паненцефаломієлітами) з переважанням ураження білої речовини мозку. Виділяють вроджені енцефаліти при токсоплазмозі, краснусі, сифілісі, цитомегаловірусній інфекції.

Особливості патогенезу інфекційного енцефаліту: після попадання в організм інфекційного збудника через вхідні ворота, після реакції лімфатичних вузлів та первинної вірусемії чи бактеріємії ми можемо спостерігати в імуноскомпроментованих дітей вторинну вірусемію (бактеріємію) та проникнення інфекції через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) до ЦНС. ГЕБ представлений ендотелієм судин, базальною мембраною та клітинами епендими. При поширенні збудника відбувається ураження клітин ендотелію інфікованими лімфоцитами та макрофагами. При інвазії інфекції в клітинах головного мозку відмічають транспортну дисфункцію, що проявляється загально-мозковими симптомами. Характерна вогнищева дифузна втрата нейронів, васкуліти, периваскулярне запалення і формування гліальних вузлів. Локалізуватись вогнище інфекції може в паренхімі, базальних гангліях та стовбуру головного мозку. Можлива хронізація процесу з розвитком атрофії головного мозку, загибеллю нейронів, демієлінізацією. При морфологічному дослідженні мозку хворих, які померли в гострій стадії енцефаліту, виявляють набряк і набухання мозку, виражені зміни судин, набухання і інфільтрацію судинних стінок, підвищення їх проникності, дрібні діapedезні геморагії, ангіонекрози з розпадом аргірофільної мережі. Деяко пізніше з'являються деструктивно-некротичні зміни нейронів, ексудативно-проліферативні реакції у вигляді периваскулярних плазмочитарних інфільтратів, розростання глії. На більш пізніх стадіях виражені процеси дегенерації і відмирання нервових клітин, гліозу, гіалінозу і звапіння стінок судин, утворення порожнин і кіст [9].

Основний збудником інфекційного енцефаліту є герпетичний – це гострий некротичний енцефаліт з набряком головного мозку. Розвивається у дітей, які мають генетичну схильність (дефект толподібних рецепторів вродженого імунітету TLR-3, UNC-93). При енцефалітах, викликаних вірусом простого герпесу, можливі масивні осередки некрозу з повним лізисом речовини мозку, переважно локалізуються в скроневих і лобних областях. В деяких випадках некроз носить геморагічний характер. Збудник проникає в нервову систему гематогенним і периневральним шляхами. Продромальний період, що супроводжується підвищенням температури тіла і герпетичні висипання відмічають кілька днів. При гострій формі захворювання відзначаються висока температура тіла, різкий головний біль, блювота, епілептичні напади, менінгеальні знаки, вогнищеві симптоми у вигляді парезів та паралічів, порушення свідомості. При некротичному енцефаліті спостерігаються катаральні явища, але на 7 - у добу температура тіла різко підвищується і з'являються ознаки ураження нервової системи: порушення свідомості, дезорієнтація у часі і просторі, сплутаність, вогнищеві ураження з переважною локалізацією в лобно-скронево-тім'яної області (афазія, акалькулія, апраксія). У деяких хворих спостерігаються загальні епілептичні напади аж до епілептичного статусу. Може розвинути вторинний стовбуровий синдром. У спинномозковій рідині виявляють лімфоцитарний або нейтрофільний плеоцитоз, збільшення кількості білку. Вміст глюкози знижено, нерідко визначають свіжі еритроцити. Герпетичний енцефаліт у дітей протікає дуже важко [3, 6, 16].

Особливості патогенезу постінфекційного енцефаліту: після перенесеного екзантематозного інфекційного захворювання (кір, краснуха, вітрянка, епідпаротит), інфекційного мононуклеозу, мікоплазменної інфекції, грипу та ін. відмічають світлий проміжок. Але через декілька днів чи навіть тижнів ми можемо фіксувати ураження білої речовини головного мозку. Хвороба розвивається як аутоімунний процес з периваскулярною інфільтрацією, реакцією Т-лімфоцитів. Спостерігається набряк нейронів, судинні порушення, інфільтрація нервів лімфоцитами, нагромадження компонентів комплементу на мембранах швановських клітин, накопичення на мієлінових оболонках периферичних нервів циркулюючих антигангліозидних та антигліколіпідних антитіл, що призводять до демієлізації та аксональної деструкції. При

імунологічному дослідженні спостерігається різке збільшення концентрації IgM та IgA, гемолітичної активності комплементу, кількості бета-клітин та циркулюючих імунних комплексів.

