

С.О. Крамарьов¹, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри,
Л.О. Палатна¹, канд. мед. наук, доцент,
К.А. Селіверстова¹,

О.О. Воронов¹, канд. мед. наук, асистент кафедри,
К.В. Матвієнко¹, **О.І. Ткачук¹**,
Р.В. Мостовенко², завідувач відділення,
С.Т. Винницька², лікар-ординатор

¹ кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця,

² інфекційно-діагностичне боксоване відділення НДСЛ «ОХМАТДИТ»



Д-р мед. наук, професор
С.О. Крамарьов



Канд. мед. наук, доцент
Л.О. Палатна



К.А. Селіверстова

Чи такий небезпечний кір? Підгострий склерозуючий коровий паненцефаліт: клінічна картина, перебіг, випадки з практики

Кір — це надзвичайно поширене і висококонтагіозне захворювання вірусної етіології, яке характеризується тяжким перебігом, високим рівнем захворюваності та летальності.

За визначенням експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), випадком кору може вважатися будь-яке захворювання, що супроводжується температурою, макулопапульозним висипом, а також кашлем, ринітом або кон'юнктивітом [2, 3].

Однією з основних характеристик кору є циклічність епідемічного процесу, зі спалахами кожні 5–6 років [4, 5]. За даними ретроспективного аналізу, спалахи кору в Україні спостерігали в 2001 р. (близько 17 тис. випадків) і в 2006 р. (близько 45 тис. випадків), що становило 83% від загальної кількості хворих на кір в Європейському регіоні [3, 6]. Протягом 2012 р., за статистичними даними офіційного веб-сайту Міністерства охорони здоров'я (МОЗ), в Україні зареєстровано близько 12 тис. випадків захворювання на кір [4].

Вірус кору нестійкий у навколишньому середовищі, за кімнатної температури зберігається протягом кількох годин, поширюється під час кашлю та чхання хворої людини.

Кір належить до інфекцій з крапельним механізмом передачі і масовою сприйнятливістю, тому рівень захворюваності напряму залежить від кількості неімунних (нешеплених) осіб. У 2005–2006 рр. серед хворих на кір, згідно з даними МОЗ України, 71,1% дітей не були щепленими проти кору, 13,7% були щеплені одноразово та лише 15,2% були щеплені за календарем [1]. У 2012 р. серед дітей, хворих на кір, у західному регіоні України 70,9% хворих не мали щеплень проти кору, 12,7% були щеплені одноразово, а 16,4% були щеплені згідно з календарем щеплень [1].

За даними ВООЗ, Україна входить до вісімки держав (разом з деякими країнами Африки), у яких рівень вакцинації населення < 50%. Тому на сьогодні ми маємо прогнозований і досить потужний спалах кору, ознаки якого відзначалися вже наприкінці 2017 р. Спочатку він охопив південні регіони України, особливо Одещину. Станом на початок 2018 р. найбільше людей захворіли на кір в Івано-Франківській, Одеській, Закарпатській, Чернівецькій, Львівській областях [7]. Ріст захворюваності на кір відбувається переважно за рахунок дитячого населення, питома вага захворілих дітей у 2017 р. становила 75,6%. У 41,9 раза зросли показники захворюваності на кір серед дитячого населення у порівнянні з аналогічним періодом 2016 р. За даними Центру громадського здоров'я, за 2017 р. в Україні зареєстровано 4782 випадки захворювання на кір (інтенсивний показник 7,94 на 100 тис. населення); за аналогічний період 2016 р. було зареєстровано 78 випадків кору (інтенсивний показник 0,18), тобто спостерігається зростання захворюваності в 43,3 раза. Епідемічний процес кору супроводжувався спалахами в дитячих організованих колективах, закладах охорони здоров'я, оздоровчих закладах, сімейних осередках та у побуті.

А вже впродовж десяти тижнів 2018 р. на кір захворіли 7 069 осіб – 2 434 дорослих і 4 635 дітей*. Найбільше людей на той час захворіло в Івано-Франківській (1 566), Одеській (1 063), Закарпатській (1 279), Чернівецькій (677) та Львівській (550) областях. Найменша кількість випадків захворювання зареєстрована у Чернігівській (4), Харківській (10), Сумській і Луганській (по 5 випадків), Черкаській (12), Херсонській (13) областях. Госпіталізовано було 4 848 осіб, з початку року від ускладнень кору померли 5 дітей і 2 дорослих: 4 дитини і 1 дорослий – в Одеській області, 1 дорослий – в Івано-Франківській і 1 дитина – в Закарпатській області.

Небезпека корової інфекції зумовлена тяжким перебігом кору та можливим розвитком ускладнень, що пов'язані з безпосередньою дією вірусу [2]:

- стенозувальний ларинготрахеобронхіт;
- корові пневмонії;

- енцефаліти та енцефаломієліти;
- ентероколіт;
- міокардит, перикардит;
- дефіцит вітаміну А аж до розвитку сліпоті;
- тромбоцитопенічна пурпура, що має назву чорного кору.

