

На высокий риск формирования симптоматической эпилепсии у обследованных больных указывает наличие структурного дефекта в веществе головного мозга в пределах одного полушария по данным методов нейровизуализации и очагов патологической активности при ЭЭГ-исследовании.

При проведении у этих детей ЭЭГ-исследования характерным было замедление основной активности фоновой записи у 6 больных, появление эпилептической активности у 2 и региональных изменений у 5. Эпилептическая активность была представлена множественными генерализованными пик-волновыми комплексами и локальными в лобных отведениях. Региональные изменения выражались замедлением в лобно-теменно-височных отведениях в тета-дельта ритме.

В лечении эпилепсии применялись следующие препараты: карбамазепины, вальпроаты, фенитоин и др. При монотерапии финлепсином (20-30 мг/кг) длительная ремиссия (1,5-2 года) была достигнута у 2 больных, урежение приступов у 3. Значительное урежение приступов было отмечено при назначении в качестве монотерапии депакина и витоина.

Согласно нашим результатам исследования эпилептические приступы в остром периоде ГЭ у детей отмечаются в 100% случаев, являясь патогно-моничным признаком заболевания, что совпадает с данными других отечественных авторов [3]. В то же время, ряд исследователей при ГЭ у взрослых констатируют ведущими синдромами психические и афатические расстройства, наблюдая эпилептические приступы у 50% больных [1,2,5]. Аналогичные данные приводятся зарубежными авторами, считающими, что в большинстве случаев эпилептические приступы у детей являются первым клиническим симптомом ГЭ и носят парциальный характер, что соответствует морфологическим изменениям в головном мозге [6]. Ими отмечается также прямая корреляционная связь между частотой приступов и тяжестью течения заболевания.

Таким образом, эпилептические приступы являются одним из характерных признаков острого и нередко отдаленного периодов ГЭ у детей, что требует постоянного неврологического контроля за такими детьми в течение длительного времени с коррекцией неврологического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деконенко Е.П., Мальцева М.Н., Вавилов С.Б. и др. Герпетический энцефалит: клинко-вирусологический аспект диагностики. Ж. неврол. и псих. им. С.С.Корсакова, 1989, вып 7, с.31-36.
2. Деконенко Е.П. Лечение вирусных энцефалитов. Неврологический журнал, 1998, № 6, с.4-7.
3. Лещинская Е.В., Мартыненко И.Н. Острые вирусные энцефалиты у детей. М. 1990.
4. Мартыненко И.Н., Лещинская Е.В. и др. Исходы острых вирусных энцефалитов у детей по данным катamnестического наблюдения. Ж. неврол. и псих. им. С.С.Корсакова, 1991, вып 1, с.37-40.
5. Johnson R.T. Viral Infection of the Nervous System. Sec. Ed., Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1998.
6. Mennel H.D., Solcher H. Pathologie des Nervensystems. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York. 1988, p.110-116.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДУКТОРОВ ИНТЕРФЕРОНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ С.В.Котов, В.Ю.Лиждвой

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Учитывая изменения клеточного иммунитета при рассеянном склерозе и возможную роль вирусного агента в его этиологии целесообразно использовать в терапии этого заболевания низкомолекулярные иммуномодуляторы – индукторы интерферона (ИФН), которые способны преодолевать гематоэнцефалический барьер. Индукторы ИФН обладают анти tumorогенными, противовирусными, иммуномодулирующими и другими характерными для ИФН эффектами.

Перспективным является применение индукторов ИФН из группы акриданов у больных РС. К данной группе препаратов относятся циклоферон и неовир.

В ответ на введение циклоферона наблюдается продукция раннего ИФН- α , уровень которого в сыворотке достигает максимума уже через 8 часов после введения препарата. Гипореактивная фаза в ответ на стимуляцию циклофероном длится 24 часа. Основными клетками, продуцирующими ИФН после введения циклоферона, являются макрофаги, Т- и В-лимфоциты. Препарат индуцирует повышение уровня ИФН до высоких титров в различных органах и тканях - селезенке, печени, легких, головном и спинном мозге. Циклоферон активизирует Т-лимфоциты и естественные киллерные клетки, нормализует баланс между субпопуляциями Т-хелперов и Т-супрессоров. Он обладает низкой токсичностью, не оказывает мутагенного, канцерогенного, эмбриотоксического действия и не дает нежелательных эффектов, свойственных препаратам ИФН.

Неовир при парентеральном введении вызывает также образование и раннего β -ИФН. Воздействие неовира на организм совпадает с эффектами циклоферона.

Цель работы – определение эффективности применения индукторов интерферона из группы акриданов у больных РС.

Всего обследовано 68 человек, из них 13 мужчин и 55 женщин, в возрасте от 18 до 50 лет. На момент исследования у всех больных РС не отмечалось активизации патологического процесса.

Все больные рассеянным склерозом были разделены на 2 группы: 1 - в лечение были включены индукторы ИФН (44 человека), 2 – группа сравнения, получавшая сосудистую терапию (24 человека). Индуктор

ИФН : циклоферон или неовир – назначался в зависимости от выраженности чувствительности к данному препарату и применялся по схеме 250 мг через день в/м N. 10.

Данные объективного неврологического обследования оценивались по шкале J.Kurtzke (FS) в модификации Weiner H.L. и Ellison G.W. (1983) и шкале инвалидизации (EDSS). Состояние больных расценивалось как улучшение при уменьшении суммы баллов на 1 балл, как ухудшение - при увеличении суммы баллов на 1 балл.

