

**COURSE AND CONSEQUENCES OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE
BRAIN IN ADULTS**

Malika Shuxratovna Xojimatova

Department of Neurology

Andijan State Medical Institute.

The summary: Acute virus encephalitis characterized by weight of current, high level of mortality and large frequency neurological complications with disabled character. In our research work surveyed 48 patients of elderly age with primary and secondary encephalitis complicated epilepsy syndrome. The presence repeated with epileptic attacks or epileptic attacks within epileptic status carrying persistent characters and which are not giving positive effect with ordinary antiepileptic drugs in elderly patients with suspicion on acute encephalitis requires searching complex clinical electrophysiological and neurovisuological investigation in dynamics of disease with the purpose of identification of localization structural changes in brain and of the possibility of preventing the development of severe cerebral coma complications and mortality.

Key words: encephalitis, meningoencephalitis, virus, epilepsy, epilepsy syndrome.

**ТЕЧЕНИЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА УВЗРОСЛЫХ**

Малика Шухратовна Хожиматова

Кафедра Неврологии

Андижанский Государственный Медицинский Институт.

Резюме: Острый вирусный энцефалит (ОВЭ) характеризуется тяжестью течения, высоким уровнем летальности и большой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера. Нами было обследовано 48 больных пожилого возраста с проявлениями первичного и вторичного энцефалита, осложнёнными судорожным синдромом. Наличие повторных эпилептических приступов или эпилептического статуса, носящих упорный характер и не поддающихся купированию обычными противоэпилептическими препаратами у пожилых пациентов с острым энцефалитом требует проведения комплексного клинко-электрофизиологического и нейровизуализационного обследования в динамике заболевания с целью определения локализации структурных изменений в головном мозге и возможности предупреждения развития тяжёлых осложнений церебральной комы и летальности.

Ключевые слова: энцефалит, менингоэнцефалит, вирус, эпилепсия, судорожный синдром.

В структуре инфекционных заболеваний нервной системы на долю острых вирусных энцефалитов (ОВЭ) приходится около 20-30% (Деконенко Е.П.2011). 65% из них

встречаются в пожилом возрасте. Необходимость изучения данной группы заболеваний обусловлена тяжестью течения, высоким уровнем летальности (10-20%) и большой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера (Скрипченко Н.В. 2014), возможно обусловленных низкой иммунобиологической реактивностью организма.

Эпилептические приступы отмечаются в клинической картине большинства острых вирусных энцефалитов, нередко являясь первым клиническим симптомом заболевания. Однако надо различать судороги в остром периоде, которые в большинстве случаев проходят бесследно, и формирование симптоматической эпилепсии у лиц, перенёсших вирусный энцефалит (Петрухин А.С.2000).

Исходя из особенностей патогенеза острых вирусных энцефалитов, риск повторного возникновения эпилептических приступов в периоде реконвалесценции значительно выше при первичных энцефалитах. Это обусловлено локальным некротическим процессом преимущественно в сером веществе головного мозга с образованием структурных дефектов, наличие которых может служить причиной формирования стойкого очага патологической активности в резидуальном периоде.

Частота эпилептических приступов в остром периоде вирусных энцефалитов различной этиологии у пожилых пациентов составила: при первичных энцефалитах - 88,6%, при вторичных - 40% (Деконенко Е.П. 2005).

