

Қ.А.Ясауи атындағы халықаралық қазақ-
түрік университеті

СӨЖ

Тақырыбы: Шашыранды склероз.

Орындаған: Ибрагимова.Ф.Б

Тобы: ЖМ-407

Қабылдаған: Юсупбекова.З.А

Жоспары:

- *Кіріспе*
- *Этиологиясы мен патогенезі*
- *Клиникасы*
- *Диагностика*
- *Емі*

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. ШС 15 пен 40 жас аралығындағы адамдарда кездеседі.



Жіктемесі

- Процесстің орналасуына байланысты:

- 1. Церебральді.
- 2. Спинальді.
- 3. Цереброспинальді.

-

Аурудың ағымы бойынша:

- 1. Рецидивті-ремиссиялы формасы. Өршу кезеңдерінің аралығында ауру үдеп кетпейді.
- 2. Ілкі прогредиентті (үдемелі) формасы. Ауру басталысымен неврологиялық бұзылыстар тұрақты түрде үдей береді.
- 3. Салдарлық прогредиентті формасы. Неврологиялық бұзылыстар біртіндеп күшейе түседі.
- 4. Прогредиентті-рецидивті формасы. Өрбір өршуі ілкі үдемелі ағымға үстемелене береді.

Шашыранды склероз – мультифакториальды ауру:

Эндогенді және экзогенді факторлар комбинациясы

◎ Экзогенді фактор

- Вирустар
 - Қызамық
 - Миксавирус
 - Пикарновирүс
 - 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, 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