Интерфероновый статус определяли в лаборатории аллергодиагностики НИИВР им. И.И.Мечникова РАМН 2 раза :до и после лечения. При исследовании ИФН-статуса определяли следующие показатели:

- способность к продукции ИФН-α после стимуляции клеток цельной крови стандартным индуктором – вирусом болезни Ньюкасла,
- способность к продукции ИФН-γ после индукции клеток цельной крови стафилококковым энтеротоксином,
- уровень ИФН в сыворотке крови,
- чувствительность к индукторам ИФН (циклоферону, неовиру).

Таблица. Динамика ИФН-статуса на фоне лечения больных рассеянным склерозом

Показатель		Вид лечения	
		Индукторы ИФН	Сосудистая терапия
FS, балл	до лечения	6,0±0,6	5,1±0,7
	после лечения	5,6±0,6	5,4±0,7
EDSS, балл	до лечения	2,4±0,2	2,3±0,3
	после лечения	2,4±0,2	2,4±0,3
Сывороточный ИФН, ед/мл	до лечения	4,8±0,5 (норма: 2 – 8)	4,2±0,7
	после лечения	6,1±1,2	3,2±1,2
Титры ИФН-α, ед/мл	до лечения	212,4±23,5 (норма: 640-1280)	209,5±29,9
	после лечения	250,7±36,1	176,0±15,2
Титры ИФН-γ, ед/мл	до лечения	71,1±19,6 (норма: 128-256)	53,2±15,2
	после лечения	32,3±5,7	152,8±122,1

В табл.1 представлена динамика показателей ИФН-статуса при лечении больных рассеянным склерозом.

Согласно оценке в баллах выраженности объективных неврологических симптомов по 7 функциональным группам, сумма баллов неврологического дефицита FS до лечения в 1ой группе составляла в среднем 6,0 ± 0,6 балла, во 2ой – 5,1±0,7 балла. Оценка выраженности неврологического дефицита, оцениваемого по шкале инвалидизации EDSS составила в 1ой группе 2,4±0,2 балла, во 2ой – 2,3±0,3 балла.

После курса лечения в 1ой группе FS уменьшился на 6,7%,а EDSS остался на прежнем уровне, в то время как в группе сравнения FS и EDSS увеличились на 5,9% и 4,3% соответственно. Индивидуальный анализ выявил улучшение неврологической симптоматики в 1ой группе у 6 человек (13,6%), ухудшение у 3 человек (6,8%), в то время как в группе сравнения улучшение неврологического статуса отмечено у 1 человека (4,2%) и ухудшение также у 1 человека (4,2%).

В группе больных РС, получавших иммуномодулирующую терапию содержание ИФН в сыворотке крови до лечения в среднем составило 4,8±0,5 ед/мл, после лечения – 6,1±1,2 ед/мл, т.е. отмечено улучшение показателя на 27% . В группе сравнения получена отрицательная динамика данного показателя: снижение с 4,2±0,7 ед/мл до 3,2±1,2 ед/мл, т.е. на 23,8%. При индивидуальном анализе в 1ой группе увеличился уровень сывороточного ИФН у 12 человек и уменьшился – у 10 человек, в то время как во 2ой группе уменьшился у 5 человек и сохранился на прежнем уровне у остальных.

Продукция ИФН-α до лечения в 1ой и 2ой группах составляла 212,4±23,5 ед/мл и 209,5±29,9 ед/мл соответственно. Разброс титров ИФН-α, индуцированного у больных 1ой группы, составил от 60 до 640 ед/мл как до, так и после лечения, при индивидуальном анализе отмечено увеличение продукции у 13 человек и снижение у 11 человек. В то время как в группе сравнения разброс титров ИФН-α был от 80 до 640 ед/мл до лечения и от 80 до 160 ед/мл после лечения, при индивидуальном анализе отмечена отрицательная динамика у 1 человека и положительная динамика также у 1 человека. После лечения продукция ИФН-α в 1ой группе улучшилась на 17,9% и составила 250,7±36,1 ед/мл, во 2-ой группе снизилась на 15,8% и составила 176,0±15,2 ед/мл.

При анализе продукции ИФН-γ в группе больных РС, получавших иммуномодулирующую терапию отмечено снижение этого показателя с 71,1±19,6 ед/мл до 32,3±5,7 ед/мл, т.е. на 54,9%. Разброс значений активности ИФН до лечения составил от 8 до 640 ед/мл, после лечения – от 4 до 128 ед/мл. При индивидуальном анализе отмечено увеличение продукции ИФН у 12 человек, снижение – у 9 человек. При анализе продукции ИФН в группе сравнения отмечено увеличение показателя с 53,2±15,2 ед/мл до 152,8±122,1 ед/мл, т.е. на 188,7%. Показатели колебались до лечения в пределах от 8 до 320 ед/мл, после лечения от 12 до 640 ед/мл, при индивидуальном анализе отмечено увеличение показателя у 3 больных и снижение у 2 больных.

Таким образом, в группе больных РС, получавших иммуномодулирующую терапию выявлено улучшение показателей ИФН-статуса, таких как сывороточный ИФН и ИФН-α, которое способствовало стабилизации неврологического статуса и предотвращению прогрессирования заболевания. Следовательно, проведенное