Виділяють 2 варіанти перебігу: гострий геморагічний лейкоенцефаліт (результат гіперергічної імунної реакції) і гострий дисемінований енцефаломієліт.

Клініка: декілька днів спостерігається продромальний період, який проявляється підвищенням температури тіла, головним болем, дратівливістю, порушенням свідомості. На далі під'єднується вогнищева симптоматика без гарячки, атаксія, психоз, судоми, ураження черепно-мозкових нервів (частіше зорового нерва), порушення мови, парези.

Коровий енцефаліт з'являється на 3-5-й день хвороби. Відзначається підвищення температури тіла, вірогідні судоми, несподівано настають парези кінцівок, змінюється свідомість, можлива кома. Після захворювання у частини хворих залишаються незворотні наслідки у вигляді нападів, геміпарезів, психічних змін.

За даними літератури зустрічається 10 випадків на 1 мільйон дітей рідкісне дегенеративне захворювання ЦНС – підгострий прогресуючий паненцефаліт, що виникає через декілька місяців чи навіть років після перенесеного кору. Хвороба є повністю летальною і є результатом персистенції вірусу в ЦНС, виникає частіше у дітей до 2 років, які не мали щеплення. Для діагностики має значення визначення антитіл вірусу кору в лікворі та характерні зміни МРТ та ЕЕГ.

Енцефаліти при вітряній віспі і краснусі з'являються в основному в дітей раннього віку. Перші явища хвороби з'являються на 2-8-й день: відмічають розлади свідомості, паралічі кінцівок, порушення координації. Іноді уражаються зорові нерви. Розвиваються поперечний мієліт, енцефаломієлітичний синдром [5, 10, 22].

Грипозний (токсико-геморагічний) енцефаліт – гостре запальне захворювання головного мозку і його оболонки, що виникає на фоні грипу. Неврологічна симптоматика з'являється на тлі клінічної картини грипу. Спостерігаються сильний головний біль, нудота, запаморочення, біль при русі очних яблук, загальна гіперестезія, біль у спині та м'язах кінцівок, птоз, болочість в точках виходу трійчастого нерва, анорексія, гіподинамія, розлади сну. Менінгоенцефаліт може виявлятися парезами, паралічами, комою. Можливі епілептичні припадки. У спинномозковій рідині виявляють домішки крові, вміст білка перевищує 1–1,5г/л. Визначається лімфоцитарний плеоцитоз.

Поствакцинальний енцефаліт проявляється підвищенням температури до 39-40°C, порушенням координації, паралічами кінцівок. При опитуванні можна знайти зв'язок захворювання з недавнім щепленням (до 30 днів).

Енцефаліти у імунокомпроментованих дітей характеризуються прогресуючою мультифокальною лейкоенцефалопатією. Найчастіше розвиваються при ВІЛ-інфекції, агамаглобулінемії після перенесеного кору, краснухи, ентеровірусної та цитомегаловірусної інфекції.

Якщо ВІЛ-інфекція зазвичай не є безпосередньою причиною підгострого енцефаліту, то імуносупресія, що її супроводжує, схиляє до розвитку вірусного енцефаліту, викликаного, наприклад, ВПГ-1, ВПГ-2, ВВВ і цитомегаловірусом (ЦМВ), токсоплазмозом.

Таблиця

#### Дифдіагностика енцефалопатій та енцефалітів

№ п/п	Симптоми	Енцефалопатія	Енцефаліт
1.	гарячка	-	+
2.	головний біль	-	+
3.	порушення свідомості	прогресує	варіабельне
4.	вогнищеві ураження	-	+
5.	судоми	генералізовані	генералізовані, вогнищеві
6.	кров	без змін	лейкоцитоз
7.	ліквор	без змін	плеіоцитоз
8.	МРТ	без змін	вогнищеві зміни

Гострий токсоплазмозний енцефаліт зустрічається рідко. Збудник захворювання – *Toxoplasma gondii*. Найчастіше захворювання розвивається поступово. При гострій формі захворювання відзначаються підвищення температури тіла, генералізована лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, пневмонія, міокардит, кон'юнктивіт, фарингіт, шкірні екзантеми, моноцитоз. Останній нерідко приймають за інфекційний мононуклеоз. Спинномозкова рідина ксантохромна, вміст білку в ній помірно підвищений, визначається лімфоцитарний плеоцитоз. У

гострій стадії токсоплазми іноді виділяють з крові, сечі, спинномозкової рідини і лімфатичних вузлів.

