

М. С. Шоробура

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ДИНАМІКА ВМІСТУ ІНТЕРФЕРОНУ- γ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЗАХВОРЮВАННЯ

Розсіяний склероз (РС) — хронічне запальне захворювання, яке характеризується інфільтрацією мононуклеарних клітин в центральній нервовій системі (ЦНС), демієлінізацією, руйнуванням аксонів і втратою неврологічних функцій [1, 3—9, 13, 21]. Етіологія цього захворювання на сьогодні залишається не в'ясною. Щодо його патогенезу, то гістохімічне вивчення вогнищ ураження (бляшок) в ЦНС, дані імуногенетики РС, а також позитивний ефект від імуномодулюючої та імуносупресивної терапії дають можливість вважати, що в основі патогенезу РС лежать автоімунні механізми, опосередковані CD4⁺ Т-клітинами [1, 2, 8, 9, 11, 14, 17, 21, 24].

Дослідження останніх років показали, що аксональна нейродегенерація може розвиватися вже на початкових стадіях захворювання, ще до появи його перших клінічних проявів [12, 23]. Таким чином, в патогенезі РС можна виділити два процеси, що взаємно доповнюють один одного: розвиток запальної реакції в ЦНС, якій передують активація клітин імунної системи та їх проникнення через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ), а також нейродегенеративні зміни, які розвиваються незалежно від запалення [22].

Провідну роль у розвитку і регуляції характерного для РС автоімунного запального процесу відводять цитокінам — низькомолекулярним білкам, які продукуються лімфоцитами та макрофагами у відповідь на їх активацію антигеном [10, 19]. Розглядаючи роль цитокінів у різних процесах, потрібно враховувати деякі функціональні особливості, що характерні для цих медіаторів імунної відповіді. По-перше, дія багатьох цитокінів є плейотропною. Це означає, що дія того ж самого цитокіну на різні клітини-мішені за різних обставин може призводити до різних ефектів (наприклад, до посилення або пригнічення проліферації). По-друге, дії цитокінів притаманна надлишковість. Деякі клітинні реакції можуть бути опосередковані багатьма цитокінами, які діють через той ж самий або через різні рецептори [16, 20]. По-третє, цитокіни, які є короткоживучими речовинами, діють в основному аутокринно або паракринно, тобто як локальні гормони. Встановлено, що характер дії цитокінів прямо залежить від місця і часу введення антигену, а також від його дози [15, 18]. Таким чином, по-різному діючи на різні клітини-мішені, взаємодіючи синергічно або антагоністично один з одним, регулюючи свій власний синтез і синтез молекул-антагоністів, цитокіни утворюють складну сітку, яка забезпечує нормальне функціонування організму і, в першу чергу, імунної системи. Порушення балансу цитокінів в цій сітці може призвести до розвитку захворювання.

Незважаючи на те, що значенню цитокінів у розвитку автоімунних демієлінізуючих захворювань присвячено багато робіт, інколи не можливо точно визначити патогенетичний внесок кожного цитокіну. У цілому, прозапальним цитокінам, таким як ФНП- α , ІФН- γ , ІЛ-2 приписують участь в автодеструктивному процесі, тоді, як цитокіни із імуносупресивними властивостями, такі

як ІЛ-4 або трансформуючий фактор росту β , вважають факторами, здатними відновлювати регуляцію і зупинити розвиток захворювання.

Функції ІФН досить різноманітні. Вони забезпечують антивірусний, протимікробний та протизапальний захист, мають антипроліферативні, імуномодулюючі та радіопротективні властивості. Інтерферони поділяються на «лейкоцитарний» або α -інтерферон (ІФН- α), «фібробластний» або β -інтерферон (ІФН- β) та «імуний» або γ -інтерферон (ІФН- γ).

ІФН- α та ІФН- β мають здатність відновлювати знижену при РС активність супресорних клітин [20, 22], пригнічуючи продукцію ІФН- γ та активацію Т-клітин [23]. Ці цитокіни є антагоністами ІФН- γ , що і стало основою для дослідження їх терапевтичної активності при РС [16, 19]. Одним із головних цитокінів запальної та імунологічної відповіді є ІФН- γ . Це і обумовило актуальність проведених нами досліджень саме у напрямку більш поглибленого вивчення цього цитокіну у сироватці крові хворих на РС.

