

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 научно-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: клинко-эпидемиологические аспекты и состояние амбулаторной помощи на регионарном 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., Ямковая 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-

ной системы человека, характеризующееся образованием полостей в спинном мозге, разрастанием нейроглии, расстройствами чувствительности и двигательных функций, трофическими нарушениями. Несмотря на то, что первое описание болезни дано французским врачом Оливье д'Анже в 1827, этиопатогенез сирингомиелии до сих пор остается неясным. Широкая распространенность, появление в молодом возрасте и раннее снижение трудоспособности требуют нового подхода к методам диагностики, что повысит уровень жизни у больных при данной патологии. [6] Благодаря использованию методов неинвазивной нейровизуализации, нейрофизиологической диагностики открылись новые перспективы для изучения её патогенеза.

Цель: проанализировать современные методы диагностики сирингомиелии.

Результаты: диагностика сирингомиелии возможна с первых дней жизни новорожденного. Надежным методом исследования является ультразвуковая диагностика, позволяющая дифференцировать сирингомиелию с другими заболеваниями спинного мозга.

Основным методом диагностики является магнитно-резонансная томография. [10] Для бесконтрастной МРТ типичными для сирингомиелии признаками являются: четкие контуры; интенсивность МР-сигнала, сопоставимая с таковой от спинномозговой жидкости на T1ВИ; исчезновение сигнала на T2ВИ обусловлено потоком жидкости [1]. МРТ позволяет дифференцировать сирингомиелию с опухолями спинного мозга: нечеткие контуры образования спинного мозга, МРТ-сигнал от образования, превосходящий по интенсивности сигнал от спинномозговой жидкости, а также отсутствие нормальной пульсации внутри кисты, свидетельствует в пользу неопластического процесса. При МРТ с усилением (контрастированием) парамагнетиками отсутствует характерный для опухоли феномен усиления контрастности [2].

МРТ-морфометрическое исследование показало, что больные с сирингомиелией имеют глубокую заднюю черепную ямку (ЗЧЯ), высокое стояние зубовидного отростка атланта, уплощенное основание черепа (платибазию) и более низкий уровень стояния миндалин мозжечка, признаки «переполнения» ЗЧЯ и «тесноты» на верхнешейном уровне [7]. Для характеристики взаимоотношений спинного мозга со позвоночным каналом используется индекс «тесноты» на верхнешейном уровне, а мозжечка и ЗЧЯ – индекс «переполнение» ЗЧЯ с заострением ее верхнего угла. Диагностируемые сужение ликворопроводящих путей на уровне задних отделов большого затылочного отверстия позволяют прогнозировать снижение амортизирующей способности большой цистерны и увеличение волны давления, распространяющейся вдоль центрального канала спинного мозга.

Симптоматика сирингомиелии формируется на фоне дизрафического статуса с пороками развития кожи, подкожной клетчатки, мышц, костей, внутренних органов, нервной системы. Их характер, степень выраженности, частота проявлений, сочетания весьма переменны. При подозрении на сирингомиелию, требуется своевременная диспансеризация и проведение необходимого комплекса обследований больного, включающее осмотр больного, оценка дизрафического статуса и рентгенологическое исследование.

Для ликвородинамического исследования используется метод фазово-контрастной МРТ (сine-PC MRI), на основании которого устанавливаются нарушения ликвородинамики вследствие блока субарахноидального пространства на уровне большого затылочного отверстия или спинномозгового канала. Выявляются

анатомический и динамический компоненты ликвородинамических нарушений, способствующих формированию сообщающейся формы сирингомиелии [5].

Сирингомиелитическая полость может распространяться на весь спинной мозг, переходить на ствол мозга (сирингобульбия) и даже сообщаться с IV желудочком. Сирингомиелия сочетается с аномалиями других органов и систем: аномалией Арнольда-Киари II, миеломенингоцеле и расщепленным спинным мозгом, «фиксированным» спинным мозгом [3].

Компьютерная томография позволяет выявить сопутствующие аномалии краниовертебральной зоны: платибазию; ассимиляцию атланта с затылочной костью; базиллярную импрессию в сочетании с синдромом Клиппеля-Фейля; аномалии тропизма фасеточных суставов головы, приводящие к нестабильности С1-С2, высокое стояние зубовидного отростка аксиса, приводящие к стенозу позвоночного канала и компрессии спинного мозга [8].

