

Диссертационный совет Д 14.23.679 при Кыргызской государственной медицинской академии имени И. К. Ахунбаева, Кыргызском государственном медицинском институте переподготовки и повышения квалификации им. С.Б.Даниярова и Ошском государственном университете

Протокол №3 от 17.04.2024 года заседания экзаменационной комиссии

Состав комиссии:

д.м.н., профессор Юсупов Ф.А. –член диссертационного совета – эксперт,
(14.01.11- нервные болезни)

д.м.н., профессор Абылайулы Ж. – эксперт диссертационного совета
(14.01.02 - эндокринология)

к.м.н. Батыров М.А. - эксперт диссертационного совета (14.01.11 – нервные болезни)

Повестка заседания:

Прием кандидатского экзамена по специальности 14.01.11 – нервные болезни у соискателя Кудайбергеновой Медины Эсенбековны

Слушали: Кудайбергенову Медину Эсенбековну

Билет № 6

Вопросы № 1: Этиопатогенез невралгия тройничного нерва?

Ответ: До настоящего времени продолжается дискуссия о патогенезе классической невралгия тройничного нерва. Некоторые полагают, что сужение выходных отверстий тройничного нерва (ТН) имеет патогенетическое значение. Во всех работах, посвященных классической НТН, подчеркивается, что заболевание начинается у большинства больных в пожилом возрасте, однако объяснения этому факту не приводится.

В нейроваскулярном конфликте (НВК) при классической НТН участвуют две анатомические структуры: корешок тройничного нерва (КТН) и артерия (чаще верхняя мозжечковая артерия (ВМА), реже нижняя передняя мозжечковая артерия (НПМА) и базилярная артерия (БА)). Возникновение НВК происходит при критическом сближении этих структур и усилении травмирующего воздействия артерии на КТН. Сила удара артерии о КТН подчиняется физическим законам гидродинамики. В пожилом возрасте, в потерявшем эластичность сосуде, сила пульсовой волны расходуется не на увеличение диаметра сосуда, а на разгибание артериальной петли, дистальное плечо которой с каждой систолой наносит удары по КТН, запуская механизм демиелинизации. В свою очередь, атеросклеротическому видоизменению сосудов с повышением ригидности сосудистой стенки

способствует эндотелиальная дисфункция. Кроме того, вследствие нейроваскулярного конфликта отмечается отек и набухание КТН, а также стенки конфликтующей артерии, что способствует прогрессированию травматизации нерва компримирующим сосудом, увеличению числа демиелинизированных нервных волокон, возникновению и поддержанию выраженного болевого синдрома. То есть возникновение синдрома тройничного нерва.

Вопросы № 2: Как влияет гомоны щитовидной железы центральной и периферической нервных систем?

Ответ: Тиреоидные гормоны принимают участие в развитии и созревании центральной нервной системы. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению метаболизма важных центральных нейромедиаторов. Многими исследователями доказано, что при гипотиреозе потребление глюкозы и кислорода центральной нервной системой снижается. Тиреоидные гормоны обладают прямым калоригенным действием на ткани, повышая активность дыхательных ферментов и окислительного фосфорилирования. У больных гипотиреозом снижен сердечный выброс и с этим в определенной мере связано уменьшение оксигенации и развитие церебральной гипоксии. Электроэнцефалографически это проявляется снижением амплитуды волн или отсутствием альфа-ритма. У больных вторичным гипотиреозом регистрируются разряды синхронизированных медленных волн, преимущественно тета-диапазона. Нарушения центральной нервной системы проявляются усталостью, сонливостью, замедлением речи, не критичностью к себе и окружающим. С гипотиреозом могут быть связаны необщительность, эмоциональная неустойчивость, снижение слуха. Иногда преобладают жалобы на головные боли, появляется забывчивость, снижается интерес к различным видам деятельности. Если гипотиреоз прогрессирует, возможно развитие деменции, протекающей с сильным беспокойством. Эти нарушения приводят к тому, что больные попадают в психиатрическую клинику, где гипотиреоз нередко своевременно не диагностируется. Основные неврологические проявления при ДТЗ были следующие характерные жалобы: на повышенную возбудимость, раздражительность, навязчивые страхи, изменение поведения: суетливость, плаксивость, избыточную моторную активность, эмоциональную неустойчивость с быстрой сменой настроения от ажитации до депрессии

Вопросы № 3: В чем заключается патогенеза развития нейроэндокриноиммунных нарушений при аутоиммунном заболевании щитовидной железы?

