

КЛИНИКО-ДИГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТОГО ПАРКИНСОНИЗМА

Светлана Леонидовна Федотова, Юрий Николаевич Быков
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра нервных болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.Н. Быков)

Резюме. В статье приведены литературные данные об этиологии, рассмотрены клинические особенности, клиничко-патоморфологические критерии и клиничко-нейровизуализационные характеристики сосудистого паркинсонизма.

Ключевые слова: сосудистый паркинсонизм, клинические особенности, диагностика.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS OF THE VASCULAR PARKINSONISM

S.L. Fedotova, Y.N. Bykov
(Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The article presents the data from the literature on the etiology, the clinical features, clinical pathological-morphological and clinical neuro-visualizing criteria of the vascular parkinsonism.

Key words: vascular parkinsonism, clinical features, diagnostics.

Сосудистый паркинсонизм (СП) – вариант вторичного паркинсонизма, вызываемый ишемическим или геморрагическим поражением базальных ганглиев, среднего мозга и (или) их связей с лобными долями. На долю СП приходится от 3 до 8% случаев паркинсонизма [7,10,18].

Особенно часто паркинсонизм возникает при поражении мелких мозговых артерий, кровоснабжающих глубинные отделы мозга. Самой частой причиной СП является гипертоническая микроангиопатия (артериолопатия), возникающая у больных с артериальной гипертензией. Распространенная патология мелких артерий вызывает диффузное двустороннее ишемическое поражение белого вещества в перивентрикулярной зоне, а так же множественные лакунарные инфаркты в базальных ганглиях и глубинных отделах белого вещества полушарий. Реже причиной СП является атеросклероз мозговых артерий крупного и среднего калибра, приводящий к развитию более обширных корковых или подкорковых инфарктов. Редкими причинами СП бывают кровоизлияния в средний мозг и скорлупу, тромбоз эмболии сосудов мозга кардиогенного происхождения [9].

Сахарный диабет 2 типа увеличивает риск развития СП и болезни Паркинсона [7]. У мужчин наблюдается связь гиподинамии с развитием СП, а избыточной массы тела (индекс массы тела 23 кг/м² и более) с развитием болезни Паркинсона [2,15]. Среди больных СП чаще выявляются курение, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, чем при болезни Паркинсона [22]. Наличие антикардиолипиновых антител рассматривается как возможный фактор риска развития СП. В исследовании Z. Huang и соавт. антикардиолипиновые антитела 14 выявились у 40,9% пациентов, страдающих СП [16].

Основными клиническими особенностями СП являются: двустороннее начало заболевания, относительная симметричность симптоматики, отсутствие тремора покоя, преобладание акинезии и ригидности в аксиальных отделах и нижних конечностях, раннее развитие нарушений ходьбы и поструральной неустойчивости, деменции, нейрогенных нарушений мочеиспускания, пирамидные, мозжечковые знаки, низкая эффективность препаратов леводопы. Несмотря на это, некоторые случаи СП трудно отличить от мультисистемных дегенераций и от болезни Паркинсона, особенно, когда последняя сопровождается цереброваскулярным заболеванием [3].

Тремор «покоя» по типу «катания пилуль», характерный для больных болезнью Паркинсона, как правило, отсутствует, а тремор не по типу «катания пилуль»

был только в 20% случаев возможного сосудистого паркинсонизма [24]. Повышение мышечного тонуса чаще встречается по смешанному типу (комбинация спастического тонуса и ригидности), но не «зубчатое колесо». Обычно наблюдается сопутствующая паратония. Распределение гипертонии напоминает о поражении верхних (пирамидных) мотонейронов, вовлекающих антигравитационные мышцы в большей мере, чем экстрапирамидный паттерн, прослеживающийся при болезни Паркинсона. У ряда больных часто можно наблюдать сочетание брадикинезии различной степени выраженности с микрографией.

Характерны нарушения походки, верхние конечности, как правило, свободны, что подтверждается термином «паркинсонизм нижней половины тела». Поза, как правило, прямая с широко расставленными ногами (в противоположность узкой базе при болезни Паркинсона); ассоциативные движения руками утрачиваются. Можно видеть выраженную ретропульсию при отсутствии пропульсии и латеропульсии. Возможны симптомы псевдобульбарного паралича (дизартрия, дисфагия и эмоциональная лабильность). Другие авторы выделяют такие характерные симптомы, как несдержанность, пирамидные знаки и т.д. [20].

