

Галунова А.Б.¹, Волкова Л.И.²

Клинико-MPT диссоциации при очаговой форме острого клещевого энцефалита (клиническое наблюдение)

1 - ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» г. Екатеринбург. 2 - ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет Минздрава России», кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики, г. Екатеринбург

Galunova A.B., Volkova L.I.

Clinical and MRI dissociation in focal form of acute tick-borne encephalitis (clinical case)

Резюме

Проведение магнито-резонансной томографии (МРТ) при диагностике очаговых форм острого клещевого энцефалита позволяет выявлять патологические изменения в области таламуса, реже - подкорковых структур, в полушариях головного мозга, стволе, спинном мозге и других локализациях, что чаще соответствует клинической картине заболевания. Представлен клинический случай полиомиелитической формы острого клещевого энцефалита с восходящим типом течения и развитием выраженного вялого тетрапареза, синдромом «свислой головы» и нарушением дыхания по периферическому типу. Особенностью данного случая является выявление при МРТ исследований наравне с очагами поражения спинного мозга, клинически негативных изменений в структурах головного мозга.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, МРТ, головной мозг, таламус, спинной мозг, патологические изменения

Summary

Magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis of focal forms of acute tick-borne encephalitis allows to identify pathological changes in the thalamus, at least - subcortical structures, cerebral hemispheres, stem, spinal cord and other localizations that often corresponds to the clinical picture of the disease. This clinical case of poliomyelitis forms of acute tick-borne encephalitis with ascending flow type and the development of pronounced flaccid tetraparesis, syndrome "svislye head" and respiratory failure on peripheral type. The peculiarity of this case is the identification of an MRI study on a par with the lesions of the spinal cord, clinically negative changes in brain structures.

Key words: tick-borne encephalitis, MRI, brain, thalamus, spinal cord, pathological changes

Введение

Широкое распространение клещевого энцефалита (КЭ), высокий уровень заболеваемости, часто приводящей к инвалидизации, вероятность летальных исходов обуславливают медико-социальную и экономическую значимость данной нейроинфекции.

По данным Роспотребнадзора заболеваемость клещевым энцефалитом в России в 2015 году составила 1,58 на 100 тысяч населения (2308 случаев), что на 14,2% выше по сравнению с 2014 годом. Зарегистрировано 24 летальных исхода.

Клещевой энцефалит является эндемичным заболеванием для Свердловской области и всего Урало-Сибирского региона. Свердловская область является напряженным природным очагом, где ежегодно регистрируется высокий уровень заболеваемости клещевым энцефалитом. Заболеваемость клещевым энцефалитом по Сверд-

ловской области в сезон 2016 года составила 2,33 на 100 тысяч населения, что соответствует уровню 2015 года и в 1,3 раза выше среднеевропейского уровня (1,8 на 100 тысяч населения); летальных случаев не было.

Клиническая картина острого клещевого энцефалита (ОКЭ) характеризуется полиморфизмом и на ранних этапах заболевания часто возникают большие сложности в дифференциальной диагностике с другими вирусными энцефалитами. Современные методы нейровизуализации - компьютерная томография (КТ) и магнито-резонансная томография (МРТ) помогают решить данную проблему на ранних стадиях заболевания.

Анализ литературы показал, что при МРТ-исследованиях головного и спинного мозга у больных с острым клещевым энцефалитом выявляются очаги гиперинтенсивные в T2-режиме в таламусе у всех пациентов (чаще билатерально, у меньшего количества - односто-

ронные), реже - в области хвостатого ядра [1, 2, 3, 4, 9, 10, 11]; скорлупы [1, 4, 9, 10], хвостатого ядра [2, 9, 10, 11], бледного шара [1, 9], в полушариях головного мозга [9, 10], мозолистом теле [8, 10], в области внутренней капсулы [4, 9], ствола мозга [2, 5, 9, 11], мозжечке [2, 3, 10, 11]. Описаны случаи формирования очагов гиперинтенсивный в Т2-режиме и изointенсивный в Т1-режиме в области передних рогов спинного мозга на различных уровнях [3, 5, 6, 7, 9, 11].

Представленный клинический случай полиомиелитической формы ОКЭ демонстрирует диссоциацию между топической локализацией патологического процесса и выявленными МРТ-изменениями.

