

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Министерства здравоохранения Российской Федерации

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Выполнила: студентка 340 группы
Макарова Наталья Сергеевна
Преподаватель: к.м.н., доцент
Сагитова А.С.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Рассеянный склероз — хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- В мире насчитывается около 2 млн. больных рассеянным склерозом, в России — более 200 тыс. В ряде регионов России заболеваемость рассеянным склерозом довольно высокая и находится в пределах 20—40 случаев на 100 тыс. населения.
В крупных промышленных районах и городах она выше.
Рассеянный склероз обычно возникает в возрасте около тридцати лет, но может встречаться и у детей.
- Как многие аутоиммунные заболевания, рассеянный склероз чаще встречается у женщин и начинается у них в среднем на 1—2 года раньше, в то время как у мужчин преобладает неблагоприятная прогрессирующая форма течения заболевания. У детей распределение по полу может достигать до трёх случаев у девочек против одного случая у мальчиков.

Распространенность рассеянного склероза



ЭТИОЛОГИЯ

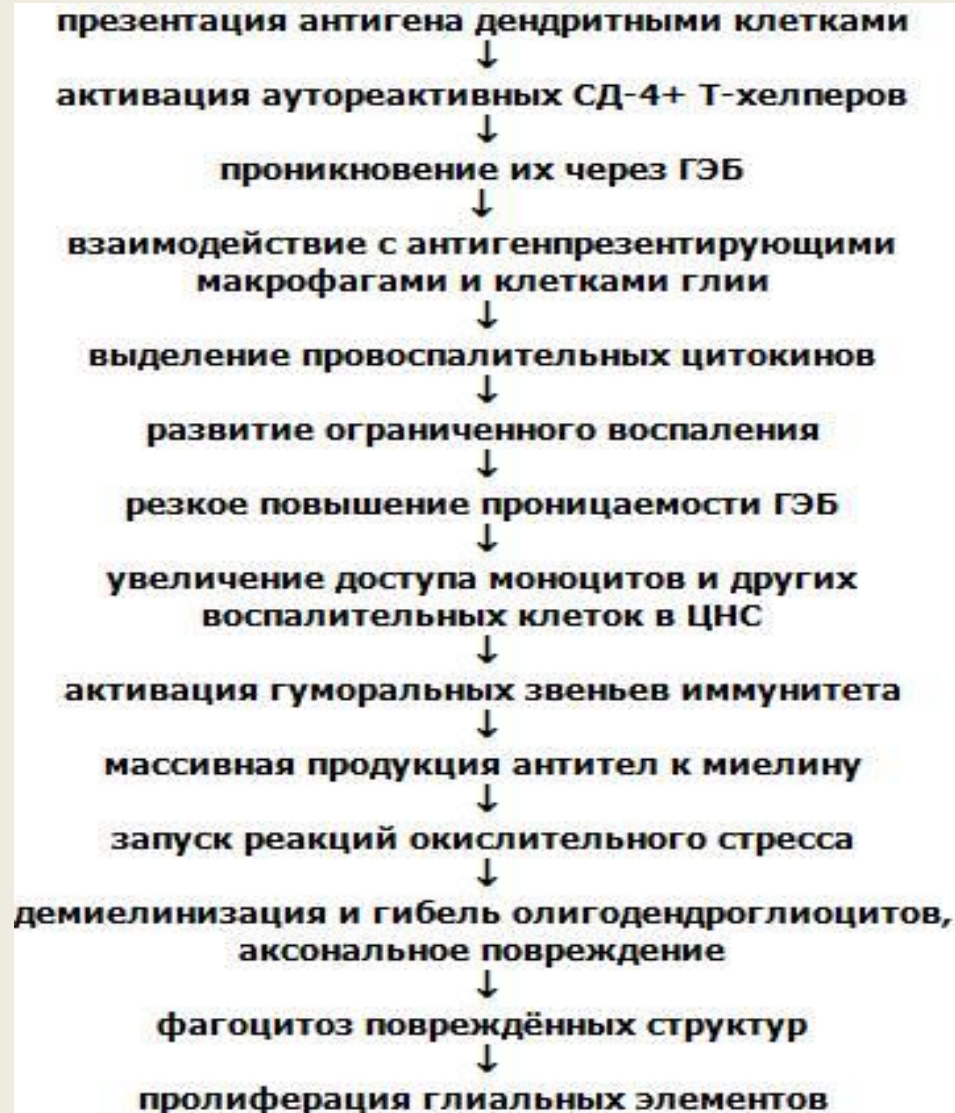
ВНЕШНИЕ ФАКТОРЫ

- вирусные (например HHV-6A) и/или бактериальные инфекции
- влияние токсических веществ и радиацию (в том числе солнечную)
- особенности питания
- геоэкологическое место проживания
- травмы
- частые стрессовые ситуации.

