

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Реферат на тему:

Рассеянный склероз

Выполнила: ординатор кафедры нервных болезней
с курсом медицинской реабилитации и ПО

Коваль А.С.

Проверила: асс. Субочева С.А.

Красноярск 2018

Содержание

1. Введение
2. Эпидемиология
3. Этиология
4. Клиника
5. Диагностика
6. Лечение
7. Заключение
8. Список литературы

Введение

Рассеянный склероз — хроническое прогрессирующее аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга. Хотя в разговорной речи «склерозом» часто называют нарушение памяти в пожилом возрасте, название «рассеянный склероз» не имеет отношения ни к старческому «склерозу», ни к рассеянности внимания. Свое название болезнь получила из-за своей отличительной патологоанатомической особенности: наличия рассеянных по всей центральной нервной системе без определенной локализации очагов склероза — замены нормальной нервной ткани на соединительную ткань.

Заболевание возникает в молодом и среднем возрасте (15 — 40 лет). На данный момент известны случаи постановки этого диагноза у детей трех 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.

Эпидемиология

Рассеянный склероз — довольно распространённое заболевание. 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. Первично-прогрессирующая форма чаще встречается в возрасте около 50-ти лет. 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 трех случаев у девочек против одного случая у мальчиков. После 50-летнего возраста соотношение страдающих рассеянным склерозом мужчин и женщин приблизительно одинаковое.

Распространение рассеянного склероза зависит от географической широты. До недавнего времени было принято выделять три зоны, различающиеся по степени заболеваемости рассеянным:

Высокого риска — 30 и более случаев на 100 тыс. населения, сюда относятся регионы, расположенные севернее 30-й параллели на всех континентах;

Среднего риска — от 5 до 29 случаев на 100 тыс. населения;

Низкого риска — менее 5 случаев на 100 тыс. населения.

Риск развития рассеянного склероза связан не только с местом проживания, но и принадлежностью к определённой расе, этнической группе. В большей степени болезнь распространена среди людей европеоидной расы. Рассеянный склероз редко встречается в Японии, Корее, Китае: от 2 до 6 случаев на 100 тыс. .

В последние годы наблюдается увеличение числа больных рассеянным склерозом как за счёт истинного роста заболеваемости, так и за счёт повышения качества диагностики и расширения возможностей терапии. Улучшение качества жизни и медико-социальной адаптации привело к увеличению продолжительности жизни больных, что также обуславливает рост показателей распространённости рассеянного склероза, сглаживаются границы зон высокого, среднего и низкого риска, однако, «градиент широты» (распространение заболевания увеличивается с юга на север) в целом сохраняется.

По некоторым данным встречаются существенные различия эпидемиологических показателей в близко расположенных регионах или в пределах одного региона.

Этиология

Причина возникновения рассеянного склероза точно не выяснена. На сегодняшний день наиболее общепринятым является мнение, что рассеянный склероз может возникнуть в результате случайного сочетания у данного человека ряда неблагоприятных внешних и внутренних факторов. К неблагоприятным внешним факторам относятся частые вирусные и бактериальные инфекции; влияние токсических веществ и радиация (в т. ч. 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.

Клиника

Рассеянный склероз характеризуется большим разнообразием и вариабельностью неврологической симптоматики. Заболевание начинается в основном в возрасте 16-45 лет. Известны случаи заболевания в детском возрасте, а также у лиц старших возрастных групп.

Начало болезни чаще медленное, незаметное, моносимптомное, но иногда она возникает остро и проявляется сразу множественной неврологической симптоматикой. Наиболее часто первыми симптомами заболевания являются признаки поражения зрительной системы: нечеткость изображения, преходящая слепота, снижение остроты зрения, скотомы. Заболевание может проявляться глазодвигательными нарушениями (косоглазие, диплопия), непостоянными в начале процесса пирамидными симптомами (центральный моно-, геми- или парапарез с высокими сухожильными и периостальными рефлексами, клonusами стоп, патологическими рефлексами), мозжечковыми нарушениями (неустойчивость при ходьбе, интенционное дрожание), нарушениями чувствительности в конечностях (онемение, парестезии). Значительно реже первыми признаками болезни бывают неврозоподобные расстройства, нарушение функции тазовых органов (задержка мочеиспускания или недержание мочи, императивные позывы), вегетососудистые нарушения, парезы лицевого (VII) и тройничного (V) нервов, нервов бульбарной группы. Как отражение вегетоэндокринных расстройств у женщин отмечается нарушение менструального цикла, у мужчин - импотенция. Характерным ранним, но не обязательным признаком заболевания является снижение или исчезновение брюшных рефлексов.