Клинический случай

Больной Б., 33 лет, неработающий, поступил в неврологическое отделение ГБУЗ СО «СОКБ№1» в неотложном порядке - 24.05.2016. с места жительства на 9-ый день болезни.

Из эпидемиологического анамнеза: 15.05.2016. (в течение 2 часов) был лесной фактор, укусы клещей отрицал, противоклещевой иммуноглобулин не вводился, не вакцинирован.

Заболел остро - 16.05. с общей слабости, озноба, боли в суставах с повышением температуры до 37,6°C; со 2-ого дня болезни (17.05.) - повышение температуры до фебрильных цифр 38,0 - 38,9°C. С 7-ого дня болезни (22.05.) на фоне сохраняющейся лихорадки до 38,9° присоединилась слабость в ногах (больше справа) и затруднение вдоха. Госпитализирован в стационар на место жительства в экстренном порядке бригадой СМП - 22.05. (на 7 день болезни). В дальнейшем отмечалось прогрессирование слабости в ногах, с 24.05. (9 день болезни) - нарушение функции ходьбы, присоединилась слабость в руках и мышцах шеи, затруднение откашливания мокроты.

При поступлении в неврологическое отделение ГБУЗ СО «СОКБ№1» 24.05.2106. (9 день болезни): сознание ясное; жалобы на слабость в ногах (больше справа), руках и шее, невозможность стоять и ходить, затруднение вдоха, головную боль и общую слабость. При осмотре: состояние тяжелое, АД 130/90 мм рт ст, ЧСС 97 уд/мин, O₂sat 96%, T-38,6°. Ригидность затылочных мышц до 1п.п. Со стороны черепных нервов определялось снижение силы в кивательных и трапециевидных мышцах до 26 справа и до 1-26 слева. Нарушение чувствительности в виде гипестезии с уровня D9 до L1 с 2 сторон. Проксимальный вялый парез в руках до 36. Снижение силы в проксимальных отделах ног до 06 справа и 26 слева, в голених - до 1-26 справа и 36 слева. Мышечная гипотония в нижних конечностях. Рефлекторный фон высокий (больше слева), с отсутствием правого коленного рефлекса, без патологических знаков.

Состояние было расценено как миелит вирусной этиологии, вероятно острый клещевой энцефалит полиомиелитическая форма. Начата интенсивная терапия и комплексное медикаментозное лечение.

На фоне проводимой терапии в течение суток состояние прогрессивно ухудшалось: парез в руках в проксимальном отделе до 26, развился периферический тип нарушения дыхания и бульбарный синдром с нарушением откашливания мокроты, в связи с чем 25.05. (10 день болезни) больной был переведен в РАО на ИВЛ.

В дальнейшем отмечалась медленная положительная динамика: к 12 дню болезни (27.05.) - регресс чувствительных нарушений; к 16 дню болезни (31.05.) - уменьшение выраженности проксимального тетрапареза; к 17 дню (01.06.) - самостоятельное дыхание; к 10.06. (26 день болезни) - выросла сила мышц шеи; к 36 дню (20.06.) - стал самостоятельно садиться и к 01.07. (47 день болезни) - частичное восстановление кашлевого рефлекса. При этом было отмечено формирование амиотрофического синдрома на 14 день болезни (29.05.) в виде субатрофии дельтовидной мышцы слева; наличие болевого синдрома в ногах в течение 7 суток с 04.06. (20 день болезни).

Менингеальный синдром 1 степени тяжести сохранялся в течение 3 дней - до 26.05. (11 день болезни) с последующим полным регрессом.

Лихорадка носила одноволновой характер общей продолжительностью 16 суток: подъем температуры до субфебрильных цифр в течение первых суток, затем - фебрильная (с максимальным подъемом до 38,9°) до 28.06. (12 суток) и субфебрильная - 3 дня (до 31.05.) с последующей нормализацией.

Данные дополнительного исследования:

- в общем анализе крови - лейкоцитоз с 10,0х10⁹/л (22.05.) до 11,2х10⁹/л (28.05.) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных нейтрофилов - 16,0% (26-28.05.) и развитием лимфопении до 10,0-14,0% (28-31.05.).

- Спинно-мозговая жидкость 26.05. (11 день болезни) - лимфоцитарный плеоцитоз (цитоз - 91кл, лимфоциты - 88%).

