бральным параличом (среднее значение интенсивного показателя первичной инвалидности по г. Саратову на 10000 детского населения 2,04) указывают на необходимость пересмотра эпикризных сроков диспансеризации детей первого года жизни с угрозой развития детского церебрального паралича, расширения стандартов обследования для этой возрастной группы, проведения комплексных реабилитационных мероприятий в 100% случаях в условиях специализированных реабилитационных центров.

Библиографический список

1. Участники проекта «Система реабилитационных услуг для людей с ограниченными возможностями в РФ» изучают опыт других регионов. (<http://www.saratov.gov.ru/news/events/detail.php?ID=26527>).
2. Пузин, С.Н. Основные направления обеспечения равных возможностей и недискриминации инвалидов в современном обществе / С.Н. Пузин, Т.И. Великолуг, А.Е. Лаптева

// Медико-социальная экспертиза и реабилитация детей с ограниченными возможностями. – М., 2009. – №2. – С. 4.

3. Лукашова, Н.Ф. О проблемах соблюдения прав и свобод граждан на территории Саратовской области в 2008 году / Н.Ф. Лукашова. – Саратов, 2009. – С. 24.

4. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации. – СПб.: Изд-во «Гиппократ», 2003. – С. 371.

5. Brain damage: birth asphyxia, birth trauma and fetal compromise / C. Amiel-Tison, D. Cabrol, S. Shnyder et al. // In Amiel-Tison C., Steward A. eds. The Newborn Infant. One Brain for Life. Les Editions INSERM. – Paris, France, 1994. – P. 111-121.

6. Годовые отчёты неврологической службы детских поликлиник г. Саратова за 2005-2008 гг.

7. Годовые отчёты филиала №7 (психоневрологического профиля) ФГУ «ГБ МСЭ по Саратовской области» за 2005–2008 гг.

8. Статистические данные ФГУ «ГБ МСЭ по Саратовской области». – Саратовстат, 2009.

9. Тураева, К.А. Маркетинг города Саратова: пути и тенденции развития (<http://www.politgolos.ru/articles.php?id=17>).

УДК616.833-02:547.262]-092-036.1-08

Обзор

АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ

Д.Н. Белоглазов — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра наркологии-психиатрии и традиционной медицины ФПК ППС, аспирант; **В.Г. Лим** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра наркологии-психиатрии и традиционной медицины ФПК ППС, доцент, доктор медицинских наук; **А.А. Свистунов** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, проректор по учебной работе, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, профессор, доктор медицинских наук.

ALCOHOLIC POLYNEUROPATHY

D.N. Beloglazov — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovskiy, Head of Department of psychiatry-narcology and traditional medicine of postgraduate faculty, Aspirant; **V.G. Lim** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovskiy; Head of Department of psychiatry-narcology and traditional medicine of postgraduate faculty, Docent, Doctor of Medical Science; **A.A. Svis-tunov** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovskiy, Head of Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 23.06.09 г.

Дата принятия в печать — 15.02.10 г.

Д.Н. Белоглазов, В.Г. Лим, А.А. Свистунов. Алкогольная полиневропатия. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 1, с. 117–120.

Алкогольная полиневропатия является одной из актуальнейших проблем здравоохранения не только в России, но и во всем мире. Обсуждаются вопросы патогенеза, клиники, диагностики, лечения алкогольной полиневропатии.

Ключевые слова: алкогольная полиневропатия, патогенез, диагностика, лечение.

D.N. Beloglazov, V.G. Lim, A.A. Svis-tunov. Alcoholic polyneuropathy. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 1, p. 117–120.

Alcoholic polyneuropathy is one of the most important challenges of health care not only in Russia, but throughout the world. The problems concerning pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment of the above clinical form of alcoholic polyneuropathy are discussed.

