

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОДОСТРОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ПАНЭНЦЕФАЛИТА У РЕБЕНКА

М.А. Григолашвили, Д.С. Тлемисова, Г.А. Амирханова, А.Ж. Әуез, Ә.Ә. Иса

НАО «Медицинский Университет Караганды», г. Караганда, Республика Казахстан

A CLINICAL CASE OF SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS IN A CHILD

*M.A. Grigolashvili, D.S. Tlemisova,
G.A. Amirhanova, A.J. Auyez, A.A. Isa*

Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan

Сведения об авторах:

Григолашвили Марина Арчиловна – к.м.н., профессор (ORCID iD: 0000-0001-6722-1762). Место работы и должность: заведующая кафедрой неврологии, психиатрии и реабилитологии НАО «Медицинский Университет Караганды». Адрес: Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (747) 250-22-88, электронная почта: Grigolashvili@qmu.kz

Тлемисова Дина Салимжановна – детский невролог. Место работы и должность: заведующая отделения неврологии Областной детской клинической больницы. Адрес: Республика Казахстан, 100024, г. Караганда, ул. Шахтёров, 83. Телефон: +7 (702) 615-52-72, электронная почта: tlemisova5272@mail.ru

Амирханова Гульфия Анарбековна – резидент-невролог 2 курса обучения (ORCID iD: 0009-0006-7531-1147). НАО «Медицинский университет Караганды». Адрес: Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (707) 149-45-85, электронная почта: yoogulfi15@gmail.com

Әуез Арайлым Жәләлқызы – резидент-невролог 2 курса обучения НАО «Медицинский университет Караганды». Адрес: Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (702) 874-74-86, электронная почта: auez-arailym@mail.ru

Иса Әсем Әбілсейітқызы – резидент-невролог 2 курса обучения НАО «Медицинский университет Караганды». Адрес: Республика Казахстан, 100012, г. Караганда, ул. Гоголя, 40. Телефон: +7 (777) 884-37-07, электронная почта: yep.assem@gmail.com

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) является редким осложнением персистирующей коревой инфекции. Это неврологическое осложнение обычно проявляется в раннем подростковом возрасте и имеет прогрессирующее течение с высоким уровнем смертности. Заболевание может развиваться через 2–10 лет после первоначальной вирусной атаки. Обычно от 4 до 11 случаев кори на 100000 приводят к ПСПЭ. Эффективной терапии от подострого склерозирующего панэнцефалита не существует. На данный момент вакцинация от кори является лучшим вариантом предотвращения развития ПСПЭ. Ввиду низких показателей приверженности к вакцинации в мире отмечается рост развития осложнения вирусных инфекции. В данной статье мы описали клинический случай ребёнка. В возрасте 7 месяцев он перенёс коревую инфекцию и спустя 3 года 10 месяцев у него развилось осложнение кори – подострый склерозирующий панэнцефалит.

Ключевые слова: подострый склерозирующий панэнцефалит, коревая инфекция, осложнение коревой инфекции, корь, панэнцефалит Ван Богарта, неврология

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) является редким осложнением персистирующей коревой инфекции [1]. ПСПЭ вызывается вирусом кори, который представляет собой одноцепочечный РНК-вирус семейства *Paramyxoviridae*. Корь, как одно из самых заразных заболеваний, может передаваться от 12 до 18 человек от одного инфицированного человека. Передача происходит воздушно-капельным путём от человека к человеку [2, 3].

Для развития подострого склерозирующего панэнцефалита, человек должен быть непосредственно инфицирован вирусом кори [1]. При первом заражении вирус кори вызывает тяжёлую иммуносупрессию, которая может продолжаться в течение значительного количества месяцев. ПСПЭ является более распространённым осложнением у молодых пациентов, вероятно, в виду их незрелой иммунной системы [2]. Так же исследования ткани мозга у пациентов с ПСПЭ показали,

что коревой вирус (Measles virus, MeV) имеет несколько генетических мутаций (обычно обнаруживают мутации в генах матрикса (M) и/или слияния (F)), которые позволяют вирусу распространяться и персистировать в головном мозге человека [4, 5, 6]. Поскольку нейроны человека – важная мишень, поражённая этим заболеванием, не экспрессируют известные рецепторы MeV (сигнальная молекула активации лимфоцитов (SLAM) и нектин), неизвестно, как MeV инфицирует нейроны и распространяется между ними [7, 12].