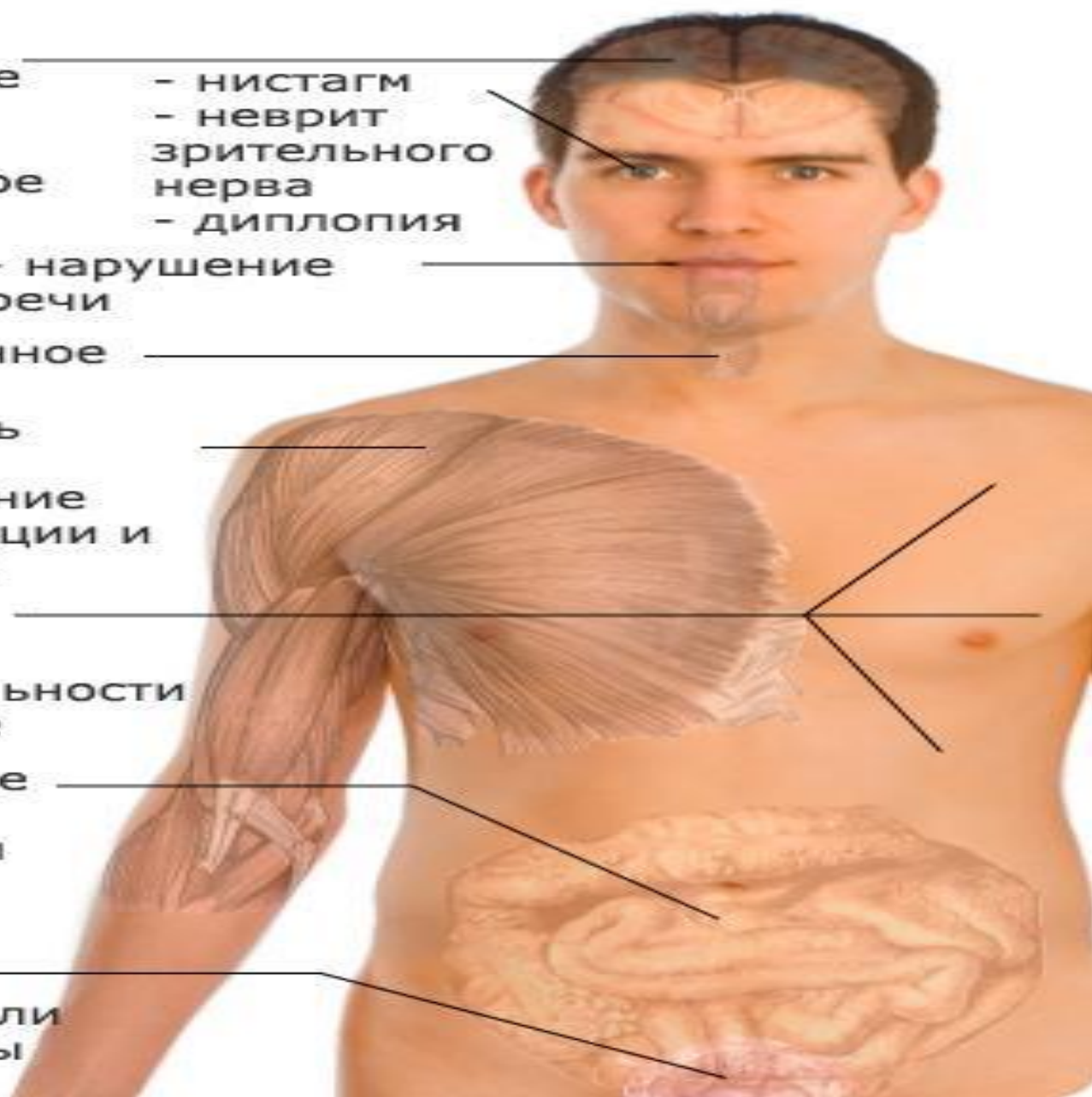
- затрудненное глотание

- 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.

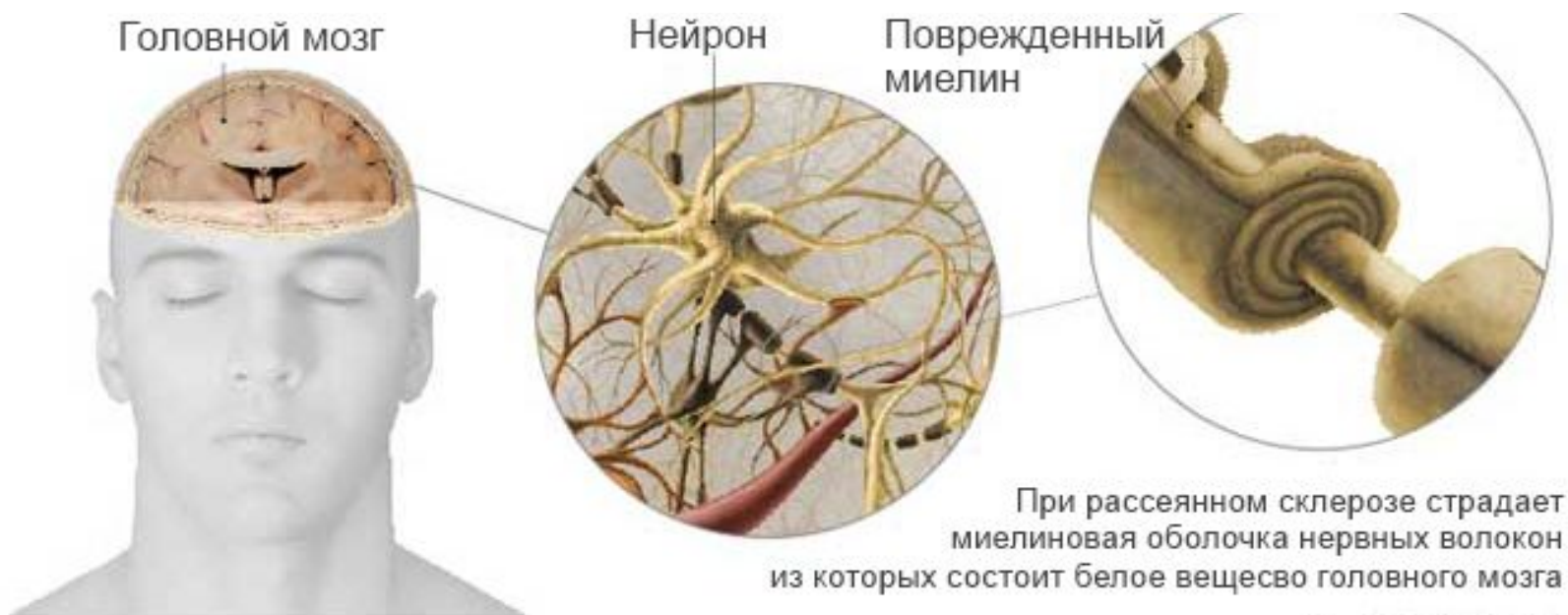
ШС типтік формалары:

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

Ағымына байланысты 4 топқа жіктеледі.

