

Н. В. ЛИТВИНЕНКО, О. Є. ПАЛЕНКА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Чинники ризику розвитку когнітивних розладів у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію та ожиріння

Судинні захворювання головного мозку залишаються однією з важливих медико-соціальних проблем через великі економічні витрати. В зв'язку з неухильною тенденцією населення до старіння вивчення патогенезу та корекція когнітивних розладів — це актуальні напрями дослідження у неврології. Когнітивний дефіцит найчастіше виявляють у пацієнтів з хронічною ішемією головного мозку. Когнітивні розлади цереброваскулярної етіології — єдиний тип дисфункції вищих психічних функцій, який можна прогнозувати і при адекватній терапії сповільнювати або запобігати йому.

Мета роботи — вивчити чинники ризику та формування когнітивної недостатності у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію II стадії та ожиріння.

Матеріали і методи. Обстежено 50 хворих. Середній вік — $(56,0 \pm 2,5)$ року. Серед пацієнтів переважали жінки — 80 %. Тривалість артеріальної гіпертензії — від 5 до 10 років, у середньому — $(7,5 \pm 1,5)$ року. Серед хворих переважали особи з вищою освітою (60 %). Палили 20 % пацієнтів. У 75 % пацієнтів зафіксовано гіподинамію та надлишковий прийом їжі. Стан когнітивних функцій оцінювали за допомогою нейропсихологічного тесту MMSE (Mini Mental State Examination), викликаних когнітивних потенціалів P_{300} , таблиць Шульте для дослідження уваги та швидкості обробки

інформації, тесту запам'ятовування 10 слів для оцінки оперативної пам'яті, шкали депресії Бека.

Результати. У хворих переважали скарги на головний біль (95 %), головокружіння (84 %), порушення концентрації уваги та зниження пам'яті (82 %), депресивні розлади (67 %). Індекс маси тіла у пацієнтів у середньому дорівнював $(32,8 \pm 1,5)$ кг/м², що відповідало ожирінню I ступеня. За даними MMSE-тесту когнітивних порушень не було у 15 % пацієнтів, легкі порушення виявлено у 58 %, помірні — у 27 %. Методика P300 викликаних когнітивних потенціалів засвідчила незначне зменшення амплітуди у 12 % пацієнтів та збільшення латентності в лобно-центральному ділянках у 21 % порівняно з групою здорових осіб відповідного віку та статі. За таблицями Шульте у 62 % випадків виявлено порушення здатності до концентрації уваги та підвищення втомлюваності.

Висновки. Поєднання дисциркуляторної енцефалопатії II стадії та ожиріння I ступеня супроводжувалося розвитком легких та помірних когнітивних розладів у 85 % хворих. Раннє нейропсихологічне тестування та дотримання здорового способу життя пацієнтами з цереброваскулярною патологією дає змогу запобігти подальшому прогресуванню порушень когнітивних функцій.

Л. В. ЛИПАТОВА¹, Н. Б. СЕРЕБРЯНАЯ², Н. А. СИВАКОВА¹, Т. В. КАПУСТИНА¹

¹ Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, РФ

² Северо-Западный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, РФ

Возможности иммуномодулирующей терапии цитокинами больных эпилепсией

Нейробиологические исследования последних лет позволили сформулировать представление о том, что эпилепсия является следствием воспалительного процесса в центральной нервной системе, который связан как с индукцией судорожного синдрома, так и с его прогрессированием, в результате чего нарушается цитоархитектоника гиппокампа с развитием локальной нейродегенерации.

Цель работы — изучить некоторые иммунологические параметры у больных эпилепсией; оценить возможности иммуномодуляции рекомбинантным человеческим интерлейкином-2 (rIL-2h), являющимся центральным регулятором цитокинового иммунного ответа.

Материалы и методы. Обследовано 97 больных эпилепсией, распределенных в две группы. Первая (n = 65) получала rIL-2h (Ронколейкин) в качестве дополнительной терапии к базовой. У всех пациентов проведено изучение цитокинового статуса и ней-

ротрофического фактора мозга (brain-derived neurotrophic factor (BDNF)) до и после лечения Ронколейкином. Препарат вводили подкожно в дозе 1,0 мг (1 млн МЕ rIL-2) через день трижды. Клиническую эффективность терапии до и после иммунокоррекции оценивали по динамике частоты эпилептических припадков и других клинических параметров с использованием соответствующих шкал. Кроме того, проводили анализ параметров ЭЭГ в состоянии покоя и при функциональных нагрузках.