Синдром «чистого паркинсонизма» не отличим от идиопатической болезни Паркинсонизма. О нем крайне редко сообщается в связи с больными, имеющими инфаркты, лакуны или дилатацию васкулярных пространств в области базальных ганглиев [23]. Также описан синдром, аналогичный прогрессирующему супрануклеарному параличу, у больных сосудистым паркинсонизмом. По результатам исследований, проведенных Dubinsky и Jankovic, примерно у 1/3 больных с синдромом, похожим на синдром прогрессирующего супрануклеарного паралича, обследованных ими, возник в результате мультиинфарктного состояния [13]. Проведенное авторами исследование подтвердило положительный эффект лечения препаратами леводопы у многих больных сосудистым паркинсонизмом, имеющих патологию нигростриарной системы [19]. Необходимо помнить, что как сосудистый паркинсонизм, так и болезнь Паркинсона являются типичными заболеваниями в популяции людей старшей возрастной группы и не является редкостью наличие их сосуществования. Этот так называемый «перекрывающийся» (коморбидный) синдром может создать проблему в диагностике и лечении, так как ответ на дофаминергическую терапию может быть не оптимальным.

Главным в диагностике СП является подтверждение связи между развитием паркинсоновского синдрома и цереброваскулярным заболеванием [4]. Установить

причинно-следственную связь позволяют анализ особенностей течения заболевания и результаты нейровизуализационного исследования. Учет клинико-нейровизуализационных корреляций позволяет повысить информативность структурной нейровизуализации, интерпретация данных которой затруднена гетерогенностью морфологического субстрата СП, частым наличием асимптомных изменений базальных ганглиев у пожилых лиц, нередко обнаружением тех или иных сосудистых изменений у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями, которые могут влиять на их течение или оставаться асимптомными.

Условно можно выделить два варианта развития СП – постинсультный и безинсультный. Первый вариант развивается в течение 6-12 месяцев после инсульта [7,14]. Обязательным условием диагностики СП в этом случае является одновременное наличие очага в области наружного сегмента бледного шара, черной субстанции, вентролатерального таламуса, лобной доли и контралатерального акинетико-ригидного синдрома. Безинсультный вариант СП, развивающийся на фоне дисциркуляторной энцефалопатии, характеризуется подострым началом, флуктуирующим прогрессирующим течением и двусторонней клинической симптоматикой. Нейровизуализационные исследования выявляют обширные диффузные поражения белого вещества головного мозга.

Вероятность развития и тяжесть СП в решающей степени зависят не от общего объема поражения мозговой ткани, а от локализации поражения в стратегически значимых зонах (подкорковое белое вещество, задние отделы скорлупы, чечевицеобразное ядро, черная субстанция, лобная доля, таламус) [1,11,12]. В связи с этим выделены несколько патогенетических вариантов СП, обусловленных поражением различных звеньев моторного лобно-подкоркового круга (стриатопаллидарного, фронтостриарного, нигростриарного, таламофронтального) и имеющих некоторые клинические особенности. Стриатопаллидарный паркинсонизм – частый вариант СП, обычно связанный с множественными лакунарными или небольшими территориальными инфарктами в базальных ганглиях. Причиной поражения базальных ганглиев могут быть и кровоизлияния в базальные ганглии (чаще всего вызванные гипертонической микроангиопатией). Фронтостриарный паркинсонизм – сравнительно частый вариант СП, возникающий либо вследствие диффузного поражения белого вещества (болезни Бинсвангера), либо вследствие двусторонних (реже односторонних) инфарктов лобных долей. Для этого варианта СП характерна относительная симметричность симптоматики, отсутствие реакции на препараты леводопы. Часто встречаются проявления лобной дисбазии и постуральная неустойчивость, лобные знаки, псевдобульбарный синдром, апатико-абулический синдром или расторможенность, тазовые нарушения, реже – парез вертикального взора. Нигростриарный (нигральный, мезенцефальный) паркинсонизм – связан с ишемическим или геморрагическим поражением среднего мозга, как правило, захватывающем компактную часть черной субстанции и повреждающим нигростриарные нейроны. Таламический паркинсонизм. Таламус – узловой пункт для стриато-паллидарных проекций, и снижение его активности должно приводить к снижению активации моторных зон коры и развитию контралатерального гемипаркинсонизма. Ослабление возбуждающих таламофронтальных влияний – это «единый конечный путь» при различных паркинсонических синдромах. Однако таламический паркинсонизм исключительно редок. Комбинированный (смешанный) вариант СП – характеризуется мультифокальным поражением с одновременным вовлечением различных звеньев фронтостриарных кругов. Этот вариант может развиваться, например, при сочетании диффузного поражения белого вещества с мультилакунарным повреждением базальных ганглиев.

