



УДК 616.915-053.2

DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2024.4.\(66\).42-48](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2024.4.(66).42-48)

## У ЧОМУ НЕБЕЗПЕКА КОРУ ДЛЯ ДИТИНИ?

**Банадига Н. В.<sup>1</sup>, Рогальський І. О.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

<sup>2</sup>Головне управління Держпродспоживслужби в Тернопільській області, м. Тернопіль

**Резюме.** Вступ. Добра обізнаність практичних лікарів із коревою інфекцією, її можливими ускладненнями в гострому періоді не зменшує важливість та небезпеку даної інфекції. Однак є і віддаленні ускладнення, які спочатку знижують якість життя, а надалі можуть призвести до смерті дитини. Зокрема, ускладнення з боку центральної нервової системи, серед яких підгострий склерозуючий паненцефаліт (ПСПЕ), який здебільшого виникає у дітей та підлітків, має прогресуючий перебіг, завершується летально.

**Мета дослідження.** Підвищити обізнаність лікарів із питання пізніх ускладнень після перенесеного кору, зокрема діагностики підгострого склерозуючого паненцефаліту.

**Матеріали та методи.** Проведений аналіз результатів досліджень випадків ПСПЕ, розміщених у базі даних UpToDate. Оцінені клінічні, лабораторні (дослідження крові, сечі, ліквору) та інструментальні (магнітно-ядерна резонансна томографія (МРТ)) маркери ПСПЕ. Проведені імуно-ферментний аналіз (ІФА) та полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР) із біологічними рідинами пацієнта з метою тестування на окремі інфекційні збудники (герпес-вірус (ГВЛ), цитомегаловірус (ЦМВ), Епштейн-Барр (ЕБВ), туберкульоз, вірус кору).

**Результати досліджень.** Представлений випадок захворювання дівчинки віком 5 років 5 місяців, яка у віці 4,5 місяця перехворіла на кір, із приводу чого знаходилась на стаціонарному лікуванні. Вакцинальний анамнез без особливостей, першу дозу вакцини від кору отримала у віці 1 року. Погіршення стану дитини було обумовлено появою міоклоній, надалі – резистентними до медикаментів судомами, погіршенням мовлення. Проведений комплекс лабораторних та інструментальних досліджень виявив зміни з боку центральної нервової системи (за даними МРТ: кістозне розширення лівого парагіпокампулярного простору, поодинокі дрібні вогнища гліому в лобних та лівій тім'яній частках, невиражені атрофічні зміни паренхіми мозку; ЕЕГ: епілептиформна активність реєструється у вигляді періодичних спалахів генералізованих гострих хвиль. Ознаки дисфункції серединних структур головного мозку). Зважаючи на дані анамнезу, були визначені специфічні антитіла IgG до кору в лікворі, які були багаторазово підвищеними. Клінічна картина та результати додаткових методів дослідження обґрунтували діагноз: лейкоенцефаліт (підгострий склерозуючий паненцефаліт Ван-Богарта), симптоматична епілепсія за типом абсансів, кістозне розширення лівого парагіпокампулярного простору, дизартрія.

**Висновки.** В умовах несприятливого епідеміологічного оточення (військовий стан, низький рівень охоплення вакцинацією дитячого населення, міграція українців тощо), а також пам'ятаючи про останню епідемію кору в Європі, в полі підвищеної уваги мають бути діти, що перехворіли на кір та мають обтяжливі обставини, що можуть вирізняти вразливість тканин головного мозку до дії вірусу та його тривалої персистенції. Серед таких: недоношені діти; діти, котрі захворіли на кір у віці перших 15–18 місяців життя; не вакциновані; з проблемами ураження центральної нервової системи; із затримкою нервово-психічного розвитку. Практичні лікарі з метою профілактики такого грізного ускладнення мають активізувати просвітницьку та профілактичну роботу, щоб забезпечити належний рівень колективного імунітету.

**Ключові слова:** діти, кір, підгострий склерозуючий паненцефаліт Ван-Богарта, діагностика.

### What is the danger of measles for a child?

*Banadyha N.V., Rohalskyi I.O.*

**Abstract. Introduction.** The good knowledge of practicing doctors about measles infection and its possible complications in the acute period does not reduce the importance and danger of this infection. However, there are remote complications that first reduce the quality of life, and in the future can lead to the death of the child. In particular, complications from the central nervous system, including subacute sclerosing panencephalitis (SSPE), which mostly occurs in children and adolescents, has a progressive course and ends fatally.