Результаты. Установлено, что у больных эпилепсией имеет место значительное нарушение профиля цитокинов в плазме крови: повышение уровня провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-8 и TNF- α) и снижение концентрации противовоспалительных цитокинов RAIL-1, IL-2 и sIL-2R, что свидетельствует о том, что, несмотря на наличие воспалительного процесса, повышения продукции IL-2 в организме боль-

ных, по-видимому, не наблюдается. После курса лечения Ронколейкином уровень IL-8 в плазме крови снизился в 4 раза, а концентрация BDNF увеличилась в 1,6 раза. Отмечено также улучшение ряда клинических показателей: у 90,0 % пациентов — снижение частоты припадков разной степени выраженности (у 64 % больных частота икталных событий уменьшилась на 50 % и более), при этом возросла средняя длительность межприступного периода. Снижение частоты припадков после иммунотерапии с высокой степенью достоверности коррелировало с уменьшением пароксизмальной активности на электроэнце-

фалограмме и улучшением показателей по шкалам NHS-3 и CGI.

Выводы. Полученные данные подтверждают наличие воспалительного процесса при эпилепсии, проявляющегося повышением уровня цитокинов семейства IL-1 и снижением содержания нейротрофинов мозга. Применение иммуномодулирующей терапии препаратами на основе IL-2, обладающими специфическим противовоспалительным профилем (снижение уровня IL-8) и нейрогенным потенциалом (модуляция содержания BDNF), может повысить эффективность традиционного лечения больных эпилепсией.

Н. И. ЛИСЯНЫЙ, Л. Н. БЕЛЬСКАЯ, М. В. ГЛОБА, О. А. ЦИМЕЙКО, М. О. ШКУРКО
ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», Киев

Содержание нейроаутоантител в крови больных при геморрагическом и ишемическом мозговом инсульте

Острые нарушения мозгового кровообращения как ишемического, так и геморрагического характера, сопровождаются развитием гипоксии с последующей гибелью нервных клеток. Механизмы развития инсульта головного мозга изучены достаточно основательно, определены рамки терапевтического «окна», зоны полной и неполной ишемии, установлены обратимые и необратимые изменения нервных клеток. Важную роль в развитии инсульта мозга играют воспалительные реакции, каскад провоспалительных цитокинов и аутоиммунные реакции клеточного и гуморального типа. Если роль аутоиммунных реакций на антигены мозга в развитии отдаленных последствий перенесенного инсульта не вызывает возражений, то участие аутоиммунных механизмов в развитии инсульта в острый период заболевания признается не всеми исследователями в силу неясности происхождения и наличия аутоантител. Аутоиммунные реакции могут быть направлены против антигенов разных типов нервных клеток: нейронов, маркером которых является нейроспецифическая энолаза, глиальных клеток, маркером которых является белок S-100, миелиновых оболочек с маркером — основным белком миелина. Направленность аутоиммунных реакций в отношении определенных нервных клеток при развитии инсульта головного мозга изучена недостаточно.

Цель работы — изучить содержание в крови антител к нейроантигенам у больных в острый период после мозгового инсульта.

Материалы и методы. Обследовано 20 больных с геморрагическим и 20 — с ишемическим (атеросклеротическим и тромбоземболическим) инсультом в острый период — в 1—10-е сутки заболевания. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц в возрас-

те 35—55 лет. В Институте нейрохирургии НАМН Украины проведено неврологическое и компьютерно-томографическое исследование. Содержание аутоантител к нейроантигенам определяли методом иммуноферментного анализа со специфическими нейроантигенами по описанной ранее методике (Н. И. Лисяный и соавт., 2004). Уровень аутоантител к нейробелкам выражали в условных единицах, что отражало разницу в экстинкции на иммуноферментном анализаторе опытной пробы и пробы без сыворотки (отрицательный контроль). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica и t-критерия Стьюдента.

Результаты. В 1—10-е сутки после инсульта установлены высокие уровни аутоантител к отдельным нейробелкам. Так, уровень антител к нейроспецифической энолазе составлял $(36,1 \pm 18,0)$ по сравнению с $(33,1 \pm 1,5)$ усл. ед. у здоровых лиц ($p < 0,05$). Содержание антител к белку S-100 было повышено до $(20,5 \pm 8,2)$ усл. ед. при норме $(12,6 \pm 1,5)$ усл. ед. ($p < 0,05$), антител к основному белку миелина — $(45,3 \pm 23,2)$ усл. ед. при норме $(26,05 \pm 1,5)$ усл. ед. ($p > 0,05$). Уровень антител к общему мозговому антигену, представляющему собой 10 % водорастворимый экстракт мозга, был самым низким — $(33,4 \pm 8,5)$ усл. ед. при норме $(29,01 \pm 1,5)$ усл. ед.

Выводы. В острый период инсульта зафиксирован высокий уровень аутоантител к нейроспецифической энолазе и белку S-100 и низкий — к общему мозговому антигену и основному белку миелина. Это позволяет сделать вывод о том, что именно нейроны и астроглия подвержены в первую очередь изменениям при инсульте, поскольку к их антигенам индуцируется аутоиммунный процесс.