Особливість клініки ЦМВ-енцефалітів проявляється підгострим перебігом на фоні хронічного імунodefіциту та має перивентрикулярну локалізацію і поєднується з гіпонатріємією. У лікуванні до загальної схеми використовують ганцикловір 7,5-15мг/кг 2 рази на добу 21 день, потім 5-10мг/кг; фоскарнет – 60мг/кг 3 рази на добу 14-21 день, потім 90мг/кг/день до зникнення симптомів [1, 5, 14].

Враховуючи міграцію населення, потрібно пам'ятати про кліщовий та трансмісивні енцефаліти. Кліщовий енцефаліт в Україні поширеній у її західній частині. Збудником є РНК-вмісний флавовірус, переносчиком є кліщі. Хворіють кліщовим енцефалітом при укусі кліщів та дрібних гризунів, що містять вірус, при застосуванні в їжу сирого молока від заражених кіз і корів. Ураження відбувається, як правило у дітей старшого віку. Спалахи з'являються в травні-червні, в сезон розмноження іксодових кліщів, від яких вірус надходить до людини. Вірус поширюється гематогенно або периневрально. Він локалізується в клітинах спинного (особливо передніх рогів верхньошийний сегментів) і довгастого мозку, іноді в корі великого мозку, підкірковому білій речовині, зоровому горбі, підкіркових вузлах. Інкубаційний період складає 2-28 днів. Клінічна картина має свою стадійність. В першу стадію, яка триває 2-4 дні, спостерігається з результаті вірусемії розвиток грипоподібного стану, гарячки, головний біль, гастроентеричного синдрому та біль у спині та м'язах. Наступні 7-8 днів ми можемо відмічати безсимптомний період. В деяких випадках спостерігається двох хвильовий перебіг захворювання. Повторна гіпертермія супроводжується ще більш важким станом. Можуть спостерігатися гіперемія зіву, склер, шкірних покривів, диспептичні розлади. У крові виявляють лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, лімфопенія.

Близько третини хворих мають залучення ЦНС в патологічний процес, що проявляється менінгітами, менінгоенцефалітами та ін. Іноді спостерігають також, двоххильовий кліщовий енцефаліт - клінічна форма, при якій після гарячки (3-5 днів) настає період апірексії (3-8 днів), потім розвивається власне енцефаломієліт, але з доброякісним перебігом. Цю форму об'єднують з харчовим зараженням (двоххильова молочна гарячка).

Виділяють кілька основних клінічних форм кліщового енцефаліту: менінгеальну, поліомієлітичну, поліоенцефаломієлітичну, церебральну і стерту. Менінгеальна форма є різновидом серозного менінгіту з вираженими менінгеальними симптомами. При енцефалітичній формі внаслідок запалення речовини та оболонки мозку виникають розлади свідомості, марення, епілептичні припадки, парези, паралічі і виражені оболонкові симптоми. Може спостерігатися кожевниковська епілепсія з множинними міоклонічними судомами, іноді переходять у загальний судомний напад. Для поліоенцефаломієлітичної форми характерні млявий параліч м'язів шиї і плечового поясу, можуть спостерігатися бульбарні та оболонкові розлади. При поліомієлітичній формі спостерігаються також парези та паралічі шиї, верхніх кінцівок, голова звисає на груді. У всіх випадках фіксуємо порушення рухових функцій без розладів чутливості. Стерта форма характеризується нетривалою (2-4 добу) гарячкою, відсутністю неврологічної симптоматики, тахікардією, іноді артеріальною гіпертензією. Виділяють також форму, при якій зазначається кожевниковська епілепсія, майже постійні міоклонічні посмикування, частіше певної групи м'язів, особливо шиї та верхніх кінцівок.

Для попередження даного захворювання використовують специфічну вакцинацію. Курс вакцинації складається із 3 щеплень.

Японський енцефаліт (енцефаліт В) викликається вірусом, резервуаром і переносником якого є комарі. Можливо вірусоносійство (у людей і птахів). Інкубаційний період – 3 – 27 днів. Початок захворювання гострий, температура тіла перевищує 40°C і тримається на цьому рівні до 10 днів. Спостерігаються гарячка, нездужання, загальна слабкість, сильний головний біль, нудота, блювання, біль у м'язах. Шкіра обличчя, кон'юнктива гіперемійовані, язик сухий, живіт втягнутий. Порушується серцева діяльність. Різко виражені оболонкові симптоми, порушено свідомість. Чітко виражений моно- або геміпарез, підвищений тонус згиначів верхніх кінцівок і розгиначів нижніх. Можливі клонічні посмикування окремих м'язів і м'язових груп, судомні напади. У важких випадках виникають бульбарні паралічі. Смертність сягає 50% (переважно в 1-й тиждень захворювання). Спинномозкова рідина безбарвна, прозора. Відзначається лімфоцитарно-нейтрофільний плеоцитоз, вміст глюкози і білку в нормі.

