

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.83
 © Коллектив авторов, 2019

А.А. Атаманова¹, Ж.И. Бородина¹, О.В. Зеленцова²,
 О.А. Кижватова², Н.П. Мамонова², Н.А. Перевошикова³

СЛУЧАЙ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА С РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО РАССЕЯННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА

¹*ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»
Минздрава России, г. Ижевск*

²*БУЗ УР «Республиканская клиническая инфекционная больница
Минздрава Удмуртской Республики», г. Ижевск*

³*БУЗ УР «Воткинская районная больница
Минздрава Удмуртской Республики», г. Воткинск*

В статье представлен случай клещевого энцефалита (КЭ) с развитием острого рассеянного энцефаломиелита (ОРЭМ). На его развитие у больного указывают особенность неврологической симптоматики (восходящее поражение ЦНС), наличие характерных изменений при нейровизуализации (множественные очаги в подкорковых структурах головного мозга), а также быстрая положительная клинико-морфологическая динамика заболевания в ответ на лечение глюкокортикоидами.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, острый рассеянный энцефаломиелит, очаговая форма клещевого энцефалита.

А.А. Atamanova, Zh.I. Borodina, O.V. Zelentsova,
 О.А. Kizhvatova, N.P. Mamonova, N.A. Perevoshchikova

A CASE OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS WITH THE DEVELOPMENT OF ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS

The article presents a case of tick-borne encephalitis (TBE) with the development of acute disseminated encephalomyelitis (ADEM). The development of ADEM in a patient is indicated by a characteristics of neurological symptoms (ascending CNS lesion), the presence of characteristic changes in neuroimaging (multiple foci in the subcortical structures of the brain), as well as rapid positive clinical and morphological dynamics of the disease in response to treatment with glucocorticoids.

Key words: tick-borne encephalitis, acute disseminated encephalomyelitis, focal form of tick-borne encephalitis.

Клещевой энцефалит (КЭ) – природно-очаговая вирусная инфекционная болезнь с трансмиссионным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой и преимущественным поражением центральной нервной системы (ЦНС) [1]. Удмуртская республика (УР) является природным очагом КЭ. Уровень заболеваемости КЭ в УР превышает общероссийский показатель в 3,0 раза, в 2018 г. составил 3,50 на 100 тыс. населения. Очаговая форма заболевания зарегистрирована в 7,69% случаев (4 случая) [2].

Острый диссеминированный энцефаломиелит (ОРЭМ) – это иммуно-опосредованное воспалительное демиелинизирующее состояние, которое преимущественно поражает белое вещество головного и спинного мозга. ОРЭМ может развиваться на фоне некоторых инфекционных заболеваний или иммунизаций. Поступление инфекционного агента является триггерным фактором в запуске аутоиммунного процесса [3].

КЭ и ОРЭМ обладают сходной неврологической картиной и для уточнения диагноза широко используются инструментальные методы исследования. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является чувствительным методом в диагностике ОРЭМ [3]. Однако,

согласно литературным данным, изменения МРТ головного мозга при КЭ не являются специфичными и встречаются редко [4,5,6].

ОРЭМ, спровоцированный вирусом КЭ, в нашей практике встретился впервые, что вызвало диагностические трудности и послужило поводом для написания статьи. В качестве варианта течения ОРЭМ при КЭ приводим следующее клиническое наблюдение.

Клинический случай. Пациент П. 36 лет был переведен в Республиканскую клиническую инфекционную больницу (РКИБ) г. Ижевска из Центральной районной больницы (ЦРБ). Анамнез болезни: считает себя больным с 07.09.2019 г., когда появились общая слабость, озноб, резкое повышение температуры тела до 39,0°C. Принимал жаропонижающие препараты. 08.09.2019 г. продолжал лихорадить до 39°C. 09.09. температура тела – 39,2°C, самостоятельно обратился в ЦРБ, был госпитализирован, в этот же день почувствовал слабость в нижних конечностях, больше справа, 10.09 – самочувствие прежнее.

