

## КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.832-002-02:616.99]-036.1

## ОРНИТОЗНЫЙ МИЕЛИТ

Т.Е. Шмидт, К.Ю. Казанцев, О.Н. Воскресенская, И.В. Дамулин, А.А. Науменко, Н.Н. Яхно

Клиника нервных болезней им. А.Я.Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

*Неврологические осложнения орнитоза весьма нечасты. В литературе имеются лишь единичные описания поражения центральной нервной системы, включающие менингит, энцефалит, синдром Гийена—Барре, мозжечковую атаксию и миелит. Представлен случай редкого проявления орнитоза — миелита.*

Ключевые слова: орнитоз, пситтакоз, поражение нервной системы, миелит

## PSITTACOSIS MYELITIS

*Shmidt T.E., Kazantsev K.Yu., Voskresenskaya O.N., Damulin I.V., Naumenko A.A., Yakhno N.N.*

*Neurological complications of psittacosis are seen seldom. Sporadic cases of psittacosis central nervous system impairment as meningitis, encephalitis, Guillain-Barre syndrome, cerebellar ataxia and myelitis are described in the literature. A rare manifestation of psittacosis as myelitis is presented in the article.*

Key words: psittacosis, nervous system impairment, myelitis

Орнитоз (синоним: пситтакоз) — острое инфекционное заболевание из группы зоонозов. Он был впервые описан в 1876 г. T. Urgensen под названием атипичной пневмонии. В 1879 г. D. Ritter установил его связь с заражением от попугаев. В 1892 г. в Париже наблюдали вспышку орнитоза, источником которого также стали попугаи, завезенные из Бразилии, вследствие чего заболевание получило название «пситтакоз» — «попугайная болезнь» (от лат. psittacus — попугай). Болезнь характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, поражением легких, нервной системы, а также увеличением печени и селезенки. Резервуаром и источником заражения являются дикие и домашние птицы. Наиболее частыми из них являются утки, индейки, попугаи, канарейки, другие мелкие певчие птицы и особенно городские голуби, зараженность которых колеблется от 30 до 80%. Наиболее часто заболевают лица среднего и старшего возраста, постоянно контактирующие с птицами. Больные орнитозом опасности для окружающих не представляют. Заражение в большинстве слу-

чаев происходит воздушно-пылевым путем (высохшие частички испражнений птиц, выделения из клюва, загрязненные частицы пуха), но в 10% наблюдений возможно алиментарное заражение. Клинические проявления орнитоза разнообразны. Острый орнитоз может протекать в типичных (пневмонических) формах различной тяжести, а также в атипичных вариантах: «менингопневмония», орнитозный менингит, орнитоз без поражения легких [1—3]. В литературе описаны лишь единичные случаи поражения вещества головного и спинного мозга, а также периферической нервной системы. Мы представляем случай миелита орнитозной этиологии.

Б-й А., 52 лет. Поступил в клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 16.04.2013 г. с входным диагнозом: поперечный миелит неясной этиологии. При поступлении пациент предъявлял жалобы на повышение температуры тела до субфебрильных цифр, общую слабость, снижение аппетита, парестезии в руках и ногах, значительное снижение чувствительности в ногах, затруднение при подъеме по лестнице, пошатывание при ходьбе, пароксизмы ощущения «прохождения электрического тока по рукам и ногам», затрудненное мочеиспускание, запоры. Пациент отмечал, что за время болезни (3 мес) похудел на 30 кг. Кроме того, он сообщил, что примерно за месяц до госпитализации в клинику стал отмечать остро возникающие эпизоды интенсивных «неприятных ощущений» по всему телу, длящиеся несколько минут, которые исчезали после введения реланиума. Более точного определения этих ощущений пациент дать не смог, отметив только, что они возникали во время ходьбы, из-за чего он «замирал на месте и не мог двигаться».

## Сведения об авторах

Шмидт Татьяна Евгеньевна — доцент кафедры нервных болезней, канд. мед. наук;

Казанцев Константин Юрьевич — врач клиники нервных болезней;

Воскресенская Ольга Николаевна — проф. кафедры нервных болезней, д-р мед. наук;

Дамулин Игорь Владимирович — проф. кафедры нервных болезней, д-р мед. наук;

Науменко Анна Алексеевна — клин. орд. кафедры нервных болезней;

Яхно Николай Николаевич — директор научно-образовательного и клинического Центра неврологии, акад. РАМН, проф., д-р мед. наук.