**Aim.** To increase the awareness of doctors on the issue of late complications after measles, in particular, the diagnosis of subacute sclerosing panencephalitis.



*Materials and methods.* The analysis of the results of studies of SSPE cases, placed in the UpToDaTe database, was carried out. Clinical, laboratory (blood, urine, cerebrospinal fluid) and instrumental (magnetic resonance imaging (MRI)) markers of SSPE were evaluated. Enzyme immunoassay (ELISA) and polymerase chain reaction (PCR) were carried out with the patient's biological fluids in order to test for individual infectious agents (herpes virus (HSV), cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), tuberculosis, virus measles).

*Research results.* The case of a girl aged 5 years and 5 months is presented, who contracted measles at the age of 4.5 months, for which she was hospitalized. Vaccination anamnesis without special features, the first dose of measles vaccine was received at the age of 1 year. The deterioration of the child's condition was due to the appearance of myoclonus, later - drug-resistant seizures, speech problems. A set of laboratory and instrumental studies revealed changes on the part of the central nervous system (according to MRI data: cystic expansion of the left parahippocampal space, isolated small foci of glioma in the frontal and left parietal lobes, unexpressed atrophic changes in the brain parenchyma; EEG: epileptiform activity is registered in the form periodic outbreaks of generalized acute waves. Signs of dysfunction of the middle structures of the brain). Taking into account the anamnesis, specific IgG antibodies to measles were determined in the cerebrospinal fluid, which were repeatedly elevated. The clinical picture and the results of additional research methods substantiated the diagnosis: Leukoencephalitis (subacute sclerosing panencephalitis of Van-Bogart), symptomatic absence epilepsy, cystic enlargement of the left parahippocampal space, dysarthria.

*Conclusions.* In the conditions of an unfavorable epidemiological environment (martial law, low level of vaccination coverage of the child population, migration of Ukrainians, etc.), as well as keeping in mind the latest measles epidemic in Europe, children who have contracted measles and have aggravating circumstances should be in the field of increased attention, which can distinguish the vulnerability of brain tissues to the action of the virus and its long-term persistence. Among these: premature children; children who fell ill with measles in the first 15-18 months of life; not vaccinated; with problems affecting the central nervous system; with delayed neuropsychological development. Practitioners, in order to prevent such a formidable complication, should intensify educational and preventive work to ensure the proper level of collective immunity.

**Key words:** children, measles, Van-Bogart's subacute sclerosing panencephalitis, diagnosis.

## Вступ

Інфекційні хвороби набули особливого значення останні п'ять років, коли людство потерпало від COVID-19, а останні три роки Україна живе в умовах військового стану. Звичайно, що актуальність інфекційної патології була завжди в силу її поширеності, особливо грип та гострі респіраторні вірусні інфекції, ймовірності ускладнень, віддалених наслідків [1]. Саме тому була започаткована вакцинація від багатьох (десять обов'язкових) інфекційних захворювань, серед яких – кір [2].

Це захворювання викликає особливу стривоженість за обставин військового стану, коли значна кількість дітей є тимчасово переміщеними, евакуйованими, позбавленими належної медичної допомоги, тощо. Все вище наведене визначає неналежний захист від «контрольованих» інфекцій, в тому числі – кору. Попри те, що за таких умов зростає ймовірність поширення випадків захворювання, а з цим – і ускладнень.

Серед частих ускладнень кору у дітей є – отити, пневмонії, діарея (у 1 з 10 хворих), енцефаліт. Загально відомо, що з 1000 людей, які захворіли на кір: помирає – 1 людина, у 1 – виникає енцефаліт, а в 50 – виникають тяжкі ускладнення, що погіршують якість життя в цілому. Відомо, що тяжкий ускладнений перебіг кору може бути у дитини будь-якого