Наиболее постоянным клиническим симптомом сирингомиелии является как сегментарное выпадение болевой и температурной чувствительности с сохранением тактильной чувствительности, так и невропатическая боль. В клинической картине у таких больных доминируют такие жалобы, как постоянные приступообразно усиливающиеся жгучие боли в конечностях на противоположной стороне с элементами гиперпатии, которая усиливается при раздражении кожных покровов, эмоциональном напряжении [3]. При попытке анализа нейрофизиологических коррелятов боли и чувствительных расстройств у больных сирингомиелией было сделано заключение, что данные об изменениях соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) могут использоваться в качестве критериев диагностики сирингомиелии. Характер изменений ССВП у пациентов с невропатическими болями свидетельствует в пользу гипотезы о центральной сенситизации и аномальной медиации боли через быстропроводящие волокна в условиях поражения проводников болевой и температурной чувствительности [4].

На основании функциональной МРТ показано, что повреждения спиноталамических путей у больных с сирингомиелией недостаточно для возникновения центральной невропатической боли. У больных в тепловой и механической аллодинией вовлекались различные структуры центральной нервной системы, свидетельствующие о различных патофизиологических механизмах развития центральной боли. Выявляемые паттерны боли у пациентов с различными видами аллодинии отличались от болевого паттерна острой физиологической боли. Единственной областью, активируемой у всех больных, была предлобная кора, играющая главную роль в развитии аллодинии [9].

Вывод: самым достоверным методом диагностики сирингомиелии на современном этапе является МРТ, который позволяет провести исследование структурных изменений спинного мозга в том числе, состояние ликвородинамики. В неврологическом статусе выявляют дизрафические проявления с сопутствующими аномалиями нервной системы. На основании фМРТ можно раскрыть механизм развития центральной боли. Показатели ССВП могут быть использованы в качестве дополнительных критериев диагностики сирингомиелии.

Список литературы

1. Ахадов Т.А., Панов В.О., Айххофф У.; Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника : монография / Акад. наук России. М., 2000. 747 с.
2. Оноприенко Г.А., Ахадов Т.А., Панов В.О. Магнитно-резонансная томография с контрастированием с больных с заболеваниями

ми спинного мозга и позвоночника / Альманах клинической медицины. 1999. №2. С.414-420.

3. Рудакова А.В., Ларионов С.Н., Сорокиков В.А. «Фиксированный» спинной мозг (обзор литературы) / Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011. №4 (80). Ч. 1. С.348-353.

4. Торопина Г.Т., Егоров О.Е., Яхно Н.Н. Нейрофизиологические корреляты боли и чувствительных расстройств у больных сирингомиелией // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2004. № 3. С. 42-51.

5. Файзутдинова А.Т., Михайлов И.М., Богданов Э.И. Ликвородинамическое исследование сообщающейся сирингомиелии / Практическая медицина. 2014. № 4 (80), Т. 2. С. 147-153.

6. Хачаянц Н.Ю., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Постинсультный болевой синдром / Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С.153-157.

7. Шевченко П.П., Тамбиева М. А. Современные методы диагностики и лечения сирингомиелии. Международный студенческий вестник №2, 2015. С.107-108.

8. Atul Goel. Craniovertebral Junction Instability: A Review of Facts about Facets / Asian Spine J. 2015. № 9(4). P.636-644. <http://dx.doi.org/10.4184/asj.2015.9.4.636>

9. Ducreux D., Attal N., Parker R., Bouhassira D. Mechanisms of central neuropathic pain: a combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia. Brain. 2006;129(4):963-976.

10. Fernández A.A., Guerrero A.I., Martínez M.I., Vázquez M.E. A., et al. Malformations of the craniocervical junction (chiarri type I and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment) BMC Musculoskeletal Disorders 2009, 10(Suppl 1):S1 <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/10/S1/S1>

АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Степанова К.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, ksyushenka_stepanova@bk.ru

Актуальность. Одной из важнейших проблем современной медицины является черепно-мозговая травма. С каждым годом количество черепно-мозговых повреждений увеличивается, поэтому проблема черепно-мозговой травмы приобретает не только медицинское, но и социально-экономическое значение. Черепно-мозговая травма у детей по данным различных авторов составляет 22-50% всех травматических повреждений в детском возрасте. Чаще, всего все же наблюдается легкая черепно-мозговая травма (сотрясение головного мозга – примерно 76%).

Цель: оптимизировать аспекты диагностики легкой черепно-мозговой травмы у детей.

