

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Демиелинизирующие заболевания ЦНС

Выполнил:

Ординатор 1 года

Трушкин А.Б.

Красноярск 2020г

Оглавление

Введение.....	3
Классификация.....	4
Рассеянный склероз.....	5
Список литературы.....	17

Актуальность

Актуальность проблемы демиелинизирующих заболеваний объясняется широкой распространённостью и прогрессирующим увеличением количества пациентов (в мире болеет рассеянным склерозом около 3 млн. человек), дебютом заболевания в молодом возрасте и ранней инвалидизацией больных. Несмотря на длительную историю изучения проблемы, точные причины возникновения, патогенетические механизмы до настоящего времени не установлены.

Одной из проблем современной неврологии является проблема диагностики рассеянного склероза (РС) - хронического прогрессирующего заболевания центральной нервной системы.

Особенностью болезни является одновременное поражение нескольких различных отделов нервной системы, что приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов.

Опираясь на имеющиеся статистические данные о количестве больных РС (в мире насчитывается более миллиона больных РС), в Республике Казахстан количество зарегистрированных данных недугом составляет 413 человек, но по приблизительной оценке специалистов - невропатологов число больных РС в РК составляет до 1500 или в три раза больше, чем состоит на учете, что является свидетельством низкой выявляемости данного заболевания в Казахстане, а также значительной частотой ошибок при постановке диагноза «Рассеянный склероз».

Таким образом, «сложность диагностики РС и сходство ряда клинических черт с другими заболеваниями (молодой возраст больных, преобладание женщин, рецидивирующее течение заболевания с развитием разнообразных неврологических симптомов заболевания (пирамидные, мозжечковые, зрительные), а также изменения в белом веществе полушарий головного мозга, выявляемые при магниторезонансной томографии диагностики на ранних стадиях заболевания», является на сегодняшний день одной из самых трудноразрешимых задач, как у нас в стране, так и за рубежом, что ставит перед медицинской наукой Республики Казахстан цель не только раннего выявления данной патологии, но и дальнейшего изучения закономерностей его течения и поиска адекватных методов лечения.

Введение

Миелин - особый вид клеточной мембраны, окружающей отростки нервных клеток, в основном аксоны. Основные функции миелина: питание аксона, изоляция и ускорение проведения нервного импульса, а также опорная и барьерная функции. По химическому составу миелин - это липопротеидная мембрана, состоящая из бимолекулярного липидного слоя, расположенного между мономолекулярными слоями белков, спирально закрученная вокруг интернодального сегмента нервного волокна.

Разрушение миелина является универсальным механизмом реакции нервной ткани на повреждение. Болезни миелина подразделяют на две основные группы - миелинопатии и миелинокластии. Миелинопатии связаны с биохимическим дефектом строения миелина, как правило, генетически обусловленным. В основе миелинокластических (демиелинизирующих) заболеваний лежит разрушение нормально синтезированного миелина под влиянием как внешних, так и внутренних различных воздействий. Подразделение на две группы весьма условно, так как первые клинические проявления миелинопатий могут быть связаны с воздействием различных внешних факторов, а миелинокластии, вероятнее всего, развиваются у предрасположенных лиц.

Термин «демиелинизирующее» имеет два значения. Одно из них можно использовать для любого заболевания, поражающего белое вещество мозга, будь то новообразование, инфаркт или другая патология. Другое, более правомочное использование этого термина, подчеркивает поражение преимущественно миелина, оставляя клетки относительно интактными. К таким морфологическим характеристикам истинного демиелинизирующего процесса относятся отсутствие вторичной валлеровской дегенерации (из-за относительной сохранности осевых цилиндров), инфильтрация воспалительными клетками периваскулярных участков и часто околососудистый характер распространения демиелинизации.

1. Классификация демиелинизирующих заболеваний

Демиелинизирующие заболевания ЦНС - неоднородная группа заболеваний, которые характеризуются преимущественным поражением белого вещества ЦНС. Этиопатогенетически данные заболевания можно подразделить на несколько групп:

I. Заболевания приобретенного характера, преимущественно связанные с демиелинизацией (миелинокластии).

A. Заболевания с воспалительной демиелинизацией:

- * идиопатические (рассеянный склероз [РС], диффузный склероз, оптикомиелит, острый поперечный миелит и др.);

- * постинфекционного и поствакцинального происхождения (острый рассеянный энцефаломиелит, острый геморрагический лейкоэнцефалит и др.).