віку. Однак слід пам'ятати, що насамперед до групи ризику ускладнень кору належать: невакциновані діти; молодші 5 років; особи з ослабленим імунітетом (ВІЛ-інфекція, гемобластози, онкопатологія), вагітні [2]. Слід зазначити, що з цими ускладненнями добре обізнані практичні лікарі та широко проводять просвітницьку роботу серед населення. Однак, є і віддалені ускладнення, які спершу знижують якість життя, а надалі можуть призвести до смерті дитини. Зокрема, ускладнення з боку центральної нервової системи (ЦНС), серед яких підгострий склерозуючий паненцефаліт (ПСПЕ), який здебільшого виникає у дітей та підлітків, має прогресуючий перебіг, завершується летально. Останній спалах кору, який охопив населення України у 2017 – 2019 роках, змушує підвищити пильність стосовно імовірних віддалених наслідків. Важливість поінформованості практичних лікарів первинної ланки охорони здоров'я з цього приводу є надзвичайною, оскільки пізні ускладнення кору зумовлюють ранню інвалідизацію та смерть пацієнта.

## Мета дослідження

Підвищити обізнаність лікарів з питання пізніх ускладнень після перенесеного кору, зокрема діагностики підгострого склерозуючого пан енцефаліту.



### Матеріали та методи

Проведений аналіз результатів досліджень випадків ПСПЕ, розміщених у базі даних UpToDate. Оцінені клінічні, лабораторні (дослідження крові, сечі, ліквору) та інструментальні (магнітно-ядерна резонансна томографія (МРТ)) маркери ПСПЕ. Проведені імуно-ферментний аналіз (ІФА) та полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР) з біологічними рідинами пацієнта з метою тестування на окремі інфекційні збудники (герпес-вірус (ГВЛ), цитомегаловірус (ЦМВ), Епштейн-Барр (ЕБВ), туберкульоз, вірус кору).

### Результати досліджень

У клінічній практиці чи не найбільшу загрозу викликають ускладнення з боку ЦНС, серед яких: енцефаліт, гострий розповсюджений енцефаломієліт (ГРЕМ), ПСПЕ (або енцефаліт Ван-Богарта). Ці ускладнення виникають з різною частотою (табл. 1), що визначається перед усім ефективністю охоплення населення вакцинацією, в періоди зниження

рівня колективного імунітету ризику ускладнень суттєво зростають. Доказом чого є дані Центру контролю та профілактики захворювань Департаменту охорони здоров'я США щодо кількості випадків ПСПЕ у період 1989 і 1991 років (зростання захворюваності на кір у США) ризик складав 200 на 100 000 випадків кору; а в 1998 – 2015 роки ризику зростали до 1:1367 [3]. Більш нові дані віднайти не вдалося, оскільки у 2000 році кір у США був ліквідований.

ПСПЕ в сучасній клінічній медицині розглядають, як прогресуюче дегенеративне захворювання ЦНС, яке виникає переважно через 7–10 років після природного зараження вірусом кору [4]. Залежність частоти ПСПЕ від активності вакцинальної компанії відзначають і дослідники Великої Британії [5]. Зокрема, ризик ПСПЕ протягом 1960 – 1974 роки становив 8,5 на 1 млн випадків кору; у період 1970 – 1980 років знизився до 0.06 випадків на 1 млн, що очевидно доводить ефективність запровадження вакцинації.

Таблиця 1

**Частота та перебіг ускладнень з боку центральної нервової системи у дітей після перенесеного кору**

Нозологія	Частота випадків	Час виникнення	Наслідки
Енцефаліт	1 на 1000 випадків кору	5-ий день (від 1 до 14 випадків) після появи висипу	15% – летальні, у 25% – порушення нервового розвитку
ГРЕМ	1 на 1000 випадків кору	Період одужання (протягом 2 тижнів після екзантеми)	У 10–20% летальні
ПСПЕ	У віці до 12місяців: 1640 на 1000000 випадків кору. У віці до 5 років: 730 на 1000000 випадків кору	Через 7–10 років після перенесеного кору	100% летальність через 1–3 роки з моменту встановлення діагнозу

Звертає на себе увагу і те, що у віковому аспекті – це пацієнти від 4 до 20 років, окрім того переважно хворіють хлопчики. Особливо загрозливими є випадки, коли на кір хворіють у перші 15–18 місяців життя, зрозумілим є те, що чим молодший вік дитини, тим вищі шанси виникнення ПСПЕ. Логічним постає питання: чи може бути ПСПЕ у вакцинованої дитини? На жаль, так, але імовірність його у 20 разів нижча, ніж у невакцинованих дітей. Окрім того, сучасне розуміння патогенезу захворювання ПСПЕ полягає у визнанні провідної ролі вірусу кору, який після перенесеної гострої хвороби, продовжує персистувати та розмножуватися в клітинах головного мозку [3,4,6]. Реплікація вірусу активує аутоімунні

ураження головного мозку, із руйнуванням нейронів. Морфологічно зміни відповідають енцефаліту з присутніми гліозними вузликами, демієлінізацією підкоркових структур (лейкоенцефаліт). Найчастіше зміни вражають сіру та білу речовину півкуль головного мозку, стовбур та мозочок.

