

## НЕКОТОРЫЕ ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КАЗУИСТИКИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕНИНГЕАЛЬНОГО И ЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМОВ

<sup>1</sup>Васильев В.С., <sup>1</sup>Васильев А.В., <sup>1</sup>Цыркунов В.М., <sup>2</sup>Невгень И.Н.

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница», Гродно, Беларусь

*В статье приводятся клинические случаи казуистической патологии, требующие дифференциации с нейроинфекциями. Данная статья поможет практическому врачу шире представить проблему дифференциальной диагностики нейроинфекций.*

**Ключевые слова:** дифференциальный диагноз, нейроинфекции, казуистика.

Проблема дифференциального диагноза менингитов и энцефалитов не теряет своей актуальности [1, 2, 3, 4, 5]. Синдром церебральной гипертензии как составляющая менингеальных проявлений в ряде случаев неспецифичен. Существующая настороженность врачей участковой сети в отношении своевременной диагностики менингитов и менингоэнцефалитов нередко приводит к их гипердиагностике, а значит – необоснованной госпитализации непрофильных пациентов в инфекционный стационар, преимущественно в отделение интенсивной терапии и реанимации [2, 3]. Последнее особо важно, так как именно на это отделение в подобных ситуациях приходится, помимо интенсивной терапии, дополнительная диагностическая нагрузка по уточнению этиологии заболевания, проведение инструментальных (топических) исследований по установлению основного синдромального и/или клинического диагноза, своевременному принятию мер по переводу непрофильных пациентов в соответствующие стационары [5]. С этих позиций врачам отделений анестезиологии и реанимации (далее ОАиР) необходимо постоянно быть готовыми к «встрече» с крайне редкой непрофильной патологией, уточнение которой в условиях специализированного стационара требует от врача-специалиста высокого уровня общеврачебной грамотности.

За 2013 г. через отделение ОАиР Гродненской областной клинической инфекционной больницы (далее ГОИКБ) прошло 67 пациентов с менингеальным и энцефалитическим синдромами, среди которых у 42 диагностированы первичные менингиты, менингоэнцефалиты и энцефалиты, у 13 – вторичные поражения нервной системы. Наряду с этим было выявлено 12 случаев казуистической патологии, из которой наибольший интерес представляли 5 клинических наблюдений.

*Случай 1.* Пациентка М., 34 лет, поступила в ОАиР ГОИКБ с диагнозом ОРВИ, затяжное течение, 9.07.2013 г. Заболела 28.06.2013 г. после переохлаждения, когда отметила повышение температуры тела до 39,50С, сама обнаружила гнойные налёты на миндалинах («болело горло»). Лечилась самостоятельно (полоскание раствором иодиола, компресс на шею с камфорным маслом, принимала жаропонижающие препараты). Состояние не улучшалось, сохранялась фебрильная лихорадка, с 4.07.2013 г. появились боли в шее. Участковый врач установил диагноз «лакунарная ангина» и назначил ровамицин. После 5 дней приёма этого антибиотика температура тела не снизилась, а боль в шее усилилась. При осмотре в приёмном отделении ГОИКБ дежурный врач выставил диагноз: «Гнойный менингит. Синдром системного воспали-