Симптомы обычно проявляются через 8–11 лет после заражения корью [1]. Симптомы могут быть общими или мультифокальными, включая психические изменения, изменение уровня сознания, снижение зрения, миоклонии или парциальные приступы. Течение ПСПЭ разделено на стадии, каждая из которых описывает определённую фазу заболевания. Стадия I включает в себя множество изменений личности или поведения, таких как раздражительность, деменция, вялость, социальная изоляция или регрессия речи. Стадия II характеризуется прогрессирующим снижением двигательной функции, включая миоклонус, дискинезию и дистонию. Стадия III включает пациентов, у которых развились экстрапирамидные симптомы, ригидность. Наконец, стадия IV возникает, когда у пациентов развивается акинетический мутизм, вегетативная недостаточность или вегетативное состояние [8].

Состояние пациентов ухудшается в течение нескольких недель, смерть наступает спустя несколько месяцев. На ЭЭГ фиксируются соответствующие высокоамплитудные медленные волны, возникающие билатерально и синхронно с фиксированными и регулярными интервалами. Их называют медленноволновыми комплексами или комплексами Радермекера [1]. В начале заболевания МРТ может быть без признаков патологии, позже можно выявить уменьшение объёма серого вещества, гиперинтенсивность и атрофию с выраженной вентрикуломегалией [9]. Ликвор может включать плеоцитоз и повышение уровня иммуноглобулинов, как описано в критериях с нормальными уровнями глюкозы и белка. ИФА ликвора обычно показывает наличие вируса кори [10].

Эффективной терапии от подострого склерозирующего панэнцефалита не существует. Большинство методов лечения направлены на уменьшение симптомов. На данный момент вакцинация от кори является лучшим вариантом предотвращения развития ПСПЭ [1, 3, 10].

Смертность при ПСПЭ исключительно высока, около 95%, в то время как в остальных случаях наступает спонтанная ремиссия [10, 11]. Средняя продолжительность жизни после первоначального проявления составляет около 3,8 лет с диапазоном от 45 дней до 12 лет [3].

Цель статьи: описание клинического случая пациента с подострым склерозирующим панэнцефалитом.

Клинический случай

Пациент, 3 года 10 месяцев, заболел остро, 21.05.2023 г. поступил в приёмный покой Областной детской клинической больницы с жалобами на повышение температуры тела до 38,3С, частый влажный кашель, насморк, беспокойство, приступы атонического характера, внезапным падением вперед – назад, с потерей сознания, выраженную вялость, снижение аппетита, задержку речевого развития.

Анамнез заболевания: со слов мамы 19.05.23 г. появились кашель, насморк, слабость, повышение температуры тела до 38.6С. Лечились самостоятельно, за мед. помощью не обращались. 21.05.2023 г. отмечались приступы внезапного падения без потери сознания и с кратковременной потерей сознания, атонического характера, вызвали БСП доставлен в приёмный покой, осмотрен дежурным педиатром, реаниматологом, перенаправлен в инфекционную больницу, где выявлен катарально-интоксикационный синдром, госпитализирован в отделение респираторно-вирусных инфекций. При госпитализации отмечаются повторно частые приступы судорог атонического характера, в виде внезапных падений, с потерей сознания длительностью до 3-7 сек, купируются самостоятельно, частотой 2-3 раза в сутки, также регистрируется субфебрильная температура. С 23.05.2023 г. приступы носят постоянный характер. За время наблюдения атонические приступы переросли в полиморфные: тонические, миоклонические, развился парез

взора вправо, также нейрогенная дисфункция тазовых органов. Ребёнок переведён в ОАРИТ.

