

ВИНИКНЕННЯ ГОСТРОГО ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧОГО ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТУ НА ТЛІ ГОСТРОЇ РЕСПІРАТОРНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

В.В. Лебединець, Д.В. Лебединець, А.А. Кривцова, М.І. Мороз

Лебединець Володимир Васильович	*Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті №1, 61103 м. Харків, пров. Балакірєва 5; **Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, 61022 м. Харків, площа Свободи 6 V.Lebedynets@gmail.com; ORCID ID: 0000-0002-8274-3523
Лебединець Дмитро Володимирович**	lebedynets@karazin.ua ORCID ID: 0000-0001-8508-9208
Кривцова Анастасія Анатоліївна*	an.krivtsova@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-1890-7666
Мороз Марина Ігорівна*	maryna.i.moroz@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-4884-8786

У даній статті розглядається розвиток гострого демієлінізуючого (дисемінованого) енцефаломієліту на тлі перенесеної вірусної інфекції на прикладі клінічного випадку. На підставі огляду літератури відомо, що гострий дисемінований енцефаломієліт — це імунно-опосередкований монофазний запальний демієлінізуючий розлад білої речовини головного і спинного мозку. Відзначено, що один із запропонованих механізмів патогенезу полягає в тому, що аутоантигени мієліну, такі як основний мієліновий білок, протеоліпідний білок і мієліновий олігодендроцитний білок, мають антигенні детермінанти з тими, що інфікують збудник. Антивірусні антитіла або клітинно-опосередкована реакція на схрещування збудника реагують на аутоантигени мієліну, внаслідок чого виникає гострий демієлінізуючий енцефаломієліт. Встановлено, що гострий демієлінізуючий енцефаломієліт може бути пов'язаний із підвищеною проникністю судин та скупченням циркулюючих імунних комплексів чи інших гуморальних факторів, що розвиваються після впливу чужорідного антигену, введеного інфекцією чи вакцинацією. Потім цей процес призводить до інфільтрації стінок судин однопідрядними клітинами з подальшим набряком та періодично крововиливами.

Протягом днів з'являються мікроглія, лімфоцити та фагоцити, що в кінцевому рахунку спричиняє демієлінізацію, можливий гліоз та некроз. Ступінь демієлінізації та наступних гліальних, нейронних змін пояснюють різницю клінічних особливостей та прогнозу захворювання. У клінічному випадку було продемонстровано появу даного захворювання, яке розвивалось у тісному тимчасовому зв'язку з інфекційним захворюванням. В неврологічному статусі відмічались позитивні менінгеальні знаки, болючість та обмеженість рухів очних яблук, диплопія при погляді в сторони,

зниження конвергенції, горизонтальний ністагм при погляді в сторони, симптоми орального автоматизму, зниження м'язової сили дифузно, лівобічна пірамідна недостатність, тремор кистей. Результати МРТ на додаток до клінічної картини допомогли встановити діагноз. У результаті проведеного лікування було досягнуто одужання зі зникненням неврологічного дефіциту. Таким чином, даний клінічний випадок доводить, що дисемінований енцефаломієліт протікає по типу гострого захворювання з швидким наростанням симптомів і подальшим їх регресом.

Ключові слова: гострий дисемінований енцефаломієліт, мієлін, аутоімунне порушення, гострий демієлінізуючий енцефаломієліт.

Актуальність. Гострий демієлінізуючий (дисемінований) енцефаломієліт — це імунно-опосередкований монофазний запальний демієлінізуючий розлад білої речовини головного та спинного мозку. Найчастіше захворювання розвивається на тлі перенесеної респіраторної інфекції, гнійного синуситу, отиту та вакцинації. Енцефалопатія та вогнищевий неврологічний дефіцит зазвичай проявляються через два-три тижні після продормальної хвороби, коли неврологічний спад швидко прогресує протягом днів та тижнів. Вперше був описаний на початку 18 століття як рідкісна поява кору та віспи. Важко оцінити частоту захворюваності та поширеність гострого дисемінованого енцефаломієліту. У Сполучених Штатах Америки поствакційний гострий дисемінований енцефаломієліт після профілактики паротиту, кору та краснухи та проти кліщового енцефаліту зустрічається у 10-20 із 100 000 осіб [1]. Однак у країнах, де щеплень значно менше, гострий дисемінований енцефаломієліт після кору значно вищий, зустрічається у 100 із 100 000 людей. Існує сезонний ризик з піком взимку та навесні; найнижча захворюваність припадає на липень та серпень. Фактори ризику включають поєднання генетики, інфекційних захворювань, впливу імунізацій. Такий стан є у всіх етнічних груп, що ускладнює оцінку факторів ризику. Гострий дисемінований енцефаломієліт зустрічається у всьому світі, хоча, як вважається, він впливає на більшу кількість людей із меншим ступенем пігментації шкіри у більш високих широтах, подібно до розсіяного склерозу. Гострий дисемінований енцефаломієліт частіше зустрічається у дітей, середній вік 7,1 року та піковий діапазон 3–10 років. Смертність оцінюється до 10%–20% [2].

