

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

С.О. Крамарьов¹, д.мед.н., професор, завідувач кафедри,
Л.О. Палатна¹, к.мед.н., доцент кафедри,
К.А. Селіверстова¹, студентка 6-го курсу,
О.О. Воронов¹, к.мед.н., асистент кафедри,
К.В. Матвієнко¹, лікар-інтерн,
О.І. Ткачук¹, лікар-інтерн,
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»



С.О. Крамарьов,
д.мед.н., професор



Л.О. Палатна,
к.мед.н., доцент



К.А. Селіверстова

Кір – це надзвичайно поширене і високонконтагіозне 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 року, 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, при кімнатній температурі зберігається протягом кількох годин, поширюється при кашлі та чханні хворої людини. Кір належить до інфекцій із крапельним механізмом передачі і масо-

вою сприйнятливості, 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 із 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 року. Спочатку він охопив південні регіони України, особливо Одещину, нині викликають тривогу й західні області, де збільшується кількість хворих. Станом на сьогодні найбільше людей захворіли на кір в Івано-Франківській, Одеській, Закарпатській, Чернівецькій, Львівській областях [7]. Ріст захворюваності на кір відбувається в основному за рахунок дитячого населення, питома вага захворілих дітей у 2017 році становила 75,6%. У 41,9 рази зросли показники захворюваності на кір серед дитячого населення у порівнянні з аналогічним періодом 2016 року. За даними Центру громадського здоров'я, за 2017 рік в Україні зареєстровано 4782 випадки захворювання на кір (інтенсивний показник 7,94 на 100 тис. населення); за аналогічний період 2016 року було зареєстровано 78 випадків кору (інтенсивний показник 0,18), тобто спостерігається зростання захворюваності в 43,3 рази. 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 року на кір захворіли 7069 осіб – 2434 дорослих і 4635 дитини. Найбільше людей захворіло в Івано-Франківській (1566), Одеській (1063), Закарпатській (1279), Чернівецькій (677) та Львівській (550) областях. Найменша кількість випадків захворювання

zareєстрована у Чернігівській (4), Харківській (10), Сумській і Луганській (по 5 випадків), Черкаській (12), Херсонській (13) областях. Госпіталізовано 4848 особи, з початку року від ускладнень кору померли п'ятеро дітей і двоє 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 із 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 при кору спостерігаються ускладнення, пов'язані із *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 при тяжкому 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. Він здатен тривало персистувати і накопичуватися в нейронах і гліальних клітинах, що призводить до їх загибелі і викликає 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 перехворіли 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

Інтернет-ресурси

- Коаліція за імунізацію (США): www.immunize.org
- Європейська мережа нагляду за вакцино-контрольованими інфекціями: www.euvac.net
- Європейський центр із 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

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), латентний період протягом 6-8 років, потім наростаючі неврологічні розлади; у 85% випадків діагноз встановлюють у віці 5-15 років [4]. Підгострий склерозуючий паненцефаліт розвивається через кілька років після кору і зазвичай за кілька місяців призводить до деменції. Діагноз при 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 («вузликівий 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 відрізняється 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. При 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), із постійним прогресуванням захворювання і негативною динамікою. Проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) показало ознаки вогнищевих уражень білої речовини великих півкуль із наявністю гліозних вузликів. Паненцефаліт

швидко прогресував і через 8 місяців закінчився летально [13].

Симптоми підгострого склерозуючого паненцефаліту. Захворювання вражає в основному дітей і підлітків у віці від 2 до 15 років, проте іноді хвороба виникає і в зрілому віці. Початок захворювання підгострий, непомітний, проявляється неврастенічними симптомами: неухвальною, дратівливістю, стомлюваністю, плаксивістю; потім виявляються ознаки 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 виявляються гіперкінези у вигляді міоклоній, торсійного спазму; виникають судомні епілептичні напади, малі епілептичні напади, постійні парціальні судомні напади типу кожевниковської 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, виявляються сенсорна і моторна афазія.