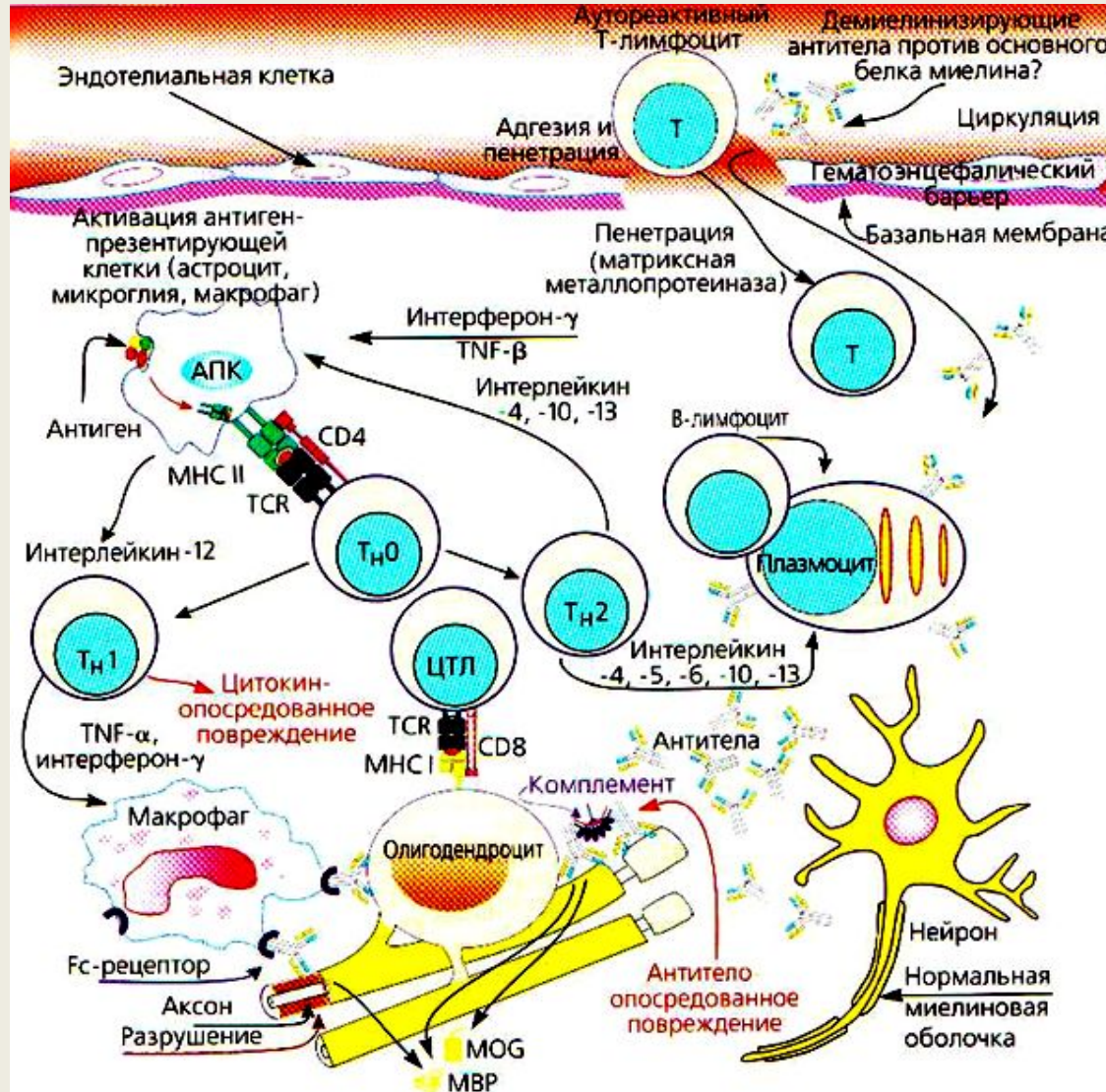
ВНУТРЕННИЕ ФАКТОРЫ

- наследственная предрасположенность

ПАТОГЕНЕЗ



ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА



КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

- Концентрический склероз Бало

(периаксиальный концентрический энцефалит)

