

Ю. Л. КОРЖЕНЕВСЬКИЙ, О. В. ТКАЧЕНКО

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Київ

## Деякі особливості виявів синдрому полінейропатії у пацієнтів із хронічним токсичним гепатитом та хронічним вірусним гепатитом С

**Мета роботи** — дослідити клінічні вияви синдрому полінейропатії (ПНП) у пацієнтів із хронічним токсичним гепатитом (ХТГ) та хронічним вірусним гепатитом С (ХГ-С).

**Матеріали і методи.** Обстежено 62 пацієнтів (40 з ХТГ, 22 з ХГ-С) працездатного віку. Проаналізовано скарги, проведено детальне дослідження неврологічного статусу, а також загальносоматичне та лабораторне обстеження.

**Результати.** Синдром ПНП діагностовано у 75,0 % пацієнтів з ХТГ та у 77,3 % пацієнтів з ХГ-С. Виявлено дисоціацію між кількістю пацієнтів, у яких було діагностовано синдром ПНП, та кількістю пацієнтів, які пред'являли відповідні скарги, характерні для ПНП (16,7 % пацієнтів з ХТГ та 17,6 % пацієнтів з ХГ-С). Клінічно синдром ПНП виявлявся наявністю гіпер- або гіпоалгезії в дистальних відділах кінцівок за типом «рукавичок» та «шкарпеток», вегетативними та

рефлекторними розладами. За результатами аналізу чутливих змін встановлено, що у 58,6 % пацієнтів з ХТГ та у 52,9 % з ХГ-С переважала гіпералгезія як у верхніх, так і у нижніх кінцівках, тоді як гіпоалгезію на руках та ногах зафіксовано у 24,1 та 17,6 % пацієнтів відповідно. Виявлено випадки поєднання гіпералгезії у нижніх кінцівках та гіпоалгезії у верхніх кінцівках, які траплялися достовірно частіше ( $p < 0,05$ ) у пацієнтів з ХГ-С (29,4 %), ніж з ХТГ (6,9 %). Порушення вібраційної чутливості частіше ( $p < 0,05$ ) виявляли при ХТГ (41,4 %), ніж при ХГ-С (17,6 %).

**Висновки.** Синдром ПНП є частим клінічним виявом у пацієнтів з хронічним гепатитом. Клінічні вияви синдрому ПНП при ХТГ та ХГ-С мають як схожі риси, так і відмінності. Доцільним є введення в комплекс базового обстеження хворих з хронічним гепатитом дослідження неврологічного статусу.

Д. С. КОРОБКО<sup>1,2</sup>, Н. А. МАЛКОВА<sup>1,2</sup>, Е. А. СОКОЛОВА<sup>3</sup>, М. Л. ФИЛИПЕНКО<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ НСО «Новосибирская государственная областная клиническая больница», РФ

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет», РФ

<sup>3</sup>Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, Новосибирск, РФ

## Влияние генетических факторов на эффективность терапии рассеянного склероза

**Цель работы** — оценить влияние полиморфных вариантов генов иммунной системы на эффективность иммуномодулирующей терапии рассеянного склероза (РС).

**Материалы и методы.** В исследование включено 100 пациентов с ремиттирующим РС, 46 из них получали глатирамера ацетат, 54 — интерферон-β1а (ИФН-β1а) внутримышечно 1 раз в неделю. Каждую группу разделили на две подгруппы: ответившие на терапию препаратами, изменяющими течение РС (ПИТРС) («R+»), и не ответившие на ПИТРС («NR-»). Под отсутствием эффекта («NR-») понимали сохранение прежней частоты обострений на фоне адекватного курса лечения (не менее 12 мес) с отрицательной динамикой на магнитно-резонансных томограммах головного мозга или прогрессирование заболевания (стойкое увеличение балла EDSS на 1,0, подтвержденное через 6 мес). Проводили молекулярно-генетическое исследование полиморфных локусов: rs1800629 (TNFα), rs4149584 (TNFRSF1A), rs6074022, rs1883832, rs1535045 и rs11086998) (CD40).

**Результаты.** По результатам ретроспективного анализа выявлено, что группы «R+» и «NR-» каждого из препаратов статистически значимо не отличались по возрасту, продолжительности первой ремиссии, длительности заболевания к моменту назначения ПИТРС, исходному уровню инвалидизации, скорости прогресси-

рования и клинической активности болезни. Выявлены ассоциации отдельных полиморфных вариантов гена CD40 с ответом на иммуномодулирующую терапию. У больных, не ответивших на терапию глатирамера ацетатом, статистически значимо чаще регистрировали редкий риск-аллель T полиморфизма rs1883832 CD40 (Fa 36 по сравнению с 17 % в группе «R+»,  $\chi^2 = 4,65$ ,  $p = 0,03$ ). Генотипы TT и TC rs1883832 CD40 увеличивают риск резистентности к глатирамера ацетату (отношение шансов 4,29, 95 % доверительный интервал 1,25—14,74,  $\chi^2 = 5,58$ ,  $p = 0,018$ ). В группе лечившихся ИФН-β1а внутримышечно риск неэффективности терапии статистически значимо был выше у больных РС — носителей аллеля C (Fa 37 по сравнению с 14 % в «R+»,  $p = 0,009$ ) и генотипов TC, CC в локусе rs6074022 гена CD40 (отношение шансов 5,00, 95 % доверительный интервал 1,39—17,87,  $\chi^2 = 6,65$ ,  $p = 0,009$ ). При анализе частоты аллелей других полиморфных локусов достоверных различий не выявлено.

**Выводы.** Полученные данные об ассоциациях аллельных вариантов полиморфизмов с клиническими характеристиками РС и ответом на терапию ПИТРС можно рассматривать как дополнительные прогностические факторы, что будет способствовать совершенствованию индивидуального подхода к выбору медикаментозной терапии при ведении разных групп пациентов с РС.