Також для кору характерні ускладнення, пов'язані з вторинною бактеріальною флорою, а саме: стоматити, гінгівіти, глосити; отити, синусити, бронхіти, пневмонії, плеврити; гнійні кон'юнктивіти, блефарити, виразкові кератити, періорбітальна флегмона; гастроентероколіт [2, 4–9]; пневмонія з ураженням плеври та абсцедуванням у легенях, виразково-некротичним ураженням слизових оболонок ротової порожнини та кишечника, гнійні отити, тромбози судин головного мозку та очей [2, 4].

Кір у разі тяжкого перебігу хвороби небезпечний такими тяжкими ускладненнями, як гострий менінгоенцефаліт, частота якого становить 0,05–0,4% (приблизно 1 випадок енцефаліту на 1000 випадків захворювання) [4], та гостра корова пневмонія.

Крім того, вірус кору, зважаючи на його тропність до нервових клітин, може стати причиною дегенеративних процесів у центральній нервовій системі (ЦНС). Він здатен тривало персистувати і накопичуватися в нейронах і гліальних клітинах, що призводить до їх загибелі і спричинює запальну периваскулярну інфільтрацію мозкової тканини. Як результат розвивається підгострий склерозуючий паненцефаліт (ПСПЕ) – прогресивне захворювання головного мозку. Це рідкісне дегенеративне захворювання ЦНС, яке виникає після перенесеного кору з частотою 5–10 випадків на 1 млн захворілих [4].

Вражається як біла, так і сіра речовина головного мозку – звідси й термін паненцефаліт. Хвороба найчастіше виникає у дітей і підлітків (5–15 років) чоловічої статі, які переохворіли на кір у ранньому дитинстві, у перші 15 міс. життя [4]. Початкові симптоми ПСПЕ з'являються зазвичай через кілька років після захворювання на кір, потім вони розвиваються протягом багатьох місяців або навіть років і призводять до коматозного стану і смерті [6, 9, 10].

Підгострий склерозуючий паненцефаліт (підгострий енцефаліт Доусона, паненцефаліт Петте – Дерінга, підгострий склерозуючий лейкоенцефаліт Ван-Богарта) – повільна вірусна інфекція дітей і підлітків, що характеризується ураженням ЦНС, проявляється повільно прогресуючим порушенням когнітивних функцій, руховими розладами і практично завжди закінчується летально. Оскільки відмінності між ними за клінічною картиною і морфологією відносні і несуттєві, нині їх трактують як одне захворювання, найчастіше під назвою підгострий склерозуючий паненцефаліт.

Анамнез ПСПЕ в більшості випадків типовий: перенесений кір у ранньому дитинстві (до 2 років),

Примітка: * на 18 лютого 2019 р.: за оперативними даними Центру громадського здоров'я МОЗ України протягом 7-го тижня 2019 р. на кір захворіли 3 264 людини — 1 545 дорослих та 1 719 дітей. Загалом цього року померло вже 8 осіб, серед яких 2 дитини. У 2018 р. кір забрав 16 життів.

Повна інформація за посиланням <https://phc.org.ua>

латентний період протягом 6–8 років, потім наростаючі неврологічні розлади; у 85% випадків діагноз встановлюють у віці 5–15 років [4]. ПСПЕ розвивається через кілька років після кору і зазвичай за кілька місяців призводить до деменції. Діагноз ПСПЕ підтверджується виявленням високого титру антитіл до вірусу кору у сироватці і спинномозковій рідині.

В основі патогенезу ПСПЕ лежить персистенція і репродукція вірусу кору після перенесеної хвороби в клітинах головного мозку внаслідок порушення імунологічних механізмів. Репродукція вірусу в ЦНС супроводжується активізацією аутоімунних процесів, що призводять до пошкодження та загибелі нейронів.

У головному мозку виявляють картину енцефаліту з наявністю гліозних вузликів («вузликів паненцефаліт») і демієлінізацією в підкіркових утвореннях (лейкоенцефаліти). Зміни локалізуються переважно в сірій і білій речовині півкуль головного мозку, стовбурі мозку і мозочку [4]. Мікроскопічно виявляють периваскулярну лімфоцитарну інфільтрацію, пошкодження і дегенеративні зміни нейронів, проліферацію глії [9].

Перебіг ПСПЕ вирізняється великою різноманітністю симптомів, що відображає поліморфізм патогістологічних змін при цьому захворюванні. Найбільш ранніми ознаками ПСПЕ є загальне нездужання, втрата апетиту, запаморочення, головний біль [14].

М.А. Коржаубаєва і А.А. Ісабекова [13] описують клінічний випадок ПСПЕ у дитини 12 років, яку госпіталізували з діагнозом міоклонус-епілепсія з екстрапірамідним синдромом у вигляді енцефаліту Расмусена. Під час госпіталізації відзначалися скарги на напади посмикування плечей і рук, більше справа, – на фоні дистонічних атак, без втрати свідомості, короткотривалі (по 15–25 с протягом 20 хв), з постійним прогресуванням захворювання і негативною динамікою. Проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) показало ознаки вогнищевих уражень білої речовини великих півкуль з наявністю гліозних вузликів. Паненцефаліт швидко прогресував і через 8 міс закінчився летально [13].

