

Выводы

1. В экспериментальных исследованиях препараты из группы нейротропных средств показали различную степень антимутагенной и антиоксидантной активности. Наиболее активным по изученным свойствам оказался церебролизин.
2. Церебролизин в большей степени, чем энцефабол снижает у больных ДЦП высокий уровень эритроцитов с микродрями в периферической крови.
3. Динамика снижения уровней ЭМ зависит от препарата и пола больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайнетдинова Д. Д., Семенов В. В., Исмагилов М. Ф., Пахалина И. А., Колочкова Е. В. Нестабильность генома у больных детским церебральным параличом. // Казанский медицинский журнал. — 2004. — № 4. — С. 263-268.
2. Дурнев А. Д., Середенин С. Б. Мутагены. Скрининг и фармакологическая профилактика воздействий. — М.: Медицина. — 1998. — 326 с.
3. Дурнев А. Д. Модификация мутационного процесса в клетках человека. // Вестник РАМН. — 2001. — № 10. — С. 70-76.
4. Заваденко Н. Н. Ноотропные препараты в практике педиатра и детского невролога. — М., 2003, 23 с.
5. Зайцев В. Г., Островский О. В., Закревский В. И. Связь между химическим строением и мишенью действия как основа классификации антиоксидантов прямого действия. // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2003. — Т. 66. — № 4. — С. 66-70.

6. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Общая патофизиология. — Санкт-Петербург, ЭЛБИ-СПб. — 2001. — 622 с.
7. Семенов В. В., Гайнетдинова Д. Д., Семенов А. В., Кравченко И. Э. Хромосомная изменчивость при патологических состояниях ненаследственного генеза. // Тезисы докладов Третьего Российского конгресса по патофизиологии. — Москва. — Ноябрь, 2004. — С. 112-113.
8. Семенов В. В., Кошпаева Е. С., Семенов А. В. Оценка антимутагенной активности веществ на семенах *Crepis capillaries* в скрининговых исследованиях. // Методическая рекомендация. — Казань, КГМУ. — 2000. — 30 с.
9. Харитонов В. С., Семенов В. В., Барабанщиков Б. И. Агонисты пуриновых рецепторов предохраняют геном растительных и животных клеток от повреждения кластогенами. // Бюлл. эксперимент. биол. и медицины. — 2001. — № 7 — С. 66-70.
10. Шиффман Д. Ф. Патофизиология крови. — М.: Бином.-СПб.: Невский Диалект. — 2001. — 448 с.
11. Buhimschi I. A., Buhimschi C. S., Pupkin M., Weiner C. P. Beneficial impact of term labor: Nonenzymatic antioxidant reserve in the human fetus. // Am. J Obstet Gynecol. — 2003. — V. 189. — № 1. — P. 181-188.
12. Deviatkina T. A., Vazhnichaya E. M., Lytsenko R. V. Characteristics of lipid peroxidation in various tissues during acute stress and its correction by pyracetam and cerebrolysin. // Eksp. Klin. Farmakol. — 2000. — V. 63. — № 4. — P. 38-41.
13. Maurer U. Etiologies of cerebral palsy and classical treatment possibilities. // Wien. Med. Wochensh. — 2002. — V. 152. — № 1-2. — P. 14-18.
14. Plaisant F., Clippe A., Vander Stricht D., Knoops B., Gressens P. Recombinant peroxiredoxin 5 protects against excitotoxic brain lesions in newborn mice. // Free Radic Biol Med. — 2003. — V. 34. — № 7. — P. 862-872.

Клинические проявления эктопии миндалин мозжечка малой степени

Е. Г. МЕНДЕЛЕВИЧ, И. Л. СУРЖЕНКО.

Казанский государственный медицинский университет. Кафедра неврологии и реабилитации

Клиническая практика последних лет свидетельствует об увеличении диагностики мальформации Киари I (МК1) — дисплазии краниовертебральной области с опущением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (БЗО). Данный факт связан с расширением нейровизуальной практики, а также клинических представлений о данной патологии. В то же время, как для специалистов по МРТ-диагностике, так и неврологов остается актуальным вопрос о том, какую степень опущения миндалин мозжечка считать патологической и какие симптомы можно считать специфичными в «спорных» случаях аномалии. Разнообразие мнений в данном вопросе обусловлено наличием у практически здоровых лиц при простом скрининге малых степеней эктопии миндалин мозжечка [5]. В связи с этим, ряд исследователей считают, что можно говорить о не физиологической степени эктопии и интерпретировать ее как МК1 в случаях величины более 5 мм. Приводимые аргументы сообщают о возможности только степени опущения миндалин более 5 мм ниже уровня БЗО создавать патологическую ликвородинамику и как следствие формировать клинические признаки [4]. Высказывается и иная точка зрения, свидетельствующая о том, что уровень эктопии миндалин 2-3 мм является пограничным между больными с МК1 и здоровыми [7]. В последние годы получены представления о так называемой «тесной задней черепной ямке» [10] и сходном с МК1 клиническом симптомокомплексе, обозначенном как мальформация Киари 0 [3, 6, 9]. Эти данные подтверждают воззрения о том, что собственно степень эктопии миндалин мозжечка не может быть единственным критерием в постановке диагноза и решение вопроса должно базироваться на клинко-нейровизуальных соотношениях. Клинический опыт показывает, что неврологические симптомы при МК1 встречаются чаще, чем диагностируются [1, 5]. Считается, что МК1 не имеет типичных проявлений. Среди наиболее распространенных симптомов выделяют головные боли, поражение мозжечковой и стволовой сфер, миелопатический синдром, отоневрологические нарушения и другие более редкие признаки [2, 7, 8].