Дослідили зміни концентрації ІФН- γ у сироватці крові 70 дорослих та 16 дітей, хворих на РС, порівняно з практично здоровими особами, які склали контрольну групу (табл. 1).

Як видно з табл. 1, середні значення концентрації ІФН- γ у сироватці крові дорослих хворих та 16-ти дітей з РС виявилися статистично вірогідно вищими порівняно з показниками контрольної групи ($P < 0,01$ та $P < 0,02$ відповідно). Причому це стосувалося як дорослих чоловіків, так і жінок, а також хворих на РС дівчаток. Водночас, не спостерігалось відхилень від норми вмісту цього цитокіну у сироватці крові хлопчиків із РС.

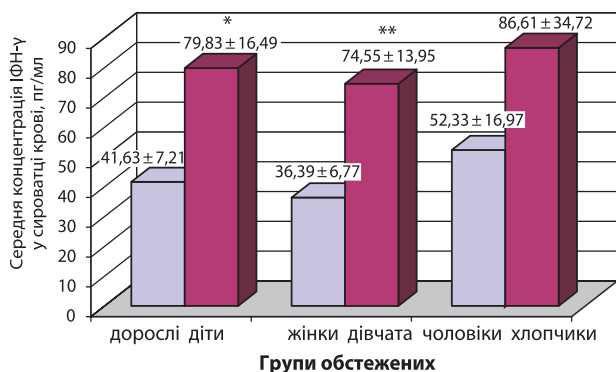
Таблиця 1

Зміни концентрації ІФН- γ у сироватці крові хворих на РС залежно від статі та порівняно з контрольною групою

Обстежені групи	Кількість обстежених у групі (n)	($M \pm m$), пг/мл	Коефіцієнт Стьюдента (t)	Достовірність (P)
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30 \pm 1,31	—	—
Хворі чоловіки	23	52,33 \pm 16,97	2,528	< 0,02*
Хворі жінки	47	36,39 \pm 6,77	3,925	< 0,001*
Усі хворі на РС	70	41,63 \pm 7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63 \pm 1,94	—	—
Хворі хлопці	7	86,61 \pm 34,72	1,725	> 0,2
Хворі дівчата	9	74,55 \pm 13,95	3,401	< 0,01*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83 \pm 16,49	3,205	< 0,02*

Примітки. Тут і далі: n — кількість обстежених у групі; ($M \pm m$) — середні значення досліджуваного показника та їх середньоквадратичні відхилення; t — коефіцієнт Стьюдента; * — достовірність (P) відмінностей порівняно з контрольною групою

За результатами порівняльного аналізу вмісту ІФН-γ у сироватці крові дорослих хворих та дітей із РС різної статі (рис. 1) можна зробити висновок, що рівень ІФН-γ у сироватці крові усіх оглянутих нами дітей із РС виявився статистично вірогідно вищим порівняно із загальною групою дорослих осіб ($P < 0,05$). Також ця закономірність характерна для осіб жіночої статі ($P < 0,02$) і не виявлено жодних статистично вірогідних відмінностей між значеннями досліджуваного нами показника серед осіб чоловічої статі.



* — $P < 0,05$ порівняно з усією групою дорослих хворих
 ** — $P < 0,02$ порівняно з дорослими жінками

Рис. 1. Порівняння середньої концентрації ІФН-γ у сироватці крові дорослих та дітей, хворих на РС, різної статі

За результатами проведеного нами аналізу змін ІФН-γ у сироватці крові обстежених залежно від довготривалості захворювання на РС (табл. 2) видно, що середні значення концентрації ІФН-γ у сироватці крові як дорослих осіб, так і дітей, хворих на РС, з тривалістю патологічного процесу 1 рік і більше виявилися статистично достовірно вищими порівняно з рівнем цього показника у практично здорових осіб.

