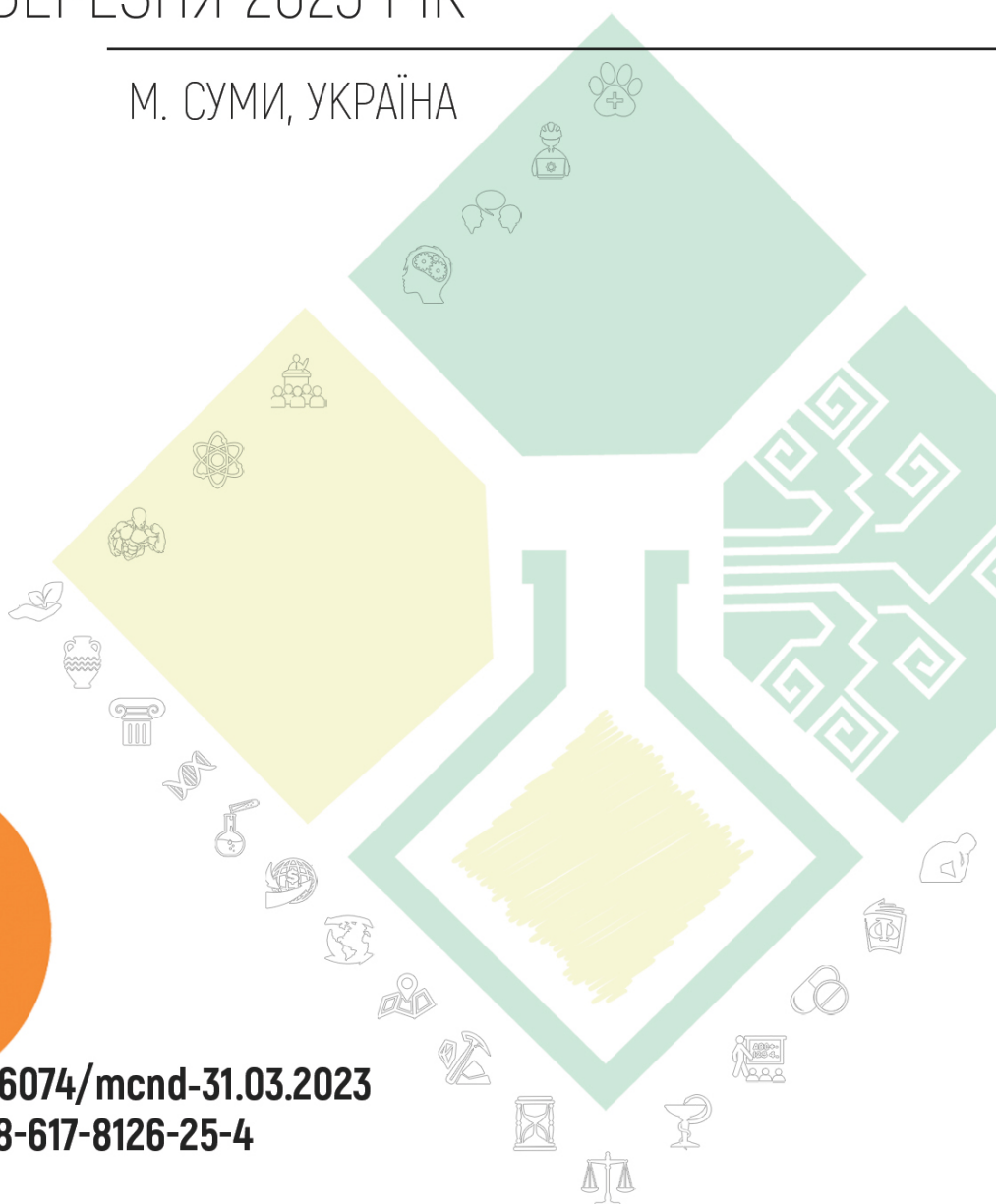


31 БЕРЕЗНЯ 2023 РІК

М. СУМИ, УКРАЇНА



DOI 10.36074/mcnd-31.03.2023
ISBN 978-617-8126-25-4



КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ У ДИТИНИ

Гиря Олена Максимівна

кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри госпітальної педіатрії
Запорізький державний медичний університет, Україна