тельного ответа. Сепсис?». В анамнезе жизни отмечались ОРИ с признаками бронхита. В связи с тем, что у пациентки на фоне признаков церебральной гипертензии появились галлюцинаторные признаки, она осмотрена психиатром, объяснившим эти проявления интоксикацией. В крови (от 9.07.2013 г.) выраженная анемия (эр. – 2.64x10<sup>12</sup>/л, НВ – 109 г/л), лейкоцитоз (17,7x10<sup>9</sup>/л), нейтрофилёз (87%) с палочкоядерным сдвигом (10%), с токсической зернистостью нейтрофилов, резкое ускорение СОЭ (62 мм/ч). В ликворе (от 9.07.2013 г.) плеоцитоз 892x10<sup>6</sup>/л с содержанием нейтрофилов 93% и лимфоцитов 7%. Повторное исследование ликвора от 13.07.2013 г.: желтовато-мутный ликвор, дающий при центрифугировании грубый осадок. Плеоцитоз 21330x10<sup>6</sup>/л с содержанием нейтрофилов (100%) и высоким содержанием белка – 34,5 г/л, низким содержанием глюкозы (0,5 ммоль/л). Проведенное в соответствии со стандартом обследование (бактериологическое, ПЦР, ИФА) на возможность выявления этиоагентов бактериальной природы (стрептококк, нейссерии, гемофилы, боррелии и т.д.), вирусов (HSV I и II типов, клещевого энцефалита, CMV, EBV) не позволило установить этиологию заболевания. При рентгенологическом исследовании выявлена только адгезия левой лобной пазухи. МРТ-исследование от 11.07.2013 г.: данных за объёмную патологию либо свежие ишемические изменения в головном мозге не получено. В паравerteбральных мягких тканях слева на уровне С1-С2 имеется жидкостный компонент, окружающий позвоночный столб слева, максимального сечения сзади до 24-28 мм, с распространением в спинно-мозговой канал по ходу сочленения боковых масс С1-С2 слева, с оттеснением и дефектом до 7 мм контура дурального мешка. Инфильтрирована задняя прямая мышца головы слева, оттеснена и инфильтрирована длинная мышца шеи-головы слева. Контур спинного мозга на этом уровне недостаточно чёткий, в структуре слева имеется гиперденсивный на Т2 очаг d примерно 5 мм. Заключение: объёмное жидкостное образование мягких тканей шеи (абсцессы?) Миелит? После повторной консультации нейрохирургов и хирурга пациентка переведена в хирургический стационар 12.07.2013 г. Данный случай характеризовался крайне выраженным менингеальным синдромом, обусловленным как сформировавшимся абсцессом шеи, так и картиной менингомиелита. Данная патология сопровождалась тяжёлой интоксикацией и галлюцинаторным синдромом. Надо отдать должное оперативности обследования с максимальным объёмом, что позволило достаточно быстро выставить окончательный диагноз и определить место госпитализации пациентки с целью

обеспечения адекватного хирургического лечения.

*Случай 2.* Пациент Л., 25 лет, инвалид I группы, поступил в ГОИКБ 27.02.2013 г. переводом из травматологического стационара с диагнозом: «Вторичный гнойный менингоэнцефалит. Абсцесс головного мозга в лобно-теменной области справа. Левосторонний гемипарез. Сепсис? Хронический эпифизарный остеомиелит костей правого локтевого сустава. Вялотекущий артрит правого локтевого сустава. Застарелый задний вывих правого предплечья. Закрытый перелом ладьевидной кости левой кисти. Гранулирующая рана тыльной поверхности левой стопы. Болезнь Дауна. Эпилепсия. В анамнезе – указанная травмапатология в апреле 2012 г., после падения с велосипеда. Лечился с трёхкратным перерывом в травматологическом отделении с 2012 г. до перевода в ГОИКБ. С конца января 2013 г. отмечалось повышение температуры до 39,0 С, появился левосторонний гемипарез. 27.02.2013 г. после проведения МРТ осмотрен нейрохирургом больницы скорой медицинской помощи. Санкционирован перевод в инфекционную клинику. В анамнезе перенесенная пневмония с плевритом в 1992 г. Активный и углубленный анамнез позволил выявить постоянный и продолжительный контакт с родным братом, который многие годы страдает фиброзно-кавернозным туберкулёзом лёгких, вызванным микобактерией, устойчивой к изониазиду и стрептомицину (последние данные эпидемиологического анамнеза уточнены в противотуберкулезном диспансере). В полученном при поступлении анализе крови не выявлено существенного отклонения от нормы, за исключением высокого показателя СОЭ (60 мм/ч). Исследование спинномозговой жидкости 27.02., 4.03. и 11.03.2013 г. показало динамическое нарастание плеоцитоза от  $86 \times 10^6/\text{л}$  до  $415 \times 10^6/\text{л}$  с клеточным составом смешанного характера. Проведенные исследования на маркеры стандартной этиологической верификации менингоэнцефалитов не дали положительных результатов. 7.03.2013 г. выполнена пункция надключичного лимфатического узла: в препарате элементы лимфоидного ряда, преимущественно зрелые. Отмечаются скопления эпителиоидных клеток, гигантские клетки типа Пирогова-Лангханса. Клетки лимфомы не найдены. Заключение: цитологическая картина гранулематозного воспаления. Туберкулёз? Саркоидоз? За время пребывания в стационаре на фоне антибиотикотерапии вторичного гнойного менингоэнцефалита (предварительный диагноз) состояние пациента ухудшалось: нарастали головные боли, лихорадка приобрела постоянный фебрильный характер (более 38,0С), пациент становится заторможенным. На МРТ (дважды) отмечена отрицательная динамика по признакам энцефалита с отдельными образованиями справа в теменной области серого вещества головного мозга и слева в зоне межполушарной борозды. Срединные структуры не смещены, что позволило прийти к заключению о прогрессировании энцефалитических явлений. Неоднократно консультирован и обсужден на консилиумах специалистами, пришедшими к заключению, что, несмотря на отсутствие изменений в лёгких (выявлены лишь следовые изменения перенесенной в 1992 г. пневмонии с плевритом) и принятая во внимание имеющуюся хроническую патологию костно-суставного аппарата, с учетом эпидемиологической ситуации был выставлен диагноз: генерализованный туберкулёз, туберкулёзный менингоэнцефалит, левосторонний гемипарез, туберкулёз периферических