Таблиця 2

Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від тривалості захворювання та порівняно з контрольною групою

Тривалість захворювання, роки	n	(M ± m), пг/мл	t	P
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30 ± 1,31	—	—
До 1	4	9,32 ± 2,98	0,008	> 1,0
1—5	34	45,04 ± 9,09	3,890	< 0,001*
6—10	14	25,96 ± 6,92	2,365	< 0,05*
Понад 10	18	54,54 ± 21,06	2,144	< 0,05*
Усі хворі на РС	70	41,63 ± 7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63 ± 1,94	—	—
До 1	3	52,00 ± 27,22	0,929	> 0,5
1—5	13	86,25 ± 19,26	3,079	< 0,01*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83 ± 16,49	3,205	< 0,02*

* — достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

Отже, ймовірно, участь цього цитокіну в імунопатологічних реакціях розпочинається тільки після року хвороби, що може вказувати на необхідність початку лікування РС вже з моменту появи його перших симптомів. Раннє лікування, на нашу думку, може відігравати прогностично сприятливе значення у подальшому перебігу цього захворювання, оскільки запуск синтезу прозапальних цитокінів в дебюті РС, як свідчать дані проведених нами досліджень, ще повністю не реалізувався.

У табл. 3 показано залежність концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС від типу перебігу цього захворювання.

Таблиця 3

Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від типу перебігу захворювання та порівняно з контрольною групою

Тип перебігу захворювання	n	(M ± m), пг/мл	t	P
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30 ± 1,31	—	—
Дебют	1	—	—	—
Первинно-прогресуючий	7	29,21 ± 11,44	1,729	> 0,2
Вторинно-прогресуючий	27	41,09 ± 13,70	2,310	< 0,05*
Ремітуючо-рецидивуючий	35	45,36 ± 9,53	3,745	< 0,001*
Усі хворі на РС	70	41,63 ± 7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63 ± 1,94	—	—
Ремітуючо-рецидивуючий	16	79,83 ± 16,49	3,205	< 0,02*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83 ± 16,49	3,205	< 0,02*

* — статистично достовірна відмінність порівняно з контрольною групою

Як видно з табл. 3, статистично достовірною порівняно з контролем виявилася різниця між рівнем ІФН-γ у сироватці крові дорослих хворих із ремітуючо-рецидивуючим ($P < 0,001$) та вторинно-прогресуючим ($P < 0,05$) типом перебігу РС, а також у дітей з ремітуючо-рецидивуючим типом перебігу цього захворювання ($P < 0,02$). Ці дані ще раз підтверджують, що при вказаних вище типах перебігу в патогенезі РС провідну роль відіграють запальні механізми на відміну від нейродегенеративних при первинно-прогресивному.

Залежність змін концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС від клінічної форми цього захворювання наведено у таблиці 4.

Отримали статистично вірогідну відмінність між значеннями ІФН-γ у сироватці крові дорослих хворих на РС із церебральною ($P < 0,01$) та цереброспинальною ($P < 0,001$) формами цього захворювання, а також змішаною формою у дітей ($P < 0,05$) порівняно з практично здоровими особами. На нашу думку, це узгоджується з даними інших авторів про те що, спинальна форма РС посідає окреме місце серед усіх інших. Деякі дослідники вважають, що вона навіть може претендувати на вирізнення серед інших клінічних форм, маючи відмінні патогенетичні механізми.

Таблиця 4

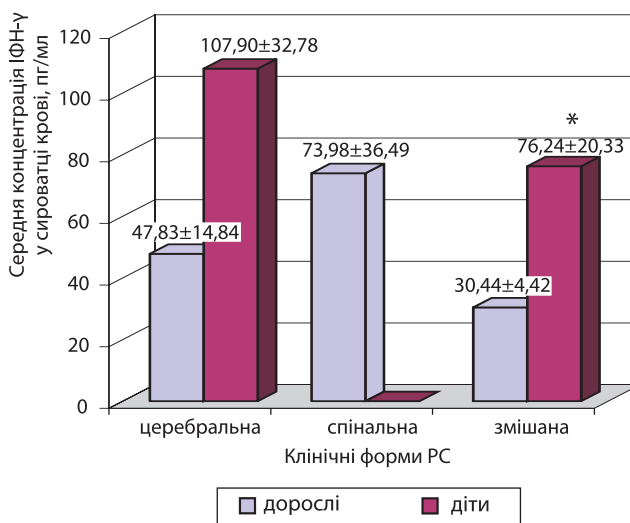
Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від клінічної форми захворювання та порівняно з контрольною групою