Б. Заболевания, связанные с прямой вирусной инфекцией (подострый склерозирующий панэнцефалит, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия).

В. Заболевания с метаболической демиелинизацией (центральный понтинный миелинолиз, болезнь Маркиафавы-Биньями, В12-дефицитное состояние и др.).

Г. Заболевания с ишемической и postanоксической демиелинизацией (болезнь Бинсвангера, postanоксическая энцефалопатия).

II. Заболевания наследственного характера, преимущественно связанные с дисмиелинизацией (миелинопатии).

А. Лейкодистрофии.

Б. Болезнь Канавана.

В. Болезнь Александра и др.

Г. Аминоацидурии (фенилкетонурия и др.)

2. Рассеянный склероз

Рассеянный склероз (РС) -- хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга. «Склероз» в данном случае означает «рубец», а «рассеянный» означает «множественный», поскольку отличительная особенность болезни при патологоанатомическом исследовании -- наличие рассеянных по всей центральной нервной системе без определённой локализации очагов склероза -- замены нормальной нервной ткани на соединительную.

РС впервые описал в 1868 году Жан-Мартен Шарко

Заболевание возникает в молодом и среднем возрасте (15 -- 40 лет). На данный момент известны случаи постановки этого диагноза у детей трёх лет и старше. Особенностью болезни является одновременное поражение нескольких различных отделов нервной системы, что приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов. Морфологической основой болезни является образование так называемых бляшек рассеянного склероза -- очагов разрушения миелина (демиелинизация) белого вещества головного и спинного мозга. Размеры бляшек, как правило, от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, но при прогрессировании заболевания возможно образование крупных слившихся бляшек. У одного и того же больного специальными методами исследования можно выявить бляшки различной степени активности -- свежие и старые.

Этиология

Причина возникновения рассеянного склероза точно не выяснена. На сегодняшний день наиболее общепринятым является мнение, что рассеянный склероз может возникнуть в результате взаимодействия ряда неблагоприятных внешних и внутренних факторов. К неблагоприятным внешним факторам относят вирусные и/или бактериальные инфекции; влияние токсических веществ и радиация (в том числе солнечная);

особенности питания; геоэкологическое место проживания, особенно велико его влияние на организм детей; травмы; частые стрессовые ситуации. Генетическая предрасположенность к рассеянному склерозу, вероятно, связана с сочетанием у данного индивидуума нескольких генов, обуславливающих нарушения прежде всего в системе иммунорегуляции.

Патогенез

Наибольшее распространение получила аутоиммунная теория возникновения рассеянного склероза. Несомненно, в развёрнутой стадии болезни аутоиммунные реакции играют ведущую роль. Однако до сих пор нет ответа на вопрос: первичны или вторичны эти реакции.

Если воспаление в ткани мозга и демиелинизация являются следствием иммунологической реакции на антигены мозга, можно говорить о первичном аутоиммунном заболевании, аналогичном ревматизму, ревматоидному артриту и др.

В том случае, когда сенсibilизация иммунокомпетентных клеток к антигенам мозга происходит в результате воспаления и разрушения миелина, проникновения через повреждённый гематоэнцефалический барьер в кровь мозговых антигенов и последующего развития всего комплекса иммунопатологических реакций, говорят о вторичности аутоиммунного компонента в патогенезе рассеянного склероза.

Коротко суммируя многочисленные работы творческих коллективов разных стран, посвящённых изучению патогенеза рассеянного склероза, можно сказать следующее: возникновение рассеянного склероза связано со случайным индивидуальным сочетанием неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов риска. К эндогенным факторам прежде всего следует отнести комплекс локусов генов HLA II класса и, возможно, генов, кодирующих ФНО-а, обуславливающих генетическую несостоятельность иммунорегуляции. Среди внешних факторов могут иметь значение: зона проживания в детском возрасте, особенности питания, частота вирусных и бактериальных инфекций и др. Следует подчеркнуть, что ни один взятый изолированно фактор не может иметь значение в возникновении рассеянного склероза, только определённое сочетание ряда факторов.