Симптоми ПСПЕ: вражає переважно дітей і підлітків віком від 2 до 15 років, проте іноді хвороба виникає і в зрілому віці. Початок захворювання підгострий, непомітний, проявляється неврастенічними симптомами: неухважністю, дратівливістю, стомлюваністю, плаксивістю; потім виявляють зміни особистості та відхилення в поведінці. Хворі стають байдужими, втрачають почуття дистанції, обов'язку, правильності взаємовідносин, дисципліни. Починають домінувати прояви жадібності, егоїстичності, жорстокості. Водночас з'являються та повільно наростають порушення вищих мозкових функцій, орієнтування в просторі, розлади схеми тіла.

Через 2–3 міс. від початку захворювання в неврологічному статусі виявляють гіперкінези у вигляді міоклоній, торсійного спазму; виникають судомні епілептичні напади, малі епілептичні напади, постійні парціальні судомні напади за типом кожевніковської епілепсії. Надалі при прогресуванні захворювання

прояви гіперкінезів зменшуються, проте наростають явища паркінсонізму і дистонічні порушення, розвивається децеребраційна ригідність. Екстрапірамідні розлади зазвичай поєднуються з вираженими вегетативними порушеннями – слинотечею, гіпергідрозом; спостерігається вазомоторна лабільність, тахікардія, тахіпное; часто спостерігається мимовільний сміх і плач, раптові скрикування («крик чайки»); нерідкою ознакою є статична атаксія (хворий не може утримати тіло у вертикальному положенні). У пізній стадії хвороби виникають моно-, гемі- і тетрапарези спастичного характеру, виявляють сенсорну і моторну афазію.

У перебігу ПСПЕ виділяють 4 стадії [9, 11, 12, 14, 15]:

- 1-ша стадія (психотична) характеризується прогресуючим порушенням розумової діяльності; провідними симптомами є зміни особистості, відхилення в поведінці. Спочатку хворий стає дратівливим, забудькуватим, плаксивим, погано розуміє і запам'ятовує новий матеріал, а згодом стає нездатним засвоювати нові знання. В цей же період розвиваються наростаючі дефекти вищих мозкових функцій, різноманітні гіперкінези, судомні і несудомні напади. 1-ша стадія триває від 1 до 12 міс.
- 2-га стадія характеризується руховими порушеннями; розладами мови (афазія), письма (аграфія); іноді з'являється двоїння в очах (диплопія); порушується координація складних рухів, змінюється хода. В цей період з'являються пірамідні та екстрапірамідні ознаки – дрібні клонічні посмикування м'язів кінцівок (міоклонії), судоми, приєднуються гіперкінези. Порушення м'язового тону нерідко мають змішаний спастично-ригідний характер, часто відзначають гіперкінези (атетоз, міоклонії, тремтіння). Підкіркові порушення в початковому періоді розвиваються за моно- або гемітипом, але надалі поширюються на обидві руки і ноги. Симптоми ураження пірамідних шляхів при паненцефаліті з'являються на тлі вже розгорнутої картини хвороби; спостерігається також статична і локомоторна атаксія (внаслідок ураження мозочка або лобової частки кори). Типовими і постійними ознаками хвороби є епілептичні напади у вигляді генералізованих судом, простих і складних абсансів, сутінкових станів і автоматизмів. Ця стадія триває від 6 місяців до 1 року.
- 3-тя стадія характеризується появою спастичних парезів, прогресують гіперкінези і розлади психіки. Хворий перестає впізнавати звичайні предмети (агнозія); порушення зору прогресує до сліпоти, яка може бути зумовлена хоріоретинітом, атрофією зорових нервів. У термінальній стадії розвивається нетримання сечі, наростає ригідність м'язів, з'являються торсійні спазми, міогенні контрактири. У хворих відзначають тривалі тонічні судоми децеребраційного типу, наростає слабумство. У зв'язку з посиленням ригідності м'язів зменшуються клонічні судоми і гіперкінези. Тривалість 3-ї стадії – кілька місяців.
- 4-та (коматозна) стадія характеризується повною втратою психічних функцій, стійкою

дещеребраційною ригідністю, гіпертермічними кризами з лихоманкою гектичного типу, кахексією. Летальний результат настає внаслідок розвитку циркуляторного колапсу або інтеркурентного захворювання (пневмонії) [20].

Перебіг ПСПЕ неухильно прогресує і закінчується летальним наслідком. Тривалість захворювання зазвичай від 6 міс до 2–3 років. Зустрічаються форми, що мають хронічний перебіг з періодичними ремісіями.

Діагноз ПСПЕ підтверджується результатами МРТ головного мозку, електроенцефалографії (ЕЕГ), дослідженнями крові і цереброспінальної рідини. Характерна картина спинномозкової рідини – цитоз у нормі, нормальна або трохи підвищена концентрація білка, підвищений рівень γ -глобуліну в крові. У крові і цереброспінальній рідині підвищені титри антитіл до вірусу кору. Під час проведення комп'ютерної томографії (КТ) і МРТ спостерігають множинні вогнища в субкортикальній і перивентрикулярній білій речовині, а також у проекції базальних гангліїв; атрофія кори. На ЕЕГ реєструють характерні зміни: періодичні (кожні 3–8 с) розряди високоамплітудних гострокінцевих повільних хвиль, що чергуються з періодами пригнічення активності.

