

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	8
Глава 1	
Общие представления о рассеянном склерозе и механизмах восстановления нарушенных функций (А. Н. Белова, И. В. Шаленков).....	9
1. 1. Распространенность, этиология и патогенез рассеянного склероза.....	9
1. 2. Варианты течения и клинические проявления.....	13
1. 3. Диагностика рассеянного склероза.....	14
1. 4. Лечение и профилактика обострений.....	21
1. 5. Нейрофизиологические и нейробиологические основы восстановления нарушенных функций.....	27
Глава 2	
Организационные аспекты реабилитационной помощи.....	38
2. 1. Определение понятия “медицинская реабилитация”.....	38
2. 2. Международная концепция функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.....	40
2. 3. Основы организации реабилитационного процесса.....	44
2. 4. Особенности медицинской реабилитации больных рассеянным склерозом.....	52
Глава 3	
Основные средства медицинской реабилитации больных рассеянным склерозом.....	62
3. 1. Медикаментозные средства.....	62
3. 2. Кинезотерапия.....	72
3. 3. Психологические аспекты реабилитации.....	85
3. 4. Терапия деятельностью.....	93
Глава 4	
Восстановительное лечение при отдельных синдромах и патологичес- ких состояниях.....	95
4. 1. Синдром верхнего мотонейрона.....	95
4. 2. Нейрогенный мочевого пузыря.....	121
4. 3. Проблемы с опорожнением кишечника.....	141
4. 4. Сексуальная дисфункция.....	142
4. 5. Боль.....	151
4. 6. Астения.....	168
4. 7. Депрессия.....	174
4. 8. Атаксия и тремор.....	182
4. 9. Когнитивная дисфункция.....	189
4. 10. Пароксизмальные расстройства.....	200
4. 11. Побочные реакции на введение ПИТРС.....	200

Глава 5

Рассеянный склероз и беременность.....	202
5. 1. Влияние беременности на течение рассеянного склероза.....	202
5. 2. Влияние рассеянного склероза на течение беременности и плод.....	206
5. 3. Тактика ведения беременных, страдающих рассеянным склерозом.....	207
5. 4. Оральные контрацептивы и гормонально-замещающая терапия при рассеянном склерозе.....	210

Глава 6

Методы оценки эффективности реабилитации больных рассеянным склерозом.....	213
6. 1. Шкалы и тесты для оценки состояния больных рассеянным склерозом.....	213
6. 2. Оценка симптомов заболевания.....	213
6. 3. Оценка нарушений жизнедеятельности и социальных ограничений.....	227
6. 4. Многоаспектная оценка состояния больных рассеянным склерозом.....	250

Глава 7

Эффективность реабилитации больных рассеянным склерозом с пози- ций доказательной медицины (С. В. Прокопенко, Е. Ю. Можейко)....	257
7. 1. Исследования эффективности физической реабилитации.....	259
7. 2. Кокрановские обзоры.....	266

Литература.....	275
-----------------	-----

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГЭБ – гематоинцефалический барьер
КИС – клинически изолированный синдром
МРТ – магнитно-резонансная томография
НМП – нейрогенный мочевой пузырь
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ПИТРС – препараты, изменяющие течение рассеянного склероза
РКИ – рандомизированные клинические исследования
РС – рассеянный склероз
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЦОГ – циклооксигеназа
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭД – эректильная дисфункция

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ СИНДРОМАХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

РС характеризуется возникновением самых разнообразных симптомов, появление и выраженность которых часто бывает непредсказуемой. К числу этих симптомов относятся астения, спастичность и пароксизмальные спазмы, мышечная слабость, головокружение, атаксия и тремор, нарушение функции тазовых органов, боль, депрессия, снижение когнитивных функций. Эти симптомы в значительной степени ухудшают качество жизни больного, а в некоторых случаях (тремор, атаксия, парез рук) могут препятствовать назначению ПИТ-РС, если пациент делает себе инъекции сам.

