

УДК 616.01/-099

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Григолашвили М.А.

Карагандинский Государственный Медицинский Университет, г. Караганда, Казахстан

Для бруцеллеза характерно поражение нервной системы, однако чаще в патологический процесс вовлекается периферическая нервная система. Нейробруцеллез - заболевание, которое является составляющей бруцеллезного поражения организма. Частота клинических проявлений поражения нервной системы при бруцеллезе варьирует в значительных пределах от 25% до 90% и может быть представлена такими синдромами как: менингит, энцефалит, энцефаломиелит, эпилепсия, миелит, радикулит, моно- и полирадикулоневрит, транзиторная ишемическая атака, инфаркт, субарахноидальное кровоизлияние. Тяжелое поражение нервной системы встречается в 2-8% случаев [1,2].

По имеющимся данным, 50% первичного нейробруцеллеза начинаются с диффузной энцефалопатии и менингоэнцефалита. Наряду с вовлечением периферической нервной системы для нейробруцеллеза характерно развитие воспалительных процессов с клиникой менингита и миелита, а так же различные дегенеративные поражения нервной системы, которые возникают не только в острой стадии заболевания, но и при хронических формах [3,4]. Приводим клинический случай из практики:

Больная Т., 28 лет поступила на стационарное лечение в областную клиническую больницу. Из анамнеза заболевания: за месяц до настоящего поступления была госпитализирована в экстренном порядке в гинекологическое отделение с неукротимой рвотой на фоне беременности 11 недель; свое состояние пациентка связывала с беременностью. В отделении гинекологии ситуация была расценена как гестоз тяжелой степени, проводилась инфузионная терапия, однако состояние пациентки не улучшалось, сохранялась рвота до 10-13 раз в сутки. Учитывая сохраняющуюся рвоту беременной тяжелой степени, дисэлектролитные нарушения, был проведен медицинский аборт по медицинским показаниям, после прерывания беременности сохранялась рвота, но кратность ее уменьшилась. Учитывая клинические проявления, сохранение интоксикационного синдрома, изменения в лабораторных анализах пациентка была переведена в гастроэнтерологическое отделение, где после дообследования при проведении ИФА крови на вирус простого герпеса, цитомегаловирусную инфекцию были выявлены Ig G, и Ig M. Выставлен диагноз: хронический панкреатит, латентное течение, стадия обострения. Панкреотогенный диабет. Гепатит смешанного генеза (цитомегаловирусной, герпетической) умеренной активности. На фоне проведенного лечения состояние пациентки с некоторым улучшением: уменьшилась кратность рвоты, стабилизировалось общее самочувствие, выписана с рекомендациями для прохождения амбулаторного этапа лечения.

Через несколько дней после выписки вновь ухудшение состояния: общая слабость, тошнота, неоднократная рвота, субфебрильная температура;

в связи с чем вновь госпитализирована в стационар – отделение гастроэнтерологии с подозрением на обострение хронического панкреатита. На следующий день госпитализации внезапно отмечает снижение зрения и появление парестезий в нижних конечностях.

При осмотре состояние расценено как ближе к тяжелому, обусловленное общемозговой, интоксикационной и очаговой неврологической симптоматикой. Больная гипостенического телосложения, пониженного питания. Кожные покровы физиологической окраски, чистые, сухие. Отеков нет. Грудная клетка правильной формы, участвует в акте дыхания. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 18. Область сердца визуально не изменена. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Гемодинамика на уровне ЧСС 70 в мин., АД 110/60 мм рт ст. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот при пальпации болезненный в эпигастрии. Печень, селезенка пальпаторно не увеличены. Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Неврологический статус: в сознании, ориентирована, на вопросы отвечает, но путается в датах. Зрачки OD=OS. движение глазных яблок болезненны. Амвроз. Легкая асимметрия n/г складок. Язык по средней линии. Бульбарная группа черепно-мозговых нервов интактна. Общая гипотония в конечностях. Нижний вялый парапарез с мышечной силой 1-1,5 балла. Сухожильные рефлексы с рук D=S, с ног торпидные, брюшные быстро истощаются. Четких чувствительных нарушений нет. Оболочочных знаков нет. Функции тазовых органов нарушены - недержание мочи. Положительные симптомы натяжения. Предварительно выставлен диагноз: Подострый энцефаломиелополирадикулоневрит неясной этиологии. Вялый тетрапарез. Нейрогенная дисфункция тазовых органов. Церебрастенический синдром. Амвроз. Сопутствующий диагноз: хронический панкреатит, латентное течение, стадия обострения. Панкреотогенный диабет. Гепатит смешанного генеза (цитомегаловирусной, герпетической, медикаментозно индуцированный) умеренной активности.