Діагностика ПСПЕ суттєво ускладнена, оскільки хворобі притаманний тривалий інкубаційний період (від 3 до 15 років або й довше), поява неврологічної симптоматики, яка мало специфічна (рухові розлади, вегетативні порушення, зміна м'язового тону), і тому в дебюті виставляються різні, дотичні діагнози. З моменту появи нападів судом, надалі порушення розумової діяльності, при ретельно



зібраному анамнезі (перенесений кір) верифікація діагнозу покращується.

Ідентифікація діагнозу ПСПЕ потребує встановлення етіології (вірус кору) та змін у структурі тканин головного мозку (вогнищеві зміни), що співвідносяться з наявною патологічною неврологічною симптоматикою. Визначення рівнів IgG та IgM до кору проводять у крові та лікворі (саме в останньому є патогномонічними, при цьому вони перевищують значення норми у десятки разів).

ПСПЕ має окремі стадії перебігу, що мало б застерегти лікаря про наявну проблему [6]. Зокрема, виділяють I стадію тривалістю 2–3 місяці, коли спостерігають емоційну лабільність, підвищену дратівливість, порушення сну, зміна поведінки (втечі, психопатичні реакції). Надалі виникають розлади мови (афазія, дизартрія), порушення координації рухів, знижується пам'ять, рівень інтелекту.

У II стадії ПСПЕ з'являються та прогресують гіперкінези (посмикування тулуба, голови, кінцівок), міоклонії. Надалі виникають гіпералізовані епілептичні напади, пірамідна симптоматика. На користь ПСПЕ свідчать симптоми диплопії, гіперкінези, спастичні паралічі, порушення зору, дитина перестає впізнавати предмети.

Через 6–8 місяців від початку захворювання (III стадія) виникають тяжкі порушення дихання, ковтання, гіпертермія, мимовільний сміх, плач, крик.

У IV стадії з'являється опістотонус, згинальні контрактури, децеребраційна ригідність. Через 6–12 місяців виникає сліпота; згодом пацієнт впадає в кому, прогресують трофічні розлади, завершується все летальним наслідком, приблизно через 2 роки з моменту маніфестації захворювання.

Дане захворювання не має етіопатогенетичного лікування, тому пацієнти отримують лише симптоматичну та підтримуючу терапію. Для ілюстрації пропонуємо наступний клінічний випадок. Дівчинка віком 5 років і 5 місяців була доставлена батьками в обласну дитячу лікарню зі скаргами на короткочасну втрату свідомості, киваючі рухи головою.

З анамнезу хвороби відомо, що захворіла тиждень тому, коли дитина впала, втратила свідомість, надалі стала млявою, наступні три дні спостерігалось тремтіння повік. Усе це

спричинило необхідність госпіталізувати дівчинку в неврологічне відділення.

З анамнезу життя відомо: дитина від I-ої вагітності, що супроводжувалася двома загрозами викидню, народилася у терміні 35–36 тижнів гестації, маса тіла – 3500 г, у фізичному та психомоторному розвитку дитина не відставала.

Алергологічний, генетичний анамнези не обтяжені. Відомо, що у віці 4,5 місяця перехворіла на кір, з приводу чого знаходилася на стаціонарному лікуванні. Вакцинальний анамнез без особливостей, першу дозу вакцини отримала у віці 1 року.

На момент поступлення стан дитини розцінений як середньої важкості. Дитина в свідомості, тілобудова пропорційна, задовільного живлення. У неврологічному статусі: активні рухи в кінцівках у повному обсязі, тонус м'язів збережений, сухожильні рефлекс викликаються рівномірно з обох сторін. Хо́да не порушена. Черевні рефлекс викликаються, патологічних стопних симптомів немає; менінгеальні знаки від'ємні, короткочасні судоми. Обличчя симетричне, очні щілини симетричні, зіниці реагують на світло, ністагм відсутній. З боку внутрішніх органів змін не було. Загально-клінічні дослідження крові та сечі; біохімічний аналіз крові – без патологічних даних (табл. 2). Проведено ЕКГ: ритм синусовий, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 107–130 за 1 хвилину; без патологічних симптомів.