Ярцева Марія Олександрівна

кандидат медичних наук, асистент кафедри госпітальної педіатрії
Запорізький державний медичний університет, Україна

Сіцинська Яна Станіславівна

лікар невролог вищої категорії
КНП «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» ЗОР, Україна

Розсіяний склероз – хронічне прогресуюче демієлінізуюче захворювання, яке характеризується багатоосередковим ураженням білої речовини головного мозку та нейродегенерацією, варіабельністю неврологічних симптомів [1, 2]. Спостерігається абсолютне зростання числа хворих серед пацієнтів дитячого віку за даними деяких великих центрів, з констатацією дебюту захворювання у віці до 18 років [3]. На сьогодні залишаються ще відкритими питання ранньої діагностики цієї патології для своєчасного встановлення діагнозу та попередження інвалідизації пацієнта.

Етіологія розсіяного склерозу на теперішній час остаточно ще не встановлена. Найбільш обгрунтованою на поки що є мультифакторна теорія, яка включає в себе сполучення генетичної схильності та зовнішніх факторів: психоемоційний стрес, вірусні та бактеріальні інфекції (цитомегаловірус, Епштейн-Бар вірусна інфекція, герпетична інфекція 6 типу, мікоплазмоз, фарингіти, тонзиліти та ін.) в анамнезі, особливості харчування та ін.

Метою нашої роботи стало встановлення ранніх проявів розсіяного склерозу у дітей та можливих чинників розвитку цього захворювання.

Під нашим спостереженням знаходилася дівчинка Н, 16 років життя з діагнозом: Розсіяний склероз, ремітуючий тип в стадії ремісії, стан після перенесеного правобічного ретробульбарного невриту.

Наводила скарги на періодичні головні болі, головокружіння, втому в ногах. Вважала себе хворою з 11-тирічного віку, коли раптово знизився зір на праве око. Після огляду офтальмолога був встановлений діагноз: Ретробульбарний неврит. Дитина була спрямована на консультацію до невролога. В ході проведеного МРТ головного мозку в перівентрикулярних ділянках виявлені вогнища демієлінізації, які активно накопичували контраст.

При вивченні анамнезу життя та хвороби звертав на себе увагу факт наявності персистуючої цитомегаловірусної інфекції, перенесеного інфекційного мононуклеозу в 9-тирічному віці, часті фарингіти, тонзиліт. Спадковість по розсіяному склерозу не обтяжена.

Дитина спостерігається у ортопеда у зв'язку з укороченням лівої нижньої кінцівки.

Дівчинка була консультована в Інституті неврології, психіатрії та наркології НАМН України в 2016 році в дебюті захворювання. Діагноз підтверджено. Дані рекомендації.

На момент госпіталізації: соматичний статус - шкірні покриви блідо-рожеві. Лімфатичні вузли не пальпуються. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. Короткий систолічний шум на верхівці і в точці Боткіна. Над легеньми дихання проводиться рівномірно, хрипи відсутні. Артеріальний тиск 110/70 мм рт. ст. Печінка по краю реберної дуги. Фізіологічні відправлення в нормі.

Неврологічний статус: очні щілини D=S. Рух очних яблук в повному обсязі. Акт конвергенції послаблений. Обличчя симетричне. Язик знаходиться по середній лінії. Сухожильні рефлекс D > S, помірної жвавості. Порушень чутливості не виявлено. Координаційні проби виконує з інтенцією. В позі Ромберга не стійка.

При проведенні додаткового обстеження встановлені наступні зміни:

Клінічний аналіз крові: гемоглобін -145 г/л, еритроцити – 4,5 Т/л, лейкоцити – 9,2 Т/л, ПЯ- 3%, СЯ- 37%, еозинофіли – 1%, базофіли – 1 %, лімфоцити – 54%, моноцити – 4 %, ШОЕ- 20 мм\год.

Біохімічний аналіз крові: білірубін, АлАт, АсАт, тимоловий показник, креатинин, сечовина – вікова норма.

Коагулограма – вікова норма.

Клінічний аналіз сечі: без особливостей.

Рівень сироваткового імуноглобуліну А - IgA 0,549 г/л (референтний інтервал 0,61-3,48 г/л).

Огляд ЛОР: хронічний тонзиліт.

