

Н. А. Недзьведь

**ХРОНИЧЕСКАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ
ПОЛИНЕВРОПАТИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
(ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)**

*Научные руководители: ассист. К. В. Благодичная,
канд. мед. наук, доц. С. А. Гузов*

*Кафедра нервных и нейрохирургических болезней,
Кафедра патологической анатомии,*

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

M. A. Nedzvedz

**CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINIZING POLYNEUROPATHY COM-
PLICATED BY HERPETIC INFECTIONS.
(CLINICAL CASE DESCRIPTION)**

Tutors: assistant K. V. Blagochinnaya, Associate professor S. A. Guzov

Department of nervous and neurosurgical diseases,

Department of Pathological Anatomy,

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. В статье приводится клинический случай хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии, осложненной герпетической инфекцией с последующим морфологическим анализом.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, герпетическая инфекция.

Resume. The article presents a clinical case of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy complicated by herpetic infection with morphological analysis.

Keywords: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, herpetic infection.

Актуальность. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) - одна из частых аутоиммунных полиневропатий с преимущественным поражением миелиновой оболочки периферических нервов. Распространенность ХВДП у взрослых составляет - 1,0 - 1,9 на 100 000 и у детей - 0,48 на 1000.

Цель: провести клинико-патоморфологический анализ пациента с хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатией, осложненной герпетической инфекцией.

Задачи:

1. Проанализировать клинический случай хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии, осложненной герпетической инфекцией.

2. Провести морфологический анализ тканей пациента.

Материал и методы. Произведён анализ истории болезни и амбулаторной карты пациента с ХВДП, осложненной герпетической инфекцией, изучены патоморфологические препараты головного мозга, периферических нервов, внутренних органов (сердце, печень, поджелудочная железа). Препараты окрашивались гематоксилин-эозином, по Кловер-Баррера. Кроме того, использовались иммуногистохимическое исследование и метод флюоресцирующих антител.

Результаты и их обсуждение. Пациент. Х., 2012 года рождения.

Жалобы при поступлении (20.10.19): на нарастающую мышечную слабость в мышцах конечностей, туловища, шеи, трудности при жевании, гнусавость голоса.

Анамнез: впервые признаки заболевания появились в возрасте 1 год 2 месяца, после вакцинации (КПК, ИПВ, АКДС), когда появилась мышечная слабость в конечностях. В дальнейшем после каждого перенесенного простудного заболевания наблюдалось увеличение мышечной слабости без полного восстановления на фоне проводимого лечения (получал иммуноглобулин, глюкокортикостероиды (ГКС) – с положительной динамикой).

Впервые был госпитализирован в августе 2019, с жалобами на нарастающую слабость в мышцах конечностей. Был установлен диагноз: ХВДП с умеренным тетрапарезом, обострение. Проведено лечение: метилпреднизолон 500 мг внутривенно капельно №5 с последующим переходом на таблетированную форму (метилпреднизолон 24 мг). После проведенной терапии была отмечена положительная динамика: начал самостоятельно передвигаться, увеличилась мышечная сила в руках. Повторные плановые госпитализации 30.09.19 и 4.10.19 с целью проведения плазмафереза на фоне продолжающейся терапии метилпреднизолоном (24 мг внутрь).

18.10.19 и 19.10.19 было принято решение по поводу снижения дозы ГКС (с 24 мг до 22 мг), на фоне которого 20.10.19 – ухудшение: появилось косоглазие, стала нарастать мышечная слабость в конечностях, ввиду чего был повторно экстренно госпитализирован.