Проведены исследования: R-графия органов грудной клетки – без патологии, УЗИ органов брюшной полости – умеренные изменения поджелудочной железы, УЗИ почек – незначительное уплотнение структур чашечно-

лоханочной системы, люмбальная пункция (в ликворе: цитоз – 48 клеток, глюкоза – 2,51, белок – 99 мг/л, лимфоциты – 71%, нейтрофилы – 27%, моноциты – 2%), ИФА на КЭ (3-й день болезни): IgM – положительный, КП-1,4, IgG – отрицательный, ИФА на ИКБ (иксодовые клещевые боррелиозы): IgM – отрицательный, IgG – отрицательный. 11.09 – нарастание слабости в правой нижней конечности, повышение температуры тела до 39,0°C. Больной переведен в РКИБ для дальнейшего лечения.

Из эпидемиологического анамнеза: присасывание клеща 31.08.2019 г. в область передней брюшной стенки. Клещ больным самостоятельно удален, на вирусофорность не исследован. Пациент за медицинской помощью не обращался. Принимал самостоятельно доксициклин и йодофероназон (йодоантапирин) в течение 2-х дней, противовэнцефалитный иммуноглобулин не вводил. От КЭ не вакцинирован, ранее КЭ не болел.

При поступлении в РКИБ больной предъявлял жалобы на общую слабость, повышение температуры тела до 39,0°C, умеренную головную боль, слабость в правой нижней конечности, чувство «ползания мурашек». Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное. Умеренная гиперемия лица (лихорадочный румянец). Место присасывания клеща без признаков воспаления окружающих тканей. Неврологический статус: менингеальные симптомы отрицательные. Черепно-мозговые нервы: зрачки S=D, фотопреакции живые. Язык по средней линии. Бульбарных нарушений нет. Сухожильные рефлексы: с рук S = D оживлены, с ног ослаблены справа. Патологических рефлексов нет. Мышечная сила снижена в правом бедре до 2-3 баллов. Мышечный тонус нормальный. Подошвенные рефлексы живые. Брюшные рефлексы отсутствуют. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет неуверенно. Вегетативных нарушений нет. Присутствовали фасцикуляции в правом бедре. Тазовых нарушений нет.

Выставлен предварительный диагноз: клещевой энцефалит, одноволновое течение, полиомиелитическая форма?

Результаты лабораторного обследования. Общий анализ крови: эритроциты – $4,02 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин – 130 г/л; лейкоциты – $14,5 \times 10^9/\text{л}$; нейтрофилы палочкоядерные – 5%; нейтрофилы сегментоядерные – 73%; эозинофилы – 1%; моноциты – 5%; лимфоциты – 15%; базофилы – 1%; тромбоциты – $101 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 10 мм/ч. ИФА на КЭ в динамике на 6-й день болезни: IgM – с нараста-

нием, КП-4,4, IgG – отрицательный; на 11-й день болезни: IgM – КП-14, IgG-1012Ед/мл; ИФА на ИКБ – отрицательный; через 2 месяца ИФА на КЭ: IgM – КП-2,1, IgG – 1600Ед/мл.

Несмотря на проводимую терапию в РКИБ, наблюдалась отрицательная динамика заболевания: больной продолжал лихорадить до 39-39,4°C, нарастала общая слабость, слабость в нижних конечностях, больше справа, появилась слабость в мышцах шеи, нарушение сознания (дезориентирован в месте и времени, засыпает во время беседы, критика снижена, сознание 14 баллов по шкале Глазго). Пациент переведен в ОРИТ. 16.09 состояние ухудшилось – нарастания очаговой симптоматики (нет движений в правой ноге, менее активно двигает левой рукой, поперхивается). Наблюдается нарушение сознания (в контакт не вступает, на осмотр реагирует, пытается открыть глаза, взгляд не фиксирует, сознание 10-11 баллов по шкале Глазго). Проведены инструментальные исследования для уточнения диагноза. На МРТ головного мозга (рис. 1) выявлены множественные сливные фокусы гиперинтенсивного МР-сигнала перивентрикулярно, в области базальных ядер, в обеих ножках ствола мозга. Учитывая полученные результаты МРТ-исследования и их сочетание с неврологической картиной, у больного предполагается ОРЭМ.