Лікування ПСПЕ

Специфічного лікування немає, призначається ситуаційна та симптоматична терапія.

Патогенетичними методами терапії є застосування глюкокортикостероїдів (ГКС), проте досить часто це лікування малоефективне.

Для купірування судом використовують барбітрати (фенобарбітал) у поєднанні з карбамазепіном (фінлепсин, тегретол) або похідними вальпроєвої кислоти (депакін, конвулекс) у вікових дозах.

Для зниження м'язового тонузу застосовують мідокалм (толперизон). Призначають судинні препарати: кавінтон (вінпоцетин), серміон (ніцерголін), ноотропіл (пірацетам), вітаміни групи В; в окремих випадках – анаболічні гормони (неробол, ретаболіл), загальнозмичуючі засоби. Є дані про те, що інозин пранобекс (у дозі 100 мг/кг на добу всередину) іноді дає змогу продовжити життя і поліпшити стан, але вони суперечливі [15].

ПСПЕ – рідкісна патологія ускладненого перебігу кору, діагностика цього найтяжчого ускладнення пов'язана з певними труднощами. Ми наводимо 2 випадки перебігу ПСПЕ у дітей.

Клінічний випадок № 1

Дитина 11 років, госпіталізована в березні 2017 р. в тяжкому стані, зумовленому вогнищевою неврологічною симптоматикою, до відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) з діагнозом: «*Енцефаліт нез'ясованої етіології. Псевдобульбарний синдром*».

Анамнез життя: дитина від 1-ї вагітності, 1-х пологів. Щеплення відповідно до віку. Алергологічний та сімейний анамнези не обтяжені. В 2 роки пере- несла кір.

Анамнез хвороби: під час детального збору анамнезу у матері з'ясувалося, що дитина хворіє протягом приблизно 1,5 року. Захворювання почалося з порушення моторної функції у вигляді мимовільного тремору рук, нахилу голови вправо, нападів падіння до 30 разів на добу.

Рік тому дитина була обстежена та пролікована в неврологічному відділенні протягом місяця, виписана у задовільному стані з діагнозом: «*Нейродегенеративне захворювання (?). Пароксизмальна дистонія. Дебют підгострого склерозуючого паненцефаліту*». Призначена підтримувальна терапія, рекомендований повторний огляд через 3 міс.

Повторно госпіталізована до неврологічного відділення, встановлено діагноз: «*Енцефаліт нез'ясованого генезу*». Весь цей час стан дитини погіршувався за рахунок неврологічних розладів, наростала сонливість, інтенсивність міоклонусів, спостерігалися галюцинації під час сну. 3 березня 2017 р. у дитини рівень свідомості – сопор, проведена лямбальна пункція, і, зважаючи на загальний стан, дитина переведена до відділення ВАІТ. Стан дитини тяжкий, оцінка рівня свідомості за шкалою Глазго: 9 балів (E4V1M4) (сопор). Бульбарних розладів немає. Судом та їх еквівалентів не відзначалося. Черевні рефлекси не викликаються. Фотореакція збережена, співдружна, D = S. М'язовий тонус знижений. Шкірні покриви бліді, теплі на дотик. Дихання самостійне, ритмічне. Частота дихання – 22–26. Насичення киснем гемоглобіну артеріальної крові (SaO₂) – 98–99%. Аускультативно дихання з жорстким відтінком, рівномірно проводиться в усі відділи легень, хрипів немає. Серцеві тони ритмічні, звучні. Частота серцевих скорочень – 108–130 уд./хв. Артеріальний тиск – 150/70 мм рт. ст. Гемодинаміка стабільна.

Лікування: антибактеріальна терапія: цефтріаксон у дозі 100 мг/кг на добу, меронем (меропенем) у дозі 20 мг/кг 3 рази на добу, ванкоміцин у дозі 15 мг/кг 3 рази на добу, ципринол (ципрофлоксацин) у дозі 15 мг/кг на добу. Противірусна терапія: герпевір (ацикловір) у дозі 10 мг/кг кожні 8 год, ганцикловір у дозі 10 мг/кг на день. Антимікотична терапія: флуконазол у дозі 15 мг/кг на день, дифлюкан (флуконазол) у дозі 12 мг/кг на день. Гормонотерапія: дексазон (дексаметазон) у дозі 0,3 мг/кг кожні 6 год (з поступовим зниженням дози препарату). Преднізолон у дозі 10 мг/кг на день, солукортеф (гідрокортизон) у дозі 25 мг 4 рази на день. Антиконвульсанти: конвулекс (вальпроат) у дозі 30 мг/кг на день. Імунотерапія: біовенмоно (імунологічно активна білкова фракція імуноглобуліну G) по 100 мл. Гастропротекційна терапія: квамател (фамотидин) у дозі 20 мг 2 рази на день, альмагель (алюмінію гідроокис, магнію гідроокис, сорбітол). Респіраторна підтримка: штучна вентиляція легень. Симпатоміметична підтримка: дофамін у дозі 5 мкг/кг/хв, добутамін у дозі 10 мкг/кг/хв. Протинабрякова терапія: маніт, лазикс (фуросемід). Інфузійно-метаболична підтримка сольовими розчинами.