За время стационарного лечения у пациентки проводилась верификация генеза очаговой неврологической симптоматики. По результатам исследования были выявлены следующие изменения: микрореакция отрицательная; на ЭКГ от 07.04.12 г вольтаж средний, синусовая тахикардия, депрессия II, III AVF; от 16.04.12 г ЭКГ вольтаж средний, синусовая тахикардия, ST на изолинии II, III AVF; Рентгенограмма органов грудной клетки-патологию не выявила. При ФГДС: ФНК. Неэрозивный рефлюкс эзофагит. Хронический гастрит. ДГР. Дуаденит; при проведении УЗИ малого таза: умеренная гипоплазия эндометрия; на ЭЭГ - диффузные изменения в виде грубой дезорганизации корковой ритмики с признаками заинтересованности срединных структур головного мозга, не исключается снижения

порога судорожной готовности; на УЗДГ брахиоцефальных сосудов - венозный кровоток справа затруднен; на ЭХОКС-уплотнение стенок аорты, сократительная способность левого желудочка не снижена; на УЗИ малого таза - диффузные изменения миометрия, умеренная гипоплазия эндометрия, расширение кишечника в нижних отделах брюшной полости; на КТ головного мозга 10.04.12 - признаков патологии со стороны головного мозга не выявлено; КТ брюшной полости-признаки пареза толстой кишки; на УЗИ гастродуоденальной зоны застойный желчный пузырь; по результатам МРТ головного мозга-признаки энцефалопатии.