лимфатических узлов, туберкулёз правого локтевого сустава (свищевая форма). Застарелый задний вывих правого предплечья. Закрытый перелом ладьевидной кости левой кисти. Гранулирующая рана тыльной поверхности левой стопы. Болезнь Дауна. Эпилепсия. Пациент переведен в ГОПТД. Особенности данного случая явились то, что имелась тяжелая хроническая патология у пациента на фоне тяжелой инвалидизирующей патологии. Также особенностью было необъяснимое сокращение родственниками пациента факта многолетнего контакта с больным братом, страдающим тяжелой формой туберкулёза. Всё это затруднило уточнение диагноза на всех этапах оказания помощи (у травматологов, впоследствии и у инфекционистов). Нужно отметить, что у пациента генерализация патологии (туберкулёза) не сопровождалась активизацией процесса в первичном очаге (в лёгких – следы перенесенной пневмонии и плеврита) и проявилась поражением костно-суставного аппарата, нервной системы и лимфатических узлов.

*Случай 3.* Пациент М., 11 лет, поступил в ГОИКБ 14.04.2013 г. по направлению детской клинической больницы с диагнозом: «Острый энцефалит. Правосторонний гемипарез. Судорожный синдром». Заболел впервые в феврале 2010 г., когда появились неприятные ощущения в области пальцев правой стопы, чувство зуда, онемения и покраснение в этой области. Затем, к осени 2010 г., присоединилась постоянная боль в ноге. В ноябре 2010 г. была проведена ампутация правой нижней конечности в связи с развитием тромбоза бедренной артерии и гангрены. С конца 2012 г. ребенок стал постоянно жаловаться на неприятные ощущения в области фаланг пальцев рук и в здоровой ноге. В течение 2,5 лет регулярно принимал полокард в дозе 75 мг 1 раз в день. В крови: лейкоциты  $12,8 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы – 74%, лимфоциты – 18%, моноциты – 8%, СОЭ – 11 мм/ч. В ликворе: цитоз –  $3 \times 10^6/\text{л}$ , лимфоциты. Ухудшение состояния возникло в первых числах апреля 2013 г., когда появилась головная боль по утрам. Был «светлый» промежуток (около 7 дней), но 14.04.2013 г. утром в 5 часов мать обратила внимание на храп ребенка и потерю речи, отсутствие активных движений в правой руке и культе правой ноги. Сознание не нарушалось, хотя ребенок бурно реагировал на отсутствие возможности говорить и стал писать вопросы и ответы на бумаге. Температура тела не повышалась. Артериальное давление оставалось не выше 130/80 мм рт. ст. Был госпитализирован в неврологическое отделение областной детской клинической больницы с подозрением на нарушение мозгового кровообращения. Но после выполнения МРТ с диагнозом «вирусный энцефалит?» направлен в инфекционную больницу. Поступил в ОАиР. Ребенок от второй беременности, вторых родов. Беременность протекала с токсикозом второй половины и угрозой прерывания беременности в сроке 7 месяцев. Известно, что бабушка пациента страдала гипертонической болезнью и умерла от инсульта. Расширенный консилиум 15.04.2013 г. выставил диагноз: «Системный васкулит. Вирусный энцефалит?». По рекомендации РНПЦ онкогематологии проводилось обследование для исключения тромбофилии и антифосфолипидного синдрома (антитромбин, протеин S, протеин C, генетические маркеры тромбофилии, D-димеры). Консилиумом от 18.04.2013 г. с участием инфекционистов, неврологов клиник г. Гродно и приглашенных республиканских специалистов был выставлен диагноз: антифосфоли-