Неврологический статус от 20.10.19: сознание ясное, ориентирован верно, контакту доступен. Зрачки равновеликие, живая реакция на свет. Нистагма нет. Сходящееся косоглазие. Не доводит левое глазное яблоко кнаружи. Двоение при взгляде налево. Легкая сглаженность правой носогубной складки. Глоточный рефлекс снижен. Дисфония. Дисфагия. Язык по средней линии. Рефлексы орального автоматизма: отсутствуют. Мышечный тонус диффузно снижен. Мышечная сила: в верхних конечностях: 2 балла слева, справа 1 балл; в нижних конечностях: проксимально 1 балл слева, справа до 1 балла, в сгибателях-разгибателях голеней 2 балла, в разгибателях и сгибателях пальцев стоп 1 балл, в мышцах шеи 3 балла. Глубокие рефлексы: с верхних конечностей: средней живости, симметричные с 2х сторон; с нижних конечностей: не вызываются с 2х сторон. Патологических рефлексов нет. Брюшные рефлексы D=S. Самостоятельно не стоит. Голову при вертикализации удерживает с трудом. Менингеальные симптомы отрицательные.

Проведенные лабораторные и инструментальные исследования от 20.10.19

ОАК, БАК, КФК – в пределах возрастных референтных значений;

прозерина проба (0,5 п/к) – отрицательно;

ЭНМГ – выраженное аксональное поражение нервов конечностей;

МРТ головного мозга, грудного и поясничного отделов позвоночника – МР-данных за наличие изменений очагового и диффузного характера не выявлено.

Анализ спинномозговой жидкости (19.08.19) – белок 0.58, глюкоза 2.94, лактат 1.64, натрий 144, хлориды 118, цитоз 9/3 лимфоциты 9;

Вирусологический анализ спинномозговой жидкости (7.10.19) – обнаружена ДНК ВПГ I и II типа.

Проведённое лечение: 21.10.19 метилпреднизолон внутривенно капельно (в/в кап) 250 мг, 22.10.19 метилпреднизолон в-в кап 350 мг, 23.10.19-26.10.19 метилпреднизолон в-в кап 500 мг, 27.10 метилпреднизолон в-в кап 250 мг, с 28.10.19 24 мг метилпреднизолонa per os. Отмечена положительная динамика после проведенной пульс-терапии в виде регресса глазодвигательных и бульбарных нарушений, повышения мышечной силы в конечностях, однако через 2 дня после перевода на таблетированную форму ГКС – ухудшение (нарастание пареза).

С 1.11.19 по решению консилиума было назначено внутривенное введение иммуноглобулина человека (в дозе 0,4 г/кг №5), для чего пациент был переведен в ОАиР (с целью мониторинга, т.к. ранее введение иммуноглобулинов сопровождалось выраженной тахикардией)

С 03.11.19 по 09.11.19 пациент находился на вспомогательной ИВЛ, состояние с отрицательной динамикой (наросла мышечная слабость, бульбарные нарушения, появились признаки дыхательной недостаточности), оценивалось как тяжелое, относительно стабильное с эпизодами улучшения – ухудшения.

09.11.19 в 08.40 на фоне проводимой ИВЛ и инфузионной терапии – резкое ухудшение состояния до крайне тяжелого (появление выраженных признаков дыхательной недостаточности, нестабильной гемодинамики). Температура 40.2°C. Сатурация 72%. ЧСС до 220/мин, падение АД до 72/78 мм. рт. ст. Гипергликемия 17 ммоль/л. Пациент находился в сознании, открывал глаза, отмечалось сходящееся косоглазие, бульбарные нарушения, выраженный тетрапарез.

09.11.19 на фоне проведения ИВЛ, инфузионной терапии и вазопрессорной поддержки в 13:50 произошла остановка сердечно-сосудистой деятельности. Начаты реанимационные мероприятия. В 16:20 была констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз: ХВДП с выраженным тетрапарезом, бульбарными, глазодвигательными и дыхательными нарушениями, обострение.

Осложнения: Дыхательная недостаточность 3 ст. Вторичная надпочечниковая недостаточность (адреналовый криз). Сердечно-сосудистая недостаточность 3 ст. Тромбоз эмболия ветвей легочной артерии. Отек и дислокация головного мозга.

Сопутствующий диагноз: инфекция мочевыводящих путей.

При патологоанатомическом исследовании практически во всех органах (мозг, печень, почки, сердце) были найдены герпетические включения вируса простого герпеса (ВПГ) I и II типа (преимущественно II типа).

При проведенном иммуногистохимическом исследовании (ИГХИ) и методе флюоресцирующих антител (МФА) были обнаружены ВПГ I и ВПГ II +++++.

