

Аллель А	40 (80)	21 (76,9)	>0,05
Аллель С	10 (20)	7 (23,1)	>0,05
MTHFR C766T			
СС	9 (36)	8 (57,1)	>0,05
СТ	12 (48)	6 (42,9)	>0,05
ТТ	4 (16)	0	>0,05
Аллель С	30 (60)	22 (78,6)	>0,05
Аллель Т	20 (40)	6 (21,4)	>0,05
MTRR A66G			
АА	6 (24)	7 (50)	>0,05
АG	12 (48)	4 (28,6)	>0,05
АА	7 (28)	3 (21,4)	>0,05
Аллель А	24 (48)	18 (64,3)	>0,05
Аллель G	26 (52)	10 (35,7)	>0,05
MTR A2756G			
АА	16 (64)	4 (28,6)	<0,05
АG	8 (32)	7 (50)	>0,05
GG	1 (4)	3 (21,4)	>0,05
Аллель А	40 (80)	15 (53,6)	<0,05
Аллель G	10 (20)	13 (46,4)	<0,05

Выводы. Установлено значимое ($p < 0,05$) преобладание гомозиготного генотипа 2756AA полиморфного варианта A2756G гена MTR у пациентов группы 1 по сравнению с пациентами группы 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. The MTHFR C677T polymorphism influences the efficacy of folic acid supplementation on the nerve conduction studies in patients with diabetic polyneuropathy; A randomized, double blind, placebo-controlled study / T. Mottaghi [et al.] // Journal of Research in Medical Sciences. – 2019. – P. 24-36.

СОЧЕТАНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Онегин Е. В., Семашко М. Д.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Эпилепсия чаще встречается среди пациентов с РС, чем среди населения в целом, при этом увеличение продолжительности заболевания, инвалидности и прогрессирования заболевания предполагает повышенный риск развития эпилепсии у пациентов с РС [1].

Цель. Выявление связи рассеянного склероза с эпилепсией, возможных механизмов эпилептогенеза при данной патологии и влияние типа коморбидности на особенности лечения таких пациентов.

Методы исследования. Проведен анализ литературных источников, содержащих информацию о рассеянном склерозе в сочетании с эпилепсией.

Результаты и их обсуждение. Согласно классификации эпилепсии, ILAE 2017, по этиологическому фактору эпилепсия при РС может быть рассмотрена и как структурная, и как иммунная, исходя из преобладающего звена патогенеза, а также возможно метаболическая или ятрогенная [1, 2, 3].

При структурной эпилепсии при РС, ведущую роль играет развитие очаговых - часто перивенулярных - рассеянных областей демиелинизации вместе с реактивным глиозом [2].

Воспалительная теория эпилептогенеза изучена недостаточно, но появление судорожной активности на фоне аутоиммунных процессов, развивающихся при РС, опосредовано, хоть и частично, повышением уровня интерлейкина-18 (IL-18) и связано с индукцией индоламина-2,3-диоксигеназы и хинолиновой кислоты, что приводит к увеличению гамма-интерферона (IFN- γ) [3]. При этом так же активируется кинурениновый путь метаболизма триптофана, понижается уровень серотонина и возрастает риск развития депрессии, частоты и тяжести приступов [1, 4, 5].

Ряд препаратов из группы СИОЗС (флуоксетин, эсциталопрам) и тетрациклические антидепрессанты могут оказывать просудорожный эффект [6].

Выводы. Выявление связи рассеянного склероза с эпилепсией, возможных механизмов эпилептогенеза в зависимости от типа коморбидности позволит использовать все возможные клинические воздействия для предупреждения развития коморбидного расстройства или его лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Risk factors for unprovoked epileptic seizures in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis / Gasparini S, Ferlazzo E, Ascoli M [et al.]//Neurol Sci. – 2017. – Vol.38,iss.3. – P.399-406. – doi:10.1007/s10072-016-2803-7.
2. Association between multiple sclerosis and epilepsy: large population-based record-linkage studies / Allen AN, Seminog OO, Goldacre MJ //BMC Neurol. – 2013. – Vol.4,iss.13. – P.189. – doi: 10.1186/1471-2377-13-189.
3. Alteration of plasma cytokines in patients with active epilepsy / Gao F, Gao Y [et al.] //Acta Neurol Scand. – 2017 – Vol.135, iss.6. P.663-669. – doi: 10.1111/ane.12665. Epub 2016 Sep 4. PMID: 27593211.
4. Proteomic analysis reveals plasma haptoglobin, interferon- γ , and interleukin-1 β as potential biomarkers of pediatric refractory epilepsy /Saengow VE, Chiangjong W, [et al.]//ABrain Dev. – 2021.– Vol.43,iss.3. – P.431-439. – doi: 10.1016/j.braindev.2020.11.001.
5. The cytokine storm in multiple sclerosis / Link H.// Mult.Scler. – 1998. – Vol. 4, iss.1. –P.12-15. – doi: 10.1177/135245859800400104. PMID: 9532586.

6. Multiple sclerosis, seizures, and antiepileptics: role of IL-18,IDO, and melatonin / Anderson G, Rodriguez M.// Eur J Neurol. – 2011. – Vol.18, iss.(5). – P.680-685. – doi:10.1111/j.1468-1331.2010.03257.x

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ

Онегин Е.В.¹, Семашко М.Д.¹, Онегина О.Е.², Олиферчик В.В.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Актуальность. Детский рассеянный склероз (далее по тексту – дРС) составляет 3-5% от общей популяции пациентов РС [1]. Современное понимание термина «детский рассеянный склероз» указывает на узкое окно начала с отличным от взрослых когнитивным снижением, сочетанное с более высоким числом рецидивов и количеством очагов воспаления по сравнению со взрослым рассеянным склерозом [2].

Цель. выявление на основе анализа результатов научных исследований и анализа особенностей клиники дРС, которые необходимо учитывать в диагностическом процессе в нейрорепедиатрии и алгоритме дифференциальной диагностики.

Методы исследования. Проведен качественный и количественный анализ 24 историй болезни 17 пациентов в возрасте от 10 до 17 лет с диагнозом клинически изолированного синдрома и рассеянного склероза, находившихся на обследовании и лечении в детском неврологическом отделении УЗ «ГОДКБ» г. Гродно с 2015 по 2021 год. Для обработки результатов исследования был использован описательный метод статистики. Информация с бумажных носителей вводилась в базу данных, построенную в среде Excel.

Результаты и их обсуждение. Основную группу составили пациенты от 15 до 17 лет – 15 (88,2%). По результатам анализа полученных нами данных возраст дебюта смещается к 17 годам, что является положительной тенденцией на фоне данных о когнитивном снижении у пациентов с более ранним дебютом [3]. Самый ранний возраст манифестации наблюдался у девочки 10 лет.

Самой частой группой симптомов является оптическая нейропатия (70,6%). Чаще всего пациенты с установленным диагнозом клинически изолированного синдрома в виде ретробульбарного неврита имели второй приступ КИС в динамике и после повторно проведенной диагностики, согласно критериям дРС [2, 3], им был установлен диагноз дРС. К симптомам, характерным для синдрома поражения пирамидного пути на основании данных историй болезни было добавлено нарушение функции тазовых органов по центральному типу (императивные позывы – 5,9%, задержка мочи – 11,8%). Наблюдались также