

УДК 616.839

И.Ю. Серикова, Е.Н. Воробьева, Г.И. Шумахер, Е.А. Шарлаева
**Иммуно-биохимические изменения у больных
с синдромом вегетативной дистонии
в пубертатном периоде**

I.Ju. Serikova, E.N. Vorobyeva, G.I. Schumacher, E.A. Sharlaeva
**Immuno-Biochemical Changes in State
of Patients with a Vegetative Dystonia Syndrome
in Puberty Period**

Представлены результаты обследования 80 подростков в возрасте 11–17 лет с перманентным и перманентно-пароксизмальным течением синдрома вегетативной дистонии. Изучены жалобы, анамнез, неврологический статус пациентов, содержание в сыворотке крови белка S100 и нейронспецифической енолазы – маркеров повреждения мозговой ткани. Обнаружено достоверное повышение содержания белка S100 у лиц с синдромом вегетативной дистонии.

Ключевые слова: синдром вегетативной дистонии, подростки, белок S100, нейронспецифическая енолаза, нейроспецифические белки.

The survey results the examining of 80 young people aged 11–17 years with a permanent and permanent-paroxysm syndrome of vegetative dystonia. Complaints, medical history, neurological status of patients, serum levels of protein S100 and neuron-specific enolase – markers of brain tissue damage are studied. It is found that content of protein S100 was significantly higher in patients with vegetative dystonia syndrome.

Key words: syndrome of vegetative dystonia, teens, protein S100, neuron-specific enolase, neuro-specific proteins.

Синдром вегетативной дистонии (СВД) – симптомокомплекс многообразных клинических проявлений, затрагивающий различные органы и системы, развивающийся вследствие отклонений в структуре и функции центральных и/или периферических отделов вегетативной нервной системы. Развитию вегетативной дисфункции в пубертатном периоде способствует свойственная ему незавершенность морфологического и функционального формирования вегетативной нервной системы и гормональная перестройка [1]. СВД, проявляющийся в подростковом возрасте, при неблагоприятном воздействии фенотипических факторов может привести к развитию ишемической болезни сердца, атеросклероза или артериальной гипертензии, инсульта уже в трудоспособном возрасте [2].

Клиническая картина и данные традиционных методов исследования не всегда отражают истинную тяжесть состояния, степень поражения центральной нервной системы и дальнейший прогноз развития заболевания. Это определяет потребность поиска новых маркеров ранней диагностики осложнений вегетативной дистонии с целью своевременного вмешательства в патологический процесс, восстановления нормальной деятельности нервной системы и снижения инвалидизирующих последствий. В последнее время все больше внимания уделяется лабораторной диагностике, включающей определение нейроспецифических

белков (НСБ) – биологически активных молекул, специфичных для нервных тканей и выполняющих характерные для них функции [3]. Установлено увеличение концентраций НСБ в сыворотке крови и ликворе в результате повреждений центральной нервной системы различного генеза (травмы, ишемии, гипоксии) и при дегенеративных процессах (болезнь Альцгеймера, паркинсонизм, опухоли мозга, эпилепсии). Выявлено, что иммуноферментный скрининг НСБ позволяет оценить степень повреждения гематоэнцефалического барьера и глубину патологических изменений, происходящих в нервной системе [4]. Основным маркером повреждения нервной ткани является внутриклеточный фермент центральной нервной системы – нейронспецифическая енолаза (NSE), присутствующая в клетках нейроэктодермального происхождения (в нейронах головного мозга и периферической нервной ткани) и единственный известный в настоящее время общий маркер всех дифференцированных нейронов. При заболеваниях, сопряженных с непосредственным вовлечением нервной ткани в патологический процесс, качественные и количественные определения этого белка в спинномозговой жидкости или сыворотке крови дают ценную информацию о степени выраженности повреждений нейронов и нарушениях общей целостности гематоэнцефалического барьера, постишемического повреждения мозга [5].

Нейроглиальный белок S100 – кальцийсвязывающий протеин, специфичный для нервной ткани, вырабатывающийся и выделяющийся глиальными и шванновскими клетками центральной нервной системы [6]. Он характерен для астроцитарной глии, способен связывать кальций и оставаться в растворенном состоянии в насыщенном растворе сульфата аммония. Являясь ранним НСБ в формирующемся мозге, он отражает степень его повреждения и может служить маркером повреждения нейронов.

В связи с этим целью нашего исследования явилось выявление иммунобиохимических изменений у больных с СВД.

Исследования проводились на базе неврологического отделения городской детской клинической больницы №5 Барнаула. Обследовано 80 подростков (32 мальчика и 48 девочек) в возрасте от 11–17 лет с клинически и инструментально подтвержденным диагнозом «синдром вегетативной дистонии». Среди обследованных подростков были выделены 2 группы – с перманентным течением болезни (26 человек, или 32,5% обследуемых) и с перманентно-пароксизмальным течением болезни (54 человека, или 67,5% обследуемых). Диагноз и характер течения устанавливались в соответствии с существующими критериями клинко-неврологического и нейропсихологического обследования с использованием дополнительных методов исследования (офтальмоскопия, ультразвуковая доплерография магистральных сосудов головы, эхоэнцефалографии, электроэнцефалографии, реоэнцефалография). Клинко-функциональные особенности течения заболевания выявляли с помощью специально составленных анкет, адаптированных для