Пациент точно указывал дату начала своего заболевания — 28.01.2013, когда у него внезапно поднялась температура до 38°C с ознобом и появилась диффузная распирающая головная боль средней степени интенсивности. Каких-либо респираторных симптомов не было. Бригадой скорой медицинской помощи пациент с диагнозом «лихорадка неясного генеза» был доставлен в больницу по месту жительства. Проводилась антибактериальная и противовирусная терапия (какими именно препаратами, пациент не помнит). В результате проведенной антибактериальной терапии (конкретные препараты в выписке из истории болезни не указаны) через 2,5 нед температура нормализовалась. Проведенное лабораторное обследование (анализы крови и мочи) патологии не выявило. Гастроколоноскопия, УЗИ органов брюшной полости, рентгенография легких также не выявили каких-либо изменений. Была выполнена люмбальная пункция — состав cerebroспинальной жидкости (ЦСЖ) нормален. Пациент был выписан из клиники, однако через несколько дней у него вновь повысилась температура тела до субфебрильных цифр, появилось снижение чувствительности в правой ноге и в паховой области, которое затем в течение нескольких дней распространилось на левую ногу и в дальнейшем поднялось до сосковой линии с обеих сторон. Пациенту была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, не выявившая патологии, а МРТ спинного мозга обнаружила интрамедуллярные гиперинтенсивные в T2 ВИ очаги на уровне С3-С4 и на уровне Th3. С диагнозом «миелит неясной этиологии» пациент был направлен в нашу клинику.

При поступлении в соматическом статусе, кроме субфебрильной лихорадки (37,4°C), патологии не выявлено.

В неврологическом статусе: сознание ясное, менингеальных знаков нет. Черепная иннервация — без патологии. Сила в руках снижена в проксимальных отделах до 4 баллов, в ногах — до 3 баллов. Сухожильные рефлексы на руках и ногах равномерно высокие, двусторонний симптом Бабинского. Мышечный тонус не изменен. Проводниковое нарушение всех видов чувствительности с уровня Th3. Сенситивная атаксия. Выраженный симптом Лермитта. Парестетические кризы (так нами были расценены предъявляемые пациентом жалобы на кратковременные «неприятные ощущения» в теле). Тазовые расстройства в форме произвольных мочеиспускания и дефекации.

Клинический и биохимический анализы крови, белковые фракции, иммуноглобулины, анализ мочи — без патологии.

Анализ крови на ВИЧ, RW, HBsAg, HCV, ревматоидный фактор, С-реактивный белок, антистрептолизин-О — отрицательны.

ЦСЖ: белок — 0,41%, цитоз — 58 клеток в 1 мкл (93% — лимфоциты, 7% — нейтрофилы). Серологические реакции на сифилис в ЦСЖ — РИБТ, РИФ — отрицательны.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) выявило поражение быстропротяженных волокон с рук и ног на спинальном уровне.

Таким образом, учитывая клиническую картину в виде длительно существующей гипертермии, подострого развития центрального тетрапареза с нарушением функции тазовых органов и проводниковой гипестезией, очаговых изменений спинного мозга, выявленных при МРТ, данных ССВП и воспалительного характера изменений в ЦСЖ при отсутствии менингеального синдрома, был диагностирован миелит, генез которого оставался неясным.

Было вновь проведено лечение натриевой солью бензилпенициллина по 14 млн ЕД 2 раза в сутки в течение 14 дней, затем — сумамед по 1 г 1 раз в неделю. Для купирования острых эпизодов парестезий (генез которых остался неясным) назначен препарат лирика по 75 мг 2 раза в день. На фоне лечения нормализовалась температура тела, полностью восстановилась глубокая чувствительность, исчезла сенситивная атаксия, полностью восстановилась мышечная сила в ногах. Однако сохранялись слабость в левой руке 4,5 балла, легкие расстройства поверхностной чувствительности с уровня Th3 и затруднения при мочеиспускании.

