

ния, достигая 90 % при прогрессирующем РС, и от 25 до 50 % при клинически изолированном синдроме, независимо от исходных неврологических признаков и симптомов [3]. Согласно другим литературным источникам, у 82 % пациентов с подтвержденным диагнозом РС обнаружено увеличение латентного периода компонента P100 от 10 до 50 мс. Изменения комплекса P100, проявляющиеся его раздвоением или уменьшением амплитуды, характерны для пациентов с диагнозом РС более 5 лет. При наличии ретробульбарного неврита в анамнезе данные изменения наблюдались вне зависимости от длительности заболевания. Изменения латентности ВЗП сохраняются в течение многих лет даже после единичного эпизода РБН, обладая высокой информативностью, особенно при клиническом определении единичного спинального или стволового очага [4]. Прогностическая ценность ВЗП может быть оценена тремя способами: определение степени повреждения зрительного нерва и риска развития РС у пациентов с изолированным клиническим синдромом; а также прогнозирование будущей инвалидности у пациентов, у которых уже есть диагноз РС [5]. После перенесенного острого неврита предвидеть степень нарушения зрения с помощью ВЗП, зарегистрированных в острой фазе, представляется трудным. Тем не менее, наличие сохраненных корковых реакций, несмотря на увеличение латентности, является показателем лишь частичного демиелинизирующего повреждения, свидетельствующего о хорошем зрительном восстановлении. Следует отметить, что отсутствие корковых реакций не обязательно связано с ухудшением зрительной функции, что может указывать только на преходящий блок проводимости. Постоянство морфологических изменений ВЗП после 4 месяцев является предиктором долгосрочного нарушения зрения. Повторное появление изначально отсутствующих сигналов, несмотря на их задержку в латентности, имеет благоприятные прогностические последствия. Хотя поражения зрительного нерва имеют тенденцию к ремиелинированию с определенной скоростью, более мелкие поражения, по-видимому, восстанавливаются более полно с точки зрения морфологии формы ВЗП. Пластичность мозга также, по-видимому, играет важную роль в восстановлении зрения после атаки острого неврита, возможно, компенсируя некоторые последствия повреждения зрительного нерва и смягчая последствия его дисфункции [6].

Выводы

Таким образом, ВЗП представляют собой важный метод в клинической практике, способный быстро исследовать весь путь зрительного анализатора и представить надежную информацию о его состоянии. ВЗП могут подтвердить атаку острого неврита, и, несмотря на ограниченные прогностические возможности, особенно в острой фазе данного заболевания, при повторении его во времени может документировать восстановление проводимости. Динамика результатов ВЗП может помочь врачу правильно интерпретировать рецидивы заболеваний органа зрения, а также выявить новые воспалительные явления. Это имеет особенно важное значение для определения лечебной тактики. Несмотря на то, что ВЗП были исключены из последней версии критериев Макдональда, как один из основных методов диагностики РС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Изменения зрительного анализатора при рассеянном склерозе: клиника и методы диагностики / А. В. Коваленко [и др.] // Вестник российской военно-медицинской академии. — 2012. — № 2 (38). — С. 128–135.
2. Хамидулла, А. А. Современные аспекты диагностики и лечения рассеянного склероза / А. А. Хамидулла // Нейрохирургия и неврология Казахстана. — 2016. — № 1 (42). — С. 24–30.
3. Voitenkov, V. Visual pathways involvement in clinically isolated syndrome in children / V. Voitenkov, N. Skripchenko, A. Klimkin // Int J Ophthalmol. — 2015. — P. 382–384.
4. Martinelli, V. Multiple biomarkers improve the prediction of multiple sclerosis in clinically isolated syndromes / V. Martinelli, G. Dalla Costa // Acta Neurol Scand. — 2017. — P. 454–461.
5. Multifocal VEP assessment of optic neuritis evolution / D. Alshowaier [et al.] // Clin Neurophysiol. — 2016. — P. 1617–1623.
6. The steady-state visual evoked potential in vision research: a review / A. M. Norcia [et al.] // J Vis. — 2015. — P. 15–16.

УДК 616.832 – 004.2 – 07:616.831 – 009.85

**МОЗГОВОЙ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЙ ФАКТОР
В ДИАГНОСТИКЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА**

Скибарь А. А., Сивакова С. Д.

Научный руководитель: старший преподаватель В. С. Смирнов

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Рассеянный склероз (РС) — хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы неясной этиологии, проявляющееся многоочаговой неврологической симптоматикой, характеризующееся образованием множественных очагов демиелинизации в головном и спинном мозге. Наиболее часто РС наблюдается в возрасте от 20 до 40 лет. В настоящее время в мире насчитывается около 3 млн больных РС. Женщины болеют в 1,5–2 раза чаще мужчин [1].

Цель

Изучить материалы, представленные по диагностике рассеянного склероза с помощью нейротрофического фактора мозга.

Материал и методы исследования

Теоретический анализ, интерпретация литературных источников по проблеме исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

В настоящее время активно ведется поиск дополнительных маркеров РС для прогнозирования скорости прогрессирования заболевания и оценки эффективности терапии [2]. Перспективным маркером может служить нейротрофический фактор мозга (BDNF). Есть данные, что снижение уровня BDNF в сыворотке крови пациентов ассоциировано с развитием различных нейродегенеративных заболеваний [3].