Симптомы при РС могут быть выражены в различной степени, часть из них регрессирует самостоятельно при завершении обострения. Поэтому в каждом индивидуальном случае врач должен оценить необходимость интенсивного симптоматического лечения с точки зрения «риск - польза» (многие препараты достаточно дорогостоящие и обладают побочными эффектами). Выбор методов терапии того или иного симптома основан не только на принципах доказательной медицины, но и на личном опыте специалиста в области РС.

4.1. Синдром верхнего мотонейрона, спастичность

До 85% больных РС испытывают неприятные явления, обусловленные синдромом верхнего мотонейрона, в первую очередь — спастичность и мышечные спазмы; эти симптомы относят к числу самых распространенных у пациентов, страдающих рассеянным склерозом (Hutchinson B., 2008). Спастичности сопутствуют дискомфорт, боль, нарушение сна, ограничение объема движений в суставах конечностей, в итоге — снижение уровня жизнедеятельности и качества жизни. В то же время грамотное восстановительное лечение позволяет в

значительной степени контролировать некоторые проявления синдрома верхнего мотонейрона.

4. 1. 1. Общая характеристика синдрома верхнего мотонейрона

Для обозначения двигательных расстройств, возникающих при повреждении нисходящих двигательных путей, вне зависимости от причины этого повреждения, в настоящее время принят термин «синдром верхнего мотонейрона», (Mayer N., Esquenazi A., 2003; Завалишин И. А. и соавт., 2008). При РС причиной развития синдрома верхнего мотонейрона служит демиелинизация волокон нисходящих тормозных путей в головном и спинном мозге.

Синдром верхнего мотонейрона включает две группы феноменов (таблица 4. 1): положительные, или позитивные, и отрицательные, или негативные (Lance J., 1980). С патофизиологических позиций подобное разделение составляющих синдрома верхнего мотонейрона обосновано, поскольку его положительные феномены обусловлены высвобождением в большей или меньшей степени интактных двигательных подсистем из-под центрального контроля, в то время как большинство негативных феноменов есть прямой результат рассоединения нижних двигательных центров от высших.

Отрицательные феномены возникают немедленно после повреждения, к ним относятся слабость, утрата ловкости и контроля за движениями, утомляемость. Этот комплекс симптомов служит причиной уменьшения двигательной активности пациента и по своей сути является основным проявлением пареза — главного признака синдрома верхнего мотонейрона. Негативные феномены плохо поддаются реабилитации. Положительные феномены синдрома верхнего мотонейрона возникают отсрочено. К этим признакам относятся: спастичность, сухожильная гиперрефлексия, патологические рефлексии и флексорные (или экстензорные) спазмы, дистония и контрактуры, которые могут ограничивать произвольное движение и вызывать дискомфорт. Эти проявления также могут служить причиной инвалидизации, но в лучшей степени откликаются на лечение.

В целом симптомы и признаки, характеризующие синдром верхнего мотонейрона, описываются как спастический паралич. Основными характерными проявлениями центрального паралича (пареза) являются следующие (Дуус П., 1995):

- спастическое повышение мышечного тонуса (гипертония);
- снижение мышечной силы в сочетании с утратой способности к тонким движениям;
- повышение глубоких (проприоцептивных) рефлексов;

**Позитивные и негативные моторные симптомы
при синдроме верхнего мотонейрона**
(по: N. Mayer, A. Esquenazi, 2008)

Негативные симптомы	Позитивные симптомы	
Слабость	Повышение тонических и фазических рефлексов на растяжение.	Ассоциированные реакции (синкинезии)
Утрата ловкости пальцев		Спастическая дистония
Утрата контроля за движениями конечностей.	Спазмы мышц-сгибателей и разгибателей.	Повышение «жесткости» мышцы, что может приводить к развитию контрактуры
	Синхронное сокращение мышц-агонистов и антагонистов	

- снижение или выпадение экстерорецептивных рефлексов (брюшных, кремастерного, подошвенного);
- появление патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма, Гордона и др.);
- отсутствие дегенеративной мышечной атрофии.

Среди этих симптомов наиболее значимый для реабилитологов в плане возможности применения рациональных фармакологических и физиотерапевтических воздействий, является спастичность. Хотя лимитирует физическую активность больного прежде всего сам парез, но выраженная спастичность значительно усугубляет двигательные нарушения, еще более снижая функциональные возможности пациента.

