

УДК 616.831-036.112-004-036.17-053.7

МАРУСИЧЕНКО Е.А., ЕВТУШЕНКО С.К., ИВАНОВА М.Ф., СИМОНЯН В.А.,
ЧИЖЕВСКАЯ О.И., МАРУСИЧЕНКО В.В., ЕВТУШЕВСКАЯ А.Н.Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», г. Донецк

ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА ПОДОСТРОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ПАНЭНЦЕФАЛИТА У ПАЦИЕНТА 18-ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

Резюме. В статье описаны этиология, клиника, дифференциальная диагностика подострого склерозирующего панэнцефалита на основании собственного наблюдения и обоснованы новые подходы к его лечению.

Ключевые слова: нейроинфекция, подострый склерозирующий панэнцефалит, молодой возраст.

Вирусная персистенция может проявляться в трех формах — латентной, хронической или медленной инфекции — в зависимости от сочетания особенностей течения инфекционного процесса и длительности пребывания в организме инфекционного агента.

Формы персистенции с непродолжительным пребыванием вируса в организме могут оказываться тесно связанными между собой, нередко одна форма инфекционного процесса переходит в другую.

Пример перехода латентной инфекции в хроническую — это широко распространенная аденовирусная инфекция. Проявлением медленной инфекции является пожизненная бессимптомная персистенция в организме некоторых паповавирусов. Их активация и репродукция вызваны влиянием иммунодепрессии, либо тяжелым заболеванием, или интенсивной лекарственной терапией, что может привести к развитию такой медленной вирусной инфекции, как прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия. Примером тому из современной практики является лечение рассеянного склероза иммуномодуляторами последнего поколения (моветро, кладрибин), которое у ряда больных приводит к тяжелой прогрессирующей перивентрикулярной лейкоэнцефалопатии.

Ранее вся проблема медленных инфекций представлялась как вирусологическая, что нашло свое отражение в наименовании этих заболеваний — «медленные вирусные инфекции».

В настоящее время собственно медленные инфекции подразделяются на медленные вирусные инфекции, вызываемые вирионами (табл. 1), и мед-

ленные вирусные инфекции, вызываемые прионами (табл. 2) [4].

Вместе с тем патогенез медленного инфекционного процесса, вызываемого вирионами, как, например, при прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии, может протекать по иному типу повреждения органов и характеризоваться не воспалительной, а первично-дегенеративной реакцией в тканях. Это, как известно, не характерно для острого инфекционного процесса, вызываемого вирионами, а более характерно для медленных инфекций, вызываемых прионами.

Кроме приведенных медленных вирусных инфекций человека, вызываемых вирионами и прионами, существует группа нозологических форм, каждая из которых по клиническому симптомокомплексу, характеру течения и исходу соответствует признакам медленной вирусной инфекции (табл. 3), однако точных данных об их этиологии не имеется. В связи с этим их относят к категории медленных инфекций с предполагаемой вирусной этиологией.

Наряду с открытием новых возбудителей, медленных вирусных инфекций прогресс в этой области характеризуется продолжающимся обнаружением у ранее известных вирусов способности вызывать в определенных условиях их персистенцию и, как ее проявление в организме, развитие медленного инфекционного процесса. В частности, вирус кори способен индуцировать развитие подострого склерозирующего панэнцефалита (ПСПЭ).

Подострый склерозирующий панэнцефалит (син. — подострый энцефалит Давсона, инклюзионный панэнцефалит Петте — Деринга, подострый склерозирующий

лейкоэнцефалит Ван-Богарта) — медленная вирусная инфекция детей и подростков, характеризующаяся поражением ЦНС и выражающаяся в медленно прогрессирующем нарушении когнитивных функций, двигательных расстройствах, появлении ригидности и практически заканчивающаяся летально.

Течение ПСПЭ отличается большим разнообразием симптомов, что отражает полиморфизм патогистологических изменений при этом заболевании. Наиболее ранними признаками ПСПЭ являются общее недомогание, утрата аппетита, головокружение, головная боль.