- **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%.

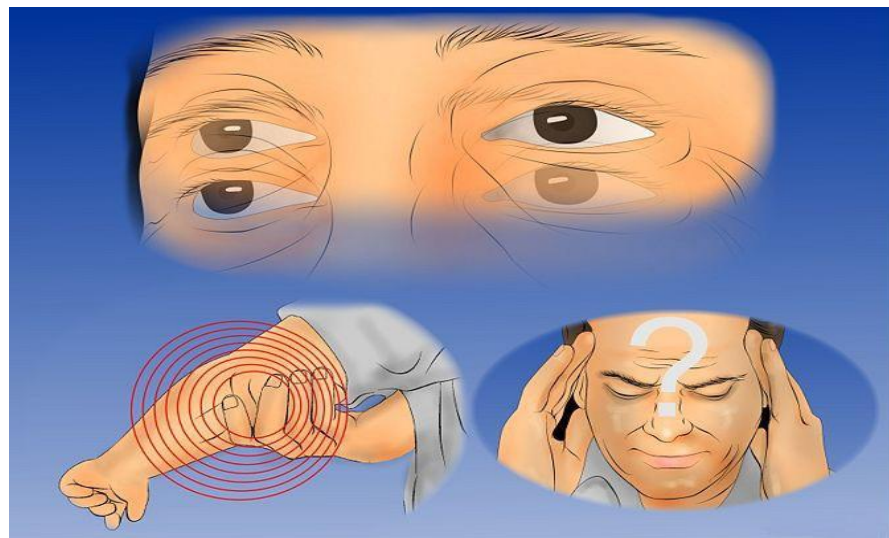
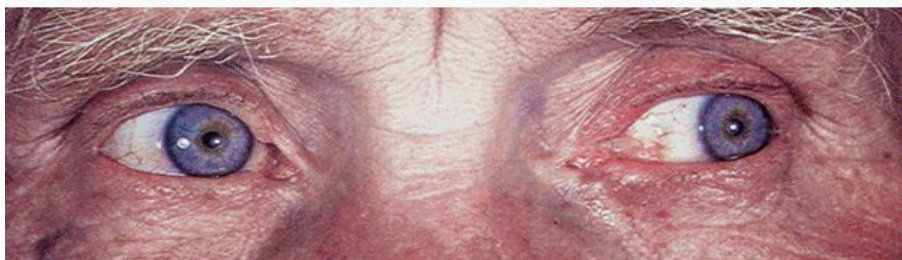
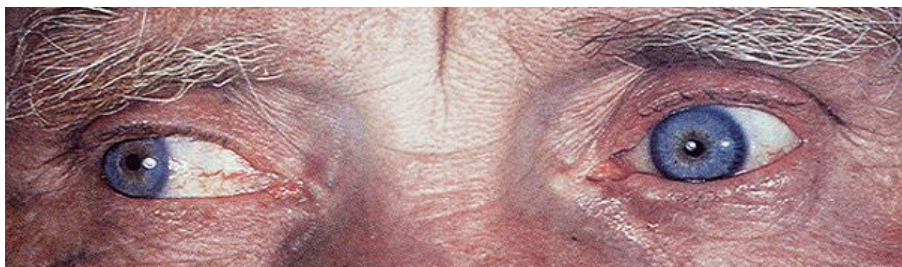
- **біріншілікті-прогресслеуші ағым** ауру басталғаннан прогрессирленеді, асқыну және ремиссия сатылары жоқ.
- **Екіншілікті прогрессирлеуші ағым** асқыну мен ремиссиядан кейін анамнезінде созылмалы прогрессирлеуші период басталады , бірақ қалдық неврологиялық симптомдармен.



