

ном МРТ – исследовании в 2011г. роста опухоли и появление метастазов не выявлено. Проведено 9 курсов химиотерапии препаратами: ломустин, винкристин, карбоплатин, этопозид, цисплатин. С 2012г. больной находится под наблюдением невролога по месту жительства. При контрольных МРТ – исследованиях отрицательной динамики процесса не выявлено, отмечается стабилизация. У пациента сохраняются жалобы на слабость в ногах, неустойчивость при ходьбе, запоры. Ежегодно больному проводится консервативное лечение в объеме сосудистой терапии, витаминотерапии, ЛФК, физиолечение, массаж конечностей.

Список литературы

1. Бродский Ю.С. Клиника и хирургия первичных опухолей области конского хвоста: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. Институт нейрохирургии. – К., 1955. – 28 с.
2. Машко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение). – СПб: Изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998. – 200 с.
3. Bavbek M., Altinors M.N., Caner H.H. Lumbar myxopapillary ependymoma mimicking neurofibroma // Spin. Cord. – 2001. – V. 39. – P. 449-452.
4. Burtscher J., Felber S., Twerdy K. Endoscope-assisted inter-laminar removal of an ependymoma of the cauda equina // Minim. Invas. Neurosurg. – 2002. – V. 45. – P. 41-44.
5. Celli P., Cervoni L., Cantore G. Ependymoma of the filum terminale: treatment and prognostic factors in a series of 28 cases // Acta Neurochir. – 1993. – V. 124. – P. 99-103.
6. Chamberlain M.C. Salvage chemotherapy for recurrent spinal cord ependymoma // Cancer. – 2002. – V. 95. – P. 997-1002.
7. Chinn D.M., Donaldson S.S., Dahl G.V. Management of children with metastatic spinal myxopapillary ependymoma using craniospinal irradiation // Med. Pediatr. Oncol. – 2000. – V. 35. – P. 443-445.
8. Davis C., Barnard R.O. Malignant behavior of myxopapillary ependymoma. Report of three cases // J. Neurosurg. – 1985. – V. 62. – P. 925-929.
9. Fassett D.R., Schmidt M.H. Lumbosacral ependymomas: a review of the management of intradural and extradural tumors // Neurosurg. Focus. – 2003. – V. 15, № 5. – Art. 13.
10. Groves M.D., Yung W.K.A. Systemic and intrathecal chemotherapy for tumors of the spine, spinal cord, and peripheral nerves // Spinal cord and spinal column tumors: principles and practice / Ed. C.A. Dickman, M.G. Fehlings, Z.I. Gokaslan. – N.Y.: Thime Med. Publ., 2006. – P. 171-186.
11. Karpov S.M., Senyugina Ju.A., Mozheiko R.A. Timing of diagnosis of central nervous system neoplasms in Stavropol krai based on Stavropol krai clinical hospital database // European science review. – 2014. – № 11-12. – С. 26-28.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К РАССЕЯННОМУ СКЛЕРОЗУ

Чотчаева А.А., Шевченко П.П., Карпов С.М.

*Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,
e-mail: Ami009rus@mail.ru*

Актуальность

Рассеянный склероз – это хроническое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы с преимущественно аутоиммунным механизмом. Заболевание в основном возникает в молодом и среднем возрасте (15 – 40 лет). Особенностью болезни является одновременное поражение нескольких различных отделов нервной системы, что приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов и в дальнейшем к инвалидизации.

В последние годы наблюдается увеличение числа больных рассеянным склерозом. За счёт истинного роста заболеваемости и повышения качества диагностики.

Распространенность РС в Ставропольском крае составляет 22-25 тыс. на 100 тыс. населения, что является зоной средней степени риска заболевания.

Цель: проанализировать наследственную predisposition к рассеянному склерозу.

Результаты исследования

Генетическая predisposition к рассеянному склерозу, предположительно, связана с сочетанием у данного индивидуума нескольких генов, обуславливающих нарушения, прежде всего в системе иммунорегуляции.

Данные, полученные при анализе различных популяций, свидетельствуют о том, что у больных рассеянным склерозом достоверно повышена частота встречаемости антигенов HLA-A3, HLA-B7, HLA-DR2, HLA-DR3, HLA-DQ6 и некоторых других. При рассеянном склерозе отмечена также ассоциация болезни с определенными гаплотипами HLA, включающими специфические аллельные комбинации локусов главного комплекса гистосовместимости [5]. Анализ ряда других генов-кандидатов, имеющих важное значение в механизмах реализации иммунного ответа, позволил установить существование дополнительных звеньев генетической системы predisposition к рассеянному склерозу. К таким звеньям относятся гены особого семейства провоспалительных цитокинов – факторов некроза опухоли (TNF-а, TNF-(3)), для которых показано преобладание определенных «неблагоприятных» аллелей в группе больных рассеянным склерозом. Поскольку гены фактора некроза опухоли тесно сцеплены с локусом HFA-DR на 6-й хромосоме, указанное специфическое распределение аллелей TNF может быть в какой-то степени обусловлено наличием достоверной ассоциации между аллелями HLA-комплекса и рассеянным склерозом. Однако обнаружение повышенного уровня TNF в демиелинизирующих бляшках и спинномозговой жидкости больных рассеянным склерозом, а также положительный эффект растворимой формы TNF на активность процесса у больных рассеянным склерозом свидетельствует о патогенетической значимости фактора некроза опухоли при данном заболевании. [6] Еще одним геном predisposition к рассеянному склерозу является ген Р-цепи рецептора Т-лимфоцитов: показана ассоциация «неблагоприятных» аллелей данного гена с прогрессивной формой рассеянного склероза и экспериментальным аллергическим энцефаломиелитом, особенно при сочетании наследования с определенными аллелями комплекса HLA.

Вывод

В настоящее время не вызывает сомнений существование наследственной predisposition к рассеянному склерозу. Она определяется суммарным действием ряда взаимосвязанных генов иммунного ответа, ведущими из которых являются гены главного комплекса гистосовместимости. Предполагается, что наследование специфических аллелей указанных генов во взаимодействии с рядом природно-средовых факторов может формировать повышенную либо пониженную восприимчивость иммунной системы к воздействию определенного этиологического фактора, «запускающего» патогенетический каскад при рассеянном склерозе, например – гипотетического вирусного агента.

Список литературы

1. Шевченко П.П. Распространенность и клиническая характеристика рассеянного склероза в Ставропольском крае: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1992.
2. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Каширин А.И. Клинико-неврологическая характеристика больных с рассеянным склерозом с учетом тяжести состояния // Фундаментальные исследования. – 2014. – С. 771-775.
3. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Бурнусус Н.И. Распространенность рассеянного склероза в мире: обзорная статья // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – С. 78-82.
4. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Колева А.В. Рассеянный склероз: этиопатогенез с позиции современной науки // Успехи современного естествознания. – 2014. – С. 123-124.
5. Карнаух В.Н., Барабаш И.А. Семейный рассеянный склероз. – URL: <http://www.fesmu.ru>
6. Киселева Ж. Рассеянный склероз. – URL: <http://www.med74.ru>
7. Karpov S.M., Pazhigova Z.B., Karpova E.N. Visual evoked potentials in examining the visual analyzer in patients with multiple sclerosis // Neurology. Neuropsychiatry. Psychosomatics. – 2014. – № 3. – С. 27-31.