В течении ПСПЭ выделяют 4 стадии [1, 2]:

— 1-я стадия характеризуется прогрессирующим нарушением умственной деятельности. Вначале

больной становится раздражительным, забывчивым, плаксивым, плохо понимает и запоминает новый материал, а позднее становится неспособным усваивать новые знания;

— 2-я стадия характеризуется двигательными нарушениями, появлением пирамидных и экстрапирамидных знаков, нарушается речь (афазия), письмо (аграфия), иногда появляется двоение в глазах (диплопия), нарушается координация сложных движений, изменяется походка. В этот же период развиваются мелкие клонические подергивания мышц конечностей (миоклонии), судороги, присоединяются гиперкинезы;

— 3-я стадия характеризуется тем, что появляются спастические парезы, прогрессируют гиперкинезы и

Таблица 1. Медленные вирусные инфекции, вызываемые вирионами

Нозологическая форма	Возбудитель
Подострый склерозирующий панэнцефалит	Парамиксовирус — вирус кори
Подострый послекорковый лейкоэнцефалит	То же
Прогрессирующая врожденная краснуха	Тогавирус — вирус краснухи
Прогрессирующий краснушный панэнцефалит	То же
Подострый герпетический энцефалит	Герпетовирус — вирус простого герпеса
Аденовирусный	Аденовирус — аденовирусы типа 7 и 32
Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия	Паповавирусы — вирус JC и ОВ-40
Хронический инфекционный мононуклеоз	Герпетовирус — вирус Эпштейна — Барр
Цитомегаловирусное поражение мозга	Герпетовирус — цитомегаловирус
Кожевниковская эпилепсия и прогрессирующий бульбарный паралич	Тогавирус — вирус клещевого энцефалита
Хронический менингоэнцефалит при иммунодефиците	Пикорнавирус — вирусы полиомиелита и ЕСНО
Сывороточный гепатит	Гепаднавирус — вирус гепатита В (частицы Дейна)
Инфекционный гепатит	Гепаднавирус — вирус D (дельта-антиген)
Посттрансузиционный гепатит ни А, ни В	Пикорнавирус — вирус гепатита А
Эпидемический гепатит ни А, ни В	Неклассифицированный вирус гепатита ни А, ни В
Синдром приобретенного иммунодефицита	Неклассифицированный вирус гепатита ни А, ни В
Т-клеточная лимфома	Ретровирус — вирус иммунодефицита человека
Балканская эндемическая нефропатия	Ретровирусы — онкориавирусы HTLV-1 и HTLV-II
Бешенство	Неклассифицированный вирус
Лимфоцитарный хориоменингит	Рабдавирус — вирус бешенства
	Ареновирус — вирус лимфоцитарного хориоменингита

Таблица 2. Медленные вирусные инфекции, вызываемые прионами

Нозологическая форма	Возбудитель
Болезнь куру	Прион
Болезнь Крейтцфельдта — Якоба	Прион
Синдром Герстманна — Штреусслера — Шейнкера	Прион
Амиотрофический лейкоспонгиоз	Прион
Синдром «фатальной семейной бессонницы» (или семейной фатальной инсомнии)	Прион
Хроническая прогрессирующая энцефалопатия детского возраста (или болезнь Альперса)	Прион

Таблица 3. Медленная инфекция человека с предполагаемой этиологией

Нозологическая форма	Предполагаемый возбудитель
Виллюйский энцефалит	Вирус (?)
Рассеянный склероз	Ретровирус
Амиотрофический боковой склероз	Ретровирус
Болезнь Паркинсона	Вирус гриппа
Шизофрения	Вирус (?)
Атеросклероз	Герпесвирусы
Миопатия	Прион

расстройства психики. Больной перестает узнавать обычные предметы (агнозия), нарушение зрения прогрессирует до слепоты, развивается недержание мочи;

— 4-я стадия — характер ее заболевания протекает на фоне развивающейся генерализованной спастичности и кахексии с признаками коматозного состояния.

Диагноз подтверждается результатами МРТ головного мозга, ЭЭГ, исследованиями крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). На ЭЭГ выявляют высокоамплитудные периодические медленные волны, синхронизованные с миоклониями. В ЦСЖ цитоз в пределах нормы. Повышается уровень гамма-глобулина в крови. В крови и ЦСЖ повышены титры антител к вирусу кори. На КТ и МРТ наблюдаются множественные гиподенсивные очаги в субкортикальном и перивентрикулярном белом веществе, а также в проекции базальных ганглиев.