В 1997 году О.С. Левиным были разработаны клинико-нейровизуализационные критерии диагностики СП. В последствии данные критерии подкреплены в последующих клинико-патоморфологических исследованиях СП [24]: 1) Синдром паркинсонизма: брадикинезия и не менее одного из следующих симптомов (тремор покоя, ригидность, постуральная неустойчивость, не связанная с первичным нарушением зрения, вестибулярной, мозжечковой или проприоцептивной дисфункцией). 2) Цереброваскулярное заболевание, определяемое по данным КТ и МРТ или наличию очаговой симптоматики, характерной для инсульта или ТИА. 3) Причинно-следственная связь между паркинсонизмом и цереброваскулярным заболеванием, доказываемая: 1) острым или отставленным (в течение 1 года после инсульта) развитием симптомов при локализации очага в области наружного сегмента бледного шара или черной субстанции, вентролатерального таламуса, лобной доли с контралатеральным акинетико-ригидным синдромом; 2) постепенным развитием двусторонних симптомов паркинсонизма при обширном поражении белого вещества, с ранним появлением шаркающей ходьбы и когнитивных нарушений. Исключены: повторные травмы, энцефалит, нейролептическая терапия, опухоль, гидроцефалия или другое объяснение паркинсонизма (на основе данных анамнеза и дополнительного осмотра) [18].

Основными нейровизуализационными изменениями у больных сосудистым паркинсонизмом являются: обширное диффузное двустороннее поражение белого вещества (субкортикальный сливающийся или частично сливающийся лейкоареоз, распространенный перивентрикулярный лейкоареоз с неровными контурами, распространяющийся в субкортикальную область); множественные двусторонние лакунарные инфаркты в базальных ганглиях, глубинных отделах белого вещества полушарий, таламусе, стволе; диффузное расширение периваскулярных пространств; подкорковые инфаркты в базальных ганглиях и таламусе; двусторонние инфаркты лобных долей; геморрагические очаги в глубинных отделах полушарий или среднем мозге; расширение желудочковой системы. Отсутствие сосудистых изменений при МРТ (но не при КТ, менее чувствительной к патологии белого вещества) исключает диагноз сосудистого паркинсонизма.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и single-photon emission-компьютерная томография (SPECT) может быть применена в качестве дополнения к морфологическим данным, полученным при МРТ и КТ с целью диагностики различных паркинсонических синдромов. Использование связи переносчиков дофамина (dopamine transporter – DAT) при функциональных изобразительных технологиях (Спектре) может помочь в дифференциальной диагностике болезни Паркинсона (пресинаптическое нарушение) и случаев сосудистого паркинсонизма. Данная техника позволяет определить целостность дофаминергической системы и является основным вспомогательным методом в клинической диагностике легкого, неосложненного паркинсонизма или в случаях, когда нет уверенности в диагнозе паркинсонизма. Изображение DAT изменено при болезни Паркинсона, множественной системной атрофии и прогрессирующем супрануклеарном параличе и не выявляет различий между этими заболеваниями. Нормальные результаты сканирования характерны для альтернативных диагнозов, таких как эссенциальный тремор, сосудистый (до возникновения локальных инфарктов в базальных ганглиях), медикаментозный паркинсонизм или психогенный паркинсонизм. SPECT, являющийся специфическим методом изобразительной диагностики, связанный с DAT (FP-CIT, betaCIT, IPT, TRO-DAT), выполняет роль маркера пресинаптической нейрональной дегенерации. При исследовании с использованием данной технологии удалось выявить корреляцию между степенью уменьшения связей стриатума и степенью тя-

жести болезни Паркинсона, но аналогичной корреляции у больных сосудистым паркинсонизмом выявлено не было [21]. Надо отметить, что изображение DAT может не соответствовать норме при сосудистом паркинсонизме в связи с локальным инфарктом в базальных ганглиях.