пидный синдром с мультифокальными инфарктами головного мозга, правосторонней гемиплегией и бульбарно-псевдобульбарными нарушениями. Нужно отметить, что в процессе обследования путём стандартного лабораторного исследования была исключена инфекция, протекающая с энцефалитическими проявлениями. Для дальнейшего лечения переведен в неврологическое отделение областной детской клинической больницы. Данный случай интересен прежде всего тем, что «энцефалитический синдром» возник у пациента как результат неблагоприятного течения основной (генетической) патологии. В верификации сохраняется необходимость исключения туберкулезной природы патологии, но основополагающее значение должно придаваться выявленной в анамнезе хронической патологии, которой свойственна многоликость клинических проявлений. В частности отмечено: индифферентность изменений в крови, отсутствие изменений в ликворе и «пестрота» изменений при МРТ (признаки «старых» и «свежих» отёков в базальных отделах мозга, в области подкорковых ядер, теменной доле справа и теменной доле слева).

*Случай 4.* Пациентка В., 16 лет, поступила в ГОИКБ 23.11.2013 г. с направительным диагнозом «ОРИ». При поступлении жаловалась на повышение температуры тела до 37,20С, интенсивную головную боль, рвоту, не приносящую облегчения, кашель и насморк. Заболела 18.11.2013 г., когда отметила появление кашля и насморка, но без повышения температуры тела, которая начала повышаться только с 21.11.2013 г. в пределах 37,1-37,80С. С 22.11.2013 г. присоединилась выраженная головная боль и рвота, что послужило поводом к обращению к врачу и госпитализации. При поступлении в стационар в крови обнаружено только умеренное повышение СОЭ (20 мм/ч) без отклонений от нормы показателей гемограммы. Учитывая наличие сомнительной менингеальной симптоматики, а также «триаду» (головная боль, лихорадка и рвота), выполнена люмбальная пункция. Ликвор желтоватый, слабо мутный, плеоцитоз – 1294х106/л, представлен 100% содержанием нейтрофилов. При повторном исследовании ликвора для оценки динамики получен бесцветный прозрачный ликвор с плеоцитозом 32х106/л. Клеточный состав представлен 26% нейтрофилов и 74% лимфоцитов. Стандартный набор исследований в плане поиска возможного этиологического фактора заболевания дал отрицательный результат. Сохранение менингеального синдрома и упорная головная боль на фоне положительной ликворологической динамики потребовало МРТ-исследования (от 05.12.2013 г.), на котором выявлены признаки дополнительного тканевого образования в 4 желудочке мозга, вероятно, исходящего из его стенок. Также отмечены признаки нормотензивной внутренней гидроцефалии. Изменения в ликворе были расценены как санированный вторичный гнойный менингит на фоне объёмного (опухоль?) образования в головном мозге. Переведена в РНПЦ «Неврология и нейрохирургия» с диагнозом «Объёмное образование четвертого желудочка с нормотензивной гидроцефалией. Вторичный гнойный менингит в стадии реконвалесценции».