Проведена електроенцефалограма (ЕЕГ) при поступленні – середньо амплітудна ЕЕГ. Альфа – ритм не модульований. Зона відмінності не прослідковується. При проведенні гіпервентеляційної проби – ЕЕГ не змінилася. Стимуляційні проби – реакція засвоєння ритму задовільна. Епілептиформна активність на час проведення запису не зареєстрована.

Ехо-кардіографія: мітральний клапан без патології, трикуспідальний клапан – фізіологічна регургітація, клапан легеневої артерії – без патології, камери серця не розширені, стінки не потовщені. Листки перикарду: сепарація на верхівці 8 мм. Фракція викиду – 70%, КДО – 30 мм рт. ст., КСО – 9 мм рт. ст.

Рентгенограма органів грудної клітки – без патологій. Ультразвукова діагностика внутрішніх органів патологій не виявила.



Таблиця 2

### Результати загального та біохімічного аналізів крові хворої в динаміці

<b>Загальний аналіз крові: - при поступленні</b>	гемоглобін 112 г /л, еритроцити – $4,19 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $5,9 \times 10^9$ /л, тромбоцити – $236 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 1%, паличкоядерні – 5%, сегментоядерні – 43%, лімфоцити – 40%, моноцити – 1%, ШОЕ – 4 мм/год.
<b>- на 24-у добу перебування</b>	гемоглобін 107 г /л, еритроцити – $3,9 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити – $193 \times 10^9$ /л, лейкоцити $9,5 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 0%, паличкоядерні – 10%, сегментоядерні – 43%, лімфоцити – 36%, моноцити – 11%, ШОЕ – 6 мм/год.
<b>- на 31-у добу перебування</b>	гемоглобін – 98 г /л, еритроцити – $3,35 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити – $203 \times 10^9$ /л, лейкоцити $16,6 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 0%, паличкоядерні – 10%, сегментоядерні – 51%, лімфоцити – 36%, моноцити – 2%, ШОЕ – 16мм/год.
<b>Біохімічний аналіз крові: - при поступленні</b>	загальний білок 68,6 г /л, сечовина 4,8 ммоль/л, креатинін – 59 ммоль/л, білірубін загальний – 14,86 ммоль/л, прямої білірубін – 2,24 ммоль/л, непрямої – 12,6 ммоль/л, аланіламінотрансфераза – 21МО, аспаратамінотрансфераза – 35 МО, глюкоза – 4,0 ммоль/л, калій – 4,11 ммоль/л, натрій – 138,5 ммоль/л, хлориди – 109,1 ммоль/л.
<b>- на 14-у добу перебування</b>	загальний білок – 63,5 г /л, сечовина 3,0 ммоль/л, креатинін 41 ммоль/л, білірубін загальний – 11,97 ммоль/л, прямої – 2,01 ммоль/л, непрямої – 9 ммоль/л, АлАт – 21 МО, АсАт – 45МО, глюкоза – 5,3 ммоль/л, калій – 3,38 ммоль/л, натрій – 139 ммоль/л, хлориди – 103,2 ммоль/л, кальцій – 2,38 ммоль/л.
<b>- на 29-у добу перебування</b>	загальний білок – 53,8 г /л, сечовина – 4,4 ммоль/л, креатинін – 38,5 ммоль/л, білірубін загальний – 14,00 ммоль/л, прямої – 2,35 ммоль/л, непрямої – 11,65 ммоль/л, АлАт – 32МО, АсАт – 26 МО, глюкоза – 5,0 ммоль/л, калій – 3,48 ммоль/л, натрій – 142,6 ммоль/л, хлориди – 105,0 ммоль/л, кальцій – 1,90 ммоль/л.

Зважаючи на присутність патологічної неврологічної симптоматики, зокрема судом, на 6-у добу перебування в стаціонарі повторно проведена ЕЕГ: епілептиформна активність реєструється у вигляді періодичних спалахів генералізованих гострих хвиль. Ознаки дисфункції серединних структур головного мозку. Реєструються рухові артефакти. Зареє-

стрована ЕЕГ із графоелементами епілептичного кола. Часті епілептичні напади, міоклонічні напади, тяжкість загального стану мотивували проведення магнітно-резонансної томографії головного мозку (7-а доба спостереження) (табл. 3), на якій не було встановлено вогнищевих змін.

