

“Астана Медицина Университеті” АҚ

# Тақырыбы: Шашыранды склероз

Орындаған: Айтбаева Г.

Тобы: 602ЖДП

Тексерген: Балтаева Ж. Ш.

# Анықтамасы:

- Шашыранды склероз- бас миы және жұлын зақымдалатын созылмалы аутоиммунды ауру. Негізгі себебі организмдегі иммунды жүйенің дұрыс жұмыс жасамауы. Иммунды жүйе жасушалары ми тініне еніп нерв талшықтарының миелінді қабатын зақымдап, орнына тыртық қалдырады. Жүйке жүйесінің орнын дәнекер тін басады.



# Шашыранды склероз – мультифакториальды ауру:

## Эндогенді және экзогенді факторлар комбинациясы

### ◎ Экзогенді фактор

- Вирустар
  - Қызамық
  - Миксавирус
  - Пикарновирис
  - Прионы
- Радиация
- Су микроэлементтері

### ◎ Эндогенді фактор

- Тұқым қуалаушылық
- HLA-B7
- HLADR3
- Daffy
- Kidd-Chellano

# Демиелинизация патогенезіне гипотеза

вирусты инфекция



HLA-жүйесінде дефект

аутореактивті Т-клеткалардың  
активациясы



антигендердің миелинге  
шабуыл жасауы

Демиелинизация

# Демиелинизация патогенезіне гипотеза

- Гэматоэнцефалды барьер арқылы активтелген Т-клеткалар ми бағанына өтіп антиген жасушалардың рөлін атқарады. Макрофаг және глия жасушалары т-клеткалармен антиген құрап жүйке тінінің миелин қабатын бұзады. Т-клеткалар активациясы одан әрі жалғасып көбейе береді.

# Демиелинизация патогенезіне гипотеза

- Осы процесс қабынуға қарсы цитокиндердің бөлінуін шақырады-фотоксин, интерферон, ісік некроз факторы. ГЭБ өткізгіштігі бұзылады. Әрі қарай гуморалды иммунитет іске қосылады яғни В-клеткалар және макрофагтар. Осы қабынулық процесс нәтижесінде миелин және олигодендрициттер қабырғасы бұзылады. Соңында бляшкалар пайда болады.

# Дегенеративное заболевание, поражающее центральную нервную систему

- ▶ Иммунная система атакует нервные клетки
- ▶ На месте повреждения образуется рубцовая ткань, затрудняющая прохождение нервного сигнала

Нейрон

Здоровый миелин



Нервные волокна, которые передают нервные импульсы

Разрушенная или поврежденная миелиновая оболочка

Нервные сигналы замедляются или блокируются



## Қауіп факторлары:

- инфекция
- психогенді стресс
- травма
- Салқын тию және физикалық жүктеме
- операция ( наркозбен)
- Токсин және радиация әсері
- Д витамин жетіспеушілігі
- Әйел адам





# Клиникалық көрінісі:

- Аурудың бірінші симптомы көбінесе ретробульбарлы неврит, көздің көруінің төмендеуі, скотома, көздің бұлдырап көруі, көз алдында пеленка тұрғандай сезім, бір немесе екі көздің соқырлануы. Көз қозғалтқыш аппараттың бұзылысыменде көрінеді: диплопия, қылилық. Ядераралық офтальмоплегия, вертикалды нистагм, бет нервісінің невриті, бас айналуы, пирамидалық симптомдар яғни орталық моно, геми, парепарез, табан клонусы, патологиялық рефлексстер, құрсақ терілік рефлектің жоғалуы, мишық зақымдалса: жүрген кезде құлау, статикалық және динамикалық атаксия, интенционды діріл, горизонтальді нистагм. Беткей(ұйып қалу, диз және парестезия), терең сезімталдықтың (сенситивтіі атаксия, сенситивті парез, гипотония) бұзылысы.