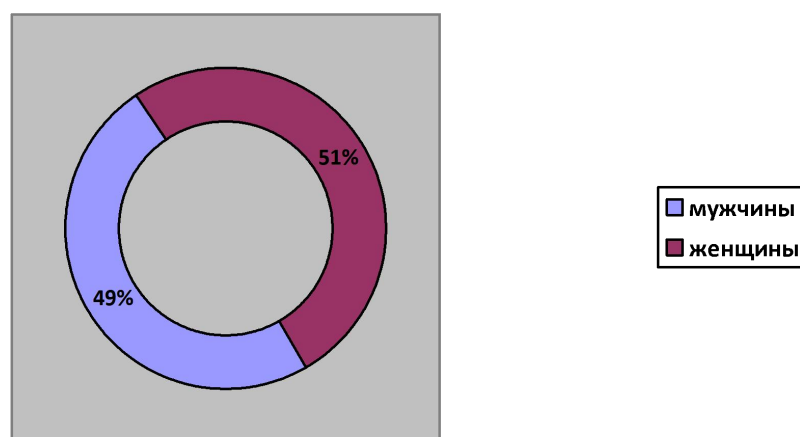
Хотя при вторичных, острых диссеминированных энцефалитах (энцефаломиелитах) (ОДЭМ) наблюдается преимущественное поражение белого вещества головного мозга и нейроны, как правило, не страдают, в остром периоде заболевания также отмечаются эпилептические приступы, которые могут в ряде случаев принимать характер эписпатуса. Длительный эпилептический статус в клинической картине вторичных вирусных энцефалитов у пожилых пациентов ведет к усугублению отека головного мозга, метаболическим нарушениям с возможным вторичным поражением нейронов. Следовательно, эти больные не могут быть исключены из группы риска повторного возникновения эпилептических приступов в периоде реконвалесценции.

Клинические особенности эпилептических приступов в остром периоде вирусных энцефалитов различной этиологии у пожилых пациентов недостаточно изучены до настоящего времени. Не изучены также прогностические признаки развития симптоматической эпилепсии и трансформация эпилептических приступов в раннем и отдаленном периодах острых вирусных энцефалитов (Шавловская О.В. 2013, McGrath N.1997). Ранняя диагностика симптоматической эпилепсии и своевременное назначение адекватного лечения в соответствии с формой заболевания позволит предотвратить формирование устойчивой эпилептической системы и значительно улучшить прогноз. Это свидетельствует об актуальности проводимого нами исследования.

Цель исследования: определить клиническую значимость эпилептических приступов в остром периоде ОВЭ, оценить риск формирования эпилепсии у реконвалесцентов и определить сроки диспансеризации и тактику лечения.

Результаты исследования: для достижения данной цели нами было обследовано 48 больных пожилого и среднего возраста с проявлениями первичного и вторичного энцефалита, в возрасте от 52-80 лет. Средний возраст $66 \pm 3,4$ лет. Соотношение мужчин и женщин было практически поровну (Рис 1). Всем больным проведено клинико-неврологическое, параклиническое, нейровизуализационное и лабораторное исследование.

Рисунок 1



При первичных энцефалитах преобладали парциальные приступы, характеризовавшиеся клиническим полиморфизмом. Возникновение эпилептических приступов в остром периоде вирусного энцефалита у пожилых пациентов является в определенной степени патогномичным симптомом, что может быть учтено при дифференциальной диагностике энцефалита от других заболеваний.