данного возраста. Детально изучались данные перинатального анамнеза и анамнеза жизни и заболевания ребенка, оценивался уровень физического развития и физической адаптации методом антропометрии, использовались ортоклиностатическая и глазосердечная пробы, шкала госпитальной тревоги и депрессии. Клиническими критериями исключения из исследования являлись: возраст меньше 11 и больше 17 лет, тяжелая сопутствующая соматическая и неврологическая патология. Контролем служили данные обследования 30 практически здоровых подростков в возрасте от 11 до 16 лет без объективных проявлений СВД. Уровень нейронспецифической енолазы и нейроглиального белка S100 определяли методом иммуноферментного анализа при помощи наборов «Ником «CanAg NSE EIA» и «CanAg S-100 EIA» фирмы «CanAg Diagnostics» (Швеция) на фотометре «Stat Fax» 1904+ (США). Результаты исследования обработаны статистически с использованием стандартного пакета программ Statistica 6.0 for Windows (StatSoft Inc., США) и Excel 2007. Все выборки данных проверены на нормальность распределения по критерию Колмогорова-Смирнова, достоверность значений оценивалась по t-критерию Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

Анализ результатов исследования показал, что содержание NSE было в пределах нормы (табл. 1) как у здоровых ($8,3 \pm 0,8$), так и у больных подростков ($8,3 \pm 0,5$). В контрольной группе содержание NSE изменялось от 3,7 до 13,0 мкг/л, у пациентов с СВД – от 3,4 до 17,4 мкг/л. Средние значения содержания NSE в контрольной группе и у подростков с СВД достоверно не различались.

Таблица 1

Уровень нейроспецифических белков у подростков с СВД

Белки	Содержание нейроспецифических белков		
	норма	группа с СВД	контрольная группа
NSE, мкг/л	>13	$8,3 \pm 0,5$	$8,3 \pm 0,8$
S100, нг/л	>90	$150,4 \pm 8,1^*$	$101,7 \pm 8,5$

Примечание: р*– различия достоверны ($p < 0,05$)

Уровень содержания белка S100 в контрольной группе колебался от 54,9 до 136,3 нг/л, но в целом соответствовал норме (табл. 1). У пациентов с СВД содержание белка S100 в среднем было выше нормы в 1,5–2 раза и достоверно отличалось от содержания белка S100 у здоровых подростков в контрольной группе. Содержание белка S100 у пациентов с СВД изменялось от 52,5 до 295,8 нг/л, причем нормальные показатели содержания белка S100 отмечены у 14,3% подростков, пограничные значения – у 4,8 % подростков, повышение уровня белка S100 в 1,5–3,0 раза – у 80,9% пациентов.

Анализ уровня содержания белка S100 у пациентов с различным течением СВД не выя-

вил достоверных различий у пациентов с перманентным и перманентно-пароксизмальным течением, однако можно отметить тенденцию повышения содержания белка S100 у пациентов с перманентно-пароксизмальным течением СВД (табл. 2).

Подростки, регулярно наблюдающиеся у невролога в поликлинике и в стационаре и получающие медикаментозное лечение (ноотропы, вазоактивные и метаболические препараты, вегетостабилизаторы) 2 раза в год, не имели выраженного повышения уровня белка S100 по сравнению с теми пациентами, которые поступили в стационар впервые или лечились нерегулярно.

Таблица 2

Уровень белка S100 у подростков с СВД в зависимости от течения заболевания

Белок	Содержание белка S100		
	группа с СВД		контрольная группа
	перманентное течение СВД	перманентно-пароксизмальное течение СВД	
белок S100	149,6±9,5*	154,4±4,06*	101,7±8,5

Примечание: р* – различия достоверны по сравнению с контролем.

Таким образом, у подростков с СВД независимо от характера течения наблюдается повышенный уровень белка S100 по сравнению со здоровыми детьми. Эти изменения свидетельствуют о повреждении микроглии, которая, имея трофическую и регуляторную функцию, способствует выживаемости нейронов, что подтверждают показатели уровня NSE в пределах нормы. Уровень белка S100 не зависит от клинических проявлений заболевания. Определе-

ние уровня содержания НСБ может быть использовано для ранней диагностики развития возможных осложнений, так как изменение лабораторных показателей опережает появление симптомов, определяемых инструментальными методами обследования. Кроме того, определение содержания белка S100 позволяет оценивать прогноз течения и исхода заболевания, а также использоваться в ходе мониторинга лечения пациента.

Библиографический список

1. Громбах С.М. Организм в процессе роста и развития. – М., 1983.
2. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология. – 1995. – №7.
3. Березин В.А., Белик Я.В. Специфические белки нервной ткани. – Киев, 1990.
4. Lamers K.J., Vos P., Verbeek M.M. et al. Protein S100, neuron-specific enolase (NSE), myelin basic protein (MBP) and glial fibrillary acidic protein (GFAP) in cerebrospinal fluid (CSF) and blood of neurological patients // Brain Res. Bull. – 2003. – V. 15.
5. Торопова Н.Е. и др. Оценка информативности нейрон-специфической енолазы, определяемой иммуноферментным методом // Клиническая лабораторная диагностика. – 1995. – №1.
6. Schafer B.W., Heizmann C.W. Ca²⁺-binding S100 proteins in the central nervous system // Neurochem. Res. – 1999. – №24.