- Серологическое исследование крови к вирусу КЭ (ИФА) показало наличие в первой сыворотке крови (от 24.05. - 9 день болезни) JgM - КП-10,3 при отсутствии JgG.. В динамике: к 22 дню болезни (06.06.) - нарастание титра JgM (КП-11,4) и появление JgG (1/1600); к 40 дню болезни (24.06.) - снижение титра JgM (КП-5,62) при неизменном уровне JgG (1/1600).

- Серологическое исследование ликвора (ИФА) к вирусу КЭ - 26.05. (11 день болезни) показало наличие JgG (23,0 Е/л).

- ЭНМГ от 07.07. (53 день болезни) - признаки переднервного процесса на шейном и поясничном уровнях с акцентом на шейном уровне.

- МРТ головного мозга:

№1 - от 24.05. (9 день болезни) - в таламусе справа и слева гиперинтенсивные на T2W и FLAIR фокусы, слабогиперинтенсивные фокус в левой половине моста, черве мозжечка и в прилегающим к нему отделах мозжечковых ножек (больше слева).



Рис.2. МРТ головного мозга от 24.05.2016 (изменения в области левого таламуса и ствола мозга)



Рис.4. МРТ головного мозга от 24.05.2016 (изменения в левой половине моста и черве мозжечка)



Рис.6. МРТ грудного отдела позвоночника (C7-Th12) от 24.05.2016.



Рис. 7. МРТ грудного отдела позвоночника от 24.05.2016.



Рис. 8. МРТ грудного отдела позвоночника от 24.05.2016.

№2 – от 14.06. (30 день болезни) – гиперинтенсивный фокус на T2W и FLAIR в области левого зрительного бугра.

- МРТ грудного отдела спинного мозга от 24.05. (9 день болезни): определяется нечетко ограниченная зона гиперинтенсивного сигнала вокруг центрального канала спинного мозга. Заключение: МР-картина протяженной равномерно выраженной миелопатии, вовлекающей все визуализируемые сегменты спинного мозга.

- МРТ шейного отдела спинного мозга от 14.06. (30 день болезни): Заключение: Неосложненный остеохондроз I степени шейного отдела позвоночника.

Резюме. У невакцинированного пациента 33 лет после посещения леса через 1 сутки развивается острый клещевой энцефалит, который дебютирует общинфекционным синдромом с лихорадкой, артралгиями, общей слабостью. С 7-ого дня болезни (22.05.) развивается полиомиелитический синдром 5 степени выраженности [12] с поражением поясничного утолщения и грудного отдела спинного мозга в виде выраженного нижнего парапареза и затруднением дыхания. Затем в течение 2 суток процесс распространился до уровня шейного утолщения спинного мозга и на ядра 11 пары черепных нервов (24.05.). В дальнейшем полиомиелитический синдром прогрессировал с максимальной выраженностью к 11 дню болезни (26.05.) - с развитием периферического типа нарушения дыхания, что потребовало проведения ИВЛ. С 16 дня болезни (31.05.) наметилась положительная динамика: постепенное уменьшение степени выраженности проксимального тетрапареза и пареза мышц шеи (10.06. – 26 день болезни), с 17 дня (01.06.) восстановление самостоятельного дыхания. Пациент был выписан из стационара на 44 день болезни в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, у пациента клинически диагностирована полиомиелитическая форма ОКЭ с поражением спинного мозга на всем протяжении (дебют с поражения поясничного утолщения с восходящим типом течения). Диагноз был подтвержден серологически и электронной микрографически.

Заключение

В клинической картине представленного клинического случая можно выделить 2 топических неврологических синдрома: менингеальный и полиомиелитический. При МРТ-исследовании спинного мозга на грудном уровне, проведенного на 9 день болезни, были выявлены соответствующие изменения в виде нечетко ограниченной зоны гиперинтенсивного сигнала вокруг центрального канала спинного мозга. Несмотря на клинические признаки поражения шейного утолщения спинного мозга в виде верхнего вялого парапареза, проведенное МРТ-исследование спинного мозга на данном уровне на 30 день болезни, патологических изменений не выявило.

