

ные изъязвления. Перед появлением язв возникает жжение или боли в течение 24–48 часов. Афты обычно заживают в течение 4–14 дней, не оставляя шрамов, которые могут рецидивировать в дальнейшем [5].

В свою очередь при пузырчатке эрозии очень медленно эпителизируются, а при отсутствии вовремя оказанного лечения увеличивают свою площадь. В процессе прогрессирования заболевания появляются боли при разговоре, жевании и глотании. Помимо этого, может появляться гиперсаливация, а также в некоторых случаях наблюдается специфический запах из ротовой полости, наподобие сладковатого запаха варенного картофеля [2]. Ещё примечательно то, что рецидивирующий афтозный стоматит проявляется чаще в детском возрасте, а пузырчатка у взрослых людей, помимо этого для стоматита не характерна локализация на мягком небе в отличие от пузырчатки [6].

По этим признакам можно лишь заподозрить пузырчатку, но для постановки окончательного диагноза проводится лабораторная диагностика. К методам, используемым для диагностики относятся: цитодиагностика изучение мазков с целью обнаружения акантолитических клеток (метод Тцанка); непрямая реакция иммунофлюоресценции, позволяющая обнаружить циркулирующие в сыворотке, а также пузырной жидкости антитела; иммунофлюоресцентное исследование, направленное на обнаружение методом прямой флюоресценции фиксированного в межклеточном веществе эпителия [2].

Проведен поиск и оценка существующих российских и международных научных исследований по данной тематике, с последующим сопоставлением результатов их исследований.

Исследование, проведенное Хамагановой И.В. и соавторами, посвящено анализу ошибок, возникающих при диагностике пузырчатки. В ходе исследования было обнаружено, что из 21 пациента, лишь 14 были правильно направлены на консультацию или госпитализацию. Таким образом, 7 пациентов (что составляет примерно 1/3 от общего числа больных с пузырчаткой) были неправильно диагностированы и направлены с ошибочным диагнозом [3].

В исследовании Daneshpazhooh M. et al., был проведен анализ группы из 161 пациента, страдающих эрозиями в ротовой полости. Исследование выявило, что у 23% из них в медицинской истории были отмечены случаи переходящих афтозных поражений. Однако удивительным обнаружением стало то, что у 95% пациентов был неправильно поставлен диагноз, в то время как на самом деле они страдали от пузырчатки. Многие из пациентов сообщали о постепенном увеличении поражений в полости рта. Они отмечали, что сначала появлялись небольшие язвочки, которые постепенно увеличивались по размеру и становились болезненными. Этот процесс

продолжался до тех пор, пока не была проведена точная диагностика пузырчатки и не началось соответствующее лечение [5].

В результате анализа этих работ, можно сделать вывод, что частота встречаемости ошибок в постановке диагноза пузырчатки велика, что усугубляет состояние пациентов и усложняет процесс лечения.

Заключение

Таким образом, на сегодняшний день пузырчатка еще не до конца изучена, но с каждым днем количество пациентов с этой патологией растет. Для того чтобы не допустить распространение болезни на кожные покровы, тем самым облегчить лечение пациента и снизить смертность, нужно уже на начальном этапе дифференцировать пузырчатку от других заболеваний, с применением новейших диагностических методов, а также широко использовать совместную работу со специалистами смежных профилей.

