

Грек А. Н.
ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ
Научный руководитель: ассист. Бурова Н. С.
Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Периферическая нейропатия – это заболевание, которое характеризуется поражением одного или нескольких периферических нервов. Нарушается работа обширной системы коммуникативных нервных волокон, передающей информацию от головного и спинного мозга к любой части тела. Таким образом нарушаются все жизненно важные связи в организме.

Цель работы – изучить и проанализировать литературные источники, в которых говорится о том, что вызывает поражение периферических нервов.

Главной причиной развития данного заболевания является – нехватка витамина В12. За последние годы очень сильно возросла проблема гиповитаминоза кобаламина. В особой зоне риска находятся дети, пожилые и вегетарианцы. Это связано с нарушением всасывания в кишечнике витамина В12, а также из-за несбалансированного питания. Если обнаружить проблему слишком поздно, то есть вероятность необратимого повреждения нервной системы.

Поступая в организм витамин В12 проходит ряд определенных процессов, после которых всасывается и может осуществлять свои функции. Кобаламин выступает в роли коферментов различных клеточных реакций, в частности дезоксиаденозилкобаламин – кофермент митохондриальной метилмалонил-КоА-мутазы, катализирующей превращение метилмалонила-КоА в сукцинил-КоА. Дезоксиаденозилкобаламин участвует в поставке субстрата синтеза жирных кислот и субстрата окисления (янтарной кислоты) в цикл Кребса. В ходе этой реакции также происходит нейтрализация потенциально нейротоксичной метилмалоновой кислоты. Именно этому коферменту отводится главная роль в синтезе миелина, так как угнетение метилмалонилКоА-мутазы приводит к продукции жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и разветвленной структурой, их включение в структуру миелина вызывает демиелинизацию.

Нарушение выработки миелина при дефиците витамина В12 ассоциировано с повышением содержания провоспалительного цитокина – фактора некроза опухоли α и снижение уровня (интерлейкина β и эпидермального фактора роста). Показано, что в нервной ткани животных в условиях дефицита кобаламина нарушается обмен нормального прионного белка с накоплением его «инфекционной» изоформы.

Дезоксиаденозилкобаламин рассматривают как «запас» витамина В12 в организме, в норме - 2–5мг. У здорового человека основное количество кобаламина содержится в органах, клетки которых наиболее богаты митохондриями, – в печени (50%) и мышцах (около 30%).

Кобаламин вырабатывается исключительно микроорганизмами. Наиболее значительное количество этого витамина вырабатывают пропионобактерии, однако здесь есть проблема его всасывание в толстой кишке «хозяина» настолько мало, что организм человека нуждается в поступлении кобаламина извне – в составе продуктов животного происхождения таких как: печень, сельдь, осьминог, икра, свинина, говядина и др.

Диагностирование периферической невропатии подчас бывает трудным, в связи с вариабельностью симптомов. Сначала проводят общие анализы и тесты, а после на основе результатов неврологического осмотра, физического осмотра назначают дополнительные тесты и обследования для уточнения диагноза: МРТ, ЭМГ, биопсия нерва или кожи. Методов лечения наследственных периферических невропатий не существует.