В данном случае отмечено течение скрытой онкопатологии, верификация которой стала возможна в связи с развитием вторичного гнойного менингита на фоне респираторной инфекции.

Прослеживается важность МРТ-исследования, необходимость в котором возникла в связи со стойкостью признаков, свойственных менингеальному синдрому (сохраняющаяся ригидность шейно-затылочных мышц и стойкая головная боль).

*Случай 5.* Пациент Б., 1 год, 8 месяцев, поступил в ГОИКБ 20.07.2013 г. с жалобами на вялость, сонливость на протяжении двух дней. С 17.07.2013 г. лечился в амбулаторных условиях по поводу «фолликулярной ангины», принимал амоксицилин и антипиретики. В приёмном отделении состояние ребенка расценено как тяжёлое. Ребенок не реагировал на окружающее и на болевые раздражения. Зрачки равновеликие, реакция на свет снижена, сходящееся косоглазие. Ребенок вялый, сонливый, резко заторможенный. ЧСС 124 уд/мин., АД 100/80 мм рт. ст., частота дыханий 20/мин. Установлено, что в анамнезе на фоне респираторной инфекции были судороги. Страдает пищевой аллергией. Был выставлен предварительный диагноз: «Острый вирусный энцефалит?» Госпитализирован в ОАиР. При люмбальной пункции получен бесцветный, прозрачный ликвор с нормальным показателем цитоза (5х106/л, клеточный состав представлен лимфоцитами). Гемограмма без отклонений от возрастной нормы. Стандартное исследование на маркеры вирусных энцефалитов дало отрицательный результат. Дополнительный углубленный анамнез жизни и заболевания позволил выявить факт использования в лечении валокордина с целью успокоения ребенка. Дозировка не согласована с врачом, произвольно, многократно. Рекомендация применения этого препарата была дана врачами по месту жительства родителей (Санкт-Петербург) в качестве средства успокоения ребенка и профилактики судорожного синдрома (с учетом имевшего место на фоне ОРИ в прошлом). Экспресс-исследование мочи (от 22.07.2013 г.) на токсические вещества показало повышенное содержание барбитуратов и бензодиазепа. При МРТ-исследовании отмечены признаки участков глиоза в лобных, теменных и затылочных долях как вероятный признак следствия длительной гипоксии в родах. Проведенная детоксикация привела к быстрому улучшению состояния ребенка. Пациент был переведен в ОАиР общесоматического детского стационара. В процессе обследования удалось установить не только причину заторможенности ребенка, но и причину развития судорожного синдрома в анамнезе (гипоксия в период беременности и родов). Данный случай подчёркивает важность анамнеза в постановке диагноза при отсутствии сопровождающей документации.

В заключение следует отметить, что приведенные нами клинические наблюдения являются свидетельством возможности выявления в общей массе пациентов, поступивших в инфекционный стационар, пациентов с менингеальным/менингоэнцефалитическим синдромами, имитирующими различные нейроинфекции. Всё это накладывает на врачей ОАиР и инфекционистов особую ответственность. Успешность диагностики требует от них осторожности и совершенствования не только знаний, касающихся непосредственной их специальности, но и высочайшей врачебной грамотности, знаний в смежных областях медицины, даже по редкой патологии. Наши наблюдения отражают ситуацию реальной работы инфекционного стационара.