КТ головного мозку: гіподенсивні вогнища (лейкомаляція) паравентрикулярно з обох боків (до 12 мм), у лобових та скроневих відділах (6–8 мм) (див. рисунок). Ознаки запального процесу головного мозку, з більшою ймовірністю, менінгоенцефаліту.

Спино-мозкова пункція: запальних змін не виявлено.

МРТ головного мозку: ознаки перивентрикулярного лейкоареозу (наслідок запального інфекційного процесу).

Ехокардіографія: зниження скоротливої функції лівого шлуночка.

Посів крові на стерильність: мікрофлори не виявлено. Дослідження крові на нейробілки (N) (результат – слабо+). Дослідження на TORCH-групу інфекцій, віруси герпесу (HHV-4, HHV-6) в лікворі та крові (визначення IgM та полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)) – результати негативні; виявлені IgG до *Toxoplasma gondii*; IgG до цитомегаловірусу (CMV), вірусу Ебштейна–Бар (EBV), вірусу вітряної віспи (VZV), вірусів простого герпесу-1, -2, (HSV 1/2), вірусу герпесу 6-го типу (HHV-6) – результати позитивні; **IgM корові – результати негативні, IgG корові – результати позитивні (4,2 МО/мл).**

Дитина консультована різними спеціалістами, проводилися консилиуми.

За період перебування дитини у ВАІТ загальний стан – з негативною динамікою та поступовим згасанням вітальних функцій. Незважаючи на проведену терапію, відзначалося швидке наростання ознак серцево-судинної недостатності, розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ). На тлі різкого наростання брадикардії та гіпотензії зафіксована зупинка серцевої діяльності. Проведені реанімаційні заходи у повному обсязі, констатовано біологічну смерть.

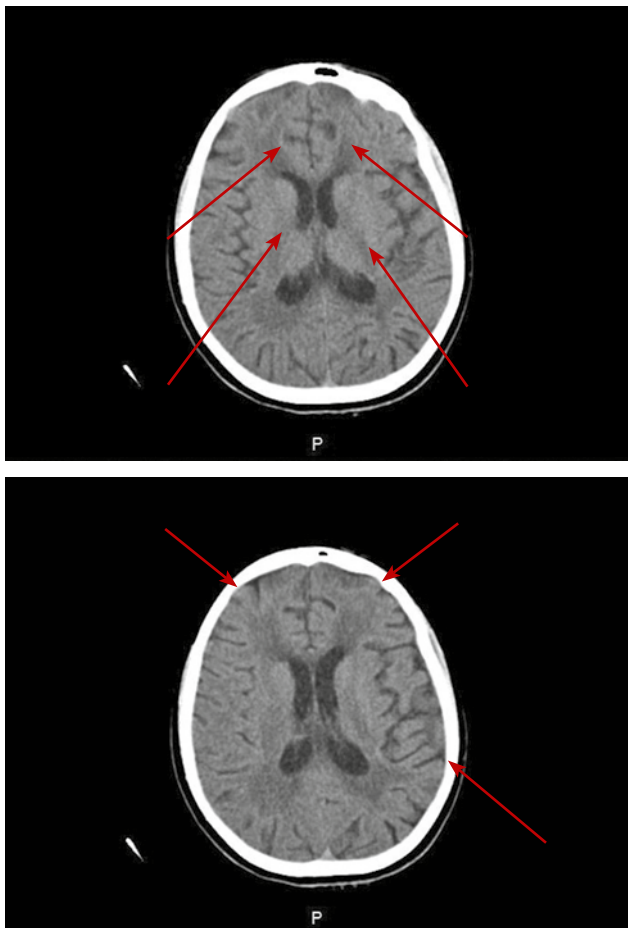


Рисунок. КТ дитини, 11 років

Клінічний діагноз

Основний: підгострий склерозуючий паненцефаліт.

Ускладнення: синдром поліорганної недостатності; кома III ступеня, дихальна недостатність III ступеня, серцево-судинна недостатність III ступеня, надниркова недостатність, ДВЗ-синдром.

Клінічний випадок № 2

Дитина 12 років, хворіла протягом 3,5 міс, коли з'явилася нестійка хода, прогресував атаксичний синдром, мимовільне сечовипускання; зі слів матері, з вересня 2017 р. – емоційна нестабільність. Дитина вакцинована проти кору в 18 міс. **Із анамнезу:** в 2 роки – дитина перехворіла на кір, а в 7 років проведена ревакцинація проти кору!

Дитина госпіталізований в обласну дитячу лікарню. Для верифікації діагнозу проведені клініко-інструментальні дослідження

Лабораторне обстеження (ПЛР крові): виявлені в крові ДНК EBV та HHV-6. ДНК збудників HSV 1/2, *T. gondii*, *Anaplasma phagocytophilum* – не виявлені; РНК TBEV (tick-borne encephalitis virus; вірус кліщового енцефаліту, збудник кліщових іксодових бореліозів, збудник моноцитарного ерліхіозу людини) – не виявлені.

