

Дрожжина М.П., Целуйко И.А.

АУТОИММУННЫЕ МОЗЖЕЧКОВЫЕ АТАКСИИ: ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Байда А.Г.

Кафедра нервных и нейрохирургических болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Аутоиммунные мозжечковые атаксии – обширная группа приобретенных нарушений равновесия и координации движений, обусловленных выработкой аутоантител, связывающихся, в большинстве случаев, с антигенами клеток Пуркинье коры мозжечка. Согласно некоторым проспективным исследованиям на их долю среди хронических атаксий приходится до 32%. Наиболее частые из них: глютеиновая (27%), паранеопластическая (3%) и ассоциированная с антителами к глутаматдекарбоксилазе (3%). Несмотря на относительную редкость и неспецифичность клинических проявлений, важно своевременно диагностировать различные виды аутоиммунных атаксий, поскольку иммунотерапия обладает наиболее выраженным эффектом на ранних стадиях заболевания.

Цель: изучить факторы риска, клинические проявления, лабораторные маркеры у пациентов с аутоиммунными мозжечковыми атаксиями.

Материалы и методы. Ретроспективно были изучены две медицинские карты стационарных пациентов, находившихся на лечении в неврологических отделениях ГУ «МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии». Оба пациента были женского пола в возрасте 54 и 63 года. Пациентка Н., 54 года, в анамнезе артериальная гипертензия, желчнокаменная болезнь, мочекаменная болезнь, аутоиммунный тиреоидит, миома матки, витилиго. У пациентки Х., 63 лет в анамнезе субклинический гипотиреоз на фоне хронического тиреоидита, гистерэктомия в 2012 г.

Результаты и их обсуждение. Пациентки были госпитализированы в неврологическое отделение, проведены общелабораторные анализы крови и мочи, анализы крови на гормоны щитовидной железы, онкомаркеры, ПЦР на ВПГ-1,2, ВЭБ, ЦМВ, магнитно-резонансная томография головного мозга. План обследований включил осмотр отоневролога и исследование крови на выявление антител при некоторых аутоиммунных заболеваниях (антитела класса IgG к глутаматдекарбоксилазе (анти-GAD), антитела класса IgG к глиадину). Были получены положительные результаты: anti-GAD у пациентки Н., и антитела к глиадину IgG у пациентки Х. На основании проведенных исследований выставлен диагноз – атаксия, ассоциированная с антителами к глутаматдекарбоксилазе (пациентка Н.) и атаксия, ассоциированная с антителами к пептидам глиадина (пациентка Х.). План лечения пациентки Н. включил в себя пульс-терапию метилпреднизалоном 1000 мг внутривенно капельно в течение 5 дней, а также гастро- и нейропротекторы. Пациентке Х. была проведена иммунотерапия человеческим иммуноглобулином в дозе 0,4 г/кг внутривенно капельно пять дней, а также нейропротекторы и плазмаферез. Обе пациентки были выписаны с положительной динамикой в неврологическом статусе.

Выводы. Учитывая редкость аутоиммунных мозжечковых атаксий и часто идиопатический характер патологических изменений, необходимы дальнейшие исследования для идентификации новых биомаркеров, что улучшит понимание аутоиммунных механизмов, лежащих в основе заболевания, и может привести к разработке новых схем иммунотерапии. Изучение взаимосвязи аутоиммунных мозжечковых атаксий с сопутствующими хроническими аутоиммунными заболеваниями является предпосылкой для внедрения комплексного мультидисциплинарного подхода в лечении данной группы пациентов.