В результате проводимой патогенетической терапии 24.09 – состояние с положительной динамикой, больной активен, отвечает на вопросы, выполняет просьбы. Сохраняется некоторое снижение критики, слабость в правой нижней конечности, малый субфебрилитет, голову самостоятельно не держит, переведен в инфекционное отделение. 02.10 проведено повторное МРТ-исследование головного мозга (рис. 2), отмечается значительная положительная динамика.

За время нахождения в стационаре пациенту проводилась инфузионная, симптоматическая, антибактериальная и патогенетическая терапия с применением глюкокортикоидов (ГКС). Больной получал ГКС с третьего дня заболевания и весь период госпитализации (дексаметазон в максимальной дозировке 24 мг/сутки). При выписке из РКИБ больному даны рекомендации о продолжении ГКС-терапии. Человеческий иммуноглобулин в лечении не применялся.

Для дальнейшего лечения 07.10 больной переведен в неврологическое отделение. Состояние пациента относительно удовлетворительное. Сохранились слабость в правой нижней конечности и мышцах шеи, нарушение походки.

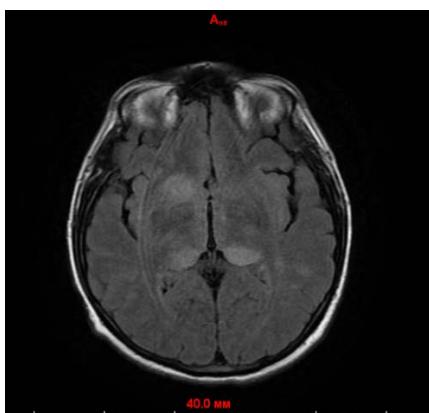


Рис. 1. МРТ головного мозга от 16.09.2019 г. Сканер GE BRIVO MR355 1,5T. Режим T2. Множественные сливные фокусы гиперинтенсивного МР-сигнала перивентрикулярно, в области базальных ядер, в обеих ножках ствола мозга

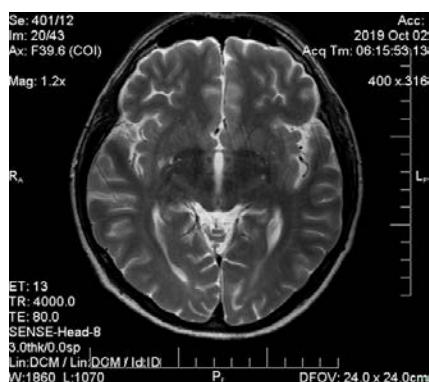


Рис. 2. Контрольная МРТ головного мозга от 02.10.2019 г. Сканер Philips Achieva 3T Quasar Dual TX. Режим T2. Немногочисленные зоны гиперинтенсивности белого вещества теменных долей мозга и таламусов

Выставлен окончательный диагноз: клещевой энцефалит, одноволновое течение, полиомиелитическая форма в виде вялого

пареза правого бедра тяжелой степени тяжести. Сопутствующее заболевание: ОРЭМ с умеренными когнитивными, эмоциональными, глазодвигательными и координаторными нарушениями.

Обсуждение. Заболевание у больного П. протекало с развитием общеинтоксикационного синдрома и поражения ЦНС, отмечена связь заболевания с присасыванием клеща в эндемичном по КЭ районе. Получен положительный результат ИФА на КЭ, что позволило без сомнения установить диагноз КЭ. Однако начало заболевания с периферического пареза нижней конечности с восходящим поражением структур спинного и головного мозга редко встречается при КЭ и, вероятнее всего, является проявлением ОРЭМ.