Несмотря на отсутствие в клинической картине заболевания энцефалитического, полиоэнцефалитического и мозжечкового синдромов, при МРТ головного мозга на 9 день болезни были выявлены патологические изменения в различных отделах головного мозга: таламус, базальные ганглии, ствол мозга, структуры мозжечка, характерные для острых форм клещевого энцефалита по данным литературы. Таким образом, выявленные патологические МРТ-изменения в головном мозге в данном клиническом случае были клинически негативны. Повторное МРТ исследование головного мозга на 30 день болезни показало уменьшение очагов воспаления с сохранением фокуса патологического сигнала лишь в области левого таламуса. Регресс МРТ-изменений других локализаций головного мозга, вероятно, был связан с преобладанием отечно-воспалительного характера патологического процесса над деструктивным.

Выявленные структурные изменения в головном и спинном мозге свидетельствуют о возможной диссоциации клинической и МРТ-картины очаговых форм острого клещевого энцефалита, когда наряду с соответствующими клинике заболевания – полиомиелитическому синдрому выявляются типичные МРТ-изменения в грудном отделе спинного мозга, МРТ головного мозга обнаруживает субклиническое поражение энцефалитических структур. ■

Галунова А.Б., ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» г. Екатеринбург; Волкова Л.И., д.м.н., заведующая кафедрой нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО УГМУ МЗ РФ, г.Екатеринбург, Автор, ответственный за переписку - Волкова Лариса Ивановна, 620102, г.Екатеринбург, ул. Волгоградская, 185, (343) 351-15-35, e-mail: vli@okb1.ru.

Литература:

1. Alkadhi H., Kollias S.S. MRI in tick-borne encephalitis. *J Neuroradiology* 2000; 42(10): 753-5.
2. Kaiser R. The clinical and epidemiological profile of tick-borne encephalitis in southern Germany 1994-98: a prospective study of 656 patients. *Brain*. 1999; 122 (Pt 11): 2067-78.
3. Beer S., Brune N., Kesselring J. Detection of anterior horn lesions by MRI in central European tick-borne encephalomyelitis. *J Neurol*. 1999; 246(12): 1169-71.
4. Marjelund S., Tikkaoski T., Tuisku S., Räisänen S. Magnetic resonance imaging findings and outcome in severe tick-borne encephalitis. Report of four cases and review of the literature. *Acta Radiol*. 2004; 45(1): 88-94.
5. Bender A., Schulte-Altdorneburg G., Walther E.U., Pfister H-W. Severe tick borne encephalitis with simultaneous brain stem, bithalamic, and spinal cord involvement documented by MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 135-137.
6. Marjelunda S., Jaaskelainenb A., Tikkaoskic T., Tuiskud S., Vapalahtib O. Gadolinium Enhancement of Cauda Equina: A New MR Imaging Finding in the Radiculitic Form of Tick-Borne Encephalitis. *Am J Neuroradiol* May 2006; 27: 995-997.
7. Enzinger C., Melisch B., Reischl A., Simbrunner J., Fazekas F. Polyradiculitis as a predominant symptom of tick-borne encephalitis virus infection. *Arch Neurol*. 2009; 66(7): 904-905.
8. Vollmann H., Hagemann G., Mentzel H.J., Witte O.W., Redecker C. Isolated reversible splenic lesion in tick-borne encephalitis: a case report and literature review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011; 113(5): 430-3.
9. Horger M., Beck R., Fenchel M., Ernemann U., Nägele T., Brodoefel H., et al. Imaging findings in tick-borne encephalitis with differential diagnostic considerations. *Am J of Roentgenology*. 2012; 199: 420-427.
10. von Stülpnagel C., Winkler P., Koch J., Zeches-Kansy C., Schötlter-Glas A., Wolf G., et al. MRI-imaging and clinical findings of eleven children with tick-borne encephalitis and review of the literature. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016; 20(1): 45-52.
11. Lenhard T., Ott D., Nurith J. Jakob, Pham M., Bäumer P., Martinez-Torres F. et al. Predictors, neuroimaging characteristics and long-term outcome of severe European tick-borne encephalitis: a prospective cohort study. *PLoS One*. 2016; 11(4):
12. Волкова Л.И. Клещевой энцефалит на Среднем Урале: клинико-эпидемиологический анализ острых и хронических форм, пути оптимизации оказания специализированной медицинской помощи в эндемичном очаге: Дис. ...д-ра мед.наук / Л.И.Волкова.- Екатеринбург, 2009.- С.329.