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 відзначаються гіперкінези (атетоз, міоклонії, трем-

тіння). 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 тим, що з'являються спастичні парези, 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 торсіонні спазми, міогенні контрактири. У хворих відзначаються 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-а (коматозна) стадія** підгострих склерозуючих енцефалітів характеризується повною втратою психічних функцій, стійкою децеребраційною ригідністю, гіпертермічними кризами з лихоманкою гектичного типу, кахексією. Летальний результат настає при розвитку циркуляторного колапсу або інтеркурентного захворювання (пневмонії) [20].

Перебіг склерозуючих енцефалітів неухильно прогресує і закінчується летальним наслідком. Тривалість захворювання зазвичай від 6 міс. до 2-3 років. Зустрічаються форми, що перебігають хронічно 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. При проведенні комп'ютерної томографії (КТ) і МРТ спостерігаються множинні вогнища в субкортикальній і перивентрикулярній білій речовині, а також у проекції базальних гангліїв; атрофія кори. При ЕЕГ реєструються характерні зміни: періодичні (кожні 3-8 с) розряди високоамплітудних гострокінцевих повільних хвиль, що чергуються з періодами пригнічення активності.

Лікування підгострого склерозуючого паненцефаліту

Специфічного лікування немає, призначається ситуаційна та симптоматична терапія.

Патогенетичними методами терапії є застосування глюкокортикоїдів, проте досить часто це лікування малоефективне.

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

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

Підгострий склерозуючий паненцефаліт – 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 року 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 перенесла кір.

Анамнез хвороби: при детальному зборі 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 місяці.

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. З березня 2017 року у дитини рівень свідомості – сопор, проведена люмбальна 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, співдружжя, 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 годин, 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 годин (із 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-метаболическа підтримка сольовими розчинами.

Проведено КТ головного мозку.
Висновок: гіподенсивні вогнища (лейкомаляція) паравентрикулярно з обох боків (до 12 мм), у лобових та скроневих відділах

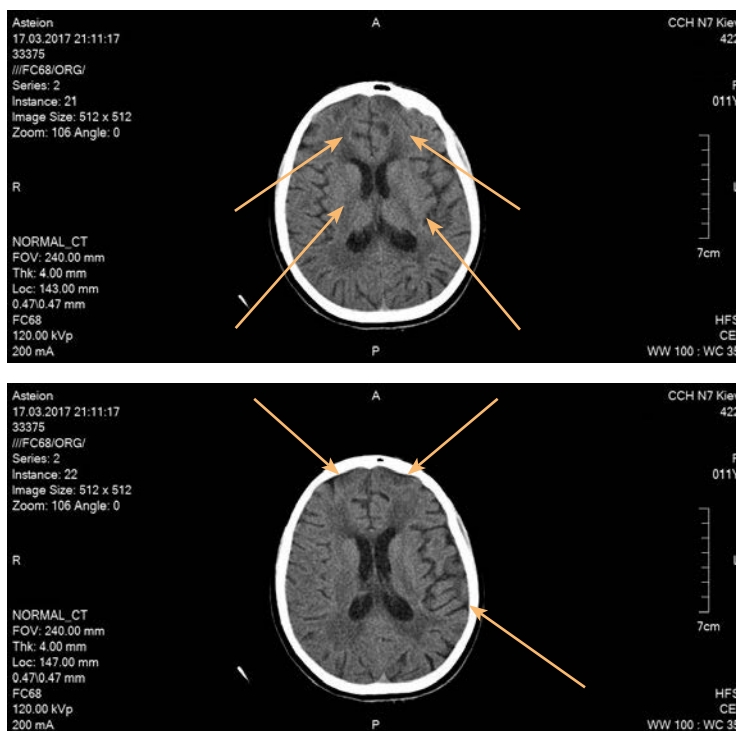


Рисунок. Комп'ютерна томограма дитини

(6-8 мм) (рисунк). Ознаки запального процесу головного мозку, з більшою ймовірністю, менінгоенцефаліту.

Проведена спино-мозкова пункція: запальних змін не виявлено.