- Болезнь Марбурга

(злокачественный РС)

- Болезнь Шильдера

(диффузный миелинокластический склероз)

- Болезнь Девика

(оптический нейромиелит)

КЛИНИКА

Симптомы поражения пирамидного пути: моно-, геми-, три-, пара- или тетрапарезы, спастический мышечный тонус, повышение сухожильных и ослабление кожных рефлексов, клонусы стоп (реже коленных чашечек), патологические знаки Бабинского или Россолимо в 100 % случаев.

Симптомы поражения мозжечка и его путей: статическая или динамическая атаксия туловища либо конечностей, нистагм, мышечная гипотония, дисметрия, асинергия, дизартрия.

- **Симптомы поражения ствола мозга и черепных нервов :** межъядерная офтальмоплегия, горизонтальный, вертикальный либо множественный нистагм; реже слабость мимических мышц, бульбарный синдром вследствие поражения лицевого либо каудальной группы нервов.
- **Симптомы нарушения глубокой и поверхностной чувствительности:** гипо- или дизестезия, нарушения вибрационной, температурной чувствительности, парестезии и чувство давления в одной либо нескольких конечностях, чаще в руках, усиливающиеся после физической нагрузки, ослабевающие в покое, мозаичного или проводникового типа.

- **Нарушения функции тазовых органов:** задержка либо императивные позывы на мочеиспускание, недержание мочи, запоры, снижение потенции.
- **Зрительные нарушения:** снижение остроты зрения одного или обоих глаз, изменение полей зрения, появление скотом, потеря яркости, искажение цветов и контрастности.
- **Нейропсихологические нарушения:** В дебюте заболевания преобладают невротические проявления (частые астенические, ипохондрические симптомы). В дальнейшем развивается дезадаптация по депрессивному типу, снижение интеллекта и памяти, в ряде случаев эйфория. Когнитивные нарушения обычно нарастают в периоде обострений. Часто встречается синдром хронической усталости.

ВЫДЕЛЯЮТ 4 ТИПА ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ:

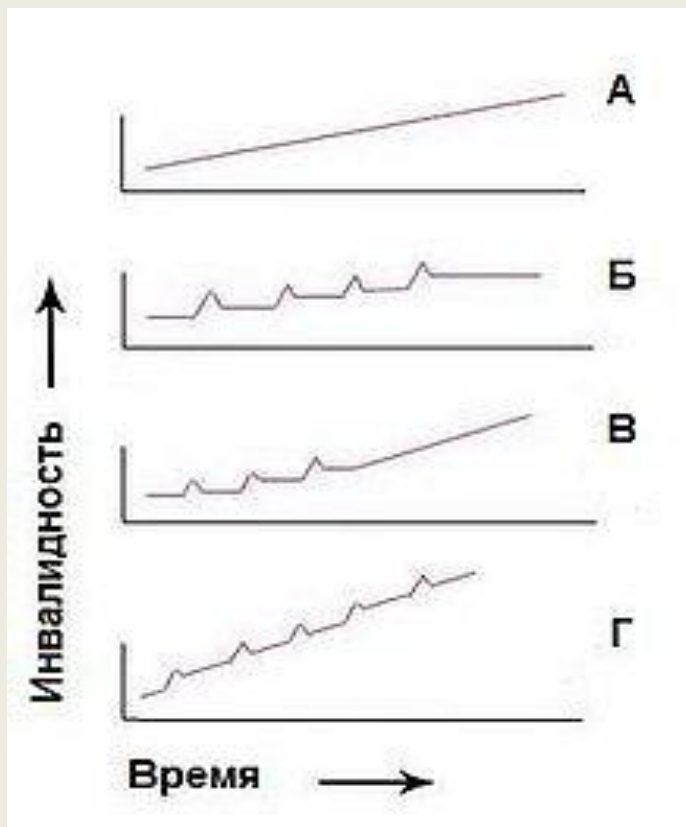
Варианты течения рассеянного склероза:

А — первично-прогрессирующий

Б — рецидивирующий ремиттирующий

В — вторично-прогрессирующий

Г — прогрессирующий с обострениями



- 1. Ремиттирующий-рецидивирующий** - самый частый. Периоды обострения сменяются периодами полного восстановления или частичного улучшения. Нет нарастания симптомов (т.е. прогрессирования) между обострениями.
- 2. Вторично-прогрессирующий.** Ремиттирующе-рецидивирующее течение болезни часто сменяется вторичным прогрессированием. Болезнь прогрессирует с обострениями или без них.
- 3. Первично-прогрессирующий.** Прогрессирование с самого начала болезни. Изредка возможны периоды небольшого улучшения.
- 4. Прогрессирующий с обострениями** - самый редкий. Прогрессирование в начале болезни. Развитие явных обострений на фоне медленного прогрессирования.

ДИАГНОСТИКА

- выявление олигоклональных АТ
- повышение в ЦСЖ уровня поликлональных IgG
- повышение в ЦСЖ свободных легких цепей Ig κ-типа
- МРТ (обнаружение в T₂ и протонных режимах очагов повышенной интенсивности круглой или овальной формы различных размеров (от 3 мм до 3 см), расположенных в любых зонах мозга)
- Вызванные потенциалы (характеризуют степень сохранности некоторых проводящих путей)

ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЙ

- 1.** При лечении обострений и прогрессирующем течении: **кортикостероидные (КС) препараты, АКТГ и его аналоги** (преднизолон, метилпреднизолон, метипредмедрол, метилпреднизолона сукцинат Na, дексаметазон, кортизол, тетракозактид).
- 2.** При КС-резистентных формах рассеянного склероза: **цитостатики** (азатиоприн, кладрибин, метотрексат, циклофосфамид).
- 3.** При тяжёлом, прогрессирующем течении заболевания возможно **сочетание КС и цитостатиков**.

ТЕРАПИЯ, ИЗМЕНЯЮЩАЯ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ПИТРС).

- **интерфероны-бета 1a** (Авонекс, производимый фирмой Биоген, Ребиф, производимый фирмой Мерк-Сероно)
- **Интерферон бета-1b** (Бетаферон)
- синтетический полимер четырёх аминокислот — **глатирамера ацетат**
- цитостатик **митоксантрон** и препарат моноклональных антител к молекулам интегринов — **натализумаб**

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- антагонист опиоидных рецепторов - Налтрексон
- Ангиопротекторы, антиагреганты, антиоксиданты, ингибиторы протеолитических ферментов, препараты, улучшающие метаболизм мозговой ткани
- Алемтузумаб - препарат моноклональных антител

СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Препараты, уменьшающие мышечную гипертонию: баклофен, лиоресал, толперизон, тизанидин.
- Рефлексотерапия
- ГБО
- Для лечения гиперактивности мочевого пузыря применяют толтеродин-альфа-тартрат, оксибутинин
- Левокарнитин для уменьшения степени выраженности двигательных пирамидальных нарушений

- Глицин в сочетании с небольшими дозами β -блокаторов и трициклических антидепрессантов, витамином В6 при нарушении координации и мозжечковом треморе .
- При снижении интеллектуально-мнестических функций ноотропный препарат - семакс интраназально.

ПРОГНОЗ

Через 15 лет после манифестации заболевания 10% больных не могут обходиться без инвалидного кресла, 50% вынуждены пользоваться палкой или посторонней помощью при ходьбе.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.** Аутоиммунные заболевания в неврологии / В. В. Пономарев. - Минск : Беларус. навука, 2010. - 259 с.
- 2.** Иммунология/ Р.М. Хаитов.- 2-е изд., перераб. И доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 528 с.
- 3.** Иммунология и аллергология. Цветной атлас. Под редакцией Воробьева А.А., Быкова А.С., Караулова А.В.
- 4.** Интернет-ресурсы: Википедия – <http://ru.wikipedia.org>