

ющее нейротоксическое действие глутамата. Церберолизин вводится в дозе 10 мл на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно ежедневно с перерывом на выходные дни.

Особое значение имеет строгий контроль уровня АД. Терапия гипертензии проводится по общепринятым принципам (диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов и β -блокаторы). Могут быть использованы ноопент, тиоцетам и другие. [3, 5].

Ноопент обладает ноотропными и нейропротекторными свойствами. Нейропротекторное (защитное) действие препарата Ноопент проявляется в повышении устойчивости мозговой ткани к повреждающим воздействиям (травма, гипоксия, электросудорожное, токсическое) и ослаблении степени повреждения нейронов мозга. Препарат уменьшает объем очага на тромботической модели инсульта и предупреждает гибель нейронов в культуре ткани коры головного мозга и мозжечка, подвергнутых действию нейротоксических концентраций глутамата, свободно-радикального кислорода. Ноопент оказывает антиоксидантное действие, блокирует потенциал-зависимые кальциевые каналы нейронов, ослабляя нейротоксическое действие избыточного кальция, улучшает реологические свойства крови, обладая антиагрегантными, фибринолитическими, антикоагулянтными свойствами. Препарат назначают в дозе 10 мг 2 раза в день (20 мг/сут) в течение 2 месяцев. [3, 4].

Фармакологический эффект Тиоцетама обуславливается взаимопотенцирующим действием тиапридазола и пирацетама. Препарат проявляет противоишемические, антиоксидантные, мембраностимулирующие и ноотропные свойства. Положительно влияет на метаболические процессы в ЦНС, стимулируя обмен макроэргических соединений. Тиоцетам способен ускорять окисление глюкозы в реакциях аэробного и анаэробного окисления, нормализовать биоэнергетические процессы, повышать фонд АТФ, стабилизировать метаболизм в тканях мозга. Препарат нормализует соотношение АТФ и АДФ, повышает активность фосфолипазы А, стимулирует пластические и биоэнергетические процессы в нервной ткани, ускоряет контакты между нейронами и обмен нейромедиаторов. Усиливает синтез дофамина, повышает уровень норадреналина в головном мозге. Повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, оптимизирует потребление кислорода и глюкозы при недостатке кровоснабжения и острой церебральной ишемии, снижает выраженность вестибулярных расстройств, не обладает сосудосуживающим действием. Тиоцетам улучшает ассоциативные процессы, интегративную деятельность мозга, стимулирует процессы мышления и памяти, улучшает способность к концентрации и обучению. Препарат назначают в дозе по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 21 дня [5, 6].

Вывод: подобная диагностика, клиника и лечение являются наиболее оптимальным вариантом используемых медикаментозных препаратов в лечении хронической ишемии мозга.

Список литературы

1. Артериальная гипертензия. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения и Международного общества гипертензии. Практик. рук-во для врачей первичного звена здравоохранения, 1999.
2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997.
3. Калашникова Л. А., Насонов Е. Л., Александров Е. Н. и др. Антигипертензивная терапия и ишемические нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. 1997, № 6. С. 59-65.
4. Максудов Г. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. В кн.: Соудистые заболевания нервной системы. Под ред. акад. АМН СССР Е. В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. С. 501-512.
5. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нару-

шением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.

6. Оганов Р.Г. Ишемическая болезнь сердца (профилактика, диагностика, лечение). Изд-во МПУ, 1997.

7. Шемякин Ю.Г., Шемякина О.А., Карпов С.М., Колесникова Д.Ю. Фундаментальные исследования. 2013. №9-5. С. 939-944

8. Карпов С.М., Гнездицкий В.В., Францева В.О., Власова Д.Ю., Колоев А.Д., Кобыляцкий С.В. Использование цераксона в лечении когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Кубанский научный медицинский вестник. 2012. №4. С. 52-56.

9. Шемякин Ю.Г., Карпов С.М., Шемякина О.А.. Влияние аккупунктуры на центральную гемодинамику при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая неврология. 2013. №3. С. 34-38.

10. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

11. Omelchenko E.I., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Belyaeva P.Y. The vertebral artery syndrome: anatomy, clinical presentation & the principles of treatment. В сборнике: Science and Practice: new Discoveries Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, 24-25 October 2015. Editors I.M. Shvec, L.A. Ismagilova, V.A. Gureeva, E.A. Telegina, V.I. Sedenko. Киров, 2015. С. 754-759.