Список литературы

1. Булгакова А.И., Хисматуллина З.Р., Габидуллина Г.Ф. Распространенность, этиология и клинические проявления пузырчатки // Медицинский вестник Башкортостана. 2016. № 6. С. 86-90.
2. Карзанов О.В. Истинная пузырчатка: патогенез, диагностика лечение // Доктор.Ру. 2008. № 2. С. 58-61.
3. Галченко В.М., Парфиненко В.А., Лапина Т.Е. Особенности проявления пузырчатки на слизистой оболочке полости рта // Актуальные проблемы и перспективы развития стоматологии в условиях Севера: сборник статей Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 65-летию Медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова» (Якутск, 15 ноября 2022 года). Якутск: Издательство Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, 2022. С. 184-189.
4. Malik A.M., Tupchong S., Huang S., Are A., Hsu S., Motaparthy K. An Updated Review of Pemphigus Diseases // Medicina (Kaunas). 2021. Vol. 57. No 10. P. 1080-1095.
5. Daneshpazhooh M., Chams-Davatchi C., Ramezani A., Moinedin F., Rezaei Hemami M. Abortive aphthous-like oral lesions: an underreported initial presentation of pemphigus vulgaris // Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2009. Vol. 23. No. 9. P. 157-159.
6. Femiano F., Gombos F., Nunziata M., Esposito V., Scully C. Pemphigus mimicking aphthous stomatitis // J Oral Pathol Med. 2005. Vol. 34. No. 8. P. 508-510.
7. Хамаганова И.В., Маляренко Е.Н., Васильева А.Ю., Новосельцев М.В., Денисова Е.В., Моднова А.Г., Капешаров Д.Ф. Ошибки в диагностике вульгарной пузырчатки // Проблемы современной науки и образования. 2016. № 8. С. 149-151.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ФОРМИРОВАНИЕ НЕРВИЗМА

Полишвайко П.С., Лидохова О.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж,
e-mail: polina_polina_polish@mail.ru

Нервная система – регуляторная система, способная оказывать рефлекторное и синаптически опосредованное влияние – через проводниковые сигналы на иннервируемые органы

и ткани; а также регулировать работу организма посредством выделения химических биорегулянтов. Работа нервной системы может нарушаться, что ведет к появлению различных патологий [1, с. 3].

На основе данных ошибок в работе высшей нервной деятельности, И.П. Павловым формируются учения о нервизме. В его формировании выделяют 4 этапа. Первый связан с И.М. Сеченовым и его книгой «Рефлексы головного мозга» 1867 года, где описывалось, что спинной и головной мозг работают по принципу рефлекса и регулируют деятельность всего организма. Второй – изучение В.М. Бехтеревым функций головного мозга у здорового и больного человека. Третий – С.П. Боткин к идее нервизма пришел благодаря нахождению зависимости между развитием заболеваний, например, гипертоническая болезнь, язва желудочно-кишечного тракта, сахарный диабет и поражением ЦНС. Четвертый этап связан с именем И.П. Павловым и его докторской диссертацией на тему «Центробежные нервы сердца» [2, с. 47], где дал четкое определение нервизма. «Под нервизмом понимаю физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельности организма» [3, с. 57].

Факторы, поражающие нервную систему, бывают первичными – недоразвитие в эмбриональном периоде структур нервной системы; на вторичные экзо- и эндогенные факторы.

Экзогенные включают повреждения химическими: отравления ядохимикатами, фармакологическими препаратами; биологическими: возбудитель бешенства, воздействие ботулинического и столбнячного токсина; физическими: травмы головного мозга, ионизирующая радиация; и психогенными факторами. Эндогенные характеризуются дисбалансом биологически активных веществ, нарушением структуры тканей, приводящие к расстройству обмена веществ и балансу ионов в нейронах, циркуляции крови и ликвора в головном, спинном мозге.

Механизмы повреждения нейронов делятся по характеру на неспецифические и специфические. К неспецифическим повреждениям относятся:

1) Нарушение энергетического обеспечения нейронов в результате, например, гипоксии и ишемии и характеризуются внутриклеточным накоплением ионов кальция; глутаматной эксайтотоксичностью; образованием свободных радикалов и активацией процессов перекисного окисления липидов. Внутриклеточное накопление ионов кальция происходит из-за дефицита макроэргических субстратов, что приводит к нарушению энергозависимого ионного транспорта. Ионы калия начинают выходить из клетки, а кальция стремятся внутрь. Возникает деполяризация мембран. Запускается ряд

метаболических процессов: активация кальмодулинзависимых ферментов под действием которых происходят деструкции и модификации генетического материала, клеточных ферментов, липидов мембран.

