

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:
д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат на тему:
«Острый рассеянный энцефаломиелит»

Выполнил ординатор 2 года

обучения:

кафедры нервных болезней с курсом ПО

Трушкин А.Б.

Красноярск 2022

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ОРЭМ - это острое воспалительное, иммуноопосредованное многоочаговое демиелинизирующее заболевание ЦНС, которому часто предшествуют инфекционные заболевания. Клиническое течение заболевания, как правило, монофазное, однако встречается и ремиттирующий тип течения ОРЭМ, который требует проведения дифференциального диагноза с ремиттирующим течением РС.

ЭТИОЛОГИЯ

Впервые клиническую картину заболевания описал J. Lucas в 1790 г. у 23-летней женщины с нижним парапарезом и недержанием мочи, развившимся спустя неделю после появления коревой сыпи. Позже было показано, что некоторые вирусы, в основном экзантанозные, могли вызывать энцефалопатии с повышением температуры вскоре после инфицирования. Таким образом, болезни носили названия соответственно тем вирусам, которые их вызывали: варицелла-энцефаломиелит, краснушный энцефаломиелит, бешеный энцефаломиелит. Инфекционная этиология ОРЭМ подтверждается сезонными пиками заболеваемости в зимнее и весеннее время. Более того, в некоторых исследованиях наличие инфекционного продромального периода является строго обязательным для установления диагноза ОРЭМ. В ряде проведенных работ в 50-85% случаев инфекционный процесс или вакцинация предшествует развитию ОРЭМ. Средняя продолжительность латентного периода между инфекционным продромом и началом неврологической симптоматики варьирует от 4 до 12 дней.

Ниже представлена таблица 15.4, основные вирусы, бактерии и вакцины, ассоциированные с ОРЭМ.

Поствакцинальный ОРЭМ составляет 5% всех случаев ОРЭМ. После широкого введения в 1853 г. противосыпной вакцины Е. Jenner и в 1885 г. анти-рабической вакцины L. Paster у вакцинированных индивидуумов были отмечены нейропаралитические случаи. «Инокулум» Пастера вызывал

нейропаралитический случай ОРЭМ примерно у 1 на 1000 человек. Первоначально считали, что неврологические симптомы обусловлены вирусным компонентом вакцины, хотя впоследствии было признано, что это результат присутствия ткани ЦНС, «загрязняющей» вакцину. Эта гипотеза подтверждена снижением встречаемости поствакцинального ОРЭМ в

настоящее время, когда большинство вакцин больше не готовятся из инфицированной *in vivo* ткани ЦНС. Частота ОРЭМ составляет 1-2 случая на 1 млн человек при вакцинации живой коревой вакциной. Наиболее часто ассоциированными с поствакцинальным ОРЭМ являются

антирабическая, противокоревая, паротитная и крас-нушная вакцины.
Таблица 15.4. Вирусы, бактерии и вакцины, ассоциированные с ОРЭМ

Вирусы	Вакцины	Бактерии
Корь	Противокоревая	Стрептококки
Паротит	Паротит	<i>Borrelia burgdorferi</i>
Краснуха	Краснуха	Легионелла
Коксаки	Бешенство	Микопlasма пневмония
Коронаровирус	Столбняк	Сальмонеллы
Герпес	Полиомиелит	Рикеттсии
Грипп А и В	Грипп	Хламидия
Гепатит А и В	Коклюш	Кампилобактер
HTLV-1	Гепатит В	Лептоспира
ВИЧ	Японский энцефалит	
Лихорадка Денге	Клещевой энцефалит	
Оспа	Желтая лихорадка	