Key words: alcoholic polyneuropathy, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Одной из нерешенных проблем для современного здравоохранения остается алкогольная зависимость (АЗ). Наиболее постоянным и часто встречающимся поражением нервной системы при АЗ является полиневропатия [1, 2]. В литературе имеются данные, что от 9 до 76% случаев у пациентов, страдающих АЗ более 5 лет, развивается алкогольная полиневропатия (АП) [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. У женщин, страдающих АЗ, полиневропатия развивается чаще, чем у мужчин [9]. Однако бессимптомные формы АП, диагностированные в результате электронейромиографического (ЭНМГ) исследования, выявляются у 97-100% больных, хронически злоупотребляющих алкоголем [7, 10, 14]. В связи с этим некоторые авторы рассматривают АП не как осложнение, а как один из симптомов алкоголизма [2, 14, 15]. Среди всех по-

линевропатий АП составляет 36% [3, 4]. АП относится к первичным аксонопатиям, но по мере прогрессирования заболевания развивается также сегментарная демиелинизация. Включение аутоиммунных и других механизмов, связанных с реактивностью организма, объясняет ряд клинических особенностей, в частности, нередкое начало заболевания после инфекций, охлаждения и других провоцирующих факторов [3, 4, 11, 16, 17].

Обсуждаются два возможных патогенетических механизма развития АП: прямое токсическое действие этанола, его метаболитов и недостаточное питание с дефицитом тиамина (витамина В1), а также других витаминов группы В, включая фолиевую кислоту [6, 7, 18, 19]. Кроме того, для утилизации алкоголя требуется большое количество тиамина, что увеличивает последствия недостаточного его поступления в организм с пищей [20]. Условием развития тяжелых форм АП некоторые авторы связывают с повышенной уязвимостью нервной ткани, вследствие

1 **Ответственный автор** — Белоглазов Дмитрий Николаевич
410007, г.Саратов, ул. Е.И. Пугачева, д.1, кв.31,
Тел.: 8-917-215-31-39,
E-mail: dbeloglazov73@mail.ru

наследственной предрасположенности [3, 4, 11, 16, 17]. Одной из причин отмеченной уязвимости является высокая чувствительность нейронов к метаболическим нарушениям, в том числе к дефициту тиамина [21, 22]. Гиповитаминоз тиамина у больных АЗ обусловлен следующими факторами: недостаточным поступлением с пищей; уменьшением всасывания тиамина в тонком кишечнике; угнетением процессов фосфорилирования и нарушением превращения тиамин в тиамин пиррофосфат (ТПФ). ТПФ является коферментом ряда биохимических реакций. Недостаточное образование ТПФ приводит к снижению активности ТПФ-зависимых ферментов: пируватдегидрогеназы (ПДГ), α -кетоглутаратдегидрогеназы (α -КГДГ) и транскетолазы (ТК). Данные ферменты участвуют в катаболизме углеводов; биосинтезе ряда составных элементов клетки; продукции составляющей для защиты от оксидантного стресса; синтезе пентоз, являющихся предшественниками нуклеиновых кислот [7, 22]. Инфекционные болезни, анемии, кровотечения (как правило, обусловленные поражением желудочно-кишечного тракта) и другие заболевания, развивающиеся у больных АЗ, повышают энергетические потребности организма; усугубляют проблему алиментарного дефицита витаминов группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), никотиновой, аскорбиновой кислоты; снижают в крови уровень ряда электролитов (в первую очередь магния и калия); развивают белковую недостаточность [20].

Прямое токсическое действие этанола и его метаболитов, в частности, ацетальдегида на нервную систему осуществляется путем индуцирования глутаматной нейротоксичности. Повышается активность возбуждающих аминокислот, в первую очередь глутамата [6, 7, 23, 24]. Токсическое действие алкоголя подтверждается исследованиями, в которых показана прямая связь между количеством принимаемого этанола и тяжестью полиневропатии [7, 25]. Хроническое употребление алкоголя снижает высвобождение β -эндорфинов из нейронов гипоталамуса и десенситизирует β -эндорфиновый ответ на этанол. При хронической алкогольной интоксикации взаимодействие этанола и специфических нейрональных белков мембраны приводит к увеличению концентрации протеинкиназы С (ПКС) [7, 26, 27]. ПКС активирует не только первичные афферентные нейроны, но и увеличивает их возбудимость, происходит повышение чувствительности периферических окончаний А- и С-афферентов к действию повреждающих стимулов и усиление афферентного ноцицептивного потока [7]. Отмена этанола (абстиненция) увеличивает активность NMDA-рецепторов с развитием нейрональной гипервозбудимости. Взаимодействие этанола и глутаматергической системы лежит в основе развития толерантности к алкоголю и синдромов отмены [27, 28]. Усиление болевых ощущений, описываемое у некоторых пациентов в период отмены алкоголя, обусловлено этим же механизмом повышения глутаматергической активности [7].