Прогрессирование болезни приводит к возникновению новых, не “укладывающихся” в первоначальный очаг симптомов. В более поздних стадиях появляются психопатологические изменения в виде эмоциональной неустойчивости, эйфории или депрессии, а также снижение интеллекта различной степени.

Учитывая зависимость отпреобладающих неврологических проявлений, отражающих преимущественно локализацию патологического процесса, Шарко и Мари в 1868 г. выделили три основные формы заболевания: цереброспинальную, спинальную и церебральную. Цереброспинальная форма характеризуется многоочаговостью поражения уже в начальном периоде. Определяются симптомы поражения пирамидной системы,

мозжечка, зрительной, глазодвигательной, вестибулярной и других систем. Спинальная форма характеризуется поражением белого вещества спинного мозга на различных уровнях, чаще на грудном. Ведущим клиническим синдромом являются, как правило, нижний спастический парапарез, различной степени выраженности тазовые нарушения и нарушения чувствительности. Иногда спинальная симптоматика выражается в виде синдрома Броун-Секара. Выделяют псевдотабетическую форму с преимущественным поражением задних канатиков.

К церебральной форме относят мозжечковую, оптическую и стволовую формы. Возникают атаксия, интенционное дрожание верхних и нижних конечностей, адиадохокинез, дисметрия, нарушение почерка, скандированная речь, горизонтальный и вертикальный нистагм. В далеко зашедших случаях интенционное дрожание становится резко выраженным и делает невозможным произвольные точные движения. Выраженное дрожание служит основанием для выделения этих случаев в гиперкинетическую форму рассеянного склероза.

При оптической форме ведущим клиническим синдромом является снижение остроты зрения на один, реже на оба глаза, которое через некоторое время самостоятельно или под влиянием лечения проходит полностью. При офтальмоскопии выявляются признаки ретробульбарного неврита, побледнение диска зрительного нерва, особенно его височной стороны, сужение полей зрения (сначала на красный и зеленый цвет). Одновременно со зрительными нарушениями может обнаруживаться другая очаговая неврологическая симптоматика.

К отдельным формам относятся стволовая форма рассеянного склероза, а также корковая форма, характеризующаяся психическими нарушениями и эпилептическими припадками; гемиплегическая форма, связанная с локализацией патологических очагов в области лучистого венца. Выделение форм рассеянного склероза условно, так как на фоне доминирующего синдрома нередко можно обнаружить другие очаговые симптомы, хотя и выраженные значительно слабее.

По течению выделяют доброкачественную форму рассеянного склероза с ремиттирующим течением болезни. При этом наблюдаются ремиссии и exacerbации, но каждое обострение заканчивается достаточно полным восстановлением нарушенных функций. После первого обострения почти всегда наблюдается полное восстановление, обычно к 4-8-й неделе со времени появления первых симптомов.

Довольно длительные ремиссии наблюдаются при оптической форме.

Помимо ремиттирующего течения, выделяют также следующие варианты: 1) тяжелое обострение, нарастающая обездвиженность и ранняя смерть; 2) медленное, неуклонное прогрессирование с периодическими обострениями; 3) много коротких атак с тенденцией нарастания по частоте, длительности и тяжести; 4) медленное неуклонное прогрессирование без обострений; 5) острое начало с последующей длительной ремиссией; 6) обострения, уменьшающиеся по частоте и выраженности, с легкой резидуальной симптоматикой; 7) острое начало, значительное обострение через год, без резидуальной симптоматики.