ПАРКИНСОНИЗМ КАК МИРОВАЯ ПРОБЛЕМА

Саркисян М.Г.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, mary-s94@mail.ru

Паркинсонизм является одной из важнейших проблем и научной медицины, и практического здравоохранения. Болезнь Паркинсона (БП) и вторичный паркинсонизм входят в число четырех наиболее частых нейродегенеративных заболеваний у пожилых людей.

Паркинсонизм, или болезнь Паркинсона - это хроническое прогрессирующее поражение центральной нервной системы, характеризующееся тремором (неконтролируемым дрожанием расслабленных рук или ног); ригидностью мышц; замедленностью и затруднением начала движений; нарушением координации и речи.

Заболевание медленно прогрессирующее, но частично поддающееся лечению. С течением времени болезни симптоматика больных обостряется и ухудшается, постепенно приводя к полной потере трудоспособности и инвалидности.

Сегодня известно, что многие симптомы и проявления болезни Паркинсона развиваются вследствие повреждения или разрушения определенных нервных окончаний (нейронов), расположенных в черном веществе головного мозга. В нормальном состоянии эти нервные клетки вырабатывают дофамин, функция которого – плавная передача импульсов для обеспечения нормальных движений. При болезни Паркинсона уменьшается продукция дофамина, нарушается нормальная передача нервных импульсов и появляются основные симптомы паркинсонизма.

В процессе старения все люди лишаются части вырабатывающих дофамин нейронов. Но больные паркинсонизмом теряют более половины нейронов, расположенных в черном веществе. Хотя происходит вырождение и других клеток головного мозга, именно клетки, вырабатывающие дофамин, необходимы для движения, поэтому их потеря катастрофична. Причины повреждения или разрушения этих клеток до сих пор является объектом многих исследований. Специалисты различают первичный (идиопатический, истинная БП) и вторичный (симптоматический) паркинсонизм. По мнению ученых, БП может развиваться вследствие неблагоприятного сочетания генетических и внешних факторов. Определенные лекарства, болезни и токсические вещества также могут создавать клиническую картину, характерную для паркинсонизма.

Ряд лекарств, принимаемых в течение длительного времени или в больших дозах, могут вызывать симптомы паркинсонизма. Сюда относятся такие лекарства, как галоперидол (Haldol) и хлорпромазин (Thorazine), которые прописывают при лечении не-

которых психических расстройств, а также лекарства против тошноты, например, метоклопрамид (Reglan, Metoclopramide). Средство против эпилепсии вальпроат (Деракене) также может вызывать некоторые симптомы болезни Паркинсона, особенно тремор. Эти лекарства не вызывают развитие болезни Паркинсона, и симптомы исчезают после прекращения их приема.

Вторичный паркинсонизм также может быть обусловлен инфекционным, травматическим поражением головного мозга, инфекционными или лекарственными воздействиями, а так же сосудистыми или опухолевыми заболеваниями.

Паркинсонизм распространен по всему миру, независимо от рас и общественного положения больных. Среди больных намного чаще встречаются мужчины.

За последние годы значительно возросло влияние неблагоприятных факторов внешней среды на здоровье человека. Особенно это коснулось индустриально развитых стран с высокой степенью урбанизации. В результате среди населения наблюдается увеличение как генетически обусловленной дефектности, так и последствий постоянного внешнего воздействия (вирусы, бактерии, токсины, неблагоприятная экология и т.д.), результатом чего является увеличение органических изменений в ЦНС. В частности, это приводит к развитию БП и вторичного паркинсонизма.

В связи с увеличением продолжительности жизни и, как следствие, стойкой тенденцией к смещению возрастного ценза в популяции в сторону населения пожилого и старческого возраста, абсолютное количество больных паркинсонизмом также постоянно растет, что повышает актуальность проблемы.

Паркинсонизм относится к числу классических хронических заболеваний, зависящих от возраста. По данным Mutch и соавт., средний возраст начала заболевания составляет 65,3±12,6 года. Проявление признаков паркинсонизма постепенно увеличивается с возрастом, достигая максимальной распространенности в процентном отношении в группе лиц от 75 до 84 лет - 30%. Данные по Центральному федеральному округу (ЦФО) РФ также показывают преобладание этой возрастной категории пациентов, где 45% больных приходится на возраст от 70 до 79 лет, 39% - старше 80 лет.