В последнее время также отмечены случаи развития ОРЭМ после укусов различных насекомых, в основном ос и пчел.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Несмотря на то что ОРЭМ может развиваться в любом возрасте, наиболее часто он встречается у детей вследствие детских инфекций и после вакцинаций. Частота встречаемости ОРЭМ у детей колеблется от 0,07 случаев на 100 тыс. в год в Германии, до 0,64 на 100 тыс. человек в год в Японии. В США встречаемость составляет 0,4 на 100 тыс. человек в год в возрасте до 20 лет, с пиком заболеваемости 0,8 на 100 тыс. человек в год у детей от 5 до 9 лет. На заболеваемость ОРЭМ оказывают влияние социально-экономические факторы, генетическая предрасположенность, широта, экологическая ситуация в стране и многие другие, изучению которых в настоящее время уделяется большое внимание исследователей. Средний возраст начала заболевания у детей составляет от 5 до 9 лет. Несмотря на то что ОРЭМ в равной степени страдают и мужчины, и женщины, в педиатрической практике несколько чаще он встречается у мальчиков. Эпидемиологические исследования ОРЭМ среди взрослого населения немногочисленны, и возраст развития заболевания весьма вариабелен.

ПАТОГЕНЕЗ

Причина развития ОРЭМ до сих пор не совсем ясна. Предполагается, что, как и при других аутоиммунных демиелинизирующих заболеваниях, триггерами, приводящими к сбою аутоотолерантности Т- и В-лимфоцитов, могут являться факторы окружающей среды и генетическая предрасположенность. Многие исследователи отдают главную роль в запуске патологического процесса факторам внешней среды, учитывая, что в большинстве

случаев манифестации ОРЭМ предшествует инфекция или вакцинация. Инфекционные агенты могут содержать антигены, которые перекрестно реагируют или имитируют аутоантигены, присутствующие в ЦНС, - протеины миелина, в результате развивается иммунный ответ против собственных антигенов. Данное явление получило название молекулярной мимикрии. Инфекционные агенты могут содержать собственные антигены, которые вступают в перекрестную реакцию с собственными антигенами, представленными в ЦНС, приводя к Т-клеточной активации. В свою очередь активированные Т-клетки могут перекрестно активировать другие антигенспецифические клетки и запускать каскад высвобождения цитокинов, которые оказывают повреждающее действие на ЦНС. Даже после выведения патогена эти активированные Т- и В-клетки, проникая в ЦНС, могут сталкиваться с гомологичными белками миелина во время поддержания физиологического иммунного надзора в ЦНС, где происходит реактивация локальными антигенпрезентирующими клетками, что приводит к воспалительным иммунным реакциям. Другой концепцией патогенеза ОРЭМ рассматривается инициация иммунного каскада вследствие непосредственного инфицирования ЦНС нейротропным патогеном, что приводит к повреждению ЦНС и поступлению специфичных для ЦНС аутоантигенов в системную циркуляцию через нарушенный ГЭБ. Данные аутоантигены после взаимодействия с органами лимфатической системы могут приводить к срыву толерантности и аутореактивному энцефалитогенному Т-клеточному ответу. Подобные активированные Т-клетки способны проникать в ЦНС и поддерживать воспалительные реакции. Однако возбудители не были выделены из ЦНС или ЦСЖ при ОРЭМ (в отличие от инфекционного энцефалита).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ОРЭМ традиционно описывают как заболевание с монофазным течением без клинических рецидивов или новых субклинических повреждений в дальнейшем, однако в литературе имеются сообщения о повторных случаях заболевания и рецидивирующем ОРЭМ. Рецидивирующие эпизоды, как предполагают, происходят в течение нескольких месяцев и обычно с аналогичными клинико-лабораторно-рентгенологическими характеристиками.

Начало ОРЭМ может быть острым (90-95%): взрывное начало и прогрессирование неврологических симптомов в течение нескольких часов до пика в днях, и подострым (5-10%): с незаметным началом, медленным прогрессированием и максимальным неврологическим дефицитом до 30 дня с момента заболевания. Как правило, в большинстве

случаев заболевание дебютирует полисимптомно.

Для острого дебюта характерны лихорадка, выраженные общемозговые проявления: головные боли (58%), рвота (32%), головокружение (13-47%),

спутанность или угнетение сознания вплоть до комы, менингеальные симптомы (до 43%). Нередко возникают парциальные или генерализованные эпилептические приступы. Очаговая симптоматика (парезы, поражение ЧН, нарушения чувствительности, атаксия) зависит от локализации поражения.

