

efficient in treatment of patients with malignant gliomas of the brain. It can reduce the toxic effects of chemotherapy and improve the quality of life for patients.

Key words: brain glioma, intra-arterial injection, chemotherapy, complications, quality of life.

© **КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2013**

**В.А. Руденко, Л.Д. Пічкур, В.І. Цимбалюк,
О.Л. Пічкур, О.Д. Панфілов, С.А.Вербовська**

ЗМІНИ В ІМУННОМУ СТАТУСІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Вступ. Розсіяний енцефаломієліт (РЕМ) за частотою розповсюдженості займає друге місце після розсіяного склерозу. Вірусне ушкодження нервової тканини при цьому захворюванні є лише одним із пускових механізмів розвитку нейроаутоімунного процесу, в якому певну роль відіграє дисфункція гемато-енцефалічного бар'єра та проникнення імунокомпетентних клітин в ЦНС, які залучаються до розвитку процесів запалення.

Мета. Визначити зміни імунного статусу, нейроаутоімунних реакцій у хворих на РЕМ до та після проведеного лікування.

Матеріали і методи. Проведено комплексне консервативне лікування з противірусною терапією хворим з РЕМ і хірургічне лікування хворим з наслідками РЕМ. Імунний статус визначали у 23 хворих на РЕМ до та через 4-6 місяців після лікування. Визначали кількісні та функціональні показники імунокомпетентних клітин: нейтрофілів, лімфоцитів з фенотипом CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, а також нейроаутоімунні реакції клітинного та гуморального типу.

Результати. Розвиток нейроаутоімунних реакцій у хворих на РЕМ характеризується підвищенням клітинної нейросенсибілізації у 74 % хворих, причому у 39 % випадків ці значення перевищують норму у 2,5-4 рази. При цьому, рівень антитіл до ОБМ та до НСЕ у 60 % хворих визначається високим. Визначити після лікування певний напрямок змін рівня нейроаутоантитіл у хворих із позитивним чи негативним перебігом захворювання не вдалося. Стійко зберігався після лікування високий вміст імунних комплексів.

Висновки. Стан регуляторної ланки імунної системи, особливо її супресорних механізмів, які визначають функціональну активність Т-клітин, взаємопов'язаний із клінічним перебігом захворювання після проведеного лікування, а саме пригнічення функціональної активності Т-лімфоцитів на тлі нормалізації числа CD8+ регуляторних клітин та активності супресорів моноцитарного ряду знаходиться у прямій кореляції з позитивним ефектом проведеного лікування.

Ключові слова : розсіяний енцефаломієліт, нейроспецифічні білки, лімфоцити з фенотипом CD3+, CD4+, CD8+ , CD20+, CD16+, імунні комплекси.

ВСТУП

В останній час широке використання новітніх діагностичних методик покращило виявлення хронічної персистоючої вірусної інфекції, яка приймає участь у демієлінізуючому процесі з розвитком розсіяного енцефаломієліту (РЕМ). Встановлено, що РЕМ є результатом прямого вірусного ушкодження нервової тканини, що супроводжується розвитком аутоімунного стану. Вказані причини є тригерними на старті аутоімунного процесу. При РЕМ аутоімунні реакції розвиваються внаслідок молекулярної мімікрії, неспецифічної активації аутореактивних клітин під дією суперантигену, ушкодження оліго-дендрогліальних клітин із порушенням ресинтезу мієліна, ушкодження ендотелію судин з порушенням гемато-енцефалічного бар'єру (ГЕБ). Показано, що до інфекцій, які провокують розвиток РЕМ, відносяться кір, епідемічний паротит, вітряна віспа, грипи А і Б, віруси Епштейн-Барр, герпесу, цитомегаловірус, а також, вірогідно, віруси гепатита С та ВІЛ [1].

Запальні процеси, які виникають в нервовій системі пов'язані з раннім проникненням лейкоцитів через ГЕБ. На сьогодні отримані досить переконливі факти, що загальний стан периферичної імунної активації веде до дисфункції ГЕБ та можливості проникнення через ГЕБ клітин, які залучаються до розвитку процесів запалення в центральній нервовій системі (ЦНС) (2).