Глутаматная эксайтотоксичность – один из ведущих патобиохимических механизмов повреждения нервной ткани. Количество возбуждающего нейромедиатора глутамата повышается вследствие нарушения его транспорта. Большое количество ионов кальция начинает проходить через NMDA- рецепторы глутамата, запускается ряд патологических механизмов, повреждающие структуры нейронов.

При избыточном накоплении ионов кальция, начинается процесс его адсорбции на митохондриальных мембранах, что приводит к блоку дыхательной цепи. Вследствие этого активируется нелизосомальная цистеиновая протеаза кальпейн, обладающая лизирующими свойствами. Распад фосфолипидов индуцирует образование субстратов из арахидоновой кислоты, метаболизм которых значительно повышают процессы свободнорадикального и перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению функции ГЭБ, микроциркуляции, деструкции белков, углеводов [4].

2) Апоптоз – объясняет генетически контролируемую гибель нейронов. Данный процесс является значимым для патогенеза нейродегенеративных патологий, таких как старческая деменция, болезнь Паркинсона.

3) Нарушение синтеза белка приводит к снижению активности протеосинтеза нейрочитов

4) Дисбаланс ионов может приводить к повышению осмотического давления в нейронах, их набуханию и гибели.

Специфические механизмы повреждения нервных клеток: расстройство синтеза нейромедиаторов формируется из-за нарушения энергетического обеспечения нервных клеток и, как следствие, наблюдается дефицит синтеза субстратов; нарушение аксонного транспорта и выделения нейромедиаторов, а также изменение скорости его удаления из синапса; нарушение взаимодействий нейромедиатора с рецептором.

Типовые нейропатологические синдромы подразделяются на 3 группы.

По нарушению интенсивности нервных влияний на органы и ткани. Выделяют синдромы, связанные с чрезмерным ослаблением или усилением нейрогенных воздействий. Первые характеризуются нарушением работы центрального и эфферентного звена нервной системы. Возникают из-за механических травм спинного и головного мозга, воспалений в нервной ткани, например при энцефалите, дегенеративных процессах; из-за расстройства деятельности нервных центров – подавление возбудительного процесса, гиперактивности

тормозных ядер нервной системы. В эту группу относится денервационный синдром, который возникает из-за значительного снижения нейромедиаторного, метаболического комплекса нервного контроля и структурно-функциональных изменений в постсинаптических нейронах. К причинам возникновения патологического усиления нервных влияний относится: первичное усиление процессов возбуждения из-за увеличения притока возбуждающей афферентации и повышение чувствительности нейронов к ней; вторичное избыточное увеличение продолжительности возбуждения уже находившихся в состоянии повышенной активности нервных клеток. Такой процесс обуславливается децеребрационной ригидностью: происходит блокада поступающих тормозных сигналов к клеткам нервной системы.

По нарушению адекватного ответа нервной системы на воздействия внутренней и внешней среды. По критерию адекватности ответа нервной системы на экзо- и эндогенные воздействия выделяют фазовые состояния. Они характеризуются нарушением соотношения между характером и интенсивностью ответной реакции. Причинами их развития являются генетические факторы, формирование патологических функциональных связей между нейронами. К основным видам фазовых состояний относятся: уравнительное – одинаковые ответы нервных структур на разные по интенсивности воздействия; средних раздражителей – максимальный ответ только на раздражители средней интенсивности; парадоксальное – усиление ответа только на слабые раздражители; тормозное – отсутствие реакции на любой по интенсивности раздражитель; ультрапарадоксальное – развивается негативный ответ на положительный раздражитель и наоборот.