Приводим клинический пример дебюта заболевания у пациента в возрасте 18 лет.

Больной М., болен с мая 2011 г., когда появились раздражительность, повышенная утомляемость, частая смена настроения, периодически головная боль. Родственники стали замечать повышенную замедленность движений в бытовом плане, изменение поведения (стал замкнутым, неразговорчивым, периодически вспышки гнева). Направлен неврологом поликлиники на МРТ головного мозга. Произведено МРТ головного мозга с в/в контрастированием томовиста 10 мл — на серии томограмм, выполненной в аксиальной, коронарной, сагиттальной плоскостях в режимах T1—T2-взвешенных изображений и FLAIR, в белом веществе теменной доли перивентрикулярно в области задних рогов боковых желудочков определяются очаги повышенной интенсивности сигнала на FLAIR и T2-взвешенных изображениях размером 14 × 10 мм в правой теменной доле. На постконтрастных T1-взвешенных изображениях в аксиальной и сагиттальных плоскостях патологического накопления контрастного вещества в паренхиме мозга и оболочках не определяется. В остальных отделах паренхимы мозга патологического изменения сигнала не выявлено. Срединные структуры мозга не смещены. Желудочковая система мозга не расширена. Конвексимальные и ликворные пространства, базальные цистерны мозга не изменены. Патологических изменений со стороны хиазмы, турецкого седла, мостомозжечковых углов не выявлено. Пневматизация видимых отделов околоносовых пазух и височных костей не нарушена. Патологических сигналов в костях черепа не выявлено. Краниовертебральный переход не изменен. Заключение: МР-признаки множественных очагов демиелинизации в обеих теменных долях с терминальными зонами демиелинизации.

С 08.07.2011 по 11.07.2011 г. находился на стационарном лечении в неврологическом отделении горбольницы № 1 г. Славянска с диагнозом: острый диссеминированный энцефаломиелит, состояние

прогрессивно ухудшалось в виде нарастания экстрапирамидной и пирамидной недостаточности. Направлен на консультацию в поликлинику ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака НАМНУ» к неврологу и был urgently госпитализирован. Находился на лечении с 15.07.2011 по 12.08.2011 г.

Из перенесенных заболеваний в детстве — частые ОРВИ, привит по возрасту согласно графику прививок. Аппендэктомия в 15-летнем возрасте. В 1993 г. оперирован по поводу подчелюстного гнойного лимфаденита справа. Scabies в 1994 г. Последняя перенесенная ОРВИ 13.12.2010 г. с высокой температурой до 39 °С в течение недели, за медицинской помощью в больницу не обращался, лечился самостоятельно (т.е. за 5 месяцев до данного заболевания). ТБС, тифы, малярию, венерические заболевания, болезнь Боткина, гемотрансфузии отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Родной отец мальчика умер в возрасте 33 лет от Са яичка. Мать состоит на учете в центре СПИДа с 2000 г.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Деятельность сердца ритмична, тоны приглушены. АД 115/70 мм рт.ст. Рс — 76 уд. в 1 мин. Живот мягкий, б/б.

Неврологический статус: в сознании. Но обращает на себя внимание заторможенность, замедленность движений, не может отвечать на все вопросы, на отдельные вопросы в процессе осмотра отвечает правильно, односложно, с замедлением. Выполняет инструкции после неоднократного повторения. Глазные щели S > D, зрачки широкие D = S. Асимметрия НГС (сглажена левая). Язык по средней линии. Сухожильные рефлексы с рук D ≥ S высокие, коленные оживлены D ≥ S, ахилловы без убедительной разницы. Повышен мышечный тонус в конечностях по экстрапирамидному типу. Выражен симптом Нойка. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга неустойчив, тремор век. Пальценосовую пробу выполняет с дисметрией. Передвигается с посторонней помощью.

Обследование: окулист — ОИ, передние отрезки, среды норма. Глазное дно — диски зрительных нервов бледные, границы четкие, артерии узкие. Диагноз: атрофия зрительных нервов обоих глаз.

Психиатр — F 23.2.

УЗИ: печень не увеличена, однородной структуры, контуры четкие, ровные. Желчный пузырь — стенки уплотнены, утолщены, конкрементов нет. Поджелудочная железа — ткань обычных размеров, экзогенности. Почки — обычных размеров, экзогенности, паренхима однородной структуры, ЧЛС не расширены.