В ряді публікацій показано, що активовані лейкоцити хворих на розсіяний склероз (РС) можуть посилювати проникність ГЕБ шляхом експресії та секреції запальних цитокінів, розчинних факторів (гранзим В та перфорини, ІЛ-1b, фактор росту ендотелію судин, фактор некрозу пухлин альфа та інтерферон гама, онкостатин М, ІЛ-23, ІЛ-17), металопротеїназ, активних факторів кисню, які можуть безпосередньо, або через клітини нейроглії порушувати архітектуру щільних контактів, змінювати білки базальної мембрани і підвищувати експресію хемокинів та молекул клітинної адгезії ендотеліальними клітинами ГЕБ. Це призводить до збільшення проникності ГЕБ та трансміграції лейкоцитів через ГЕБ до ЦНС, а це в свою чергу призводить до розвитку запальних інфільтратів, енцефалітів, розсіяного склерозу (2,3). В той же час деякі клінічні дослідження показали, що запальні молекули, такі як ФНП- α , можуть здійснювати і позитивний ефект при РС (4), і що інфільтрація ЦНС лейкоцитами має важливе значення для імунного нагляду за вірусами (5,6). Показано, що імунокомпетентні клітини, які пройшли через ГЕБ необхідні для полегшення міграції протизапальних Th2 лімфоцитів і регуляторних Т-клітин (7), які відповідають за репаративні процеси в ЦНС. Такі подвійні та протилежні властивості прозапальних цитокінів не дозволяють прийти до єдиної думки щодо визначення молекулярних та клітинних механізмів, які приймають участь при запально-дегенеративних ураженнях ЦНС.

Стримання розвитку аутоімунної відповіді здійснюється імунокомпетентними клітинами, які в останній час називають регуляторними. Коло клітин до яких відносять регуляторні, або супресорні, на сьогодні досить широке. Ці клітини

досліджені серед Т-клітинних субпопуляцій. Фенотип таких клітин визначається як CD4+CD25+ Т-лімфоцити. Серед CD8+ Т-клітин також існують регуляторні Т-клітини. Анфалова Т.В. (8) наводить приклади визначення CD8+CD45RC low, які супресували проліферацію клітин.

Молекулярних маркерів для регуляторних Т-клітин CD8+ не визначено. Імунологічна регуляція може здійснюватися як антигенспецифічним, так і неспецифічним способом. Нативні субпопуляції регуляторних Т-клітин CD8+ (CD8+CD25+, CD8+CD122, CD45RC low) пригнічують імунітет неспецифічно. Антигенспецифічні регуляторні Т-клітини (CD8+CD28-, CD8+CD75s-) утворюються в процесі імунної відповіді до своїх, або чужорідних антигенів in vivo чи in vitro (8). Найбільш детально вивчено вплив Т-клітин CD8+ на розвиток експериментального аутоімунного енцефаліту (ЕАЕ). Показано, що Т-клітини CD8+ необхідні при первинному контакті з основним білком мієліну для того, щоб регулювати аутоімунну відповідь при повторному контакті з ОБМ. Також показано, що CD8+ Т-клітини мишей, які одужали після ЕАЕ, пригнічували ріст клонів енцефалітогенних CD4+ Т-клітин. В супресії, яка опосередкована Т-клітинами CD8+ певну роль відіграють і молекули головного комплексу гістосумісності.

Мета - визначити зміни імунного статусу та нейроаутоімунних реакцій у хворих на РЕМ до та після проведеного лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежені 23 хворих з загостренням персистуючої хронічної вірусної інфекції і розвитком РЕМ, які знаходились на лікуванні у відділенні відновлювальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України». Вік хворих: 23-53 роки. Проведене комплексне лікування включало імунокорегуючу, протівірусну терапію, за наявності в крові та лікворі вірусів певного типу та IgG, так і оперативне лікування хворих з інкральними наслідками захворювання. Імунологічний аналіз крові проводили до та через 4-6 місяців після проведеного комплексного лікування.

