

ХРОНИЧЕСКАЯ ФОРМА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е.С. Остапчук, Л.И. Рейхерт, О.А. Кичерова, Т.Э. Вербах

Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Российская Федерация

Обоснование. Хронический клещевой энцефалит — редкая и не в полной мере изученная патология, при которой организм не в состоянии полностью избавиться от вируса. Вирус остаётся в центральной нервной системе преимущественно в моторных структурах, поддерживая в них дегенеративно-воспалительный процесс. **Описание клинического случая.** Представлен случай хронической формы клещевого энцефалита, неуклонно прогрессирующего, у полностью сохранившего в когнитивной сфере молодого человека. Поражение моторных ядер ствола, мотонейронов передних рогов спинного мозга привело к грубым бульбарным нарушениям, выраженной диффузной атрофии мышц с трудностью самостоятельного передвижения. **Заключение.** Приведённое наблюдение амиотрофической формы клещевого энцефалита отражает ремиттирующе-прогredientный характер течения на протяжении 1,5 лет.

Ключевые слова: хронический клещевой энцефалит; атрофический парез; клинический случай.

Для цитирования: Остапчук Е.С., Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Вербах Т.Э. Хроническая форма клещевого энцефалита. Клинический случай. Клиническая практика. 2023;14(3):In Press. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract313396>

Поступила ????.2023

Принята ????.2023

Опубликована ????.2023

A CHRONIC FORM OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS. CASE REPORT

E.S. Ostapchuk, O.A. Kicherova, L.I. Reichert, T.E. Verbakh

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russian Federation

Background: Chronic tick-borne encephalitis is a rare and not fully understood pathology in which the body is not able to completely get rid of the virus. The virus remains in the nervous system mainly in the motor structures, supporting the degenerative-inflammatory process in them. **Clinical case description:** A clinical case of a chronic form of tick-borne encephalitis, steadily progressing, in a young man with a completely intact cognitive sphere is described. Damage to the motor nuclei of the trunk, motoneurons of the anterior horns of the spinal cord led to gross bulbar disorders, severe diffuse muscle atrophy with difficulty in independent movement. **Conclusion:** The above observation of the amyotrophic form of tick-borne encephalitis reflects the remitting-progressive nature of the course for 1.5 years.

Keywords: chronic tick-borne encephalitis; atrophic paresis; case report.

For citation: Ostapchuk ES, Kicherova OA, Reichert LI, Verbakh TE. A Chronic Form of Tick-Borne Encephalitis. Case Report. Journal of Clinical Practice. 2023;14(3):In Press. doi: <https://doi.org/10.17816/clinpract313396>

Submitted ????.2023

Revised ????.2023

Published ????.2023

ОБОСНОВАНИЕ

Клещевой энцефалит — природно-очаговая вирусная нейроинфекция, которая имеет две формы, при этом острая форма нейроинфекции изучена подробно, тогда как хроническая форма клещевого энцефалита на сегодняшний день имеет

нерешённые вопросы патогенеза и клинических проявлений. Основная заболеваемость клещевым энцефалитом (от 79,8 до 92,4%) приходится на территории Урала, Сибири и Дальнего Востока [1].

Хроническая форма клещевого энцефалита развивается после стабилизации состояния или пол-

ного регресса симптомов острой фазы, когда через несколько месяцев или даже лет развиваются или нарастают имеющиеся клинические синдромы поражения. Патоморфологические изменения нервной системы при хронической форме клещевого энцефалита сходны с изменениями в остром периоде болезни. Так, очаги носят более диффузный характер, чем в остром периоде; отмечается невыраженная сосудистая реакция. Наиболее интенсивные очаги с обеднением или даже полным исчезновением моторных нейронов переднего рога обнаруживаются в шейном утолщении и каудальных отделах ствола спинного мозга. В коре больших полушарий процесс выражен менее грубо. Патологический процесс имеет отчётливо дегенеративный, а не воспалительный характер.

В результате многочисленных исследований [1–3] выявлено, что возникновение хронического клещевого энцефалита и его прогредиентность связаны с персистенцией вируса в организме больного в течение многих лет.

