

ТЕРАПИЯ ДЕТСКОЙ ФЕБРИЛЬНО- ПРОВОЦИРУЕМОЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Савельев О.П., Кретов В.В., Попович С.Г.

Научный руководитель:

д.м.н., проф. Л.М. Кузенкова

Национальный медицинский исследовательский центр
здоровья детей Минздрава России, Москва

Ключевые слова: эпилептическая энцефалопатия,
лихорадка, дети

Актуальность. Синдром тяжёлой эпилептической энцефалопатии (Febrile infection-related epilepsy syndrome; FIRES) у детей школьного возраста обуславливается преимущественно предшествующей инфекцией или лихорадкой. Синдром проявляется эпилептическими приступами у ранее здоровых детей при наличии лихорадки или спустя несколько дней после её начала. Триггерами выступает обычно инфекционные агенты. Продолжительность лихорадки с момента начала заболевания до развития эпилептических приступов составляет 2–14 дней. Эпизоды имеют фокальный или генерализованный характер, в течение 24–36 ч трансформируются в эпилептический статус. Патогенез FIRES неизвестен. Основную роль в реализации заболевания отводят нарушениям, связанным с развитием воспалительного ответа макроорганизма и вторичным повреждением гиппокампа в результате продолжительного эпилептического статуса.

Описание клинического случая. Девочка, 8 лет, поступила с диагнозом: синдром тяжёлой эпилептической энцефалопатии у детей; вероятный аутоиммунный энцефалит, FIRES. В связи с тяжестью состояния, нарастанием клиники поражения центральной нервной системы и фармакорезистентного эпилептического статуса, который развился после перенесённой инфекции с гипертермией, ребёнок госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. При поступлении отмечаются фебрильная лихорадка, эпилептический статус. В лабораторных анализах выявлено повышение концентраций ферритина и интерлейкина-6, поликлональные IgG в ликворе и сыворотке крови (тип синтеза 1), отсутствие биомаркёров аутоиммунных заболеваний. При магнитно-резонансной томографии головного мозга установлены структурные изменения в гиппокампальных областях. На основании этих данных больной с положительными маркерами неспецифического системного воспаления и отрицательными результатами анализов, указывающих на аутоиммунную этиологию заболевания, был поставлен диагноз: FIRES. Этот клинический случай представляет интерес с точки зрения терапии данной патологии. Эпилептические приступы сохранялись, структурные изменения головного мозга прогрессировали, несмотря на проводимую противосудорожную терапию с использованием седативных препаратов, пульс-терапию глюкокортикостероидами, введение иммуноглобулинов и проведение плазмообмена. Регресс заболевания был достигнут после введения в схему терапии препарата анакинра, антагониста рецептора интерлейкина-1. Это рекомбинантный, слегка модифицированный вариант белка-антагониста рецептора интерлейкина-1 человека, используемый в терапии воспалительных заболеваний.

Заключение. Представленный клинический случай показывает значимость использования блокаторов рецепторов интерлейкина-1 при терапии заболеваний, развитие которых обусловлено неспецифическими воспалительными факторами, резистентными к стандартным методам лечения.