4. 1. 2. Спастичность

Спастичность — особое, стойкое патологическое повышение мышечного тонуса, являющееся одним из компонентов синдром верхнего мотонейрона и характеризующееся повышением тонических рефлексов растяжения в сочетании с повышением сухожильных рефлексов (Lance J., 1980). Феномен спастичности отражает растормаживание тонических и фазических рефлексов растяжения и рассматривается как проявление комбинированного поражения пирамидных и экстрапирамидных структур внутри головного или спинного мозга. Прежде чем рассматривать патофизиологические механизмы формирования спастичности, напомним механизмы регуляции мышечного тонуса и представления о рефлексе растяжения.

4. 1. 2. 1. Мышечный тонус и рефлекс растяжения

Мышечный тонус определяется двумя факторами: (1) механико-эластическими характеристиками мышечной и соединительной ткани; (2) рефлекторной сократимостью мышц (тоническим рефлексом растяжения). Первый фактор, или «внутренняя жесткость» мышечной ткани, имеет несомненное значение в развитии или поддержании спастической гипертонии, поскольку в какой-то степени мышца подобна обыкновенной пружине, возвратная сила действия которой пропорциональна изменению ее длины и в то же время зависит от модуля упругости материала, из которого сделана пружина (Katz R., 1996). Однако основная роль в поддержании и изменении мышечного тонуса отводится функциональному состоянию сегментарной дуги рефлекса растяжения (миотатического, или проприоцептивного рефлекса). Кратко напомним схему этого рефлекса.

В скелетных мышцах имеется два типа проприорецепторов, обеспечивающих поступление в центральную нервную систему информации о состоянии мышцы – мышечные веретена (*fusus*, лат.) и сухожильные органы Гольджи. Мышечные веретена контролируют длину мышцы, сухожильные органы сигнализируют об уровне растяжения сухожилия, которое возникает при активном сокращении мышцы либо при ее пассивном растяжении.

Мышечное веретено – это сложный рецептор, который включает видоизмененные мышечные клетки, афферентные и эфферентные нервные волокна и контролирует как скорость, так и степень сокращения и растяжения скелетных мышц. Мышечные веретена в большом количестве содержатся в каждой поперечнополосатой мышце и, в соответствии с названием, имеют форму веретена длиной несколько миллиметров и диаметром несколько десятых долей миллиметра. Веретена расположены в толще мышцы параллельно обычным мышечным волокнам. Мышечное веретено имеет соединительнотканную капсулу, которая обеспечивает механическую защиту элементов веретена, расположенных в полости капсулы, и регулирует химическую жидкую среду этих элементов, обеспечивая этим их взаимодействие. В полости капсулы мышечного веретена расположено несколько особых мышечных волокон, способных к сокращению, но отличающихся от обычных мышечных волокон мышцы как по строению, так и по функции. Эти мышечные волокна, расположенные внутри капсулы, называют интрафузальными мышечными волокнами (лат.: *intra* – внутри; *fusus* – веретено), тогда как обычные мышечные волокна называются экстрафузальными (лат.: *extra* – вне, снаружи; *fusus* – веретено). Интрафузальные мышечные волокна тоньше и короче экстрафузальных. Выделяют два главных типа интрафузальных мышечных волокон (рис. 4. 1): волокна с *ядерной сумкой* и волокна с *ядерной цепочкой*. Волокно с ядер-

ной сумкой, или сумчато-ядерное волокно, имеет в своей средней части утолщение, содержащее около сотни клеточных ядер. В волокне с ядерной цепочкой, или в цепочечно-ядерном волокне, ядра распределены в виде цепочки. Цепочечно-ядерные волокна вдвое тоньше и почти вдвое короче, чем сумчато-ядерные волокна.