Ответ: В основе патогенеза развития нейроэндокриноиммунных нарушений при аутоиммунном заболевании щитовидной железы лежат первичные нарушения гипоталамо-гипофизарно- тиреоидных систем, которые приводят к вторичным нарушениям иммунной и нервной систем. Психоэмоциональные нарушения и вегетативные расстройства у больных с

диффузно токсическим зобом, при более тяжелом проявлении усугубляют течение тиреотоксической энцефалопатии, вестибулярно-мозжечкового синдрома и неврастения, проявляясь выраженными вегетативными нарушениями по симпатическому типу; при первичном гипотиреозе - у большей части больных превалируют астенодепрессивный и миастеноподобный энцефалопатический синдромы с вегетативными нарушениями по парасимпатическому типу. Тесное переплетение механизмов развития нейроэндокринных и иммунных реакций дает основание говорить о единой системе нейроэндокриноиммунного взаимодействия (НЭИВ). Патогенетической основой взаимной обусловленности данных состояний, очевидно, являются обнаруженные в последние годы механизмы нейроэндокриноиммунного взаимодействия. Результаты проведенной работы, подтверждают нейроэндокриноиммунную взаимосвязь при аутоиммунном заболевании щитовидной железы.

Постановили: считать, что соискатель Кудайбергенова Медина Эсенбековна сдала кандидатской экзамен по специальности 14.01.11 – нервные болезни с оценкой «отлично»

Председатель комиссии:

д.м.н., профессор Юсупов Ф.А.

(14.01.11- нервные болезни

—член диссертационного совета – эксперт;

д.м.н., профессор, Абылайулы Ж.

(14.01.02 - эндокринология)

– эксперт диссертационного совета;

к.м.н. Батыров М.А.

(14.01.11 – нервные болезни)

- эксперт диссертационного совета;

Ученый секретарь

Диссертационного совета Д 14.23.679

Арстанбекова М.А.

17.04.2024 г.



Диссертационный совета Д 14.23.679 при Кыргызской государственной медицинской академии имени И. К. Ахунбаева, Кыргызском государственном медицинском институте переподготовки и повышения квалификации им. С.Б.Даниярова и Ошском государственном университете

Протокол №2 от 16.04.2024 года заседания экзаменационной комиссии

Состав комиссии:

д.м.н., профессор Абылайулы Ж. – эксперт диссертационного совета (14.01.02 - эндокринология)

д.м.н., профессор Юсупов Ф.А. –член диссертационного совета – эксперт, (14.01.11- нервные болезни)

к.м.н. Батыров М.А. - эксперт диссертационного совета (14.01.11 – нервные болезни)

Повестка заседания:

Прием кандидатского экзамена по специальности 14.01.02 – эндокринология у соискателя Кудайбергеновой Медины Эсенбековны

Слушали: Кудайбергенову Медину Эсенбековну

Билет № 12

Вопросы № 1: Механизм развития аутоиммунных процессов при диффузном токсическом зобе?

Ответ: Согласно многочисленным исследованиям у больных ДТЗ выявлена сенсibilизация Т-лимфоцитов к антигенам ЩЖ. Установлено, что в развитии ДТЗ важное значение следует придавать генетически обусловленным изменениям Т-клеточного звена иммунитета с нарушением функции Т-супрессоров, а также пролиферации «запрещенных» клонов лимфоцитов и их сенсibilизации с цитотоксическим действием Т-лимфоцитов на клетки-мишени ЩЖ. Образованному на мембранах тиреоцитов комплексу антиген – антитело – комплемент свойственны цитотоксические качества, повреждающие ЩЖ. Параллельно В-лимфоциты активизируются Т-хелперами и вырабатывают стимулирующие антитела к тканям ЩЖ и иммуноглобулинам. Иммунные процессы у больных ДТЗ, воздействуя на тиреоциты, способствуют гипертрофии и гиперфункции ЩЖ. Чаще всего тиреотоксикоз обусловлен аутоиммунными нарушениями, при которых происходит выработка тиреоидстимулирующих иммуноглобулинов (ТСИ), имитирующих действие ТТГ и приводящих к развитию диффузного токсического зоба.