Анамнез жизни: Ребёнок от 1 беременности, 1 родов. Течение беременности: на фоне угрозы прерывания беременности. УЗИ во время беременности сделано 3-4 раза, результаты без патологии. Течение родов: физиологические, в срок 35 недель + 2 дня. Ребёнок доношенный. При рождении: вес 2380 г, рост 48 см. Приложила к груди сразу. Срок пребывания в родильном доме 10 дней, (в Региональном акушерско – гинекологическом центре). Заболевания, перенесенные в период новорожденности (до 28 дней): желтуха новорожденных (фототерапия). Вскармливание ребёнка: искусственное, прикорм с 6 месяцев. Профилактика рахита, анемии проводилась, получал витамин D₃. Прививочный статус: согласно индивидуальному календарю прививок РК. Перенесённые заболевания: ОРВИ, бронхит, пневмония. Травм и операций не было. Диспансерный учёт у специалистов: не состоит. Наследственность: не отягощена. Контакт с больными с туберкулезом, венерологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией, ВГ – нет. Со слов мамы, в возрасте 7 месяцев болел корью, находился на стационарном лечении в Инфекционном стационаре г. Караганды. После выписки через 3 месяца проведена вакцинация против кори в поликлинике по месту жительства.

Объективный осмотр от 21.06.2023 г.: Состояние ребёнка очень тяжёлое за счёт поражения ЦНС: энцефалитического синдрома, бульбарных нарушений, выраженных симптомов интоксикации, пареза кишечника 2 степени, атонии мочевого пузыря. Сознание по ШКГ 11- 12 баллов: глубокое оглушение – сопор: на осмотр реагирует пронзительным монотонным плачем с общим тремором конечностей, головы, парезом взора влево и вверх, гипертонусом сгибателей в руках, гипертонусом разгибателей в ногах, клonusом стоп. Интерес к окружающему отсутствует, не следит. Правильного телосложения, в динамике на фоне ГКС развился кушингоидный тип телосложения. Температура тела на момент осмотра 36,7 С. Кожные покровы бледные, физиологически увлажнены, сыпи нет. Губы бледно-розовые, увлажнены. Ногтевые ложа розовые. Цианоза нет.

Невыраженные периорбитальные тени. Конечности на ощупь теплые, влажные. Скорость капиллярного наполнения менее 3 секунд. Конъюнктивы бледно-розовая, гнойного отделяемого нет, увлажнена. Тургор мягких тканей сохранен. Кожная складка расправляется немедленно, утолщена за счет ПЖК. Глаза выглядят обычно, веки смыкаются полностью. Периферические отёки: пастозность лица и конечностей в динамике меньше. Слизистые полости рта розовые, чистые, саливация достаточная. Дыхание через нос свободное. В ротоглотке зев спокоен, миндалины рыхлые, налетов нет. При осмотре зева отмечается парез мягкого неба. Грудная клетка цилиндрической формы. Перкуторно ясный легочной тон. Аускультативно дыхательные жесткие, симметрично проводится по всем полям, проводные хрипы. Кашель редкий, сухой. ЧД 20 в минуту. Сатурация 98-100%. С профилактической целью получает кислород через назальные вилки 1 литр в минуту. Область сердца визуально не изменена. Патологических пульсаций нет. Границы ОСТ в пределах возрастной нормы. Сердечные тоны ясной звучности, ритмичные, шумов нет. Пульс удовлетворительных свойств, ритмичный, симметричный. ЧСС = пульсу = 86 уд/мин. Гемодинамика стабильная, АД со склонностью к гипертензии. На момент осмотра 119/67 мм.рт.ст. Живот умеренно вздут, при пальпации плотный, чувствительно болезненный во всех отделах. Перистальтика кишечника вялая. Перитонеальных симптомов нет. Печень +2,0 +1,0+1,0 см из-под края рёберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул был 18.06.23 г. Область почек визуально не изменена. Мочеиспускание через мочевого катетера. Моча светло-желтая.