Продолжительность заболевания колеблется от 2 до 30- 40 лет. Смерть наступает (за исключением случаев острых стволовых форм) от присоединяющихся интеркуррентных заболеваний: пневмонии, урос[51]епсиса, сепсиса, вызванного пролежнями.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Полиморфизм клинической симптоматики, разнообразие клинических форм значительно затрудняют раннюю диагностику рассеянного склероза. Важными критериями для правильной диагностики являются: 1) начало болезни в молодом возрасте; 2) полиморфизм клинической симптоматики на всех стадиях заболевания; 3) непостоянство, “мерцание” симптомов даже на протяжении суток; 4) вовлечение в процесс нервных структур, которое может протекать по одному из вариантов: а) два или более эпизодов заболевания, разделенных между собой сроком в один - несколько месяцев и каждый продолжительностью не менее суток; б) медленная постепенная прогрессивность симптомов в течение 6 мес.

При проведении дифференциальной диагностики между рассеянным склерозом и опухолями головного мозга, прежде всего опухолью мозжечка и невриномой преддверно-улиткового нерва (VIII) важно учитывать отсутствие признаков стойкой внутричерепной гипертензии, многоочаговость поражения и ремиттирующее течение, характерные для рассеянного склероза. Решающее значение имеют результаты МРТ.

Спинальные формы рассеянного склероза крайне важно дифференцировать от опухолей спинного мозга. В отличие от опухоли спинальная симптоматика при рассеянном склерозе в начальных стадиях болезни отличается меньшей выраженностью пареза (преобладает спастика), нарушений чувствительности и тазовых нарушений. В диагностически сложных случаях помогают поясничная пункция (наличие блока подпаутинного пространства при опухолях спинного мозга), контрастные исследования и МРТ.

Гиперкинетическая форма рассеянного склероза может напоминать дрожательную форму гепатоцеребральной дистрофии. В пользу рассеянного склероза могут свидетельствовать симптомы многоочагового поражения нервной системы. В сомнительных случаях крайне важно исследовать метаболизм меди и аминокислот, определить концентрацию церулоплазмينا в крови. Изменения этих показателей типичны для гепатоцеребральной дистрофии. Решающее значение имеет выявление роговничного кольца Кайзера-Флейшера либо его фрагментов - специфического и облигатного признака болезни Вильсона-Коновалова. Определенные трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике между мозжечковой формой рассеянного склероза и наследственными мозжечковыми атаксиями. Важное значение имеют анализ родословной больных, отсутствие ремиссий и других признаков рассеянного склероза. От болезни

Штрюмпелля рассеянный склероз отличается наличием признаков поражения других отделов нервной системы.

Весьма сложна и, должна быть, условна дифференциальная диагностика между острым рассеянным энцефаломиелитом и рассеянным склерозом. Определенное значение могут иметь выраженность общемозговых и общеинфекционных симптомов при развитии энцефаломиелита, острота появления признаков диффузного поражения мозга, а в последующем регресс клинической симптоматики. Окончательное суждение в пользу того или иного заболевания должна быть сделано на основании результатов динамического и **Дополнительные методы исследования.** В крови больных рассеянным склерозом наиболее часто обнаруживаются лейкопения и лимфопения, в стадии обострения могут отмечаться лимфоцитоз и эозинофилия. Наблюдается изменение реологических и свертывающих свойств крови: повышение агрегации тромбоцитов, тенденция к увеличению уровня фибриногена и одновременно активация фибринолиза. Показатели, характеризующие общую свертываемость крови, изменяются мало, хотя по мере нарастания тяжести заболевания отмечается склонность к гиперкоагуляции. При исследовании цереброспинальной жидкости у некоторых больных в стадии обострения наблюдаются небольшое увеличение количества белка и умеренный плеоцитоз (15-20 клеток в 1 мм).

По результатам иммунологических исследований крови и цереброспинальной жидкости можно выявить преобладание аутоиммунного или иммуносупрессивного компонента.