Аналіз спинномозкової рідини – без особливостей

МРТ головного мозку: ознаки дифузних змін МР-сигналу білої речовини лобних та тім'яних часток обох гемісфер головного мозку не виключають прояви вірусного енцефаліту, необхідно диференціювати з нейродегенеративним захворюванням, порушеннями метаболізму.

МРТ грудного відділу хребта: дегенеративні, посттравматичні зміни, об'ємні процеси не виявлено.

Консультація офтальмолога: хоріоретинальний рубець OD токсоплазмозної етіології. Спостерігається в окуліста з приводу токсоплазмозного хоріоретиніту з 11 років (рубець на OD).

Встановлено діагноз: «Гострий розсіяний енцефаломієліт невстановленої етіології».

Терапія охоплювала ГКС, антибіотики, внутрішньовенний людський імуноглобулін у дозі 1 г/кг.

У зв'язку з прогресуючою неврологічною симптоматикою переведений до НДСЛ «ОХМАТДИТ». Стан дитини під час госпіталізації тяжкий: в'ялий, гіподинамічний; голос тихий; дитина швидко виснажується. Обличчя дещо асиметричне, опущений правий кут рота, язик з легкою девіацією вліво, фотореакція збережена, ністагм не виражений, м'язовий тонус підвищений, сухожилкові рефлекси високі (D > S), позитивні симптоми Бабинського, Россолімо з обох боків, клонус правої стопи. Черевні рефлекси викликаються не постійно. Менінгеальні знаки негативні.

МРТ головного мозку: у ділянці кортикоспінальних трактів, у кортикосукокортикальних відділах потиличних часток, у ніжках мозку та стовбурі мозку візуалізуються нечітко окреслені зони посиленого сигналу у T2 та FLAIR, ізо-слабогіпоінтенсивні у T1, без видимого накопичення контрасту, з ознаками помірного обмеження дифузії на DWI.

У порівнянні з обстеженням від 06.11.2017 р. дещо зменшилася обширність та інтенсивність змін у потиличних частках обох біч, виявлено появу змін

у ніжках мозочка, передніх відділах моста та довгастого мозку. Зберігається мінімальний лейкоареоз.

Вогнищ патологічного накопичення контрасту в паренхімі мозку, мозочка, стовбурі та оболонках мозку не виявлено.

Серединні структури не змінені.

Шлуночкова система: III, IV шлуночки без особливостей, латеральні шлуночки відносно симетричні, не розширені, міжшлуночковий отвір та водопровід мозку добре простежуються, без ознак порушення прохідності.

Субарахноїдальні простори та базальні цистерни відносно рівномірні, в задніх відділах мінімально звужені, простежуються, вміст однорідний, без патологічних змін МР-сигналу. Кортикальні борозни, латеральні щілини мають типове розташування, без особливостей.

Турецьке сідло звичайної форми та розташування, контури чіткі. Гіпофіз звичайної форми, розмірів і структури.

Структури орбіт: очні яблука, м'язи ока, ретробульбарні простори без особливостей.

Зорові нерви симетричні, не змінені за ходом та діаметром. На рівні хіазми додаткові утворення не візуалізуються.

Мостомозочкові кути симетричні, без особливостей, додаткових утворень не спостерігається.

Краніовертебральний перехід звичайної конфігурації, мигдалики мозочка розміщені вище великого потиличного отвору.

Кістки основи та склепіння черепа: без особливостей. Пневматизація комірок скроневих кісток не порушена. Внутрішні слухові проходи без ознак патологічних змін.

Приносіві пазухи: нормально розвинені, пневматизація не порушена.

Висновок: МР-ознаки прогресуючого ураження переважно білої речовини потилично-тім'яних ділянок, ніжок мозочка та стовбура мозку, без порушення гематоенцефалічного бар'єра.

Необхідно диференціювати X-зчеплену аденолейкодистрофію, демієлінізуючий процес (зокрема, запального вірусного генезу, токсичного генезу).

Повторно проведено спинномозкову пункцію, обстежено ліквор методом ПЛР на виявлення ДНК EBV, CMV, HHV-6, HHV-7 (не виявлено). **Проведені серологічні дослідження: виявлені IgG до бореліозу і кору в крові, IgG до кору в лікворі (6,7 МО/мл),** високий рівень антитіл до нервової тканини (до основного білка мієліну, білка S-100, нейроспецифічної енолази, загального антигену головного мозку).

Як терапію отримував імуносупресивну дозу людського імуноглобуліну (2 г/кг).

У динаміці стан дитини швидко погіршувався: утруднене ковтання, погляд не фіксує, зіниці помірно розширені, фотореакція зіниць в'яла, формувалася поза децеребраційної ригідності. На другий день дитина переведена в реанімацію: без свідомості, спастичний тетрапарез (D > S), бульбарний синдром.

Дані EEG: ознаки депресії кіркового ритму, епілептиформної активності не реєстровано.

Проведено консилиум: запідозрено коровий енцефаліт.

Отримувана терапія: антибіотики широкого спектра дії у зв'язку з пневмонією і ШВЛ (піперацилін/сульбактам, коломіцин, амікацин, цефопектам, тобраміцин, лінезолід, меропенем, ертапенем, тайгециклін), внутрішньовенний людський імуноглобулін у дозі 2 г/кг, ГКС у дозі 2 мг/кг з поступовим зниженням, гліатилін, церебролізін, мільгама.