При детальном уточнении анамнеза болезни и жизни было выяснено, что пациент занимается разведением голубей (содержит более 300 особей), и его заболевание началось через несколько дней после возвращения с выставки этих птиц. Было предположено, что неврологические нарушения, появившиеся на фоне лихорадки, являются следствием орнитоза. Была проведена реакция преципитации-гемагглютинации (РПГА), выявившая в крови титр антител к *Chlamydia psittaci* 1: 200. Таким образом, орнитозная этиология миелита была подтверждена. Диагноз был сформулирован следующим образом: орнитозный миелит. После постановки диагноза пациенту было начато лечение тетрациклином по 0,4 г 4 раза в сутки. Повторное исследование ЦСЖ показало отчетливую положительную динамику в виде снижения цитоза с 58 кл. в 1 мкл до 11 кл. в 1 мкл. На фоне терапии тетрациклином состояние больного продолжало улучшаться — полностью восстановилась сила в левой руке, регрессировали чувствительные и тазовые нарушения.

### Обсуждение

В 1929—1930 гг. в Европе возникла эпидемия пситтакоза, охватившая 12 стран, причиной которой явились попугаи, завезенные из Южной Америки. В 1930 г. S. Bedson выделил возбудитель орнитоза — *Chlamydia psittaci*. В организм человека возбудитель проникает через слизистую оболочку органов дыхания, но поражение верхних дыхательных путей обычно отсутствует, тогда как в бронхах изменения появляются довольно рано. Хламидии прикрепляются к поверхности эпителиальных клеток и путем фаго- или пиноцитоза попадают внутрь их, где интенсивно размножаются. При достаточ-

ном накоплении хламидий в клетках последние разрушаются, и возбудитель попадает в лимфу. С током лимфы микроорганизмы переносятся в лимфатические узлы, а затем через грудной лимфатический проток — в кровь и разносятся в различные органы. Наиболее часто поражаются легкие, печень, селезенка, головной мозг, миокард.

Антигены *Chlamydia psittaci* подразделяются на два типа: терморезистентные и термолабильные. Первые являются группоспецифичными, которые реагируют с антителами ко всем видам хламидий, а вторые — видоспецифичными, вступающими в реакцию с гомологичными антителами или частично с антителами близкородственных антигенов. Видоспецифичный антиген может быть обнаружен в реакциях иммунофлюоресценции, методом иммуноэлектрофореза и др. [1—3, 7, 12]. По антигенным свойствам хламидии могут быть разделены на штаммы, выделенные от птиц, — патогенные для человека, и от млекопитающих, чья патогенность для людей долгое время была не доказана. Однако в 80-е годы прошлого столетия были зафиксированы по крайней мере 5 случаев заражения беременных женщин острой орнитозной инфекцией от инфицированных овец. Во всех случаях беременности закончились гибелью плода или новорожденных. Описана вспышка орнитоза среди учащихся в школе, обусловленная распространением инфекции от больного ребенка [6, 8, 10].

У людей орнитоз проявляется чаще всего легкими симптомами: от легких гриппоподобных синдромов до фульминантных форм пневмонии со смертельным исходом, особенно при поздней диагностике или у пожилых [13].

Нередко орнитоз не распознается и проходит под диагнозом пневмонии, так как наиболее часто встречаются типичные пневмонические формы заболевания. Например, в Москве орнитоз был выявлен у 18,4% больных с острыми пневмониями, в Санкт-Петербурге — у 19,6% [2, 3].

Основным методом специфической лабораторной диагностики является реакция связывания комплемента (РСК) с орнитозным антигеном. Используют также более чувствительную РПГА. Диагностический титр для РСК 1:16 — 1:32; для РПГА 1:512 и выше. При остром орнитозе уровень антител в сыворотке крови начинает снижаться уже со второго месяца от начала болезни [15]. У представленного пациента титр РПГА составил 1:200, что объясняется достаточно длительным периодом, прошедшим от начала заболевания до исследования (3 мес).

Инкубационный период орнитоза колеблется от 6 до 17 дней.

