

50 детей с РС (из них 36 девочек и 14 мальчиков в возрасте от 9 до 17 лет). Диагноз РС устанавливался согласно критериям W. J. McDonald (2005 г., 2010 г.) с дополнениями F. Barkhof (2007 г.). Кроме тщательного клинического неврологического и соматического паттерна, проводили МРТ-ангиографии с магневистом, исследовались зрительные и когнитивные (P-300) вызванные потенциалы. Всем детям с РС проводили исследование спинномозговой жидкости (включая уровень интраклеточного синтеза Ig G, проницаемость ГЭБ, ПЦР на ДНК всех 6 типов вирусов).

При иммунологическом обследовании крови детей с РС нами отмечены: снижение уровня CD3 T-лимфоцитов, CD4 Т-хелперов и CD8 Т-супрессоров; повышение уровня CD16CD56 натуральных киллеров, HLA-DR активированных лимфоцитов, CD95 фактора апоптоза в крови, а также повышение показателя интраклеточного синтеза Ig G в спинномозговой жидкости у 72,5 % больных. Суммарные показатели были положены в основу выбора схемы терапии детей с РС, включающей проведение курса внутривенного иммуноглобулина (биовен-моно) и панавира. Панавир является противовирусным и иммуномодулирующим средством, способствует индукции интерферона.

При средней тяжести обострения детям проводилась пульс-терапия (солумедрол или метилпреднизолон 500—1000 мг внутривенно капельно через день № 3—5). При тяжелом обострении с выраженными изменениями иммунограммы в сочетании с высоким уровнем и интраклеточного синтеза Ig G и ЦИК применялась пульс-терапия с плазмаферезом (через день 2—3 процедуры) или пульс-терапия с плазмаферезом и последующим введением биовена-моно по 5—7 мл/кг через день № 3. При медленном регрессе неврологического дефицита после пульс-терапии проводилась терапия синактеном-депо (1 мг 1 раз в неделю № 8). При тяжелом обострении с изменениями иммунограммы, высоким интраклеточным синтезом Ig G проводилась пульс-терапия и введение биовена-моно. За последний год шести детям в период обострения РС был проведен курс панавира. Предложенные схемы лечения позволили купировать обострение у всех пациентов.

Вместе с тем за последние 4 года 18 детей, наблюдаемых в Центре, получали иммуномодулирующую терапию (глатирамера ацетат — 6 больных, интерферон-β1b — 8 пациентов, интерферон-β1a — 4 ребенка). Наряду с определенным успехом, к сожалению, на фоне введения иммуномодуляторов у 4 больных в течение 1—1,5 лет все же произошла трансформация ремиттирующего течения заболевания во вторично-прогрессирующее, у 1 ребенка отмечалась тяжелая аллергическая реакция, у 1 пациента развилась кардиомиопатия. Всем 6 пациентам введение иммуномодуляторов было прекращено. Также мы столкнулись с трудностями государственного обеспечения детей иммуномодуляторами.

Таким образом, достаточно эффективной альтернативой многолетней иммуномодулирующей терапии интерферонами-β и глатирамера ацетатом у детей является курсовое применение кортикостероидной терапии иммуноглобулина и панавира.

УДК 616.832-004.2-053.2

*Евтушенко С. К., Москаленко М. А.
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)*

КЛИНИЧЕСКИ ИЗОЛИРОВАННЫЙ СИНДРОМ В ДЕБЮТЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

Цель исследования: изучение вариантов дебюта (клинически изолированного синдрома) рассеянного склероза у детей, МРТ-картины и иммунологических исследований в начале заболевания.

Проведен анализ 40 случаев достоверного рассеянного склероза у детей (30 девочек и 10 мальчиков), находившихся под нашим наблюдением с 2007 года по 2011 год. Диагноз был установлен согласно международным критериям W. J. McDonald (2005 г. и 2011 г.). Оценка тяжести неврологического дефицита проводилась по шкале Куртцке (EDSS, Expanded Disability Status Scale, 1983). Все пациентам была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга (аппарат Gyroscan Intera T10, Голландия) с внутривенным введением контрастного вещества «Гадовист». 35 больным проведено исследование спинномозговой жидкости с определением уровня интраклеточного синтеза IgG, соотношения альбумин-глобулиновой функций.

