

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.