При рассеянном склерозе отмечается дислипидемия в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости. В крови на фоне общей гиперлипидемии выявляется увеличение холестеринových фракций и фосфолипидов, в цереброспинальной жидкости преимущественно фосфолипидов, особенно при близком расположении очагов к ликворным путям. Обнаруживаются нарушение функционального состояния коркового вещества надпочечников, проявляющееся в снижении экскреции с мочой С21-кортикостероидов, уменьшение концентрации кортизола в плазме крови. Изменяется белковый и особенно аминокислотный состав крови. Несмотря на то что перечисленные изменения не являются специфическими для рассеянного склероза, комплексное использование биохимических методов в динамике позволяет оценить характер течения заболевания, остроту и стадию процесса, а также эффективность проводимого лечения и прогноз.

Основополагающими параклиническими исследованиями, позволяющими примерно в 80% случаев верифицировать диагноз рассеянного склероза, являются специфические находки при МРТ, ВП и обнаружение олигоклональных иммуноглобулинов в цереброспинальной жидкости.

Лечение. Лечение рассеянного склероза складывается из мероприятий, направленных на борьбу с демиелинизацией ЦНС, и симптоматической терапии. Методы, направленные против демиелинизации, делятся на лечение обострений и лечение хронически прогрессирующего заболевания. Очевидно, это деление искусственно, так как во многих случаях отмечается сочетанный характер течения рассеянного склероза. Это деление еще более затрудняется и тем, что далеко не все остро возникающие симптомы вызываются появлением нового очага демиелинизации. Развитие транзиторной симптоматики должна быть результатом повышения температуры тела или выполнения физических упражнений (симптом Утхофа). Эти нарушения обычно исчезают в течение 24 ч при нормализации температуры тела и через несколько часов после прекращения нагрузки.

Неврологические проявления, вызванные возникновением новых участков демиелинизации, обычно существуют дольше 48 ч. Как правило, симптоматика нарушений достигает максимального развития в течение 1-2 нед, а затем более или менее стабилизируется в течение нескольких недель или месяцев. Некоторые виды терапии способны уменьшать частоту или выраженность рецидивов, но не влияют на прогрессирующий характер течения заболевания. Необходимо помнить, что основная цель перечисленных ниже приемов лечения - прекращение или замедление демиелинизации. Поскольку ни один из известных способов терапии не вызывает ремиелинизацию, то главной задачей является замедление или стабилизация нарастания неврологического дефекта. Врач должен разъяснить пациентам и их родственникам современный уровень лечебных воздействий, чтобы их надежды на результаты лечения были реалистичными.

АКТГ и глюкокортикоиды. Пока невозможно предсказать эффективность стероидов у каждого отдельного больного. В равной мере нельзя предсказать и результат действия АКТГ на выработку эндогенных кортикостероидов. В ответ на введение АКТГ у некоторых больных отмечается увеличение активности кортикостероидов; у других паци-

ентов подобной реакции не отмечается. Видимо, этим можно объяснить различия эффекта от лечения АКТГ, наблюдаемые клинически.

Механизмы действия глюкокортикоидов при демиелинизирующих заболеваниях остаются малоизученными. Хотя иммуносупрессия является наиболее важным фактором действия стероидов, свой вклад в терапевтический эффект могут вносить уменьшение отека и изменение электрофизиологических свойств ткани. Имеются две группы больных: реагирующие и не реагирующие на лечение. Полагают, что назначение АКТГ или кортикостероидов особенно показано во время острых эпизодов, при частых рецидивах и у пациентов с невритом зрительного нерва (II). При этом и при хроническом течении с постоянным нарастанием неврологического дефицита должен быть проведен пробный курс терапии. АКТГ можно вводить по следующей схеме: 40 ЕД внутримышечно 2 раза в день в течение 7 дней, 20 ЕД 2 раза в день в течение 4 дней, 20 ЕД в день в течение 3 дней и 10 ЕД в день в течение 3 дней. Не выявлена доказательная разница в результатах лечения при внутримышечном и внутривенном введении АКТГ, однако некоторые авторы настаивают на внутривенном введении во время тяжелых эксацербаций.