При проведении ПЭТ больным сосудистой деменцией, имеющим и не имеющим симптомы паркинсонизма, было показано, что локальные ишемические изменения в стриатуме принимают участие в формировании синдрома паркинсонизма у больных сосудистой деменцией [17]. Результаты ПЭТ показали снижение регионального кровотока (rCBF) и регионального уровня метаболизма кислорода (rCMRO) во фронтальной и парietальной коре головного мозга и стриатуме у больных с деменцией и паркинсонизмом по сравнению с группой больных сосудистой деменцией, не имеющих симптомов паркинсонизма. При болезни Паркинсона показатели rCBF и rCMRO были значительно ниже в стриатуме, контралатеральной стороне наиболее выраженной клинической картине паркинсонизма. Хотя метод (DAT) является более чувствительным, он не применяется так широко, как SPECT и ПЭТ.

Патоморфологическая диагностика сосудистого паркинсонизма подразумевает, с одной стороны, отсутствие депигментации и дегенеративных изменений с формированием телец Леви в компактной части черной субстанции, с другой стороны, наличие других при-

знаков нейродегенеративных изменений. Клиническая диагностика носит вероятностный характер, которая требует констатации: 1) синдрома паркинсонизма, 2) наличие цереброваскулярного заболевания и 3) установления между ними причинно-следственной связи.

Таким образом, диагностика сосудистого паркинсонизма основывается на наличии цереброваскулярной патологии в сочетании со следующими критериями: 1) наличие в клинической картине постуральной неустойчивости, преимущественного поражения нижних конечностей (апраксия ходьбы), псевдобульбарного синдрома, наличие мозжечковой или пирамидной симптоматики; 2) острое или подострое развитие симптоматики вскоре после перенесенного инсульта с последующей стабилизацией состояния; 3) более выраженные и быстро развивающиеся когнитивные расстройства, чем при болезни Паркинсона; 4) выявление по данным нейровизуализации изменений в стратегически значимых для паркинсонизма зонах (диффузный лейкоареоз; множественные очаги в базальных ганглиях; очаги в таламусе, среднем мозге или лобных долях).

Успешность последующей терапии и реабилитации больных инсультом зависит от времени начала и длительности проведения восстановительного лечения и нацеленности не только на основное ядро церебрального сосудистого процесса, но и учета имеющихся синдромов, требующих дополнительных компонентов медикаментозного и немедикаментозного воздействия [5,6,8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков Ю.Н. Катамнестическое исследование сенсомоторных процессов у больных ишемическим инсультом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2002. – Т. 34. №5. – С.26-29.
2. Кузнецов В.Н. Болезнь Паркинсона и сосудистый паркинсонизм. Дифференциальная диагностика и лечение: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 25 с.
3. Левин О.С. Сосудистый паркинсонизм // Неврологический журнал. – 1997. – Т. 2. №4. – С.42-51.
4. Левин О.С. Сосудистый паркинсонизм // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Рук-во для врачей: по материалам I национального конгресса / Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. – М., 2008. – С.229-231.
5. Намсараева О.Д., Быков Ю.Н. Депрессивные и двигательные расстройства у больных в восстановительном периоде церебрального ишемического инсульта // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2009. – Т. 84. №1. – С.53-56.
6. Руднев В.А., Окладников В.И., Быков Ю.Н. Референтная биологическая адаптация в реабилитации больных ишемическим инсультом // Неврологический журнал. – 2003. – Т. 8. №2. – С.18-21.
7. Саютина С.Б., Штрах В.В., Блохина И.А. Сосудистый паркинсонизм // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 105. №6. – С.13-16.
8. Файзулин Е.Р., Быков Ю.Н. Реабилитация больных с последствиями церебрального ишемического инсульта в условиях поликлиники // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2009. – Т. 88. №5. – С.20-23.
9. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С.503-519.
10. Яхно Н.Н., Хатиашвили И.Т. Паркинсонизм: клиника, диагноз и дифференциальный диагноз // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10. №12-13. – С.527-532.
11. Baloh R.W., Vinters H.V. White matter lesions and disequilibrium in older people, II: clinicopathological correlation // Arch Neurol. – 1995. – Vol. 52 – P.975-998.
12. Baloh R.W., Yue Q., Socotch T.M., Jacobson K.M. White