УЗДГ 27.07.2011 г. — асимметрия кровотока по ПА D < S 40 %, затрудненная перфузия справа. Гипоперфузия по мозговым сосудам больше слева, основной артерии. Ретроградный заброс во время диастолы по ВСА (возможно, кардиогенного характера).

Дерматолог — себорейный дерматит.

Повторно МРТ головного мозга 28.07.2011 г. (рис. 1). На серии МР-томограмм головного мозга в аксиальной и сагиттальной проекции в режимах T1–T2-взвешенных изображений и FAST FLAIR в височно-затылочно-теменной области слева субкортикально и кортикально определяется обширная зона приблизительно размерами 78 × 35 × 65 мм, с нечеткими неровными контурами, с повышенным МР-сигналом в режиме T2-ВИ и FAST FLAIR, с умеренно пониженным МР-сигналом в режиме T1-ВИ, с умеренной компрессией прилегающих субарахноидальных пространств. Срединные структуры не смещены, желудочки головного мозга не расширены, тела боковых желудочков асимметричны, размеры боковых желудочков: передних рогов — 4,5 мм, тел справа — 7,5 мм, слева — 10 мм, третий желудочек — до 3 мм. Определяется расширение цистерн: базальной, параселлярных. Определяется расширение субарахноидальных пространств в лобно-теменных областях с обеих сторон.

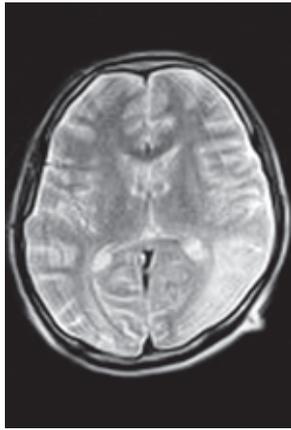


Рисунок 1. МРТ головного мозга пациента М.

Заключение: описанные изменения в височно-затылочно-теменной области слева с учетом анамнестических данных могут быть обусловлены воспалительным характером процесса, в том числе специфического генеза, менее вероятен сосудистый и неопластический характер процесса. По сравнению с исследованием от 07.07.2011 г. отмечается отрицательная динамика вышеописанной зоны в височно-затылочно-теменной области слева в виде увеличения ее размеров и повышения интенсивности МР-сигнала в режиме T2-ВИ и FAST FLAIR. Четких данных о наличии очагов демиелинизации в белом веществе теменных долей перивентрикулярно задним рогами боковых желудочков не выявлено. Расширение субарахноидальных пространств.

Билирубин общ. — 13,00 ммоль/л, прямой — 3,30 ммоль/л, непрямой — 9,70 ммоль/л, АСТ — 0,40 ммоль/л, АЛТ — 0,47 ммоль/л.
ПТИ — 89 %, АЧТВ — 24, фиб. ген. — 3,0 г/л. СРБ — 6, серомукоид — 0,18. Общ. белок — 63,5.
Сахар крови — 4,18 ммоль/л.
Общий анализ крови: Нб — 123, Эр — 3,65 Т/л, ц.п. — 1,0, Л — 6,0 Г/л, СОЭ — 8, баз — 1, п — 2, с — 69, л — 26, мон — 2.
Общий анализ мочи — уд. вес 1010. Белок, сахар — нет. Эпит. пл. неб. к-во. Л — 1–3, п/зр.
Остаточный азот — 1,8 ммоль/л, мочевина — 4,0 ммоль/л, креатинин — 0,064 ммоль/л.

Церулоплазмин — 28,71 мг/дл (норма 20,00–60,00).
Ликвор 20.07.2011 г.: кол-во — 2 мл, бесцветная, прозрачная. Белок до центрифуг. — 0,67, после — 0,63 г/л. Реакция Панди ++. Цитоз — 4 в 1 мкл. Хлориды — 118, глюкоза — 2,84.

02.08.2011 г. ликвор — бесцветная, прозрачная. Белок — 1–0,33, П — 0,27 г/л. Реакция Панди +. Цитоз — 1 в мкл. Эр — 6–9, п/зр (свежие). Хлориды — 121,0, глюкоза — 3,26.