Наряду с натуральным АКТГ широкое применение находит его синтетический аналог синактен. Его назначают внутримышечно в дозе 1 мг/сут ежедневно в течение недели с последующим переходом на инъекции через 1-2 дня.

Преимущество преднизолона - возможность назначения его внутрь. У большинства больных преднизолон можно назначать по следующей схеме: 80 мг ежедневно в течение 6-10 дней, 60 мг ежедневно в течение 5 дней, 40 мг ежедневно в течение 5 дней, 30 мг ежедневно в течение 5 дней, 20 мг ежедневно в течение 5 дней, 10 мг ежедневно в течение 5 дней. Таким образом, курс терапии завершается в течение 4-6 нед. Схема широко варьирует и должна быть изменена исходя из течения заболевания у каждого конкретного больного.

В последние годы при обострениях ремиттирующего рассеянного склероза успешно используются очень высокие дозы метилпреднизолона (10-15 мг/кг в сутки). Его вводят внутривенно в течение 3-5 дней, затем переходят на прием таблетированного препарата (1 мг/кг в сутки) в постепенно уменьшающихся дозах по представленной выше схеме. Многие исследователи отмечают большую эффективность метилпреднизолона по сравнению с таковой АКТГ.

Поскольку АКТГ и кортикостероиды могут активизировать туберкулез, выполнение рентгенографии грудной клетки строго крайне важно перед началом лечения. В ходе терапии может потребоваться дополнительное введение калия. Эти препараты с особой осторожностью должны применяться у больных с сахарным диабетом, язвенной болезнью, артериальной гипертензией и болезнями почек. Нужно ограничить употребление натрия и периодически проверять состояние электролитного баланса. Необходим контроль за массой тела, артериальным давлением, гематокритом и за наличием скрытой крови в кале.

Необходимо назначение антацидов в перерывах между приемами пищи и на ночь.

Ульцерация слизистой оболочки желудка - одно из наиболее опасных осложнений; появление болей в подложечной области служит показанием к гастроскопии. На фоне лечения АКТГ или кортикостероидами возможно развитие психических нарушений (спутанность сознания, эйфория, депрессия, психоз).

Иммуносупрессоры. При рассеянном склерозе используют азатиоприн и циклофосфан. Азатиоприн назначают длительными курсами по 2-3 мг/кг в сутки. При этом в последнее время высказано сомнение в эффективности азатиоприна и приоритетным, по-видимому, стал более мощный циклофосфан, который можно принимать вместе с АКТГ по схеме: АКТГ (3-недельный курс, начиная с 25 ЕД внутривенно ежедневно с переходом на 16-й день на 40 ЕД внутримышечно), циклофосфан (80-100 мг внутривенно ежедневно в течение 10-14 дней). Подобная интенсивная иммуносупрессивная терапия оказывает некоторый эффект у пациентов с тяжелым течением рассеянного склероза. Показано, что лечение большими дозами циклофосфана и АКТГ примерно у 60% больных хроническим прогрессирующим рассеянным склерозом удается остановить развитие болезни. При этом ремиссия длится лишь от 6 мес до 2 лет, в среднем 1 год. Учитывая возможность значительных побочных эффектов от подобного лечения, следует вновь отметить, что данная схема пригодна только для очень тяжело больных. Циклофосфан назначают только врачи, хорошо осведомленные о возможных осложнениях.

Тотальное облучение лимфатических узлов - метод иммуносупрессии, более специфичный и оказывающий меньшее токсическое действие на ткани, не участвующие в иммунном ответе. Проводят фракционное облучение лимфатических узлов шеи, подмышечной области, средостения, периаортальной зоны и области таза. В зону облучения возможно включение селезенки; остальные части тела экранируют. В

результате лечения развивается выраженная лейкопения, сохраняющаяся в течение 4-5 лет. Стабилизация и замедление прогрессирования заболевания наиболее отчетливо выражены у тех пациентов, у которых имеется снижение количества лимфоцитов до уровня менее 900 в мм на протяжении года после облучения.