Продромальные явления не характерны для орнитоза. В подавляющем большинстве случаев болезнь начинается остро. Больные нередко отмечают не только день, но и час начала заболевания. В нашем случае пациент также четко указал дату начала болезни — 28.01.2013. Длительность инкубационного периода в представленном случае — несколько

дней после возвращения с выставки голубей — также типична для орнитоза. Среди полного здоровья и хорошего самочувствия возникает озноб, повышается температура тела и появляются симптомы общей интоксикации. Температура тела повышается быстро и в течение 1—2 суток достигает максимального уровня (39°C и выше). С первых часов болезни появляются слабость, разбитость, адинамия. Почти все больные испытывают головную боль, которая чаще всего локализуется в лобно-теменной области и носит распирающий или пульсирующий характер. Она не связана с движениями глазных яблок, нет боли в области надбровных дуг, как это бывает при гриппе. Подобного типа головная боль и высокая лихорадка отмечались в начале заболевания и у нашего пациента. Примерно в половине случаев появляются ломящие боли в мышцах.

Поражение нервной системы при орнитозе — редкость. В 1972 г. была представлена большая серия наблюдений из 256 пациентов с орнитозом. Только в 17% наблюдений (у 42 пациентов) были отмечены неврологические симптомы: в 12% случаев — сильная головная боль, у 7 (3%) — менингит, у 2 (менее 1%) — энцефалит, у 3 (1%) — диплопия [18].

Поражение центральной нервной системы (ЦНС) наиболее часто проявляется орнитозным менингитом, но и он встречается только в 1—2% случаев острого орнитоза. Хотя не исключено, что таких больных значительно больше, так как пациенты с серозными менингитами редко бывают обследованы на наличие орнитоза. В случаях орнитозного менингита при исследовании ЦСЖ выявляется повышенное давление, лимфоцитарный плеоцитоз до 300—500 клеток в 1 мкл, умеренное увеличение содержания белка [20]. Описан случай орнитозной пневмонии в сочетании с энцефалитом. У больного церебральная симптоматика в начале заболевания была представлена нарушением концентрации внимания и памяти. Затем у пациента возникли асимметрия лица, афазия, появились галлюцинации и нарушение сознания [11]. При орнитозе энцефалит сопровождается поражением краниальных нервов: описаны поражения зрительного, блокового, отводящего, лицевого и подъязычного нервов. А. Zumla и соавт. представили случай изолированного вовлечения отводящего нерва без клинических проявлений энцефалита [21].

В литературе имеется описание стволового энцефалита, вызванного орнитозом. Клиника его заключалась в билатеральном параличе мимических мышц, дизартрии, нистагме, высоких сухожильных рефлексах на руках и ногах, двустороннем симптоме Бабинского, слабости и дизестезии в ногах [4]. Описаны и редкие случаи поражения мозжечка при пситтакозной инфекции [16, 17].

Вовлечение ЦНС встречается в 5—9% случаев. Имеются также описания единичных случаев полирадикулопатии, синдрома Гийена—Барре [9] и двух случаев миелита [5, 19]. В одном случае очаг располагался, очевидно, в области поясничного утол-

щения, так как у пациента развился вялый парез в ногах с нарушением функции тазовых органов. В восстановительном периоде у него отмечались «болезненные мышечные спазмы», что весьма напоминает острые эпизоды выраженных «неприятных ощущений» у представленного больного.

К сожалению, практически все описания случаев орнитоза с вовлечением ЦНС относятся ко времени до внедрения МРТ в повседневную клиническую практику. Только в одном из двух имеющихся описаний орнитозного миелита диагноз подтвержден МРТ-исследованием. Проведение пациентам с орнитозным энцефалитом компьютерной томографии головного мозга патологии не выявляло.

Редкие морфологические описания «пситтакозной энцефалопатии» включают главным образом сосудистые изменения — гиалиновые тромбы, периваскулярную инфильтрацию моноцитами с мелкими очагами некрозов или демиелинизацию. Интрамедуллярные гиперинтенсивные в T2 ВИ очаги на уровне С3—С4 и на уровне Th3 спинного мозга, обнаруженные при МРТ-исследовании у представленного пациента, вероятно, являются участками повреждения миелина. Известно, что демиелинизация проводников спинного мозга может приводить к возникновению симптома Лермитта. Он возникает вследствие того, что в проводниках задних канатиков спинного мозга, лишенных миелиновой оболочки, ионы натрия входят в аксон не только в области перехватов Ранвье, но и по всей его длине. Демиелинизированные проводники могут становиться спонтанно активными, эктопически генерируя множество дополнительных импульсов. Обычно симптом Лермитта проявляется кратковременным ощущением «прохождения электрического тока» по ногам или рукам при наклонах головы, но иногда он возникает и при ходьбе. Можно предположить, что «неприятные ощущения», появляющиеся при ходьбе, которые описывает наш пациент, являются необычным проявлением этого симптома.

