

СТАВРОПОЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Герпетический энцефалит у детей

Выполнила: студентка
группы 62/9
Умарпашаева З.А.

ВИРУСНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ У ДЕТЕЙ

- ❖ Заболеваемость в мире от 4 до 7,5 на 100 000 детского населения.
- ❖ По данным ВОЗ 75% вирусных поражений ЦНС приходится на детей до 14 лет
- ❖ Герпетические энцефалиты (ВПГ 1 и 2 типа) в структуре острых энцефалитов составляют до 20%
- ❖ Уровень летальности 12-60%
- ❖ Частота грубых резидуальных неврологических осложнений у выживших 30-55%

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ГЭ встречается во всех возрастных группах. Частота неонатального ГЭ 1:50000-1:100000 родов в США, до 1:60000 родов в Великобритании. У детей старшего возраста 1:200000-1:1000000. Причина заболеваемости ГЭ-высокая инфицированность: к 5 годам 50% детей серопозитивны к ВПГ 1 типа, к 14 годам-80%

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

При первичной герпетической инфекции у беременной риск инфицирования плода **30-50%** В **80%** происходит заражение новорожденного при прохождении через инфицированные родовые пути при обострения генитального герпеса, в **20%**- трансплацентарным путем. В постнатальный период заражаются при контакте с людьми, имеющих проявления герпеса

Пути передачи:

- контактно-бытовой (через посуду, игрушки, полотенце), реже
- воздушно-капельный и половой
- парентерально в период вирусемии

ПАТОГЕНЕЗ

Развитие ГЭ

- при первичном заражении вирусом
- в результате реактивации латентной инфекции

При локализации процесса на лице, слизистой носа, ротоглотки-вирус проникает в мозг по тройничному или обонятельному нерву в лобные и височные доли.

Из глазных яблок вирус распространяется по зрительному или глазодвигательному нервам в затылочную долю, верхние отделы ствола

При эзофагите по блуждающему и языкоглоточному нерву в нижние отделы ствола мозга.

У новорожденных и детей первого года жизни диффузное поражение головного мозга на фоне ГГИ или при изолированном поражении мозга

Пути проникновения вируса в головной мозг у взрослых- периневральный у новорожденных и детей 1 года жизни гематогенный

ПАТОГЕНЕЗ

Механизм нейродеструкции

1. Прямое цитолитическое действие вируса
2. Микроциркуляторные нарушения (повреждение эндотелия сосудов, развитие васкулита, микрокровоизлияний и геморрагических инсультов)
3. апоптоз

Инфицирование доношенных детей и детей старше лет приводит к персистенции вируса в сенсорных ганглиях

Факторы хронизации

- репродукция вируса без цитопатического эффекта
 - репликация дефектных штаммов вирусов с низкой иммуногенностью.
 - образование аутоантител к основному белку миелина, S100
- Исход-рассеянный склероз

Развитие ГЭ при первичном инфицировании в **30%** при реактивности латентной инфекции в **70%**

ОСОБЕННОСТИ ГЭ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

- ❑ Острое или сверхострое начало общемозговых нарушений на фоне лихорадки
- ❑ Подострое начало (20-30%) с постепенным нарастанием интоксикации, общемозговых и очаговых симптомов в течение нескольких суток
- ❑ Псевдотуморозный тип развития энцефалита(на фоне нормальной температуры симптомы поражения мозга нарастают постепенно на протяжении недель)
- ❑ Герпетические высыпания в 12-18%
- ❑ Локальное поражение одного полушария
- ❑ Височно-тенториальное вклинение с потерей сознания
- ❑ Очаговые симптомы (геми-, тетрапарезы)
- ❑ Нарастание отека головного мозга(расстройства сознания до комы, судорожные припадки)
- ❑ Расстройства высших корковых функций(агнозия, апроксия, афазия)
- ❑ Психопатологические расстройства(органные или функционально-реактивные)
- ❑ Менингеальные знаки не выражены
- ❑ Внутренние органы не поражаются

ОСОБЕННОСТИ ГЭ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

- В ЦСЖ повышение белка до **1,5-2,0** и более г/л с **3-5** дня болезни, отражает деструктивные процессы в головном мозге
- На КТ на **2-5 день** выявляются очаги пониженной плотности преимущественно в лобных, височных или затылочных долях, формируются кисты, кальцификаты, атрофические изменения в пораженных отделах мозга
- **Резидуальный неврологический дефицит выявляется у 50-80% переболевших**
- **Исход:** **1.** локальные двигательные нарушения и умеренные расстройства высших корковых функций
2. развитие эпилептического синдрома, грубых интеллектуальных и психических нарушений