Лабораторные исследования: показатели сахара крови варьировали от 8,8 до 5,0 ммоль/л, гематокрит - 41,5%, в общем анализе крови - отмечалось уменьшение гемоглобина с 146 г/л до 108 г/л, умеренное нарастание СОЭ с 20 до 35, цветной показатель-0,9, снижение лейкоцитов с 6,1 до 3,8 *10⁹/л, динамика следующих показателей была такова: эритроциты-5,0-3,7 *10¹²/л, палочкоядерные клетки-11-4, сегментоядерные клетки - 63-82, лимфоциты-31-8, моноциты-4-2; общий анализ мочи - моча желтая, мутная, удельная плотность-1010, кислая, эпителий-1-2, в поле зрения, лейкоциты-4-5 в поле зрения, белка нет, слизь+++; моча на ацетон-слабо положительная; биохимический анализ крови - креатинин-0,070, мочевины-5,8, билирубин -26,7-8,9, АЛАТ-244, АСАТ-133, общий белок-75, холестерин-7,0, амилаза-11,72, триглицериды-1,32, в-липопротеиды-9,89; в динамике амилаза крови-3,6 мл/л, калий-4,7, кальций-2,5, билирубин -18,0-4,5, АЛАТ-416, АСАТ-208, общий белок-75, железо-14,2, холестерин-4,0, амилаза-17,0, КФК-50, в последующем креатинин-0,073, мочевины-7,8, билирубин -13,3-3,3, АЛАТ-273, АСАТ-103, общий белок-70, холестерин-4,76, кровь на ЛЕ клетки - не обнаружены; коагулограмма - протромбиновое время -19, протромбиновый индекс-84%, фибриноген-1,7, тромбиновое время-16, АПТВ -34; копроскопия - кал светло-коричневый, мазевидный, мышечные волокна-2-3, нейтральные жиры-5-6, жирные килсо-ты-2-4, непереваренная клетчатка-1-2, крахмал-4-5, бактерий-немного, простейшие - не обнаружены; реакция Райта-положит 1:200, р-ция Хеддельсона-резко положит; Гормоны щит ж-зы- ТТГ-0,89, Т4-33,6. Ликвор: 1 порция количество-1,0, цвет-бесцветный, прозрачный, цитоз-2\3*10⁶/л, белок-630 мг/л, сахар -6,1 ммоль/л, эритроциты-0-1; 2 порция: количество-2,0, бесцветный, прозрачный, цитоз-3\3*10⁶/л, белок-550 мг/л, сахар -6,1 ммоль/л, эритроциты-0-1 в поле зрения; ПЦР- ЦМВ и ВПГ-не обнаружены; 15.04.12 р-ция Райта и Хеддельсона-резко положит 1:200; 19.04.12 ИФА ликвора ВПГ-отрицательный, ЦМВ-отрицательный, токсоплазмоз-отрицательный, 16.04.12 кровь на стерильность-стерильно; бактериальный посев ликвора-роста аэробной микрофлоры нет. Верифицирован диагноз: Хронический нейробруцеллез: подострый демиелинизирующий энцефаломиелополирадикулоневрит, оптикопатия, психоорганический синдром. Сопутствующий диагноз: хронический панкреатит, латентное течение, стадия обострения. Панкреотогенный диабет. Гепатит смешанного генеза (цитомегаловирусной, герпетической) умеренной активности. Вторичный гастропарез. Постабортный период.

В динамике состояние пациентки ухудшалось: прогрессировал вялый тетрапарез с пlegией в ногах, сохранялась дисфункция тазовых органов, появились корковые расстройства в виде дезориентации, анозогнозии, дисмнезии, зрительных галлюцинации, усиливающихся в ночное время. К симптоматической терапии была добавлена специфическая терапия, в результате чего прогрессирование неврологического дефицита прекратилось, наступила стабилизация процесса.

Клинико-anamnestические и параклинические исследования позволили нам остановиться на бруцеллезной этиологии неврологического дефицита, так как было выявлено:

- частое употребление молочных продуктов без термической обработки;
- отсутствие очаговых поражений опорно-двигательного аппарата;
- увеличение белка в ликворе;
- дважды положительный анализ реакций Райта и Хеддельсона
- гипохромная анемия
- лейкопения
- положительный эффект от терапии специфической для бруцеллеза

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Завалишин И.А., Спирина Н.Н., Бойко А.Н. - *Хронические нейроинфекции. Издательство ГЭОТАР-МЕДИА, 2010г., стр.315.*
2. Курманова К.Б., Дуйсенова А.К.- *Бруцеллез. Клинические аспекты. Алма-Ата, 2002г.*
3. Bodur H. *Neurobrucellosis in an endemic area of brucellosis // Scand J Infect Dis. - 2003. -№2.-P.94-97.*
4. Hajii-Abdolbagi M. *Clinical and laboratory findings in neurobrucellosis: review of 31 cases// Arch Iran Med.-2008.-Vol.11.-№1.-P.21-25.*

РЕЗЮМЕ

Поражение нервной системы при бруцеллезе. Случай из практики

Частота клинических проявлений поражения нервной системы при бруцеллезе варьирует в значительных пределах от 25% до 90%. Наряду с вовлечением периферической нервной системы для нейробруцеллеза характерно развитие не только воспалительных процессов с клиникой менингита и миелита, а так же дегенеративное поражение нервной системы, которые в свою очередь может появляться не только в острой стадии заболевания, но и при хронических формах. Приводим клинический случай из практики, где были трудности диагностики заболевания и нейробруцеллез протекал с поражением периферической и центральной нервной системы.