- **қатерсіз түрі** созылмалы және терең ремиссиямен, инвалидизация болмайды-20%
- **қатерлі (Марбург ауруы)** өте тез дамитын айқын зақымдалумен жүреді яғни ми бағаны зақымдалады 15%.
- **оптикомиелит Девица** - көру нерві және жұлын зақымдалады.
- **лейкоэнцефалит Шильдера** - балаларда дамитын үлкен біріккен демиелинизденген ошақтардың пайда болуы.

Ми бағаны мен бассүйек нервтерінің зақымдану симптомдары (36-81%)

Көбінесе III, V, VI, VII жұп нервтері зақымданады. Ми бағаны бұзылысының жиі клиникалық көрінісі - екі еселену сияқты көз қозғалтқыш нервтерінің бұзылысы болып табылады. Көз алдындағы заттардың бұлдырауы, нистагм, айқын дизартрия және тамақтану кезінде шашалу, ауыр жағдайда – жұтыну мен сөйлеудің шектелуі.





Распространенность рассеянного склероза







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.

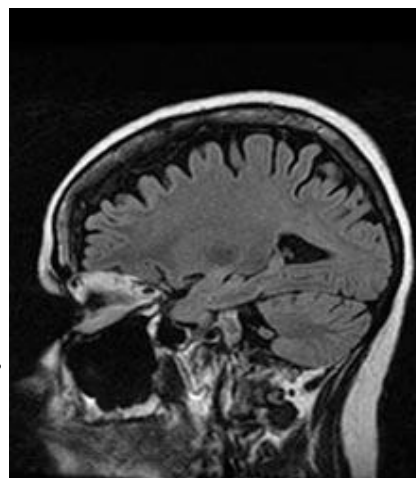
Диагностикасы

Негізгі диагностикалық шаралардың тізімі:

1. Неврологиялық қарап тексеру
2. Магнит-резонанстық томография.
3. МР-спектроскопия
4. Позитронно-эмиссионная томография

Қосымша диагностикалық шаралар:

1. Ми-жұлын сұйықтығының анализі.
2. Компьютерлі томография.
3. Ревматолог консультациясы.
4. Терапевт консультациясы.
5. Уролог консультациясы.
6. Инфекционист консультациясы.
7. Электроэнцефалография.
8. Электрокардиография.