Кополимер-1. Это полипептид, молекула которого состоит из аланина, глутаминовой кислоты, лизина и тирозина. В экспериментах на кроликах, морских свинках, крысах, шимпанзе и бабуинах показано, что это вещество подавляет развитие экспериментального аллергического энцефаломиелита. Его вводят подкожно. А. Millga и соавт. провели двойное слепое, рандомизированное исследование влияния кополимера-1 на больных с ремиттирующим течением рассеянного склероза. Отмечено статистически значимое снижение числа обострений в экспериментальной группе по сравнению с контрольной группой, получавшей плацебо. При этом не обнаружено влияния препарата на прогрессирование болезни. Подобное испытание было проведено у больных с хроническим прогрессирующим течением рассеянного склероза. Существенной разницы между контрольной и экспериментальной группами не выявлено. Механизм действия вещества при рассеянном склерозе (если таковой вообще существует) остается необъясненным.

Интерфероны. Наблюдался положительный эффект от субарахноидального введения бета-интерферона, но в клинической практике его применяют ограниченно. Головная боль и асептический менингит - побочные эффекты терапии. Эффект других иммуномодулирующих средств (гамма-глобулин, левамизол, тактивин) проблематичен.

Плазмаферез. Влияние плазмафереза изучалось обычно в сочетании с преднизолоном или азатиоприном. Полученные данные противоречивы. Гипербарическая оксигенация и циклоспорин при контрольных исследованиях не дали положительного результата.

Поскольку гиперполяризация, вызванная активностью Na, K-зависимой АТФазы, нарушает проведение импульсов по демиелинизированным волокнам, предполагают, что применение сердечных гликозидов приведет к улучшению высокочастотной проводимости. В ходе экспериментов действительно было подтверждено, что они снимают блок высокочастотного проведения по демиелинизированным волокнам. Необходимы клинические испытания.

Симптоматическая терапия. Спастичность и болезненные флексорные спазмы являются существенными инвалидизирующими факторами, значительно затрудняющими жизнь больных.

Наиболее эффективным из доступных в настоящее время препаратов является баклофен (лиорезал). Это аналог тормозного нейротрансмиттера ГАМК. Как правило, сначала назначают 5 мг баклофена 3 раза в день, затем дозу увеличивают на 5 мг каждые 3 дня, доводя ее до максимальной - по 20 мг 4 раза в день. Из побочных эффектов отмечаются сонливость, спутанность сознания, артериальная гипотензия. Диазепам также можно использовать при лечении спастичности и флексорных спазмов. При этом у большинства больных эффективная для купирования этих спазмов доза приводит к неприемлемой сонливости. Дентролен натрия блокирует сокращение скелетных мышц. При этом клиническое применение этого препарата ограничено его гепатотоксичностью. Положительное действие оказывает новое миорелаксирующее средство сирдалуд. Следует помнить, что у ряда пациентов спастичность может выполнять некоторую адаптивную функцию. По этой причине применение некоторых блокаторов нервно-мышечного проведения и подобными препаратами для лечения спастичности может вызвать ухудшение еще сохранных движений.

Спастичность и флексорные спазмы могут вызываться рефлекторно. Необходимо предотвращать периферическую ирритацию всякого рода, возникновение пролежней, инфекцию мочевых путей, так как эти раздражающие факторы могут усиливать спастичность и флексорные спазмы.

Нарушение походки (спастическая или атактическая) служит основной причиной инвалидизации. Поскольку выраженная гиподинамия может приводить к развитию анкилозов и контрактур, должна поощряться физическая нагрузка (хотя бы небольшая). В случае если активные движения невозможны, нужно несколько раз в день выполнять упражнения, используя полный спектр пассивных движений. Для лечения тремора применяют клоназепам, вальпроат, финлепсин, изониазид (до 1200 мг/сут).

Использование различных ортопедических приспособлений часто может помочь больному, не способному передвигаться самостоятельно из-за атаксии и спастичности. Для этого применяют костыль с опорой на предплечье и кисть, трость с тройной опорой, рамку на колесах.