Фатальним енцефалітом вважають ураження ЦНС при сказі. Проблема знову є актуальною через збільшення хворих лисиць та безпритульних собак. Вірус від місця укусу по висхідним

шляхам нервових волокон потрапляють в ЦНС. Інкубаційний період триває від 1 до 3 місяців. Має своєрідну клініку – психомоторне збудження, рухові розлади, судомні скорочення м'язів глотки, гідрофобії. Профілактика – щеплення вакциною «Верораб».

Виділяють також епідемічний енцефаліт Економо (летаргічний енцефаліт А). Збудником захворювання є фільтративний вірус, який передається повітряно-краплинним або контактним шляхом. Вірус проникає в організм через ніс і глотку. Інкубаційний період – від 1 до 14 діб. Для епідемічного енцефаліту Економо характерна рання віремія і гематогенна дисемінація вірусів із залученням в процес внутрішніх органів, особливо печінки. Вірус може поширюватися по лімфатичних шляхах і периневрально. Він вражає центральну сіру речовину водопроводу мозку, ніжки мозку, ядра гіпоталамічної області, чорну субстанцію. Хворіють особи будь-якого віку. Гостра стадія характеризується швидким підвищенням температури тіла до 39–40°C, катаральними явищами, головним болем, млявістю, болем у суглобах, порушенням свідомості. У неврологічному статусі виділяють диссомнічні, окорухові і вестибуловегетативні симптомокомплекси. Спостерігаються розлади сну – гіперсомнія, безсоння, інверсія сну. Вони тривають протягом 1-2міс. Розвиваються окорухові розлади – диплопія, птоз, косоокість, парез або параліч погляду. Відзначаються також вегетативні розлади – гіпергідроз, лабільність вазомоторів, тахікардія, зміна ритму дихання. Характерні такі ознаки, як «сальне обличчя», гіперсаливація. Можливі психічні розлади (ейфорія, порушення свідомості або марення). У деяких хворих спостерігається гикавка. Розрізняють летаргічну, вестибулярну, гіперкінетичну, ендокринну форми, епідемічну гикавку, а також периферичну та стерту форми захворювання. Гострий період енцефаліту може тривати від кількох днів до кількох місяців. Спинномозкова рідина прозора, безбарвна, іноді виявляють помірний лімфоцитарний плеоцитоз, підвищення вмісту білка і глюкози [17, 24].

Необхідно пам'ятати про аутоімунні енцефаліти при онкопатології та про метаболічні енцефаліти при порушення обміну амінокислот.

Виходом із захворювання є одужання у 50% (через бміс.) хворих, прогресуючі форми мають діти до 2р р., летальність - 2-5%. Наслідки: затримка психічного розвитку, недостатність інтелекту, сліпота, рухові розлади, епісіндром, атаксія, парези та паралічі. Частота рецидивів до 25% відсотків у дітей, у дорослих – 5-12%, які можуть виникнути від 1 тижня до 3 місяців.

Для діагностики велике значення має епіданамнез, зокрема перенесені захворювання, контакт з тваринами, укуси комах, подорожі, дані про імунодефіцит та вакцинальний статус. До плану обстежень включають: ПЛР, дослідження ліквору (цитоз до 10-500 в 1мкл, білок до 0,6-7г/л, еритроцитів 10-500 в 1мкл, зниження глюкози), ІФА (визначення специфічних антитіл IgM, IgG) повторюють через 4-5 днів, ЕЕГ, МРТ (набряк, ішемія, вогнищеві некрози, демієлінізація), консультації дитячих невролога, інфекціоніста та імунолога, окуліста, огляд очного дна [1, 15, 18].

При встановленні діагнозу енцефаліту хворий повинен бути госпіталізований в спеціалізоване (інфекційне) або неврологічне відділення. Призначають суворий постільний режим. Дитина потребує постійного нагляду. На догоспітальному етапі показано застосування дегідратаційних засобів (лазикс, діакарб). При виражених менінгеальних і енцефалітичних симптомах (сильний головний біль, біль в м'язах, токсикоз, блювання, вогнищеві симптоми) вводять ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера-Локка. Одночасно підшкірно або внутрішньом'язово вводять вітаміни групи В, аскорбінову кислоту.

