

ЛИТЕРАТУРА

- Деконенко Е.П. Структура очаговой формы клещевого энцефалита по результатам многолетних наблюдений // *Мат. науч. конф. «Актуальные проблемы природноочаговых инфекций»*. – Ижевск, 1998. – С.191-192.
- Кветкова Э.А. Вторичная иммунологическая недостаточность и ее значение в патогенезе вирусных инфекций // *Мат. науч. конф. "Природноочаговые инфекции и инвазии"*. – Омск, 1984. – С.48-57.
- Леонова Г.Н., Майстровская О.С., Исачкова Л.М., Крылова М.Б. Экспериментальная оценка эффективности специфического иммуноглобулина при воздействии разных по вирулентности штаммов вируса клещевого энцефалита // *Мат. науч. конф. «Природноочаговые инфекции в России: современная эпидемиология, диагностика, тактика защиты населения»*. – Омск, 1998. – С.38-39.
- Методические указания по клинике, лечению, лабораторной диагностике, эпидемиологии и профилактике (специфической и неспецифической) клещевого энцефалита // *Методические рекомендации*. – М., 1981. – 48 с.
- Минаева В.М. Клещевой энцефалит на Западном Урале: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. – Пермь, 1972. – 41 с.
- Надеждина М.В., Боголюбова Л.А., Колотвинова С.А. (Nadezhzhina M.V., Bogolyubova L.A., Kolotvinova) Application of Russian and Austrian human tick-borne encephalitis immunoglobulin for prophylactic and therapeutic purposes // *Abstr. of Symposium on the Pathogenesis and Management of Tick-Borne Diseases*. – Vienna, Austria. – 1998 – P. 15.
- Надеждина М.В., Евдокимов И.В., Топоркова М.Г., Полякова А.Ю. Опыт применения австрийского иммуноглобулина с профилактической и лечебной целью при клещевом энцефалите // *Мат. науч. конф. «Актуальные проблемы природноочаговых инфекций»*. –Ижевск, 1998. – С.185.
- Погодина В.В., Фролова М.П., Ерман Б.А. Хронический клещевой энцефалит. – Новосибирск: Наука, 1986. – 234 с.
- Подойникова Е.В. Получение гомологичного гамма-глобулина для лечения и профилактики клещевого энцефалита и испытание его в клинике и эпидемиологическом опыте: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Омск, 1972. – 16 с.
- Субботина Л.С. Экспериментальные обоснования возможностей использования сыворотки крови естественно иммунизированных животных и человеческого плацентарного гамма-глобулина для профилактики и терапии клещевого энцефалита: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Свердловск, 1967. – 20 с.
- Субботина Л.С., Белявская Н.А., Матюхина Л.В., Конев В.П., Костерина Л.Г., Наволокин О.В. О возможности формирования персистенции вируса клещевого энцефалита в условиях лечебного применения серопрепаратов // *Республиканский сборник научных трудов «Эпидемиология, диагностика и профилактика вирусных инфекций»*. – Свердловск, 1986. – С.110-116.

СПИНАЛЬНЫЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС - КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Е.П. Деконенко *, Л.В. Куприянова **, И.М. Тропихин ***, К.В. Головатенко-Абрамов****.

*Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им. МП Чумакова РАМН

**1-я инфекционная больница

***36 гор.больница

****Госпиталь ВВ №3, Москва

Спинальный эпидуральный абсцесс (эпидурит, *rachimeningitis externa*) – воспалительный процесс с локализацией инфекции в эпидуральном пространстве, располагающемся между твердой мозговой оболочкой спинного мозга и надкостницей, выстилающей позвоночный канал. В норме эпидуральное пространство заполнено жировой клетчаткой. Поскольку жировая клетчатка является рыхлым, податливым образованием, а костная ткань, наоборот, твердой, неэластичной структурой – эпидуральное образование распространяется или в сторону спинного мозга, вызывая его сдавление, или по длиннику спинномозгового канала. Чаще спинальный эпидуральный абсцесс (СЭА) локализуется в области поясничного и шейного отделов позвоночника. Он может носить серозный или гнойный характер, быть острым или хроническим. Дифференциальный диагноз СЭА довольно труден из-за отсутствия патогномоничных, характерных только для него симптомов поражения. В большинстве случаев он диагностируется при наличии симптомов поражения спинного мозга, т.е. в достаточно далеко зашедших случаях. Чаще всего СЭА приходится дифференцировать с миелитом, опухолью, субдуральной эмпиемой, спинальным эпидуральным кровоизлиянием и др. Еще недавно СЭА диагностировался по клиническим (неврологическим) признакам. В последнее время с введением в практику неврологического обследования нейровизуализационных методов (миелографии, компьютерной томографии-КТ, и, особенно, магнитно-резонансной томографии-МРТ) его диагностика стала возможной и на ранних этапах развития воспалительного процесса.