Імунний статус визначали за даними вмісту лейкоцитів, лімфоцитів, субпопуляцій імунокомпетентних клітин із фенотипом CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+ в периферичній крові, функціональної активності Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, індометацинчутливих супресорів (Iсh, супресори моноцитарного ряду) в реакції бласттрансформації лімфоцитів на ФГА (10 мкг/мл), декстрасульфат (100мкг/мл) та ФГА з індометацином. Функціональну активність нейтрофілів оцінювали за активністю внутрішньоклітинної мієлопероксидази. Визначали вміст імунних комплексів (9). Стан нейроаутоімунних реакцій оцінювали за даними клітинної нейросенсибілізації (реакція бласттрансформації на мозковий антиген - 100мкг/мл) і рівня антитіл до нейроспецифічних білків (до ОБМ, S-100, NSE) (10).

Методики виконувались у метрологічно акредитованому відділі нейроімунології інституту нейрохірургії. (Атестат № ПТ-145/09). Статистична обробка отриманих даних проводилась за критерієм Ст'юдента з використанням пакету програм Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ

Отримані узагальнені дані оцінки імунного статусу хворих на PEM до та після проведеного лікування не дозволяють виявити вірогідних змін між більшістю імунологічних показників на етапах дослідження та у порівнянні з показниками контрольної групи (табл. 1, 2, 3). Виявлено, що у хворих на PEM до та після лікування спостерігається підвищення процентного вмісту CD3+, CD4+, CD8+ лімфоцитів, зниження співвідношення регуляторних Т-клітин, зменшення числа CD16+ (кілерних) клітин.

Функціональні показники імунокомпетентних клітин також вірогідно не змінюються до та після проведеного лікування. На фоні підвищеної спонтанної проліферації лімфоцитів після лікування унаочнюється пригнічення функції Т-лімфоцитів, при незначній активації супресорів моноцитарного ряду.

Нейроаутоімунні реакції характеризуються активацією клітин у відповідь на мозковий антиген, незначним підвищенням рівня антитіл до ОБМ та NSE, стійким збереженням високого вмісту імунних комплексів у сироватці крові.

При більш детальному аналізі виявлено, що у групі хворих до лікування, при клінічному обстеженні яких спостерігалась підвищена температура з ознаками запального процесу, у 39 % визначалось зростання числа лейкоцитів до значень 10,8-11,5×10⁹/л, у 65 % – зростання числа CD3+ лімфоцитів, у 61 % – збільшення числа CD4+ лімфоцитів, у 43,5 % – збільшення числа CD8+ клітин. Співвідношення регуляторних клітин у 26 % випадків удвічі перевищувало контрольні значення, у 17% було нижче за контрольні. Тобто майже у половини хворих коефіцієнт співвідношення регуляторних Т-клітин відрізнявся від норми. У 30% хворих визначали високий вміст циркулюючих у периферичній крові В-клітин. Слід також зазначити, що у 70 % хворих визначаються низькі показники вмісту циркулюючих в периферичній крові NK-клітин ((6,3 -10,4) % при нормі 18,96 ±4,44 %).

Після курсу лікування підвищення кількості лейкоцитів у крові відмічалось лише у 8 % хворих, зростання числа CD3+ лімфоцитів – у 50 %, а CD4+ клітин – у 69 % пацієнтів. Майже така ж кількість хворих має підвищений вміст CD8+ регуляторних Т-клітин. Щодо співвідношення регуляторних Т-лімфоцитів, то кількість спостережень із підвищеним та зниженим коефіцієнтом співвідношення регуляторних Т-клітин була однаковою як у групі хворих з позитивним ефектом лікування так і з негативним перебігом захворювання. Проте слід зазначити, що у тих випадках, коли вміст CD8+ регуляторних Т-клітин різко знижувався до величин (17-18) % при нормі 23,89±2,01 % і різко порушувалось співвідношення CD4+/CD8+ Т-лімфоцитів (2,31-2,54) – ефект від лікування був відсутнім із погіршенням стану хворого.