Выводы

Вирус КЭ может быть триггером аутоиммунных поражений ЦНС в виде ОРЭМ. Учитывая возможные аутоиммунные механизмы поражения ЦНС, применение ГКС целесообразно в патогенетической терапии КЭ. Дебют заболевания с пареза нижних конечностей затрудняет диагностику, так как это не свойственно для КЭ [7]. Решающее значение для подтверждения диагноза атипичного течения КЭ имеют серологический и вирусологический методы диагностики. Вакцинопрофилактика КЭ в эндемичных районах – это основной способ предупредить тяжелое течение КЭ и иммуно-опосредованные повреждения ЦНС.

Сведения об авторах статьи:

Атаманова Анастасия Александровна – врач-ординатор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: nastina90@mail.ru.
Бородина Жанна Ивановна – к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: jannaborodina@yandex.ru.
Зеленикова Оксана Владиславовна – врач-невролог БУЗ УР «Республиканская клиническая инфекционная больница Минздрава Удмуртской Республики». Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17. E-mail: oks.vlad@yahoo.com.
Кижеватова Ольга Александровна – врач-инфекционист БУЗ УР «Республиканская клиническая инфекционная больница Минздрава Удмуртской Республики». Адрес: 426000, г. Ижевск, ул. Труда, 17.
Мамонова Надежда Петровна – врач-инфекционист БУЗ УР «Республиканская клиническая инфекционная больница Минздрава Удмуртской Республики». Адрес: 426000, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Труда, 17.
Перевощикова Надежда Александровна – врач-инфекционист БУЗ УР «Воткинская РБ МЗ УР». Адрес: 427433, г. Воткинск, ул. 1 мая, 93. E-mail: kassi85@list.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Юшкука, Ю.Я. Венгерова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 1104 с.
- Информационный бюллетень «Анализ работы инфекционной службы Удмуртской Республики за 2017 год». – Ижевск, 2018.
- Tenembaum S, Chitnis T, Ness J, Hahn JS. Acute disseminated encephalomyelitis. Neurology. 2007; 68 (suppl 2): S23-S36.
- Magnetic resonance imaging and clinical findings in adults with tick-borne encephalitis / A. Pichler [et al.] // J Neurol Sci. – 2017. Apr 15; 375:266-269. doi: 10.1016/j.jns.2017.02.003. Epub 2017 Feb 3.
- Proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS) of the brain in patients with tick-borne encephalitis / R. Zawadzki [et al.] // Sci Rep. – 2019. Feb 26;9(1):2839. doi: 10.1038/s41598-019-39352-6.
- Brain perfusion alterations in tick-borne encephalitis-preliminary report / Z. Tygakowska-Dadełło [et al.] // Int J Infect Dis. – 2018. Mar; 68:26-30. doi: 10.1016/j.ijid.2018.01.002. Epub 2018 Jan 11.
- Иерусалимский, А.П. Клещевой энцефалит: руководство для врачей. – Новосибирск: Государственная медицинская академия МЗ РФ, 2001. – 360 с.

REFERENCES

- Infektsionnye bolezni: natsional'noe rukovodstvo / pod red. N. D. Yushchuka, Yu. Ya. Vengerova. – 2-e izd., pererab. i dop. – M.: GEOTAR-Media, 2019. – 1104 s. (In Russ.).

2. Informatsionnyi byulleten' «Analiz raboty infektsionnoi sluzhby Udmurtskoi Respubliki za 2017 god», Izhevsk 2018.(In Russ.).
3. Tenembaum S, Chitnis T, Ness J, Hahn JS. Acute disseminated encephalomyelitis. Neurology. 2007. 68 (suppl 2): S23-S36.
4. Magnetic resonance imaging and clinical findings in adults with tick-borne encephalitis / A. Pichler [et al.] // J Neurol Sci. – 2017. Apr 15; 375:266-269. doi: 10.1016/j.jns.2017.02.003. Epub 2017 Feb 3.
5. Proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS) of the brain in patients with tick-borne encephalitis / R. Zawadzki [et al.] // Sci Rep. – 2019. Feb 26;9(1):2839. doi: 10.1038/s41598-019-39352-6.
6. Brain perfusion alterations in tick-borne encephalitis-preliminary report / Z. Tyrakowska-Dadełko [et al.] // Int J Infect Dis. – 2018. Mar; 68:26-30. doi: 10.1016/j.ijid.2018.01.002. Epub 2018 Jan 11.
7. Ierusalimskii A.P. Kleshchevoi entsefalist // Rukovodstvo dlya vrachei. – Novosibirsk, Gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya MZ RF, 2001. – 360 s.