Важная роль в алкогольном поражении периферической нервной системы отводится избыточному образованию свободных кислородных радикалов (СКР) и последующему формированию оксидантного стресса. СКР нарушают деятельность клеточных структур, в первую очередь эндотелия, вызывая эндоневральную гипоксию и приводя к развитию АП. К основным факторам, способствующим развитию оксидантного стресса при хроническом алкоголизме, относится: изменение соотношения НАД⁺/НАДН в

результате метаболизма алкоголя. Алкоголь при попадании в организм при воздействии фермента алкогольдегидрогеназы вначале превращается в токсичную и высокореактивную молекулу ацетальдегида. Далее фермент альдегиддегидрогеназа превращает ацетальдегид в ацетат. Каждая из реакций ведет к формированию НАДН. Это повышает активность и создает первичный субстрат для дыхательной цепи, ведет к усилению утилизации O_2 и формированию СКР. Прямое взаимодействие ацетальдегида, образовавшегося при метаболизме алкоголя с протеинами и липидами, может привести к образованию свободных радикалов и повреждению клетки [29].

Клинические проявления АП характеризуются многообразными неприятными ощущениями, которые возникают, как правило, после употребления алкоголя и действия экзогенных факторов — инфекций, переохлаждения, соматических заболеваний. В клинической практике наиболее часто встречаются сенсорная, моторная и смешанная формы АП [6, 7, 9].

Сенсорная форма полиневропатий характеризуется болью в дистальных отделах конечностей (чаще нижних), судорогами икроножных мышц, появлением ощущения зябкости, чувства онемения, жжения в области кистей и стоп, болезненности по ходу крупных нервных стволов. Наблюдается гиперестезия или снижение болевой и температурной чувствительности в области ладоней и стоп по типу перчаток и носков, возможны диссоциированные расстройства чувствительности. Сенсорные нарушения обычно сочетаются с вегетативно-сосудистыми: гипергидрозом, акроцианозом, мраморностью и синюшностью кожи ладоней и стоп. У некоторых больных появляется ощущение «ползания» по телу мурашек. Возможно угнетение сухожильных и периостальных рефлексов, наиболее часто — ахилловых [7, 9, 15, 18].

Для двигательной формы АП характерно развитие периферических парезов различной степени выраженности, которые сочетаются с незначительными сенсорными нарушениями. Чаще поражаются нижние конечности. Характерно преимущественное поражение большеберцового и малоберцового нерва с возникновением вялых парезов. При поражении большеберцового нерва нарушается подошвенное сгибание стоп и пальцев, вращение стопы внутрь, невозможна ходьба на носках. Поражение малоберцового нерва характеризуется нарушением функции разгибателей стопы пальцев. Стопа свисает и подворачивается внутрь, больные при ходьбе высоко поднимают ноги, чтобы не задевать пальцами пол. Определяются также мышечная гипотония и атрофия мышц голени и стоп: мышцы голени становятся дряблыми, объем пассивных движений голеностопных суставов увеличивается. Наиболее часто выражена мышечная атрофия в области голени и стоп. Это проявляется западением межкостных промежутков — «когтистая стопа», иногда атрофия распространяется и на мышцы бедра. Ахилловы рефлексы выпадают или снижены, коленные — нередко повышены с расширенной рефлексогенной зоной [6, 7, 9, 30].

Смешанная форма АП характеризуется сочетанием двигательных и сенсорных нарушений. Двигательные нарушения проявляются вялыми парезами, параличом дистальных отделов конечностей, стоп, кистей; нарушение чувствительности — болью или парестезиями по ходу крупных нервных стволов, гиперестезией или гипестезией в пораженных участках. Поражаются верхние и нижние конечности. При поражении нижних конечностей распределение парезов

зов такое же, как и при двигательной форме полиневропатий. При поражении верхних конечностей в патологический процесс вовлекаются преимущественно разгибатели. Возможно также поражение сгибателей и мелких мышц кисти. Появляются мышечная гипотония, атрофия мышц кистей и предплечий, увеличивается объем пассивных движений в лучезапястных суставах, снижаются и выпадают глубокие рефлексы [7, 9, 30, 33].

Наиболее распространенной клинической формой поражения периферической нервной системы при АЗ является хроническая АП, для которой характерно медленно прогрессирующее поражение чувствительных, двигательных и вегетативных нервных волокон. Наряду с хронической АП, отмечается также полиневропатия с острым и подострым развитием заболевания [5, 6, 15, 20].

