

Рецензия на реферат ординатора 2 года обучения

Кафедры нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Торосян Лауры Саргисовны

Миастения

Миастения является классическим аутоиммунным заболеванием, в основе патогенеза которого лежит аутоиммунный процесс, направленный против никотинового ацетилхолинового рецептора постсинаптической мембраны мышцы. В настоящее время получен целый ряд доказательств патогенетической неоднородности заболевания. Это связано с разнообразием антигенных «мишеней» нервно-мышечного синапса, вовлечением в патологический процесс белковых структур мышцы, нейрональных холинорецепторов и ионных каналов аксона. различиями эффекторных воздействий аутоантител, вызывающих не только дефицит рецепторов ацетилхолина на постсинаптической мембране, но и поражение функциональных свойств ионных каналов рецепторов, наличием или отсутствием патологии тимуса.

Современные представления о патогенезе миастении раскрывают новые патофизиологические механизмы, через которые может осуществляться целенаправленная коррекция синаптической передачи открывают перспективы для регулирования эффективности иммуносупрессивных методов лечения. Тем не менее, несмотря на успехи, достигнутые в изучении патогенеза заболевания, существенных изменений в подходах к стратегии и тактике ведения больных миастенией за последний период времени не наблюдается. До сих пор заболевание лечится по стандартам, разработанным более 20 лет назад. Это, фактически, обрекает всех больных с диагнозом «генерализованная миастения» на пожизненный прием антихолинэстеразных средств, обязательное проведение тим(тимом)эктомии, не всегда оправданное многолетнее лечение глюкокортикоидными стероидами и цитостатическими препаратами. При этом длительное применение антихолинэстеразных препаратов приводит к поражению ионных каналов ацетилхолиновых рецепторов с развитием их десенситизации, а также вызывает дегенеративные изменения пре- и постсинаптической мембраны (Ward M.D. et al., 1975; Kawabuchi M. et al., 1976; Hudson C.S. et al., 1978). Кроме того, выделены группы больных миастенией, важной клинической особенностью которых является недостаточный и даже негативный эффект на антихолинэстеразные препараты.

Весьма вероятно, что устойчивость к лечению различных групп больных обусловлена особенностью патогенеза миастении и связана не только с наличием определенного типа иммунного ответа, но и с особенностями нарушения нервно-мышечной передачи. В этой связи использование электрофизиологических методов исследования является важным подспорьем для оценки эффективности лечения различных клинических форм миастении. Важно подчеркнуть то обстоятельство, что до настоящего времени мало изученными остаются механизмы поражения нервно-мышечной передачи у больных с различными клиническими формами заболевания. Так, не уточнена патофизиологическая природа так называемой

«миастенической миопатии» у больных миастенией с поздним началом заболевания и серонегативной миастенией, а также особенности поражения синапса в период развития разных типов миастенических кризов.

Таким образом, правомочно предположить, что под диагнозом миастения в настоящее время скрываются неоднородные группы больных, отличающиеся не только иммунологическими аспектами болезни, но и особенностями патофизиологических механизмов нарушений нервно-мышечной передачи, что обуславливает необходимость поиска новых патогенетических подходов к стратегии и тактике лечения заболевания.

Ассистент кафедры нервных болезней Субочева С.А

Красноярск 2019