ДОПЛЕР-КС: Клапанний апарат без патологічних змін. Порожнини серця не збільшені, відповідають віковим нормативам. Співвідношення магістральних судин правильне. Скоротливість міокарду задовільна. Перикард без патології. Пропалс мітрального клапану I ст. (3 мм). Міокард лівого шлуночку неоднорідної щільності.

MPT головного мозку з внутрішньовенним контрастуванням: На серії томограм в 3-х проекціях в T1, T2, FLAIR, STIR, DWI мах в перівентрикулярних ділянках відзначаються овальні та округлі вогнища патологічної інтенсивності сигналу розмірами від 3 мм до 7 мм в діаметрі, частина із них орієнтовані перпендикулярно до стін шлуночків (за типом пальців Доусона). Також реєструються осередки патологічної інтенсивності сигналу перивентрикулярної ділянки скроневих рогів III, IV шлуночків до 4 мм та у мозолистому тілі 2-3 мм. В субкортикальних відділах лобових часток реєструються осередки ураження U-образних волокон з двох сторін. Субтенторіально вогнищ патологічного процесу не визначено. Серединні структури не зміщені. Щілина між півкулями мозку проходить по серединній лінії. Аномалії в області мостомозочкових кутів не візуалізуються. На зображеннях півкуль головного мозку, мозочка визначається нормальне формування кортикальних зон з правильним розвитком сірої і білої речовини мозку. Після введення контрастної речовини визначається її гомогенне накопичення перивентрикулярно у медіанній стінки правого бокового шлуночка, до 3 мм в діаметрі. Висновок: MPT картина демієлінізуючого захворювання головного мозку із супратенторіальними зонами демієлінізації та ознаками активації процесу (нове вогнище).

MPT шийного відділу хребта з в/в контрастуванням: проведена серія томограм в 3-х проекціях в T1, T2, T2 Fat Sat режимах. Ознак аномалії розвитку не виявлено. Шийний лордоз нормально виражений. Краніовертебральний кут – 146 (норма 135-165). Тіла хребців мають звичайну конфігурацію. Кортикальний шар нормальної товщини. Кістковий мозок. Що знаходиться в тілах хребців, має звичайну інтенсивність сигналу. Розміри хребтового каналу: сагітальний – 14 мм (норма до 14 мм), поперечний – 23 мм (норма до 21 мм). Спинний мозок розташований в центрі хребтового каналу і має нормальну товщину, гомогенну інтенсивність сигналу. Після

введення контрастної речовини осередків її патологічного накопичення не визначається. Висновок: МРТ-змін шийного відділу хребта не виявлено. Спинний мозок без вогнищевих змін.

При порівнянні результатів МРТ головного мозку (наявність множинних вогнищ патологічної інтенсивності сигналу) та даних неврологічного статусу (незначні зміни) звертала увагу їх невідповідність. Не співпадіння результатів візуалізуючих методів потребує деталізації походження значної кількості вогнищевих уражень головного мозку. Відкритим залишається питання первинності органічних змін нервової системи.

Висновки:

1. Представлений клінічний випадок є малосимптомним, не характеризується наявністю порушення чутливості.

2. Неможливо виключити роль вірусів герпетичної групи у розвитку цього захворювання в даної пацієнтки.

Список використаних джерел:

1. Єфіменко В.М. Проблеми діагностики та прогнозу розсіяного склерозу та енцефамієліту у дітей //Український неврологічний журнал. – 2007.- №4.- С.45-52.
2. Ярош О.О. Клініко-МРТ-зіставлення проявів уражень головного мозку при розсіяному склерозі в їх патогенетичному відтворенні / О.О. Ярош, О.В.Сайко //Міжнародний неврологічний журнал.- 2013.- №1 (33). – С.17-20.
3. Ferreira M.L., Machado M.I., Dantas M.J. et al. Pediatric multiple sclerosis: analysis of clinical and epidemiological aspects according to National MS Society Consensus 2007. Arq. Neuropsiquiatr.,2008, 6 (3B): 665-670.
4. Hanefeld F.A., Chrsten H.J., Kruse B., Bauer H.J. Childhood and juvenile multiple sclerosis. In: Bauer H., Hanefeld F., eds. Multiple Sclerosis. Its Impact from Childhood to Old Age.- London^WB Saunders< 1993.- P.14-52.