- matter lesions and disequilibrium in older people, I: case-control comparison // Arch Neurol. – 1995. – Vol. 52 – P.70-974.
13. Bonuccelli U., Antonio P.D., Del Dotto P., et al. The elusive vascular parkinsonism // Neurology. – 1995. – Vol. 45 (suppl 4). – P.33-94.
14. Hani T.S., Benamer, Donald G. Grosset Vascular parkinsonism: a clinical review // Eur Neurol. – 2009. – Vol. 61. №1. – P.11-15.
15. Hu G., Jousilahti P., Bidel S., et al. Type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. №4. – P.842-847.
16. Huang Z., Jacewicz M., Pfeiffer R.F. Anticardiolipin antibody in vascular parkinsonism // Mov Disord. – 2002. – Vol. 17. №5. – P.992-997.
17. Jellinger K.A. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia // Acta Neuropathol (Berl). – 2007. – Vol. 113. №4 – P.349-388.
18. Jellinger K.A. Vascular parkinsonism Comments on Sibon et al. // J. Neurol. – 2005. – Vol. 252. №12. – P.513-524.
19. Marks M.H., Sage J.I., Walters A.S., et al. Binswanger's disease presenting as levodopa-responsive parkinsonism: clinicopathological study of three cases. // Mov Disord. – 1995. – Vol. 10. – P.450-454.
20. Reider-Groswasser I., Bornstein N.M., Korczyn A.D. Parkinsonism in patients with lacunar infarcts of the basal ganglia. // European Neurol. – 1995. – Vol. 35. – P.46-49.
21. Schmidtke K., Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? // J Neurol Sci. – 2005. – Vol. 229-230. – P.13-20.
22. Scigliano G., Musicco M., Soliveri P., et al. Reduced risk factors for vascular disorders in Parkinson disease patients: a case-control study // Stroke. – 2006. – Vol. 37. №5. – P.1184-1188.
23. Thompson P.D., Marsden C.D. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease // Mov Disord. – 1987. – Vol. 2. – P.1-8.
24. Zijlmans J.C., Daniel S.E., Hughes A.J., et al. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism including clinical criteria for diagnosis // Mov. Disord. – 2004. – Vol. 19. – P.630- 640.

REFERENCES

1. Bykov Y.N. Catamnestic investigation of sensorimotor processes in ischemic stroke patients // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2002. – Vol. 34. №5. – P.26-29. (in Russian)
2. Kuznetsov V.N. Parkinson's disease and vascular parkinsonism: Differential diagnosis and treatment: Author. diss. ... cand. honey. sciences. – Moscow, 2009. – 25 p. (in Russian)
3. Levin O.S. Vascular parkinsonism // Nevrologicheskij Zurnal. – 1997. – Vol. 2. №4. – P.42-51. (in Russian)
4. Levin O.S. Vascular parkinsonism // Parkinson's disease and movement disorders: Hand-in for doctors: Adapted from I National Congress / Ed. S.N. Illarioshkin, N.N. Yahno. – Moscow, 2008. – P.229-231. (in Russian)