Через відсутність ефекту імуносупресивної дози людського імуноглобуліну і ГКС прийнято рішення включити в терапію рибавірин. На тлі розпочатої терапії рибавірином через 2 міс отримано позитивний клінічний ефект (з'явилося спонтанне самостійне дихання через інтубаційну трубку, купірувались судоми, нормалізувалася температура). Неврологічний статус – без динаміки, кома III.

Клінічний діагноз

Основний: підгострий склерозуючий коровий паненцефаліт.

Ускладнення основного: Кома III. ДН III. Спастичний тетрапарез.

Супутний діагноз: Токсоплазмозний хоріоретиніт з частими рецидивами. Епісіндром.

Висновки

1. На сьогодні кір є надзвичайно актуальною проблемою в Україні, про що свідчать спалахи кору та зростання рівня захворюваності.

2. Найтяжчими ускладненнями кору є дегенеративне захворювання нервової системи – ПСПЕ, який характеризується прогресивним перебігом, певними труднощами в диференційній діагностиці та тяжкими наслідками.

3. Єдиним надійним захистом від захворювання на кір є вакцинація.

Інтернет-ресурси

- Коаліція за імунізацію (США): www.immunize.org
- Європейська мережа нагляду за вакцино-контрольованими інфекціями: www.euvac.net
- Європейський центр з контролю та профілактики захворювань: www.ecdc.com
- Національна мережа інформації з імунізації (США): www.immunizationinfo.org
- Імунізація у Великобританії: www.immunisation.nhs.uk
- Канадська коаліція з імунізації: www.immunize.ca
- Бібліотека про імунізацію (США та інформація про інші країни): www.path.org/vaccineresources

Список літератури

1. Офіційний сайт МОЗ України. «МОЗ вживає заходи для подолання спалаху кору в Україні» (<http://moz.gov.ua/article/news/moz-vzhivae-zahodi-dlja-podolannja-spalahu-koru-v-ukraini>).
2. Інфекційні хвороби в дітей. За ред. професора С.О. Крамарьова і професора О.Б. Надряги. К.: Медицина, 2010. 392 с.
3. Сучасний перебіг кору у дітей / Крамарьов С.О., Виговська О.В., Шпак І.В., Воронов О.О., Весна В.М. Дитячий лікар. 2013. № 3 (24).
4. Інфекційні хвороби у дітей. За ред. проф. Чернишової Л.І. К.: ВСВ Медицина, 2016. 1015 с.
5. Regional Committee for Europe resolution EUR/RC60/R12 on renewed commitment to elimination of measles and rubella and prevention of congenital rubella syndrome by 2015 and sustained support for polio-free status in the WHO European Region. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2010 (http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0016/122236/RC60_eRes12.pdf).
6. <http://ukrpromedic.ru/rizne/materiali-dlja-likariv/11740-pidgostrij-sklerozujuchij-panencefalit-nervovi.html>
7. Голубовська О. Спалах кору в Україні – логічний наслідок? Ваше здоров'я. № 05-06 (1445-1446) від 09.02.2018., с. 6.

8. Progress towards measles elimination in WHO's European Region, 2005-2008. Weekly Epidemiological Record. 2009;84(8):57-64.

9. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. М.: Медицина, 2004. С. 213-214.

10. United States Centers for Disease Control and Prevention. Increased transmission and outbreaks of measles – European Region, 2011. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2011, 60: 1605-1610.

11. ВООЗ, Глобальна ініціатива з безпеки вакцин, Вакцинація проти кору і склерозуючий паненцефаліт (http://www.who.int/vaccine_safety/committee/topics/measles_sspe/Dec_2005/ru/)

12. Fisher D.L., Defres S., Solomon T. Measles-induced encephalitis. An International Journal of Medicine. 2015;108(3):177-182.

13. Каржаубаева М.А, Исабекова А.А. Клинический случай подострого склерозирующего панэнцефалита Ван-Богарта. Вестник АГИУВ. 2016. № 2.

14. Підгострий склерозуючий паненцефаліт – симптоми хвороби, профілактика і лікування, причини захворювання, діагностика (<http://mediclab.com.ua/index.php?newsid=10102>).

15. Підгострий склерозуючий паненцефаліт (<http://goodheathua.ru/diagnostika-ta-obladnannya/10353-pidgostrij-sklerozujuchij-panencefalit.html>).

*Матеріал вперше надруковано
в журналі «Дитячий лікар» № 1 (58) 2018*

ТАК ЛИ ОПАСНА КОРЬ? ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ КОРЕВОЙ ПАНЭНЦЕФАЛИТ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ТЕЧЕНИЕ, СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

С.А. Крамарев¹, Л.А. Палатная¹, К.А. Селиверстова¹, О.О. Воронов¹, К.В. Матвиенко¹,
О.И. Ткачук¹, Р.В. Мостовенко², С.Т. Винницкая²

¹ Кафедра детских инфекционных болезней Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца

² Инфекционно-диагностическое боксированное отделение НДСБ «ОХМАТДЕТ»

Резюме

В статье представлена эпидемиологическая ситуация с корью в Украине, рассмотрены два клинических случая одного из самых тяжелых осложнений кори – подострого склерозирующего коревого панэнцефалита.

