

Мостовая А.В., Филиппова Е.Д.

ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШИЕ СУДОРОГИ У ЧЕТЫРЁХЛЕТНЕГО ПАЦИЕНТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Научный руководитель: канд. мед. наук Ластовка А.А.

*Кафедра детских инфекционных болезней с курсом повышения квалификации
и переподготовки*

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Аутоиммунный энцефалит (АЭ) - заболевание, характеризующееся поражением преимущественно серого вещества, в патогенезе которого основную роль играют аутоантитела к структурам нервной системы, выступающих в качестве антигенов. В последние годы наблюдается увеличение случаев АЭ, которые встречаются с частотой 5-10 случаев на 100000 населения. Наиболее часто из них – энцефалит с антителами к NMDA- рецепторам (анти-NMDAR энцефалит), в основном вызывающий заболевание у детей и молодых взрослых.

Цель: анализ клинического течения случая анти-NMDAR энцефалита, развившегося у 4-хлетнего ребенка.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента (форма 003/у) четырехлетнего мальчика с анти-NMDAR энцефалитом.

Результаты и их обсуждение. Четырехлетний мальчик поступил в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г.Минска с жалобами родителей на приступ судорог, возникших впервые в жизни. В анамнезе ринорея на протяжении 7 дней без повышения температуры тела, головная боль накануне приступа. Через час после госпитализации судороги повторились, купированы введением диазепама. После исключения объемных процессов в головном мозге по данным КТ и стабилизации состояния пациента была проведена люмбальная пункция. Давление ликвора 310 мм. вод. ст., бесцветный, прозрачный, белок 0,207 г/л, глюкоза 4,2 ммоль/л, плеоцитоз $1,75 \cdot 10^6$ /л, лимфоциты 100%. Назначены цефотаксим, ацикловир, депакин хроно, маннитол. На следующий день состояние пациента стабилизировалось, однако на 8 день госпитализации отмечалась отрицательная динамика за счет неврологической симптоматики (головная боль, трехкратная рвота, повторные эпизоды судорог), повышения температуры до 37,7 грС. При дальнейшем обследовании – КТ и МРТ ГМ без патологии, ЭЭГ - выраженные диффузные изменения с преобладанием в записи медленно-волновой активности дельта-тета диапазона. Повторная люмбальная пункция: давление 280 мм.вод.ст., глюкоза 4,3 ммоль/л, белок 0,2 г/л, плеоцитоз $13 \cdot 10^6$ /л (лимфоциты 75%, нейтрофилы 25%). Исследование крови и ликвора методом ПЦР и ИФА на бактериальные и вирусные причины заболевания были отрицательными.

Вследствие исключения инфекционной этиологии энцефалита и типичной клинической картины предположен АЭ, ребенок переведен в неврологическое отделение соматического стационара, где получен положительный ответ на наличие антител к NMDAR из ликвора. Несмотря на проведенное лечение оксагам 2 г/кг, затем метилпреднизолон 500 мг 5 дней, у пациента прогрессировала неврологическая симптоматика в виде появления генерализованных гиперкинезов, оромандибулярных дискинезий, нарушения сна, отсутствия самостоятельного хождения, возобновления фокальных приступов, отсутствия продуктивного контакта. На МРТ головного мозга – диффузная церебральная атрофия. Для проведения плазмафереза и дальнейшего лечения ребенок был переведен в РНПЦ.

Выводы. Таким образом, АЭ по клиническим проявлениям и динамике развития схож с энцефалитами других генезов, вследствие чего имеет место сложный и длительный путь диагностики.