Лікування при герпетичному енцефаліті включає противірусну терапію в залежності до 21 дня – ацикловір 10-20мг/кг 3рази на добу, дегідратаційну терапію та боротьбу з набряком головного мозку – манітол 1г/кг, гормонотерапію – дексаметазон 0,15мг/кг до 6 разів на добу, симптоматичну терапію – жарознижуючі, протисудомні препарати. Крім того, призначають лаферон – по 1млн. МО (у тяжких випадках – по 2млн МО) 2 рази на добу протягом 10 днів. Курс може бути продовжений до 2 – 3 тижнів в залежності від клінічного статусу хворого. В терапії герпетичної інфекції використовують також гевіран, фоскарнет, гіпорамін («Еребра»), а також цитомегаловірусної інфекції в якості етіотропної терапії застосовують цимівен, гропрінозин [8, 18, 25].

При гострому демієлінізуючому енцефаломієліті застосовують пульс-терапію метил-преднізолоном 10-30мг/кг до 3-5 днів в/в з поступовим зниженням дози до 6-8 тижнів, альтернативним методом є призначення в/в імуноглобуліну 1-2г/кг. При неефективності використовують плазмаферез. При приєднанні гнійної інфекції поряд з ацикловіром вводять цефтриаксону натрієву сіль в дозі 1-2г (1 раз на день або в половинній дозі 2 рази на день). У

важких випадках доза може бути збільшена до 4г (в 2 прийоми). Для дітей молодшого віку добова доза становить 20–80мг/кг маси тіла. При розпочатому лікуванні у перші 4 дні виживає 72-92% хворих.

У гострий період епідемічного енцефаліту призначають інтерферон і препарати, що стимулюють вироблення власного інтерферону. Застосовують рибонуклеазу і дезоксирибонуклеазу – по 1000-1500 ОД внутрішньо-м'язово на курс лікування (по 25 – 50мг 6 разів на добу). Одночасно призначають десенсибілізуючі препарати (димедрол, супрастин). Доцільно поєднувати їх з введенням людського лейкоцитарного інтерферону – по 2мл внутрішньо-м'язово 1 раз на добу протягом 3 днів.

При енцефаліті, розвиненому на тлі грипу, парагрипу та аденовірусної інфекції, показані глюкокортикоїди (преднізолон – по 30 – 90 мг 3 рази на день внутрішньовенно струминно або крапельно). У перші дні захворювання з метою дезінтоксикації застосовують 5% розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду реополіглокін, неокомпенсан – по 250-500 мл внутрішньовенно крапельно. При зневодненні із 3 доби внутрішньовенно вводять 500-1000мл 5% розчину глюкози в поєднанні з 2–4мл 5% розчину аскорбінової кислоти. При підозрі на геморагічний компонент призначають дицинон (по 2мл 12,5% розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно), амінокапронову кислоту, інгібітори протеолізу, контрикал ін. Певний ефект дає раннє застосування дезоксирибонуклези – по 25-50мг внутрішньом'язово на 0,5% розчині новокаїну 5-6 разів на добу. Призначають антигістамінні (десенсибілізуючі) засоби (димедрол, піпольфен, тавегіл), при бактеріальних ускладненнях – антибіотики [21].

При коровому енцефаліті виражений терапевтичний ефект дає L-ДОФА. У гострий період показані дегідратаційні і діуретичні препарати (лазикс, маніт). При судомному синдромі призначають сибазон – по 1-2 мл 0,5% розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово [6].

При параінфекційних ураженнях мозку і появи ознак енцефаліту призначають антигістамінні препарати: димедрол – по 1-2 мл 1% розчину, тавегіл – по 1-2 мл 1% розчину, дипразин – по 1-2 мл 2,5% розчину або супрастин – по 1-2 мл 2% розчину 2 – 3 рази на добу. Одночасно застосовують глюкокортикоїди. При блювоті призначають 1-2мл 0,5% розчину галоперидолу, 1-2мл 0,5% розчину сибазону, церукал. При епілептичних нападах вводять 10мл 20% розчину натрію оксибутирату внутрішньовенно (0,05 – 0,12г/кг маси тіла), 2мл 0,5% розчину сибазону внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 1 – 2мл 1% розчину гексеналу або 1% розчину тіопентал-натрію.

Лікування хворих кліщовим енцефалітом здійснюється у відділеннях інфекційних лікарень. Госпіталізація необхідна не залежно від тяжкості хвороби на момент першого звернення до лікаря при першій підозрі про присутність кліщового енцефаліту у хворого. Госпіталізація і початок лікування повинно проводитися якомога раніше. Це пояснюється тим, що наслідки захворювання без надання в цих випадках лікування можуть бути не бажаними для хворого. Причому дестабілізація стану може відбуватися практично на всіх стадіях хвороби. У деяких випадках необхідне проведення заходів екстреної допомоги, без чого може настати смерть хворого. Спеціальне лікування досягається в застосуванні людського протикліщового імуноглобуліну, який отримують з крові спеціально імунізованих донорів. Ефект від даного лікування досягається якщо воно починається в перші 3 дні від початку хвороби. Це ще раз підтверджує важливість раннього початку лікування кліщового енцефаліту.