Приводим случай СЭА, развившийся в результате остеомиелита позвоночника и носивший клиническую картину вирусного миелита. Больная В, 17 лет, учащаяся колледжа поступила в 1-ю инфекционную больницу переводом из ближнего зарубежья (Украина) с диагнозом арахноидит. Заболевание началось остро 07.09 с катаральных явлений (кашель, насморк) и подъема температуры до фебрильных (38° С и выше) цифр. Через несколько дней на фоне регресса респираторных проявлений и снижения температуры до субфебрильных цифр, появились боли в межлопаточной области с повторным повышением температуры до 38° С. Через 1-2 дня боль в позвоночнике спустилась до поясничного уровня. 13.09 после сна почувствовала слабость в ногах. Боль в спине к этому времени беспокоить перестала. К вечеру того же дня не смогла встать и ходить из-за слабости в ногах. Тогда же появилось нарушение функции тазовых органов – отсутствие произвольного мочеиспускания и дефекации. Температура оставалась повышенной до фебрильных цифр. Была госпитализирована

в больницу, где проводилось лечение антибиотиками (пенициллин, гентамицин). 23.09 проведена люмбальная пункция, которая выявила 33 клетки в 1 мкл (93% лимфоцитов), белок 0,25 г/л. С 30.09 появились легкие движения в левой ноге и частичное произвольное мочеиспускание.

При поступлении в 1-ю инфекционную больницу 03.10.2000 г. предъявляет жалобы на отсутствие произвольных движений в правой ноге, слабость и ограничение движений в левой ноге, снижение чувствительности в дистальных отделах обеих стоп. При осмотре пульс 80 в 1 мин., АД 115/70 мм Нг, температура 37,3-38,2 °С. По внутренним органам без видимой патологии. При неврологическом осмотре: нижний вялый парализованный объем движений не более 2-х баллов. Высокие коленные рефлексы с расширением рефлексогенных зон, клonusы стоп. Симптомы Бабинского с 2-х сторон. Гиперкератоз и сухость кожи стоп. Четких расстройств чувствительности не определялось. Пальпация остистых отростков позвонков по всему длиннику спинного мозга безболезненна. Стул с клизмой. Мочеиспускание самостоятельное. Ан. крови 04.10: лейкоциты 9,8³, СОЭ 36 мм час, в остальном без особенностей. Ан мочи 06.10: уд вес 1015, бел 0,66 %, лейкоц 6-8 п/зр, эритроциты 20-25 п/зр. Исследование на вирусы простого герпеса, варицелла-зостер, Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, ВИЧ отриц. Исследование крови на антитела к вирусу краснухи в реакции латекс-агглютинации выявило высокий уровень титров специфических антител (++++).

Острое начало заболевания с респираторным синдромом, появление миелитической симптоматики на фоне второй лихорадочной волны, тенденция к быстрому восстановлению утраченных функций, положительные титры антител к вирусу краснухи (в это же время в отделении находилась еще больная такого же возраста с энцефаломиелитом краснушной этиологии) позволило предположить у больной диагноз миелита краснушной природы.

За три недели пребывания в отделении отмечалось хорошее восстановление двигательной активности в ногах (более 3-х баллов), стала самостоятельно садиться, вставать с поддержкой, восстановилась функция тазовых органов, нормализовалась температура. За время лечения в отделении антибиотики не получала, лечение было направлено на улучшение двигательной активности и назначение восстановительной терапии (витамины группы В, сосудистые препараты, электрофорез с прозергином, массаж, ЛФК и др.).

31.10 больной произведено МРТ исследование позвоночника и спинного мозга. Отмечены МР признаки паравerteбрального абсцесса на уровне 8-10 грудных позвонков, воспалительная деструкция левых суставных отростков 8-9 грудных позвонков и эпидурита той же локализации. На основании результатов МРТ обследования диагноз изменен на остеомиелит 8-10 грудных позвонков, паравerteбральный абсцесс той же локализации, эпидуральный абсцесс грудного отдела позвоночника.