Неврологический статус: на момент осмотра ребёнок лежит на кровати, положение пассивное. Состояние тяжёлой степени тяжести, обусловленное поражением ЦНС, судорожным синдромом, симптомами интоксикации. На осмотр реагирует вялым двигательным беспокойством, приоткрывает глаза, взгляд не фиксирует, отмечается парез взора вправо и вверх, клонические и миоклонические подергивания в верхних конечностях, мелкокоразмашистые. Обращённую речь не осмысливает, инструкции не выполняет, речи

нет. ЧМН: Глазные щели симметричные. Зрачки OD=OS, фотореакция сохранена. Лицо слегка асимметричное, отмечается легкая сглаженность правой носогубной складки. Мягкое небо свисает, глоточные, небные рефлексы не вызываются, девиации языка нет. Глотание затруднено, отмечаются спонтанные жевательные движения. Мышечный тонус повышен во всех группах мышц, по смешанному типу, больше по экстрапирамидному: в сгибателях рук, в затылочных мышцах (запрокидывает голову в покое), в разгибателях ног, S>D – поза декорткации. Сухожильные рефлексы с рук снижены, симметричные, с ног торпидные, быстро угасают, спонтанный рефлекс Бабинского с обеих сторон. Брюшные рефлексы отсутствуют. Во время осмотра, при нарастании беспокойства усиливаются клонические подергивания верхних конечностей, увеличивается их амплитуда, появляется громкий пронзительный плач; клонические подергивания нарастают при пассивных движениях конечностей и уменьшаются в покое. Не сидит, не стоит, не разговаривает. Тазовые функции: мочеиспускание по катетеру, стул после клизмы. Живот мягкий. Питание через назогастральный зонд, заданный объем питания усваивает. Приступы редкие, миоклонического характера, кратковременные.

По анализам спинномозговой жидкости без особенностей: 25.05.23 г.: бесцветная, прозрачная, цитоз 3, белок 0,21 г/л, глюкоза 3,2 ммоль/л, хлориды 120 моль/л; 31.05.23 г.: бесцветная, прозрачная, цитоз 4, белок 0,19 г/л, глюкоза 3,3 ммоль/л, хлориды 120 моль/л; 19.06.23 г.: бесцветная, прозрачная, цитоз 2, белок 0,17 г/л, глюкоза 3,2 ммоль/л, хлориды 120 моль/л, во всех случаях пленка не выпала, реакции Панди и Нонне-Апельта отрицательные, ПЦР на ЭВИ, ЦМВИ, ВПГ, микоплазме отрицательные. В коагулограмме отмечается снижение D-димера. Отсутствуют признаки прогрессирующего воспаления в крови (ПКТ, СРБ, Лейкоциты, СОЭ норма), продолжает снижаться уровень НВ до 82 г/л (при поступлении 125 г/л).

По ИФА крови выявлены Ig M и G к цитомегаловирусу, IgG к ВЭБ, и положительный ИФА к кори (13,77).

ЭКГ от 26.07.2023 г.: Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Метаболические изменения в миокарде.

МРТ головного мозга от 25.05.2023 года: Заключение: Очаги патологического сигнала (МРТ картина больше соответствует очагам глиоза постишемического - постгипоксического генеза. Маловероятно туберозный склероз) в субкортикальных отделах обеих гемисфер головного мозга и перивентрикулярном белом веществе обоих боковых желудочков (Fazekas II). Асимметрия желудочков. Гиперплазия слизистой обеих верхнечелюстных пазух и ячеек решетчатой кости.

МРТ головного мозга с контрастированием от 07.06.2023 г. – Очаги патологического сигнала (МРТ картина больше соответствует очагам глиоза постишемического-постгипоксического генеза. Маловероятно туберозный склероз) в субкортикальных отделах обеих гемисфер головного мозга и перивентрикулярном белом веществе обоих боковых желудочков (Fazekas II). Асимметрия желудочков. В сравнении с исследованием от 25.05.2023 г. без динамики.