Исследование ликвора на проницаемость ГЭБ (метод Elise):

20.07.2011 г. Иммуноглобулин G в ликворе — 311,66 мг/л (!) (норма 6,30–33,50), альбумин в ликворе — 245,03 мг/л (норма 100,00–300,00), показатель интратекального синтеза — 1,27 (норма 0,00–0,27).

02.08.2011 г. Иммуноглобулин G в ликворе — 317,59 мг/л (норма 6,30–33,50), альбумин в ликворе — 176,15 мг/л (норма 100,00–300,00), показатель интратекального синтеза — 1,8 (норма 0,00–0,27).

Сыворотка крови:

20.07.2011 г. Альбумин — 42,48 г/л (норма 35,00–50,00), иммуноглобулин G — 10,20 г/л (норма 5,49–15,84), альбуминовый индекс — 5 (норма 0–9), IgG/альбуминовый индекс — 5,29 (норма 0,00–0,70).

02.08.2011 г. Альбумин — 42,12 г/л (норма 35,00–50,00), иммуноглобулин G — 9,79 г/л (норма 5,49–15,84), альбуминовый индекс — 4 (норма 0–9), IgG/альбуминовый индекс — 7,75 (норма 0,00–0,70).

Исходя из данных ГЭБ — увеличен интратекальный синтез иммуноглобулина G в 10 раз.

Антитела к *Borrelia burg* < 5 ОЕ/мл (менее 10 — отрицательный результат), антитела IgM к *Borrelia burg* 0,37 (индекс до 0,9 — отрицательный результат).

Антитела IgG к вирусу клещевого энцефалита < 10 У/мл (норма до 15), антитела IgM к вирусу клещевого энцефалита — 11 У/мл (норма до 10).

Антитела IgM и IgG к *Borrelia burg* (метод Вестерн-блот) — отрицательный.

Тохо IgG < 0,130 МЕ/мл (отрицательный — меньше 1, сомнительный — 1,0–3,0).

ДНК вируса Варицелла-Зостер — не обнаружено.

АТ к цитомегаловирусу IgG — 36,24 (положительный — больше 10), АТ к герпес симплекс вирусу 1/2 IgG — 29,55 (положительный — больше 10), ENA-screen — 0,30 (отрицательный).

АТ к раннему белку Эпштейна — Барр (IgG) — 0,73 (отрицательный).

Микрореакция преципитации на сифилис — отрицательно.

Тест на ВИЧ-инфекцию № 369 от 19.07.2011 г. — не выявлено.

Выставлен рабочий диагноз: хронический прогрессирующий энцефалит.

Учитывая клиническую картину, проводили дифференциальную диагностику со sporadическим случаем прионовой болезни (болезнь Крейтцфельда — Якоба,

синдром Герстманна — Штреусслера — Шейнкера), с болезнью Коновалова — Вильсона, паранеопластическим процессом, нейроСПИДом, нейроборрелиозом, перивентрикулярной мультифокальной лейкоэнцефалопатией.

Отсутствие антител к ВИЧ, боррелиозу, отрицательный титр антител IgM и IgG к вирусу клещевого энцефалита, Эпштейна — Барр позволили исключить нейроСПИД, нейроборрелиоз. Отсутствие гепатопатии, гепатомегалии, гемолитической анемии, нормальная концентрация церулоплазмينا в крови, отсутствие кольца Кайзера — Флейшера позволили исключить гепатолентикулярную дегенерацию (болезнь Коновалова — Вильсона). Хотя клинические признаки, данные нейровизуализации и другие дополнительные методы диагностики позволяли предположить развитие спорадической болезни Крейтцфельда — Якоба, подтверждение диагноза возможно только при оценке изменений тканей мозга, но данные ликвора позволили говорить о воспалительном процессе ЦНС.

Получал лечение: цефтриаксон 2 г/сутки в/м, зовиракс 2 г/сутки в/в, глицин, циклоферон по схеме, панангин + аскорбиновая кислота, дексаметазон 20 мг по схеме, глюконат кальция, сульфоксамфокаин, ацелизин, неомидантан, левоком. Была предложена терапия внутривенным иммуноглобулином и панавиром (родитель от дальнейшей терапии воздержался).