Таблиця 3

### Результати МРТ головного мозку дитини за час спостереження

Доба спостереження	Результати
7-а	Кістозне розширення лівого парагіпокампального простору. Патологічних структурних змін не виявлено.
49-а	Поява ділянки зміненого сигналу запального постішемічного характеру без ознак активності, поодинокі дрібні вогнища гліому в лобних та лівій тім'яній частках, невиражені атрофічні зміни паренхіми мозку.



Наступні 10 днів стан дитини погіршувався, наростала кількість судом. З діагностичною метою була проведена люмбальна пункція

(табл. 4), яка не виявила запальних змін на 17-у добу спостереження. Між нападами судом дитина реагувала на мову, самостійно їла.

Таблиця 4

**Результати дослідження ліквору дитини в динаміці спостереження**

Доба спостереження	Колір	Білок г/л	Реакція Панді	Клітини		Глюкоза, ммоль/л	Хлориди, ммоль/л
				Кількість, абс.	Склад		
17-а	Безбарвний	0,18	Негативна	3	Лімфоцити 100%	3,2	113,7
48-а	Безбарвний	0,164	Негативна	2	Лімфоцити	4,75	126,0
61-а	Безбарвний	0,091	Негативна	8	Лімфоцити, моноцити	3,6	117,1

Оглянута окулістом: оптичні середовища прозорі, очне дно – диски зорового нерва бліді, межі чіткі, згладжена есквамація, ангіопатія сітківки, крововиливів не виявлено. Отримані результати полімеразно-ланцюго-

вої реакції (ПЛР) крові та ліквору на поширені інфекційні збудники (табл. 5) – негативні. Визначали позитивні антитіла до кору в крові. Бактеріологічний посів біологічних рідин (кров та ліквор) – від’ємний.

Таблиця 5

**Результати дослідження (ПЛР, ІФА) крові, ліквору дитини**

Біологічна рідина/ доба спостереження	ПЛР			ІФА			
	ЕБВ	ЦМВ	ГВЛ-6	ЕБВ	ГВЛ-6	ЦМВ	Кіп
<b>Кров:</b> - 4 доба	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	-	-	-	Ig G – 8,8 МО/мл Ig M – 5,3 МО/мл
- 44 доба	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	IgM до капсидного антигену позитивний	IgG – 2,68 МО/мл	IgG – позитивний	-
<b>Ліквор:</b> - 4 доба	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	-	-	-	-
- 44 доба	Не виявлено	Не виявлено	Не виявлено	-	-	-	-
- 48 доба	-	-	-	-	позитивні IgG – 2,68 МО/мл	-	Ig G – 759,2 МО/мл Ig M – 0,09 МО/мл

\*Примітка: « - » - дослідження не проводилося.

Дівчинка отримувала протисудомну терапію у складі депакіну та клоназепаму, однак напади судом наростали за частотою. Фіксується відсутність позитивної динаміки. Ефекту від проведеної терапії не було, погіршилося самопочуття (дівчинка не говорить, не ходить, не сидить), обґрунтувало необхідність дообстеження та уточнення етіології лейкоенцефаліту з епілептичним статусом міоклоній в умовах Національної дитячої спеціалізованої

лікарні «Охматдит». На момент поступлення – стан тяжкий. Свідомість збережена, самостійно не сидить, не ходить, не розмовляє. На огляд реагує плачем, сонлива. Сухожильні рефлекси симетричні, м'язів тонус дистонічний. Фоную м'яке піднебіння; черевні рефлекси симетричні; проби на координацію рухів не виконує. Рефлекси Бабінського, Россалімо – визначаються з обох сторін. Менінгеальні знаки відсутні. З боку внутрішніх органів патології



не встановлено. ЧСС – 83 за 1 хвилину, частота дихань – 27 за 1 хвилину, температура тіла – 36,8°C. Проведене повне клініко-лабораторне обстеження, а також МРТ головного мозку станом на 49-у добу з моменту захворювання (табл. 3). Дитину оглядали: нейрохірург (енцефаліт), окуліст (патологій не виявлено), логопед (дизартрія), психолог (інертність психічних процесів). Повторно проведено розширене дослідження поширених інфекційних збудників у т.ч. – вірус кору (табл. 5) в лікворі, де рівень Ig G був високим.