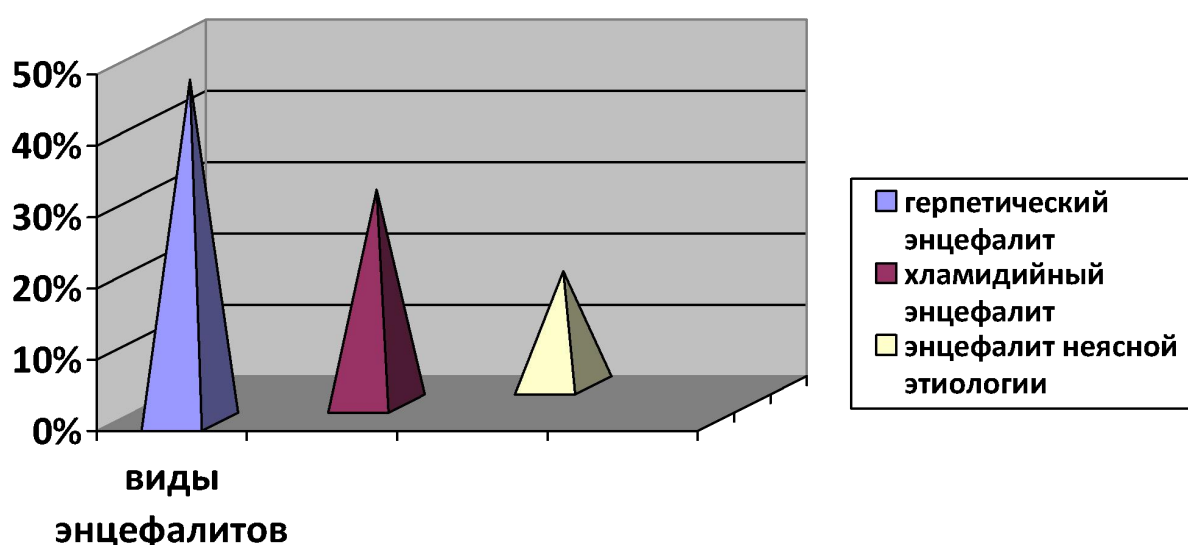
При вирусном энцефалите у пожилых пациентов в отличие от молодых структурные изменения вещества головного мозга, определяемые нейровизуализацией, отмечались во всех случаях наблюдения. Впоследствии в периоде реконвалесценции отмечалось формирование постнекротических кист. У пожилых пациентов с прогрессивной формой первичного энцефалита характерно формирование локальной корковой атрофии спустя минимум 5-6 месяцев, максимум 1 год от появления миоклоний.

При вторичных энцефалитах изменения головного мозга в виде расширения ликворной системы и признаков неокклюзионной гидроцефалии выявлялись по данным нейровизуализационного исследования у $40\% \pm 3,4\%$ пожилых пациентов, являясь, вероятно, следствием отека вещества мозга и воспалительных изменений.

При острых вирусных энцефалитах характерен полиморфизм ЭЭГ-проявлений, не являющихся нозологически специфическими, но отражающих тяжесть и локальность повреждения мозга. При доброкачественном течении энцефалитов у $36\% \pm 4,4\%$ в период от 4 недель до полугода произошла нормализация биоэлектрической активности мозга, на фоне приёма антиконвульсантов, а при неблагоприятном течении у $38\% \pm 5,6\%$ - ЭЭГ изменения приобретали эпилептиформный характер с наличием продолженного регионального замедления и очагов спайк-волновой активности.

Риск формирования симптоматической эпилепсии в исследуемых группах больных в раннем и отдалённом периодах острых вирусных энцефалитов составил: при герпетическом энцефалите - $48\% \pm 2,4\%$, при хламидийном энцефалите - $30\% \pm 3,3\%$, при энцефалитах неясной этиологии - $16\% \pm 2,3$ (Рис 2). При герпетическом энцефалите вероятность развития СЭ выше у пожилых пациентов с унилатеральным поражением большого мозга.

Рисунок 2



Наиболее высокий риск формирования симптоматической эпилепсии после первичного и вторичного энцефалитов наблюдается в периоде до полугода от начала заболевания, что определяет сроки диспансеризации реконвалесцентов. Единичные случаи развития симптоматических форм эпилепсии спустя 5 лет наблюдения у перенёсших вирусный энцефалит отмечены только при наличии постнекротических кист при нейровизуализации и эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Таблица 1. Нейровизуализационные и электроэнцефалографические данные больных энцефалитом, на фоне лечения (спустя 6 месяцев).

№	признаки течение	МРТ			ЭЭГ		Нормализация
		Расширение желудочков	Перивентрикулярный отёк	Некротические кисты	Эпилептиформная активность	Тетта волны	
						Спайк волны	

1	Доброкачественное течение энцефалита	25%	-	-	-	-	36%
2	Злокачественное течение энцефалита	38%	100%	38%	-	38%	-

Наличие повторных эпилептических приступов или эпилептического статуса парциальных приступов, носящих упорный характер и не поддающихся купированию обычными противоэпилептическими препаратами у пожилых пациентов с подозрением на острый вирусный энцефалит требует исключения вирусной этиологии заболевания.