У гострий період кліщового енцефаліту рекомендується введення преднізолону з розрахунку 1мг/кг маси тіла (цю дозу надалі поступово знижують), людського гамма-глобуліну внутрішньом'язово, інактивованої культуральної вакцини проти кліщового енцефаліту – триразово підшкірно по 1мл з інтервалами в 10 днів.

Хворого полісезонним енцефалітом госпіталізують негайно. При даній інфекції застосовують також рибонуклеазу – по 25мг внутрішньом'язово 5 разів на добу протягом 6 днів. При набряку мозку призначають осмо-і салуретики. У важких випадках проводять у повному обсязі інтенсивну терапію. При епілептичних нападах вводять седуксен (реланіум) – по 2 мл 0,5% розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово. З метою поліпшення мікроциркуляції і дегідратації призначають декстрини (поліглокін, реополіглокін з розрахунку 20мг на 1 рік життя дитини, дорослим – по 400мл внутрішньовенно крапельно).

Профілактика енцефалітів – це застосування вакцинації, згідно календаря щеплень та за епідпоказаннями, а також своєчасне госпіталізація і лікування інфекційних захворювань у дітей [4, 12, 13]. В педіатричній практиці особливої актуальності набувають лікарські засоби природного походження з високим профілем ефективності та безпечності. Одним з таких

препаратів є лікарський засіб «Еребра», що містить гіпорамін, представлений біологічно-активними компонентами, виділеними з листя обліпихи крушиноподібної: галоелаготанінами (не менше 60%), хлорогеновою, еохлорогеновою, кумаровою, аскорбіновою кислотами, катехіном, епікатехіном, рутином, кверцетинном, ізорамнетинном, елеагностидом, каротиноїдами, ефірними маслами та ін [8, 25]. Проведений аналіз даних систематичних оглядів ресурсу PubMed свідчить про високу зацікавленість науковців щодо вивчення клінічних ефектів речовин, виділених із листя обліпихи (*Hippophae Rhamnoides* L.) – близько 20 досліджень, які підтверджують великий терапевтичний потенціал з імуномодуючою, протизапальною, протективною, протипухлинною, антиоксидантною, кардіо- та гепатопротективною, протимікробною і противірусною активністю. Дослідниками доведено противірусну дію у відношенні різних штамів вірусів грипу А і В, аденовірусів, параміксовірусів, вірусів простого герпесу, *Varicella zoster*, цитомегаловірусу, респіраторно-синцитіального вірусу. Гіпорамін ("Erebra") - рослинний противірусний препарат, діє на ДНК-віруси та посилює індукцію ендogenous α- та γ – інтерферону, запобігає виникненню вторих ускладнень та чинить антиоксидантну дію. Препарат використовують у дозі: діти із 3 років – ½таб.(10мг) 2-4 рази на добу, від броків – 1таб.(20мг) 3-4 раз на добу, від 12 років та дорослим – по 1таб. (20мг) 4-6 разів на добу. Тривалість застосування 3 тижні [6].

#### Висновок

У зв'язку з погіршенням охоплення населення в Україні вакцинацією, перед нами поставлено завдання не допустити випадків захворювання на енцефаліти серед дітей. Покращення епідагледу: охоплення вакцинацією, клінічне виявлення, серологічні дослідження, відбір проб довкілля – це запорака здоров'я нації.

*Перспективи подальших розробок в даному напрямку. Отримані результати аналізу статистичних та літературних даних дозволять скоригувати дії лікарів у вирішенні питання запобігання захворюваності на енцефаліти серед дитячого населення, провести навчання студентів і лікарів про клінічні особливості, підвищити пильність медпрацівників, подавати повідомлення відповідним органам охорони здоров'я про всі можливі випадки.*