При исследовании коры больших полушарий наблюдалось выпадение нейронов – один из самых ранних морфологических проявлений герпетического поражения (рисунок 1).

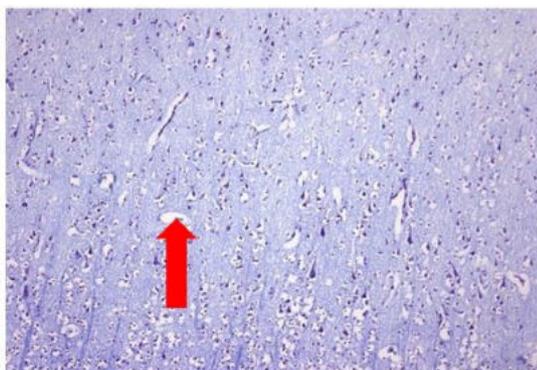


Рис. 1 – Препарат коры больших полушарий (стрелкой указано выпадение нейронов).
Окраска по Клювер-Баррера. Увеличение(ув.) x 100

Кроме того, при исследовании сосудодовольного мозга в их стенках были найдены склероз, гиалиноз и кальцификаты, которые являются признаками хронизации процесса (рисунки 2,3).

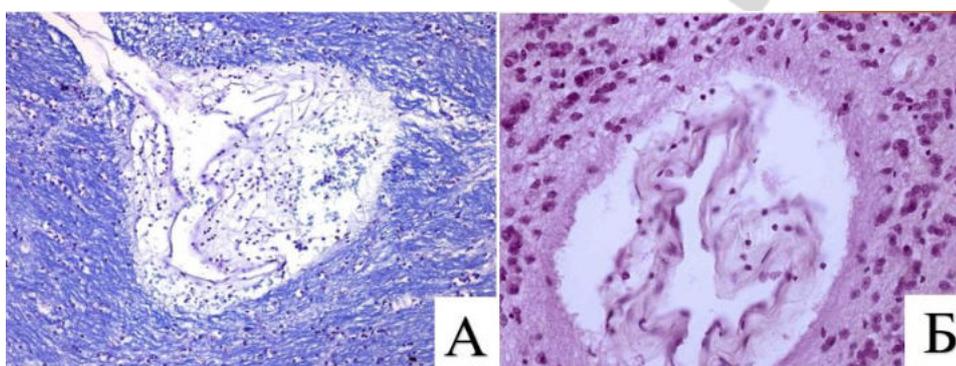


Рис. 2 – А Склероз и круглоклеточный инфильтрат в стенке сосуда головного мозга.
Окраска по Клювер-Баррера. Ув. x 100

Б Клеточный глиоз и склероз стенки венулы. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 400

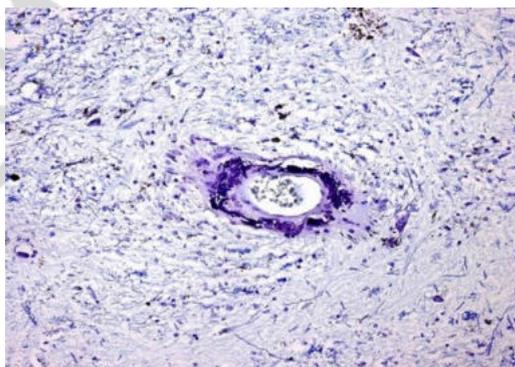


Рис. 3 – Кальцификаты в стенке сосуда белого вещества больших полушарий головного мозга.
Окраска по Клювер-Баррера. Ув. X 100

При морфологическом анализе препаратов седалищного и плечевого нервов были выявлены демиелинизация и гибель осевых цилиндров, что, вероятно, могло явиться причиной развития неврологической симптоматики (рисунок 4).