У групі хворих після лікування збільшилась кількість випадків підвищеного вмісту В-лімфоцитів (у 39 %) та зниженого числа NK-клітин (у 77 %).

До лікування, у 50 % обстежених хворих виявлено підвищення спонтанної проліферації лімфоцитів, при цьому у ¼ з них значення спонтанної проліферації лімфоцитів сягали значних величин. Проліферативна активність Т-лімфоцитів у 61 % була зниженою, у 25 % – навпаки підвищеною. Пригнічення функціональної активності Т-клітин не завжди визначалось поряд зі зростанням функції супресорів моноцитарного ряду. Активність останніх у 48% хворих була пригнічена. Необхідно підкреслити, що у цій групі порушення функції супресорів моноцитарного ряду визначалось у 65,2 % хворих: зниження активності

зазначених супресорів зустрічалось в 2,4 рази частіше ніж підвищення.

Таким чином, порушення функціонування супресорної ланки, яка визначає проліферацію Т-клітин шляхом синтезу простагландину E2, визначається у 2 рази частіше, ніж відповідність функції супресорів моноцитарного ряду контрольним значенням. І ці порушення у більшості випадків полягають у зниженні активності супресорів моноцитарного ряду.

При порівнянні рівня функціональної активності Т-клітин із станом активності індометацинчутливих супресорів та збільшенням числа циркулюючих у крові клітин із фенотипом CD8+ (супресорно / цитотоксичних) прямої кореляції не виявлено. У хворих, у яких лікування супроводжувалось позитивними клінічними змінами, до лікування пригнічення функціональної активності Т-клітин визначалось на тлі нормальних показників співвідношення регуляторних Т-клітин і активності супресорів моноцитарного ряду. Активація функції Т-лімфоцитів визначалась на тлі переважання у периферичній крові числа регуляторних клітин з фенотипом CD8+.

При аналізі активності В-лімфоцитів, у 48% хворих визначалось підвищення їх функції, у 22 % – пригнічення. Тобто переважає кількість хворих, у яких активність В-клітин має підвищений, або нормальний рівень (78,3 % хворих). При цьому вміст ЦІК у сироватці крові, який певним чином характеризує функцію В-клітин, у 83 % хворих визначався високим до лікування. Вміст ЦІК і за середніми показниками у групі хворих до лікування вірогідно перевищував контрольні значення.

Розвиток нейроаутоімунних реакцій у хворих на РЕМ, який оцінювали за даними клітинної нейросенсибілізації та рівнем антитіл до нейробілків, також має певні особливості (табл. 3). Виявлено, що до лікування 74 % хворих мали підвищену клітинну нейросенсибілізацію, причому у 39 % випадків ці значення перевищували норму у 2,5-4 рази. Не дивлячись на відсутність вірогідних змін середніх значень рівнів антитіл до НСБ у сироватці крові хворих, у 56,5 % рівень антитіл до ОБМ, а у 60 % – рівень антитіл до НСЕ, визначався високим, у 15-16 % зниженим, або таким, що відповідав контрольним значенням. У той же час, рівень антитіл до білка S-100 був підвищеним лише у 30 % хворих, зниженим – у 45 %, відповідав нормі – у 25 % хворих.