Часто описываются нарушения психики в виде острых психотических нарушений, нарушение высших корковых функций с развитием апраксии, аграфии, акалькулии, афазии, появления эмоционально-волевых расстройств. Таким образом, клиническая картина при ОРЭМ в связи с выраженной диссеминацией патологического процесса полиморфна.

Могут поражаться все отделы ЦНС и ПНС, при этом в одних случаях преобладают полушарные, а в других - симптомы поражения ствола мозга или спинного мозга. Клинически изолированный поперечный миелит обычно рассматривается как

самостоятельная нозологическая единица, но в четверти всех случаев он может представлять клиническое проявление ОРЭМ. Поражения спинного мозга в педиатрической практике встречаются в четверти случаев

заболевания ОРЭМ, у взрослых его частота достигает 70-83%.

Вовлечение в процесс ПНС достаточно часто встречается при ОРЭМ (5-43%). Характер повреждения может быть демиелинизирующим, аксональным или смешанным с клиническими проявлениями в виде боли,

расстройства чувствительности в стопах и кистях, снижения сухожильных и надкостничных рефлексов, мышечных гипотрофий. При этом, по данным исследования с использованием нейрофизиологических методик, частота выявления полирадикулоневропатии составляет 43%, в то время как

клинические признаки отмечены только в 26%, что объясняет подобный широкий диапазон частоты выявления поражения ПНС при ОРЭМ.

В редких случаях также отмечено прогрессирующее, а в тяжелых встречается молниеносное течение с быстрым летальным исходом вследствие массивного церебрального отека и нарастающей внутричерепной гипертензии. Такое тяжелое фульминантное течение обычно имеет острый геморрагический

лейкоэнцефалит Харста - одна из форм лейкоэнцефалита, характеризующаяся фибринозным некрозом стенок мелких сосудов головного мозга с очагами кровоизлияния и демиелинизации.

Острый геморрагический лейкоэнцефалит характеризуется острым началом,

молниеносным нарастанием картины поражения головного мозга. Этому

предшествует период катаральных явлений в зеве (в течение 2-4 дней), вслед за которым возникают сильные головные боли, менингеальные симптомы, нарушения сознания, судороги, гемипарез, тетрапарез, псевдобульбарный синдром. В ЦСЖ отмечают полиморфно-ядерный плеоцитоз, увеличение концентрации белка. Длительность заболевания составляет в среднем от 2 дней до 2 нед. Заболевание проявляется быстрым развитием очаговой и общемозговой неврологической симптоматики (нарушение сознания, судороги, парезы). Подострое течение проявляется гиперкинетическим синдромом, парезами и параличами, децеребрационной ригидностью. Также отмечается нарастающее снижение интеллекта вплоть до деменции. Заболевание чаще развивается в молодом возрасте.

КЛАССИФИКАЦИЯ И КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

Диагностические критерии ОРЭМ были предложены для детского возраста, взрослые диагностические критерии в настоящее время не разработаны.

Выделяют классическое монофазное течение, а также ремиттирующий (возвратный вариант с аналогичной симптоматикой) и мультифазный ОРЭМ с признаками диссеминации очагов в пространстве и времени.

Частота встречаемости повторных обострений болезни колеблется от 5 до 25%

случаев. Наблюдаются через 6-18 мес после первого эпизода, могут характеризоваться большей тяжестью по сравнению с дебютом заболевания.

При этом на возвратные формы приходится около 80% случаев, в то время как на мультифазные - 20%. По данным ряда авторов, у детей рецидив

заболевания встречается намного раньше, чем у взрослых после прекращения гормональной терапии (в среднем через 6 мес).

Критерии диагноза

Критерии детского ОРЭМ:

- первое многоочаговое клинически значимое поражение ЦНС предположительно демиелинизирующего характера;
- энцефалопатия, не объясняющаяся (не обусловленная) лихорадкой;
- отсутствие клинических симптомов и МРТ-данных, появившихся спустя 3 мес и более от начала заболевания;
- наличие патологических изменений на МРТ головного мозга на протяжении острого периода (3 мес).

