

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 углеводородов: 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. Тиоктаид 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, Postgraduate; **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:

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;

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

3) Первичные полисиндромные наследственные и спорадические дегенеративные заболевания ЦНС. В этих случаях синдром паркинсонизма сочетается с другими неврологическими проявлениями (пирамидным синдромом, мозжечковой атаксией, вегетативной недостаточностью). Эти полисиндромные формы называют паркинсонизм — плюс, поскольку к синдрому паркинсонизма присоединяются синдромы поражения других систем. К этой группе относятся прогрессирующий надъядерный паралич, мультисистемная атрофия, деменция с тельцами Леви.

Основной нозологической формой паркинсонизма является БП, на долю которой приходится около 80% его случаев [1, 3, 4]. Дифференциальная диагностика БП и других синдромов паркинсонизма нередко представляет значительные трудности, так как в настоящее время отсутствуют надёжные объективные маркеры этих заболеваний. Даже в специализированных центрах в 10-20% случаев БП не распознается при жизни, а не менее чем в 25% случаев имеет место ложноположительная диагностика БП [5].

В пользу диагноза БП свидетельствуют:

- одностороннее начало заболевания с сохранением асимметрии симптомов в последующем;
- наличие характерного тремора покоя по типу «скатывания пиллюль» частотой 3-5 Гц, однако тремор покоя наблюдается только у 80% пациентов с БП;
- высокая эффективность препаратов леводопы;
- медленное прогрессирование заболевания (не менее 10 лет), приводящее к утрате способности самостоятельного передвижения [5].

До недавнего времени считалось, что основной причиной паркинсонизма является сосудистое поражение головного мозга. Однако патоморфологические исследования последних лет показывают, что на долю сосудистого паркинсонизма (СП) приходится от 3 до 8% случаев паркинсонизма [6-8]. Так проводившееся в Вене с 1962 по 2004 годы клинко-патологоанатомическое исследование, включавшее изучение более 800 аутопсий пациентов с клиническим синдромом паркинсонизма выявило, что часто СП не превышает 3,5%.

Впервые мысль о том, что паркинсонизм может быть следствием сосудистого заболевания мозга, высказал еще французский невролог Е. Brissaud (1894), предположивший, что субстратом БП является дегенерация черной субстанции и любое поражение этой структуры, в том числе и сосудистого генеза, может впоследствии приводить к паркинсонизму. Важную роль в развитии представлений о СП сыграли работы Р. Marie (1901), наблюдавшего легкие паркинсоноподобные проявления при лакунарном статусе. О. Foester (1909) описал тяжелый вариант СП — «артериосклеротическую ригидность». В 1929 г., обобщив собственные наблюдения и имевшиеся к тому времени литературные данные, М. Critchley сделал первое подробное описание «артериосклеротического паркинсонизма». Значительный вклад в изучение патогенеза и клинических особенностей СП внесли отечественные неврологи Н.К. Боголепов, Н.Б. Маньковский, А.Б. Вайншток, Л.С. Петелин, В.К. Каменецкий, О.С. Левин, Н.В. Федорова.

В последние десятилетия отмечалась тенденция гипердиагностики СП, обусловленная нечеткостью клинических критериев СП и переоценкой диагностической значимости цереброваскулярной недостаточности у пожилых людей [3, 9, 10].

СП — синдром, который может быть вызван различными цереброваскулярными заболеваниями, поражающими «стратегические» для паркинсонизма зоны [8]. Особенно часто паркинсонизм возникает при поражении мелких мозговых артерий, кровоснабжающих глубинные отделы мозга. Самой частой причиной СП является гипертоническая микроангиопатия (артериопатия), 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 (размером до 15 мм) 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, тромбоэмболия сосудов мозга кардиогенного происхождения [2].

При диагностике СП врач сталкивается с двумя сложными задачами. С одной стороны, существуют трудности в дифференциальной диагностике паркинсонизма с другими двигательными нарушениями, возникающими у больных с цереброваскулярными заболеваниями. С другой стороны, диагностику СП затрудняют отсутствие патогномоничных клинических признаков СП, возможность положительной реакции на препараты леводопы и частое наличие сосудистых изменений в подкорковых отделах мозга у лиц пожилого возраста.

Ключевой проблемой в диагностике СП является установление причинно-следственной связи между цереброваскулярным заболеванием и паркинсонизмом [11]. Подтверждение такой связи, прежде всего, основано на особенностях клинических проявлений синдрома паркинсонизма и клинко-нейровизуализационных корреляциях, а не на клинических признаках цереброваскулярного заболевания (инсульты или дисциркуляторная энцефалопатия).