Дисфункция мочевого пузыря - тяжелое проявление рассеянного склероза. Помимо того что это источник постоянного дискомфорта и тяжелой психической травмы, нарушения мочеиспускания способствуют развитию пролежней и являются одной из причин смерти больных, вызывая инфекцию мочевых путей.

При функциональном перерыве спинного мозга над сегментом S1 развивается рефлекторный нейрогенный мочевой пузырь.

Следует регулировать прием жидкости и по возможности опорожнять мочевой пузырь в определенное время. Некоторым больным необходима катетеризация. Менее часто при рассеянном склерозе возникает автономный нейрогенный мочевой пузырь как следствие разрыва рефлекторных дуг на уровне мозгового конуса. Может быть нарушена чувствительность мочевого пузыря с большим накоплением остаточной мочи и невозможностью произвольного мочеиспускания.

Уход за прикованными к кровати или креслу больными должен быть фиксирован на предотвращении контрактур и уходе за кожей. Уход за кожей включает следующие мероприятия. Для уменьшения давления рекомендуется использовать водные и воздушные матрасы. В случае если применяют клеенку, она должна быть обязательно сухой - даже небольшое количество влаги может способствовать развитию пролежней. Зоны постоянного давления должны быть тщательно изолированы подушками от соприкосновения с поверхностью кровати. Кожу моют и просушивают, однако крайне важно избегать чрезмерной сухости ее. Необходимо избегать мелких повреждений кожи, так как любое из них может стать источником развития пролежней. Положение больного в постели нужно менять каждые 2 ч, при этом крайне важно каждый раз осматривать кожу. Покраснение является ранним признаком развития пролежней. Локальное повышение температуры тела также свидетельствует о скором появлении язвы. При появлении участка покраснения крайне важно полностью исключить всякое давление на него.

Контрактуры суставов развиваются из-за неподвижности и спастичности. Наиболее часто деформация имеет сгибательный характер.

Размещено на реф.рф

Упражнения в пределах возможных движений, проводимые как минимум 4 раза в день, могут предотвратить развитие контрактур.

Размещено на реф.рф

Ноги на ночь необходимо выпрямлять и поддерживать их в данном положении с помощью бинтования или задних лонгет.

Компрессионные невропатии - другое частое осложнение длительной иммобилизации. Наиболее часто поражается локтевой нерв, подвергаясь компрессии в борозде медиального надмыщелка плечевой кости. Профилактика - подкладывание подушки под локоть.

Заключение

Рассеянный склероз – серьезная проблема, которая стоит перед современным обществом, так как эта коварная болезнь поражает людей в молодом возрасте, часто лишая их возможности нормально жить и делая глубокими инвалидами до 40 лет. Предотвратить проявление заболевания, замедлить его развитие, уменьшить инвалидизацию больных, является основными задачами медицины. Однако, проблемы РС невозможно решить только профессионализмом врачей, так как они требуют комплексного решения на государственном уровне, единого понимания и объединения взаимодействия и усилий федеральных органов законодательной и исполнительной власти, подведомственных отраслевых служб здравоохранения, научных, исследовательских и общественных организаций.

Немаловажным фактором в успешном лечении заболевания РС, является медицинская, социальная, и гражданско-правовая реабилитация больных в обществе. Значение семьи в процессе реабилитации в части ухода, психологической поддержки, создания благоприятного климата - неоценимо.

При правильном и раннем диагностировании заболевания, получении больным качественного лечения соответствующего единым стандартам лечения, последующей медицинской и социальной реабилитации, диагноз рассеянный склероз - это не приговор, поскольку современные медицинские технологии позволяют значительно улучшить качество жизни и продлить полноценную жизнь больного.

Список использованной литературы

1. А.А. Скоромец Топическая диагностика и заболевания нервной системы, Ленинград, Медицина, 1989г.

2. А.В. Триумфов Топическая диагностика заболеваний нервной системы, М: Мед-пресс информ, 2003г.

3. Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов Неврология и нейрохирургия, М: Медицина, 2007г.

4. М.Д. Машковский Лекарственные средства в 2 томах, М: Медицина, 1993г.