Ключевые слова: корь, вакцинация, эпидемия, подострый склерозирующий панэнцефалит.

IS MEASLES THAT DANGEROUS? SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS: CLINICAL FEATURES, COURSE OF THE DISEASE, CLINICAL CASE

S.A. Kramarev¹, L.A. Palatnaya¹, K.A. Seliverstova¹, O.O. Voronov¹, K.V. Matvienko¹, O.I. Tkachuk¹,
R.V. Mostovenko², S.T. Vinnitskaya²

¹ Department of Children's Infectious Diseases of Bogomolets National Medical University

² Children's Hospital «OCHMADYT»

Abstract

The article presents the epidemiology of measles in Ukraine, it is shown two clinical cases of one of the most dangerous complications of measles – subacute sclerosing panencephalitis.

Key words: measles, vaccination, epidemic, subacute sclerosing panencephalitis.

Вельмишановні колеги!

Запрошуємо вас до участі в науково-практичній конференції з міжнародною участю **«Інфекційні захворювання у дітей. Сучасний погляд на діагностику, лікування та профілактику»**

28 березня 2019 року

Місце проведення:

м. Київ, вул. Хрещатик, 2 (Український Дім)

Захід внесено в «Реєстр з'їздів, конгресів, симпозіумів і науково-практичних конференцій, що проводяться в 2019 році МОЗ та НАМН України» за № 77

ОРГАНІЗАТОР:

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
кафедра дитячих інфекційних хвороб



ПРОГРАМНІ ПИТАННЯ КОНФЕРЕНЦІЇ

1. Хронічні вірусні гепатити у дітей
2. Грип та гострі респіраторні інфекції
3. Інфекції, що передаються повітряно-крапельним шляхом
4. Герпесвірусні інфекції
5. Нейроінфекції у дітей
6. Кишкові інфекції у дітей
7. Захворювання з синдромом екзантем у дітей
8. Інтенсивна терапія в клініці дитячих інфекцій
9. Імунопрофілактика та вакцинація
10. Пробиотики в інфектології та дитячій інфектології
11. Сучасні противірусні препарати в клініці дитячих інфекцій
12. Антибактеріальні препарати в практиці педіатра і дитячого інфекціоніста
13. Антибіотикорезистентність збудників інфекційних захворювань
14. Пробиотичні продукти харчування в педіатрії

До участі у роботі конференції запрошуються: дитячі інфекціоністи, педіатри, лікарі-інфекціоністи, лікарі загальної практики/сімейної медицини, завідувачі та спеціалісти науково-дослідних лабораторій, лікарі станції/відділення швидкої та невідкладної медичної допомоги, терапевти

Докладніше про програму конференції, місце проведення та реєстрацію відвідувачів на офіційному сайті співорганізатора конференції ТОВ «МЕДІАМЕД» www.mediamed.com.ua

ВІДВІДУВАННЯ КОНФЕРЕНЦІЇ БЕЗКОШТОВНЕ!

Витрати на проїзд та проживання здійснюються за кошти учасників

 - @mediamedconferences

Будемо раді бачити та чути Вас серед учасників конференції!



ВПЕРШЕ
в новому форматі



УКРАЇНСЬКО – ПОЛЬСЬКИЙ КОНГРЕС «Інноваційні технології в оториноларингології»

5 квітня 2019 р., Київ, Хол Чемпіонів НСК Олімпійський

ЧОМУ ДОЦІЛЬНО ВЗЯТИ УЧАСТЬ У ПОДІЇ?

ВПЕРШЕ

Основні напрямки:

Отологія, ринологія, ендоскопічна хірургія, ларингологія, хірургія основи черепа, онкологія. В програмі майстер-клас від президента Європейської асоціації хірургії основи черепа Казіміра Немчика.

ВПЕРШЕ

Новий формат проведення

інтелектуальні батли, практичні воркшопи та живе спілкування з гуру оториноларингології світового рівня

ВПЕРШЕ

Понад 700 делегатів

з різних країн зберуться у Києві щоб оволодіти інноваційними методиками діагностики та лікування захворювань в ЛОР-практиці



Професор Олександр Науменко,
Президент Конгресу (Україна)



Професор Казімір Немчик,
віце-президент Конгресу (Польща)

Від імені організаційного комітету 1-го Українського польського конгресу, ми з великим задоволенням запрошуємо Вас до Києва 5 квітня 2019 р.

Ця зустріч є головним досягненням доброї та тривалої співпраці між спеціалістами ЛОР з України і Польщі та сусідніх країн.

У нас вже є підтвердження участі видатних українських, польських та іноземних науковців з багатьох університетських центрів. Це забезпечить високий рівень наукових лекцій.

Програма Конгресу включатиме найважливіші теми, присвячені практичній медицині.

Окрім наукової програми, оргкомітет планує надати привабливу програму дозвілля в красивому та історичному місті.

Ми сподіваємося, що час, проведений разом у Києві, залишиться в пам'яті!

Більш детальна інформація на сайті заходу: www.lor.org.ua