Таблиця 1

Показники кількісного вмісту імунокомпетентних клітин в периферичній крові хворих на РЕМ

| № | групи | Кількість хворих | Лейкоцити, ×10 ⁹ /л | Лімфоцити, % | CD3, % | CD4, % | CD8, % | CD20, % | CD16, % | Інд., 4/8 |
|---|---------------------|------------------|--------------------------------|--------------|------------|------------|------------|------------|------------|-----------|
| 1 | До лікування | 23 | 6,9±1,87 | 26,74±4,82 | 69,38±7,34 | 40,66±7,2 | 27,75±4,5 | 10,65±3,26 | 11,65±2,65 | 1,54±0,36 |
| 2 | Після лікування | 15 | 5,45±1,24 | 29,46±7,11 | 67,4±7,05 | 40,26±7,39 | 27,64±4,7 | 10,56±1,96 | 10,39±3,08 | 1,51±0,48 |
| 3 | Контрольні значення | 25 | 6,45±0,42 | 33,0±1,5 | 60,94±1,49 | 32,55±0,84 | 23,89±2,01 | 8,84±,44 | 18,96±4,44 | 1,63±0,04 |

Таблиця 2

Показники функціональної активності імункомпетентних клітин у хворих на РЕМ

| № | Групи | Кількість хворих | РБТЛ, % | | | Індекс Іс | Міслопероксидаза нейтрофілів (ум.од.) |
|---|---------------------|------------------|---------------|-----------------|-----------------|-----------|---------------------------------------|
| | | | Контроль | На ФГА | На декстран | | |
| 1 | До лікування | 23 | 5,91± 5,03 | 53,26± 12,97 | 45,26± 11,05 | 1,18±0,25 | 16,91±2,66 |
| 2 | Після лікування | 15 | 6,0±5,54 | 46,08± 10,7 | 40,15± 13,24 | 1,32±0,25 | 16,27±,8 |
| 3 | Контрольні значення | 25 | 2,5+0,1 | 61,0+2,3 | 40,3+3,5 | 1,28+0,09 | 18,2+2,72 |

Таблиця 3

Показники нейроаутоімунних реакцій у хворих на РЕМ

| № | Групи | Кількість хворих | Антитіла до НСБ, ум.од. | | | РБТЛ з МА, % | ЦІК (ум. од.) |
|---|---------------------|------------------|-------------------------|----------------|----------------|--------------|-------------------|
| | | | ОБМ | S-100 | NSE | | |
| 1 | До лікування | 23 | 30,25± 7,06 | 12,02± 2,56 | 26,19± 5,74 | 7,65±3,95 | 131,52± 23,02* |
| 2 | Після лікування | 15 | 28,5± 4,86 | 11,54± 1,75 | 26,0± 5,49 | 8,65±4,86 | 134,23± 22,9* |
| 3 | Контрольні значення | 25 | 26,05± 1,5 | 12,6± 0,35 | 23,1± 0,6 | 2,4± 1,6 | 75,2± 2,5 |

Примітка: л вірогідність змін показника по відношенню до контрольних значень (р<0,05).

У хворих із негативним перебігом, після лікування фіксували пригнічення функції Т-клітин, активності супресорів моноцитарного ряду, зниження числа регуляторних CD8+ лімфоцитів, збільшення числа CD4+ клітин та зростання показника співвідношення регуляторних Т-клітин.

При позитивних змінах клінічного перебігу захворювання пригнічена функція Т-лімфоцитів визначалась на тлі активації супресорів моноцитарного ряду, відповідності контрольним значенням числа Т-лімфоцитів з фенотипом CD8+, підвищеного чи нормального числа Т-клітин CD4+ з різним значенням показника співвідношенням регуляторних Т-клітин (від низького до високого).

Зміни рівня антитіл після лікування до кожного нейроспецифічного білка, що визначався, у кожного хворого мав різну направленість. Стийко зберігався після лікування високий вміст імунних комплексів. Визначити певний напрямок змін рівня нейроаутоантитіл у хворих із позитивним чи негативним перебігом захворювання не вдалося.

Підсумовуючи отримані результати варто зробити такі висновки:

- Зміни в імунному статусі хворих на РЕМ, вочевидь, розвиваються поступово і визначаються патогенетичними механізмами прогресування захворювання і станом компенсаторних можливостей організму;

• Залучення до патологічного процесу клітин нервової системи, за даними нейроаутоімунних реакцій, відбувається на рівні і гліальних і нейрональних структур із різним ступенем ураження та активації репаративних процесів.