Клінічна форма захворювання	n	(M ± m), пг/мл	t	p
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30 ± 1,31	—	—
Церебральна	20	47,83 ± 14,84	2,585	< 0,01*
Спинальна	10	73,98 ± 36,49	1,771	> 0,1
Змішана	40	30,44 ± 4,42	4,584	< 0,001*
Усі хворі на РС	70	41,63 ± 7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63 ± 1,94	—	—
Церебральна	3	107,90 ± 32,78	2,474	> 0,1
Спинальна	1	—	—	—
Змішана	12	76,24 ± 20,33	2,429	< 0,05*
Усі діти, хворі на РС	16	79,83 ± 16,49	3,205	< 0,02*

* — достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

Важливим нам видався порівняльний аналіз рівня ІФН-γ у сироватці крові групи дорослих хворих та дітей із РС (рис. 2).

Єдиною клінічною формою РС, при якій виявили статистично достовірні відмінності між середніми значеннями досліджуваного показника у сироватці крові дітей порівняно з дорослими хворими на РС була цереброспинальна клінічна форма РС. Можна припустити, що саме при багатоголищевому ураженні ЦНС усі імунопатологічні процеси при РС перебігають найбільш стрімко і саме в дитячому організмі.



* — P < 0,05 порівняно з групою дорослих хворих

Рис. 2. Порівняння середньої концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих із різними клінічними формами РС

Цікаві закономірності спостерігаються під час аналізу змін досліджуваного показника залежно від ступенів важкості РС, виражених у балах шкали Куртцке (табл. 5). Оцінка ступеня важкості захворювання є важливою, тому що вона не тільки визначає вираженість патологічного процесу, але і прогнозує його перебіг в подальшому.

У сироватці крові хворих на РС як з легким (у дорослих та дітей), а також середнім ступенем вираженості рухових розладів за шкалою Куртцке (у дорослих) середні значення концентрації ІФН-γ у сироватці крові обстежених зростали і з високим рівнем достовірності відрізнялися від значень цього показника у сироватці крові здорових осіб. На нашу думку, це можна пояснити тим, що вже при мінімальному неврологічному дефіциті відбувається посилена активація автореактивних Т-лімфоцитів, підвищуються їхні цитотоксичні властивості. Другий висновок, зроблений нами, підтверджує невідповідність між важкістю клінічної картини захворювання та імунологічними змінами у сироватці крові пацієнтів, що вказує на необхідність проведення раннього модифікуючого втручання, яке з огляду на включення в патологічний процес на пізніх стадіях інших патогенетичних чинників (зокрема процесів нейродегенерації) виявляється не зовсім ефективним.

Таблиця 5

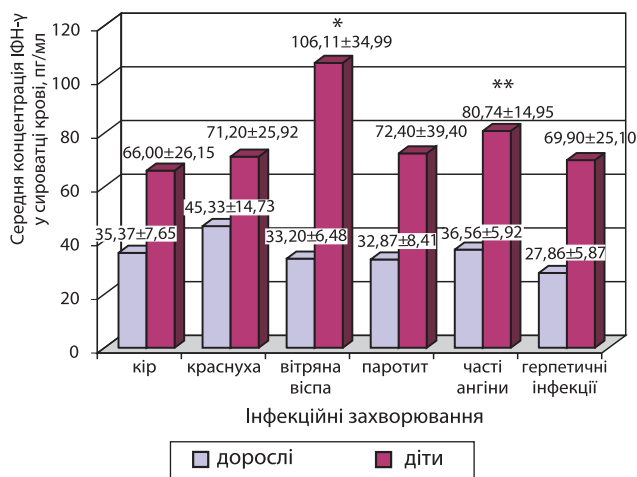
Зміни концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих на РС залежно від ступеня важкості захворювання за шкалою Куртцке та порівняно з контрольною групою