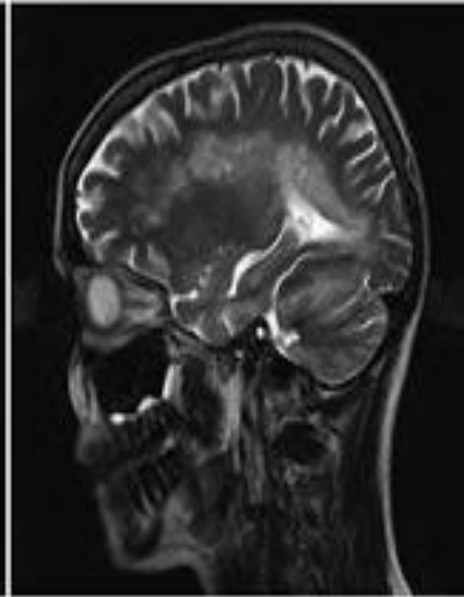
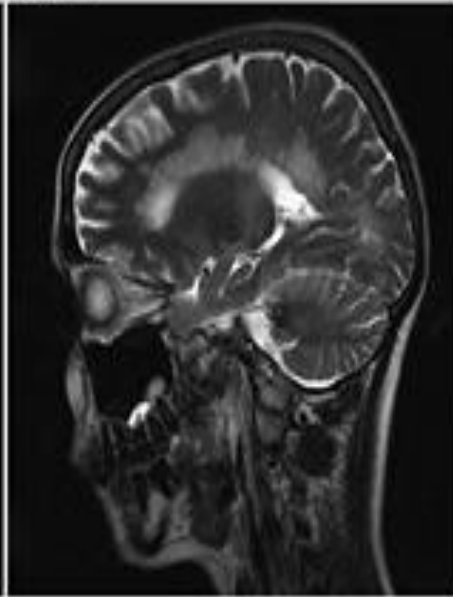
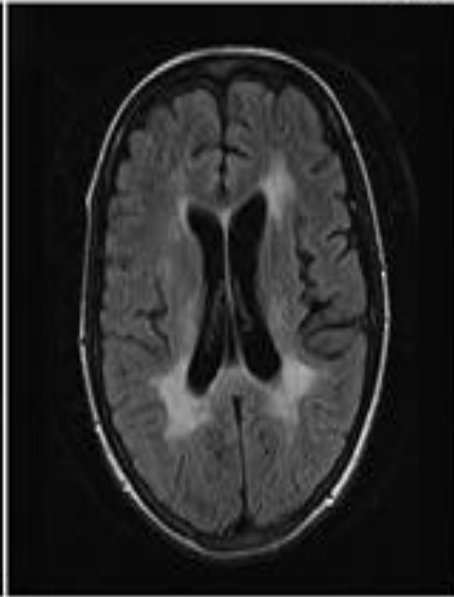
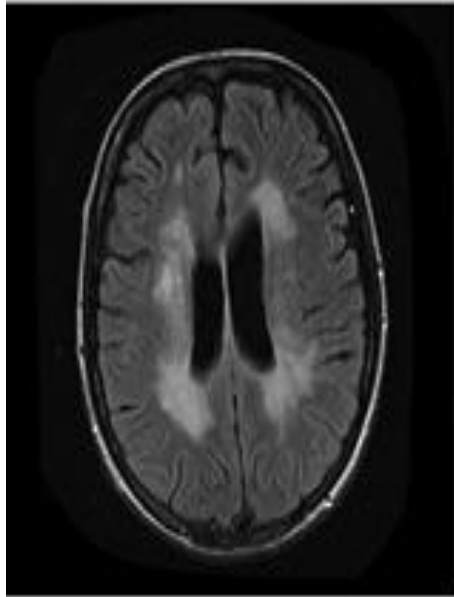