# Основные симптомы

- усталость
- когнитивные нарушения
- депрессия
- неустойчивое настроение

- нистагм
- неврит зрительного нерва
- диплопия

- нарушение речи

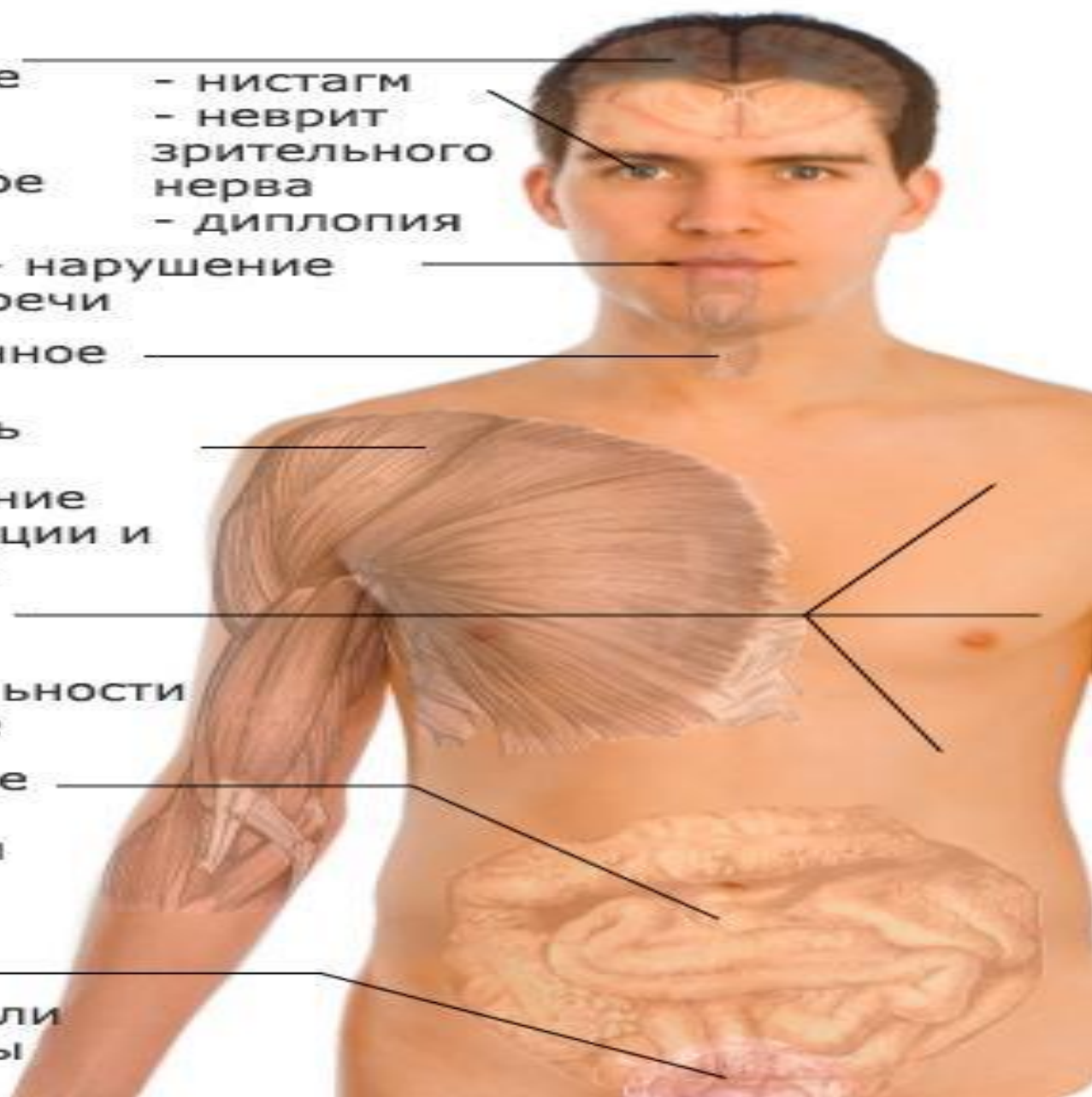
- затрудненное глотание

- слабость
- спазмы
- нарушение координации и моторики

- боль
- потеря чувствительности
- онемение

- недержание кала
- диарея или запор

- недержание мочи
- отсутствие или частые позывы



# ШС клиникалық көрінісін 7 негізгі топқа бөлуге болады:

- 1) Пирамидтік жүйе бұзылысы: геми ,пара ,тетрапарез, байламдық рефлексардың жоғарылауы және патологиялық пирамидалық симптомдар;