От интрафузальных мышечных волокон отходят *афферентные* нервные волокна нескольких типов. Афференты, терминалы которых обвивают кольцами среднюю часть интрафузальных волокон, принадлежат к типу Ia, их называют *первичными* афферентными волокнами мышечных веретен, а аннулоspirальное окончание (лат.: *anulus* — колечко, завиток; *anulo* — в форме кольца) этих афферентов носят название *первичных чувствительных окончаний*. Полагают, что каждое мышечное веретено иннервируется только одним афферентным нервным волокном типа Ia.

От большинства интрафузальных мышечных веретен, главным образом, цепочечно-ядерных, отходят также афферентные волокна типа II. Терминалы афферентных волокон типа II называют *вторичными* сенсорными окончаниями, они располагаются в краевых участках интрафузальных мышечных волокон к периферии от аннулоspirальных окончаний. Эти терминалы могут либо обвивать цепочечно-ядерное интрафузальное волокно в виде нерегулярной спиральной пружины, либо образовывать множественные разветвления в сумчато-ядерном волокне, называемые «гроздевидными окончаниями». В отличие от волокон Ia, волокна группы II часто иннервируют два или несколько мышечных веретен.

Афферентные волокна реагируют на длину мышцы и скорость изменения длины мышцы. При растяжении интрафузальных волокон первичные чувствительные окончания усиливают исходящую из них импульсацию, которая через быстропроводящие афферентные волокна типа Ia проводятся к альфа-большим мотонейронам спинного мозга. Оттуда через также быстропроводящие альфа-1 эфферен-

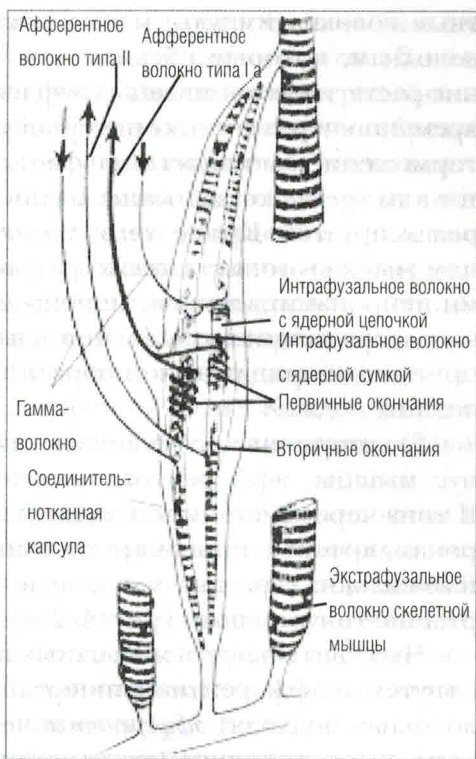


Рис. 4. 1. Мышечное веретено.

тные волокна импульс идет к экстрафузальным белым мышечным волокнам, которые обеспечивают быстрое (фазическое) сокращение растягиваемой мышцы (рефлекс на растяжение, рис. 4. 2). Одновременно через систему интернейронов спинного мозга происходит торможение активности альфа-мотонейронов мышцы-антагониста, т. е в то время, когда мышца-агонист напрягается, мышца-антагонист релаксируется. Кроме того, уровень активности альфа-мотонейроном мышцы-агониста также регулируется вставочными спинальными нейронами: вставочные нейроны Реншоу активизируются через коллатерали при возбуждении альфа-мотонейронов и действуют по принципу отрицательной обратной связи, тормозя активность последних.

От вторичных чувствительных окончаний, реагирующих на тонус мышцы, афферентная импульсация проводится по волокнам II типа через систему вставочных нейронов к альфа-малым мотонейронам, которые иннервируют тонические экстрафузальные мышечные волокна (красные мышечные волокна), обеспечивающие поддержание тонуса и позы (рис. 4. 3).