Вопросы № 2: Наиболее часто используемая классификация синдрома гипотиреоза?

Ответ: Под гипотиреозом понимают клинический синдром, обусловленный стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени. Гипотиреоз является одним из самых частых заболеваний эндокринной системы, что делает эту клиническую проблему крайне актуальной для врачей разных специальностей. Гипотиреоз классифицируют по уровню поражения системы гипоталамус - гипофиз - щитовидная железа - ткани-мишени.

А. Патогенетически гипотиреоз подразделяют на:

- первичный;
- вторичный;
- третичный;
- тканевый (транспортный, периферический).

Б. По степени тяжести гипотиреоз делят на:

1. Субклинический (повышен уровень тиреотропного гормона - ТТГ, нормальный уровень Т4);
2. Манифестный (повышен уровень ТТГ, снижен уровень Т4);
 - а) компенсированный;
 - б) декомпенсированный.
3. Осложненный (кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза).

Вопросы № 2: Основные клинические признаки и симптомы гипотиреоза?

Ответ: Клинические проявления гипотиреоза весьма разнообразны. Следует помнить о том, что необходим тщательный целенаправленный расспрос больных для выявления симптомов, связанных с гипотиреозом, так как обычно жалобы пациентов скудны и неспецифичны, и тяжесть их состояния не соответствует субъективным ощущениям. При гипотиреозе поражаются практически все органы и системы, что приводит к формированию следующих "масок гипотиреоза"

1. Терапевтические: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипотония, полиартрит, полисерозит, миокардит, пиелонефрит, гепатит, гипокинезия желчевыводящих путей и кишечника.
2. Гематологические: анемии (железодефицитная нормо- и гипохромная, пернициозная, фолиеводефицитная).

3. Гинекологические: бесплодие, поликистоз яичников, миома матки, менометроррагии, аменорея, галакторея-аменорея.

5. Эндокринологические: акромегалия, ожирение, пролактинома, преждевременный псевдопубертат, задержка полового развития.

6. Неврологические: миопатия, псевдомиотония, полинейропатия, туннельные нейропатии, вегетососудистотрофический синдром, синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности, психовегетативной синдром, астенодепрессивный синдром, энцефалопатия, офтальмопатия.

7. Дерматологические: алопеция.

8. Психиатрические: депрессии, микседематозный делирий, гиперсомния. Кроме того, интеллект и память больных снижаются, они неуверенно анализируют происходящие события, последнее обстоятельство не позволяет изложить внятно все изменения в состоянии. По этой причине при опросе, осмотре и обследовании больных очень важно целенаправленно выяснять симптомы, которые формируют синдромы гипотиреоза.

Постановили: считать, что соискатель Кудайбергенова Медина Эсенбековна сдала кандидатской экзамен по специальности 14.01.02 – эндокринология с оценкой «отлично»

д.м.н., профессор Абылайулы Ж.
(14.01.02 - эндокринология)
– эксперт диссертационного совета;

д.м.н., профессор Юсупов Ф.А.
(14.01.11 - нервные болезни)
– член диссертационного совета – эксперт;

к.м.н. Батыров М.А.
(14.01.11 – нервные болезни)
– эксперт диссертационного совета;

Ученый секретарь
Диссертационного совета Д 14.23.679

Арстанбекова М.А.

16.04.2024 г.



Подпись Арстанбековой М.А. заверяю
зав. общим отделом
И. А. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Кыргызская Государственная Медицинская Академия