

щих вследствие гибели части клеток нервной ткани плода в ходе ее интенсивной дифференцировки в последние месяцы внутриутробного периода и в первый период после рождения [14].

Трансплантационный контакт специфических антигенов, в том числе и ГалЦ, с иммунокомпетентными клетками в организме матери неизбежно вызывает продукцию специфических аутоантител из-за того, что иммунная система, как известно, не имеет толерантности к антигенам забарьерных тканей, какой является ткань нервной системы.

Интерес представляет состояние уровня антител к ГалЦ в сыворотке крови у здоровых детей в зависимости от возраста. Эти показатели представлены в табл. 3.

Анализ показателей аутоантител к ГалЦ у детей в динамике свидетельствует о том, что уровень антител у большинства детей резко снижается уже в первые 3 месяца жизни, а к 6 месяцам приближается к границе нормы у взрослых. У части детей от 6 месяцев до 3 лет антитела к ГалЦ не обнаруживаются совсем, лишь у небольшой группы детей (12%) к 2-3 годам уровень антител незначительно превышает норму взрослых. Однако следует учитывать, что титр 1:8 лишь в 2 раза выше границы нормы у взрослых и не является диагностически значимым.

Таким образом, наличие антител к гликолипидному антигену мозга у новорожденных является вполне закономерным, как и их элиминация в течение первого года жизни. Этот факт необходимо принимать во внимание при использовании показателей противогалактоцереброзидных аутоантител в качестве диагностического

теста, подтверждающего повреждение клеточных структур нервной ткани при различных поражениях центральной нервной системы у детей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бредбери И. // Концепция гематоэнцефалического барьера. / Пер. с англ. — М., 1983.
2. Лучакова О. С. // Церебровиды нервной ткани и антитела к ним в эксперименте и в клинике: Автореф. дисс. — канд. мед. наук. — М., 1988.
3. Лучакова А.С., Таранова Н.П. // Бюлл. exper. биол. — 1987. — №12. — С. 755—757.
4. Малахшия В. А. Иммунный барьер мозга (иммунология и иммунопатология спинномозговой жидкости). — М., 1986.
5. Полачек Карел и соавт. Физиология и патология новорожденных детей. — Авиценум. — Прага, 1986.
6. Стефани Д.В., Вельтищев О.С. // Клиническая иммунология детского возраста. — М., 1977.
7. Таранова Н.П. Липиды центральной нервной системы при повреждающих воздействиях. — Л., 1988.
8. Таранова Н.П., Кирчик О.С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85. — Вып. 12. — С. 1883—1872.
9. Таранова Н.П., Лучакова О.С. // Способ определения повреждения нервной ткани. / А.С. 1413531 СССР, МКИ с 01 № 33/53. — Бюлл. 28, 1988.
10. Таранова Н.П., Лучакова О. С. // Способы получения галактоцереброзидного антигена. А. С. 146465 СССР, МКИ А 01 К 39/00. — Бюлл. 8, 1989.
11. Таранова Н.П., Лучакова О.С., Бурякова А.В. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — Т. 89. — Вып. 7 — С. 27—31.
12. Шабалов Н.П., Шабалова Н.Н. // Вопр. охр. мат. — 1987. — Т. 32. — Вып. 11. — С. 68—72.
13. Хаитов Р.М., Вербицкий М.Ш. Онтогенез иммунной системы. ВИНТИ. — Итоги науки и техники. / Иммунология. — 1986. — Т. 14. — С. 4—103.
14. Якунин В. А. и соавт. Болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста. — М., 1979.

Поступила 06.04.98



УДК 616.8 — 022 — 053.2

Ю.А. Росин

## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЭГ-СИНДРОМОВ ПРИ ОСТРЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

НИИ детских инфекций, г. Санкт-Петербург

**Р е ф е р а т.** Проведен визуальный и компьютерный анализы электроэнцефалограмм у 156 детей с острыми нейроинфекциями. Выявлено четыре варианта изменений ЭЭГ-электроэнцефалографических синдромов, коррелировавших с различным неврологическим исходом заболевания. ЭЭГ-синдромы полиритмии и снопоподобной брадиритмии прогнозировали благоприятный исход заболевания. Синдром угнетения биоэлектрической активности свидетельствовал о неблагоприятном прогнозе с риском развития тяжелых неврологических осложнений. Прогностическое значение ЭЭГ-синдрома кортикальной деафферентации зависит от длительности его сохранения в остром периоде заболевания.

Ю.А. Росин

## БАЛАЛАРДА КИСКЕН НЕЙРОИНФЕКЦИЯ ВАКЫТЫНДА ЭЭГ-СИНДРОМНАРЫҢ ПРОГНОЗ КУЮДА ӘБӘМИЯТЕ

Кискен нейроинфекцияле 156 баланын электроэнцефалограммаларына визуаль һәм компьютер анализ үткәрелә. ЭЭГ-электроэнцефалографик синдромнар үзгәрешен авырунын төрле неврологик нәтижеләре белән бәйлә. 4 варианты ачыклана. Полиритмия һәм көлтәсыман брадиритмиянен ЭЭГ-синдромнары авырунын жинел үтүен алдан билгелиләр. Биоэлектрик ак-

тивлыкны киметү синдромы авыр неврологик өзгүчлүргө китерү куркынычы турында алдан хәбәр итә. Кортикаль деафферентациянен ЭЭГ синдромының прогностик әһәмияте авыруның кискен чорында аны саклау озынлыгына бәйле.