Ступінь важкості РС за шкалою Куртцке (бали)	n	(M ± m), пг/мл	t	p
Дорослі особи				
Контроль	12	9,30 ± 1,31	—	—
Легкий (0—3)	30	47,40 ± 11,37	3,327	< 0,001*
Середній (4—5)	28	30,55 ± 4,72	4,336	< 0,001*
Важкий (6—9)	12	53,05 ± 29,60	1,476	> 0,2
Усі хворі на РС	70	41,63 ± 7,21	4,411	< 0,01*
Діти				
Контроль	8	26,63 ± 1,94	—	—
Легкий (0—3)	11	84,45 ± 21,38	2,693	< 0,02*
Середній (4—5)	4	48,35 ± 20,64	1,047	> 0,5
Важкий (6—9)	1	—	—	—
Усі діти, хворі на РС	16	79,83 ± 16,49	3,205	< 0,02*

* — достовірність відмінностей порівняно з контрольною групою

На наступному етапі порівняли, як відрізняється концентрація досліджуваного нами прозапального цитокіну у сироватці крові дітей порівняно з особами дорослої групи з урахуванням перенесених ними інфекційних захворювань (рис. 3).

Як видно з рис. 3, саме перенесені в анамнезі часті ангіни та вітряна віспа стали тими факторами, які спричинили підвищення синтезу ІФН-γ у сироватці крові дітей порівняно з дорослими особами.



* — $P < 0,05$ порівняно з дорослими хворими
 ** — $P < 0,01$ порівняно з дорослими хворими

Рис. 3. Порівняння середньої концентрації ІФН-γ у сироватці крові хворих із різними інфекційними захворюваннями в анамнезі

Отже, рівень ІФН-γ підвищувався у сироватці крові хворих на РС як дорослого віку, так і у дітей порівняно з практично здоровими особами. Чинниками, які впливали на його зростання, виявилася стать обстежених.

Другим чинником, який корелював із динамікою змін цього прозапального цитокіну у сироватці крові дорослих обстежених був їх вік. Це стосувалося також дітей старшої вікової групи (16—18 років). Водночас, у жінок віком 18—20 років середні значення досліджуваного нами показника, навпаки, знижувалися, що вказує на включення у них в процес патогенетичних змін інших чинників.

Ще одним фактором, який спроможний впливати на динаміку змін ІФН-γ, виявилася тривалість патологічного процесу при РС, що однаково стосувалося як дорослої, так і дитячої груп хворих. Більше це було характерним саме для осіб жіночої статі, порівняно з чоловічою.

Саме ремітуючо-рецидивуючий тип перебігу РС як у дорослих, так і у дітей та вторинно-прогресуючий у дорослих вирізнялися під час аналізу змін рівня ІФН-γ при цьому захворюванні на відміну від практично здорових осіб, причому це стосувалося тільки осіб жіночої статі.

Рівень ІФН-γ підвищувався у сироватці крові дорослих і дітей зі змішаною клінічною формою та легким ступенем прояву і у дорослих із церебральною формою й середньою важкістю патологічного процесу. Це однаково стосувалося осіб обох статей.

Незважаючи на низку загальних закономірностей, нами були отримані статистичні відмінності між середніми значеннями ІФН-γ у сироватці крові дітей порівняно з дорослими серед осіб жіночої статі, при церебрально-спинальній клінічній формі РС, а також у тих, хто вказував на перенесені в анамнезі часті ангіни або вітряну віспу.

Проведені нами дослідження підтверджують те, що ІФН-γ може бути одним із активних патогенетичних факторів у розвитку РС, а його секреція, ймовірно, є суттєвим ефекторним механізмом пошкодження нервової тканини при РС, особливо у дитячому віці.