Причинами развития хронической формы клещевого энцефалита могут быть следующие факторы: способность вируса клещевого энцефалита к длительной персистенции (как видовой признак вируса); нейротропность вируса; репродукция вируса в чувствительных клетках без цитопатического эффекта; диффузность распространения вируса в нервной системе; изменённая иммунная реактивность организма человека [1, 4, 5].

В литературе описаны три варианта развития хронического клещевого энцефалита [1]. Первый вариант — когда после острой стадии болезни неврологический дефицит не уменьшается, а, наоборот, становится всё более интенсивным и экстенсивным. Второй вариант характеризуется спокойным в течение нескольких недель, месяцев и даже лет интервалом после острой стадии, после которого у пациента постепенно развиваются те или иные неврологические симптомы. В третьем случае развитие неврологической симптоматики начинается среди полного здоровья без предшествующего острого периода клещевого энцефалита с подтверждением иммунологическими маркерами.

Обострения хронического клещевого энцефалита провоцируются различными стрессовыми ситуациями (эмоции, физическое перенапряжение, инфекции и проч.), при этом иммунодепрессивное действие из-за выброса адренокортикотропного гормона кортизола нарушает в организме

иммунное равновесие и провоцирует репродукцию вируса.

До настоящего времени процессы патогенеза и лечения остаются открытыми.

Нами описан клинический случай хронической формы клещевого энцефалита с инициальным прогредиентным типом (непосредственное продолжение острого периода клещевого энцефалита) с ярким клиническим началом в виде общеинфекционной и неврологической симптоматики с последующим прогредиентно-ремиттирующим течением. Заболевание проявлялось грубыми функциональными нарушениями с тяжёлой утратой трудоспособности при полной сохранности когнитивных функций.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Больной Ф., 27 лет, инженер. 16.07.2021 поступил в инфекционную больницу с жалобами на онемение левой половины лица, температуру до 39°C, выраженную слабость, дипlopию, нарушение координации движений, шаткость походки, затруднение глотания твёрдой и жидккой пищи.

Анамнез жизни. В детстве порок сердца (открытое овальное окно); перенёс коклюш, бронхит. Курит. Алкоголь не употребляет. Коронавирусной инфекцией не болел. Аллергоанамнез не отягощён. Наследственность: артериальная гипертония у матери. 11.07.2021 косил траву в лесу, присасывание клеща отрицает.

Анамнез заболевания. Заболел остро 13.07.2021, когда утром появились слабость, рвота до 5 раз; самостоятельно ничего не принимал. 14.07.2021 осмотрен терапевтом, выставлен диагноз отравления, назначены Церукал и Регидрон. Направлен на амбулаторное лечение. В этот же день вечером дома рвота повторялась до двух раз, температура 38,5°C, отмечалось онемение левого уха, щеки, левой части подбородка. 15.07.2021 онемение языка, изменение речи, шаткость походки, нарушение координации движений, двоение в глазах, затруднения при глотании твёрдой и жидккой пищи. Специалистами бригады скорой помощи установлен диагноз ангины, назначен амоксициллин. 16.07.2021 повышение температуры до 39°C, усугубление нарушений речи (речь стала невнятной) и глотания. Самостоятельно обратился в приёмное отделение многопрофильного стационара, где осмотрен врачами ЛОР, неврологом, токсикологом (в общем анализе крови лейкоцитоз до $22 \times 10^9/\text{л}$, в общем

анализе ликвора плеоцитоз 200 клеток, из них 126 нейтрофилов). Пациент направлен в инфекционную больницу.

В неврологическом статусе: ригидность затылочных мышц (три поперечных пальца); лицо симметричное; выраженные дизартрия, дисфагия, дисфония. Положительные симптомы орального автоматизма: хоботковый, ладонно-подбородочный. В левой руке сила снижена: проксимально — 1 балл, дистально — 3,5 балла. Рефлексы с рук низкие, с ног — высокие. Симптом Бабинского с двух сторон. Чувствительных нарушений не выявлено. Функции тазовых органов не нарушены.

В анализах при поступлении: лейкоциты $18,9 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $4,4 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 143 г/л, общий белок 71,8 г/л, С-реактивный белок 112 мг/л, креатининфосфоркиназа 643 Ед/л (норма до 195).

19.07.2021: антитела (иммуноглобулины) класса M (IgM) к вирусу клещевого энцефалита ($\text{КП}=2,675$, где КП — коэффициент позитивности). Антитела (иммуноглобулины) класса G (IgG) к вирусу клещевого энцефалита 0,934 Ед/мл.