Начало заболевания в возрасте до 11 лет отмечалось у 5 мальчиков (50 %) и 4 девочек (13,3 %). У 90 % девочек заболевание дебютировало в возрасте от 12 до 17 лет. Моносимптомное начало было у 5 мальчиков (50 %), у 5 больных отмечалось ретробульбарный неврит зрительного нерва с резким снижением зрения. У 5 мальчиков отмечалось полисимптомное начало РС: у 3 больных атаксия сочеталась с парезами, снижением вибрационной чувствительности и стволовыми нарушениями. У 19 девочек (63,3 %) отмечалось моносимптомное начало заболевания: онемение в конечностях у 5 больных (16,7 %), атаксия у 2 (6,7 %), ретробульбарный неврит — у 5 пациентов, гемипарез — у 3, невралгия лицевого нерва — у 3 детей, нарушение функций тазовых органов — у 4 пациентов. У 11 девочек (36,7 %) с полисимптомным началом заболевания выявлена атаксия, сочетающаяся с парезами в конечностях. Также у 12 пациентов отмечалось онемение в конечностях и туловище, у 2 — нарушение функций тазовых органов, нарушение речи и глотания — у 1 больного. Тяжесть заболевания по шкале Куртцке в дебюте у детей составляла от 1,5 до 6 баллов. У 65 % больных выявился высокий уровень интраклеточного синтеза IgG.

При МРТ множественные очаги демиелинизации в головном и спинном мозге были выявлены у 21 ребенка (77,5 %), единичные очаги — у 9 детей (22,5 %). При контрастировании «Гадовистом» активные очаги обнаружены у 19 пациентов (47,5 %). Церебральная форма РС отмечалась у 9 детей (22,5 %), цереброспинальная — 131 пациента (77,5 %).

Дебют РС в детском возрасте в 3 раза чаще отмечался у девочек, чем у мальчиков. У мальчиков в 3,8 раза чаще заболевание начиналось в раннем возрасте (в 5—11 лет). Моносимптомное начало отмечалось в 60 % случаев, полисимптомное — в 40 % случаев. При МРТ множественные очаги демиелинизации в головном и спинном мозге выявлялись в 3,4 раза чаще, чем единичные очаги. В дебюте заболевания активные очаги (накапливающие контрастное вещество) обнаруживаются у 47,5 % больных и ассоциируются с высоким уровнем интраклеточного синтеза IgG в ликворе.

УДК 616.831-053.2-036.66-08

*С. К. Евтушенко, А. А. Омеляненко,
О. С. Евтушенко, Е. И. Кутякова*

*Областной детский клинический центр нейрореабилитации
(г. Донецк)*

ВОЗМОЖНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ АПАЛЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Апаллический синдром (АС) — один из непредсказуемых исходов разнообразных тяжелых (травматического или нетравматического генеза) повреждений головного мозга, развивающийся примерно у 10 % больных после продолжительной комы. Это клиническое состояние полного отсутствия осознания себя и окружающего при сохранении цикла «сон — бодрствование» в сочетании с разнообразным тяжелым неврологическим дефицитом, с полным или частичным сохранением гипоталамических и стволовых вегетативных функций.

В течение последних 12 лет в центре пролечено 17 пациентов в возрасте 11—17 лет и 5 пациентов в возрасте от 22 до 29 лет, из них — 10 детей с последствиями тяжелых форм энцефалита и 7 детей и 5 взрослых с последствиями тяжелых черепно-мозговых травм. Была применена методика лечения и реабилитации последствий апаллического синдрома у детей, разработанная проф. С. К. Евтушенко и доц. А. А. Омеляненко (авторское изобретение 2005 г.), включающая использование медикаментозных и немедикаментозных средств.

Пациенты поступают на реабилитацию спустя 1—6 месяцев и позже с момента выхода из комы. Реабилитация складывается из сочетания немедикаментозных (сенсорная стимуляция, раннее формирование вертикальной позы, использование ортезов, проведение ежедневных сеансов синглетно-кислородной терапии, сегментарного массажа и гидромассажа, лечебной физкультуры с элементами стретч-гимнастики, рефлексотерапевтическое воздействие в форме краниопунктуры, акупунктуры и фармакопунктуры, фотостимуляция, лазеротерапия) и медикаментозных средств (нейротропин, актовегин, никотиновая кислота, кеппра, иммуноглобулин). Проведение диспортовых блокад у 11 больных снизило риск развития контрактур в суставах паретичных конечностей и дало возможность активной тренировки двигательных навыков.

Положительная динамика разной степени выраженности отмечалась после 1-го курса реабилитации, что проявлялось