Ключевые слова: бруцеллез, нервная система, диагностика.

ТҮЙІН

Бруцеллез кезінде жүйке жүйесінің зақымдануы тәжірибеден алынған жағдай

Бруцеллезбен ауырған кездегі жүйке жүйесінің зақымдануы айтарлықтай шамада 25%-дан 90%-ға дейін құбылып тұрады. Перифериялық жүйке жүйесін қатыстырумен қатар нейробруцеллез үшін менингит пен миелит клиникасы бар ісіп қызару процестерінің дамуы ғана емес, сонымен қатар жүйке жүйесінің дегенеративті зақымдану сипаты тән, соңғысы болса өз кезегінде аурудың қатты асқынған кезінде ғана емес, созылмалы формаларында да көрінуі мүмкін. Аурудың диагностикасы кезінде қиындықтар кездесіп, нейробруцеллез перифериялық және орталық жүйке жүйесін зақымдап өткен кезеңдегі тәжірибеден клиникалық жағдайды мысал етіп көрсетеміз.

SUMMARY

Nervous system disturbance at brucellosis. Practical example

Frequency of clinical implications of nervous system

disturbance at a brucellosis varies within the considerable extent from 25% to 90%. Along with involvement of peripheral nervous system, the specific characteristics of neurobrucellosis is not only development of inflammatory processes with clinical findings of meningitis and myelitis, but also degenerative nervous system disturbance which in its turn can appear in

both terebrant disease stage and at chronic forms of disease. Here we give a clinic practical example where there were met difficulties of intrauterine diagnosis and neurobrucellosis is following with disturbance of peripheral and central nervous system.

Keywords: Brucellosis, the nervous system, diagnostics.

УДК 616.831.9-002.155

ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ И ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 1 ТИПА У ЖЕНЩИНЫ 46 ЛЕТ

Шавловская О.А.

*Лаборатория патологии вегетативной нервной системы,
НИО неврологии НИЦ, Первый МГМУ имени И.М.Сеченова, г. Москва, Россия*

Вирусные энцефалиты остаются одними из наиболее тяжёлых поражений нервной системы. Ведущая роль вируса в морфологии и патогенезе воспалительного процесса в ЦНС при целом ряде заболеваний, таких как герпетический энцефалит, клещевой энцефалит, полиомиелит и др., полностью доказана и стала аксиомой клинической медицины. В то же время, существует целый ряд острых вирусных поражений ЦНС, так называемых постинфекционных острых диссеминированных энцефаломиелитов (ОДЭМ), имеющих однотипную клиническую картину, но вызываемых разными вирусами, такими как, вирус простого герпеса 1 и 2 типа (ВПГ-1, ВПП-2) [3,5,7,12,14], цитомегаловирус (ЦМВ) [4], вирус Эпштейн-Барра [17], вирус гриппа [6], вирус гепатита С [21] и др.

Неврологические симптомы ОДЭМ обычно проявляются на 4-13 день после перенесённой инфекции или вакцинации, к 4-7 дню заболевания нарастают симптомы неврологического дефицита и когнитивные нарушения. ОДЭМ нередко характеризуется острым началом с мультифокальным поражением ЦНС, включая энцефалопатию и множественные очаги на МРТ, заболевание нередко встречается у детей младшего возраста с симптомами оптикомиелита и рассеянного склероза [19].

