

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА МИЛЛЕРА – ФИШЕРА В ПРАКТИКЕ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

О.Ю. Леонтьева¹, О.В. Самодова¹, К.А. Куликова¹, Т.М. Веселова², Л.В. Вепрева²

¹ Северный государственный медицинский университет, Архангельск;

² Центр инфекционных болезней Архангельской областной клинической больницы, Архангельск

Clinical case of a syndrome of Miller-Fisher in practice of children's infectious diseases

O.Yu. Leonteva¹, O.V. Samodova¹, K.A. Kulikova¹, T.M. Veselova², L.V. Vepreva²

¹ Northern state medical university, Arkhangelsk

² The Center of infectious diseases of Arkhangelsk regional hospital, Arkhangelsk

Введение

В повседневной практике врач-инфекционист сталкивается не только с профильной патологией, но и со смежными соматическими заболеваниями, ретроспективно индуцированными инфекцией. В частности, наличие неврологической симптоматики у больного, находящегося в инфекционном стационаре, — это всегда повод для консультации врача-невролога. Чаще всего обширный дифференциальный диагноз приходится проводить при полинейропатиях, составляющих основу синдрома Гийена — Барре, в клиническую структуру которого входит синдром Миллера — Фишера, иногда встречающийся у детей.

Синдром Миллера — Фишера составляет не более 3% от всех вариантов синдрома Гийена — Барре [1, 2, 6]. Среди детского населения частота не превышает 1 — 2 случая на 100 тыс. детского населения ежегодно [2, 6]. В основе патогенеза лежит мультифокальный неинфекционный воспалительный процесс, вызывающий демиелинизацию и иногда вторичную аксональную дегенерацию периферических нервов [3, 4]. Возникают отек и клеточная инфильтрация лимфоцитами и макрофагами структур периферической нервной системы на различных уровнях и (часто) проксимальных отделов нервных корешков [3, 5]. Демиелинизация происходит вследствие проникновения макрофагов через основную мембрану, окружающую аксон, с дальнейшей отслойкой и фагоцитозом компонентов миелиновой оболочки [4, 5]. Взаимосвязь между развитием болезни и специфическими инфекционными агентами обнаруживается редко. Основой клинической картины являются: прогрессирующая миотония, вялый паралич, гипо-/арефлексия, атаксия рук и ног, офтальмопарез, дисфагия [1, 3, 5].

Клиническое наблюдение

Больной В., 11 лет, находился в инфекционном отделении Центра инфекционных болезней Об-

ластной клинической больницы г. Архангельска. Поступил в инфекционное отделение экстренно, с жалобами на общую слабость, онемение пальцев стоп, нарушение походки по типу атаксии, боль при глотании.

Из анамнеза. За 2 недели до заболевания находился на отдыхе в Крыму. По возвращении в Архангельск появились катаральные явления, сухой кашель без лихорадки. Через два дня после утреннего пробуждения не смог встать на ноги, появилось сильное головокружение. Госпитализирован. *Из анамнеза жизни:* привит в соответствии с Национальным календарём. Генеалогический анамнез в отношении заболеваний нервной системы не отягощён.

При поступлении в стационар. Состояние среднетяжёлое по совокупности симптомов, лихорадки нет, выраженное затруднение носового дыхания, скудное слизистое отделяемое из носовых ходов, умеренная тахикардия. В неврологическом статусе выявлены лёгкие симптомы натяжения по задненаружной поверхности бёдер; снижение мышечного тонуса в конечностях D>S, отсутствие сухожильных рефлексов нижних конечностей с сохранённой чувствительностью и мышечной силой; атактическая походка с правосторонним отклонением тела; промахивания при пальценосовой пробе, неустойчивость в позе Ромберга с отклонением вправо; со стороны ЧМН — непостоянный птоз верхнего века OD, вялые фотореакции, нистагм глаз в крайнем левом отведении, гипомимия. Учитывая данные эпидемиологического анамнеза, особенности клинической картины заболевания, дифференциально-диагностический поиск осуществлялся в направлении основных инфекционных заболеваний, сопровождающихся синдромом периферической полинейропатии или индуцирующих развитие данного синдрома.

Было проведено комплексное обследование, направленное на поиск возбудителей в различных

биотопах и уточнение этиологии заболевания. При этом общие анализы крови и мочи были без воспалительных изменений. Трёхкратное вирусологическое обследование фекалий на полиовирусы, серологическое исследование и полимеразная цепная реакция крови на полиовирусы, энтеровирусы, вирус клещевого энцефалита, клещевого боррелиоза, моноцитарного эрлихиоза человека и гранулоцитарного анаплазмоза человека не выявило присутствия инфектов. Иммуноферментный анализ крови на вирусы простого герпеса I и II типов, вирус Эпштейна – Барр, цитомегаловирус и вирус иммунодефицита человека и серологическое исследование крови на рино-, аденовирусы, вирусы гриппа и парагриппа не обнаружили специфических антител. Магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга дважды не выявила изменений структур. От проведения люмбальной пункции с вирусологическим и общим исследованием ликвора мать ребёнка отказалась. Электромиографическое исследование не проводилось.