- 2) мишық зақымдалуы: статикалық, динамикалық атаксия, бұлшықеттік гипотония.
- 3) терең сезімталдылық бұзылысы: сенситивті атаксия және сенситивті парез, аурулық және температуралық өткізгіштік бұзылысы;
- 4) ми бағанының ақ затының зақымдалуы; көз қозғалтқыш симптомдар, бет нервісінің зақымдалуы, бет бұлшықетінің парезі
- 5) көру нервісінің невриті: ретробульбарлы неврит, көрудің нашарлауы және скотома пайда болуы.
- 6) жамбас органдарының функциясының бұзылысы: зәр шығарудың қиындауы, кейінірек зәрді ұстай алмау,
- 7) нейропсихологиялық бұзылыстар: естің төмендеуі, эйфория, депрессия, созылмалы шаршағыштық

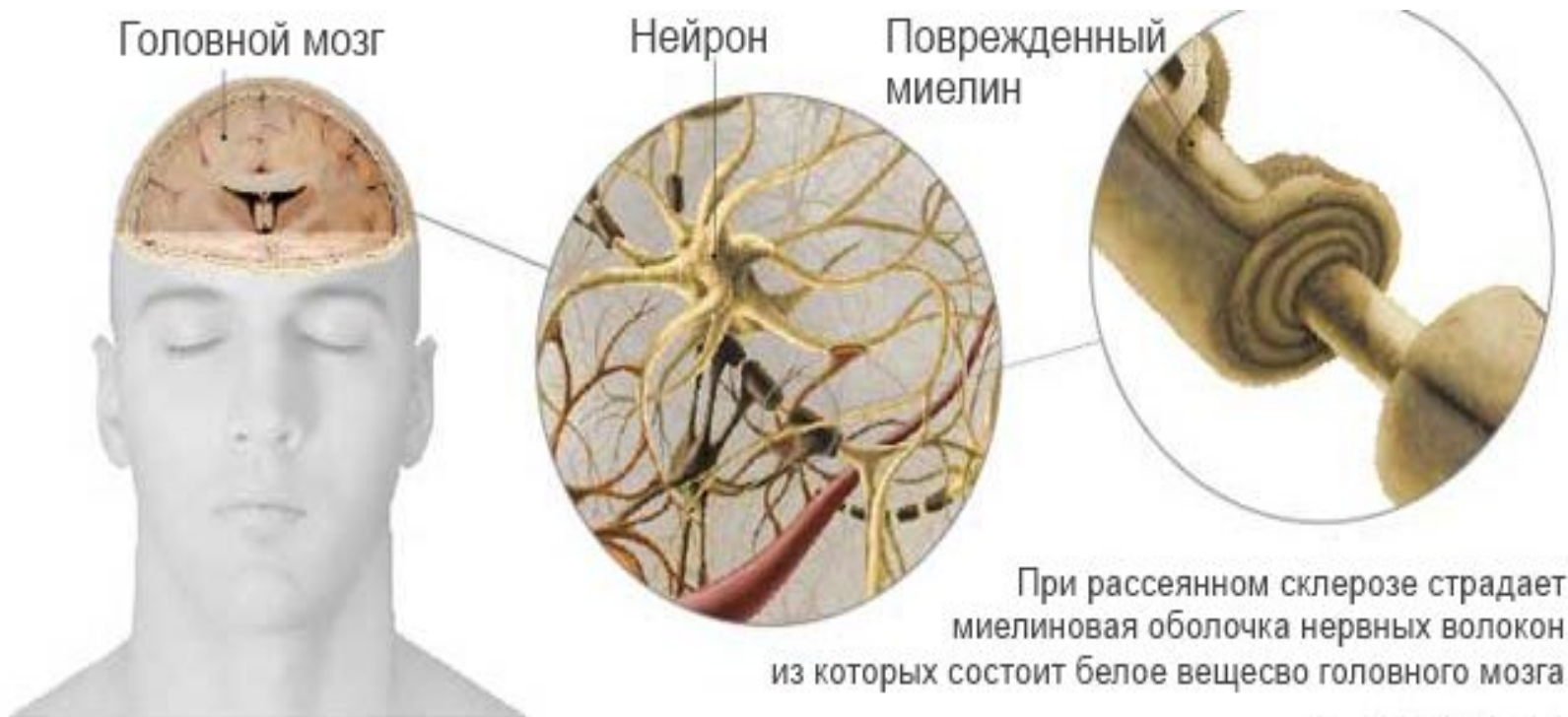
## ШС типтік формалары:

- *Церебростинальді форма* басмилық және жүйке жүйесінің терең зақымдалуы;
- *Церебральді форма* көзқозғалтқыш, көру, мишықтық, бағандық бұзылыстармен көрінеді;
- *спинальді форма* Көбіне жамбас органдарының зақымдалуымен төменгі спастикалық парализбен көрінеді. Кейде аяқта сезімталдық бұзылыс зақымдалуымен;

## АҒЫМЫ:

- **Ремиттирлеуші** (асқыну ремиссиямен асқынады)
- **Рецидивті-ремиттирлеуші ағым**(25-51%)-  
Созылмалы ағымға ауыспайтын толық немесе жартылай асқыну
- **Ремиттирлеуші-прогрессирлеуші асқыну** - Әр асқынудан кейін неврологиялық симптомдар қалып қояды;
- **Прогрессиентті(прогрессирующее) ағым** - Жағдайының аздаған жақсаруымен жүретін, бірақ жайлап нерв жүйесінің функциясының толық бұзылысы 40%.

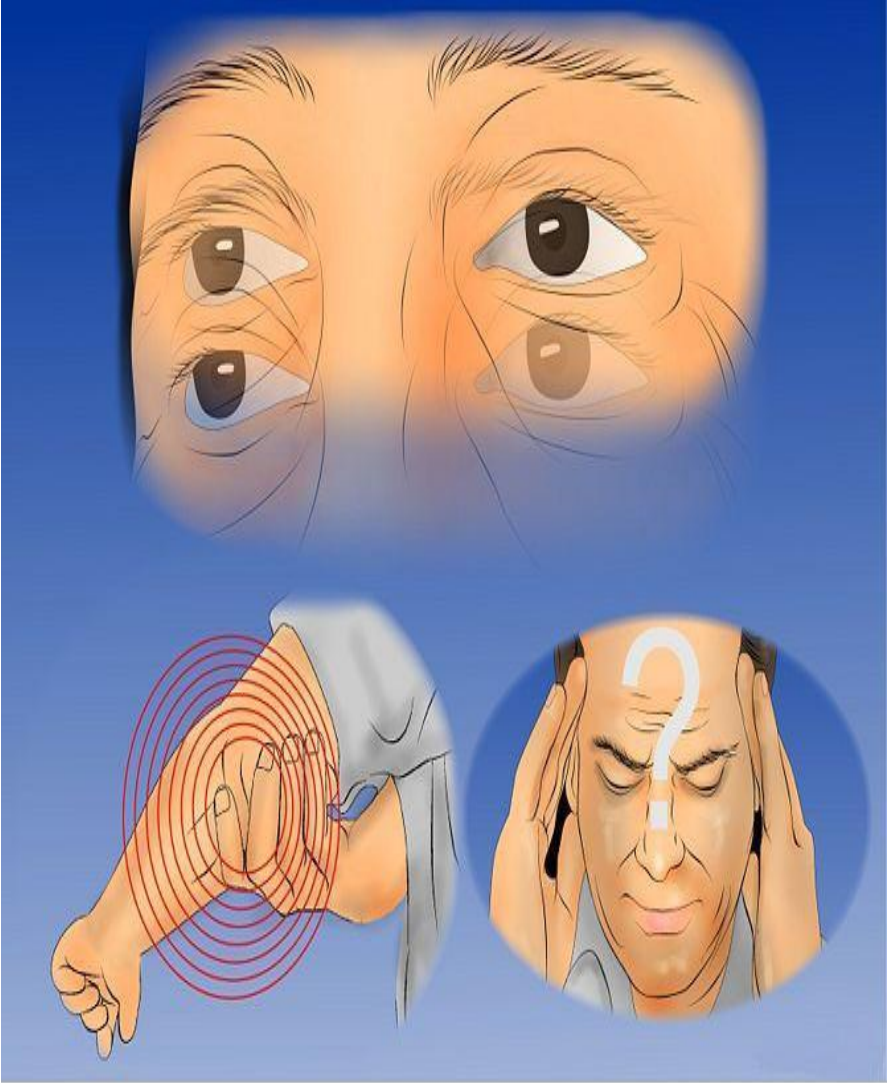
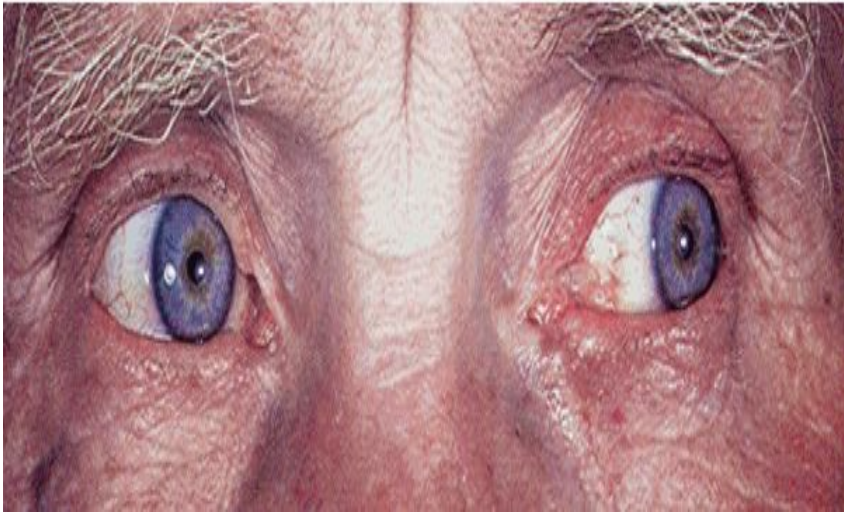
- **біріншілікті-прогресслеуші ағым** ауру басталғаннан прогрессирленеді, асқыну және ремиссия сатылары жоқ
- **3. екіншілікті прогрессирлеуші ағым** Асқыну мен ремиссиядан кейін анамнезінде созылмалы прогрессирлеуші период басталады , бірақ қалдық неврологиялық симптомдармен.



- қатерсіз түрі созылмалы және терең ремиссиямен, инвалидизация болмайды-20%
- қатерлі (Марбург ауруы) өте тез дамиды айқын зақымдалумен жүреді яғни ми бағаны зақымдалады 15%.