Клиническими особенностями СП являются: двустороннее начало заболевания, относительная симметричность симптоматики, отсутствие тремора покоя, преобладание акинезии и ригидности в аксиальных отделах и нижних конечностях, пирамидные, мозжечковые знаки, раннее развитие нарушений ходьбы и поструральной неустойчивости, деменции, нейрогенных нарушений мочеиспускания. СП — это не истинный паркинсонизм, а «паркинсонизм нижней части тела», который правильнее рассматривать как первичное нарушение ходьбы. Здесь механизм нарушения ходьбы носит характер лобно-подкорковой дисбазии, для которой характерно затруднение инициации ходьбы, что проявляется значительным снижением длины первых шагов и увеличением длины последующих шагов (феномен «расхаживания»). Кроме того, для СП характерна сравнительно низкая эффективность препаратов леводопы в общепринятых дозах и отсутствие ухудшения при их отмене [9, 12, 13].

СП может развиваться как после инсульта, так и при дисциркуляторной энцефалопатии. После перенесенного инсульта СП развивается остро или подостро (в течение 6 месяцев) с последующей стабилизацией и регрессом симптомов. При дисциркуляторной энцефалопатии СП имеет ступенеобразное прогрессирование с чередованием эпизодов быстрого нарастания симптомов и их последующего частичного

регресса. Методы нейровизуализации (КТ, МРТ) позволяют четко определить морфологический субстрат СП [10]. Так при постинсультном варианте СП выявляются инфаркты в подкорковой зоне бассейна средней мозговой артерии или бассейне передней мозговой артерии, возможно поражение среднего мозга и таламуса. При безынсультном варианте СП морфологические изменения характеризуются двусторонним сливающимся субкортикальным лейкоа-реозом (диффузным поражением глубинных отделов белого вещества полушарий), значительным расширением передних рогов и множественными лакунарными инфарктами, связанными с церебральной микроангиопатией. 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). Однако при многих нейродегенеративных заболеваниях на КТ и МРТ выявляются одиночные или множественные сосудистые очаги, которые ищут врачам для диагностики СП. Решающую роль в дифференциальной диагностике БП с цереброваскулярным «сопровождением» и истинного СП играет типичная клиническая картина последнего.

Лечение СП является сложным процессом, имеющим два основных направления: базисную терапию, предупреждающую дальнейшее сосудистое повреждение мозга, и симптоматическую терапию, направленную на коррекцию собственно паркинсонизма и сопутствующих проявлений. Базисная терапия должна включать компенсацию основных сосудистых факторов риска, прием антиагрегантов или антикоагулянтов, средств, нормализующих функцию эндотелия. Симптоматическая терапия двигательных нарушений заключается в применении противопаркинсонических препаратов. Традиционно считалось, что препараты леводопы неэффективны при СП, но в последние годы по данным различных исследований доказана их эффективность у 26-50% больных [11]. И, как оказалось, у пациентов с СП препараты леводопы (сталево, наком, мадопар, тидомет форте) являются средством первого ряда. Однако в некоторых случаях больные реагируют лишь на большие дозы леводопы. Поэтому прежде чем делать вывод о неэффективности леводопы, её дозу следует довести до максимально переносимого уровня. В отличие от БП, при которой дозу леводопы обычно не увеличивают свыше 800 мг в сутки, для получения эффекта у больного с СП суточную дозу леводопы приходится повышать до 1000–1500 мг. При этом нужно учесть, что клинический эффект препаратов леводопы может развиваться сравнительно медленно. Для того, чтобы оценить эффект повышения дозы, её необходимо сохранять как минимум в течение четырех недель [14]. Если препараты леводопы в адекватной дозе оказались неэффективными, то назначение агонистов дофаминовых рецепторов уже не целесообразно. Иногда показано назначение препаратов амантадина. Ошибочное впечатление о неэффективности противопаркинсонической терапии создает и депрессия. Применение антидепрессантов в таких случаях может существенно улучшать состояние пациентов. При этом целенаправленная фармакологическая коррекция психоэмоционального статуса больного целесообразна лишь при назначении адекватной суточной терапевтической дозы препаратов леводопы. Из собственного клинического

опыта можно рекомендовать в качестве препаратов выбора селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. При отсутствии эффекта в течение первых трех недель дозу антидепрессанта увеличивают, а при неэффективности – заменяют другим препаратом (например, трициклическим антидепрессантом). Важно учесть, что дополнительный положительный эффект часто достигается еще применением препаратов купирующих сопутствующие заболевания и синдромы. Стереотаксические операции в большинстве случаев СП неэффективны в связи с многоочаговым поражением головного мозга.