Чувствительность мышечных веретен к растяжению регулируется путем их эфферентной иннервации. К интрафузальным мышечным волокнам подходят *эфферентные* нервные волокна, являющиеся аксонами γ -мотонейронов передних рогов спинного мозга (фузимоторные нервные волокна). Фузимоторные нервные волокна называют

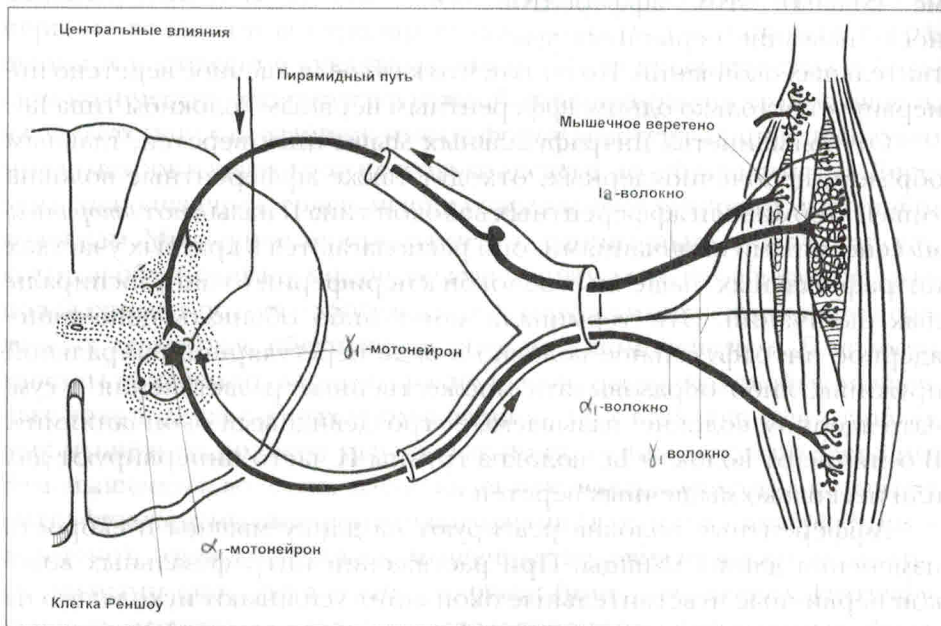


Рис. 4. 2. Схема рефлекса поддержания длины мышцы (рефлекс на растяжение) (по: П. Дуус, 1995).

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Женщины заболевают рассеянным склерозом в 2 раза чаще, чем мужчины, а среди молодых пациентов соотношение женщин и мужчин достигает 3:1 (Duquette P., 2003). Нередко болезнь развивается у женщины еще до того, как она вышла замуж либо родила. В таких случаях проблемы, связанные с планированием семейной жизни и рождением детей, становятся для пациентки особенно актуальными. Достаточно часто вопрос о рождении еще одного ребенка возникает и у тех женщин, больных РС, которые уже имеют детей. Сама пациентка, ее родные, а иногда и врачи-гинекологи, как правило, страшатся беременности в связи с возможным утяжелением течения основного заболевания. Задача невролога и реабилитолога — дать пациентке объективные сведения, касающиеся взаимосвязи рассеянного склероза и беременности, а также выбрать оптимальную тактику ведения больной в период вынашивания беременности.

5. 1. Влияние беременности на течение рассеянного склероза

Мнение о том, что беременность имеет негативное влияние на течение РС, возникло еще в XIX веке. В 1893 г. английский невропатолог Уильям Ричард Гюверс, профессор Лондонского университета, сделал предположение о том, что РС возникает во время беременности и имеет стабильное течение вплоть до следующей беременности, а затем наступает прогрессирование заболевания (цит. по: E. Dwoish, 2003). Публикации, подтверждавшие это положение, преобладали в литературе вплоть до конца 70-х годов XX века (Poser S., 1979). Однако уже в 50-х годах прошлого столетия были начаты научные исследования, посвященные краткосрочным и отдаленным эффектам беременности в отношении течения РС, которые изменили представления о негативных последствиях беременности; одним из самых крупным стало исследование PRIMS (Pregnancy in Multiple Sclerosis,