ВЭЭГ от 26.07.23 г. Заключение: Патологический тип ЭЭГ с продолженным диффузным тета замедлением, выраженной редукцией биоэлектрической активности головного мозга. Зональные различия сглажены, фоновая активность по всем отведениям монотипна, без дифференциальных различий. Регистрируется перестройка фоновой активности на предъявление внешних раздражителей – слуховых, болевых. Цикличность и стадии сна практически дифференцируются. Эпилептиформная активность в исследовании зарегистрирована единичная, в виде комплексов острая – медленная волна над лобно-передневисочными отведениями билатерально. Регистрируется заостренная тета активность над центральными отведениями. За время исследования пароксизмальные состояния не регистрируются. Межполушарной асимметрии нет.

Обсуждение:

Проводилась дифференциальная диагностика между вирусным энцефалитом, лейкоэнцефалитом, подострым склерозирующим панэнцефалитом Ван Богарта.

Дифференциальная диагностика подострого склерозирующего панэнцефалита Ван Богарта

Дифференциальный диагноз	Подострый склерозирующий панэнцефалит	Вирусный энцефалит	Лейкоэнцефалит Шильдера
Этиология	Вирус кори	ЦМВИ, ВЭБ, ВПГ-1, ВПГ-2, гриппозный, клещевой вирус	Предположительно аутоиммунный механизм
Течение	Стадия I – раздражительность, деменция, вялость, социальная изоляция или регрессия речи. Стадия II -миоклонус, дискинезию и дистонию. Стадия III- экстрапирамидные симптомы, ригидность. Стадия IV- акинетический мутизм, вегетативная недостаточность	По темпу развития и течению: сверхострое; острое; подострое; хроническое; рецидивирующее.	Течение неуклонно прогрессирующее, у детей чаще подострое с длительностью до одного года, у взрослых хроническое (до 10-15 лет)
Возраст	До 20 лет	Дети 3-15 лет и взрослые	чаще в детском и юношеском возрасте
Неврологический статус	Психические изменения, изменение уровня сознания, снижение зрения, миоклонии или парциальные приступы	Менингеальные знаки и очаговые неврологические симптомы в зависимости от пораженной доли головного мозга.	когнитивные нарушения, нарушения зрения и слуха эпилептические припадки, центральные парезы, афазия
Лабораторные данные	Плеоцитоз и повышение уровня иммуноглобулинов, как описано в критериях с нормальными уровнями глюкозы и белка. ИФА ликвора обычно показывает наличие вируса кори.	положительные результаты на вирусные маркеры в крови или ликворе. СМЖ- цитоз у 70-80 %, плеоцитоз, белок-норма или повышен до 1,5–2,0 г/л	СМЖ может быть нормальной или содержать лимфоциты и моноциты. Легкое или умеренное повышение уровня белка СМЖ. Повышение уровня IgG в СМЖ обнаруживается в 50-60% случаев.
МРТ	В начале заболевания МРТ может быть без патологии, позже можно выявить уменьшение объема серого вещества, гиперинтенсивность и атрофию с выраженной вентрикуломегалией.	множественные очаги (2-8мм) повышенного МР-сигнала с четкими контурами субкортикально без перифокального отека.	обширные зоны демиелинизации
ЭЭГ	Высокоамплитудные медленные волны, возникающие билатерально и синхронно с фиксированными и регулярными интервалами. Их называют медленноволновыми комплексами или комплексами Радермекера.	угнетение α -ритма, наличие медленных J - и d - волн, острые пик – волны быстрого диапазона, неблагоприятны длительные периоды молчания, периодические эпилептиформные разряды.	неспецифичны и проявляются в виде дезорганизации волн и снижения α -активности, что свидетельствует о диффузном поражении головного мозга.

Прогноз	Состояние пациентов ухудшаются в течение нескольких недель, смерть наступает через несколько месяцев.	Длительный восстановительный период. Уровень летального исхода зависит от инфекционного агента и эпидемической ситуации.	Во многих случаях прогноз неблагоприятный.
---------	---	--	--

Учитывая типичную картину с неврологическим дефицитом, острое прогрессирующее течение, положительный ИФА к кори (13,77), данные ВЭЭГ, где регистрируется заостренная тета активность над центральными отведениями; МР-картину: очаги патологического сигнала в субкортикальных отделах обеих гемисфер головного мозга и перивентрикулярном белом веществе обоих боковых желудочков, асимметрия желудочков; а так же в анамнезе инфицирование вирусом кори, после развитие заболевания в течении нескольких лет пациенту был выставлен диагноз: Подострый склерозирующий панэнцефалит.