Результаты анализов кровь на клещевой боррелиоз, цитомегаловирус, гепатиты В и С отрицательные.

При молекулярно-генетическом исследовании ликвора инфекционного возбудителя не обнаружено.

В стационаре тяжёлое течение клещевого энцефалита осложнилось возникновением сепсиса, вызванного синегнойной палочкой. 20.07.2021 развился правосторонний пневмоторакс с ателектазом правого лёгкого, экстренно разрешённый торакальным хирургом при плевральной пункции.

С 16.07 по 30.07.2021 пациент пролечен в инфекционном стационаре с диагнозом: «Клещевой менингоэнцефалит, полиомиелитическая форма тяжёлой степени тяжести, бульбарный синдром, парез мышц шеи, монопарез левой верхней конечности, вторичное депрессивное расстройство. Эрозивный эзофагит, эрозивный гастрит. Сепсис, вызванный *Pseudomonas aeruginosa*. Разрешённый правосторонний пневмоторакс от 20.07.2021».

В стационаре получал следующее лечение: цефтриаксон в дозе 4 г/сут, амикацин по 750 мг/сут, ацикловир по 2250 мг/сут, противоклещевой иммуноглобулин человеческий по 11,2 мл/сут, дексаметазон по 24 мг/сут с уменьшением дозы, рибавирин по 1200 мг/сут, Реаферон по 1 млн Ед/сут, Цитофлавин, Мексидол, Ацесоль, Стерофундин, Нейромидин.

В анализах при выписке от 30.07.2021: лейкоциты $13,2 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин 142 г/л, общий белок 55,7 г/л, С-реактивный белок 29,2 мг/мл, креатининфосфоркиназа 129 Ед/л.

Неврологический статус на фоне лечения: сознание ясное, артериальное давление 110/70 мм рт.ст. пульс 78, сатурация 99%, менингиальная и общемозговая симптоматика отрицательная. Зрачки: D=S, движения в полном объёме; лицо симметричное; бульбарный синдром; питание через назогастральный зонд; положительные симптомы орального автоматизма: хоботковый, ладонно-подбородочный. Симптом Россолима справа. Сила в левой руке проксимально 1 балл, дистально — 3,5 балла; тонус в левой руке снижен. Глубокие рефлексы с рук снижены, с ног — оживлены; симптом Бабинского с двух сторон, ярче справа. Чувствительность не нарушена. Мышцы шеи поддерживаются шейным фиксатором (Филадельфия).

С 30.07 по 11.08.2021 переведён в неврологическое отделение. На фоне лечения общемозговой симптоматики нет; сглаженность левой носогубной складки; самостоятельное глотание только жидкой пищи (удалён назогастральный зонд); сила в левой руке проксимально 2 балла, дистально — 3,5 балла; в остальном без динамики. Получал цефтриаксон в дозе 6 г/сут, амикацин по 750 мг/сут, Кокарнит, тиоктовую кислоту, витамины группы В, Трентал.

В анализе ликвора от 06.08.2021: белок 0,63 г/л, 2 клетки (1 лимфоцит, 1 нейтрофил), сахар ++.

С 26.08 по 23.09.2021 переведён на реабилитационное лечение: получал кинезитерапию, механотерапию на верхние конечности, электростимуляцию мышц верхних конечностей, занятия с логопедом, массаж шейно-грудного отдела, магнитотерапию на верхние конечности. На фоне лечения увеличилась сила в левой руке до 3–4–4 баллов; в течение дня до 30 минут ходил без воротника Шанца; дисфагия снизилась до лёгкой степени.

12.11.2021: IgM к вирусу клещевого энцефалита ($\text{КП}=1,13$); IgG к вирусу клещевого энцефалита 1,459 Ед/мл.

С декабря 2021 года отмечал постепенное ухудшение состояния в виде периодического напряжения мышц лица и шеи слева, ухудшения речи и жевательного процесса. С 17.01 по 02.02.2022 получал лечение в Областном реабилитационном центре.