В организме, имеющем генетически обусловленную несостоятельность регуляторных систем иммунитета, происходит активация иммунной системы одним из неспецифических провоцирующих факторов, например, вирусной инфекцией, травмой, стрессовой ситуацией. При этом антиген-стимулированные макрофаги и активированные Т-хелперы фиксируются на клетках эндотелия гемато-энцефалического барьера (ГЭБ). Цитокины, выделяемые фиксированными клетками, экспрессируют на поверхности ГЭБ антигены основного комплекса гистосовместимости I и II класса (для представления антигена), а также молекулы клеточной адгезии.

Клинические проявления

Симптомы поражения пирамидного пути могут выражаться повышением сухожильных, периостальных и появлением патологических пирамидных рефлексов без снижения или с незначительным снижением мышечной силы либо появлением утомляемости в мышцах при выполнении движений, но при сохранении основных функций; в более тяжёлых случаях выявляется умеренный или выраженный моно-, геми-, пара-, три- или тетрапарез.

Симптомы поражения мозжечка и его проводников проявляются незначительной или выраженной атаксией туловища и конечностей, интенционным тремором, дисметрией при выполнении координационных проб. Степень выраженности этих симптомов может варьировать от минимальной вплоть до невозможности выполнения каких-либо движений из-за атаксии. При оценке нарушений функций мозжечка необходимо помнить, что невозможность выполнить задание может быть связана с наличием у больного пареза конечностей (3 балла и менее по шкале ASIA). Типичной для поражения мозжечка является мышечная гипотония.

У больных рассеянным склерозом могут выявляться центральные и периферические параличи черепных нервов, наиболее часто -- глазодвигательных нервов, тройничного, лицевого, подъязычного нервов. Очаги в надъядерных отделах кортиконуклеарного тракта могут привести к развитию псевдобульбарного синдрома, а очаги в стволе мозга -- к появлению бульбарных симптомов. У 50 -- 70 % больных рассеянным склерозом выявляется вертикальный и горизонтальный нистагм.

Симптомы нарушения глубокой и поверхностной чувствительности выявляются у 60 % больных. Это могут быть: снижение вибрационной суставно-мышечной болевой, тактильной чувствительности или чувство давления на одной или нескольких конечностях, а также мозаичное или без чёткой локализации. Наряду с этим могут выявляться дизэстезия, чувство покалывания и жжения в дистальных отделах пальцев рук и ног, которое в последующем может распространяться в проксимальном направлении и на туловище.

Частыми симптомами рассеянного склероза являются нарушения функций тазовых органов: императивные позывы, учащения, задержки мочи и стула, на более поздних стадиях -- недержание. Возможно неполное опорожнение мочевого пузыря, что часто бывает причиной урологической инфекции. У некоторых больных могут возникать проблемы, связанные с половой функцией, которые могут совпадать с нарушением функции тазовых органов или быть самостоятельным симптомом. У 70 % больных выявляются симптомы нарушения зрительных функций: снижение остроты зрения одного или обоих глаз, изменение полей зрения, появление скотом, нечёткость изображения предметов, потеря яркости видения, искажение цветов, нарушение контрастности.

Нейропсихологические изменения при рассеянном склерозе включают снижение интеллекта, нарушение поведения, изменение высших корковых функций. Выделяют неврозоподобные симптомы, аффективные нарушения и

своеобразное органическое слабоумие. Неврозоподобные расстройства могут выражаться в виде астенического синдрома, истерических и истероформных реакций. Аффективные нарушения чаще проявляются депрессией или эйфорией, нарушением контроля за эмоциями. Чаще у больных рассеянным склерозом преобладает депрессия, причем она может быть связана не только с органическим поражением мозга, но и быть обусловлена реакцией на информацию о диагнозе, возникновением проблем в быту и на работе. При рассеянном склерозе эйфория часто сочетается со снижением интеллекта, недооценкой тяжести своего состояния, расторможенностью поведения. Наряду с органическими симптомами поражения различных проводящих путей выделяют некоторые особенности проявления заболевания, характерные для рассеянного склероза, так называемые типичные симптомокомплексы. Они обусловлены либо особенностями расположения бляшек, либо особенностями проведения импульсов в демиелинизированных проводниках, очень чувствительных к изменениям гомеостаза. К таким синдромам относят синдром клинического расщепления, описанный Д.А. Марковым и А.Л. Леонович. Это несоответствие между объективными симптомами поражения проводящих путей и субъективными ощущениями больного. Например, снижение мышечной силы в ногах у больного до 2 -- 3 баллов сочетается с тем, что больной свободно, без посторонней помощи может пройти более 2 км. Синдром «клинической диссоциации» или «непостоянства клинических симптомов», например, у больного при повышенных сухожильных рефlekсах и наличии патологических рефlekсов определяется мышечная гипотония, которая обусловлена одновременным поражением мозжечка. Известен "симптом горячей ванны" или феномен Утхоффа (англ.) русск. - временное усиление симптомов рассеянного склероза после приема горячей ванны, при высокой температуре окружающей среды или при лихорадке, связанной с любыми другими причинами.