Иммунитет после перенесенной острой инфекции кратковременный и нестойкий, могут быть случаи повторных заражений.

Наиболее эффективными этиотропными препаратами являются антибиотики тетрациклиновой группы. Длительность терапии определяется тяжестью и течением заболевания. При непереносимости препаратов тетрациклинового ряда можно назначать левомицетин и эритромицин, но их эффективность несколько меньше. В литературе имеются указания на то, что пенициллин, стрептомицин и сульфаниламиды при орнитозе неэффективны. Именно этим, вероятно, объясняется недостаточное восстановление утраченных функций у

представленного пациента на фоне применения пенициллина и сумамеда. Эти препараты были назначены в период диагностического поиска, исходя из понимания воспалительной природы заболевания. Назначение тетрациклина в последующем привело к полному выздоровлению.

Таким образом, нами представлен весьма редкий случай миелита орнитозной этиологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ильинский Ю.А. Орнитоз. М.; 1974: 54.
2. Лобзин Ю.В., Краснов К.В., ред. Руководство по инфекционным болезням. СПб.: ООО «Издательство «Фолиант»»; 2011.
3. Терских И.И. Орнитоз и другие хламидийные инфекции. М.; 1974: 99.
4. Al-Kawi M., Madkour M. Brain stem encephalitis in ornithosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1986; 49: 603—4.
5. Berger J., Sabet A. Infectious myelopathies. Semin. Neurol. 2002; 22: 133—41.
6. Carr-Locke D., Mair H. Neurological presentation of psittacosis during a small outbreak in Leicestershire. Br. Med. J. 1976; 9: 853—4.
7. Christie A. Psittacosis. In: Infectious diseases: epidemiology and clinical practice. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1980: 813—21.
8. Dunne k., Hopkins L., Shield L. Report from the PHLS Communicable Disease Surveillance Center. Br. Med. J. 1986; 293: 195—6.
9. Grattan C., Berman P. Chlamydial infection as a possible aetiological factor in the Guillain-Barre syndrome. Postgrad. Med. J. 1982; 58: 776—7.
10. Isaacs D. Psittacosis. Br. Med. J. 1984; 289: 510—1.
11. Korman T., Turnidge J., Grayson M. Neurological complication of Chlamydial infections: case report and review. Clin. Infect. Dis. 1997; 25: 847—51.
12. Macfarnale J., Macrae A. Psittacosis. Br. Med. Bull. 1983; 39: 163—7.
13. Murray W., Tuazon C. Atypical pneumonias. Med. Clin. N. Am. 1980; 64: 507—27.
14. Pittock S., Lucchinetti C. Inflammatory transverse myelitis: evolving concepts. Curr. Opin. Neurol. 2006; 19: 362—8.
15. Puolakkainen M., Kousa M., Saikku P. Clinical conditions associated with positive complement fixation serology for Chlamydiae. Epidemiol. and Infect. 1987; 98: 101—8.
16. Ross A., Lenman J., Rutter C. Infective agents and multiple sclerosis. Br. Med. J. 1965; 1: 226—9.
17. Shee C. Cerebellar disturbance in psittacosis. Postgrad. Med. J. 1988; 64: 382—3.
18. Sprunt D., Berry G. Psittacosis — review of the literature on the lesions of the central nervous system with report of a case. J. Infect. Dis. 1936; 58: 129—33.
19. Williams W., Sunderland R. As sick as a pigeon — psittacosis myelitis. Arch. Dis. Childh. 1989; 64: 1626—8.
20. Yung A., Grayson M. Psittacosis — a review of 135 cases. Med. J. Aust. 1988; 148: 228—33.
21. Zumla A., Lipscomb G., Lewis D. Sixth cranial nerve palsy complicating psittacosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1988; 51: 1462.