Материалы и методы: по данным интернет ресурсов.

Обсуждение: Диагноз легкой черепно-мозговой травмы (сотрясения головного мозга) основывается на комплексе корковых, дисцефальных и вегетативных проявлений. При этом выделяют синдром нарушения сознания и памяти, вестибулярно-стволовой синдромокомплекс (нистагм, тремор, адиадохокние з.шаткость),сосудисто-ликворно-дисциркуляторный синдромокомплекс (головная боль, тошнота, рвота, спазм артерий и расширение вен глазного дна), вегето-сосудистый синдромокомплекс (артериальная гипертензия, тахи-или брадикардия, тахипноэ, гипертермия, гипергидроз, сальность кожи, изменения дермографизма), психо-неврологический синдромокомплекс (возбуждение или сонливость, кратковременные очаговые неврологические нарушения).

Однократная или многократная рвота, тошнота, бледность кожных покровов, лабильность пульса и артериального давления, беспричинное беспокойство или повышенная сонливость позволяют думать о сотрясении головного мозга. В неврологическом статусе выявляются умеренно выраженные глазодвигательные нарушения в виде симптомов Седана, Гуревича, Маринеску-Родовичи, признаки слабости отводящих нервов, мелко-размашистый нистагм при взгляде в стороны, очаговые неврологические симптомы в виде анизорефлексии, хоботкового рефлекса, слабости мимической мускулатуры. Все эти проявления сохраня-

ются в течение нескольких часов или дней. Важным моментом подтверждения сотрясения головного мозга являются выпадения памяти на узкий период событий до, во время и после травмы (конградная, ретроградная или антероградная амнезия), которые у детей часто не удается установить. Повреждения костей черепа и субарахноидальные кровоизлияния всегда отсутствуют. Тип течения болезни всегда регрессирующий.

Вывод: ведущим в диагностике легкой ЧМТ у детей является клиничко- неврологический метод, а также опыт невролога. В постановке диагноза важны как анамнестические и психоневрологические данные, но и учет динамики клинических проявлений черепно-мозговой травмы.

Список литературы

1. Герасимова М.М., Карпов С.М. Вызванные зрительные потенциалы мозга при черепно-мозговой травме у детей. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2004. Т. XXXVI. № 1-2. С. 12-15.
2. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. Ставрополь, 2010.
3. Карпов С.М., Шарай Е.А. Электроэнцефалографические показатели у детей с разными формами закрытой черепно-мозговой травмы. Проблемы экспертизы в медицине. 2008. Т. 8. № 1 (29). С. 15-17.
4. Карпов С.М. Возрастные различия когнитивных функций мозга по данным вызванных потенциалов р300 в разные периоды черепно-мозговой травмы у детей. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2008. Т. XL. № 2. С. 50-53.
5. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 44-45.
6. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.
7. Karpov S.M., Ulyanchenko M., Hodzhayan A., Apaguni A., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Karpova E. Structure of road traffic injuries at residents of the industrial city. European science review. 2015. № 3-4. С. 23-24.

ПОРАЖЕНИЕ ВНС, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.

Текеева Б.У., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, tekeeva_96@mail.ru

Актуальность. Вегетативные расстройства являются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено несколькими факторами и прежде всего – распространенностью вегетативных нарушений (до 80% у пациентов с разнообразными заболеваниями). Практически нет таких патологических состояний, в развитии и течении которых не играет важную роль вегетативная дисфункция(ВД). Поэтому методам исследования ВД в настоящее время уделяют особое внимание, поскольку от функционального состояния ВНС зависит степень выраженности патологического процесса [1].

Цель: проанализировать по данным источников современный уровень диагностики при поражении ВНС.

Результаты. Синдромы поражения ВНС. В зависимости от уровня поражения вегетативной нервной системы могут быть выражены различные синдромы. При поражении гипоталамуса наблюдаются гипоталамические, или дисцефальные, синдромы. Важнейшими из них являются синдром вегетативно-сосудистой дистонии, нейроэндокринный синдром, нарушение сна и бодрствования. Вегетативно-сосудистый синдром характеризуется приступами тревоги, страха, подавленного настроения в сочетании с покраснением или побледнением лица, повышением или падением артериального давления, головокружением, сердцебиениями. Нейроэндокринный синдром характеризуется нарушениями обмена веществ, дисфункцией половых желез, несхарным мочеизнурением.

Нарушения сна и бодрствования проявляются приступами неодолимой сонливости, извращения