ОСОБЕННОСТИ ГЭ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

- *вирусы простого герпеса могут вызвать прогрессирующее заболевание центральной нервной системы*
- *рецидивирующий*
- *подострый*
- *хронический герпетический энцефалит(очаговый прогрессирующий **энцефалит Расмуссена** с парциальными судорогами на фоне сохраненного сознания)*
- *КТ и МРТ-появление свежих очагов энцефаломалации наряду с очагами глиоза, атрофии и кальцификатами*
- ***хронический герпетический энцефалит может протекать как вариант медленной инфекции:***
- *прогрессируют интеллектуальные нарушения вплоть до деменции*
- ***выделен «мягкий» вариант хронического герпетического энцефалита в виде синдрома «хронической усталости»***

ГЭ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГЭ при интранатальном инфицировании возникает на **1-4** недели, при антенатальном - первые **7-10** дней.

3 формы неонатальной ГИ:

- генерализованная с поражением кожи и слизистых (**20-40%**) - Изолированное поражение ЦНС (энцефалит, менингоэнцефалит) **33-35%**
- ГГИ-у **20-50%** (в половине случаев вовлекается головной мозг)

Ранний неонатальный ГЭ

В 1 сутки - общемозговые нарушения с угнетением сознания, судороги (**60-80%**)
Реже нарастание симптомов в течение 2-5 суток (на фоне Nt, очаговые симптомы с 2-3 недели болезни)

Герпетических высыпаний нет у **20-30%**.
При ГГИ поражаются внутренние органы (печень, легкие) у **50%**

Симптомы интоксикации не выражены
Симптомы диффузного поражения ЦНС: угнетение, псевдобульбарные нарушения

Поздний неонатальный ГЭ (2-4 неделя)

- Дебют с повышения температуры и симптомов интоксикации

- Появление у **80%** за 7-10 дней герпетических высыпаний на голове, шее

- Судорожно-коматозный синдром с 2-4 дня в **2/3** случаев.

У **1/3** детей - парциальные приступы, гемипарезы, глазодвигательные нарушения на фоне расстройства сознания

Хроническая прогрессирующая форма ГЭ

Острое начало на 2 недели жизни, герпетические высыпания на коже, нарастание отека головного мозга, декортикация и децеребрация, частые рецидивы кожного герпеса, нарастание неврологической симптоматики.

ГЭ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГЭ у недоношенных

в ЦСЖ повышение белка до 1-2 г/л,
появление макрофагов, гистиоцитов,
плазматических клеток, высокий уровень
АГ, низкий уровень АТ

У доношенных

при подостром течении белково-
клеточная диссоциация, в ликворе
низкий уровень АГ при нарастании АТ

Исходы: очаговая
неврологическая
симптоматика

- гемипарез
- фокальные эпилептические припадки
- лобно-мозжечковая атаксия
- задержка психомоторного развития

Стадия обратного развития симптомов начинается с 3-4 недели

Стадия резидуальных явлений у детей раннего возраста
формируется спустя 1-2 года после перенесенного ГЭ

- выздоровление в **18-30%**
- у половины детей (**48-63%**) формируется эпилепсия
- в отдаленные сроки выявляли неврологический дефицит и задержку в психическом и интеллектуальном развитии

НЕЙРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ГЭ В 85-95%

У детей первых месяцев жизни	У детей первых лет жизни	У детей старше 3 лет
Отек головного мозга	В половине случаев диффузные изменения	Очаговые изменения формируются в течение 3-4 месяцев
Внутричерепные кровоизлияния в 17-55% (паренхиматозные субарахноидальные субэпендимальные внутрижелудочковые)	В 2/3 случаев со 2-3 месяца кистозно-атрофическая деформация полушарий	Характерны <ul style="list-style-type: none">■ локальные деструктивные изменения
на 2-4 неделе участки энцефаломалиции, ликворные кисты	расширение ликворных пространств	■ расширение ликворных пространств
К концу месяца - кальцификаты		■ атрофические изменения в лобной и височной области

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Серологические методы (ИФА)

-выявление антител класса М при первичной встрече с возбудителем

-Имеет значение сероконверсия через 2-3 недели

-Выявление низкоавидных антител

*-Для врожденной инфекции требуется
Параллельное обследование матери и ребенка*

Для затяжных и хронических форм
-выявление антител в цереброспинальной жидкости, выявление ДНК HSV в крови и ликворе методом ПЦР

Выявление антигенов (ИФА) в биологических средах
Иммунофлюоресцентный
Иммунопероксидазной
Иммуноферментный

ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Постулатом лечения является раннее (до вирусологического обследования) начало этиотропной терапии

