

COVID-19 ассоциированный аутоиммунный энцефалит (на примере реального пациента)

Выполнила: студентка 4 курса, 11 группы
Педиатрического факультета

Семенова Алена Александровна

Научный руководитель: д.м.н Щепанкевич Лариса Александровна

Аутоиммунные энцефалиты- это заболевания, характеризующиеся поражением преимущественно серого вещества головного мозга, в патогенезе которых основную роль играют аутоантитела к внутри и/или внеклеточным антигенам, наиболее вероятно вызывают повреждение путем активации цитотоксического Т-клеточного механизма.

Патогенез

1. Развитие цитокинового шторма при COVID -19
2. Повышение проницаемости ГЭБ
3. Бесконтрольное проникновение вирусов, бактерий, иммунных клеток, токсичных метаболитов и воспалительных агентов в структуры ЦНС.
4. Гибель нейронов преимущественно по механизму некроза, дегенеративные изменения в аксонах, реактивный глиоз и признаки активации микроглии

Распространенность неврологических проявлений при COVID-19

- У 36,4% пациентов отмечались неврологические проявления
- Нарушения сознания (14,8%), скелетно-мышечные симптомы (19,3%)
- 84% пациентов с тяжелым ОРДС и тяжелым течением имели – энцефалопатию, возбуждение, спутанность сознания, признаки поражения кортико-спинального тракта

Цель исследования

На примере реального клинического случая оценить динамику неврологических изменений у пациентки с аутоиммунным энцефалитом (COVID-ассоциированный).

Материалы и методы

На базе 8-го неврологического отделения ГНОКБ проведено динамическое наблюдение пациентки с развившимся АЭ.

В работе использовались клинические и параклинические методы.

Пациентка Г., 48 лет, поступила 24.01.22 в ПП ГНОКБ

Жалобы: не предъявляет в виду тяжести состояния

Анамнез: от 03.02.2021 перенесла COVID-19, с поражением легких 65%, отеком легких. Находилась на стационарном лечении в 8 неврологическом отделении с диагнозом «Аутоиммунный энцефалит». Серия эпилептических приступов от 13.10.2021, рефрактерный эпилептический приступ от 17.10.2021. Галлюцинаторный синдром («мерещилось, что по пациентке ползают жуки»)

На МСКТ от 07.10.2020
патологии головного мозга не
выявлено.

МСКТ от 21.10.20: МСКТ-
признаки очаговых
изменений(вероятно
воспалительного генеза) в
височной, затылочных долях и
островке справа, затылочной
доле слева, **билатерально в
гиппокампах и
чечевицеобразных ядрах.**



Объективно: общее состояние тяжелое, обусловлено церебральной недостаточностью.

Уровень сознания 12 баллов по ШКГ.

Телосложение –нормостеник.

Патологии со стороны ДС,ССС, ПЩ не выявлено.

Неврологический статус: Состояние общей слабости, отсутствие речи, фотореакции живые, нистагма нет. Силу достоверно не оценить в виду тяжести состояния, в руках справа 3б, слева 3б, в ногах слева и справа по 4б. Сухожильные, периостальные рефлексы с рук оживлены, S=D, с ног живые, S=D. Симптом Бабинского не выявляется. Менингеальных знаков нет. На МСКТ головного мозга патологических изменений не выявлено.

Люмбальная пункция

- лимфоцитарный плеоцитоз;
- повышенное содержание белка и иммуноглобулинов G;
- специфические олигоклональные иммуноглобулины;
- обнаружение антител к нейрональным рецепторам.

Показатели цереброспинальной жидкости при АЭ

- Цвет: бесцветная
- Прозрачность: мутная
- Давление 200 мм вод. ст(лежа)
- Реакция pH: 7,8
- Относительная плотность: 1,008 г/л
- Содержание белка: 0,221 г/л
- Содержание глюкозы: 3,0 ммоль/л
- Содержание хлоридов: 122 ммоль/л
- Цитоз 89 в 3 мкл
- Цитограмма 63% лимфоцитов, 37% нейтрофилов

Тактика ведения

Исходя из патогенеза неврологических расстройств в остром периоде назначают кортикостероиды в пульс-дозах с последующим пероральным применением преднизолона. Применяются курсы иммуноглобулинов и плазмафереза. При неэффективности данной терапии показана терапия препаратами второй линии – ритуксимабом либо циклофосфамидом с последующим длительным назначением цитостатиков.

Вывод

Приведенный клинический случай иллюстрирует возможное влияние новой коронавирусной инфекции на манифестацию АЭ.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!