Критерии диагноза монофазного ОРЭМ:

- первое многоочаговое клинически значимое поражение ЦНС с предполагаемой воспалительной этиологией;
- энцефалопатия, которая не объясняется лихорадкой;
- на МРТ типичные диффузные, плохо разграниченные, большие, более 1-2 см очаги, вовлекающие преимущественно белое вещество мозга; T₁-

гипоинтенсивные очаги поражения белого вещества редки; может иметься поражение глубокого серого вещества (например, таламуса или базальных ганглиев);

- отсутствие новых симптомов, признаков или МРТ-данных спустя 3 мес после начала.

Критерии диагноза мультифазного ОРЭМ:

- новый эпизод ОРЭМ, возникающий спустя 3 мес и более после первого, который может быть связан с появлением новых или активацией предыдущих клинических симптомов и очагов.

Нейровизуализация

МРТ является основным нейровизуализационным методом диагностики ОРЭМ. Наиболее типичны для ОРЭМ крупные множественные сливные асимметричные очаги, вовлекающие в большинстве случаев субкортикальное и центральное белое вещество, так же как и переход кортикального серого и прилежащего белого вещества больших полушарий, а также полушарий мозжечка, ствол мозга и спинной мозг; часто вовлекается глубокое серое вещество: таламус и базальные ганглии. Мозолистое тело обычно не вовлекается, однако иногда может быть поражено при наличии крупных сливных очагов.

Выделены 4 паттерна церебрального поражения при ОРЭМ по данным МРТ:

1) ОРЭМ с небольшими очагами (<5 мм); 2) ОРЭМ с большими сливными псевдотуморозными очагами с частым интенсивным окружающим отеком имасс-эффектом; 3) ОРЭМ с дополнительным симметричным двусторонним вовлечением таламусов; 4) острый геморрагический энцефаломиелит с

кровоизлияниями в крупные очаги демиелинизации. При этом паттерн МРТ не относится к факторам прогноза или инвалидизации. Большинство очагов исчезают при последующих исследованиях, однако нередко отмечается

появление новых очагов в течение первых 3 мес от начала заболевания, даже при монофазном течении. Трансформация очагов в «черные дыры», а также появление новых очаговых изменений при последующих исследованиях

может стать предиктором перехода ОРЭМ в РС. При проведении МРТ-диагностики в первые дни МР-картина может оказаться нормальной, а появление очагов демиелинизации может быть отсроченным (по данным ряда авторов, до 8 нед от появления клинической картины).

В ходе некоторых исследований у детей показано, что общее количество очагов не отличается при ОРЭМ и РС, но перивентрикулярные очаги чаще встречаются у детей при РС. Предложены МР-критерии

дифференциальной диагностики между ОРЭМ и РС: 1) отсутствие диффузного билатерального очагового паттерна; 2) наличие «черных дыр»; 3) наличие двух или более перивентрикулярных очагов. Выявление двух из перечисленных признаков позволяет дифференцировать первую атаку РС от ОРЭМ с

чувствительностью 81% и специфичностью 95%.

При сопоставлении очагов в стволе головного мозга при ОРЭМ, РС и ОМ было отмечено, что при ОРЭМ чаще отмечаются очаги в среднем мозге, при ОМ реже встречаются очаги в мосту и чаще очаги в продолговатом мозге по сравнению с ОРЭМ и РС. Очаги в стволе головного мозга при ОРЭМ чаще были билатеральными и симметричными, а при ОМ и РС - асимметричные или односторонние.

При вовлечении спинного мозга при ОРЭМ очаги обычно крупные, окруженные перифокальным отеком и локализуются в грудном отделе, в то время как при РС очаги меньше, более очерченные и имеют цервикальную локализацию.

Важным отличием от РС представляется и динамика очагов по данным МРТ: при ОРЭМ полное разрешение наблюдается у 27-55% пациентов, хотя чаще (в 45-64%) очаги исчезают частично.