В неврологическом статусе: сглаженность левой носогубной складки; умеренная дизартрия; глотательный рефлекс снижен (лёгкое попёрхивание при еде); снижена сила трапециевидной,

надостной, грудино-ключично-сосцевидной мышцы, лестничной мышцы с двух сторон; сила в руках справа 4–5–5 баллов, слева — 4–4–4 балла. Рефлексы с рук высокие слева, с ног — средней живости. Симптом Бабинского с двух сторон. Чувствительность D=S.

Получал следующее лечение: массаж шейно-воротниковой зоны, стимуляцию глоточной мускулатуры на аппарате «Вокастим», иглорефлексотерапию, занятия с логопедом, лечебную физкультуру, механотерапию. На фоне лечения отмечалось улучшение речи; в двигательной сфере без динамики.

С конца февраля 2022 года неврологическая симптоматика продолжала прогрессировать: значительно ухудшилось глотание, особенно твёрдой пищи; слабость в мышцах шеи до невозможности удерживать самостоятельно голову; слабость жевательных мышц (с трудом закрывает рот); нарушение речи; снижение силы в верхних конечностях.

15.04.2022: IgM к вирусу клещевого энцефалита (КП=0,54); IgG к вирусу клещевого энцефалита 738,2 Ед/мл.

19.04.2022 амбулаторно консультирован инфекционистом, получал Ферровир по 5,0 мл 2 раза внутримышечно в течение 10 дней; цефтриаксон по 2 грамма внутримышечно, 10 дней; флюконазол. На фоне лечения улучшилась функция глотания (реже стал попёрхиваться).

С 29.04 по 19.05.2022 реабилитационное стационарное лечение в лечебно-реабилитационном центре.

В неврологическом статусе: лёгкая дисфагия; сила в левой руке 3–4–3 балла, в правой — 4–5–4. Прошёл массаж шеи, аква-СПА, вихревые ванны, велотренажёр, механотерапию, инновационный тренажёр с биологической обратной связи (перчатка «Аника»), медикаментозное лечение.

03.06.2022: IgM к вирусу клещевого энцефалита (КП=0,53); IgG к вирусу клещевого энцефалита 609,8 Ед/мл.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) шейного отдела позвоночника от 06.06.2022: начальные дистрофические изменения шейного отдела позвоночника без патологических изменений в спинном мозге. МРТ головного мозга от 07.06.2022 без патологии.

Электронейромиография от 09.06.2022: умеренное сенсомоторное поражение локтевого нерва слева, преимущественно аксонального типа; умеренное аксональное сенсорное поражение локтевого нерва справа, не исключается корешковая за-

интересованность на уровне C7–8. Определяется корешковая заинтересованность на уровне L5–S1 с двух сторон. Дистальный асимметричный сенсорно-моторный невральный уровень поражения верхних конечностей преимущественно аксонального характера.

19.06.2022: IgM к вирусу клещевого энцефалита (КП=0,53); IgG к вирусу клещевого энцефалита 609,8 Ед/мл.

Игольчатая электронейромиография верхних конечностей от 30.06.2022: изменения по полиневритическому типу с невыраженными явлениями денервации.

С начала лета 2022 года постепенно нарастала бульбарная симптоматика, прогрессировала атрофия мышц верхнеплечевого пояса.

С 27.06 по 07.07.2022 госпитализация в неврологическое отделение, где осмотрен главным инфекционистом г. Тюмени (рекомендована пульс-терапия глюкокортикоидными препаратами, контроль методом иммуноферментного анализа на клещевой энцефалит — IgG и IgM); перевод в инфекционную больницу.

С 07.07 по 22.07.2022 госпитализирован в Областную инфекционную клиническую больницу с жалобами на нарушение глотания (особенно твёрдой пищи), слабость жевательных мышц, нарушение речи, слабость в мышцах шеи до невозможности удерживать самостоятельно голову, снижение силы в верхних конечностях, онемение 4–5-го пальцев левой кисти и фасцикулярные подёргивания в верхних конечностях, низкую массу тела (40 кг; индекс массы тела 14,52).

Проведено следующее лечение: Привиджен (иммуноглобулин) в дозе 1000 мг/сут в течение 10 дней; Метипред по схеме 500 мг, № 5, затем по 250 мг/сут, № 6, с переходом на пероральный приём по 40 мг.

08.07.2022: IgM к вирусу клещевого энцефалита (КП=1,237).