В заключении приводим собственные наблюдения пациентов с постинсультным и безынсультным вариантом СП.

Больной Г., 72 лет, пенсионер, обратился в клинику с жалобами на головную боль, головокружение, слабость в правых конечностях, скованность в ногах, замедленность движений, нарушение походки, падения, снижение памяти, нарушение речи, учащенное мочеиспускание, повышение артериального давления до 200 на 110 мм. рт. ст. Известно, что страдает артериальной гипертензией в течение 5 лет (с 67 лет), постоянно принимает престариум 10 мг и арифон 2,5 мг утром. Последний год появилось снижение памяти, постоянная головная боль, головокружение. Два месяца назад перенес инфаркт мозга в бассейне левой средней мозговой артерии с правосторонним гемипарезом и частичной моторной афазией. Лечился амбулаторно метаболическими, вазоактивными и гипотензивными препаратами. Через месяц после инсульта появилась скованность в ногах, замедленность движений, нарушение походки, падения. В неврологическом статусе выявляется центральный парез мимических мышц и языка справа, правосторонний спастический гемипарез со снижением мышечной силы до 3-х баллов с повышением рефлексов, патологическим симптомом Бабинского; выраженная гипокинезия, больше в нижних конечностях, ригидность в аксиальной мускулатуре, постуральная неустойчивость, нарушение ходьбы по типу лобной дисбазии; частичная моторная афазия, псевдобульбарный синдром, нейрогенный мочевого пузырь. Нейропсихологическое исследование (тест на слуховую и зрительную память, тест рисования часов, тест на семантическую речевую активность, краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), оценка повседневной активности) выявило деменцию легкой степени. Клинический анализ крови и мочи больного соответствует возрастной норме. В биохимическом анализе крови выявлена гиперкоагуляция, гиперхолестеринемия (6,8 ммоль/л). На глазном дне имеется атеросклеротическая ангиопатия сосудов сетчатки. На МРТ головы (рис. 1) определяется инфаркт мозга с геморрагическим пропитыванием в субконвексальных отделах левой лобной и теменной долей, размерами 5,7*2,8*2,6 см. Боковые желудочки мозга умеренно расширены, с зоной глиоза по периферии. В белом веществе лобных и теменных долей определяются множественные субкортикальные и перивентрикулярные очаги глиоза и мелкие лакунарные кисты. На основании совокупности вышеописанных данных больному поставлен диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия III стадии смешанного генеза (атеросклеротического и гипертонического). Ранний восстановительный период инфаркта мозга в бассейне левой средней мозговой артерии. Правосторонний спастический гемипарез, выраженный акинетико-ригидный синдром с

постуральной неустойчивостью, псевдобульбарный синдром, частичная моторная афазия, деменция легкой степени.

Представленный нами случай с выраженной очевидностью демонстрирует постинсультный вариант СП, который стал следствием перенесенного инфаркта в стратегически важной для паркинсонизма зоне — лобной доле мозга.

Больной К., 53 лет, инженер, предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, скованность в ногах, нарушение походки, снижение памяти, затруднение речи, повышение артериального давления до 210 и 120 мм. рт. ст. Известно, что он страдает артериальной гипертонией в течение последних 7 лет (с 45 лет). Постоянно принимает эналаприл 10 мг 2 раза в день, эгилон ретард 50 мг утром. Церебрально-сосудистые кризы с повышением артериального давления до 210 и 120 мм рт. ст. наблюдаются с частотой 4-5 раз в год. Последнее время у пациента появилась скованность в ногах, нарушение походки, затруднение речи, снижение памяти. Течение заболевания характеризуется чередованием периодов ухудшения с нарастанием симптоматики (после церебрально-сосудистых кризов) и ее последующего частичного регресса. В неврологическом статусе выявляется центральный парез мимических мышц и языка справа; умеренная гипокинезия, больше выраженная в нижних конечностях, ригидность в аксиальной мускулатуре, постуральная неустойчивость, нарушение ходьбы по типу лобной дисбазии. Парезов в конечностях нет, мышечная сила достаточная, рефлексы высокие, D>S. Отмечается легкий мозжечковый синдром (атаксия в позе Ромберга, неуверенность при выполнении координаторных проб), псевдобульбарный синдром (дизартрия, рефлексы орального автоматизма). Нейропсихологическое исследование выявило умеренные когнитивные нарушения. Клинический, биохимический анализ крови и анализ мочи соответствуют норме. На глазном дне — гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки. На МРТ головы (рис. 2) в белом веществе лобных и теменных долей субкортикально и перивентрикулярно определяются множественные очаги демиелинизации с нечетким контуром, без признаков перифокального отека и множественные лакунарные кисты. Боковые и третий желудочки мозга расширены, с умеренно выраженной зоной глиоза по периферии. Субарахноидальные конвекситальные пространства и борозды умеренно расширены в области лобно-теменных долей. На основании вышеописанных данных поставлен диагноз: дисциркуляторная гипертоническая энцефалопатия с множественными лакунарными инфарктами, III стадия, с умеренным акинетико-ригидным синдромом, асимметричным пирамидным синдромом, псев-

