

Копчак О. О., Грищенко О. Є.

ПВНЗ «Київській медичний університет» (м. Київ)

Місце епігенетичної дієти в терапії мігрені

Мігрень є виснажливим, схильним до прогресування і хронічним нервово-судинним розладом, який вражає приблизно 6 % чоловіків і 18 % жінок у всьому світі. Характерними для нападів мігрені є сильний головний біль, нудота, блювання, світлобоязнь, фонофобія. Міжнародне товариство головного болю класифікує мігрень як епізодичну або хронічну мігрень. Мігрень може виникати у двох основних клінічних підтипах: мігрень з аурую і без аури.

На захворювання, пов'язані з генетичними та епігенетичними модифікаціями, можуть впливати екологічні та харчові фактори. Окремі харчові чинники, що підвищують сприйнятливості до мігрені, мають прямі зв'язки з епігенетичними механізмами, що передбачає модифікацію ДНК і білків внаслідок впливу на роботу генів певних продуктів харчування, не зачіпаючи послідовності генетичного коду. Було показано, що фолієва кислота, важливий мікроелемент, який бере участь у одновуглецевому метаболізмі та метилюванні ДНК, сприятливо впливає на мігрень. Крім того, варіабельність гена метилентетрагідрофолатредуктази, важливого як для метаболізму фолієвої кислоти, так і в патогенезі мігрені, модулює сприятливі ефекти фолієвої кислоти при мігрені. Надлишок гомоцистеїну може бути руйнівним для судин і відігравати шкідливу роль у патогенезі мігрені, особливо при мігрені з аурую. Проте прямий зв'язок між рівнем гомоцистеїну та мігренню все ще є предметом дискусій, навіть більше, лише декілька досліджень оцінювали рівень гомоцистеїну хворих на мігрень. Отже, потрібно визначити — чи дають змогу результати досліджень зробити висновок, що дієта, багата фолієвою кислотою, може бути ефективною при мігрені через модифікацію моделі метилювання ДНК.

Мета роботи: визначити вплив епігенетичної дієти на якість життя пацієнтів з мігренню, частоту та інтенсивність нападів головного болю та показники психоемоційного статусу.

Матеріали та методи. Обстежено 100 осіб (середній вік — $35,7 \pm 7,3$ роки), серед них 13,6 % — чоловіків, 86,4 % — жінок. Розподіл пацієнтів на групи проводили за наявним рівнем фолієвої кислоти. Хворих на мігрень поділили на дві клінічні групи: група А — пацієнти, які мали знижений рівень фолієвої кислоти в крові та дотримувались епігенетичної дієти, збагаченої 5 мг фолієвої кислоти, група В — пацієнти, які не дотримувались жодних типів дієт

та мали нормальний рівень фолієвої кислоти.

Результати. Під час аналізу даних перед початком дослідження виявлено, що середня концентрація фолієвої кислоти в групі А становила $2,7 \pm 3,3$ нг/мл і була достовірно нижчою ніж в групі В ($p = 0,002$). Достовірно відрізнявся середній рівень гомоцистеїну в обох групах ($p = 0,03$). В групі А на тлі застосування епігенетичної дієти достовірно підвищився середній рівень фолієвої кислоти ($p = 0,001$), а також значущо знизився середній рівень гомоцистеїну ($p = 0,002$). Також в групі А виявлено вірогідне зниження інтенсивності та частоти головного болю ($p = 0,01$; $p = 0,03$), зниження середнього рівня тривоги за шкалою Гамільтона (з $15,3 \pm 2,4$ бали до $8 \pm 3,5$ балів, $p = 0,02$). Встановлено пряму залежність між рівнем гомоцистеїну та шкалою MIDAS, а також балом за шкалою тривоги Гамільтона. Зворотний кореляційний зв'язок встановлений між рівнем фолієвої кислоти та балом за шкалою депресії Бека.

Виявлено, що вживання фолієвої кислоти в певних дозах у пацієнтів з мігренню відіграє важливу роль у зниженні рівня гомоцистеїну та зменшенні симптомів, пов'язаних з мігренню. Також виявлений зворотний кореляційний зв'язок між рівнем фолієвої кислоти та балом за шкалою депресії Бека може вказувати на ймовірну важливу роль фолієвої кислоти для нормального психоемоційного стану пацієнтів з мігренню. Отже, дефіцит фолієвої кислоти призводить до гіпометилювання ДНК, яке, як припускають, спричиняє напад мігрені та може посилювати біль та сприяти виникненню депресивних розладів. Потрібні подальші дослідження, щоб зрозуміти доцільність використання вітамінних добавок, що включають різні дози фолієвої кислоти, вітамінів В₆ і В₁₂ не тільки щодо зменшення симптомів мігренозного головного болю, але й довгострокового їх впливу на мігрень.

Висновок. Застосування епігенетичної дієти в профілактиці та лікуванні мігрені, патогенез якої пов'язаний із зміною епігенетичного профілю, потребує подальшого вивчення, оскільки важко передбачити кінцевий ефект дієти через низьку специфічність такої дієти до епігенома та велику кількість взаємодій між активними компонентами дієти.

Роль епігенетичних модифікацій при мігрені повністю не відома, але епігенетика вважається перспективним напрямом у профілактичному лікуванні цього складного інвалідизуючого захворювання.