Выписан на метилпреднизолоне по 40 мг/сут с постепенным снижением дозы под наблюдение невролога.

29.07.2022 после проведения гормональной терапии: IgM к вирусу клещевого энцефалита (КП=0,42); IgG к вирусу клещевого энцефалита 325,4 Ед/мл.

С 30.07 по 19.08.2022 находился на реабилитации в Областном лечебно-реабилитационном центре, получал физио- и механотерапию.

19.08.2022 из-за резкого нарушения дыхания доставлен в Областную клиническую больницу (ОКБ) № 1, где выявлен спонтанный пневмоторакс.

С 19.08 по 01.09.2022 проходил стационарное лечение в ОКБ № 1, затем переведён в хирургическое отделение ОКБ № 1, где 06.09.2022 проведены резекция правого лёгкого по поводу буллёзной эмфиземы, плеврэктомия, дренирование плевральной полости.

23.09.2022: IgM к вирусу клещевого энцефалита — КП отрицательный; IgG к вирусу клещевого энцефалита 573,5 ЕД/мл.

14.10.2022: IgM к вирусу клещевого энцефалита не выявлены; IgG к вирусу клещевого энцефалита 433 ЕД/мл.

С 24.10 по 10.11.2022 проходил повторное реабилитационное лечение, где получал физио- и механотерапию.

С 21.11 по 30.11.2022 госпитализирован с целью реабилитации в неврологическое отделение на фоне приёма метилпреднизолона в дозе 40 мг/сут в течение 4 месяцев.

Физикальная и инструментальная диагностика

Общее состояние удовлетворительное, положение активное. Рост 164 см, масса тела 38 кг, индекс массы тела 14,1. Кожные покровы физиологической окраски, нормальной влажности, с безболезненными мелкими розовыми точками (на фоне приёма глюокортикоидов). Конституция астенического типа. Подкожно-жировая клетчатка отсутствует. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. При аусcultации лёгких по всем полям выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. При аускультации сердца тоны сердца приглушены, ритм сердечной деятельности правильный, шумов нет. Частота сердечных сокращений 105 в минуту; артериальное давление 120/100 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Акт дефекации не изменён; склонность к запорам. Мочеиспускание произвольное, безболезненное. Отёков нет. Сухой пролежень на ягодичной области около 2 см в диаметре, обработан.

Неврологический статус при поступлении. Сознание ясное. В пространстве и времени ориентирован. По шкале оценки когнитивных функций MMSE (Mini-Mental State Examination) 30 баллов. Наполнен на восстановление. Критика сохранена. Эмоционально стабилен. Общемозговая симптоматика не выражена. Менингеальная симптоматика отрицательная. Глазные щели равные. Зрачки среднего размера, правильной формы, D=S; реакции на свет прямая и содружественная сохранены, D=S;

аккомодация и конвергенция сохранены, средней живости, D=S; объём движения глазных яблок полный; нистагма нет. Точки выхода тройничного нерва интактны. Сглаженность левой носогубной сладки, снижена сила мышц, поднимающих верхнюю губу. Мышцы языка атрофичные, язык с девиацией влево, на языке фибрillлярные подергивания, больше слева. Глоточные рефлексы низкие, дизартрия лёгкая. Дисфагия умеренная; питается полужидкой пищей самостоятельно из трубочки, с ложки есть не может; периодически отмечает западание нижней челюсти (вправляет самостоятельно). Выраженная саливация, постоянно пользуется платочками. Слух в норме. Вкусовые ощущения, со слов, не изменены. Сила мышц в руке справа 4–4–4 балла, слева: в руке — 4–3–1 баллов, в ногах — 5 баллов. Не может пронировать кисть с двух сторон. Мышечный тонус низкий. Глубокие сухожильные рефлексы: высокие D=S с рук и ног. Патологические стопные рефлексы Бабинского с двух сторон. Чувствительные нарушения не выявлены. Гиперкинезов при осмотре нет. В позе Ромберга устойчив. Функцию тазовых органов контролирует.

Грубая атрофия и снижение силы трапециевидной, надостной, грудино-ключично-сосцевидной мышц, лестничных мышц с двух сторон. Невозможность удержания головы (шейный отдел фиксирован воротником Шанца).