Основным методом диагностики АП является ЭНМГ. При данном обследовании у больных с различными вариантами АП преимущественно выявляются признаки характерные для аксонопатии. Амплитуда М-ответа и потенциалов действия сенсорных волокон снижена преимущественно с ног. При тиаминдефицитной полиневропатии наблюдается более выраженное снижение амплитуды М-ответа, чем при токсической полиневропатии. Возможно легкое или умеренное замедление скорости проведения нервного импульса по моторным и сенсорным волокнам. Увеличение дистальной латенции может отражать вторичную демиелинизацию [2, 9].

В пользу алкогольного генеза полиневропатии могут свидетельствовать другие проявления алкогольного поражения нервной системы, например, корсаковский амнестический синдром, мозжечковая дегенерация, а также системные проявления (изменения кожи, признаки нарушения функции печени, увеличение уровня гамма-глутамилтранспептидазы) [9].

Главными факторами успешной терапии АП являются, своевременная доклиническая диагностика и раннее начало лечения, а также отказ от алкоголя и полноценное сбалансированное питание. Патогенетически обоснованным лечением АП является восполнение дефицита витаминов, устранение токсического эффекта алкоголя. Приоритетным считается парентеральное введение тиамина, а также других витаминов группы В, витамина А, аскорбиновой, пантотеновой, фолиевой кислоты, биотина [14, 19]. Известно применение в терапии больных АП берлитиона 300 ораль и берлитиона 300 ед. [17]. В работе [30] показана высокая эффективность бенфогаммы в отношении чувствительных и двигательных расстройств при АП. Важная роль отводится проведению дезинтоксикационной терапии, улучшению периферической гемодинамики. Сочетание АП с токсическим поражением печени требует применения гепатопротекторов. Хороший клинический эффект демонстрируют препараты нуклеотидов и церебральные ганглиозиды, которые улучшают возбудимость нервных волокон и облегчают процессы реиннервации [31]. Антиоксидантная терапия рассматривается как один из возможных путей лечения токсических эффектов алкоголя на нервную систему. Симптоматическая терапия в основном направлена на коррекцию болевого синдрома и вегетативных расстройств. При болевом синдроме эффективно назначение нестероидных противовоспалительных препаратов и других анальгетиков, антидепрессантов, антиэпилептических препаратов [9]. Стойкие чувствительные и двигательные расстройства тре-

буют применения антихолинэстеразных препаратов и широкого использования физиотерапевтических методов воздействия [32].

Разработка эффективных методов лечения АП, без выраженных побочных явлений, сочетающих в себе как местные, так и общие лечебные эффекты, реализующихся на уровне целостного организма, является актуальной клинической задачей, так как 64% больных АЗ становятся ограниченно трудоспособными или нетрудоспособными [30, 33].

Заключение.

1. Алкогольная полиневропатия может быть вызвана исключительно прямым токсическим действием алкоголя и его метаболитов, однако на клиническую картину часто влияет сопутствующий дефицит тиамина;

2. Алкогольная полиневропатия относится к алиментарно-токсическим полиневропатиям и современное лечение данной патологии должно учитывать механизмы патогенеза заболевания, а также особенности действия лекарственных препаратов.