Исследование спинномозговой жидкости

Учитывая частый дебют заболевания с неспецифических симптомов менингоэнцефалита, показано проведение люмбальной пункции для исключения вирусной, бактериальной или паразитарной этиологии

менингоэнцефалита. Изменения ЦСЖ при ОРЭМ отмечены у большинства пациентов (70-75%), характеризуются умеренным лимфоцитарным, в редких случаях нейтрофильным плеоцитозом (>50 клеток в мл^3) и нормальным или слегка повышенным уровнем белка (до 0,5-0,7 г/л). По сравнению с

пациентами с РС при ОРЭМ отмечается более высокий уровень белка и степень плеоцитоза. У $\frac{1}{3}$ больных изменения в ликворе могут отсутствовать. Олигоклональные цепи IgG в большинстве случаев не выявляются, однако, по данным ряда авторов, в некотором проценте случаев [у детей в среднем в 10-12%, а у взрослых несколько чаще (10-30%)]

определяется интратекальный синтез олигоклональных цепей по сравнению с РС, где синтез олигоклональных IgG достигает 80-90%. В отличие от РС, где уровень интратекальной олигоклональной секреции относительно

постоянен, при ОРЭМ секреция олигоклональных IgG может быть транзиторной.

Патоморфологическая картина

Гистологически при ОРЭМ (по данным биопсии) отмечены периваскулярная демиелинизация, глиоз, воспалительные инфильтраты, включающие Т- и В-лимфоциты, плазматические клетки, гранулоциты, эозинофилы, макрофаги вокруг мелких сосудов. Острый геморрагический лейкоэнцефалит

патологически сходен с ОРЭМ, но дополнительно отмечаются петехиальные геморрагии и веноулярный некроз.

Несмотря на очевидное сходство между ОРЭМ и РС, которое заключается

внутри мультифокальной демиелинизации с лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрацией, отмечены важные отличия.

Гистологические

исследования при ОРЭМ показали, что микроскопические очаги очень многочисленны, появляются параллельно с клиническими проявлениями, не увеличиваются в размерах и количестве. В то же время при остром или раннем РС очаги малочисленнее, исходно больше и увеличиваются в размерах и числе по мере течения болезни. По данным других авторов, в качестве гистопатологического отличия между ОРЭМ и РС является перивенозный или сливной паттерн демиелинизации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

До настоящего времени при ОРЭМ, так же как и при РС, нет ни одного патогномоничного признака, в связи с чем дифференциальная диагностика может вызывать значительные трудности. Поскольку при ОРЭМ отсутствуют специфические биомаркеры, окончательный диагноз выставляется только после тщательного процесса дифференциальной диагностики, направленной на исключение других воспалительных и невоспалительных заболеваний, которые могут протекать со сходным фенотипом.

Дифференциальная диагностика ОРЭМ достаточно сложна, так как развитием многоочагового поражения головного мозга в сочетании с нарастающей

неврологической симптоматикой характерна как для острых инфекционных энцефалитов различной этиологии, так и для демиелинизирующих

заболеваний (РС и его атипичных вариантов): острый (злокачественный тип) Марбурга, диффузный церебральный склероз (тип Шильдера), концентрический периаксиальный склероз (тип Балло), а также для прогрессирующего панэнцефалита ван Богарта, ПМЛ, лейкодистрофии, паранеопластических процессов.

В отличие от острого инфекционного энцефалита при ОРЭМ в ЦСЖ не наблюдается высокого плео-цитоза, увеличения содержания белка, повышенного ликворного давления. Для наиболее часто встречающегося герпетического энцефалита характерны специфические изменения височных долей с признаками некроза и геморрагий. Для ряда других энцефалитов

специфических изменений МРТ нет. Это вызывает трудности для диагностики, особенно при наличии общеинфекционного начала, когнитивных и очаговых неврологических нарушений.

Молодой возраст пациентов, острое начало, наличие очагов демиелинизации наблюдаются и при дебюте РС. Дифференцировать ОРЭМ от РС во многих случаях можно только на основе данных динамического наблюдения. При ОРЭМ процесс всегда однофазный, то есть острый, а при РС - хронический. Таким образом, при РС более характерно разнообразие очагов (как острых, накапливающих контрастное вещество, так и старых). Хотя в редких

случаях при дебюте могут наблюдаться только острые очаги. При ОРЭМ очаги обычно распространенные и симметричные, высокоинтенсивного однородного сигнала. Довольно часто контраст в очагах распространяется в виде колец. Также важными для дифференциальной диагностики этих заболеваний являются указания в анамнезе на предшествующие перенесенные инфекционные заболевания или вакцинации.