Yu. A. Rosin

# PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ELECTROENCEPHALOGRAPHIC SYNDROMES IN ACUTE INFECTIONS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN

Visual and computer - assisted analysis of electroencephalogram (EEG) was performed in 156 children with infections of central nervous system (CNS). It revealed four variants of EEG tracings (EEG-syndromes), related to different neurological outcome of the disease. EEG-syndromes of polirhythmia and sleep-like bradyrhythmia predicted good outcome. Syndrome of bioelectrical depression predicted poor outcome with the risk of severe neurological impairment. Prognostic significance of EEG-syndrome of cortical deafferentation depends on its duration in the acute period of the disease.

**Н**еврологические нарушения в исходе острых нейроинфекций у детей наблюдаются в 60–70 % случаев [2]. Наиболее тяжелые последствия проявляются в виде очаговых поражений ЦНС, гипертензионно-гидроцефального синдрома, задержки психомоторного развития. Важной задачей является прогнозирование развития неврологических последствий перенесенных нейроинфекций. Попытки найти критерии подобного прогноза среди клинических и лабораторных признаков до настоящего времени не увенчались полным успехом.

Известные электроэнцефалографические методы прогнозирования течения диффузных энцефалопатий, в том числе и инфекционного генеза [3,4], основаны на оценке частотно-амплитудных характеристик фоновой биоэлектрической активности головного мозга. Параметры, используемые в указанных способах прогнозирования, достаточно объективно отражают характер течения процесса. Однако указанные способы не адаптированы к детскому возрасту, не учитывается темп дальнейшей динамики ЭЭГ-признаков. Это позволяет авторам прогнозировать лишь достаточно грубые неврологические последствия у переболевших, в значительном числе случаев прогноз остается неопределенным, недостаточно точным. В связи с этим целью настоящего исследования было повышение точности прогнозирования неврологического исхода острых нейроинфекций у детей.

Были обследованы 156 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет, находившихся на стационарном лечении с диагнозом менингококкового менингита (74), пневмококкового менингита (23), менингита, вызванного гемофильной палочкой (21), серозного менингита паротитной этиологии (20), герпетического энцефалита (18).

ЭЭГ регистрировали на 16-канальном электроэнцефалографе фирмы "Медикор" (Венгрия). Проводились визуальный и компьютерный анализы 10 монополярных отведений: F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4 с референтным электродом на мочке ипсилатерального уха. Эпоха анализа составляла 5 с при частоте дискретизации 250/с. Спектр плотности мощности в каждом отведении, нормированный на собственную мощность суммарной ЭЭГ, анализировали с шагом в 0,125 Гц в интервале от 1 до 27 Гц. Оценивали следующие диапазоны ЭЭГ-частот:  $\sigma$  – 1–3 Гц,  $\theta$  – 4–7 Гц,  $\alpha$  – 8–13 Гц,  $\beta_1$  – 14–20 Гц,  $\beta_2$  – 21–27 Гц. Вычисляли коэффициенты кросскорреляции между отведениями.

Катамнез детей был собран на протяжении 3–5 лет после выписки из стационара. Больные были подразделены на следующие группы по неврологическому исходу: 1) выздоровление к моменту выписки или в течение 6 месяцев после выписки из стационара; 2) наличие умеренно выраженных резидуальных неврологических нарушений при катамнестическом наблюдении (гемипарезы, поражения черепно-мозговых нервов, задержка психомоторного развития); 3) грубые неврологические нарушения, приводящие к инвалидизации больного; вегетативное состояние; 4) смерть в остром периоде заболевания [1].

При анализе ЭЭГ острого периода заболевания были выделены 4 электроэнцефалографических синдрома.

**Синдром полиритмии.** На ЭЭГ регистрируются умеренные диффузные нарушения корковой ритмики со снижением регулярности основного физиологического ритма. Сглаживаются межзональные различия, умеренно увеличивается мощность медленноволновых составляющих частотного спектра. Определяется одновременное наличие нескольких близких по амплитуде ритмов мозга, накладывающихся друг на друга, без доминирования какого-либо одного ритма. Бездоминантность кривой отражается в результатах спектрального анализа в виде эффективной полосы спектра.