По данным Российских авторов, у больных, перенёсших энцефалит и менингоэнцефалит, ассоциированный вирусом простого герпеса и цитомегаловирусом, у которых состояние было более тяжёлыми и заканчивалось в 50-80% случаев летальным исходом и развитием грубых дефектов головного мозга у выживших, было выявлено в 45% случаях эпилептические синдромы. При нейровизуализации головного мозга, определялись расширение желудочков, перивентрикулярный отек, атрофическая гидроцефалия. Вторичные порэнцефалические кисты выявлены у 5,8%, у 4,2% были отмечены хронические субдуральные гематомы (О.А. Шавловская 2013г). В 10% случаях энцефалит протекал с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу (Деконенко Е.П. и соавторы 2011 г). В 40 % случаях энцефалитов в восстановительном периоде наблюдали симптоматическую эпилепсию и эпилептические синдромы в виде парциальных или генерализованных приступов (Скрипченко Н.В. и соавторы 2014г). Данные исследования были проведены у лиц среднего возраста и у детей до года.

Таким образом, наши исследования совпали с параклиническими и нейровизуализационными данными исследований других авторов.

Выводы: 1. Больным с острым энцефалитом, вирусной этиологии целесообразно проводить комплексное клинико-электрофизиологическое и нейровизуализационное обследование в динамике заболевания с целью определения локализации структурных изменений в головном мозге и возможности предупреждения развития хронического течения инфекции.

2. Значительный риск формирования симптоматической эпилепсии в раннем периоде реконвалесценции после первичных энцефалитов требует клинико-электрофизиологического наблюдения пациентов в течении не менее 12 месяцев, и конечно же при обнаружении эпилептической активности головного мозга по данным ЭЭГ, без возникновения пароксизмов необходим динамический контроль с назначением противоэпилептической терапии в соответствии с формой и тяжестью судорожного синдрома.

Литература.

1. Анзимиров В.Л., Арзипова Н.А., Болдырева Г.Н. Нейрофизиологические исследования в клинике // М.: Антидор, 2001. -С.96-102.
2. Деконенко Е.П. Герпетический энцефалит. Невр журнал 2005, №3, с. 4-9.
3. Зенков Л.Р. Эпилепсия Кожевникова или «синдром Расмуссена»// Неврологический журнал. -2001.-№ 2. -С.58-63.
4. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии // Москва, 2002. -С. 185-195.
5. Лобзин Ю.В., Прилипенко В.В., Громыко Ю:Н. Менингиты и энцефалиты.-Санкт-Петербург:Фолиант, 2003.-123 С.
6. Михайленко А.А., Покровский В.И. Отек-набухание головного мозга при коматозных состояниях у инфекционных больных. М. Медицина – 1997. - 352 С.
7. Надеждина М.В. Клиника острых и хронических форм клещевого энцефалита, оптимизация лечения в остром периоде (клинико-физиологическое исследование). // Автореф. дис. -д-ра мед.наук. -г.Екатеринбург. -2001.
8. Петрухин А.С. Клиническая неврология. Медицина -2000 г.
9. Скрипченко Н.В., Мурина Е.А., Голева О.В. Современная диагностика микст герпесвирусной инфекции у детей с вирусными энцефалитами. 2017.
10. Старченко А.А. Клиническая нейроиммунология хирургических заболеваний головного мозга: Санкт-Петербургское медицинское издательство . — 2001 — ч 1,2.
11. Шавловская О.А. Вирусный энцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса 1 типа у женщины 46 лет. 2013.
12. Yelnik J. Functional Anatomy of the Basal Ganglia /J.Yelnik // Mov. Disord. 2002. - Vol. 17. - Suppl. 3 - P. S15-S21.