*Литература*

1. Васильев, В. С. Проблема диагностики менингеального синдрома у детей раннего возраста / В.С.Васильев, А.В.Васильев, В.М.Цыркунов, А.С.Юшкевич, В. Ч. Жаворонок, В. С. Маланова // Акт вопр. клинич. педиатрии нового поколения : Мат науч.-практ. конф., посвящ. 40-летию Гродненской областной детской клинической больницы. - Гродно, 2005.- С. 92-96.
2. О вариантах нарушения сознания у больных с инфекционной патологией / В. С. Васильев, М. И. Богущкий, М. И. Шейко, Д. А. Озимко, И. Н. Невген // Психиатрия и современное общество: материалы III съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь. Минск, 2009, - С. 18-19.
3. Цыркунов, В. М., Качество диагностики в процессе госпитализации больных в инфекционный стационар: отказы, причины, контингент / В. М. Цыркунов, В.С.Васильев, А.В.Васильев, Ю.В.Мокров, М.И.Богущкий, М. И. Шейко // Инфекционные болезни (РФ). - 2007. - № 4. - С. 51-58.
4. Лиопо, Т. В. Нейроинфекции в отделении интенсивной терапии / Т. В. Лиопо, А. В. Васильев, В. С. Васильев, В. Ч. Жаворонок, Л. П. Карпалова, В. М. Цыркунов // Медицинская панорама.- 2007.- №12.- С. 3-5.
5. Варианты поражения нервной системы при инфекционной патологии / А. В. Васильев, В. С. Васильев, Т. В. Лиопо, В. М. Цыркунов, М. И. Шейко, М. И. Богущкий, И. Н. Невген, Д. А. Озимко // Здравоохранение. - 2011.- №3.- С. 9-13.

*Literatura*

1. Vasil'ev, V. S. Problema diagnostiki meningeal'nogo sindroma u detej rannego vozrasta / V. S. Vasil'ev, A. V. Vasil'ev, V. M. Cy'rkunov, A. S. Yushkevich, V. Ch. Zhavoronok, V. S. Malanova // Akt vopr. klinich. pediatrii novogo pokoleniya : Mat nauch.-prakt. konf., posvyashh. 40-letiyu Grodnenskoj oblastnoj detskoj klinicheskoy bol'nicy'. - Grodno, 2005.- S. 92-96.
2. O variantax narusheniya soznaniya u bol'ny'x s infekcionnoj patologiej / V. S. Vasil'ev, M. I. Boguckij, M. I. Shejko, D. A. Ozimko, I. N. Nevgen' // Psixiatriya i sovremennoe obshhestvo: materialy' Sh s"ezda psixiatrov i narkologov Respubliki Belarus'. Minsk, 2009, - S. 18-19.
3. Cy'rkunov, V. M., Kachestvo diagnostiki v processe gospitalizacii bol'ny'x v infekcionny'j stacionar: otказы, prichiny', kontingent / V. M. Cy'rkunov, V. S. Vasil'ev, A. V. Vasil'ev, Yu. V. Mokrov, M. I. Boguckij, M. I. Shejko // Infekcionny'e bolezni (RF). - 2007. - №4. - S. 51-58.
4. Liopo, T. V. Nejroinfekcii v otdelenii intensivnoj terapii / T. V. Liopo, A. V. Vasil'ev, V. S. Vasil'ev, V. Ch. Zhavoronok, L. P. Karpalova, V. M. Cy'rkunov // Medicinskaya panorama.- 2007.- №12.- S. 3-5.
5. Varianty' porazheniya nervnoj sistemy' pri infekcionnoj patologii / A. V. Vasil'ev, V. S. Vasil'ev, T. V. Liopo, V. M. Cy'rkunov, M. I. Shejko, M. I. Boguckij, I. N. Nevgen', D. A. Ozimko // Zdravooxranenie. - 2011.- №3.- S. 9-13.

**SOME VARIANTS OF CLINICAL CASUISTRY IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MENINGEAL AND ENCEPHALITIC SYNDROMES**

<sup>1</sup>Vasilyeu V.S., <sup>1</sup>Vasilyeu A.V., <sup>1</sup>Tsy'rkunov V.M., <sup>2</sup>Nevgen I.N.

<sup>1</sup> Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

<sup>2</sup> Health Institution "Grodno Regional Infectious Clinical Hospital", Grodno, Belarus

---

*The article presents the clinical cases of casuistic pathology requiring differentiation from neuroinfections. This article will help the practitioner take a broader look at the problem of differential diagnosis of neuroinfections.*

**Key words:** Differential diagnosis, neuroinfections, casuistry.

---

Адрес для корреспонденции: e-mail: ts53@grsmu.by

Поступила 04.02.2015