По нарушению вида нервной деятельности, которое может быть представлена: Нарушением нейрогенного контроля. Гипокинезии – ограничение объема, скорости и числа движений. Их можно различить по выраженности нарушений движений различают парез – уменьшение амплитуды, скорости, числа и силы произвольных движений; паралич – полное отсутствие произвольных движений. По изменению тонуса мышц: спастические – повышен тонус мышц одной группы; вялые – понижен тонус мышц из-за отсутствия иннервации вследствие повреждения нервного ствола; ригидные гипокинезии – длительно повышен тонус групп мышц-антагонистов. Гиперкинезии – увеличение объема, числа произвольных движений. Выделяют «быстрые» гиперкинезии, например, судороги – приступообразные произвольные сокращения мышц. Они бывают клоническими – нерегулярные и кратковременные сокращения отдельных групп мышц, возникающие в результате чрезмерного возбуждения коры больших

полушарий; в виде конвульсий – распространенные и сильно выраженные сокращения; тоническими, при которых мышечные сокращения приводят к застыванию частей человеческого тела в вынужденных положениях. К медленным гиперкинезам относят атетоз – произвольные стереотипные, медленные движения, возникающая вследствие одновременной активации групп мышц-антагонистов. Причиной возникновения является поражение стриатной системы. Атаксии – нейрогенные расстройства, характеризующиеся нарушением пространственной и временной координации произвольных движений. Поздразделяются на виды в зависимости от локализации повреждения. Сенситивная атаксия формируется из-за поражения задних столбов, корешков спинного мозга, периферических нервов и характеризуется отсутствием афферентных сигналов от нервных окончаний. Вестибулярная – при поражении ствола мозга и IV желудочка; мозжечковая развивается при поражении мозжечка и корковая атаксия – повреждение височной или лобной зоны.

Нарушением чувствительности. Гипо- и анестезия – полная утрата или снижение всех видов чувствительности. Различают тотальную – утрачиваются все виды чувствительности. Развивается при поражении спинномозгового узла, медиальной петли, задней части центральной извилины. И парциальную – нарушаются специализированные виды чувствительности при повреждениях задних рогов и столбов спинного мозга, медиальных отделов продолговатого мозга. Дизестезии характеризуются нарушением адекватности ощущения раздражителя. В свою очередь включают парестезии – без действия раздражителя возникают неболевые тактильные ощущения, например, чувство «ползания мурашек» по коже; синестезию – возникновение нескольких ощущений при действии одного раздражителя, вследствие иррадиации возбуждения с одной сенсорной системы на другую; полиестезия – при действии одного фактора происходит ощущения действия множества разных раздражителей. Гиперестезия формируется из-за гиперсенситизации рецепторов и повышения возбудимости нервных клеток сенсорных систем, миндалевидных ядер, гиппокампа. Характеризуется повышением чувствительности организма к воздействию на него раздражителя одного или нескольких. Очень часто наблюдается при неврозах [5, с. 73].

Проблема патофизиологии высшей нервной деятельности становится с каждым годом более актуальна, потому что ускоряется темп жизни, особенно в больших городах, который приводит к эмоциональному напряжению, утомлению и воздействию на организм огромного количества стрессовых факторов, влияющих на появление ошибок в работе нервной системы. Резюмируя выше сказанное, можно с уверенностью

сказать, что нарушение работы основной регулирующей системы человеческого организма, ведет не только к возникновению патологий в ней, но и по рефлекторному и синаптическому влиянию к другим заболеваниям: сахарный диабет, гипертоническая и Базедова болезнь, язвенная болезнь желудочно-кишечного тракта и т.д. Таким образом, данная тема требует более углубленного изучения и нахождения методов для предотвращения развития нарушений в работе высшей нервной деятельности.

Список литературы

1. Замятин М.Н., Чурилов М.Н., Корвин А.Е. Нервная система и нервная регуляция как объекты биомедицины // Клиническая патофизиология. 2016. № 1. С. 3-6.
2. Софронов Г.А., Самойлов В.О., Клименко В.О. От И.П. Павлова – к современным нейронаукам // Вестник российской академии медицинских наук. 2012. № 8. С. 47-52.
3. Павлов И.П. Полное собрание сочинений. Издание второе дополненное. Т. I. М.–Л.: Изд-во АН СССР, 1951. 197 с.
4. Суфианова Г. З., Шапкин, А. Г. Повреждение нервной ткани: механизмы, модели, методы оценки. М.: Монография по Требованию, 2014. 288 с.
5. Литвицкий П.Ф. Общая этиология расстройств нервной деятельности. Нейрогенные патологические синдромы // Непрерывное профессиональное образование. 2013. № 4. С. 73-90.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА

Слесаренко К.И., Лидохова О.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко», Воронеж, e-mail: karina.slesarenko@inbox.ru

Синдром Гудпасчера – аутоиммунное заболевание, характеризующееся образованием аутоантител к базальной мембране почечных клубочков и легочных альвеол. Причины заболевания на данный момент не раскрыты, однако выявлена связь возникновения патологии с перенесенными тяжелыми инфекциями, влиянием канцерогенов и генетическим фактором [1]. Первые проявления болезни возникают, как правило, в возрасте от 20 до 30 лет или от 50 до 60 лет. Мужчины подвержены данной патологии примерно в 7 раз больше. Патофизиологический механизм возникновения болезни связан с образованием комплекса антиген-антитело. Антитела, появляющиеся в крови при патологии, структурно схожи с антигенами канальцев почек и альвеол легких. Конкретнее патогенез связан с циркулирующими антителами преимущественно классов IgG1 и IgG3 к терминальному фрагменту альфа3-цепи, реже к альфа4- и альфа5-цепям, молекулы коллагена IV типа (альфа3(IV)NC1) базальной мембраны почечных клубочков (анти-БМК антитела) и альвеол [2]. Антитела поражают структурные единицы органов как чужеродные агенты, что приводит к возникновению патофизиологической основы – геморрагическому некротизирующему

альвеолиту и нефрозононефриту. Однако механизм выработки анти-БМК антител на данный момент с точностью не изучен. В диагностике данной патологии учитывается характерная триада: легочные кровотечения, гломерулонефрит и антитела к антигенам основной мембраны капилляров легких и почек. До 40% пациентов имеют только признаки анти-БМК гломерулонефрита, у части из них почечная патология развивается медленно. Только 10% пациентов поражение легких носит изолированный характер. Заболевание протекает тремя вариантам: злокачественный, умеренный и медленный типы [3]. Наиболее часто встречается злокачественная форма, которая выражается в рецидивирующей геморрагической пневмонии и развивающимся острым гломерулонефрите. В 60% случаев болезнь прогрессирует быстро, то есть преобладает злокачественная форма. Начинается с патологии легких: кровотечения. Под действием комплекса антиген-антитело против альвеол легких происходит их разрушение и кровоизлияние в полость органа. Из-за снижения количества функциональных единиц легких у пациента возникает острая дыхательная недостаточность, которая выражается гиповентиляцией, цианозом и одышкой. В этом случае необходима заместительная терапия: ИВЛ, восстановление кровопотери за счет трансфузиологии [4]. В таком случае главный лабораторный тест – общий анализ мокроты, с присутствием в ней большого количества эритроцитов, сидерофогов и гемосидерина. Параллельно с поражением дыхательной системы нарастает острый гломерулонефрит ввиду патологического действия антиген-антитело на канальцы почек, приводящий к острой печеночной недостаточности (ОПН). На этом этапе пациент также нуждается в заместительной терапии: гемодиализе, восстановлении водно-солевого баланса, иначе смерть возникает в течение 12 часов после появления первых симптомов [5]. После устранения острых симптомов начинается диагностика заболевания. Главный метод оценки состояния почек – общий анализ мочи. Из-за деструктивных нарушений в системе канальцев нарушается реабсорбирующая функция органа. Ввиду этого моча характеризуется протеинурией, азотемией, цилиндрурией и эритроцитурией [6]. Обязательно назначается проба по Зимницкому, выявляющая изогипостенурию. Далее необходима консультация врача-ревматолога на выявление в крови высоких титров специфических антител к БМК. На этом этапе при скорой диагностике эффективно применение иммунодепрессантов для подавления работы собственной иммунной системы. При умеренной форме легочно-почечный синдром выражен неостро. Как правило, патология начинается с гемосидероза или умеренного гломерулонефрита. Гемосидероз – это отложение гемосидерина, пигмента, содержа-