Больная была переведена в нейрохирургическое отделение для оперативного вмешательства. При гистологическом исследовании тканей абсцесса отмечаются признаки неспецифического воспалительного процесса с инфильтрацией тканей лейкоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Из абсцесса выделен *Staphylococcus aureus*. Послеоперационное течение гладкое. Через 3 нед больная выписана на своих ногах в удовлетворительном состоянии для продолжения амбулаторного лечения.

Особенностями приведенного случая является большое сходство СЭА с вирусным доброкачественно текущим миелитом. В пользу этого диагноза свидетельствовало и относительно быстрое восстановление нижнего парализованного на фоне нормализации температуры без специфического лечения антибиотиками и положительные титры антител к вирусу краснухи при увеличении заболеваемости этой инфекцией в изучаемый период. Решающим фактором постановки правильного диагноза явилось проведение нейровизуализационного обследования, что свидетельствует о необходимости подтверждения неврологического диагноза этими методами.

По материалам литературы (отечественная литература представлена небольшим количеством публикаций по этой проблеме особенно в последние годы) начальные симптомы острого СЭА характеризуются локальной сильной болью, сопровождающейся иррадиацией по межреберным нервам. Характерным признаком заболевания является высокая температура. При перкуссии и надавливании на остистые отростки позвонков отмечается резкая болезненность, наиболее выраженная в месте, соответствующем центру воспалительного процесса в эпидуральном пространстве [1-3]. Время от начала острого СЭА до постановки диагноза составляет в среднем от 1 до 3 нед. [5]. Затем развиваются признаки компрессии спинного мозга, включающие появление пирамидной симптоматики, уровня расстройств тактильной, болевой и вибрационной чувствительности, нарушение функций мочеиспускания и кишечника [5,9]. В случаях шейной локализации процесса выражена ригидность затылочных мышц, в случаях локализации инфекции в области большого затылочного отверстия и ската черепа (clivus) – поражение черепных нервов [4]. При хроническом СЭА начало заболевания может быть постепенным и напоминать спинальную опухоль. Длительность симптомов при хроническом СЭА может растягиваться на 5 и более месяцев. Лихорадка, лейкоцитоз и другие признаки инфекционного процесса могут часто присутствовать при остром СЭА, но не выявляться при хроническом варианте течения и у иммунодефектных лиц. Некоторые исследователи отмечают высокую частоту ускоренной СОЭ, считая это наряду с болями в спине и повышением температуры характерной чертой СЭА [8,9].

Частота СЭА колеблется от 0,2 до 1,2 на 10 000 госпитализаций [5]. Наиболее часто СЭА болеют наркоманы, диабетики и беременные. Сочетание с травмой наблюдается у 10-30% больных. Преобладают лица мужского пола (до 86%). СЭА может быть осложнением люмбальной пункции, спинальной анестезии, хирургических вмешательств на спине, последствий абдоминальной инфекции [6].

Основным возбудителем СЭА является *S. aureus*. Этот возбудитель выделяется у 50-90% больных с острым течением СЭА [5,9]. В ряде случаев он может быть причиной хронического СЭА. Аэробные и факультативные стрептококки выделяются в 5-10% случаев. *Mycobacterium tuberculosis* может ассоциироваться с хроническим вариантом СЭА и у лиц, инфицированных ВИЧ или внутривенных наркоманов. Иногда туберкулезный эпидуральный абсцесс может быть единственным признаком реактивации туберкулезного процесса. Сочетание нескольких возбудителей наблюдается у 10% больных.

Прогноз восстановления утраченных функций ухудшается в прямой пропорции к исходной степени неврологического дефицита. Прогноз хороший, если оперативное вмешательство производится до развития компрессии спинного мозга. Прогноз хуже, если компрессия мозга уже развилась и полное выздоровление сомнительно, если длительность паралича более 24 часов [5,9].