В инфекционной больнице была проведена гормональная терапия дексаметазоном, которая не дала положительного эффекта. Так же ребёнок получил лечение курс IgG человеческого, противовоспалительную, симптоматическую терапию, противосудорожную терапию (депакин, баклосан, карбамазепин, клоназепам). Специфической и

патогенетической терапии нет. В настоящее время ребёнок находится на паллиативной терапии.

Выводы

Прогрессирующее ухудшение состояние пациента указывает на неблагоприятный исход заболевания, который наступает в течение не более двух лет. Учитывая текущую нестабильную эпидемиологическую ситуацию по коревой инфекции в Казахстане, снижение охвата населения вакцинацией ниже 90%, рост заболеваемости корью среди детского невакцинированного населения, рост случаев заболеваемостью Подострым склерозирующим панэнцефалитом в РК, а также отсутствия эффективных методов лечения важна вакцинация детского населения согласно Национальному календарю Республики Казахстан. Актуально проведение профилактических мер по коревой инфекции, учитывая текущую динамику роста числа осложнений кори, в том числе и ПСПЭ.

Литература / References:

1. Rocke Z., Belyayeva M. Subacute Sclerosing Panencephalitis. [Updated 2023 May 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2023 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560673/>
2. Ferren M., Horvat B., Mathieu C. Measles Encephalitis: Towards New Therapeutics. *Viruses*. 2019 Nov 2; 11 (11): 1017. DOI: 10.3390/v11111017. PMID: 31684034; PMCID: PMC6893791
3. Jafri S.K., Kumar R., Ibrahim S.H. Subacute sclerosing panencephalitis – current perspectives. *Pediatric Health Med Ther*. 2018 Jun 26; 9: 67-71. DOI: 10.2147/PHMT.S126293. PMID: 29985487; PMCID: PMC6027681
4. Baczko K., Lampe J., Liebert U.G., Brinckmann U., ter Meulen V., Pardowitz I., Budka H., Cosby S.L., Isserte S., Rima B.K. Clonal expansion of hypermutated measles virus in a SSPE brain. *Virology*. 1993 Nov; 197 (1): 188-195. DOI: 10.1006/viro.1993.1579. PMID: 8212553
5. Baricevic M., Forcic D., Santak M., Mazuran R. A comparison of complete untranslated regions of measles virus genomes derived from wild-type viruses and SSPE brain tissues. *Virus Genes*. 2007 Aug; 35 (1): 17-27. DOI: 10.1007/s11262-006-0035-2. Epub 2006 Oct 13. PMID: 17039408
6. Barrero P.R., Grippo J., Viegas M., Mistchenko A.S. Wild-type measles virus in brain tissue of children with subacute sclerosing panencephalitis, Argentina. *Emerg Infect Dis*. 2003 Oct; 9 (10): 1333-1336. DOI: 10.3201/eid0910.030180. PMID: 14609476; PMCID: PMC3033091
7. Shirogane Y., Takemoto R., Suzuki T., Kameda T., Nakashima K., Hashiguchi T., Yanagi Y. CADM1 and CADM2 Trigger Neuropathogenic Measles Virus-Mediated Membrane Fusion by Acting in cis. *J Virol*. 2021 Jun 24; 95 (14): e0052821. DOI: 10.1128/JVI.00528-21. Epub 2021 Jun 24. PMID: 33910952; PMCID: PMC8223924
8. Jafri S.K., Kumar R., Ibrahim S.H. Subacute sclerosing panencephalitis - current perspectives. *Pediatric Health Med Ther*. 2018 Jun 26; 9: 67-71. DOI: 10.2147/PHMT.S126293. PMID: 29985487; PMCID: PMC6027681.
9. Upadhyayula P.S., Yang J., Yue J.K., Ciacci J.D. Subacute Sclerosing Panencephalitis of the Brainstem as a Clinical Entity. *Med Sci (Basel)*. 2017 Nov 7; 5 (4): 26. DOI: 10.3390/medsci5040026. PMID: 29112137; PMCID: PMC5753655.