Здоровый мозг

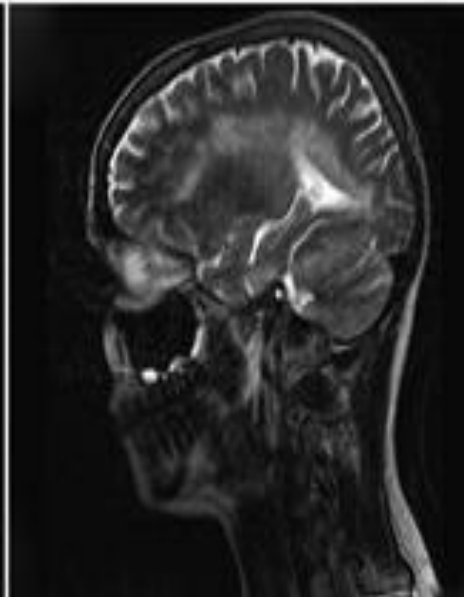
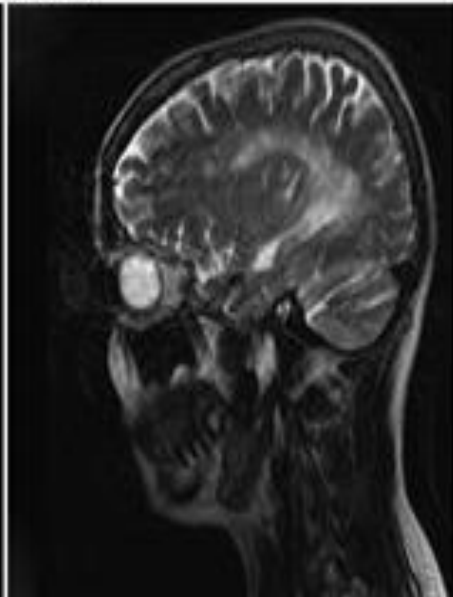
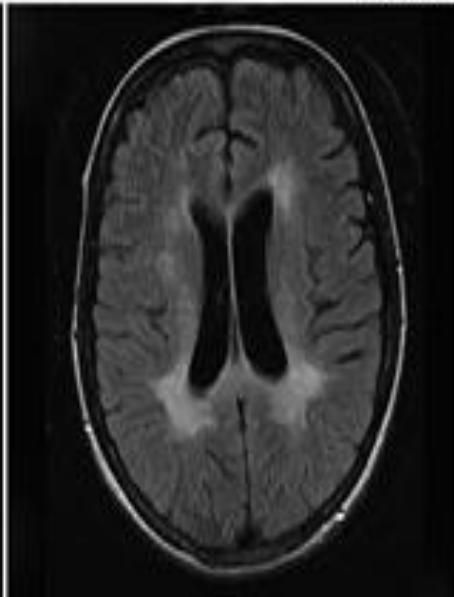
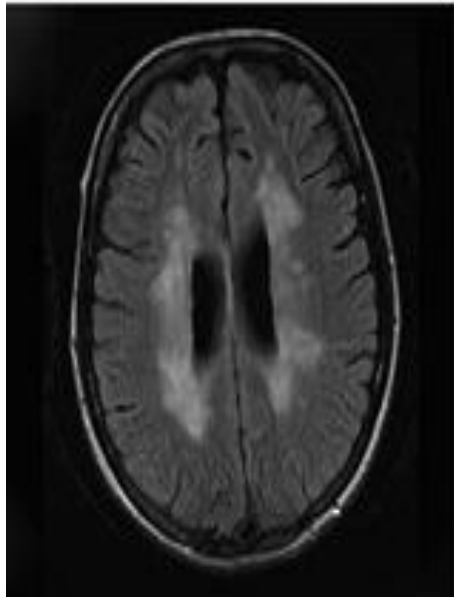