Согласно большинству зарубежных исследований, частота данного заболевания составляет 1,8-3,6% среди лиц старше 65 лет, или 5-10% в группе 60-80-летних. По данным НИИ неврологии РАМН, этот показатель равен 1-2%, а среди 75-80-летних - уже 4%.

Вариабельность приведенных данных распространенности БП говорит о возможно недостаточном качестве проводимых обследований или об отсутствии единых стандартов оценки результатов, что затрудняет дальнейшее проведение сравнительного анализа разных возрастных групп и общественных формаций.

Общая распространенность паркинсонизма в Европе среди людей старше 65 лет составляет 1,6-1,8 случая на 100 человек. Из-за старения населения Земли ожидается, что значение паркинсонизма как проблемы здравоохранения будет возрастать.

В структуре паркинсонизма болезнь Паркинсона (БП) занимает первое место. На её долю приходится в среднем от 60 до 80% всех случаев. По данным Европейских исследований, БП составляет от 70% до 96% всех случаев паркинсонизма в некоторых областях Италии, Испании и Нидерландах. Низкий процент БП найден в Норвегии, где болезнь определялась лишь в 46,1%, но при данных исследованиях в Норвегии в паркинсонизм авторы включили эссенциальный тре-

мор, который составил 12,2%, что возможно снизило процент БП от общей структуры. В Америке (США), по данным 13 летнего исследования с 1967 года по 1979 год в г. Рочестер (Rochester) штата Миннесота, БП составляла 86% от всех случаев паркинсонизма.

Цифры общей распространенности БП различны для каждой страны и имеют следующие диапазоны по количеству случаев на 100 000 населения (данные литературного обзора): США 107-329; Эфиопия 7; Германия 183, Испания 122-170, Италия 104-168, Франция 121-320, Шотландия 103, Россия 139,9-238.

Данные различия могут быть следствием разных причин, от влияния экологических и наследственных факторов, до различий в методологии, дизайне исследований и распределении изучаемого населения по возрастным группам.

При постановке диагноза БП учитываются все факторы, способные привести к появлению данного заболевания:

- перенесенные инфекционные заболевания и черепно-мозговые травмы;
- атеросклероз сосудов и артериальная гипертензия;
- прием лекарственных препаратов;
- работа на вредном производстве.

Особый упор при диагностике паркинсонизма делается на неврологический осмотр пациента неврологом, обязательно проведение КТ или МРТ головного мозга.

Выводы:

По статистическим данным наблюдается ежегодное увеличение числа больных БП среди всего населения Земли.

Болезнью Паркинсона болеют чаще люди, живущие в развитых странах.

Профилактика БП сводится к максимальному исключению влияния на организм негативных экологических факторов, а также ведению здорового и активного образа жизни.

Список литературы

1. Байрамукова А.М., Ажахметова А.К., Карпов С.М. Эпидемиология болезни Паркинсона в различных странах мира. Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 20-21.
2. Бурнусус Н.И., Карпов С.М. Биохимические маркеры в диагностике ранних форм болезни Паркинсона. Международный научный исследовательский журнал. 2013. № 10-5 (17). С. 13-14.
3. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С. Болезнь Паркинсона. Неврология и нейрохирургия. М.: Медицина, 2000г.
4. Доброхотова Т. А., Засорина М. А. Паркинсонизм. Нейропсихиатрия. Доброхотова Т. А., М.: Издательство БИНОМ, 2006г. С. 223-226. 304 с.
5. Докадина Л.В. Паркинсонизм: клиничко-эпидемиологические аспекты и состояние амбулаторной помощи на региональном уровне. Л.В. Докадина: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004г.
6. Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н. Эпидемиологические исследования паркинсонизма. методические рекомендации РГМУ им. Н.И. Пирогова, Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета, 2010.
7. Мироненко Т.В., Храмов Д.Н., Карпов С.М., Стоянов А.Н., Вастьянов Р.С., Бакуменко И.К., Ямкова Т.Г. Комплексная коррекция моторных и нейро-вегетативных расстройств у пациентов с посттравматическим паркинсонизмом. Современные проблемы науки и образования. 2013. № 5. С. 284.
8. Azoidis I., Burnus N.I., Yashenko I.A., Karpov S.M. Modern aspects of diagnostics regarding Parkinson's Disease (PD). International journal of applied and fundamental research. 2014. № 2. С. 24516.
9. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА СИРИНГОМИЕЛИИ

Скоробогач И.М., Шевченко П.П..

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,
dr.skoroboga@gmail.com

Актуальность: сирингомиелия — хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание нерв-