Практически во всех случаях СЭА является абсолютным показанием к срочному оперативному вмешательству. В тех случаях, когда СЭА небольшого размера и не сопровождается неврологическими нарушениями он может лечиться антибиотиками. При этом желательна биопсия абсцесса под контролем КТ для определения вида и чувствительности возбудителя. Такие больные требуют тщательного клинического обследования с последующим нейрорадиологическим контролем. Начальное лечение, если возбудитель не известен, следует направить против *S. aureus* и стрептококков и назначать ванкомицин до определения чувствительности к другим антибиотикам. Описан больной, у которого развился СЭА при лечении ванкомицином по поводу метициллин-резистентной инфекции, вызванной *S. aureus*. Положительный эффект был достигнут от применения комбинации гентамицина и ванкомицина [7]. Окончательный выбор антибиотиков основывается на изоляции возбудителей из абсцесса и определения чувствительности к антибиотикам.

Таким образом, спинальный эпидуральный абсцесс – нередкое, тяжелое заболевание, требующее проведения срочной диагностики и ургентной нейрохирургической помощи. Нередко СЭА может протекать под маской других, камуфлирующих его заболеваний. Поэтому от знания его основных проявлений и умения провести необходимые диагностические мероприятия по его распознаванию, зависит сохранение здоровья и жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иргер ИМ, Макарова ЕВ, Равикович МА, Кадынджи ПЕС. Спинальные эпидуральные абсцессы. Л, Медицина, 1988.
2. Кувшинова РЛ. Спинальные эпидуриты. Автореф канд мед наук. Рязань, 1971.
3. Фадеев БП. Клиника и лечение гнойных спинальных эпидуритов (клиническое исследование). Автореф. канд. мед наук, Л, 1989.
4. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB et al. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. Medicine (Baltimore) 1992;71(6):369-385.
5. Nussbaum ES, Rigamonti D, Rigamonti D et al. Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. Surg Neurol 1992;38(3):225-231.
6. Azizi SA, Fayad PB, Fulbright R et al. Clivus and cervical spinal osteomyelitis with epidural abscess presenting with multiple cranial neuropathies. Clin Neurol Neurosurg 1995;97(3):239-244.
7. Liem LK, Rigamonti D, Wolf AL et al. Thoracic epidural abscess. J Spinal Disord 1994;7(5):449-454.
8. Greenlee G. Spinal epidural abscess. Medlink-Neurobase. 3d Ed, 2000: 1-12.
9. Khatib R, Riederer KM, Held H et al. Protracted and recurrent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* bacteremia despite defervescence with vancomycin therapy. Scand J Infect Dis 1995;27:529-532.

ИНТЕРФЕРОНОВЫЙ СТАТУС ПРИ МИАСТЕНИИ

**В.Я. Неретин, С.В. Котов, Б.М. Гехт, Б.В. Агафонов,
А.В. Кильдюшевский, Т.П. Оспельникова, О.П. Сидорова, О.В. Москалец**

**Московский областной научно-исследовательский клинический институт
НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи РАМН, Москва**

Миастения является аутоиммунным заболеванием, в патогенезе которого ведущую роль играет образование антител к рецепторам ацетилхолина (АТРАХ). Однако, наряду с АТРАХ в иммунологическом статусе больных определяются другие изменения, в частности, в продукции интерлейкинов. В литературе не приводятся данные о состоянии интерферонового статуса, хотя есть информация о неоднозначном клиническом эффекте назначения интерферона альфа (ИФН-альфа). Известно, что существует три антигенно различных типа ИФН: альфа, бета и гамма, различающихся как по физико-химическим характеристикам, так и по биологическим свойствам. ИФН-ны обладают противовирусными, антипролиферативными, иммуномодулирующими свойствами. Причем, различные типы ИФН обладают разной степенью выраженности этих эффектов. Так, у альфа и бета ИФН значительно более выраженная противовирусная активность, чем у гамма ИФН, и, напротив, у гамма ИФН иммуномодулирующее действие существенно выше, чем у альфа и бета ИФН. В норме физиологически ИФН-статус характеризуется низкими концентрациями ИФН в сыворотке крови и выраженной способностью лейкоцитов и лимфоцитов к продукции альфа и гамма ИФН (Ф.И. Ершов, 1996). Показатели ИФН-статуса отражают уровень неспецифической резистентности организма, то есть отражают иммунореактивность организма *in situ*. При аутоиммунных заболеваниях нарушение ИФН-статуса наиболее часто характеризуется повышением титров циркулирующего ИФН с подавлением ИФН-продуцирующей способности лейкоцитов *in vitro* одного из звеньев альфа или гамма системы ИФН.