С повреждениями

19.05.2011



05.07.2011



ЕМІ

- Асқынған және прогрессирленген ағымға кортикостероидтар және де АКТГ, аналогтары. Бұл препараттар қабыну процесінің ұзақтығын азайтып, иммунносупрессивті әсер береді.
- **Пульс терапия:** преднизалон немесе метилпреднизалон төмендегідей схема бойынша қолданамыз. 1000 мг дәріні тамыр ішілік тамшылатып 250мл физ.ертіндімен араластырып күнара береміз. АКТГ-ларды қолданғаннан кейін емді депо-мелролом 80мг бұлшықетке 1 рет 1 аптада 8 апта бойы қолданамыз.

- Қазіргі уақытта ШС-дің патогенетикалық емінде ауру ағымын өзгертетін әлем бойынша 6 препарат тіркелген. Олардың 3-еуі бетта интерферондар тобына жатады.
- Олар: АВОНЕКС, БЕТАФЕРОН. Одан бөлек синтетикалық полимерлер қолданылады: глатирамерат ацетат копаксон, цитостатик митоксантрон және моноклональды антидене молекуласына интегринді — натализумаб.

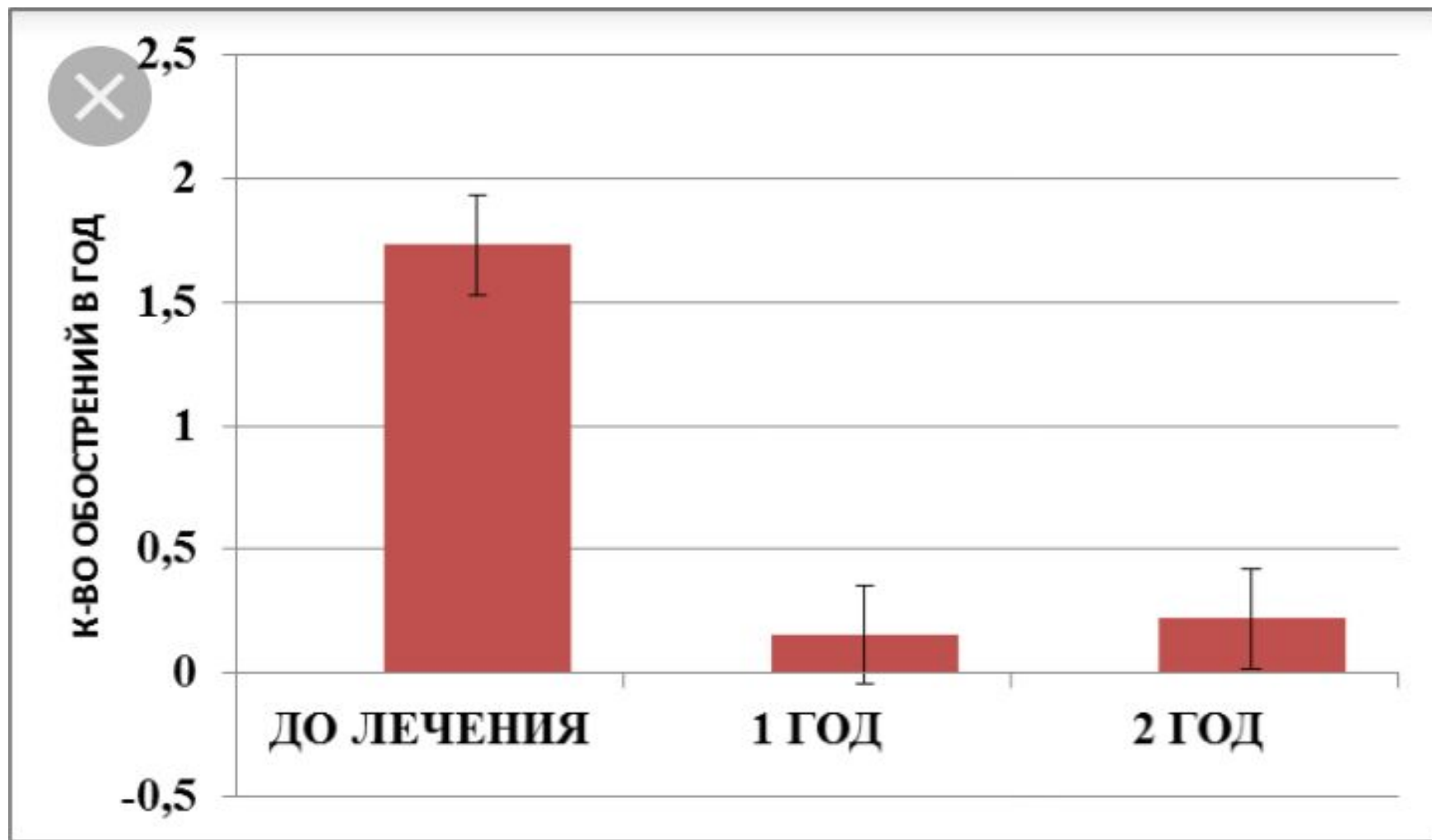
Бетаферон тері астына 8000000 немесе 16000000 бірлік күнара ауру ағымы бойынша ұзақ қолданылады.

Ребиф - теріастылық 22 немесе 44 мг аптасына күнара бірнеше жылға.

Авонекс 6000000 тамырішілік аптасына бір рет, ұзақ уақыт бойына.

Копаксон - күн сайын тері астына, **тисабри** - тамырішілік 1 айда 1 рет, **метоксантрон** - тамырішілік арнайы схема бойынша.

Лечение рассеянного склероза собственными клетками.



Жаңа әдіс

- *1995 ж Еуропамен АҚШ-та шашыранды склероздағы бағаналық жасушаларды трансплантациялау әдісін зерттеді. Ең алғаш 1999 ж А.А.Новиктің басқаруымен шашыранды склероздағы бағаналық жасушаларға трансплантация жасалды.*
- *2009 ж әлемде 700 операция жасалды.*

Пайдаланылған әдебиеттер

1) <http://www.neuroplus.ru/bolezni/rasseyannyu-skleroz/obshchie-svedeniya-o-bolezni-rasseyannyu-skleroz.html>

**2) Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н.
Рассеянный склероз. – М., 1997.**

3) Мартынов Ю.С. Неврология. – М., 2006