Состояние в динамике. В первые 7 дней от начала заболевания прогрессировала неврологическая симптоматика по типу левосторонней гемиплегии «снизу вверх». К 8-м суткам отмечены дискоординированные движения глазных яблок за счёт слабости отведения OS наружу, выраженный горизонтальный и ротаторный нистагм при взгляде вправо и вверх. К 10-м суткам зарегистрирована мозжечковая атаксия в виде мелкошаговой походки с широко расставленными ногами. К 15-м суткам появились жалобы на диплопию при взгляде вдаль, с прогрессированием к 20-м суткам болезни. В течение всего периода пребывания в стационаре у ребёнка наблюдались колебания АД от 110/70 до 140/100 мм рт. ст. с сопутствующей тахикардией до 120 уд. в мин. в покое. За всё время наблюдения лихорадки не было. В лечении применялись: глюкокортикостероиды, нейропротекторы, вазотропные и ноотропные препараты, противоотёчная терапия. Относительный регресс симптомов отмечен с 22–25-х суток заболевания. При этом двигательные функции восстановились практически полностью, нормализовались пока-

затели АД и ЧСС, но сохранялось стойкое отсутствие сухожильных рефлексов с нижних конечностей и жалобы на диплопию. Общее время пребывания больного в стационаре составило 30 дней с последующим переводом на этап реабилитации в детское психоневрологическое отделение.

Заключение

Данный клинический случай является примером заболевания, рассматриваемого на стыке двух медицинских дисциплин — инфектологии и неврологии. В течение заболевания у больного постепенно появлялись классические симптомы синдрома Миллера — Фишера: прогрессирующая миотония, вялый паралич, арефлексия, атаксия рук и ног, офтальмопарез. Особенностью случая следует считать неполный регресс неврологических симптомов. После прохождения ребёнком курса реабилитации в условиях психоневрологического стационара по-прежнему сохранялись небольшая атаксия на фоне арефлексии и минимальная диплопия. Основной интерес представляет факт клинической постановки диагноза в ходе коллегиального обсуждения данного пациента детскими неврологами, инфекционистами, офтальмологом при отрицательных результатах его инструментально-лабораторного подтверждения, что позволяет считать синдром Миллера — Фишера диагнозом исключения в структуре полинейропатий у детей.

Литература

1. Неврология : нац. руководство / под ред. Е.И. Гусева [и др.] — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 746–754.
2. Ющук, Н.Д. Совершенствование алгоритма диагностики демиелинизирующих полиневропатий / Н.Д. Ющук [и др.] // Лечащий врач. — 2009. — № 10. — С. 27–29.
3. Berlit, P. The Miller Fisher syndrome. Review of the literature / P. Berlit, J. Rakicky // Journal Clinical Neuroophthalmology. — 1992. — V. 12, № 1. — P. 57–63.
4. Olney, R.K. Consensus criteria for the diagnosis of multifocal motor neuropathy / R.K. Olney [et al.] // Muscle Nerve. — 2003. — V. 27, № 1. — P. 117–121.
5. Hadden, R.D. Preceding infection, immune factors, and outcome in Guillain – Barre syndrome / R.D. Hadden [et al.] // Neurology. — 2001. — V. 56. — P. 758–765.
6. Пирадов, М.А. Синдром Гийена – Барре: современное состояние проблемы / М.А. Пирадов, Н.А. Супонева // Российский медицинский форум : тезисы докл. науч. конф. — М., 2007. — С. 1–11.

Авторский коллектив:

Леонтьева Ольга Юрьевна — доцент кафедры инфекционных болезней Северного государственного медицинского университет, к.м.н.; тел.: (8182)22-95-27;

Самогова Ольга Викторовна — заведующая кафедрой инфекционных болезней Северного государственного медицинского университета, д.м.н.; тел.: (8182)22-95-27;

Куликова Кристина Александровна — клинический ординатор кафедры инфекционных болезней Северного государственного медицинского университета, старший лаборант кафедры инфекционных болезней; тел.: 8-902-507-52-62, e-mail: christina_kulik@mail.ru;

Веселова Татьяна Михайловна — заведующая 1-м инфекционным отделением Центра инфекционных болезней Архангельской областной клинической больницы; тел.: 8-902-192-23-25;

Вепрева Людмила Васильевна — врач-инфекционист 1-го инфекционного отделения Центра инфекционных болезней Архангельской областной клинической больницы; тел.: 8-960-004-14-57.