За время нахождения в стационаре состояние больного прогрессивно ухудшалось. Отмечалась отрицательная динамика в неврологическом состоянии: выросла экстрапирамидная недостаточность в виде выраженной гипомимии, брадикинезии, атетоидные движения и гиперкинезы в верхних конечностях. Тазовые нарушения. Вегетативная недостаточность в виде артериальной гипотензии, обмороков. В связи с отрицательной динамикой, несмотря на проводимую терапию, была предложена прижизненная микробиопсия головного мозга методом безрамочного стереотаксиса с помощью хирургической компьютерной навигационной системы Stealth Station Treon Plus производства фирмы Medtronic Surgical Navigation Technologies (США) в клинике нейрохирургии ДНМУ (профессор А.М. Кардаш). Мать

воздержалась от данного обследования и дальнейшего лечения в условиях неврологического отделения.

Катамнез (по телефону и осмотр невролога по месту жительства): в течение двух месяцев после выписки у больного выросли экстрапирамидные нарушения в виде гиперкинезов, гемибаллизма, возникли судорожные эпилептические припадки, вырос спастический тетрапарез.

Данный случай показывает достаточно высокий уровень клинических обследований и приближение к достоверному диагнозу. Возможно, могла бы помочь назначенная современная терапия (панавир, иммуноглобулин человеческого в/в, дексаметазон интратекально, цефтриаксон, тимоген). Мы сожалеем, что не смогли задуманное довести до логического завершения. Но наш предыдущий клинический опыт показывает, что применение подобной терапии может в значительной степени затормозить прогрессирование патологического процесса.

Список литературы

1. Мументалер М., Маттле Х. *Неврология*. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 917 с.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. *Неврология: национальное руководство*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1400 с.
3. Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. *Клиника, диагностика лечение герпес-вирусных инфекций человека*. — К.: Феникс, 2009. — 250 с.
4. Зуев В.А. *Медленные вирусные инфекции человека и животных*. — М.: Медицина, 1988. — 251 с.
5. *Справочник врача невролога / Под ред. акад. РАМН А.А. Скоромца*. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 220 с.
6. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. *Инфекционные поражения нервной системы: Руководство для врачей многопрофильных стационаров*. — СПб.: Элби-СПб., 2011. — 583 с.
7. Angelini L., Pietrogrande M.C., Delle Piane M.R. et al. *Progressive multifocal leukoencephalopathy in a child with hyperimmunoglobulin E recurrent infection syndrome and review of the literature // Neuropediatrics*. — 2001. — № 5(32). — P. 250-255.
8. Vakilav C., Sotelo-Rafiq E.P., Lovy J. et al. *Progressive multifocal leukoencephalopathy in a patient without apparent immunosuppression // Vir. J.* — 2010. — № 7. — P. 256.

Получено 13.07.12 □

Марусіченко О.А., Євтушенко С.К., Іванова М.Ф., Сімонян В.А., Чижевська О.І., Марусіченко В.В., Євтушевська А.М.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

ДУ «Інститут невідкладної хірургії ім. В.К. Гусака НАМН України», м. Донецьк

ТЯЖКА ФОРМА ПІДГОСТРОГО СКЛЕРОЗУЮЧОГО ПАНЕНЦЕФАЛІТУ В ПАЦІЄНТА ВІСІМНАДЦЯТИ РОКІВ

Резюме. У статті описані етіологія, клініка, диференційна діагностика підгострого склерозуючого паненцефаліту на основі власних спостережень та обґрунтовані нові заходи до його лікування.

Ключові слова: нейроінфекція, підгострий склерозуючий паненцефаліт, молодий вік.

Marusichenko Ye.A., Yevtushenko S.K., Ivanova M.F., Simonyan V.A., Chizhevskaya O.I., Marusichenko V.V., Yevtushevskaya A.N.

Donetsk National Medical University named after M. Gorky State Institution «Institute of Urgent and Reconstructive Surgery named after V.K. Gusak of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Donetsk, Ukraine

SEVERE FORM OF SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS IN 18-YEAR-OLD PATIENT

Summary. This article describes the etiology, clinical features, differential diagnosis of subacute sclerosing panencephalitis on the basis of own observations; approaches to its treatment are substantiated.

Key words: neuroinfection, subacute sclerosing panencephalitis, young age.