

Список литературы

1. Завалишин И.А. Рассеянный склероз: современные аспекты этиологии и патогенеза/ И.А. Завалишин, М.Н. Захарова // Журнал неврологии и психиатрии. Спец. вып. «Рассеянный склероз». 2003. № 2. С. 10-17.
2. Желнин А.В. Эпидемиологические и клинические особенности больных рассеянным склерозом / А.В. Желнин // Журнал неврологии и психиатрии «Бюллетень медицинских интернет-конференций». 2012. – № 9. – том 2. с. 617-619.
3. Гончарова З.А. Патоморфоз клинической картины рассеянного склероза в ростовской области/ З.А. Гончарова // СС Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т.8, № 2. С. 416-419.
4. Завалишин И.А. Современные представления о патогенезе и лечении рассеянного склероза/ И.А. Завалишин, А.В. Переседова // Журнал научный центр РАМН «Атмосфера» 2005. № 2. С. 11-16.
5. Нейротрансмиттеры в патогенезе рассеянного склероза // Бурнусус Н.И., Карпов С.М., Шевченко П.П. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. 23-24.

РЕНАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Коломийцева Т.Ю., Шевченко П.П., Ященко И.А.
 Городская клиническая больница № 4, Ставрополь,
 e-mail: kolomiichevatany@mail.ru

Актуальность. Синдром энцефалопатии развивается на фоне хронических заболеваний почек – пиелонефрита и гломерулонефрита или при острой почечной недостаточности. Проблематика заболеваний почек у беременных нуждается в достаточно подробном освещении в связи с тем, что встречается данная патология у беременных часто и при отсутствии своевременной и квалифицированной помощи может представлять серьезную опасность и для мамы, и для ребенка. Во время беременности нагрузка на почки значительно возрастает, проявляются заболевания, протекавшие до этого малосимптомно. Беременность ухудшает течение пиелонефрита и гломерулонефрита, что, по-видимому, связано с гормональными, гуморальными и анатомическими изменениями в организме.

Цель данного исследования: выявить особенности клинического течения ренальной энцефалопатии у беременных.

Материал и методы. Проанализированы данные беременных на выявление ренальной энцефалопатии и ее симптоматики. Среди них у 9% были выявлены заболевания почек, и только у 1% этих больных выявлена энцефалопатия ренального генеза. Всем больным проводилось комплексное клинико-неврологическое исследование, сбор анамнеза, электроэнцефалография, назначались общий анализы крови и мочи. Диагноз ренальной энцефалопатии устанавливался на основании данных, полученные этими методами исследования.

Результаты. Энцефалопатия – это комплекс симптомов, которые являются результатом гибели клеток головного мозга, вследствие длительного обескровливания, отравления или кислородного голодания, обусловленного патологическим состоянием или каким-либо заболеванием. В большинстве случаев болезнь прогрессирует медленно. Но может развиваться внезапно и остро, например, при злокачественном развитии гипертонии, обусловленной нефропатией беременных или тяжелым поражением почек. Энцефалопатия может иметь различные клинические проявления. Самыми ранними симптомами являются: снижение умственной работоспособности и ослабление памяти. Большой испытывает трудность при перемене вида деятельности и при переключении внимания. Появляется раздражительность, перемены настроения, бессонница, быстрая утомляемость и вялость. Нередкими являются жалобы на шум в ушах, головные боли, нарушение зрения и слуха. При обследовании выявляется увеличение мышеч-

ного тонуса и сухожильных рефлексов, появление патологических рефлексов, нарушение в работе вегетативной нервной системы, нарушение координации движений. На последних стадиях присоединяются неврологические симптомы – параличи, паркинсонизм и парезы. У части больных развивается слабость и нарушается психика. Острое развитие энцефалопатии подразумевает довольно быстрое течение общей клинической картины заболевания. Внезапно больной становится беспокойным, возникает сильная головная боль, тошнота, головокружение, нарушение зрения. Развивается онемение языка, носа, губ, пальцев рук. Отмечается расстройство речи и координации движений. Позже беспокойство сменяется вялостью, заторможенностью и помрачением сознания.