• Стан регуляторної ланки імунної системи, особливо її супресорних механізмів, які визначають функціональну активність Т-клітин, взаємопов'язаний із клінічним перебігом захворювання після проведеного лікування, а саме пригнічення функціональної активності Т-лімфоцитів на тлі нормалізації числа CD8+ регуляторних клітин та активності супресорів моноцитарного ряду знаходиться у прямій кореляції з позитивним ефектом проведеного лікування.

Література

1. Спирин Н.Н., Степанов И.О., Касаткин Д.С., Шипова Е.Г. Острый рассеянный энцефаломиелит: диагностика и принципы лечения. Справочник поликлинического врача. 2010, 7: 47 – 53.

2. Larochelle K., Alvarez J.I., Prat A. How do immune cells overcome the blood-brain barrier in multiple sclerosis? FEBS Letters. 2011. doi:10.1016/j.febslet. 2011.04.066.

3. Гусев Е.И., Беляева И.А., Чехинин В.П. и др. Клинико-иммунологическая характеристика ремитирующего течения рассеянного склероза. Вестник Российской Академии Медицинских наук. 1999, 7: 40–45.

4. TNF neutralization in MS: results of a randomized, placebo-controlled multicenter study. The Lenercept Multiple Sclerosis Study Group and The University of British Columbia MS/MRI Analysis Group. Neurology. 1999, 53: 457–465.

5. Hartung H.P., Khatri B.O., Montalban X. et al. Oral fingolimod or intramuscular interferon for relapsing multiple sclerosis. N. Engl. J. Med. 2010, 362: 402–415.

6. Ransohoff R.M. Natalizumab and PML. Nat. Neurosci. 2005, 8: 1275.

7. Doerck S., Gobel K., Weise G. et al. Temporal pattern of ICAM-1 mediated regulatory T cell recruitment to sites of inflammation in adoptive transfer model of multiple sclerosis. PLoS ONE. 2010, 5. e15478.

8. Анфалова Т.В. Регуляторные CD8+Т-клетки. Успехи современной биологии. 2008, 128 (4): 323–328.

9. Полетаев А.Б., Алферова В.В., Абросимова А.А. и др. Естественные нейротропные аутоантитела и патология нервной системы. Нейроиммунология. 2003, 1: 11–17.

10. Лісяний М.І., Любич Л.Д., Черченко А.П., Верхоглядов Ю.П. Дослідження рівня аутоантитіл до нейроспецифічних білків у кролів після алогенної внутрішньомозкової трансплантації ембріональних клітин-попередників нервової системи. Фізіол. журнал. 2006, 52 (3): 64 – 69.

***В.А. Руденко, Л.Д. Пичкур, В.И. Цымбалюк, А.Л. Пичкур,
О.Д. Панфилов, С.А.Вербовская***

Изменения в иммунном статусе больных с рассеянным энцефаломиелитом ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины»

Введение. Рассеянный энцефаломиелит (РЭМ) по частоте распространенности занимает второе место после рассеянного склероза. Вирусное поражение нервной ткани при этом заболевании есть только одним из

пусковых механизмов развития нейроаутоиммунного процесса, в котором определенную роль играет дисфункция гемато-энцефалического барьера и проникновение иммунокомпетентных клеток в ЦНС, которые вовлекаются в развитие воспалительного процесса.

Цель. Определить изменения иммунного статуса, нейроаутоиммунных реакций у больных РЭМ рассеянным энцефаломиелитом до и после проведенного лечения.

Материалы и методы. Проведено комплексное консервативное лечение с противовирусной терапией больным с РЭМ и нейрохирургическое лечение больным с последствиями РЭМ. Иммунный статус определяли у 23 больных с РЭМ до и спустя 4-6 месяцев после лечения. Определяли количественные и функциональные показатели иммунокомпетентных клеток: нейтрофилов, лимфоцитов с фенотипом CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, а также нейроаутоиммунные реакции клеточного и гуморального типа.