Нейротрофический фактор мозга — белок из класса цитокинов, кодируемый геном BDNF. Синтезируется не только в нейронах, но и в тромбоцитах, астроцитах, в глиальных клетках. BDNF — относится к нейротрофинам, веществам, стимулирующим и поддерживающим развитие нейронов. Была выявлена важная роль BDNF в восстановлении функций мозга при различных патологических состояниях. Установлено, что содержание BDNF в крови отражает его концентрацию в мозговой ткани и может рассматриваться как биомаркер [3].

BDNF участвует в патогенезе любого органического поражения центральной нервной системы а также участвует в регуляции роста и выживании нейронов центральной и периферической нервной системы. Известно, что нейротрофические факторы поддерживают выживание нейронов, обеспечивают трофическую поддержку поврежденных аксонов, влияют на пролиферацию и дифференцировку олигодендроцитов, активность миелинизации ремиелинизации, регулируют выраженность и скорость апоптоза [4].

Согласно исследованиям ученых Мельбурнского университета, мозговой нейротрофический фактор помогает росту и пополнению клеток мозга и миелина. Этот белок человека был изучен ранее для выявления потенциала при лечении рассеянного склероза. Но с ним трудно работать из-за относительно большого молекулярного размера, взаимодействия с несколькими рецепторами и быстрого расщепления в организме.

Рассеянный склероз представляет собой воспалительное заболевание центральной нервной системы и включает начальную фазу воспаления, фазу демиелинизации, а за-

тем нейродегенерации. Ключевая роль в развитии данного процесса принадлежит BDNF-нейротрофическому фактору мозга. При повреждениях в рамках РС источником BDNF являются иммунные клетки [4]. Нейродегенерация является основной причиной инвалидизации и атрофии головного мозга. Уже на ранних стадиях рассеянного склероза наблюдается потеря объема мозга, которая прогрессирует в зависимости от длительности заболевания, коррелирует с когнитивными нарушениями и качеством жизни пациентов, так же у пациентов отмечаются легкие когнитивные нарушения, сопровождающиеся снижением BDNF в плазме крови.

Экспрессия BDNF (нейротрофического фактора мозгового происхождения) была отмечена при РС в инфильтрирующих иммунных клетках, особенно Т- и В-лимфоцитах, макрофагах, а также в нейронах и реактивных астроцитах [5]. При этом большое число иммунных клеток экспрессирует BDNF именно в зонах активной демиелинизации в очагах РС. Было установлено [5], что высвобождение BDNF из Т-клеток, инфильтрирующих ЦНС во время острых воспалительных эпизодов, может ограничивать аксональную дегенерацию и способствовать нейрональному восстановлению. Уровень BDNF в сыворотке пациентов с РС снижен. Так, в норме он составляет 60 нг/мл, а при РС — 40 нг/мл.

Содержание BDNF в сыворотке не зависело от возраста, скорости прогрессирования, длительности и возраста начала заболевания. Следует отметить, что пик концентрации BDNF в головном мозге наблюдается в молодые годы, а в зрелом и старческом возрасте концентрация относительно постоянна.

Выводы

Таким образом, мозговой нейротрофический фактор вовлечен в механизмы патогенеза неврологических и психических заболеваний. В головном мозге BDNF преимущественно представлен в гиппокампальных структурах и в префронтальной коре [7]. По данным литературных источников [8], сывороточная концентрация BDNF отражает уровень его экспрессии в мозге. При обострении РС содержание BDNF в спинномозговой жидкости увеличивается.

В последние годы активно исследуются биомаркеры, позволяющие максимально своевременно выявить РС на раннем этапе его развития. Было опубликовано все большее число клинических исследований, оценивающих BDNF в сыворотке и плазме крови [9]. Следовательно, определение количественного содержания мозгового нейротрофического фактора сыворотки крови методом иммуноферментного анализа может служить прогностическим критерием развития органического поражения центральной и периферической нервной системы, а также для выбора метода лечения и оценки его эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойко, А. Н.* Современные алгоритмы диагностики и лечения рассеянного склероза, основанные на индивидуальной оценке состояния пациента / А. Н. Бойко, Е. И. Гусев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2017. — № 2(2). — С. 92–106.
2. *Хамидулла, А. А.* Современные аспекты диагностики и лечения рассеянного склероза / А. А. Хамидулла // Нейрохирургия и неврология Казахстана. — 2016. — № 1 (42). — С. 24–30.
3. *Острова, И. В.* Прогностическая значимость и терапевтический потенциал мозгового нейротрофического фактора BDNF при повреждении головного мозга / И. В. Острова // Общая реаниматология. — 2019. — № 1 (15). — С. 70–86.
4. Нейротрофические факторы. Перспективы применения в клинической неврологии / М. Г. Соколова [и др.] // Вестник Северо-западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. — 2014. — № 3 (6). — С. 75–81.
5. *Naegele, M.* The good and the bad of neuroinflammation in multiple sclerosis / M. Naegele, R. Martin // Handb Clin Neurol. — 2014. — № 122. — P. 59–87
6. *Nociti, V.* [et al.] BDNF rs6265 polymorphism methylation in Multiple Sclerosis: A possible marker of disease progression. — PLoSONE 13. — 2018.
7. *Martinelli, V.* Multiple biomarkers improve the prediction of multiple sclerosis in clinically isolated syndromes / V. Martinelli, G. Dalla Costa // Acta Neurol Scand. — 2017. — P. 454–461.
9. *Thompson, A. J.* Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria / A. J. Thompson, B. L. Banwell, F. Barkhof // Lancet Neurol. — 2018. — P. 162–173.