**оптикомиелит Девица** - көру нерві және жұлын зақымдалады.

**лейкоэнцефалит Шильдера** - балаларда дамиды үлкен біріккен демиелинденген ошақтардың пайда болуы.











# Диагностикалық критерий

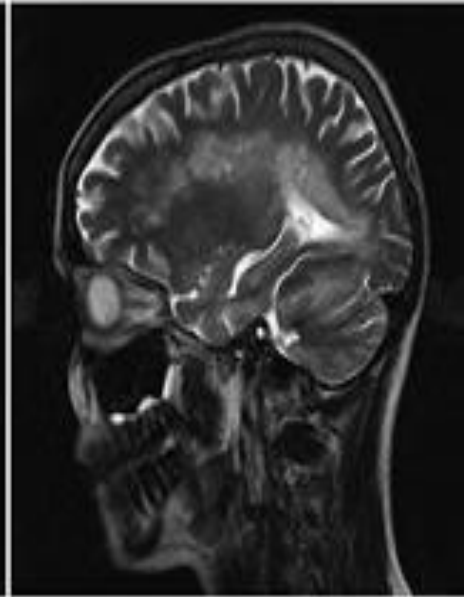
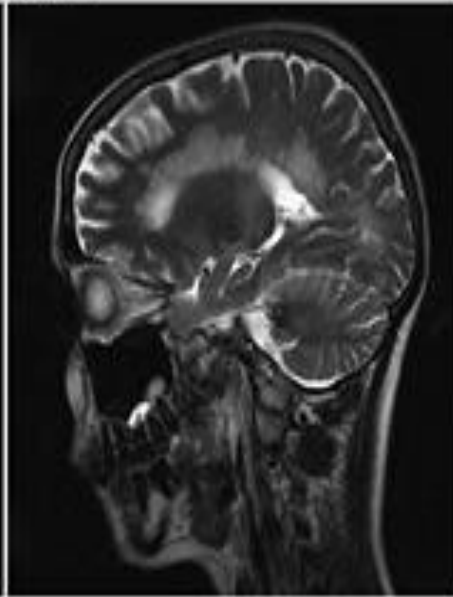
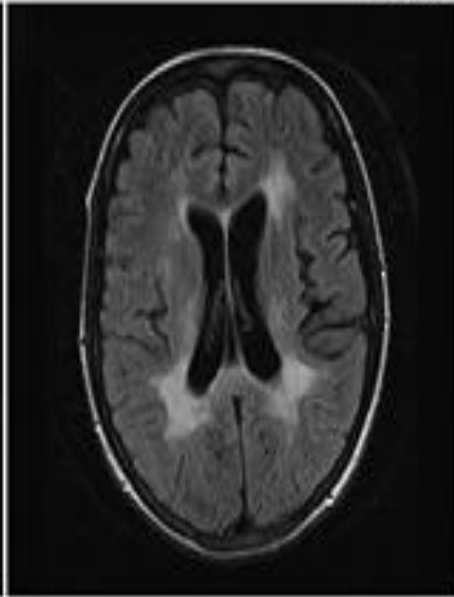
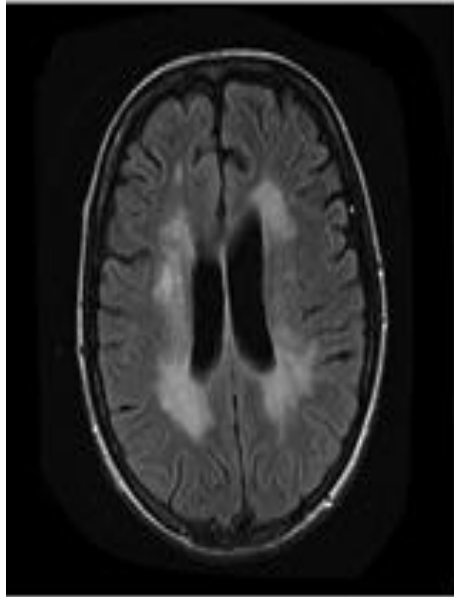
- (G. Schumacher 1965). Классикалық критерий:
- Жүйке жүйесінің объективті түрде зақымдалуы;
- Неврологиялық анамнезінде кемінде екі ошақ болу керек;
- Неврологиялық симптомдар мидың ақ затының және жұлынның өткізгіш жолдарының зақымдалғанын анықтау керек;
- клиникалық симптомдар:
  - Екі немесе одан көп эпизодтар болу керек бір айдан кем емес уақытта
  - Алты айдың ішінде жай прогрессирленуі керек;
- 10-50жас аралығын қамтиды.