Результаты. Развитие нейроаутоиммунных реакций у больных на РЭМ характеризуется повышением клеточной нейросенсибилизации в 74 % больных, причем в 39 % случаев эти значения превышают норму в 2,5-4 раза. При этом, уровень антител к ОБМ и к НСЕ в 60 % больных определяется высоким. Определить после лечения определенное направление изменений уровня нейроаутоантител у больных с положительным или негативным течением заболевания не удалось. Стойко сохранялось после лечения высокое содержание иммунных комплексов.

Выводы. Состояние регуляторного звена иммунной системы, особенно ее супрессорных механизмов, которые определяют функциональную активность Т-лимфоцитов, взаимосвязано с клиническим течением заболевания после проведенного лечения, а именно угнетение функциональной активности Т-лимфоцитов на фоне нормализации числа CD8+ регуляторных клеток и активности супрессоров моноцитарного ряда находится в прямой корреляции с положительным эффектом проведенного лечения.

Ключевые слова: рассеянный энцефаломиелит, нейроспецифические белки, лимфоциты с фенотипом CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, иммунные комплексы.

***V. A. Rudenko, L. D. Pichkur, V. I. Tsybaliuk, O. L. Pichkur,
O. D. Panfilov, S. A. Verbovska***

Changes in immune status in patients with disseminated encephalomyelitis

**S I “Institute of Neurosurgery named after academician
A. P. Romodanov of NAMS of Ukraine”**

Introduction. Disseminated encephalomyelitis (DEM) is the second by prevalence disease after the multiple sclerosis. Viral damage of neural tissue is only one from the variety of the starting mechanisms of the neuroautoimmune processes development. An important role belongs to the hematoencephalic barrier dysfunction and the penetration of immune-competent cells in CNS, which provoke inflammatory processes.

Purpose. To identify the changes of immune state and neuroautoimmune reactions before and after the treatment in patients with DEM.

Materials and methods. There was provided a complex antiviral conservative treatment of patients with DEM and neurosurgical treatment of patients with consequences of DEM. The immune status was assessed among 23 patients with DEM before the treatment and 4-6 months after the treatment. There were measured neuroautoimmune cellular and humoral reactions, quantitative and functional rates of immune-competent cells: neutrophils, lymphocytes with phenotype CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+.

Results. The development of neuroautoimmune reactions in patients with DEM was characterized by elevation of cellular neurosensibilization in 74% of patients and in 39% of cases these indices exceeded acceptable level in 2.5-4 times. Antibodies rate to MBP and NSE was significantly higher in 60% of patients. To identify the changes in the level of neurological autoantibodies in patients with positive or negative course of the disease was impossible. High level of the immune complexes was stably preserved. Suppression of functional activity of T-lymphocytes against the normalization of quantity of CD8+ cells and activity of suppressors of monocytic row were in the direct correlation with positive treatment effect.

Key words: disseminated encephalomyelitis, neurospecific proteins, lymphocytes with phenotype CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, immune complex.

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2013

А.Д. Сидорак, О.А. Цімейко, Ноуреддін А.Ю. Шахін

**ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З
АНЕВРИЗМАМИ ДИСТАЛЬНИХ СЕГМЕНТІВ
ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.
Ромоданова НАМН України», Київ**

Вступ. В клінічній картині САК внаслідок розриву аневризми виділяють два періоди. Гострим періодом крововиливу слід вважати 21 добу після крововиливу, холодний період після 21 доби від початку захворювання. За даними різних авторів частота аневризм перикальозної артерії серед всіх інтракраніальних аневризм складає від 2 до 7%, або 69 – 82% від числа всіх дистальних аневризм судин головного мозку.

Мета. Визначити особливості хірургічного лікування хворих з аневризмами перикальозної артерії та проаналізувати фактори, які впливають на результати хірургічного лікування.

Методи. Робота виконана на основі аналізу результатів обстеження та лікування 48 хворих з аневризмами дистальних сегментів передньої мозкової артерії(ПМА), які знаходились на лікуванні в інституті нейрохірургії за період