или Беременность при Рассеянном Склерозе), результаты которого были опубликованы в 2004 г. (Vukusic S., 2004). Такие исследования продолжаются и в настоящее время. Надо учитывать, что результаты этих исследований могут иметь погрешности, обусловленные целым рядом факторов: ретроспективный характер многих научных работ; малочисленность выборок, отсутствие единых критериев включения в исследования; невозможность отделить влияние самой беременности от влияния таких факторов, как стресс и переутомление; трудности в организации длительного наблюдения в послеродовом периоде и пр. Но в целом полученные результаты указывают на то, что в период вынашивания ребенка частота обострений не только не увеличивается, а, наоборот, снижается, а сами обострения протекают легче. Описаны два случая, когда беременным женщинам, больным РС, были выполнены МРТ-исследования головного мозга в период вынашивания ребенка и в послеродовом периоде; у обеих женщин во второй половине беременности МРТ-активность (число T2 очагов) уменьшалась, а в послеродовом периоде возвращалась к до-родовому уровню (van Walderveen M. A., 1994). Беременность имеет протективное влияние на течение РС, особенно в третьем триместре, при этом эффект беременности в плане снижения частоты обострений превышает эффект всех известных на сегодняшний день иммуномодулирующих препаратов (Lorenzi A. R., Ford H. L., 2003; Confavreux C., 1998). В то же время, в первые 3 месяца после родов частота обострений обычно возрастает, поэтому в среднем частота обострений у родивших пациенток не отличается достоверно от показателя нерожавших женщин. Каждая женщина, однако, должна осознавать, что такой эффект беременности нельзя считать универсальным, возможны индивидуальные особенности протекания периода вынашивания плода. К факторам риска развития обострений в первые 3 месяца после родов относятся высокая активность заболевания в течение года, предшествовавшего беременности, и наличие обострений во время беременности; в то же время грудное вскармливание не влияет на риск развития обострений в послеродовом периоде (Vukusic S., Confavreux C., 2006).

Дебют РС во время беременности, которое описал Говерс, наблюдается редко; напротив, согласно результатам одного из исследований, риск развития РС у нерожавших женщин достоверно выше, чем у женщин, родивших не менее троих детей (Runmarker B., 1995).

Влияние беременности на скорость нарастания инвалидизации при РС также является предметом детального изучения. Обзор результатов, посвященных этой теме, продемонстрировал отсутствие связи между темпом нарастания инвалидизации и такими факторами, как наличие и число беременностей у женщины, временной интервал между дебютом РС и беременностью, наличие/отсутствие

обострений во время беременности (Lorenzi A. R., Ford H. L., 2003). Таким образом, в настоящее время доминирует положение о том, что беременность не оказывает отрицательного влияния на характер течения болезни и темпы инвалидизации (Vukusic S., Confavreux C., 2006). Высказывались предположения о том, что беременность, напротив, может играть положительную роль: способствовать отсрочке дебюта РС и удлинению периода времени до перехода болезни в фазу вторично-прогрессирующего течения (Runmarker B., 1995), однако этот вопрос требует дальнейшего изучения. Известно, что более чем у половины больных на протяжении периода вынашивания плода и послеродового периода продолжается нарастание степени неврологического дефицита (Koliba P., 2005).

Механизмы защитной роли беременности связывают с изменением гормонального фона женщины, вынашивающей ребенка. В настоящее время предрасположенность женщин к аутоиммунным заболеваниям, в частности, к рассеянному склерозу, рассматривается в первую очередь с позиций особенностей их гормонального фона (высокий, в сравнении с мужчинами, уровень эстрогенов); поскольку Т-лимфоциты не имеют рецепторов к эстрогенам, вероятно, эстрогены модулируют иммунный ответ опосредованно, через фибробласты, макрофаги и клетки стромы (Devonshire V., 2003). Полагают, что женщины в большей степени, чем мужчины, предрасположены к Т1-типу лимфоцитарного ответа, который при РС лежит в основе патологических иммунных реакций. Напомним, что Т-хелперы первого типа (миелин белок-специфичные Т-лимфоциты) и макрофаги инфильтрируют центральную нервную систему и секретируют провоспалительные цитокины, такие, как гамма интерферон, интерлейкин (IL)-12 и фактор некроза опухолей альфа, которые запускают каскад реакций, приводящих к демиелинизации аксонов. Напротив, Т2-лимфоцитарные реакции, включая продукцию IL-4, IL-5, IL-6 и IL-10, вероятно, играют при РС защитную роль (Voskuhl R. R., 2003).