Патогенез. Один із запропонованих механізмів патогенезу полягає в тому, що аутоантигени мієліну, такі як основний мієліновий білок, протеоліпідний білок і мієліновий олігодендроцитний білок, мають антигенні детермінанти з тими, що інфікують збудник. Антивірусні антитіла або клітинно-опосередкована реакція на схрещування збудника реагують на аутоантигени мієліну, внаслідок чого виникає демієлінізуючий енцефаломієліт. Альтернативно, ГДЕМ може бути пов'язаний із підвищеною проникністю судин та скупченням

циркулюючих імунних комплексів чи інших гуморальних факторів, що розвиваються після впливу чужорідного антигену, введеного інфекцією чи вакцинацією. Потім цей процес призводить до інфільтрації стінок судин однопідрядними клітинами з подальшим перивенним набряком та періодично крововиливами. Протягом днів з'являються мікроглія, лімфоцити та фагоцити, що в кінцевому рахунку спричиняє демієлінізацію та можливий гліоз та некроз. Ступінь демієлінізації та наступних гліальних та нейронних змін пояснюють різницю клінічних особливостей та прогнозу захворювання [3].

Причини. Точна причина енцефаломієліту не відома. Однак більшість клінічних дослідників сходяться на думці, що це порушення, швидше за все, є наслідком аномальної реакції імунної системи на інфекцію чи іншого тригера. Припускають, що енцефаломієліт може представляти ненормальну імунну реакцію, спрямовану проти власних тканин організму (аутоімунне порушення). При аутоімунних порушеннях природні захисні сили організму (наприклад, антитіла, лімфоцити) проти речовин, сприйнятих як чужорідні (антигени), неналежним чином починають атакувати здорові тканини з невідомих причин. Часто хвороба розвивається після інфекції верхніх дихальних шляхів, звичайної вірусної причини. Конкретні агенти, які були виявлені в результаті енцефаломієліту, включають грип, кір, паротит, краснуху, варицелу-зостер, вірус Епштейна Барра, цитомегаловірус та вірус простого герпесу. Рідше може розвинути після вакцинації. У край рідкісних випадках хвороба трапляється після пересадки органів [4;5].

Диференціальний діагноз. Гострий демієлінізуючий енцефаломієліт іноді важко відрізнити від розсіяного склерозу (РС), оскільки симптоми, характерні для обох «демієлінізуючих» порушень, включають втрату зору, слабкість, оніміння та втрату рівноваги. У більшості випадків, але не у всіх випадках енцефаломієліт виникає лише один раз, тоді як у пацієнтів з РС спостерігаються повторні напади запалення в головному мозку та спинних канатиках. І ГДЕМ, і РС пов'язані з опосередкованою імунною реакцією на мієлін головного та спинного мозку. Говорячи про відмінності, слід почати з дебюту цих захворювань. Так, РС починається,

як правило, поступово, малопомітно для хворих, серед повного здоров'я. Виявляється в молодому і середньому віці (20–45 років). Жінки хворіють в 7 разів частіше, ніж чоловіки. Для ГДЕМ типовий гострий початок. Розвивається вторинна демієлінізація. Будова вогнищ така ж, як і при розсіяному склерозі, але запальні зміни і набряк виражені більше, ніж реактивна проліферація астроглії. У меншій мірі уражаються олігодендроцити. Так перші симптоми РС: стомлюваність ніг до кінця дня, розлади вестибулярних функцій і чутливості (парастезії, болі) або минуще зниження зору з швидким (через кілька годин або діб) його відновленням, оборотні симптоми ураження ЦНС — ознаки пірамідної недостатності (патологічні рефлексі Бабінського, Россолімо, гіперрефлексія), тазові порушення (імперативні позиви або труднощі сечовипускання), атаксія. Характерний хвилеподібний перебіг в перші 5–7 років хвороби (іноді до 12 років), в зв'язку з чим властива тривале збереження функціональної активності. При ГДЕМ з'являються загально мозкові симптоми, лихоманка, вогнищева неврологічна симптоматика (парези, ураження черепних нервів, атаксія, порушення чутливості і функцій тазових органів), психомоторне збудження, парестезії. Зазвичай є помірні менінгеальні знаки. У більшості випадків у пацієнтів з енцефаломієлітом не виникає нових вогнищ при повторному скануванні МРТ, тоді як у хворих на РС зазвичай виникають нові вогнища під час подальшого сканування МРТ. Характерними ознаками РС на МРТ є склеротичні бляшки і вогнища мікронекрозів зі слабкою запально-судинною реакцією навколо. На МРТ при енцефаломієліті виявляються множинні, великі, часто зливні вогнищеві зміни без зміщення серединних структур [6–8]. Маркери: плеоцитоз спинномозкової рідини, спинномозкова рідина може виявляти збільшення основного білка мієліну, анти-MOG антитіла.