Список літератури

1. Бойко А. Н., Фаворова О. О. Рассеянный склероз: молекулярные и клеточные механизмы // Молекулярная биология. — 1995, 29: 727—749.
2. Бойко А. Н., Ханукова Л. М., Пинегин Б. В. и др. Использование методов внутриклеточного определения цитокинов для мониторинга активности патологического процесса при рассеянном склерозе // Матер. VIII Всерос. съезда неврологов. — Казань, 21—24 мая, 2001. — С. 57.
3. Гусев Е. И., Демина Т. П., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. — М.: Нефть-газ, 1997. — 464 с.
4. Гусев Е. И., Беляева И. А., Чехонин В. П. и др. Клинические и иммунохимические характеристики ремитирующего рассеянного склероза // Вестник Рос. Акад. Мед. Наук. — 1999, 7: 40—45.
5. Гусев Е. И., Бойко А. Н., Салмаси Ж. М. и др. Использование иммунологических параметров для мониторинга активности патологического процесса при рассеянном склерозе. В кн.: Аллергия и иммунопатология (иммунные механизмы формирования, принципы терапии) / Под ред. Г. В. Порядина. — М., 1999. — С. 226—238.
6. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы // Consilium medicum. — 2000, 2: 84—86.
7. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Современные подходы к использованию бета-интерферонов в лечении рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000, 11: 54—59.
8. Гусев Е. И., Бойко А. Н. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения. — М.: Губернская медицина, 2001. — 128 с.
9. Завалишин И. А., Головкин В. И. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики. — М., 2000. — 639 с.
10. Bakhiet M., Olsson T., vanderMeide, Kristensson K. Depletion of CD8⁺T-cells suppresses growth of Trypanosoma brucei and interferon-gamma production in infected rats // Clin. Exp. Immunol. — 1990, 81: 195—199.
11. Bar-Or A., Oliveira E. M. L., Anderson D. E., Hafler D. A. Molecular pathogenesis of multiple sclerosis // J. Neuroimmunology. — 1999, 100: 252—259.
12. Bjartmar C., Wujek J. R., Trapp B. D. Axonal loss in the pathology of MS: consequences for understanding the progressive phase of the disease // Neurol. Science. — 2003, 206: 165—171.
13. Conlon P., Oksenberg J. R., Zhang J., Steinmann L. The immunobiology of multiple sclerosis: an autoimmune disease of the central nervous system // Neurobiology 1999, 6: 149—166.
14. Madsen L. S., Andersson E. C., Jansson L., Krogsgaard M. A humanized model for multiple sclerosis using HLA-DR2 and a human T-cell receptor // Nat. Genet. 1999, 23: 343—347.
15. Maggi E. T Cells and Cytokines. In: T-cell Autoimmunity and Multiple Sclerosis / Ed. Long M., 1999: 59—90.
16. Muller M., Briscoe J., Laxton C. et al. The protein tyrosine kinase JAK1 complements Defed in interferon-alpha/beta and -gamma signal transduction // Nature. — 1993, 366: 129—135.
17. Noseworthy J. H. Progress in determinating the causes and treatment of multiple sclerosis // Ibid. — 1999, 399: 40—47.
18. Olsson T. Cytokines in Multiple Sclerosis and Its Experimental Models. In: T-cell Autoimmunity and Multiple Sclerosis / Ed. Longei M. — 1999: 91—112.
19. Paul W. E., Seder R. A., Lymphocytes responses and cytokines // Cell. — 1994, 76: 145—173.
20. Ruddle N. Tumor necrosis factor (TNF-alpha) and limphotoxin (TNF-beta) // Cum Opin. In Immunol. — 1992, 4: 327—332
21. Steinmann L. Multiple sclerosis: a coordinated immunological attack against myelin in central nervous system // Cell. — 1996, 85: 299—302.
22. Steinmann L. Multiple sclerosis: a two-stage disease // Nat. Immunology. — 2001, 2: 762—764.
23. Trapp B. D., Peterson J., Ransohoff R. M., Rudick R. Axonal transaction in the lesions of multiple sclerosis // New Engl. J Med. — 1998, 338: 278—285.
24. Tullman M. J., Lublin F. D., Miller A. E. Immunotherapy of multiple sclerosis — Current practice and future directions // J. Rehab. Res. Devel. — 2002, 39: 273—286.

Надійшла до редакції 14.02.2007 р.

М. С. Шоробура

M. S. Shorobura

Динамика содержания интерферона-γ в сыворотке крови больных рассеянным склерозом в зависимости от клинических характеристик заболевания

Dynamics of interferon-γ in the whey of blood of patients with multiple sclerosis depending on clinical descriptions of disease

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого (г. Львов)

L'viv National medical University named after Danyla Halytsky (L'viv)

Цель работы: исследовать и сравнить изменения концентрации ИФН-γ в сыворотке крови взрослых и детей, больных рассеянным склерозом.

To explore and compare the changes of concentration of IFN-γ in the whey of blood of adults and children with multiple sclerosis.