Удельный вес герпетических энцефалитов (ГЭ) является одним из наиболее распространённых и тяжёлых заболеваний, поражающих нервную систему, в структуре вирусных энцефалитов составляет около 20%, частота – 2-4 случая на 1 млн. населения в год [4,9,13]. Это наиболее частая причина спорадических фатальных случаев энцефалита у детей старше 6 мес. и взрослых в России [7], странах Европы и Америки [15]. Наиболее частые формы герпетических поражений ЦНС протекают в виде нейроинфекций – энцефалиты, миелиты, менингиты и др. [9]. Очаговая неврологическая симптоматика нервной системы проявляется в виде моно- и гемипарезов [1]. Нередко эпилептические припадки являются первыми признаками поражения ЦНС при ГЭ [16].

Одним из широко распространённых герпесвирусов является вирус *Varicella-zoster* (вирицелла-достер, ВВЗ). Ежегодно частота заболевания опоясывающим герпесом колеблется в зависимости от возраста и иммунного статуса заболевших, в пределах 0,4-1,6 на 1000 чел в возрасте до 20 лет и от 4,5 до 11 случаев в возрасте до 80 лет и старше [2]. Клиническая картина ГЭ характеризуется острым началом с высокой температурой в течение 3-4х дней с последующим развитием неврологической симптоматики. Частым признаком ГЭ является нарушение сознания вплоть до развития комы вследствие быстро нарастающего отёка мозга. В 90% случаев отмечается поражение височных отделов [3]. Деконенко Е.П. и соавт. (2012) описывают 44 пациентов с ГЭ, получавших ацикловир, в 47,6%

случаев на КТ исследовании выявлено поражением двух полушарий головного мозга, в 52,4% – поражение одной гемисферы. Одной из главных черт всех герпесвирусов является их способность переходить в латентное состояние с периодической реактивацией. Первичная инфекция кожи и слизистых может быть манифестной или асимптомной. Энцефалит обычно развивается на 7-10 день после герпетических высыпаний и может проявляться в течение 6 недель после острого периода [2].

В случае хронической герпетической инфекции ЦНС речь не идет о переходе ОГЭ в хронический процесс [9]. При ОГЭ может иметь место и энцефаломиелитическая форма инфекции, которая протекает с оптикомиелитическим или менингомиелитическим синдромами

Далее описан клинический случай больной с проявлениями вирусного энцефалита смешанного генеза.

Клинический случай

Для оказания амбулаторной консультативной помощи в 23.01.2012г. обратилась пациентка К., 45 лет, казашка по национальности, врач-фармаколог, кандидат медицинских наук. На момент осмотра предъявляла жалобы на: слабость в левых конечностях (больше в руке), подволакивание (шарканье) левой ноги и иногда подворачивание левой стопы при ходьбе, ухудшение зрения во время чтения книг, «нарушение кратковременной памяти», эпизодические подёргивания в левой руке, которые за последние полгода участились до 2-3 раз в неделю.

Из анамнеза известно, что в 1986г. в возрасте 20 лет перенесла первую атаку опоясывающего герпеса с локализацией в области лица (лобная часть), после чего стала отмечать, что на левой половине лица снижена чувствительность. До 2005г. герпетических высыпаний не было. В 2005г. отмечалось кратковременное онемение левой ноги, на которое пациента не обратила внимание, и единственный эпизод дезориентации, который в настоящее время больная никак охарактеризовать не может. В 2008-2009гг. впервые появились ощущения прохождения электрического тока при сгибании головы вперёд (симптом Лермитта). В 2010г. возникает слабость в левой руке, которую пациентка трактовала как слабость в «недоминантной конечности», к врачу не обращалась, не лечилась. Тогда же был отмечен спонтанный единичный эпизод подъёма АД до 170/100 мм.рт.ст. (при рабочем АД 110/70 мм.рт.ст.). В 2011г. появились сильные боли в правой паховой области, из-за чего пациентка с трудом могла сидеть, только стоять. Указанные симптомы отметила в период июнь-август 2011 года, когда по работе совершила 6 дальних перелётов по стране. Тогда же стала часто «подворачиваться» правая нога. Самостоятельно стала принимать детралекс, который не оказал должного эффекта. Со слов пациентки, 29.08.2011г. упала при