Библиографический список

1. Ходулев, В.И. Реабилитация больных и инвалидов неврологического профиля: Материалы семинара / В.И. Ходулев, Г.И. Овсянкина, С.В. Марченко. – Минск. – 1998. – С. 70-71.
2. Ходулев, В.И. Электронейромиографическая характеристика алкогольной полиневропатии / В.И. Ходулев, Н.И. Нечипуренко, С.В. Марченко // Журн. неврол. и психиатр. – 1999. – № 12. – С. 47-49.
3. Анисимова, Е.И. Эффективность бенфотиамина в терапии алкогольной полиневропатии / Е.И. Анисимова, А.Б. Данилов // Журн. неврол. и психиатр. – 2001. – № 12. – С. 32-36.
4. Анисимова, Е.И. Клинико-физиологический анализ болевого синдрома при полиневропатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.И. Анисимова. – М., 2002.
5. Острая алкогольная полиневропатия / И.А. Строков, В.В. Алексеев, И.В. Айзенберг, А.В. Володина // Неврол. журн. – 2004. – Т. 9. – № 1. – С. 45-50.
6. Острая и подострая полиневропатия на фоне хронического алкоголизма и дефицита тиамина / О.И. Ангельчева, Н.Н. Яхно, О.Е. Зиновьева и др. // Неврол. журн. – 2005. – № 6. – С. 12-17.
7. Ангельчева, О.И. Алкогольной полиневропатии / О.И. Ангельчева // Неврол. журн. – 2006. – № 1. – С. 51-55.
8. Скоромец, А.А. Нервные болезни: Учебн. пособие / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 552 с.: ил.
9. Левин, О.С. Полиневропатии: Клиническое руководство / О.С. Левин. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 496 с.
10. Dyck, P.J. Peripheral neuropathy / P.J. Dyck, P.K. Thomson // W.B. Saunders Company. – 1984. – Vol. I–II. – P. 1912-1931.
11. Alcoholism. Clinical med. / A. Adams, E.L. Goldberg, H.I. Green et al. – 2 ed. St. Louis: Mosby, 1996. – P. 747-752.
12. Beghi, E. Alcoholic polyneuropathy / E. Beghi, M.L.J. Monticelli // Clin. Epidemiol. – 1998. – Vol. 51. – P. 697-702.
13. Peripheral neuropathy in chronic alcoholism / T. Wetterling, C. Veltrup, M. Driessen, U. John // Alcohol and Alcoholism. – 1999. – Vol. 34. – P. 330-336.
14. Астапенко, А.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения некоторых вазоактивных препаратов и гипербарической оксигенации при алкогольной полиневропатии: Дис. ... канд. мед. наук / А.В. Астапенко. – Минск, 1991.
15. Паникарский, В.Г. Алкогольная полиневропатия / В.Г. Паникарский, М.Г. Боро // Врачебное дело. – 1988. – № 6. С. 100-102.
16. Шабанов, П.Д. Биология алкоголизма / П.Д. Шабанов, С.Ю. Калишевич. – СПб.: Лань. – 1998. – С. 265.
17. Возможности и перспективы применения берлитиона для лечения алкогольной полиневропатии / Е.А. Ковражкина, Н.Ю. Айриан, Г.В. Серкин и др. // Журн. неврол. и психиатр. – 2004. – № 2. – С. 33-37.
18. Ярош, А.А. Алкогольной полиневропатии / А.А. Ярош, Т.И. Ильеш. – Киев: Здоровье. – 1986. – С. 4-34.

19. Brust, J. Alcoholism / J. Brust // Merritts textbook of neurology. — 9th ed. // ed. Rowland L. — 1995. — P. 967-977.
20. Alcoholic polyneuropathy: a clinical and epidemiological study / G. Vittadini, M. Buonocore, G. Colli et al. // Alcohol and Alcoholism. — 2001. — Vol. 36. — № 5. — P. 393-400.
21. Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy / H. Koike, M. Iijima, M. Sugiura et al. // Ann. Neurol. — 2003. — Vol. 54. — № 1. — P. 19-29.
22. Pathogenesis of alcoholic neuropathy / P. Kucera, M. Balaz, P. Varsik, E. Kurca // Bratisl. Lek. Listy. — 2002. — Vol. 103. — № 1. — P. 26-29.
23. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome / C. Ikonomidou, P. Bittigau, M.I. Ishimaru et al. // Science. — 2000. — Vol. 287. — № 5455. — P. 947-948.
24. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration in the developing brain / J.W. Olney, M.I. Ishimaru, P. Bittigau, C. Ikonomidou // Apoptosis. — 2000. — Vol. 5. — № 6. — P. 515-521.
25. Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism / R. Monforte, R. Estruch, J. Valls-Sole et al. // Arch. Neurol. — 1995. — Vol. 52. — № 1. — P. 45-51.
26. Macdonald, R. Ethanol, aminobutyrate type A receptors, and protein kinase C phosphorylation / R. Macdonald // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1995. — Vol. 92. — P. 3633-3635.
27. Protein kinase C mediates up-regulation of N-type calcium channels by ethanol / T. McMahon, R. Andersen, P. Metten et al. // Mol. Pharmacol. — 2000. — Vol. 57. — P. 53-58.
28. Role of protein kinase C in control of ethanol-modulated β -endorphin release from hypothalamic neurons in primary cultures / De Alok, Nadka Boyadjieva, S. Sarkar Dipak // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 2002. — Vol. 301. — P. 119-128.
29. Лим, В.Г. Токсикология и иммунотоксические свойства спиртов и хлорированных углеводов: клиника, профилактика отравлений, лечение / В.Г. Лим, П.Ф. Забродский: Учеб. пособие. — Саратов: Издательство Саратовского медицинского университета, 2008. — С. 76.
30. Применение препарата бенфогаммы для лечения алкогольной полиневропатии / О.И. Ангельчева, О.Е. Зиновьева, Г.Г. Торопина, Е.А. Дубанова // Неврол. журн. — 2005. — № 4. — С. 33-37.
31. Тиоктацид в лечении алкогольной полиневропатии / И.А. Скляр, О.И. Воробьева, Р.Б. Шаряпова, Р.К. Садеков // Лечение нервных болезней. — 2001. — №2. — С. 39-41.
32. Электронейромиографическое исследование алкогольных полиневропатий и возможности применения антихолинэстеразных препаратов / Г.Н. Авакян, А.В. Соловов, С.В. Матыцина и др. // Журн. неврол. и психиатр. — 1990. — № 3. — С. 44-49.
33. Пальчик, А.Б. Об исходах алкогольной полиневропатии / А.Б. Пальчик // Вопр. наркол. — 1990. — № 1. — С. 30-33.