Длительность курса 10-14 дней

При нарастании неврологической симптоматики повторный курс 10-14 дней

При своевременной терапии ацикловиром снижение летальности до 7% и увеличение до 38% выздоровевших без видимого неврологического дефекта

При назначении впервые 3 дня выздоровление у половины детей, у остальных умеренная неврологическая симптоматика

Использование зовиракса позже 9 дня-более чем в половине случаев-вегетативное состояние, выздоровление не было ни у одного

Основные направления:

1. применение противовирусных препаратов (препарат выбора арбидол)
2. защита мозга от быстро наступающей внутричерепной гипертензии и гипоксии
3. коррекция иммунологических нарушений
4. устранение или уменьшение очаговых или диффузных неврологических нарушений

Внутривенные иммуноглобулины G вводятся в дозе 0,1 мг/кг в качестве заместительной терапии или в дозе 0,3-0,4 мг/кг-с целью иммунокоррекции при затяжных или хронических формах ЭФ

ТАКТИКА ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Стартовая эмпирическая терапия ЗОВИРАКС
(ацикловир) 30мг/кг/сутки на 3 раза в/в
Препараты рекомбинантного интерферона
ВИФЕРОН по 500т-1000т МЕ х2 раза/день 10-14
дней

ВИФЕРОН

Эффекты

Противовирусный

- интерфероны прекращают размножение (репликацию) широкого спектра вирусов в инфицированных клетках организма человека, препятствуют инфицированию не пораженных вирусом клеток

Иммуномодулирующий

- интерфероны, регулируют взаимоотношения иммунокомпетентных клеток, усиливая их эффекты(малые дозы)

Виферон-свечи

Детям до 1мес-виферон 150тыс МЕ по 1 супп. 2 р/сут
2-3 мес-виферон 150тыс МЕ 2 супп.утром, 1 вечером
3-5 мес-виферон 150тыс МЕ 2 супп.утром и вечером
5-9 мес-виферон 500 тыс.МЕ по 1 супп. утром и вечером
старше 9 мес-виферон 100000 МЕ 1 супп.утром и виферон 500 тыс.1 супп вечером

СТРАТЕГИЯ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ МОЗГА ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИИ НА НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННОМ ЭТАПЕ

Адекватная респираторная поддержка

(ИВЛ при нарушении сознания, коматозно-судорожном синдроме, некупирующемся эпилептическом статусе)

Патогенетическая инфузионная терапия: цитофлавин 0,5 мл/кг не более 10 мл/сутки (янтарная кислота, рибофлавин, никотинамид, Витамин РР, рибоксин)

Лечение отека головного мозга: онкогидратанты, глюкокортикоиды 3-5 дней в дозе 10-20 мг/кг по преднизолону

Для снижения внутричерепной гипертензии-онко-и осмодиуретики 10-20% раствор маннита из расчета 1,25-1,0 г/кг или 10-20% раствор альбумина 5-10 мл/кг, лазикс 2 мг/кг

При ВЧГ избегать применение сосудорасширяющих средств!!!

Положение-головной конец кровати 30

ЭТАПНОСТЬ НЕЙРОЦИТОПРОТЕКТОРНОЙ И НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ (НИИДИ 2011г)

Острое течение

Затяжное и хроническое течение

1 этап

**ИВЛ(при нарушении сознания)
Противосудорожная терапия**

**Пульс терапия
гормонами 10-15 мг/кг
по преднизолону**

**Плазмоферез №3
Пульс терапия гормонами
10-15% по преднизолону
Внутривенный ИГ
0,4 мл/кг/сут №3**

ЭТАПНОСТЬ НЕЙРОЦИТОПРОТЕКТОРНОЙ И НЕЙРАМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ (НИИДИ, 2011г)

2.этап

Нейрометаболическая терапия

глиатилин 1мл/кг/в/в №10-15,

затем внутрь до 1,5 месяца

нейровитамины(В1В6В12)

Фенибут,энцефабол

Актовегин,солкосерил,церебролизин

При ЭФ с васкулитами после гормональной терапии, в течении 2-3 недель назначаются нестероидные противовоспалительные средства:нурофен,нейродикловит,кетонал

В раннем и позднем восстановительном периоде используется ФТЛ и ЛФК

ПРОФИЛАКТИКА

Необходимо соблюдать меры предосторожности для профилактики инфицирования новорожденных, что включает госпитализацию беременных с герпетической инфекцией за 2-3 недели. При наличии генитальной инфекции у матери в конце беременности во избежание прямого контакта новорожденного с инфекцией возникает необходимость в родоразрешении путем кесарева сечения.

Спасибо за внимание