# Диагностика

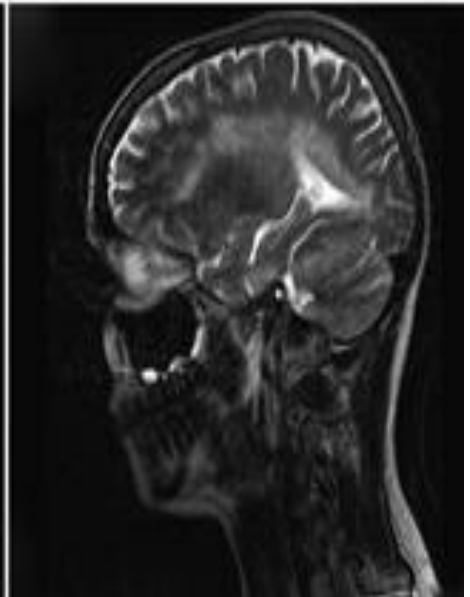
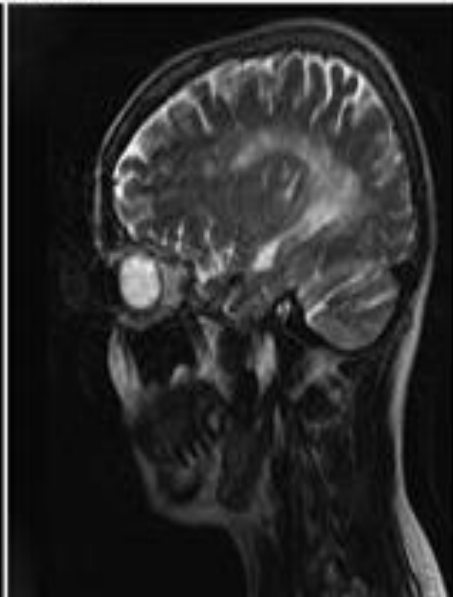
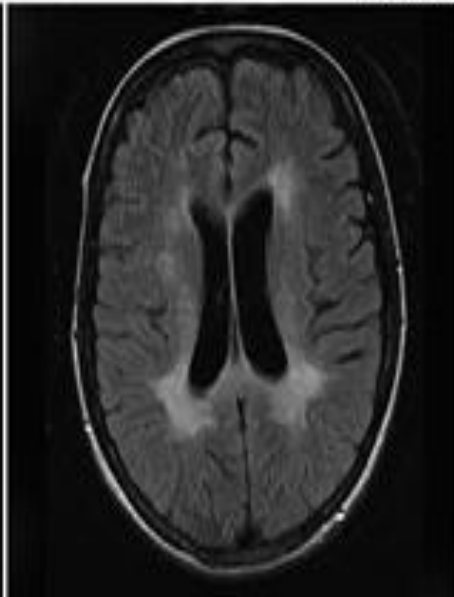
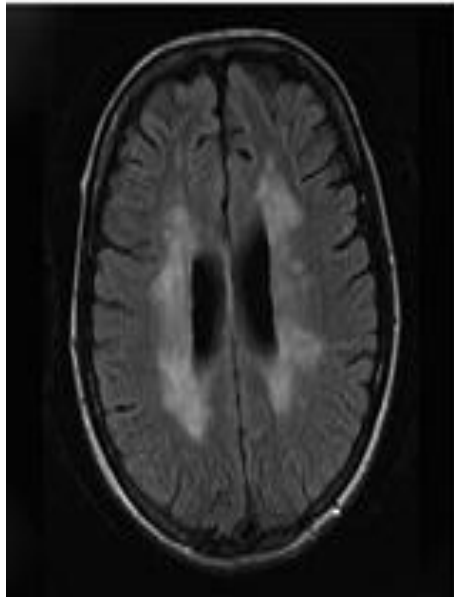
- Контрастты мрт демиелинизацияланған аймақты және гэт бұзылған жерлерді айқын көрсетеді.
- Диагнозды нақтылау үшін спинальді пункция жүргізуге болады. Биохимиялық және микроскопиялық зерттейміз. Сұйықтық құрамында лимфоциттер жоғарылайды, эритроцит қалыпты. Миелиннің белсенділігін анықтаймыз. Асқынған сатыда цараброспинальді сұйықтықта жоғары болады.
- Офтальмологиялық зерттеу бастапқы сатысында.