В редких случаях у больных рассеянным склерозом могут выделяться симптомы поражения периферической нервной системы и различные варианты пароксизмальных состояний: болезненные тонические спазмы в мышцах туловища и конечностей, приступы атаксии, акинезии, дизартрии, спазмы половины лица, гемиатаксия с противоположной парестезией, хореоатетоз при движении, нарколепсия, приступообразный кашель, нистагм, разнообразные сенсорные приступы -- зуд, парестезии, онемение, боль, жжение.

У части больных может наблюдаться боль: головная боль, боль по ходу позвоночника и межрёберных промежутков, в виде «пояса», мышечные боли, вызванные спастическим повышением тонуса.

Течение заболевания хроническое, выделяют 4 типа течения болезни:

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

Диагностические критерии

Диагностика рассеянного склероза основывается на данных анамнеза, неврологического осмотра и результатах дополнительных методов обследования. Классическими клиническими критериями диагностики рассеянного склероза являются клинические диагностические критерии достоверного рассеянного склероза (G. Schumacher и соавт., 1965). К ним относятся:

- Наличие объективных свидетельств поражения нервной системы.
- На основании данных неврологического осмотра или анамнеза должны быть выявлены признаки по крайней мере двух отдельно расположенных очагов.
- Неврологические симптомы должны свидетельствовать о преимущественном поражении белого вещества, головного и спинного мозга, то есть проводников.
- Клинические симптомы должны иметь преходящий характер, выполняя одно из следующих требований:
 - должно быть два или более эпизодов ухудшения, разделённых периодом не менее 1 мес и продолжительностью не менее 24 ч.
 - должно быть медленное, постепенное прогрессирование процесса на протяжении по крайней мере 6 мес.
- Заболевание начинается в возрасте от 10 до 50 лет включительно.

В настоящее время наиболее широко используются критерии, рекомендованные Международной экспертной группой (2001), известные также как критерии Макдональда, уточненные в 2005 году и в 2010 году (см. таблицу). Эти критерии для доказательства «диссеминации очагов в месте и времени» учитывают как клинические проявления, так и данные МРТ головного и спинного мозга, а также наличие олигоклональных иммуноглобулинов в цереброспинальной жидкости пациента.

Таблица 1

Диагностические критерии Макдональда, пересмотренные в 2010 году		
Клиническая картина	Необходимые дополнительные данные	
Два или более обострений, клинические проявления двух и более очагов	Не требуется никаких дополнительных данных (если проводится МРТ, данные не должны исключать рассеянный склероз)	
Два и более обострений, объективные данные о наличии 1 очага	«Диссеминация в месте», доказанная с помощью критериев: Один или более T2 очаг при МРТ в двух из 4 областей, типично поражающихся при рассеянном склерозе: перивентрикулярно, юкстакортикально, инфратенториально, в спинном мозге или Ожидание второго обострения, вовлекающего другую область ЦНС	
Одно обострение и объективные признаки 2 и более очагов	«Диссеминация во времени», доказанная с помощью критериев: Одновременное наличие на МРТ бессимптомных очагов усиления контрастом гадолинием и неконтрастируемых очагов в любое время, или Появление новых T2 и/или контрастируемых гадолинием очагов	