Клинический диагноз

Основной: «Хроническая форма клещевого энцефалита, ремиттирующе-прогредиентный характер течения. Вариант БАС (боковой амиотрофический склероз). Умеренный бульбарный парез, сиалорея. Тетрапарез смешанный до умеренного в левой верхней конечности с дистальным усиливанием в левой кисти».

Сопутствующий: «Буллёзная эмфизема лёгких, дыхательная недостаточность 0. Выраженный дефицит массы тела (индекс массы тела 14,1)».

Лечение и исходы

В отделении пациенту проведено обследование.

Анализ крови (общий контроль) от 22.11.2022: лейкоциты $16,1 \times 10^9/\text{л}$ (норма 4–10); эритроциты $4,8 \times 10^{12}/\text{л}$ (3,5–5,5); гемоглобин 152 г/л (110–160); гематокрит (HCT) 47,2% (37–50); средний объём эритроцитов (MCV) 96,9 фл (82–95); среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH) 31,2 пг (27–31); средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC) 322% (320–360); тромбоциты

$276 \times 10^9/\text{л}$ (150–450); скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови (контроль) от 22.11.2022: общий белок 66 г/л (65–85); мочевина 3,5 ммоль/л (2,5–8,3); креатинин крови 56 мкмоль/л (60–115); С-реактивный белок 0,4 мг/л (2,2–5,1); билирубин общий 13,2 мкмоль/л (до 20,5); аланинаминотрансфераза (АЛТ) 18 МЕ/л (до 42); аспартатаминотрансфераза (АСТ) 18 МЕ/л (до 37); сахар крови 3,9 ммоль/л (3,3–6,3); калий общий 3,1 ммоль/л (3,4–5,1); натрий 142 ммоль/л (135–145); хлориды 103 ммоль/л (95–110).

Анализ крови (общий контроль) от 29.11.2022: лейкоциты $12,46 \times 10^9/\text{л}$ (4–10); эритроциты $4,77 \times 10^{12}/\text{л}$ (3,5–5,5); гемоглобин 146 г/л (110–160); гематокрит (НСТ) 45,9% (37–50); тромбоциты $293 \times 10^9/\text{л}$ (150–450); скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 6 мм/ч.

Биохимический анализ крови (контроль) от 29.11.2022: калий 2,9 ммоль/л (3,4–5,1).

Рентген шейного отдела позвоночника в двух проекциях от 22.11.2022. без патологии.

MРТ головного мозга (1,5 Т) от 30.11.2022: патологических изменений не получено.

Осмотр психолога 22.11.2022: MMSE 29 баллов, шкала сна Шпигеля 22 балла, немного повышенная утомляемость, тест рисования часов 10 баллов (норма), шкала тревоги и депрессии 7/2 балла (норма).

Получал стимуляционную физиотерапию на прямые мышцы спины; стимуляцию глотания на аппарате «Витастим»; лечебную физкультуру индивидуально, ежедневно, под контролем частоты сердечных сокращений, артериального давления, самочувствия; механотерапию; развитие мелкой моторики; периферическую магнитную стимуляцию верхних конечностей.

Лечение: Цитофлавин по 10,0 мл внутривенно, капельно; холина альфосцират по 1000 мг внутривенно, капельно; калия хлорид 4% — 30,0 мл внутривенно, капельно, № 8; Метипред по 4 мг (10 таблеток) утром с постепенным снижением дозы; белковое питание Дибен по 500 мг 2 раза в день.

На фоне проводимых реабилитационных мероприятий выписан в удовлетворительном состоянии с положительной динамикой в виде повышения толерантности к физической нагрузке, повышения функциональной активности мышц левой руки (самостоятельно пронирает кисть), увеличения силы в левой руке дистально (2 балла), уменьшения салivationи, некоторого улучшения функций глотания и речи. Назначено постепенное снижение метилпреднизолона (по 1 таблетке в неделю), и, таким

образом, полная отмена проведена в конце января 2023 года.

30.12.2022: IgM к вирусу клещевого энцефалита (КП=0,33); IgG к вирусу клещевого энцефалита 131,4 Ед/мл.