10. Gutierrez J., Issacson R.S., Koppel B.S. Subacute sclerosing panencephalitis: an update. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Oct; 52 (10): 901-907. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2010.03717.x. Epub 2010 Jun 15. PMID: 20561004
11. Nathan J., Khedekar Kale D., Naik V.D., Thakker F., Bailur S. Substantial Remission in Subacute Sclerosing Panencephalitis by Following the Ketogenic Diet: A Case Report. *Cureus.* 2019 Aug 25; 11 (8): e5485. DOI: 10.7759/cureus.5485. PMID: 31489275; PMCID: PMC6713239.
12. Papetti L., Amodeo M.E., Sabatini L., Baggieri M., Capuano A., Graziola F., Marchi A., Bucci P., D'Ugo E., Kojouri M., Gioacchini S., Marras C.E., Nucci C.G., Ursitti F., Sforza G., Ferilli M.A.N., Monte G., Moavero R., Vigevano F., Valeriani M., Magurano F. Subacute Sclerosing Panencephalitis in Children: The Archetype of Non-Vaccination. *Viruses.* 2022 Mar 31; 14 (4): 733. DOI: 10.3390/v14040733. PMID: 35458463; PMCID: PMC9029616.

A CLINICAL CASE OF SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS IN A CHILD

M.A. Grigolashvili, D.S. Tlemisova,
G.A. Amirhanova, A.J. Auyez, A.A. Isa

Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan;
Grigolashvili@qmu.kz

Abstract:

Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) is a rare complication caused by persistent measles infection. This neurological sequela typically manifests in early adolescence and has a progressive course with a high mortality rate. The disease can develop 2-10 years after the initial viral attack. Typically, 4 to 11 measles cases per 100,000 result in SSPE. There is no effective treatment for subacute sclerosing panencephalitis. At this moment, preventing SSPE from developing is the best treatment option. Due to the low rates of adherence to vaccination, there is an increase in the development of complications of viral infections in the world. In this article, we described the clinical case of a child who underwent measles infection at the age of 7 months and developed the subacute sclerosing panencephalitis complication at the age of 3 years and 10 months.

Keywords: Subacute Sclerosing Panencephalitis, measles infection, complication of the measles virus, measles, Van Bogaert's encephalitis, neurology

Вклад авторов:

M.A. Григолашвили: разработка дизайна статьи, написание и редактирование текста рукописи;
D.S. Тлемисова: клиническое наблюдение, написание текста рукописи;
G.A. Амирханова: поиск источников литературы по теме исследования;
A.J. Ауез: поиск источников литературы по теме исследования;
A.A. Иса: поиск источников литературы по теме исследования.

Authors' contributions:

M.A. Grigolashvili: article design development, writing and editing of the manuscript text;
D.S. Tlemisova: clinical observation, writing the text of the manuscript;
G.A. Amirhanova: search for literature sources on the research topic;
A.J. Auyez: search for literature sources on the research topic;
A.A. Isa: search for literature sources on the research topic.

Финансирование: Данное исследование не имело финансовой поддержки.
Financing: The study was performed without external funding.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила / Article received: 11.02.2024. Принята к публикации / Accepted for publication: 28.02.2024.

Для цитирования: Григолашвили М.А., Тлемисова Д.С., Амирханова Г.А., Ауез А.Ж., Иса Э.Э. Клинический случай Подострого склерозирующего панэнцефалита у ребенка. *Академический журнал Западной Сибири.* 2024; 20 (1): 12-18. DOI: 10.32878/sibir.24-20-01(102)-12-18

For citation: Grigolashvili M.A., Tlemisova D.S., Amirhanova G.A., Auyez A.J., Isa A.A. A clinical case of Subacute sclerosing panencephalitis in a child. *Academic Journal of West Siberia.* 2024; 20 (1): 12-18. (In Russ) DOI: 10.32878/sibir.24-20-01(102)-12-18