добульбарным синдромом, умеренными когнитивными нарушениями.

Таким образом, рассмотренный нами безынсультный вариант СП, с характерными клиническими проявлениями, окончательно констатируется на томограммах двусторонним сливающимся субкортикальным лейкоареозом, значительным расширением передних рогов и множественными лакунарными инфарктами, связанными с церебральной микроангиопатией, т.е. опять определяется поражением зон риска паркинсонизма.

Библиографический список

1. Вейн, А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / А.М. Вейн, В.Л. Голубев, Я.И. Левин. — М.: МЕДпресс, 2002. — 416 с.
2. Яхно, Н.Н. Паркинсонизм: клиника, диагноз и дифференциальный диагноз / Н.Н. Яхно, И.Т. Хаташвили // Русский Медицинский журнал. — 2002. — Т. 10. — № 12-13. — С. 527-532.
3. Левин, О.С. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона / О.С. Левин, Л.В. Докадина // Неврол. журн. — 2005. — Т. 10. — № 5. — С. 41-49.
4. Левин, О.С. Болезнь Паркинсона: монография / О.С. Левин, Н.В. Федорова. — М.: Тула: ИПО Лев Толстой, 2006. — 256 с.
5. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's diseases: clinico-pathological study of 100 cases / A.J. Hughes, S.E. Daniel, L. Kilford, A.J. Lees // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1992. — Vol. 55. — № 3. — P. 181-184.
6. Jellinger, K.A. Vascular parkinsonism Comments on Sibon et al. / K.A. Jellinger // J. Neurol. — 2005. — Vol. 252. — № 12. — P. 513-524.
7. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism including clinical criteria for diagnosis / J.C. Zijlmans, S.E. Daniel, A.J. Hughes et al. // Mov. Disord. — 2004. — Vol. 19. — № 6. — P. 630-640.
8. Шток, В.Н. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / В.Н. Шток, И.А. Иванова-Смоленская, О.С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — С. 503-519.
9. Левин, О.С. Сосудистый паркинсонизм / О.С. Левин // Неврол. журн. — 1997. — Т. 2. — № 4. — С. 42-51.
10. Литвиненко, И.В. Нейровизуализация при паркинсонизме / И.В. Литвиненко, М.М. Одинак // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Рук. для врачей: по матер. I нац. конгресса / Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. — М., 2008. — С. 119-136.
11. Левин, О.С. Сосудистый паркинсонизм // Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Рук. для врачей: по матер. I нац. конгресса / Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. — М., 2008. — С. 229-231.
12. Левин, О.С. Дифференциальная диагностика паркинсонизма / О.С. Левин, Н.В. Федорова, В.Н. Шток // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — Т. 103. — № 3. — С. 54-60.
13. Ebersbach, G. Das vaskuläre Parkinson-Syndrom / G. Ebersbach, W. Poewe // Nervenarzt. — 2006. — Vol. 77. — № 6. — P. 139-147.
14. Левин, О.С. Как лечить паркинсонизм не при болезни Паркинсона? / О.С. Левин // Журнал трудный пациент. — 2008. — Т. 6. — № 5-6. — С. 29-37.

УДК616.62-008-053.7-07

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭНУРЕЗА У ПРИЗЫВНИКОВ И МОЛОДЫХ ВЗРОСЛЫХ

А.Л. Малых — МУЗ «Центральная клиническая медико-санитарная часть», главный врач, кандидат медицинских наук.

PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF ENURESIS AT RECRUITS AND YOUNG ADULTS

A.L. Malykh — Ulyanovsk Central Sanitary Clinical Hospital, Chief Physician, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 5.10.09 г.

Дата принятия в печать — 15.02.10 г.