МР-картина при гострому демієлінізуючому енцефаломієліті: МРТ набагато більш чутливий, ніж КТ, і демонструє ураження, характерні для демієлінізації:

T2: області високого сигналу, з оточуючими набряками, як правило, розташовані в підкіркових місцях; також можуть бути залучені таламус та мозковий стовбур. [9–10]

T1 C + (Gd): пунктат, посилення кільця або дуги (знак відкритого кільця) часто демонструють уздовж переднього краю запалення; відсутність посилення не виключає діагноз.

DWI: може бути периферично обмежена дифузія [7–10].

Власне спостереження: Пацієнт С., 40 років, доставлений швидкою медичною допомогою зі скаргами

на головні болі в потиличній ділянці, слабкість і оніміння в лівій половині тіла, відчуття стягування і свербіння в області потилиці і шиї, двоїння в очах, знижений настрій, порушення сну. З анамнезу відомо, що 3 тижні до появи даної симптоматики переніс гостру респіраторну інфекцію з підвищенням температури до 39°C і катаральними явищами. Пізніше з'явився виражений больовий синдром.

При огляді неврологічного статусу. Свідомість ясна. ШКГ 13. Мова дизартрична. Менінгеальні знаки позитивні (ригідність м'язів потилиці, характерна менінгеальна поза, болісність при натисканні на очні яблука). Очні щілини і зіниці D=S. Рухи очних яблук обмежені в сторони, болючі. Диплопія при погляді в сторони. Реакція зіниць на світло жива. Конвергенція знижена. Горизонтальний ністагм при погляді в сторони. Конституціональна асиметрія обличчя. Симптоми орального автоматизму (рефлекс Марінеску-Радовичі та хоботковий рефлекс). Точки виходу трійчастого нерва не болючі. Язик по середній лінії. Ковтальний рефлекс збережений. М'язові атрофії не виявляються. М'язовий тонус не змінений. М'язова сила знижена дифузно. Сухожилльні і периостальні рефлексі з рук S>=D, середньої жвавості; з ніг S>=D, середньої жвавості. Чутливість збережена. Пальце-носову пробу виконує задовільно. Тремор кистей.

За даними магнітно-резонансної томографії головного мозку (мал. 1, 2, 3) визначається наявність ділянки негомogeneous малоінтенсивного ураження структури моста дифузно, більше в зоні правої верхньої ніжки мозочка. Визначається аналогічне ураження спинного мозку і дистальних відділів довгастого мозку протяжністю до 85 мм без достовірного об'ємного збільшення уражених відділів, представлене переважно набряком сірої речовини. МР-ознаки запального ураження (ймовірно, вірусного).

За результатами аналізу крові рівень гемоглобіну в крові 127г/л, еритроцити 4,38 Т/л, тромбоцити 255 Г/л, лейкоцити 7,8Г/л, ШОЕ 12 мм/год, нейтрофіли 66,7%, еозинофіли 0,7%, базофіли 0,9%, лімфоцити 23,2%, моноцити 8,5%, гематокрит 37,4%.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний 15,8 мкмоль/л; АсАт 27,4 U/L; АлАт 36,5 U/L; креатинін 90 мкмоль/л; сечовина 5,3 мкмоль/л; глюкоза 4,8 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: 100 мл; жовта; питома вага 1,010; реакція рН 5,5; білок та глюкоза не виявлені.

Аналіз крові на маркери вірусних гепатитів негативний.

Показник системи згортання: протромбіновий час 16,7 сек; протромбіновий комплекс за Квіком-82,4%;

концентрація фібриногену 3, 47г/л; АЧТЧ-31,6 сек.