- Сонымен қатар диагностикада цереброспиналды сұйықтықтан IgG продукциясы табылуы маңызды. Бұл митінің иммунорегуляциясының бұзылғанын анықтайды. «Олигоклональді иммуноглобулин» деп аталады. Ол вирусқа қарсы антидене ретінде түзіледі.

19.05.2011



05.07.2011



# Емі

- ◎ **Этиотропты терапияи жоқ**
- ◎ **Патогенетикалық терапия**
  - **Иммуносупрессия**
    - Глюкокортикостероидтар
    - Цитостатик
    - Плазмаферез
  - **Иммуномодуляция**
    - Интерферон (копаксон и бетаферон)
- ◎ **Симптоматическая терапия**



- При обострении заболевания препаратами выбора остаются кортикостероиды и препараты адренокортикотропного гормона (АКТГ), оказывающие противовоспалительное и иммуносупрессивное действие. Назначение этих препаратов призвано ограничить воспалительные и аутоиммунные процессы и степень разрушения миелина, т.е. улучшить состояние больных на момент обострения, сократить длительность обострения и предупредить развитие стойких неврологических последствий

- Чаще всего используют метилпреднизолон (метипред, солюмедрол, урбазон). Этот препарат отличается от преднизолона наличием метильной группы, что улучшает его связывание с соответствующими рецепторами и обеспечивает более быстрое и активное воздействие метипреда на клетки-мишени. Метипред снижает проницаемость сосудистой стенки, нормализует функцию ГЭБ, уменьшает отек, оказывает небольшое десенсибилизирующее и иммуносупрессивное действие
- используется короткий курс – 500—1000 мг в день (на 400—500 мл изотонического раствора хлорида натрия) в течение 3—7 дней в зависимости от тяжести обострения и выраженности иммунологических признаков активации заболевания. После этого возможно проведение короткого поддерживающего курса преднизолона в таблетках, начиная с 10—20 мг через день и снижая дозу по 5 мг. Клиническое улучшение наступает чаще после 2—3-й дозы.

- При отсутствии метипреда можно использовать дексаметазон. Его клинические, иммунологические и побочные эффекты близки к таковым метипреда. Дозировка: по 8 мг 2 раза в сутки, снижая по 2 мг каждые 2 дня. Основные проблемы при использовании дексаметазона связаны с более выраженным, чем у метилпреднизолона, угнетением собственной продукции кортикостероидов. Если обострение РС проявляется изолированным ретробульбарным невритом, иногда достаточно введения дексаметазона ретробульбарно до 1 мл в течение 7—10 дней.

# Симптоматическая терапия

- Симптоматическая терапия проводится в тесной связи с медико-социальной реабилитацией больных и во многих случаях имеет большое влияние на состояние больного РС и на течение заболевания. Важным аспектом симптоматической терапии РС является снижение патологического мышечного тонуса. Для этого назначают миорелаксанты (сирдалуд, баклофен, мидокалм), препараты бензодиазепинового ряда (диазепам, вигабатрин, дантролен), иглорефлексотерапию, точечный массаж, применяют методы физической релаксации. Доза препаратов подбирается индивидуально, причем постепенно увеличивается с малой до оптимальной, при которой имеется снижение спастичности, но слабость в конечностях не нарастает. Новый сильнодействующий метод – инъекции ботулин-токсина, блокирующего синаптическую передачу в периферических нервах. Этот метод дорогостоящий, требует осторожности и специальных навыков, но является наиболее сильным средством, эффективным даже при развитии спастических контрактур.