	на повторных МРТ, независимо от периода заболевания, в который была сделана первая МРТ, или Ожидание повторного обострения	
Одно обострение, клинические данные о наличии 1 очага (моносимптомное проявление, клинически изолированный синдром)	Подтверждение «Диссеминации в месте» и «Диссеминации во времени» Для подтверждения «Диссеминации в месте»: Один или более T2 очаг при МРТ в двух из 4 областей, типично поражающихся при рассеянном склерозе: перивентрикулярно, юкстакортикально, инфратенториально, в спинном мозге или Ожидание второго обострения, вовлекающего другую область ЦНС Для подтверждения «Диссеминации во времени»: Одновременное наличие бессимптомных очагов усиления контрастом гадолинием и неконтрастируемых очагов в любое время, или Появление новых T2 и/или контрастируемых гадолинием очагов на повторных МРТ, независимо от того, была ли сделана первая МРТ во время обострения или ремиссии или Ожидание второго обострения	
Постепенное прогрессирование неврологических симптомов, подозрительных на рассеянный склероз (Первично-прогрессирующий тип)	Прогрессирование болезни в течение 1 года (ретроспективно или проспективно) и наличие 2 из 3 следующих критериев: 1. Доказательство «Диссеминации в пространстве» в головном мозге, то есть обнаружение одного или более T2 очагов при МРТ головного мозга в типичных для РС регионах (перивентрикулярно, юкстакортикально или	

	инфратенториально)	
	2. Доказательство «Диссеминации в пространстве» в спинном мозге, то есть обнаружение двух или более T2 очагов при МРТ спинного мозга	
	3. Положительные данные анализа ЦСЖ (обнаружение олигоклональных полос иммуноглобулинов G при изоэлектрическом фокусировании и/или повышенный индекс IgG)	

МРТ в диагностике рассеянного склероза

Магнитно-резонансная томография (МРТ) -- метод диагностики, основанный на том, что из-за особенностей белково-липидного строения мембран миелина вода располагается в определённом порядке между слоями миелиновой оболочки. Этот порядок нарушается при демиелинизации, когда высвобождается часть воды. А так как вода имеет более длительное время релаксации в магнитном поле, участки демиелинизации выявляются как участки пониженной плотности в режиме T1 и как участки повышенной плотности на T2-взвешенных изображениях. Метод МРТ постоянно совершенствуется: вводятся варианты математического подсчета количества, объёма, общей площади очагов. Одним из последних достижений является применение парамагнитного контраста (омнескан, магневист, другие препараты на основе гадолиния -- Gd-DTPA), усиливающего сигнал от зоны воспаления и отёка на T1-взвешенных изображениях. Этот метод позволяет дифференцировать степень зрелости очагов: в активных свежих очагах происходит накопление контраста, увеличение размеров старого очага сопровождается накоплением контраста по периферии очага (D. Katz и соавт., 1993). Применение МРТ с контрастированием позволяет объективизировать активность патологического процесса, особенно при использовании этого метода в динамике у одного и того же больного. При рассеянном склерозе выявляются множественные разнообразных размеров и форм очаги в различных отделах вещества головного и спинного мозга. Существуют разные диагностические критерии данных МРТ.

Критерии Фазекас (F. Fazekas и соавт., 1988): для рассеянного склероза характерно не менее трёх областей с повышенной интенсивностью сигнала, две из них должны быть в перивентрикулярном пространстве и по крайней мере один -- супратенториально; размеры очагов должны быть не более 5 мм в диаметре.

Критерии Пати (D. Paty и соавт., 1988): должно быть не менее четырёх очагов гиперинтенсивности на T2-изображениях, размерами более 3 мм, или три очага, один из которых расположен перивентрикулярно.

Лечение

Основные задачи лечения:

1. купировать обострение заболевания;
2. воздействуя на очаги аутоиммунного воспаления, стимулировать развитие или усиление компенсаторно-приспособительных механизмов;
3. предотвратить или отдалить во времени развитие новых обострений, либо уменьшить их выраженность и, следовательно, последующий неврологический дефицит у больного;
4. воздействовать на симптомы, затрудняющие возможность выполнять работу, вести привычный образ жизни (симптоматическое лечение);
5. выбрать мероприятия, позволяющие больному приспособиться к имеющимся последствиям болезни, чтобы максимально облегчить его жизнь. И хотя эта сфера в большей степени социальная, чем медицинская, чаще всего больной за советом по этому поводу обращается к врачу, и именно врач определяет время для выполнения тех или иных рекомендаций, исходя из возможностей больного и прогноза заболевания.