Эстрогены вырабатываются у женщин фолликулярным аппаратом яичников и корой надпочечников, среди трех природных эстрогенов (эстрадиол, эстрон и эстриол) основным и наиболее активным вне периода беременности является эстрадиол, тогда как эстриол присутствует в низкой концентрации. Содержание прогестина, в частности, прогестерона и пролактина вне периода беременности также невысокое (прогестины, или гестагены – подкласс стероидных гормонов, производимых жёлтым телом яичников, корой надпочечников и плацентой плода; пролактин – один из гормонов передней доли гипофиза, основным органом-мишенью которого являются молочные железы). Низким является и содержание тестостерона (андрогена, который в женском организме синтезируется яичниками, превращаясь в клетках зреющего фолликула в эстрогены, способствует развитию молочных желёз).

В период беременности соотношение гормональных фракций в крови женщины изменяется: повышается содержание эстриола (во время беременности он становится главным эстрогеном, улучшает ток крови по сосудам матки, способствует развитию протоков молочных желез во время созревания плода), 17 бета эстрадиола, прогестерона, пролактина и тестостерона. Увеличивается также содержание кальцитриола – активного метаболитом витамина D₃, имеющего стероидную природу и оказывающего мощное регуляторное влияние на обмен кальция.

Изменение гормонального фона у беременной женщины приводит к снижению активности иммунных ответов ее организма, в особенности в окружении матки. В механизмах иммуносупрессии во время беременности, вероятно, участвуют материнские и плацентарные факторы, а также сам плод. Так, показано, что плод выделяет цитокины, снижающие продукцию материнским организмом провоспалительных цитокинов и «переключающие» баланс T1 и T2 лимфоцитарных реакций в сторону последних (Devonshire V., 2003). Эстриол в экспериментах на животных (модель острого рассеянного энцефаломиелита) продемонстрировал способность снижать активность патологического процесса путем влияний на продукцию цитокинов и антител к основному белку миелина (Kim S., 1999). Прогестерон в эксперименте тормозил синтез микроглией оксида азота и фактора-альфа некроза опухолей (Drew P., 2000). Кальцитриол, ассоциированный с беременностью протеин, как выяснено, также ингибирует T1-хелперы, снижает продукцию цитокинов и пролиферацию лимфоцитов (Devonshire V., 2003). В целом, повышение уровня эстрогенов и прогестерона приводит, вероятно, к доминированию T2-типа лимфоцитарного ответа.

Такая локальная T1-иммуносупрессия во время беременности с физиологических позиций является абсолютно необходимой приспособительной реакцией, предотвращающей реакцию отторжения плода материнским организмом. Плод, по сути, является для материнского организма аллогенным трансплантатом, несущим в себе антигены отца. Временная супрессия цитотоксичных иммунных реакций клеточного T1-типа позволяет сохранить плод. В то же время, не все иммунные реакции при беременности должны быть подавлены: гуморальные T2-типа иммунные реакции необходимы для пассивного транспорта антител из организма матери к плоду. Таким образом, выживание плода требует снижения активности T1-ответа и усиления T2-реакций. Нарушение такого «переключения» иммунного ответа приводит и в экспериментах на животных, и у человека к спонтанным абортam (Hill J. A., 1995).

Изменение соотношений T-иммунных реакций носит у беременной женщины не только локальный (в области матки), но и систем-

ный характер. Следствием изменения характера активности иммунной системы становится изменение течения во время беременности многих аутоиммунных заболеваний, таких, как ревматоидный артрит, склеродермия, миастения, системная красная волчанка, тиреоидит (Confavreux С. 1998). Поскольку РС — это аутоиммунное заболевание, патогенез которого тесно связан с патологической лимфоцитарной аутоагрессией, изменение характера его течения при беременности становится вполне объяснимым.

После родов содержание названных гормонов в крови резко падает, а иммунные функции возвращаются к прежнему уровню активности, в частности, при РС восстанавливается дисбаланс системы Т-лимфоцитов с преобладанием активности Т1 клеток.