#### Список літератури

1. Voloha A.P. Entsefaliti u ditey / A. P. Voloha // - Materiali leksiyni. – Kiyiv. – 2015. -5s.
2. Ilchenko V.I. Poliomielit u ditey / V. I. Ilchenko // - Pediatriya ta perinatologiya. – 2013. – No.3(55). – S.112-116.
3. Ischeykin K. E. Gerpetichna infektsiya na slizoviy obolontsi porozhnini rota ta shkiri oblichchya: chastota, struktura i klinichni proyavi / K.E. Ischeykin, S. O. Bilokin, L. G. Pavlenko //Visnik problem biologiyi i meditsini. – 2011. – No.3, T.3. – S.69-74.
4. Informatsiyni resursi: [http://www.who.int/immunization/diseases/~HEAD=pobj/polimielit/endgame\\_objective2/EN/OperationalFrameworkforMonovalentOralPoliovirusType2\(mOPV2\)deploymentandreplenishment\(duringtheendgameperiod\).](http://www.who.int/immunization/diseases/~HEAD=pobj/polimielit/endgame_objective2/EN/OperationalFrameworkforMonovalentOralPoliovirusType2(mOPV2)deploymentandreplenishment(duringtheendgameperiod).)
5. Yershov I. B. Spravochnik vracha semeynoy meditsinyi. Standartyi diagnostiki i lecheniya infektsionnyih i parazitarnyih zabolovaniy. / I.B. Yershov, E. I. Bodnya, A. A. Mochalov [i dr.] // – Kiev. – 2015. – 435 s..
6. Kramarev S. O. Infektsiyni hvorobi u ditey (klinichni lektsiyi) / S. O. Kramarev // – K.: Morion. – 2003. – 479 s.
7. Karpov I. A. Entsefaliti v klinicheskoy praktike - tak li vse prosto? / I. A. Karpov, E. F. Kachanko, A. I. Vasilenko // Klinicheskaya mikrobiologiya, antimikrobnaya himioterapiya. - 2011. - T. 13, No. 2. - S. 104-139.
8. Kryuchko T.O. Problemni pitannya ambulatornogo vedennya ditey z gostrimi respiratornimi virusnimi infektsiyami / T. O. Kryuchko, T. V. Kushnareva, V. P. Ostapenko [ta in.] //Sovremennaya pediatriya. – No.8(64). – 2014. – S.65-69.
9. Koloskova O. K. Osoblivosti suchasnogo perebigu entsefalituv u ditey (oglyad klinichnih vipadkiv) / O.K. Koloskova, L. A. Ivanova, O. V. Belashova [ta in.] //Aktualnaya infektologiya. - 2015. – No. 2. - S. 23-29.
10. Lobzin Yu. V. Rukovodstvo po infektsionnyim boleznyam / Yu. V. Lobzin // - SPb: Foliant, -2000. - 674 s.
11. Materiali natsionalnoyi konferentsiyi vid 16-17.2016 «Globalna eradikatsiya poliomielitu». - Kiyiv. - [www.polioeradication.org](http://www.polioeradication.org).
12. Nakazi MOZ Ukrayini po zapobigannuy zahvoryuvanosti na poliomielit u ditey (No.96 vid 1998r., No.196 vid 1998r., No.341 vid 2014, No.933 vid 31.12.2015, No. 92 vid 12.02.2016).
13. Poryadok provedennya profilaktichnih scheplen v Ukrayini ta kontrolyu yakosti y obigu medichnih imunobiologichnih preparativ (zatverdzhenyi nakazom MOZ Ukrayini No. 551 vid 11.08.2014).
14. Pikul K. V. Dityachi infektsiyni hvorobi u praktitsi simeynogo likarya / K. V. Pikul, V. I. Ilchenko, K. Yu. Prilutskiy // – Poltava. – 2016. – 123 s.
15. Hodak L.A. Infektsiyni polineyropatiyi u ditey / L. A. Hodak, T. I. Navet // - Metodichni rekomendatsiyi: Harkiv. – 2010. – 26 s.
16. Bell D. J. Management of suspected herpes simplex virus encephalitis in adults in a UK teaching hospital / D. J. Bell, R. Suckling, M. M. Rothburn [et al.] //Clin Med. - 2009. - Vol. 9. - P. 231-235.
17. Gerald L. Mandell., John E. Bennett, Raphael Dolin. Principles and practice of Infection diseases seventh editions /Gerald L. Mandell, – Churchill. Livingstone. - 2010. – 4011P.
18. Kneen R. The management of infants and children treated with acyclovir for suspected viral encephalitis / R. Kneen, S. Jakka, R. Mithyantha [et al.] // - Arch. Dis. Child. - 2010.- Vol. 5. - P. 95-100.