Проведено **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 – слабко+). 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*; Ig G до CMV, EBV, VZV, HSV 1/2, HHV 6 – результати позитивні; **IgM корові – результати негативні, IgG корові – результати позитивні (4,2 МО/мл).**

Дитина консультована різними спеціалістами, проводилися консиліуми.

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

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

Пацієнт госпіталізований в обласну дитячу лікарню. Для верифікації діагнозу проведено клініко-інструментальні дослідження

При лабораторному обстеженні (ПЛР крові): виявлені в крові ДНК EBV та HHV6. ДНК збудників HSV 1/2, *Toxoplasma 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

Проведено **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).

Консультований офтальмологом (Хоріоретинальний рубець ОД токсоплазмозної етіології). Спостерігається в окуліста з приводу токсоплазмозного хоріоретиніту з 11 років (рубець на ОД).

Встановлено діагноз: Гострий розсіяний енцефаломієліт невстановленої етіології.

Як терапію отримував глюкокортикостероїди (ГКС), антибіотики, внутрішньовенний людський імуноглобулін у дозі 1 г/кг.

У зв'язку з прогресуючою неврологічною симптоматикою переведений до НДСЛ «ОХМАТДИТ». Стан дитини при госпіталізації тяжкий: в'ялий, гіподинамічний; голос тихий; дитина швидко виснажується. Обличчя дещо асиметричне, опущений правий кут рота, язик із легкою девіацією вліво, фотореакція збережена, ністагм не виражений, м'язовий тонус підвищений, сухожилкові рефлексі високі (D > S), позитивні симптоми Бабинського, Россолімо

з обох боків, клонус правої стопи. Черевні рефлексі викликаються не постійно. Менінгеальні знаки негативні.

Проведено **МРТ головного мозку:** у ділянці кортикоспінальних трактів, у кортикосубкортикальних 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 обабіч, виявлено появу змін у ніжках мозочка, передніх відділах моста та довгастого мозку. Зберігається мінімальний лейкоареоз.

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

Серединні структури не зміщені.

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 мозочку розміщені вище великого потиличного отвору.

Кістки основи та склепіння черепа: без особливостей. Пневматизація комірок скро-

невих 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 адренолейкодистрофію, 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 переведе-

на в реанімацію: без свідомості, спастичний тетрапарез (D > S), бульбарний синдром.

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

Проведено консилиум: запідозрено коровий енцефаліт.

Отримувана терапія: антибіотики широкого спектра дії у зв'язку із 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 із поступовим зниженням, гліатилін, церебралізін, мільгама.

Через відсутність ефекту імуносупресивної дози людського імуноглобуліну і ГКС прийнято рішення включити в терапію рибавірин. На фоні розпочатої терапії рибавірином через 2 місяці 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. Супутній діагноз: Токсоплазмозний хоріоретиніт із частими рецидивами. Епісиндром.

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 – підгострий склерозуючий паненцефаліт, який характеризується прогресивним перебігом, певними труднощами в диференційній діагностиці та тяжкими наслідками.

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

Список літератури

1. Офіційний сайт МОЗ України. «МОЗ вживає заходи для подолання спалаху кору в Україні» (<http://moz.gov.ua/article/news/moz-vzhivaе-zahodi-dlja-podolannja-spalahu-koru-v-ukraini>)
2. Інфекційні хвороби в дітей. За ред. професора С.О. Крамарьова і професора О.Б. Надраги / К.: Медицина, 2010. – 392 с.
3. Крамарьов С.О., Виговська О.В., Шпак І.В., Воронов О.О., Весна В.М. Сучасний перебіг кору у дітей. – 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., стор. 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 пан енцефаліт (http://www.who.int/vaccine_safety/committee/topics/measles_sspe/Dec_2005/ru/)

12. Measles-induced encephalitis. D.L. Fisher, S. Defres, T. Solomon. An International Journal of Medicine, Volume 108, Issue 3, 1 March 2015, Pages 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://mediclub.com.ua/index.php?newsid=10102>).

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