УДК616.858-008.6-036.1-08(045)

Обзор

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТОГО ПАРКИНСОНИЗМА

В.В. Юдина — ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава, аспирант кафедры неврологии ФПК ППС; **О.Н. Воскресенская** — ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующая кафедрой неврологии ФПК ППС, профессор, доктор медицинских наук, **Г.К. Юдина** — ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры неврологии ФПК ППС, кандидат медицинских наук.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF VASCULAR PARKINSONISM

V.V. Yudina — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Neurology of Raising Skills Faculty, Post-graduate; **O.N. Voskresenskaya** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Neurology of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **G.K. Yudina** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Neurology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 1.10.09 г.

Дата принятия в печать — 15.02.10 г.

В.В. Юдина, О.Н. Воскресенская, Г.К. Юдина. Диагностика и лечение сосудистого паркинсонизма. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 1, с. 120-123.

Представлена клиническая синдромологическая классификация паркинсонизма в зависимости от этиологических факторов. Рассмотрены эпидемиологические, исторические аспекты сосудистого паркинсонизма (СП), показаны клинические особенности, клинко-патоморфологические критерии и клинко-нейровизуализационные корреляции постинсультного и безынсультного вариантов СП. Изложены принципы базисной и симптоматической терапии СП. Приведены собственные наблюдения больных с постинсультным и безынсультным вариантом СП.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, сосудистый паркинсонизм.

V.V. Yudina, O.N. Voskresenskaya, G.K. Yudina. Diagnostics and treatment of vascular parkinsonism. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 1, p. 120-123.

The article presents clinical syndromic classification of parkinsonism in relation to etiological factors. It also studies epidemiologic and historical aspects of vascular parkinsonism. The research work demonstrates clinical patterns, clinical pathologic-morphological criteria and clinical neurovisualizing correlations of postinsult and noninsult variants of vascular parkinsonism. The principles of basic and symptomatic treatment of vascular parkinsonism are considered. The observation of patients suffering from postinsult and noninsult variants of vascular parkinsonism have been carried out.

Key words: parkinsonism, vascular parkinsonism.

Паркинсонизм — синдром, связанный с поражением базальных ганглиев и проявляющийся гипокинезией и ригидностью, которые часто сопровождаются тремором покоя и постуральными нарушениями [1, 2]. В клинической синдромологической классификации паркинсонизма выделяют три этиологические группы заболеваний:

Ответственный автор: Юдина Вера Владимировна
410012 г. Саратов, Б. Казачья, д.112,
ГОУ ВПО Сар. ГМУ им. В.И. Разумовского, кафедра неврологии ФПК ППС,
Тел. (8452) 52 53 46,
E-mail: dr_vera@bk.ru

1) Первичный паркинсонизм, при котором синдром паркинсонизма является единственным или доминирующим в клинической картине. К этой группе относятся идиопатические заболевания дегенеративного характера — болезнь Паркинсона (БП) и юношеский паркинсонизм;

2) Вторичные или симптоматические формы, при которых синдром паркинсонизма имеет приобретенный характер и вызван другим заболеванием известной этиологии, например, лекарственный, сосудистый паркинсонизм, паркинсонизм при нормотензивной гидроцефалии;