Динамика и прогноз

Учитывая низкую частоту встречаемости хронического клещевого энцефалита, а также разные виды его течения, определить точный прогноз в аспекте здоровья у данного пациента сложно. В нашем клиническом случае личное наблюдение за пациентом составляет более 6 месяцев, при этом значительной динамики в неврологическом статусе мы не наблюдаем, тем не менее отмечено минимальное увеличение мышечной массы на верхних конечностях и в прямых мышцах спины.

Пациент, благодаря поддержке семьи, адаптирован в социальном аспекте: занимается 3D-моделированием, активно общается в социальных сетях. Пациент полностью сохранён в когнитивной сфере; самостоятельно занимается лечебной физкультурой; принимает курсами ноотропную, сосудистую, метаболическую терапию. Необходимо дальнейшее наблюдение за пациентом.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном клиническом случае обращает на себя внимание молодой возраст пациента и неуклонно прогрессирующее течение заболевания. Учитывая, что хроническая форма клещевого энцефалита развивается после стабилизации состояния или полного регресса симптомов острой фазы, в данном клиническом случае мы имеем дело с прогрессирующей грубой неврологической симптоматикой после первого эпизода обострения.

Пациент заболел остро с выраженной обще-мозговой симптоматикой и высокой температурой до 39°C. На вторые сутки присоединилась неврологическая симптоматика в виде чувствительных изменений в лице и языке, дипlopии, бульбарных и координаторных нарушений. Госпитализирован в инфекционную больницу, где, несмотря на отсутствие факта укуса клеща, установлен диагноз клещевого энцефалита. Тяжёлое течение дебюта заболевания осложнилось присоединением спонтанного пневмоторакса и септического состояния. Обращают на себя внимание выраженная атрофия мышц конечностей и туловища, невозможность самостоятельного поддержания головы (тем не менее после первого обострения пациент

мог ходить днём без воротника в течение 30 минут; постепенно через 7 месяцев он утратил эту способность). Неоднократные госпитализации в различные реабилитационные центры не имели существенной неврологической динамики. Постепенно (через 5 месяцев, в декабре 2021 года) прогрессировал неврологический дефицит в виде нарастания бульбарной симптоматики, появления слабости в правой руке. Несмотря на реабilitационные мероприятия, состояние продолжало ухудшаться, и в феврале 2022 года отмечались грубая дисфагия, дизартрия, снижение силы в руках (слева 3 балла, справа 4 балла), невозможность самостоятельного удерживания головы; появились фибриллярные подёргивания в мышцах рук и туловища. Амбулаторно и стационарно по рекомендации инфекциониста прошёл несколько курсов антибактериальной и противовирусной терапии без значимого улучшения (в течение 5 месяцев принимал высокие дозы метилпреднизолона — по 40 мг/сут). Несмотря на выраженный неврологический дефект по МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, через год от начала заболевания (июнь 2022 года) патологии в головном и шейном отделе спинного мозга не выявлено. Через 1 год на фоне прогрессирования неврологической симптоматики состояние повторно осложнилось пневмотораксом.