Вывод. Ренальная энцефалопатия у беременных чаще всего встречается при пиелонефрите и гломерулонефрите и характеризуется появлением на фоне почечной патологии неврологической симптоматики: снижение умственной работоспособности и ослабление памяти, появляется раздражительность, перемены настроения, бессонница, быстрая утомляемость и вялость, нередкими являются жалобы на шум в ушах, головные боли, нарушение зрения и слуха. В большинстве случаев болезнь прогрессирует медленно.

Список литературы

1. http://doctorspb.ru/articles.php?article_id=1380&rowstart=1.
2. Дудка Г.Ю. Заболевания почек и беременность // Вестник акуш. и гин. 1999. – № 2. – С. 87-95.
3. Тютюник В.Л. Влияние инфекции на течение беременности, плод и новорожденного // Вестник акуш. и гин. 2001. № 1. С. 20-23.
4. Шехтман М. М. Болезни почек у беременных. В кн.: Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. – С. 394-634.
5. Вудли М., Узлан А. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. – М.: Практика, 1995.
6. http://www.rusnauka.com/10_DN_2013/Medicine/7_133199.doc.htm.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ С ПОЗИЦИИ СОВРЕМЕННОЙ НАУКИ

Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Конева А.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, e-mail: Rysalca@yandex.ru

Актуальность. Рассеянный склероз на сегодняшний день является одним из самых коварных заболеваний. Рассеянный склероз имеет множество симптомов, которые могут появляться и исчезать, некоторые из них могут протекать незаметно. Поэтому постановка данного диагноза – является сложным и трудоемким процессом, требующим высочайшей квалификации врачей-неврологов. По последним данным показатель распространения рассеянного склероза по Ставропольскому краю составляет 20-32,8 на 100000 населения.

Цель. Осветить последние данные об этиологии и патогенезе рассеянного склероза.

Материалы и методы. Использовались данные исследований, проведенные П. П. Шевченко и материалы из Интернета.

Резюме. Рассеянный склероз – это заболевание ЦНС, характеризующееся демиелинизацией миелиновых нервных волокон. Это болезнь молодого возраста, страдают им люди 17-40 лет, по Ставропольскому краю – 29 лет. По миру рассеянным склерозом женщины болеют чаще мужчин в 2 раза, в Ставропольском крае мужчины и женщины болеют в равной степени.

Этиология рассеянного склероза до конца не установлена. В настоящее время рассеянный склероз связывают со следующими факторами:

- Факторы внешней среды
- Генетические
- Инфекционные
- Гормональные

К факторам внешней среды относят: географическое положение и дефицит витамина D. Так же сейчас активно дискутируют о таких факторах как: состав воды и почвы (недостаточность в них микроэлементов – меди, кобальта, марганца, цинка, йода), продукты питания (употребление в пищу большого количества животных жиров), освещенность (инсоляция) и т. д.

В пользу влияния географического положения на развитие рассеянного склероза говорит неравномерное его распространение по миру. Регионы по уровню заболеваемости можно разделить на 3 категории:

1. с высоким уровнем заболеваемости (30 и более случаев на 100000 населения): Северная и Средняя Европа, север США, Южная Австралия и Северная Зеландия

2. со средним уровнем заболеваемости (5-29 случаев на 100000 населения): Южная Европа, юг США, Южная Америка, Северная Австралия, северные Скандинавские страны

3. с низким уровнем заболеваемости (менее 5 случаев на 100000 населения): Африка, Азия, Аляска, Гренландия, Карибские острова.

В Ставропольском крае распространенность рассеянного склероза так же не равномерна. Основная часть больных, а именно 70-80%, сконцентрирована на Ставропольском плато.

В последнее время все чаще обсуждается содержание витамина D в крови больных рассеянным склерозом, так как витамин D влияет на иммуномодуляцию и клеточную дифференциацию. У многих больных рассеянным склерозом содержание витамина D в крови не превышает 25 нмоль/л, в то время как в норме его содержание не менее 80 нмоль/л.

По многочисленным данным полученным при проведении популяционных, генеалогических и близнецовых исследований была выяснена генетическая предрасположенность к рассеянному склерозу. Так, например, известно, что люди, у которых есть близкие родственники, страдающие рассеянным склерозом, болеют данным заболеванием в 10-20 раз чаще.