Фармакотерапия

Поскольку не выявлен возбудитель заболевания, этиотропного лечения рассеянного склероза нет. Патогенетическое лечение должно быть направлено прежде всего на купирование активного иммуновоспалительного процесса, следствием которого является демиелинизация.

При лечении обострений и прогрессирующем течении рассеянного склероза применяют кортикостероидные (КС) препараты, АКТГ и его аналоги. Это преднизолон, метилпреднизолон, метипредмедрол, метилпреднизолон суццинат Na, дексаметазон, кортизол. Указанные препараты сокращают длительность и выраженность воспалительного процесса, обладают иммуносупрессивным действием.

Механизмы иммуносупрессивного действия заключаются в уменьшении содержания активированных иммунокомпонентных клеток, влиянии на клеточный иммунитет, уменьшении образования аутоантител.

Противовоспалительное действие связано прежде всего со снижением проницаемости сосудов и ГЭБ за счет торможения синтеза простагландинов. Вследствие снижения проницаемости эндотелия капилляров улучшается микроциркуляция и уменьшается экссудация лейкоцитов и других клеток в очаге воспаления.

Пульс-терапия преднизолоном или препаратами метилпреднизолон применяется по следующей схеме: 1000 мг препарата внутривенно капельно в 250,0 мл физиологического раствора через день, на курс 3 -- 5 введений в зависимости от тяжести обострения.

После этого целесообразно назначение препарата per os в дозе 1 мг на 1 кг массы тела больного в сутки. Эта доза принимается в утренние часы через день с постепенным снижением по 5 мг через день. Либо после внутривенного капельного введения метилпреднизолона лечение продолжается депо-медролом 80 мг внутримышечно 1 раз в неделю в течение 8 нед.

Существуют и другие схемы лечения рассеянного склероза КС.

Синтетический аналог АКТГ (тетракозактид) целесообразно назначать больным с обострением средней или легкой степени. Схема лечения: 1 мл препарата вводится внутримышечно 3 дня подряд, затем в той же дозе через 2 дня на 3-й. Общий курс лечения: 10 -- 15 -- 20 инъекций в зависимости от выраженности обострения и получаемого эффекта.

В ряде случаев при тяжелой экзацербации после курса лечения КС целесообразно назначение тетракозактида.

При первично или вторично прогрессирующем рассеянном склерозе наряду с КС применяют цитостатики, такие как азатиоприн, кладрибин (англ.) русск., метотрексат, циклофосфамид. Однако, учитывая выраженные побочные действия этих препаратов, связанные с угнетением костномозгового кроветворения, их назначение оправдано при КС-резистентных формах рассеянного склероза. При тяжёлом, прогрессирующем течении заболевания возможно сочетание КС и цитостатиков.

Симптоматическое лечение

Для уменьшения спастичности больным индивидуально подбирают препарат и эффективные дозы. На сегодняшний день имеются следующие препараты, уменьшающие мышечную гипертонию: баклофен, лиоресал, толперизон, тизанидин. В тяжёлых случаях эффект может быть достигнут сочетанием этих препаратов, комбинацией одного из них с препаратами бензодиазепинового ряда или с немедикаментозными методами лечения (рефлексотерапия, гипербарическая оксигенация).

Для лечения гиперактивности мочевого пузыря применяют толтеродин-альфа-тартрат -- антагонист мускариновых рецепторов, оксибутинин (антихолинэргический препарат). Действие этих препаратов селективно для мочевого пузыря. Показаниями для применения препаратов являются:

частые позывы (более 8 раз в сутки);

императивные позывы;

неоднократное прерывание ночного сна, вызванное позывами к мочеиспусканию;

неспособность вовремя добраться до туалета после позыва;

большое количество мочи при каждом эпизоде недержания.

В ряде случаев удаётся добиться уменьшения степени выраженности двигательных пирамидальных нарушений введением препарата Левокарнитин внутривенно капельно.

Нарушения координации и мозжечковый тремор уменьшаются при длительном лечении глицином в сочетании с небольшими дозами б-блокаторов и трициклических антидепрессантов, витамином В6.