Обращает на себя внимание колебание уровней IgM и IgG: в дебюте заболевания мы видим высокие титры IgM (КП=2,6) и низкие титры IgG (0,9 Ед/мл). При стихании острой фазы и стабилизации состояния через 4 месяца от начала заболевания снижаются титры IgM (КП=1,13) и повышаются титры IgG (1,4 Ед/мл). Несмотря на медленное нарастание неврологического дефицита с февраля 2022 года (через полгода от дебюта заболевания), мы видим низкие титры IgM (КП=0,5) в апреле и июне 2022 года и высокие титры IgG (738 Ед/мл в апреле и 609 Ед/мл в июне 2022 года). При значительном ухудшении неврологического статуса через 1 год от начала заболевания (грубая бульбарная симптоматика, выраженная атрофия мышц верхнеплечевого пояса, невозможность самостоятельного удержания головы) выявлено увеличение белков острой фазы (IgM до КП=1,2). После курса глюкокортикоидов и противовирусной терапии в сентябре 2022 года IgM отсутствовали, и наросли титры IgG до 573 Ед/мл. Тем не менее через 1,5 года от начала заболевания на фоне стабильного состояния в декабре 2022 года вновь выявляются IgM (до КП=0,3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы имеем случай прогрессирующего клещевого энцефалита с остро развивающимся дебютом, постепенным прогрессированием неврологической симптоматики и обострением со значительным ухудшением двигательного дефицита и функционального дефекта через 1 год от начала заболевания. Данный пациент требует длительного последующего наблюдения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Е.С. Остапчук — описание клинического случая, концепция статьи, обзор литературы по теме статьи, написание текста рукописи; Т.Э. Вербах — написание текста рукописи, проверка интеллектуального содержания статьи; О.А. Кичерова, Л.И. Рейхерт — обзор литературы по выбранному разделу, написание текста рукописи. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Согласие пациента. От пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая и публикацию результатов его обследования и лечения (дата подписания 01.03.2023).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. E.S. Ostapchuk — description of the clinical case, the concept of the article, a review of the literature on the topic of the article, writing the text of the manuscript; T.E. Verbakh — manuscript writing, checking the intellectual content of the article; O.A. Kicherova, L.I. Reichert — review of the literature on the selected section, manuscript writing. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Patient permission. A written voluntary informed consent was received from the legal representative for the publication of the description of the clinical case (date of signing 01.03.2023).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Завалишин И.А. Хронические нейроинфекции / под ред. И.А. Завалишина, Н.Н. Спирина, А.Н. Бойко. 2-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 592 с. [Zavalishin IA. Chronic neuroinfections. Ed. by I.A. Zavalishin, N.N. Spirin, A.N. Boyko. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. 592 p. (In Russ).]
2. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит: руководство для врачей. Новосибирск, 2001. 359 с. [Ierusalimskii AP. Tick-borne encephalitis: A guide for doctors. Novosibirsk; 2001. 359 p. (In Russ).]
3. Субботин Н.В. Хронический клещевой энцефалит в неврологической практике // Бюллетень сибирской медицины. 2008. Прил. 1. С. 20–22. [Subbotin NV. Chronic tick-borne encephalitis in neurological practice. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2008;(App. 1):20–22. (In Russ).]
4. Демьяновская Е.Г., Погодина В.В., Бочкова Н.Г., и др. Хронический клещевой энцефалит // Лечащий врач. 2021. № 5. С. 10–13. [Demianovskaia EG, Pogodina VV, Bochkova NG, et al. Chronic tick-borne encephalitis. *Lechashchi vrach.* 2021;(5): 10–13. (In Russ).]
5. Хафизова Ф.Х., Фазылов В.Х., Якупов Э.З. Хроническая форма клещевого энцефалита: особенности клиники и диагностики // Вестник современной клинической медицины. 2013. Т. 6, № 3. С. 79–84. [Hafizova FH, Fazylov VH, Yakupov EZ. The chronic form of tick-borne encephalitis: Features of the clinic and diagnosis. *Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2013;6(3):79–84. (In Russ).]

ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за переписку:

Остапчук Екатерина Сергеевна, канд. мед. наук, доцент; адрес: Россия, 625023, Тюмень, ул. Одесская, д. 54; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1176-4113>; eLibrary SPIN: 6877-6140; e-mail: ostapchukes2008@mail.ru

Соавторы:

Рейхерт Людмила Ивановна, д-р мед. наук, профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4313-0836>; eLibrary SPIN: 1703-2302; e-mail: lir0806@gmail.com

Кичерова Оксана Альбертовна, д-р мед. наук, доцент; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7598-7757>; eLibrary SPIN: 3162-0770; e-mail: pan1912@mail.ru

Вербах Татьяна Эдуардовна, канд. мед. наук; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6294-1776>; eLibrary SPIN: 7776-4134; e-mail: shtork@yandex.ru

AUTHORS' INFO

The author responsible for the correspondence:

Ekaterina S. Ostapchuk, MD, PhD;
address: 54 Odesskaya street, 625023 Tyumen, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1176-4113>;
eLibrary SPIN: 6877-6140; e-mail: ostapchukes2008@mail.ru

Co-authors:

Lyudmila I. Reihert, MD, PhD, Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4313-0836>;
eLibrary SPIN: 1703-2302; e-mail: lir0806@gmail.com

Oksana A. Kicherova, MD, PhD, Assistant Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7598-7757>;
eLibrary SPIN: 3162-0770; e-mail: pan1912@mail.ru

Tatyana E. Verbakh, MD, PhD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6294-1776>;
eLibrary SPIN: 7776-4134; e-mail: shtork@yandex.ru