**Синдром снопоподобной брадиритмии.** Преобладает ЭЭГ с доминированием медленноволновой активности  $\theta$ - и  $\Delta$ -диапазона с наслаивающейся  $\alpha$ - и  $\beta$ -активностью. Спектр мощности при этом характеризуется широкой полосой частот и нестабильностью: регистрируются спонтанные флуктуации мощности различных частотных диапазонов, а эпохи анализа, зарегистрированные на протяжении записи, дают различающиеся спектральные характеристики. В центральных областях увеличивается амплитуда пика в диапазоне 12–14 кол/сек, что соответствует появлению на ЭЭГ "сонных веретен". Стимуляция вызывает появление "парадоксальной" реакции



в виде всплесков генерализованной высокоамплитудной  $\Delta$ -активности.  $\Delta$ -всплески могут происходить и спонтанно, формируя характерный альтернирующий паттерн с чередованием высокоамплитудных  $\Delta$ -волн и периодов низкоамплитудной полиморфной активности. Сохраняющаяся у этих больных высокочастотная активность ( $\alpha$ - и  $\beta$ -диапазоны), наслаивающаяся на  $\Delta$ -волны, "сонные веретена" и другие ЭЭГ-компоненты, характерные для нормального сна (вертекс-потенциалы, K-комплексы), свидетельствуют о сохранности таламокортикальной синхронизирующей системы и об активации сомногенных систем мозга.

**Синдром кортикальной деафферентации.** Регистрируются монотонная высокоамплитудная медленноволновая ритмика, свидетельствующая о частичном прекращении притока в кору импульсов со стороны холинэргической восходящей активирующей системы мозга [5]. Эффективная полоса спектра ЭЭГ сужается до одиночного пика в  $\Delta$ -диапазоне, существенно не меняющегося при регистрации эпох анализа на протяжении записи ни спонтанно, ни при стимуляции. Исчезает частотный пик в области 12–14 кол/сек. Снижение реактивности и исчезновение "сонных веретен" указывают на дисфункцию таламокортикальной синхронизирующей системы и мезэнцефальных активирующих структур.

**Синдром угнетения биоэлектрической активности.** На ЭЭГ отмечаются снижение средней амплитуды медленноволновой ритмики менее 50 мкВ, угнетение мощности спектра ЭЭГ вплоть до изоэлектрической спектрограммы, снижение коэффициентов кросскорреляции между отведениями. Появление этих признаков (если оно не связано с применением барбитуратов) свидетельствует о срыве механизмов адаптивной саморегуляции мозга, выраженном нарушении метаболических процессов в корковых нейронах и коррелирует со степенью падения мозгового перфузионного давления и нарушением мозгового кровотока по данным эхопультоскопии и транскраниальной доплерографии.

При сопоставлении данных ЭЭГ острого периода и неврологического исхода заболевания (см. табл.) было установлено, что у 94 % больных с синдромом полиритмии и у 85 % больных с синдромом снаподобной брадиригии в исходе заболевания наблюдалось выздоровление. Неблагоприятный исход заболевания отмечался в группе больных с ЭЭГ-синдромом угнетения биоэлектрической активности: летальность составила 24% (5 больных), стойкое органическое повреждение ЦНС наблюдалось у 71 % больных.

Наибольшую сложность представляло прогнозирование исхода у больных, имевших в остром

Исход острых нейроинфекций при различных ЭЭГ-синдромах (в % от числа больных) в остром периоде заболевания

ЭЭГ-синдромы	Исходы заболевания			
	выздор- ование	умеренные резидуальные явления	инвалиди- зация	летальный исход
Синдромы				
полиаритмии	94	6	0	0
снаподобной брадиригии	85	15	0	0
кортикальной деафферентации	30	38	32	0
угнетения биоэлектрической активности	0	5	71	24

периоде ЭЭГ-синдром кортикальной деафферентации. У 70 % больных этой группы в исходе заболевания наблюдались резидуальные изменения различной выраженности. Вместе с тем случаи полного выздоровления у больных этой группы свидетельствуют о том, что подобные ЭЭГ-изменения отражают потенциально обратимое повреждение функции мозга. Анализ ЭЭГ-динамики у больных этой группы показал, что выздоравливали те больные, у которых наблюдалась быстрая положительная динамика ЭЭГ в остром периоде заболевания: увеличение мощности высокочастотных составляющих спектра ЭЭГ ( $\alpha$ - и  $\beta$ -диапазоны) к 6–7-му дню заболевания. Длительное (более 7 дней) сохранение ЭЭГ-синдрома кортикальной деафферентации сопровождалось развитием резидуальной органической симптоматики в исходе заболевания.

Таким образом, ЭЭГ-обследование в остром периоде заболевания с выделением характерных вариантов биоэлектрической активности мозга – ЭЭГ-синдромов – позволяет прогнозировать исход острых нейроинфекций у детей, оценивать риск развития неврологических последствий заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Плам Ф., Познер Дж.Б. // Диагностика ступора и комы. – М., 1986.
2. Сорокина М.Н. // Диагностика неврологических осложнений и неотложная терапия бактериальных нейроинфекций у детей: Дисс. докт. мед. наук. – СПб, 1992.
3. Jahrig K. // Kinderarztl. Prax. – 1981. – Bd. 49. – S. 192–197.
4. Fois A., Malandrini F. // Clin. EEG. – 1983. – Vol. 14. – P. 207–213.
5. Steriade M., Gloor P., Llinas R.R. et al. // EEG Clin. Neurophysiol. – 1990. – Vol. 76. – P. 481–508.

Поступила 06.04.98.