

Б.В. Западнюк
 Академія внутрішніх справ
 України

ЧИ МОЖНА ВИЛІКУВАТИ РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ?

Резюме

Висловлено погляд на розсіяний склероз як на хворобу, що має два суттєво відмінні етапи розвитку. Виділення доавтоімунного розвитку недуги дозволить раніше розпочати лікування і таким чином убереже хворих від інвалідизуючих ускладнень.

Ключові слова

Розсіяний склероз, етапи розвитку, доавтоімунний розвиток, інвалідизуючі ускладнення.

Те, що має бути, станеться обов'язково, якщо не змінити засадничі параметри: спосіб життя, ставлення до себе та інших.

Існує значний обсяг досліджень, які присвячені вивченню розсіяного склерозу, однак успіхи в лікуванні таких хворих іще далекі від задовільних. Можливо, для вирішення проблеми доцільно переглянути усталені погляди на розвиток захворювання.

Відомо, що розсіяний склероз характеризується значною варіабельністю. До того ж особливістю недуги є те, що хворі можуть мати дуже різноманітну клінічну симптоматику. В одних випадках страждає зоровий нерв, в інших — підкірка чи спинний мозок. В одних хворих тимчасово втрачається гострота зору, а в інших розвивається м'язова слабкість чи порушення координації рухів.

Спільним для всіх випадків є однаковий механізм розвитку хвороби. Об'єднуючий патогенетичний чинник полягає в локальній демієлінізації аксонів у центральній нервовій системі. Периферичні нейрони не страждають, а це свідчить про те, що причину недуги слід шукати у відмінностях між складовими клітин центральної й периферичної нервових систем.

Для розвитку розсіяного склерозу повинні скластися відповідні несприятливі умови, до того ж у конкретній послідовності. Першим етапом є первинне неспецифічне руйнування мієліну, яке трапляється значно частіше, ніж діагностується, і може бути наслідком безлічі причин. Найчастіше такими чинниками слугують різні інфекційні хвороби, інтоксикації, травми, перегрівання, крововтрати, стреси, вагітність. А наявність відповідного стану імунітету в поєднанні з порушенням ізоляційних влас-

© Б.В. Западнюк

тивостей гематоенцефалічного бар'єру призводить до ускладнення — повторного пошкодження мієлінових оболонок аксонів.

Відомо й те, що головним компонентом мієліну є так званий основний білок мієліну, який перебуває в поєднанні з ліпідами. Потрапляння його в загальний кровотік провокує розвиток автоімунної реакції, що можливе тільки в тому випадку, коли має місце дефект гематоенцефалічного бар'єру. Лише в такому випадку створюються такі важливі передумови для того, щоб мієлін став автоантигеном.

Для розвитку подальшої патогенетичної ланки імунітет хворого повинен бути настільки сильним, щоб утворилася достатня кількість антитіл. До того ж повинна бути можливість через ушкоджений гематоенцефалічний бар'єр значній кількості антитіл до основного білка мієліну «пробитися» назад у нервову систему і спричинити вже тривалий автоімунний розпад специфічної ізоляційної оболонки аксонів.

Тільки тоді з'являються характерні клінічні ознаки розсіяного склерозу, настає можливість ідентифікувати вогнища демієлінізації на МРТ, стає можливим виявити сповільнення нервової провідності. Прийнято вважати, що саме із цього моменту розвивається захворювання. Однак можна розцінити такий процес із грубим автоімунним ураженням мієлінової оболонки вже як ускладнення попереднього локального автоотоксичного ушкодження за наявності необхідної умови — дефекту бар'єру між нейронами і кров'яним руслом. Тобто початком захворювання пропоную вважати первинну демієлінізацію, яка запускає автоімунну агресію.

Зрозуміло, що для раннього виявлення первинного (доавтоімунного) ураження мієліну й діагностики пошкодження фізіологічної ізоляції клітин нервової системи потрібно докласти зу-

силь і вдосконалити набір лабораторних методик. Виникне також потреба у виділенні групи ризику – тих, кому потрібно буде проводити такі дослідження. У випадку виявлення відповідних змін можна буде своєчасно провести адекватну терапію, що дозволить запобігти розвитку подальшого автоімунного ушкодження мієліну.