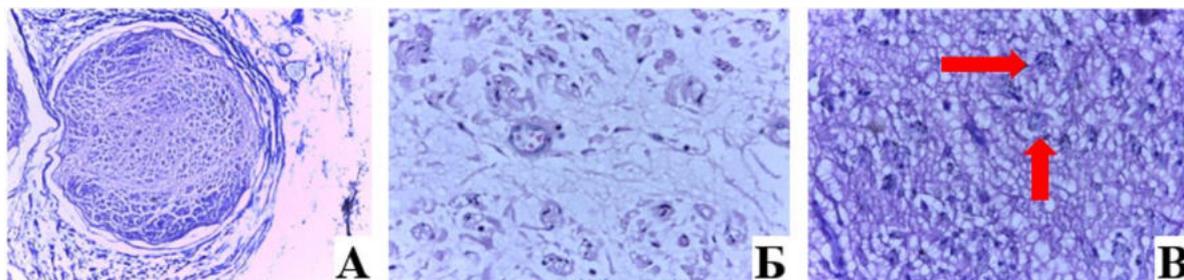


Рис.4 – А Препарат плечевого нерва – неравномерная демиелинизация.

Окраска по Клювер-Баррера. Ув. x 100

Б Препарат седалищного нерва – демиелинизация, гибель осевых цилиндров.

Окраска по Клювер-Баррера. Ув. x 400

В Препарат плечевого нерва (стрелкой указаны спонгиозные изменения, герпетические включения II типа). Окраска по Клювер-Баррера. Ув. x 400

Причиной летального исхода, с большей степенью вероятности, стала генерализация герпетической инфекции с развитием полиорганной недостаточности (поражение сердца, печени, поджелудочной железы) (рисунок 5).

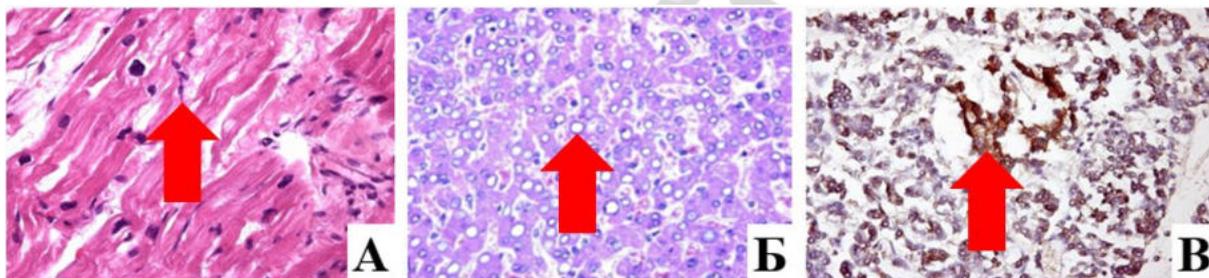


Рис.5 – А Препарат миокарда (стрелкой указаны герпетические включения I типа).

Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 400

Б Препарат печени (стрелкой указан феномен «пустых» ядер)

Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 200.

В Препарат поджелудочной железы (стрелкой указан антиген ВПП-1 в клетках островка Лангерганса). ИГХИ. Ув. x 200

Выводы:

1 Длительная герпетическая инфекция приводит к структурным изменениям центральной нервной системы и периферических нервов, что в клинически проявилось тетрапарезом, глазодвигательными и бульбарными нарушениями.

2 Особенностью течения герпетической инфекции в данном клиническом случае является первичное поражение периферической нервной системы.

3 Интерес данного клинического случая заключается в наличии аутоиммунного хронического прогрессирующего заболевания периферической нервной системы (ХВДП) (требующего назначения иммуносупрессивной терапии), течение которого осложнилось генерализованной герпетической инфекцией.

4 Генерализация герпетической инфекции с поражением всех внутренних органов привела к развитию полиорганной недостаточности, а в дальнейшем и к летальному исходу.

Литература

1. Гинзберг, М. А. Демиелинизирующие полиневропатии, ассоциированные с парапротеинемией (клинико-электрофизиологическое и иммунологическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11, 14.03.03 / М. А. Гинзберг. – Москва, 2015. – 152 с.
2. Герпетическая инфекция: этиология, патогенез, клиника и диагностика /М.Г. Зубрицкий, М.К. Недзведь Н.Ф. Силяева и др. // Журнал ГрГМУ. – 2009. – № 3. – С. 15-17.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