5. 2. Влияние рассеянного склероза на течение беременности и плод

50-летний опыт показал, что наличие у матери рассеянного склероза не сопровождается явным увеличением частоты самопроизвольных аборт, мертворождений, детской смертности и врожденных мальформаций у ребенка в сравнении с общей популяцией женщин (Dwosh E., 2003; Fragosо Y. D., 2009). В то же время, есть отдельные данные о том, что при РС выше риск рождения недоношенного ребенка и больше вероятность отставания массы тела новорожденного от соответствующей его гестационному возрасту (Chen Y. H., 2009).

Один из самых частых вопросов, которые задают врачу женщины с РС, планирующие беременность, касается риска развития РС у ребенка. В настоящее время уже накоплены некоторые данные о риске заболеваемости потомства больных РС. Если один из родителей болен РС, и других больных в семье не было, то риск развития РС у ребенка на протяжении жизни составляет 3–5%, тогда как в общей европейской популяции этот показатель равен 0. 2% (при этом важно разъяснить матери, что цифра 3–5% приблизительно равна средне-популяционному риску какого-либо врожденного дефекта); если оба родителя больны РС, то риск РС у ребенка на протяжении его жизни составляет до 30%; если оба родителя здоровы, но брак является родственным, и кто-то из родственников был болен РС, то риск развития РС у ребенка может достигать 9% (Dwosh E., 2003). Пренатальных тестов, позволяющих прогнозировать развитие РС у плода, в настоящее время нет. Однако страх иметь больного ребенка крайне редко служит причиной искусственного прерывания беременности женщиной, страдающей этим заболеванием; обычно аборт выполняют либо по социальным причинам, либо по медицинским показаниям.

5. 3. Тактика ведения беременных, страдающих рассеянным склерозом

С учетом прогрессирующей природы РС целесообразно мотивировать женщину, которая в принципе настроена на рождение ребенка, делать это без долгих отлагательств на будущее. Решение о том, иметь ребенка или нет, должно быть тщательно обдумано и принято самой пациенткой и ее партнером. Беседа с лечащим врачом служит очень важную роль при принятии такого решения. Врач должен не только ответить на вопросы пациентки о влиянии беременности на РС и РС на беременность, но и информировать пациентку о проблемах, которые могут ожидать женщину в послеродовом периоде (возможные обострения, выраженная астенизация); предупредить о необходимости прекращения лечения иммуномодифицирующими препаратами, как минимум, на период беременности и кормления грудью. Некоторые врачи рекомендуют прекратить введение ПИТРС за 3 месяца до планируемого зачатия (Dwosh E., 2003). Этот временной период, однако, определен эмпирически и не имеет пока научных обоснований.

В тех случаях, когда наступила незапланированная беременность (иногда это наблюдается у женщин со сниженными когнитивными функциями с оценкой по шкале EDSS 6 и более баллов), особое внимание следует уделить возможному риску для плода, связанному с приемом ПИТРС на ранних сроках беременности (Dwosh E., 2003).

Тактика ведения беременной в пренатальном периоде аналогична той, которая принята для всех остальных женщин, ждущих ребенка. Следует, однако, учитывать, что в период беременности у больной РС велик риск рецидивов нарушений мочеиспускания и функции кишечника. Женщины становятся особенно уязвимы в отношении инфекций мочеполового тракта. Поэтому при наличии в анамнезе инфекций мочевыводящих путей пациентке может потребоваться профилактический курс лечения антибиотиками, не обладающими тератогенными свойствами; наиболее безопасны в этом отношении ампициллин и нитрофураны (Davis R. K., 1992). Особое внимание уделяется профилактике падений. Кроме того, могут усиливаться такие симптомы, как астения.

Следует заметить, что данных о безопасности выполнения МРТ в период беременности в настоящее время недостаточно, хотя нет и данных об ассоциации аномалий плода с выполнением этого обследования; МРТ выполняют беременной лишь в тех случаях, когда результаты исследования могут реально изменить тактику ведения пациентки (Lorenzi A. R., Ford H. L., 2003).

Лечение обострений и симптоматическая терапия в период беременности проводится с учетом соотношения пользы от конкрет-