Вивчення патогенезу розсіяного склерозу ускладнюється ще одним чинником. Досвід моделювання захворювання в експерименті на лабораторних тваринах дозволив отримати лише розсіяний експериментальний енцефаломієліт як віддалений аналог своєрідного антропонозу.

Погляд на розсіяний склероз як на недугу, яка розвивається задовго до появи яскравої специфічної клінічної маніфестації, дозволить змінити підходи до терапії захворювання. Перший етап хвороби проявляється серйозним пошкодженням гематоенцефалічного бар'єру, а також локальними вогнищами демієлінізації, однак іще без запуску автоімунного процесу до мієліну. Своєчасна діагностика патології нервової системи ускладнюється ще й тим, що її розвиток розпочинається на тлі «основної хвороби», тобто тієї патології, яка слугує тригером для запуску демієлінізації.

У випадку подальшого розвитку патологічного процесу й формування автоімунних механізмів до мієліну, ефективність лікування погіршується. Опосередковано підтвердженням доцільності зміни концепції до уявлень про розсіяний склероз можуть слугувати опубліковані позитивні результати в лікуванні хворих окрелізумабом. Препарат, який є моноклональним антитілом до окремого білка В-клітин, дія якого спрямована на супресію специфічних імунних клітин, що спричиняють демієлінізацію, виявився перспективним. Хоча таке дослідження також потребує додаткових підтверджень.

У подальшому перебігу захворювання формується стійкий органічний і функціональний інвалідизуючий дефект. Лікування на цій стадії

хвороби, коли активізувався масивний інтенсивний розпад мієліну, стає значно менш ефективним.

Терапія недуги на цьому етапі патогенезу, по суті, запізнілої діагностики, у кращому випадку може закінчитися лише стабілізацією процесу. І тоді стає важко розраховувати на видужання, оскільки вже сформувався стійкий клінічний дефект. У цей період найкращий ефект спостерігається від застосування реабілітаційних заходів.

Вибір методики терапії початкового періоду залежатиме від причини, яка викликала первинну демієлінізацію. Водночас можна припустити, що необхідними стануть такі групи препаратів, які корегують процеси імунітету, впливають на тканинний обмін, зупиняючи розвиток автоімунних процесів, стабілізатори клітинних мембран і такі, що нормалізують бар'єрні функції між нервовою системою і кров'ю.

Висловлений погляд на розвиток розсіяного склерозу дозволить прояснити своєрідні «загадки» хвороби. Наприклад, чому недуга розвивається в молодих практично здорових осіб, котрі рідко застуджувалися й у більшості випадків вели здоровий образ життя; чому хвороба не впливає на тривалість життя; особливість варіабельності симптоматики; недостатню ефективність сучасної терапії.

Можна сподіватися, що початок цілеспрямованої терапії на першому етапі патології може досягти такого результату, який зупинить подальший розвиток вторинної автоімунної демієлінізації. Обнадійливими можна вважати й попередні спроби застосування автовакцини в експерименті на тваринах, які засвідчили можливу ефективність такого лікування. Важливе значення мають терміни, коли така терапія проводиться.

Зрозуміло, що висловлена думка є попередньою й потребує доопрацювання, однак може дати поштовх до пошуків ефективнішого лікування розсіяного склерозу.

Надійшла до редакції 01.02.2019 р.

IS IT POSSIBLE TO CURE MULTIPLE SCLEROSIS?

B.V. Zapadniuk

Abstract

In article it was expressed the view at multiple sclerosis as a special complication of non-specific demyelization of different aetiology. The division of pathogenesis into two steps will make it possible to distinguish the beforeautoimmuncance development of the disease and will allow to start treatment earlier, which will protect against the disabling complications.

Keywords: multiple sclerosis, development stages, pre-autoimmune development, disabling aggravations.