УДК 616.511+617.52

© А.М. Сулейманов, М.Б. Убайдуллаев, 2019

А.М. Сулейманов¹, М.Б. Убайдуллаев²

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА: ТРИАДА СИМПТОМОВ

¹ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №21» г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

В статье приведен редкий случай сочетания кожных проявлений многоформной экссудативной эритемы с острым поднижнечелюстным лимфаденитом и эпидидимитом.

Цель исследования – информирование специалистов о возможной триаде симптомов при многоформной экссудативной эритеме.

До настоящего времени не установлена этиология многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ), заболевания, которое описал австрийский дерматолог Фердинанд фон Гебра в 1860 году. Считается, что это заболевание полигенетично и имеет многофакторные причины для его развития [1,2,3].

В доступной литературе мы не обнаружили описания сочетания кожных проявлений многоформной экссудативной эритемы с острым поднижнечелюстным лимфаденитом и эпидидимитом. Возможно, это связано с тем, что пациент обычно не хочет предавать гласности сведения интимного характера.

Многоформная экссудативная эритема диагностируется только по клиническим признакам (патогномичные поражения в виде мишеней, морфологические элементы на слизистых) и не нуждается, по мнению авторов, в подтверждении дополнительными методами исследований. При изучении гендерных различий заболевания выявлено превалирование мужчин [1].

Патогенетическая терапия позволила купировать воспалительный процесс с разрешением кожных элементов.

Ключевые слова: лимфаденит, мишеневидная, многоформная экссудативная эритема, эпидидимит.

A.M. Suleimanov, M.B. Ubaidullaev ERYTHEMA EXSUDATIVUM MULTIFORME: SYMPTOM TRIAD

The article presents a rare case of a combination of skin manifestations of erythema exsudativum multiforme with acute submandibular lymphadenitis and epididymitis.

The aim of the work is to inform specialists about a possible triad of symptoms with erythema exudativum multiforme.

To date, the etiology of erythema exudativum multiforme has not been established, the disease, which was described by the Austrian dermatologist Ferdinand von Gebra in 1860. This disease is considered to be polygenic and to have multifactorial reasons for its development.

In the available literature there is no description of the combination of skin manifestations of erythema exsudativum multiforme with acute submandibular lymphadenitis and epididymitis. Perhaps this is due to the fact that the patient usually does not want to make public information of an intimate nature.

Erythema exudativum multiforme is diagnosed only by clinical signs (pathognomonic lesions in the form of targets, morphological elements on mucous membranes) and, according to the authors, does not need to be confirmed by additional research methods. The study of gender revealed the prevalence of men.

The nosotropic therapy allowed to stop the inflammatory process with the elimination of skin elements.

Key words: lymphadenitis, target-like, erythema exsudativum multiforme, epididymitis.

До настоящего времени не установлена этиология многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ), заболевания, которое описал австрийский дерматолог Фердинанд фон Гебра в 1860 году. Считается, что это заболевание полигенетично и имеет многофакторные причины для его развития [1,2,3].

Многоформная экссудативная эритема диагностируется только по клиническим признакам (патогномичные поражения в виде мишеней, морфологические элементы на слизистых) и по мнению авторов, не нуждается в подтверждении дополнительными методами исследований. Чаще болеют мужчины [1].

В доступной литературе мы не обнаружили сочетания кожных проявлений многоформной экссудативной эритемы с острым поднижнечелюстным лимфаденитом и эпидидимитом.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациент С., 26 лет, медицинская карта №10901, госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ РБ ГКБ №21 г. Уфы 28.04.2001г. с диагнозом: острый серозный лимфаденит поднижнечелюстной области справа.

Жалоба больного на болезненную отечность в области шеи справа, общую слабость,