Зважаючи на негативну динаміку в неврологічному статусі, виявлені зміни на МРТ головного мозку, багаторазово збільшені титри антитіл до кору в лікворі, дитині виставлений діагноз: лейкоенцефаліт (підгострий склерозуючий паненцефаліт Ван-Богарта, симптоматична епілепсія за типом абсансів, кістозне розширення лівого парагіпокампального простору, дизартрія. Дитині призначена симптоматична терапія та транспортована в обласну дитячу лікарню за місцем проживання для створення належних умов догляду. У подальшому у хворої розвинувся центральний тетрапарез внаслідок перенесеного лейкоенцефаліту з формуванням лейкомаляції, внутрішньої субкомпенсованої гідроцефалії, порушенням зору на фоні атрофії дисків зорових нервів, функції тазових органів за центральним типом, стійким вираженням порушенням функції самообслуговування.

Даний випадок демонструє наскільки непередбачуваним може бути перебіг кору та його віддалені наслідки. Аналізуючи згадану ситуацію, виникало питання: що спричинило такий несприятливий перебіг? Звичайно негативну роль відіграв обтяжений антенатальний анамнез: дитина від вагітності, що перебі-

гала із двома загрозами викидню, народилася передчасно в терміні 35–36 тижнів. За таких умов центральна нервова система зазнала гіпоксично-ішемічного ураження, а тому вірус кору мав можливість тривало персистувати в тканинах мозку, тим паче дівчинка захворіла на кір у віці 4,5 місяця, що дає підстави припустити про неадекватну імунологічну відповідь організму на вторгнення вірусу. Важливим було і те, що перші симптоми грізного захворювання з'явилися набагато раніше, ніж мама звернулася у лікарню. Згідно з записами у історії розвитку дитини, мама зверталася за консультацією до невролога (за 6 місяців до появи міоклоній), де зафіксовано заключення: порушення мовлення. У даному випадку лікар недооцінив складність ситуації та не провів діагностичний алгоритм. Це були перші, хоч і неспецифічні симптоми захворювання.

### Висновки

В умовах несприятливого епідеміологічного оточення (військовий стан, низький рівень охоплення вакцинацією дитячого населення, міграція українців тощо), а також пам'ятаючи про останню епідемію кору в Європі, в полі підвищеної уваги мають бути діти, котрі перехворіли на кір та мають обтяжливі обставини, що можуть вирізняти вразливість тканин головного мозку до дії вірусу та його тривалої персистенції. Серед таких: недоношені діти; діти, які захворіли на кір у віці перших 15–18 місяців життя; не вакциновані; з проблемами ураження центральної нервової системи; із затримкою нервово-психічного розвитку. Практичні лікарі з метою профілактики такого грізного ускладнення, мають активізувати просвітницьку та профілактичну роботу, щоб забезпечити належний рівень колективного імунітету.

### REFERENCES

1. Banadyha NV. Real'na sytuatsiya z korom u ditey:naperedodni y pid chas pandemiyi COVID-19. Problemy klinichnoyi pediatriyi. 2020.Vol. 4( 50): 45-53.
2. World Health Organization. (2020). Guide for clinical case management and infection prevention and control during a measles outbreak. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/331599>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
3. Jose Gutierrez, Richard S Issacson, Barbara S Koppel. Subacute sclerosing panencephalitis: an update. Dev Med Child Neurol. 2010 Oct;52(10):901-7. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03717.x.
4. Bellini WJ, Rota JS, Lowe LE, et al. Subacute sclerosing panencephalitis: more cases of this fatal disease are prevented by measles immunization than was previously recognized. J Infect Dis 2005; 192:1686.
5. Campbell H, Lopez Bernal J, Bukasa A, et al. A Re-emergence of Subacute Sclerosing Panencephalitis in the United Kingdom. Pediatr Infect Dis J 2023; 42:82.
6. Kocaaga A, Cakmak Genc G, Karakas Celik S et al. Association of NOD1 and NOD2 Polymorphisms With Susceptibility to Subacute Sclerosing Panencephalitis. J Child Neurol 2023; 38:38.

Отримано 08.11.2024 р.