При проведенні досліджень методом імуноферментного аналізу антитіла до ВІЛ не виявлено.

Біохімічний аналіз крові (ліпідний спектр): загальний холестерин 6,66 ммоль/л, ЛПДНЩ 0,2 ммоль/л, ЛПНЩ 4,93 ммоль/л, холестерин 1,5 ммоль/л, тригліцериди 0,51 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності 3,44 ммоль/л.

Дослідження спинномозкової рідини: білок 0, 61 г/л, глюкоза 3,89ммоль/л, лімфоцити $121 \cdot 10^6$ /л.

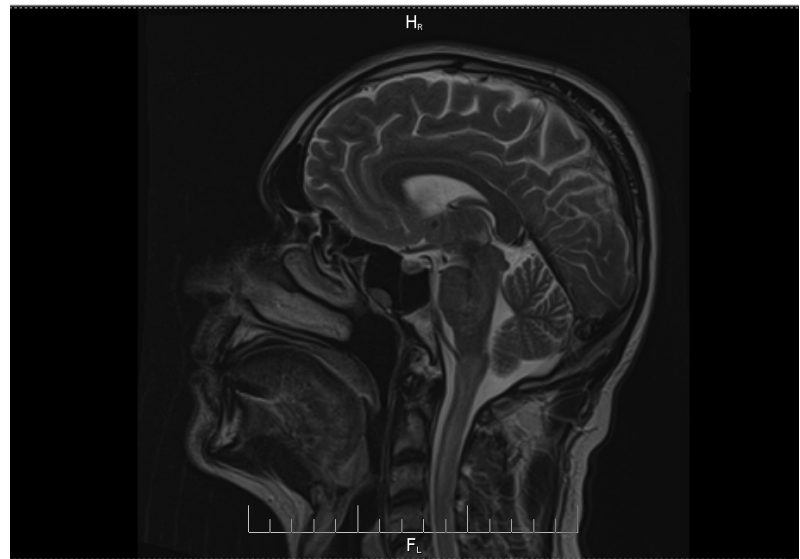
ЕКГ: ритм синусовий, правильний; середнє положення електричної осі серця.

Ехокардіографія: порожнини серця не розширені, міокард не потовщений зон акинезії не виявлено. Пролабування передньої стулки мітрального клапана до 1 ступеня без патологічної мітральної регургітації. Показники скоротливості міокарда і насосної функції лівого шлуночка збережені. Додаткова хорда в просвіті лівого шлуночка, гемодинамічно незначна.

На підставі клінічних даних і результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження був встановлений діагноз: гострий дисемінований енцефаломієліт. Ликворно-гіпертензійний синдром. Окорухові порушення.

На тлі проведеного лікування (солумедрол 1000 мг 3 д, дексаметазон 8 мг в/м вранці і 4 мг в/м увечері, цефтріаксон 2 г в/в крапельно, валакциловір 500 мг 3 рази добу перорально, L-лізіну есцінат 5.0, еуфілін 5.0, Кейвер 2.0, магнія сульфат 5.0, цитиколін 1000мг, диазепекс 5мг, пантопрозол 40мг, лактіале 2 капс.) на 5 день відзначалося поліпшення стану хворого — зник головний біль і оніміння лівої половини тіла.

Висновок. Даний клінічний випадок доводить, що дисемінований енцефаломієліт протікає по типу гострого захворювання з швидким наростанням симптомів і подальшим їх регресом. У деяких випадках захворювання розвивається підгостро, коли симптоми додаються протягом декількох тижнів. Прогноз сприятливий.



Мал. 1. T2 режим, розпал захворювання



Мал.2. T2 режим, через 2 тижні від початку лікування



Мал.3. Через 3 місяці після закінчення лікування

Зазвичай настає повне одужання, проте іноді залишаються парези, розлади чутливості, зниження зору. Гострий демієлінізуючий енцефаломієліт — це діагноз виключення з кількома диференційованими діагнозами, включаючи судинні, демієлінізуючі, інфекційні, інші аутоімунні/запальні порушення та токсичні, мета-

болічні та харчові розлади. Результати МРТ на додаток до клінічної картини допомагають встановити діагноз ГДЕМ порівняно з іншими діагнозами.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛИТЕРАТУРА

1. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — С. 92-94.
2. Острый диссеминированный энцефаломиелит/ Бембева Р.Ц. Журн. Лечащий врач 2008.
3. [https://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/Related-Conditions/Acute-Disseminated-Encephalomyelitis-\(ADEM\)](https://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/Related-Conditions/Acute-Disseminated-Encephalomyelitis-(ADEM))
4. Болезни нервной системы под редакцией Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Москва: Медицина, 2001. С. 386.
5. Hynson J., Kornberg A., Coleman L., Shield L., Harvey A., Kean M. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology*. 2001; 56:1308–12.
6. Острый рассеянный энцефаломиелит и рассеянный склероз: открытые вопросы дифференциальной диагностики на примере клинического случая. Мельников М.В., Бойко О.В., Лашч Н.Ю., Попова Е.В., Мартынов М.Ю.,

- Бойко А.Н. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2012;112(9):52-58/
7. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Конева А.В. Рассеянный склероз: этиопатогенез с позиции современной науки. — Успехи современного естествознания. — 2014. - №6. - С. 126-128.
8. Kesselring J., Miller D.H., Robb S.A. et al. Acute disseminated encephalomyelitis. MRI findings and the distinction from multiple sclerosis. *Brain* 1990; 113: 291-302.
9. Polman C.H., Reingold S.C., Edan G. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the “McDonald Criteria”. *Ann Neurol* 2005; 58: 840-846.
10. Singh S., Prabhakar S., Korah I.P. et al. Acute disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis: magnetic resonance imaging differentiation. *Australas Radiol* 2009; 44: 404-411.

REFERENCES

1. Handbook on the formulation of a clinical diagnosis of diseases of the nervous system / Ed. VN Stock, O.S. Levina. - M. : Medical Information Agency LLC, 2006. - P. 92-94.
2. Acute disseminated encephalomyelitis / R. Bembeva Journal. The attending physician 2008.
3. [https://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/Related-Conditions/Acute-Disseminated-Encephalomyelitis-\(ADEM\)](https://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/Related-Conditions/Acute-Disseminated-Encephalomyelitis-(ADEM))
4. Diseases of the nervous system, edited by Yahno NN, Stulman DR. Moscow: Medicine, 2001. P. 386.
5. Hynson J., Kornberg A., Coleman L., Shield L., Harvey A., Kean M. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology*. 2001; 56: 1308–12.
6. Acute multiple encephalomyelitis and multiple sclerosis: open questions of differential diagnosis in the case. Melnikov MV, Boyko OV, Lashch NY, Popova EV,

- Martynov M.Yu., Boyko AN Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakova. Special Issues. 2012; 112 (9): 52-58 /
7. PP Shevchenko, SM Karpov, OA Rzaeva, VE Yanushkevich, AV Koneva. Multiple sclerosis: Etiopathogenesis from the point of view of modern science. - The successes of modern natural science. - 2014. - №6. - P. 126-128.
8. Kesselring J., Miller D.H., Robb S.A. et al. Acute disseminated encephalomyelitis. MRI findings and the distinction from multiple sclerosis. *Brain* 1990; 113: 291-302.
9. Polman C.H., Reingold S.C., Edan G. et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the “McDonald Criteria”. *Ann Neurol* 2005; 58: 840-846.
10. Singh S., Prabhakar S., Korah I.P. et al. Acute disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis: magnetic resonance imaging differentiation. *Australas Radiol* 2009; 44:

ПОЯВЛЕНИЕ ОСТРОГО ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА НА ФОНЕ ОСТРОЙ ВИРУСНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

**Лебединец
Владимир Васильевич**

*Харьковская клиническая больница на железнодорожном транспорте №1, 61103 г. Харьков, пер. Балакирева 5;

**Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина, 61022 г. Харьков, площадь Свободы 6
V.Lebedynets@gmail.com; ORCID ID: 0000-0002-8274-3523