Некоторые формы РС имеют схожую клиническую и рентгенологическую картину с ОРЭМ. Злокачественный вариант РС - болезнь Марбурга отличается неуклонным фульминантным нарастанием очаговой

неврологической симптоматики, особенно со стороны ствола головного мозга. ОМ Девица (1890) характеризуется практически одновременно возникающей демиелинизацией зрительных нервов и спинного мозга,

доминирующей в клинической картине, при отсутствии изменений на МРТ головного мозга. Диффузный церебральный склероз, тип Шильдера (1912), характеризуется распространенными сливными асимметричными очагами демиелинизации в обоих полушариях мозга, стволе и мозжечке. Часто

выявляется больших размеров зона демиелинизации в теменно-затылочной области с распространением на валик мозолистого тела с краевым

контрастным усилением. Типично распространение такой зоны демиелинизации с одного полушария на другое через мозолистое тело. Заболевание описано только у детей и клинически проявляется эпилептическими приступами, признаками поражения пирамидных путей, атаксией и психопатологической симптоматикой. Концентрический склероз Балло (1928) - крайне редкое демиелинизирующее заболевание с острым началом, при котором обнаруживаются немногочисленные, но больших размеров

участки демиелинизации, перемежающиеся с нормально миелинизированными зонами, по МРТ-картине напоминающие годичные кольца на спиле дерева. Чаще наблюдается выраженный неврологический дефицит в одной проводниковой системе с отсутствием или минимальной выраженностью диссеминации в месте, то есть для этой болезни не

характерно наличие большого количества очагов демиелинизации в разных функциональных системах. Эта прогрессирующее заболевание, смерть обычно наступает через несколько месяцев. Подтвердить диагноз можно только на аутопсии.

Дифференциальный диагноз ОРЭМ с ПМЛ, лейко-дистрофией, прогрессирующим панэнцефалитом ван Богарта и паранеопластическими процессами основывается на отсутствии при этих заболеваниях: острого инфекционного начала, антител к вирусу кори, ВИЧ-инфекции, иммунодефицитных состояний, накопления контрастного вещества очагами. Неуклонно нарастают кН с последующим переходом в деменцию. Также необходимо исключить и другие заболевания (васкулиты,

порфирию,
митохондриальные заболевания (MELAS), центральный
понтинный миелолиз и пр.).

ЛЕЧЕНИЕ

Современные методы лечения ОРЭМ основываются на стратегии, которая оказывает эффект на вероятные патогенетические механизмы заболевания, в основе которых лежит иммунопатологический процесс, ассоциированный с Т-клеточным звеном иммунитета. Терапевтический выбор при ОРЭМ - это глюкокортикостероиды, в ряде случаев зарегистрирован хороший клинический эффект от использования плазмафереза, больших доз Ig и цитостатиков.

Приказом Минздрава России от 24 декабря 2012 г. утверждены стандарты специализированной медицинской помощи при остром рассеянном

энцефаломиелите, согласно которым рекомендуется начинать лечение с пульс-доз метилпреднизолона, который назначается по 1000 мг внутривенно капельно в течение 5-7 дней. Кроме того, существуют схемы применения

метилпреднизолола исходя из веса больного, особенно это важно при применении у детей или взрослых с малой массой тела, в этом случае суточная доза метилпреднизолола составляет 20-30 мг/кг/ день.

После

окончания внутривенного курса глюкокортикостероидов следующим обязательным этапом лечения является назначение таблетированного преднизолона в дозе 1 мг/кг в течение 6-8 нед. Более раннее прекращение стероидной терапии не рекомендуется, так как преждевременная отмена (в активный период заболевания) может привести к возврату первоначальных или к развитию новых симптомов заболевания, особенно при

рецидивирующих формах ОРЭМ.