5. Namsaraeva O.D., Bykov Y.N. Depressive and motor disorders in rehabilitation of patients after cerebral ischemic stroke // *Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk)*. – 2009. – Vol. 84. №1. – P.53-56. (in Russian)
6. Rudnev V.A., Okladnikov V.I., Bykov Y.N. Referent biological adaptation in rehabilitation of patients with ischemic stroke // *Nevrologicheskij Zurnal*. – 2003. – Vol. 8. №2. – P.18-21. (in Russian)
7. Sayutina S.B., Shprakh V.V., Blokhina I.A. Vascular parkinsonism // *Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk)*. – 2011. – Vol. 105. №6. – P.13-16. (in Russian)
8. Fajzulin E.R., Bykov Y.N. Rehabilitation in patients with cerebral ischemic stroke in out-patient department // *Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk)*. – 2009. – Vol. 88. №5. – P.20-23. (in Russian)
9. Stock V.N., Ivanov-Smolensk I.A., Levin O.S. Extrapyramidal disorders: Guidelines for diagnosis and treatment. – Moscow: MED-press Inform 2002. – P.503-519. (in Russian)
10. Yahno N.N., Hatiashvili I.T. Parkinsonism: clinical features, diagnosis and differential diagnosis // *Russkij Medicinskij Zurnal*. – 2002. – Vol. 10. №12-13. – P.527-532. (in Russian)
11. Baloh R.W., Vinters H.V. White matter lesions and disequilibrium in older people, II: clinicopathological correlation // *Arch Neurol*. – 1995. – Vol. 52. – P.975-998.
12. Baloh R.W., Yue Q., Socotch T.M., Jacobson K.M. White matter lesions and disequilibrium in older people, I: case-control comparison // *Arch Neurol*. – 1995. – Vol. 52. – P.70-974.
13. Bonuccelli U., Antonio P.D., Del Dotto P., et al. The elusive vascular parkinsonism // *Neurology*. – 1995. – Vol. 45 (suppl 4). – P.33-94.
14. Hani T.S. Benamer, Donald G. Grosset Vascular parkinsonism: a clinical review // *Eur Neurol*. – 2009. – Vol. 61. №1. – P.11-15.
15. Hu G., Jousilahti P., Bidel S., et al. Type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. №4. – P.842-847.
16. Huang Z., Jacewicz M., Pfeiffer R.F. Anticardiolipin antibody in vascular parkinsonism // *Mov Disord*. – 2002. – Vol. 17. №5. – P.992-997.
17. Jellinger K.A. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia // *Acta Neuropathol (Berl)*. – 2007. – Vol. 113. №4. – P.349-388.
18. Jellinger K.A. Vascular parkinsonism Comments on Sibon et al. // *J. Neurol*. – 2005. – Vol. 252. №12. – P.513-524.
19. Marks M.H., Sage J.I., Walters A.S., et al. Binswanger's disease presenting as levodopa-responsive parkinsonism: clinicopathological study of three cases. // *Mov Disord*. – 1995. – Vol. 10. – P.450-454.
20. Reider-Groswasser I., Bornstein N.M., Korczyn A.D. Parkinsonism in patients with lacunar infarcts of the basal ganglia. // *European Neurol*. – 1995. – Vol. 35. – P.46-49.
21. Schmidtke K., Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? // *J Neurol Sci*. – 2005. – Vol. 229-230. – P.13-20.
22. Scigliano G., Musicco M., Soliveri P., et al. Reduced risk factors for vascular disorders in Parkinson disease patients: a case-control study // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37. №5. – P.1184-1188.
23. Thompson P.D., Marsden C.D. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease // *Mov Disord*. – 1987. – Vol. 2. – P.1-8.
24. Zijlmans J.C., Daniel S.E., Hughes A.J., et al. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism including clinical criteria for diagnosis // *Mov. Disord*. – 2004. – Vol. 19. – P.630-640.

Информация об авторах:

Федотова Светлана Леонидовна – аспирант, e-mail: sweetlanka3@rambler.ru; Быков Юрий Николаевич – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра нервных болезней, e-mail: bykov1971@mail.ru

Information About the Authors:

Fedotov Svetlana L. – graduate student, e-mail: sweetlanka3@rambler.ru; Bykov Yuri Nikolayevich – Head of Department, PhD, MD, professor, 664003, Krasnogo Vosstania st., 1, Irkutsk State Medical University, Department of Nervous Diseases, e-mail: bykov1971@mail.ru

© ГОВОРИН А.В., РАЦИНА Е.В., СОКОЛОВА Н.А. – 2014
УДК 616.12-008.46:616.12-009.72:616.127-005.8

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Анатолий Васильевич Говорин, Екатерина Владимировна Рацина, Наталья Анатольевна Соколова
(Читинская государственная медицинская академия, ректор – проф., д.м.н. А.В. Говорин, кафедра факультетской терапии, зав. – проф., д.м.н. А.В. Говорин)

Резюме. В статье представлен обзор изменений показателей матриксных металлопротеиназ и тканевых ингибиторов матриксных металлопротеиназ при различных формах ишемической болезни сердца: инфаркте миокарда, стабильной стенокардии, остром коронарном синдроме и хронической сердечной недостаточности. Также статья содержит собственные данные авторов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь, сердца, матриксная металлопротеиназа, тканевой ингибитор матриксных металлопротеиназ.

CHANGES IN MATRIX METALLOPROTEINASES AND THEIR TISSUE INHIBITORS IN DIFFERENT FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE

A. Govorin, E. Ratsina, N. Sokolova
(Chita State Medical Academy, Russia)

Summary. The review of changes in the values of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of matrix metalloproteinases in different forms of ischemic heart disease is presented in this article. This changes are considered in myocardial infarction, stable angina, acute coronary syndrome and congestive heart failure. The article also contains own data of the authors.

Key words: ischemic heart disease, matrix metalloproteinases, tissue inhibitor of matrix metalloproteinases.

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации продолжает оставаться доста-

точно высокой. Так, в 2009 г. число умерших от болезни кровообращения 1136661 или 1 случай из 1,8 [6].