При снижении интеллектуально-мнестических функций назначают курсы лечения семаксом интраназально.

3. Острый рассеянный энцефаломиелит

демиелинизирующий склероз симптом томография

Острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ) - острое воспалительное заболевание центральной нервной системы, характеризующееся остро развивающимся диссеминированным демиелинизирующим поражением головного и спинного мозга, в патогенезе которого большое значение имеют аутоиммунные механизмы.

Этиология и патогенез. Доминирует мнение об инфекционном происхождении этого заболевания. Чаще всего заболевание развивается на фоне перенесенной респираторной инфекции или на фоне гнойного синусита, отита. Точного возбудителя идентифицировать пока не удалось. Однако в патогенезе болезни ведущую роль играют аллергические реакции, приводящие к демиелинизирующему процессу в головном и спинном мозге.

Основу патоморфологического процесса составляют периваскулярные множественные очаги демиелинизации с участием микроглии. Локализация процесса различна: белое вещество больших полушарий мозга, ствол мозга, спинной мозг. Периаксиальный демиелинизирующий процесс обнаруживается и в спинномозговых корешках и нервах конечностей.

Клиническая картина. Начинается заболевание остро, часто имитируя респираторную инфекцию. Повышается температура тела, иногда значительно. Возникают головная боль, общее недомогание, психомоторное возбуждение, парестезии. Могут быть выражены общемозговые симптомы. Обычно выявляются менингеальные знаки. На их фоне через 2-3 дня присоединяются очаговые симптомы, указывающие на локализацию поражения в полушарии или стволе мозга, а также в спинном мозге. Спинальные симптомы проявляются пара- и тетрапарезами, обычно центрального характера, однако иногда наблюдаются явления периферического пареза. Часто возникают расстройства чувствительности по проводниковому типу и нарушения функций тазовых органов. Возможен синдром Броун-Секара. При преимущественной локализации в стволе мозга развиваются бульбарные парезы, к этому иногда присоединяются признаки

поражения отводящего и лицевого нервов. В процесс вовлекаются и зрительные нервы по типу ретробульбарного неврита. Возникает гемипарез. Мозжечковые расстройства имеются часто в виде нистагма и динамической атаксии.

В ликворе при остром рассеянном энцефаломиелите обнаруживается небольшое увеличение содержания белка, лимфоцитарный плеоцитоз ($20-100 \cdot 10^6/\text{л}$). В острый период заболевания в крови отмечаются умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Течение. Рассеянный энцефаломиелит протекает по типу острого заболевания с быстрым нарастанием симптомов и дальнейшим их регрессом. В некоторых случаях заболевание развивается подостро, когда симптомы прибавляются в течение нескольких недель.

Диагностика. Диагноз основывается на остром инфекционном начале, наличии симптомов мультифокального полисистемного поражения.

Дифференцировать рассеянный энцефаломиелит следует от энцефаломиелитов при кори, ветряной оспе, краснухе. Основное значение при этом имеют данные анамнеза. Более сложен дифференциальный диагноз с рассеянным склерозом. В большинстве случаев окончательный диагноз устанавливается после длительного наблюдения. Наличие рецидивов и ремиссий свидетельствует о рассеянном склерозе.

Лечение. Симптоматическое. В острый период показаны десенсибилизирующие, дегидратирующие препараты. Назначают АКТГ (до 80 ЕД в день) или кортикостероиды, иммуноглобулины. При выраженных бульбарных нарушениях проводят реанимационные мероприятия. Используют глиатилин, дибазол в малых дозах, витамины группы В, ноотропные, нейропротекторные препараты.

Прогноз благоприятный. Обычно наступает полное выздоровление, однако иногда остаются парезы, расстройства чувствительности, снижение зрения. Встречается и тяжелое течение острого рассеянного энцефаломиелита с нарушением сознания, выраженными бульбарными расстройствами и летальным исходом.

Список литературы

1. Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н., Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.: 2004;
2. Гусев Е.И., Демина А.Т., Бойко А.Н. Варианты течения и прогноз при рассеянном склерозе, М.: 1997;
3. Яхно Н.Н., Шмидт Т.Е. Рассеянный склероз. - М.: Медицина, 2003, 163 с;