По данным генетических и хромосомных исследований, одной из генетических детерминант являются гены HLA на 6-й хромосоме, которые необходимы для распознавания чужеродных веществ Т-лимфоцитами. Предрасположенность к рассеянному склерозу связывают так же с аллелем HLA-DR2 HLA класса II и соответствующим гаплотипом HLA-DRB1*4501, HLA-DQA1*0102, HLA-DQB1*0602. Попытки более точно уточнить локализацию генетического дефекта на участке DR-DQ были безуспешными, так как гены в этой области сильно сцеплены. Так же в развитии рассеянного склероза было выявлено участие следующих генов: гены β-цепи антигенраспознающих рецепторов Т-лимфоцитов на 7-й хромосоме, гены тяжелых цепей иммуноглобулинов на 19-й хромосоме и ген основного белка миелина на 18-й хромосоме.

У 70-80% больных началу заболевания предшествовала тонзиллогенная инфекция, что в свою очередь указывает на инфекционный генез рассеянного склероза. В пользу инфекционной природы рассеянного склероза говорит и повышенный титр антител ко многим вирусам в ликворе больных. Выделены антитела к следующим вирусам: кори, простого герпеса, ветряной оспы, краснухи, Эпштейна Барр, цитомегаловируса, гриппа С, некоторым штаммам вируса парагриппа.

Тот факт, что женщины страдают рассеянным склерозом чаще мужчин, дает повод думать и о роли гормональных факторов в развитии рассеянного склероза. В сыворотке крови женщин больных рассеянным склерозом содержание тестостерона ниже, чем у здоровых женщин. А у мужчин была выявлена зависимость между концентрацией эстрадиола и степенью повреждения ткани мозга.

Не смотря на то, что женщины болеют чаще, у мужчин течение рассеянного склероза, как правило, более агрессивное и имеет неуклонно прогрессирующее течение.

Хотя патогенез рассеянного склероза до конца не известен, благодаря исследованиям в области молекулярной биологии, иммунологии, биохимии и генетики позволили подтвердить роль иммунной аутоагрессии, при которой происходит повреждение миелина.

Поступающий в организм человека антиген, провоцирует активацию Т-лимфоцитов. Активированные Т-лимфоциты, за счет адгезивных молекул прикрепляются к рецептору на эндотелиальной клетке и проникают через гематоэнцефалический барьер. После прохождения через гематоэнцефалический барьер запускается реакция антиген-антитело, что ведет к повреждению олигодендроцитов и миелина. Таким образом, происходит демиелизация нервных волокон. В свою очередь демиелизация нервных волокон, влечет за собой высвобождение цитокинов таких как: g-интерферон, фактор некроза опухоли α, лимфотоксин, активные формы кислорода, макрофаги.

Вывод. В настоящее время этиология и патогенез рассеянного склероза изучены недостаточно. Развитие исследований в данной области позволит лучше понять механизм развития заболевания, что даст возможность, воздействуя на звенья патогенеза, проводить эффективное лечение.

ГИПОКСИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Мулалиев Р.А., Шевченко П.П., Карпов С.М.

*Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
e-mail: renat-mulaliev@yandex.ru*

Актуальность. Гипоксические поражения мозга у новорожденных детей представляют собой одну из самых актуальных проблем неврологии. Это связано с высокой распространенностью патологии, значительным уровнем летальности, высоким риском, формирования инвалидности. Согласно исследованиям ряда зарубежных авторов, гипоксическая энцефалопатия у доношенных новорожденных встречается с частотой 1,8 – 6:1000, в то же время Российские эпидемиологические исследования свидетельствуют, что частота постановки данного диагноза достигает 712: 1000 детей до 1 года. До 36% детей, перенесших гипоксию в родах, имеют в дальнейшем задержку развития или двигательные нарушения различной степени тяжести. В структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50%.

Цель исследования. Проанализировать и доказать пригодность использования современных методов диагностики и лечения гипоксической энцефалопатии.

Материалы и методы. В анализе данной проблемы были использованы многочисленные книжные пособия, энциклопедии, электронные ресурсы.

Результаты и обсуждение. Проанализировав источники по данному вопросу, было выяснено, что нет какого-либо специфического теста, который мог бы подтвердить или исключить гипоксическую эн-