Исследовали уровень концентрации ИФН-γ в сыворотке крови 70 взрослых и 16 детей с достоверно подтвержденным диагнозом РС, используя для этого цитокин комплекс ELISA. Сравнили изменения концентрации данного цитокина в сыворотке крови взрослых и детей, больных РС, а также с практически здоровыми лицами, которые составили контрольную группу.

Explored the level of concentration of IFN-γ in the whey of blood 70 adults and 16 children with the for certain confirmed diagnosis of MS, drawing for this cytokine ELISA kit. Compared the changes of concentration of this cytokine in the whey of blood of adults and children with multiple sclerosis, and also with practically healthy persons which made a comparison group.

Уровень ИФН-γ повышен в сыворотке крови больных РС как взрослых, так и у детей в сравнении с практически здоровыми лицами. Факторами, которые влияли на его повышение, оказался пол обследованных, их возраст, тип течения, длительность патологического процесса при РС.

Level of IFN-γ rose in the whey of blood of patients with MS both adult age and at children comparatively with practically healthy persons. By factors which influenced on his growth, the floor of inspected, their age, type of motion, duration of pathological process, appeared at MS.

Проведенные нами исследования подтверждают, что ИФН-γ может быть одним из активных патогенетических факторов в развитии РС, а его секреция, вероятно, является существенным эффекторным механизмом повреждения нервной ткани при РС, особенно в детском возрасте.

Researches are conducted by us confirm that IFN-γ can be one of active pathogenetic factors in development of MS, and his secretion, probably, is the substantial mechanism of damage of nervous fabric at MS, especially in child's age.

Ключевые слова: рассеянный склероз, дети, интерферон-γ.

Key words: dissipated sclerosis, children, interferon-γ.

УДК 616.831-005: 616.83-056.5

В. А. Яворская, О. Б. Бондарь, Н. В. Дьолог

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ПСЕВДОИНСУЛЬТ — МАСКА ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Псевдоинсульт (ДМЭ) — состояние, при котором на фоне соматической патологии развивается картина острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующаяся выраженной общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой (одним из частых синдромов которого является гемипарез). Среди подобных состояний подробнее описан кардиocereбральный синдром — синдром «малого сердечного выброса». Клиническая картина в дальнейшем не находит своего подтверждения при ЯМРТ и/или КТ-исследовании. При аутопсии также не обнаруживаются макроскопические морфологические изменения в мозге, которые бы могли объяснить клинические проявления [1—4, 7, 11, 17, 18, 24, 25]. В подавляющем большинстве случаев псевдоинсульт протекает аналогично ишемическому; редко он напоминает кровоизлияние в мозг. Подобные нарушения еще называют «неполный церебральный инфаркт» [8—10, 12, 14—16].

3) другие системные нарушения (диссеминированный онкологический процесс, экзогенная интоксикация).

Предпосылками к развитию псевдоинсульта могут быть: морфофункциональная неполноценность определенных участков сосудистой системы мозга вследствие атеросклеротических поражений, ранее перенесенный инсульт, травматические, воспалительные поражения мозга [5, 6, 12, 24, 25]. Эти предпосылки реализуются в картину острого нарушения мозгового кровообращения вследствие обычно наступающей декомпенсации центральной и/или церебральной гемодинамики, быстрого угнетения гемостаза и газотранспортных свойств крови, вызывающих гипоксию [2—4, 10].

Спектр соматических заболеваний может быть очень велик. Их можно объединить в такие 3 группы, которые наиболее часто приводят к ДМЭ [13, 19, 20—23]:

Экстрацеребральные заболевания сопровождаются нарушениями температурной регуляции, и кислотно-щелочными изменениями и могут служить отправной точкой развития ДМЭ.

Все патологические состояния объединяют три критерия:

1) поражения экстрацеребральных неэндокринных органов (печени, почек, легких, поджелудочной железы);

- Глубокое нарушение сознания.
- Высокий риск летального исхода, особенно в случаях несвоевременно начатого лечения.
- Наличие характерной неврологической симптоматики.

2) эндокринные нарушения (сахарный диабет, гиперфункция надпочечников, щитовидной железы, гипофизарной области);

В подавляющем большинстве случаев псевдоинсульт диагностируется у лиц старше 60 лет [14, 17, 18].