19. Kneen R. Management of suspected viral encephalitis in children e Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy Immunology and Infection Group National Guidelines / R. Kneen, B. D. Michael, E. Menson // - Journal of Infection. - 2012. - Vol. 64. - С. 449-477.
20. Ory F. Viral infections of the central nervous system in Spain: a prospective study / F. Ory, A. Avellon, J. E. Echevarria [et. al.] // - J. Med Virol. - 2013. - Vol. 85. - P. 554-562.
21. Steiner I. Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management / I. Steiner, H. Budkab, A. Chaudhuri // Eur. J. Neurol. - 2005. - Vol. 12 (5). - P. 331-343.
22. Solomon T. Arboviruses / T. Solomon, G. V. Gill, N. J. Beeching // Lecture notes: tropical medicine. - 6 th ed. - Oxford: Wiley Blackwell Publishing. - 2009. - P. 287-289.
23. Tunkel A. R. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America / A. R. Tunkel, C. A. Glaser, K. C. Bloch [et al.] // Clin Infect Dis. - 2008. - Vol. 47 (3). - P. 303-327.
24. P.G.E. Kennedy Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. - 2004. - Vol.75. -10 p.
25. Yogendra Kumar M. S. Antioxidant and antimicrobial properties of phenolic rich fraction of Seabuckthorn (*Hippophae rhamnoides* L.) leaves in vitro. / M.S. Yogendra Kumar, R. J Tirpude, D.T. Maheshwari // Food Chem. -2013, Dec 15, Vol 141(4), P. 3443-3450.

### Реферати

#### ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Пикуль Е. В.

В связи с ухудшением выполнения сроков вакцинации в Украине перед нами предстоит работа не допустить случаев заболеваемости на вторичные инфекционные энцефалиты, которые есть осложнением кори, краснухи, ветряной оспы др. болезней среди детского населения. При лечении герпетической инфекции используют ацикловир, гевиран, фоскарнет, гипорамин («Эребра»), а также цитомегаловирусной инфекции в качестве этиотропной терапии применяют цимивен, гропринозин. Результаты анализа статистических и литературных данных позволят скорректировать действия врачей по решению вопроса предупреждения заболеваемости на энцефалиты среди детей.

**Ключевые слова:** дети, энцефалит, профилактика.

Статья надійшла 6.09.2016 р.

#### INFECTIOUS ENCEPHALITIS IN CHILDREN

Picul E.V.

Due to the deteriorating performance of the timing of vaccination in Ukraine before us put work prevent morbidity secondary to infectious encephalitis that there is a complication of measles, rubella, chickenpox, etc. diseases among children. In the treatment of herpes infections using acyclovir geviran, foscarnet, giporamim ("Erebra"), as well as cytomegalovirus infection etiotropnoy therapy used tsimiven, groprinozin. Results of statistical analysis and literature data allow physicians Adjusted action to address the issue of disease prevention at encephalitis among children.

**Key words:** children, encephalitis, prophylaxis.

Рецензент Похилько В.І.

УДК 616. 31

Ф. Р. Сафаралиев, Ф. Ю. Мамедов

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

#### СОСТОЯНИЕ И КОРРЕКЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Был констатирован факт значительного и неблагоприятного снижения фоновой нестимулированной секреции слюны у обследуемых спортсменов-единоборцев в исследуемые сроки пребывания в длительном напряженном психоэмоциональном и физическом состоянии. Состояние гигиены полости рта и околозубных тканей в исследуемой группе спортсменов, имеющих практически здоровый пародонт, ухудшились по окончании интенсивного тренировочного процесса почти в 1,5 раза. Препарат «Бальзам гранатовый» обладает очень важными, особенно с профилактической точки зрения, противовоспалительными, органолептическими свойствами, так как на основании естественной стимуляции способствуют улучшению гигиенического состояния полости рта, состоянию тканей пародонта, а также выраженной стимуляции слюноотделения и повышению скорости слюноотделения.

**Ключевые слова:** пародонт, слюна, гигиена, физические нагрузки, профилактика.

По результатам клинико-эпидемиологических исследований была определена важность для успешного развития и повышения эффективности лечебно-профилактических мер в области спортивной медицины тесного сотрудничества специалистов разного профиля, в том числе врача-стоматолога, терапевта - спортивного врача, кардиолога, а также личного тренера, что в конечном итоге, создает условия для выбора оптимальной лечебной тактики и дальнейшего ведения профессионального спортсмена с патологиями различных органов и систем организма. При этом, по мнению ученых, разработка и внедрение практических рекомендаций в деле улучшения общего состояния, качества жизни, здоровья, повышения работоспособности с последующим ростом результативности в спорте высших достижений должны осуществляться с учётом как периода проведения и естественно коррекцией самого тренировочного процесса, так и степени развития и патогенности хронического очага инфекции [1, 2, 4, 5]. Наиболее частыми периодами тренировочного цикла, благоприятными для возникновения и развития патологических процессов в околозубных мягких и твердых тканях среди профессиональных спортсменов, как указано в