В случае ранней отмены или невозможности лечения глюкокортикостероидами по медицинским показаниям (непереносимость, эрозивно-язвенный гастрит, метаболические и гемореологические нарушения и пр.), проводят операции плазмафереза с изъятием плазмы 25-35 мл/кг за сеанс. Необходимое количество сеансов плазмафереза определяется индивидуально.

Рекомендуется проведение 5-7 сеансов плазмафереза на курс лечения.

Однако следует учитывать, что требуется постоянный мониторинг состояния больного, так как выполнение плазмафереза может вызвать ряд тяжелых побочных эффектов (гиперкоагуляция, анемия, симптоматическая гипотензия, гипокалиемия, гепарин-ассоциированная тромбоцитопения и пр.), что может ограничить количество проводимых процедур.

Другим возможным вариантом лечения при неэффективности или ранней отмене глюкокортикостероидов и плазмафереза считается назначение больших доз внутривенных Ig. Необходимая доза внутривенных

иммуноглобулинов также рассчитывается в зависимости от массы тела и составляет 2 г/кг, для достижения хорошего иммуномодулирующего эффекта требуется проведение 3-5 введений.

При подозрении на бактериальную, особенно микоплазменную инфекцию (пневмония, трахео-бронхит, воспаление верхних дыхательных путей), подтвержденную положительными серологическими реакциями, следует назначать антибактериальную терапию. В случае обнаружения в крови или ликворе высоких титров антител к группе герпесвирусов и другим вирусным агентам и при положительных результатах ПЦР рекомендуется добавлять к лечению противовирусную терапию.

В последние годы при аутоиммунных демиелинизирующих заболеваниях ЦНС все более широкое применение находит использование цитостатического препарата митоксантрона, что обусловлено его супрессорным влиянием на иммунные клетки. Однако выраженность побочных эффектов ограничивает возможность применения данного препарата. Но в случаях, неподдающихся коррекции гормональными средствами и плазмаферезом, препаратом выбора является именно митоксантрон. В среднем доза митоксантрона составляет 20 мг на курс лечения. При низкой и высокой массе тела требуется коррекция дозы.

Для восстановления нарушенных функций проводится активная метаболическая, антиоксидантная, нейропротективная и симптоматическая терапия. В подостром периоде показана активная нейрореабилитация с

привлечением методов коррекции биомеханики движений, ЛФК и нейропсихологической коррекции.

Исходя из вышесказанного следует, что, какому препарату или методу лечения будет отдано предпочтение или будет требоваться их сочетание, зависит от состояния и ответа больного на проводимое лечение.

ПРОГНОЗ

Прогноз и исходы заболевания в прошлом были достаточно пессимистичными, летальные исходы встречались достаточно часто (до 25%). У 30-35% больных оставался стойкий выраженный неврологический дефицит. Сейчас в связи с новыми методами лечения прогноз более благоприятный. Смертность составляет не более 5%, 70-90% пациентов восстанавливаются через 1-6 мес, без остаточного неврологического дефицита.

Список литературы

1. Воробьева А.А., Захарова М.Н. Миелит. Аутоиммунные заболевания в неврологии: Клиническое руководство / под ред. И.А. Завалишина, М.А. Пирадова, А.Н. Бойко, С.С. Никитина и др. М.: Здоровье человека, 2014. Т. 1. С. 48-66.
2. Нероев В.В., Зуева М.В., Лысенко В.С. и др. Оптический неврит // Аутоиммунные заболевания в неврологии: клиническое руководство: в 2 т. / под ред. И.А. Завалишина, М.А. Пирадова, А.Н. Бойко и др. М.: Здоровье человека, 2014.
3. Нероев В.В., Зуева М.В., Цапенко И.В., Брылев Л.В., Захарова М.Н., Лысенко В.С. и др. Нейродегенеративные изменения в сетчатке у больных ремитирующим рассеянным склерозом и ретробульбарным невритом: морфофункциональные параллели // Рос. офтальмол. журн. 2012. Т. 5, № 4. С. 63-68.
4. Шмидт Т.Е. Дифференциальный диагноз оптического неврита (обзор литературы) // Журн. неврол. и психиатр. 2012 Т. 112, № 9. Вып. 2. Прил. Рассеянный склероз. С. 5-9.