**Лебединец
Дмитрий Владимирович****

lebedynets@karazin.ua
ORCID ID: 0000-0001-8508-9208

**Кривцова
Анастасія Анатольевна*** an.krivtsova@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-1890-7666

**Мороз
Марина Игоревна*** maryna.i.moroz@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4884-8786

В данной статье рассматривается развитие острого демиелинизирующего (диссеминированного) энцефаломиелита на фоне перенесенной вирусной инфекции на примере клинического случая. На основании обзора литературы известно, что острый диссеминированный энцефаломиелит — это иммунно-опосредованное монофазное воспалительное демиелинизирующее расстройство белого вещества головного и спинного мозга. Отмечено, что один из предложенных механизмов патогенеза заключается в том, что аутоантигены миелина, такие как основной миелиновый белок, протеолипидный белок и миелиновый олигодендроцитный белок, имеют антигенные детерминанты с теми, которые инфицируют возбудитель. Антивирусные антитела или клеточно-опосредованная реакция на скрещивание возбудителя реагируют на аутоантигены миелина, вследствие чего возникает острый демиелинизирующий энцефаломиелит. Установлено, что острый демиелинизирующий энцефаломиелит может быть связан с повышенной проницаемостью сосудов и скоплением циркулирующих иммунных комплексов или других гуморальных факторов, развивающихся после воздействия чужеродного антигена, введенного инфекцией или вакцинацией. Затем этот процесс приводит к инфильтрации стенок сосудов одноядерными клетками с последующим отеком и периодическими кровоизлияниями. В течении нескольких дней появляются микроглия, лимфоциты и фагоциты, что в конечном счете приводит к демиелинизации, возможен глиоз и некроз. Степень демиелинизации и последующих глиальных и нейронных изменений объясняют разницу клинических особенностей и прогноза заболевания. В клиническом случае было продемонстрировано появление данного заболевания, которое развивалось в тесной временной связи с инфекционным процессом. В неврологическом статусе отмечались положительные менингеальные знаки, болезненность и ограниченность движений глазных яблок, диплопия при взгляде в стороны, снижение конвергенции, горизонтальный нистагм при взгляде в стороны, симптомы орального автоматизма, снижение мышечной силы диффузно, левосторонняя пирамидная недостаточность, тремор кистей. Результаты МРТ в дополнение к клинической картине помогли установить диагноз.

В результате проведенного лечения было достигнуто выздоровление с исчезновением неврологического дефицита. Таким образом, данный клинический случай доказывает что диссеминированный энцефаломиелит протекает по типу острого заболевания с быстрым нарастанием симптомов и дальнейшим их регрессом.

Ключевые слова: острый диссеминированный энцефаломиелит, миелин, аутоиммунные нарушения, острый демиелинизирующий энцефаломиелит.

THE OCCURRENCE OF ACUTE DEMYELINATING ENCEPHALOMYELITIS AFTER RESPIRATORY VIRAL INFECTION (CLINICAL OBSERVATION)

Lebedynets Volodymyr *Kharkiv Railway Clinical Hospital №1, Balakireva Lane 5, Kharkiv, 61103;
**V.N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Square, 6, Kharkiv, 61022
V.Lebedynets@gmail.com; ORCID ID: 0000-0002-8274-3523

Lebedynets Dmytro** lebedynets@karazin.ua
ORCID ID: 0000-0001-8508-9208

Kryvtsova Anastasiia*an.krivtsova@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-1890-7666**Moroz Maryna***maryna.i.moroz@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-4884-8786

This article examines the development of acute demyelinating (disseminated) encephalomyelitis against a background of a viral infection in a clinical case. Based on the literature review, it is known that acute disseminated encephalomyelitis is an immuno-mediated single-phase inflammatory demyelinating disorder of white matter of the brain and spinal cord. It is noted that one of the proposed mechanisms of pathogenesis is that myelin autoantigens, such as myelin main protein, proteolipid protein and myelin oligodendrocyte protein, have antigenic determinants with the infecting agent. Antiviral antibodies or cell-mediated cross-reacting pathogens respond to myelin autoantigens, resulting in acute demyelinating encephalomyelitis. Acute demyelinating encephalomyelitis has been found to be associated with increased vascular permeability and accumulation of circulating immune complexes or other humoral factors that develop after exposure to a foreign antigen introduced by infection or vaccination. This process then leads to infiltration of the walls of the vessels by mononuclear cells with subsequent swelling and periodic hemorrhage. Microglia, lymphocytes, and phagocytes appear throughout the day, ultimately leading to demyelination and possible gliosis and necrosis. The degree of demyelination and subsequent glial and neural changes explain the difference between clinical features and disease prognosis. In clinical case, we have demonstrated the appearance of this disease, which developed in close connection with infectious disease. Positive meningeal signs, tenderness and limited movements of the eyeballs, diplopia in both laterai fields, decreased convergence, two-sided horizontal nystagmus, symptoms of oral automatism, decreased muscle strength diffusely, left-sided pyramidal signs, tremor of the hands. The MRI findings, in addition to the clinical picture, helped to establish the diagnosis. As a result full recovery was achieved. Thus, this clinical case proves that disseminated encephalomyelitis is an acute disease with rapid increase of symptoms and their subsequent regression.

Keywords: acute disseminated encephalomyelitis, myelin, autoimmune disorder.