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической картины у больных с минимальной степенью эктопии миндалин мозжечка.

Нами проведен анализ симптомов у больных с дислокацией миндалин мозжечка от 0,1 до 2,9 мм. Помимо общеклинического и неврологического исследования проводилось МРТ исследование головного мозга (томограф «MAGNETOM Symphony-1,5T» фирмы «SIEMENS») с морфометрией остеоверальных образований задней черепной ямки. В анализ включено 18 человек (3 женщины, 14 мужчин) с наличием жалоб и объективных признаков, характерных для МК1 и/или синингомиелии. У одной группы па-

циентов была выявлена синингомиелитическая полость в спинном мозге — 13 человек (76,6%). Другие пациенты — 4 человека (23,4%) — не имели МРТ-признаков синингомиелии. У больных была исключена другая возможная неврологическая патология.

Возраст дебюта болезни, то есть появления субъективных и объективных симптомов характерных для МК1, составил $29,3 \pm 10,7$ лет. Наиболее характерными жалобами в начале развития заболевания были: головная боль в 17,6% всех случаев (в 100% у лиц с изолированной МК1) и признаки типичные для синингомиелии в 82,4% (92,9% при МК1 сочетанная с синингомиелией и 7,1% при изолированной МК1). Стаж болезни составил от 3 до 32 лет. Выявленные объективные и субъективные симптомы распределены следующим образом (представлено в таблице).

Анализ одного из наиболее распространенных симптомов — головной боли — позволил выделить 4 основных типа, которые могли сочетаться. Наиболее частыми были ликвородинамические головные боли. Одни из них — перманентные — наблюдались в 29,4% и характеризовались как постоянные, преимущественно затылочной локализации с иррадиацией за глазами, в виде ощущения тяжести и давления изнутри, усиливающиеся при наклоне вперед, лежа на спине, нагрузке на плечевой пояс и т.п. Пароксизмальные ликворные головные боли наблюдались у 4 больных (23,52%). Данный тип боли имел интенсивный «громоподобный», «разрывающий» характер и провоцировался кашлем, смехом, чиханием. Другие случаи головной боли наблюдались значительно реже и носили характер «напряжения» и мигреноподобный.

Ощущение шаткости при ходьбе беспокоило 6 больных (35,29%). В таком же проценте выявлено наличие несистемного головокружения при перемене положения, а так же при запрокидывании головы назад. У 2 пациентов (11,76%) имелись в анамнезе острые непродолжительные приступы вращения с частотой до 6-7 раз в сутки, чаще в утренние часы. Ортостатические липотимические феномены наблюдались у 2 (11,76%) больных. У 1 больного с изолированной эктопией (5,88%) отмечались редкие (несколько в год) пароксизмы по типу drop attack с последующим развитием интенсивной головной боли преимущественно затылочной локализации. Два пациента 11,8% отмечали снижение слуха, которое по механизму развития и клинической картине соответствовало нейросенсорной тугоухости. У 2 больных с изолированной МК1 имелись ощущения в виде периодических парестезий в руке, шее и лице, возникавших при наклонах головы и в положении лежа. В 35,3% больные жаловались на боли постоянного жгучего, ломящего характера сегментарного типа в конечностях и грудной клетке. Удивительным фактом было наличие такой «синингомиелитической» симптоматики у пациентов, не имеющих полости в спинном мозге. Проявления вегетативной

Таблица.

Частота встречаемости симптомов при эктопии миндалин мозжечка малой степени

Объективные клинические признаки	Среди всех б-х	Эктопия и сириномелия	Изолированная эктопия	Субъективные клинические признаки	Все	Эктопия и сириномелия	Изолированная эктопия
Осцилопсии	11,8%	0	100%	Drop attack	5,9%	0	100%
Нистагм	35,3%	50%	50%	Ощущение шаткости при ходьбе	35,3%	83,3%	16,7%
Бульбарные системы	23,5%	50%	50%	Ортостатические феномены	11,8%	100%	0
Атаксия ходьбы	17,6%	66,7%	33,3%	Системное головокружение	11,8%	100%	0
Патология пмп	23,5%	25%	75%	Несистемное головокружение	35,3%	83,3%	16,7%
Патология пкп	5,9%	100%	0	Мигреноподобные головные боли	11,8%	0	100%
Атаксия статическая	35,3%	66,7%	33,3%	Ликворные пароксизмальные головные боли	23,5%	0	100%
Патология тандемной ходьбы	29,4%	60%	40%	Ликворные перманентные головные боли	29,4%	20%	80%
Асинергия Бабинского вертикальная	52,9%	66,7%	33,3%	Головные боли напряжения	5,9%	0	100%
Асинергия Бабинского Горизонтальная	47,0%	75%	25%	Парестезии	11,8%	0	100%
Адиadoхокинез конечностей	11,8%	50%	50%	Снижение слуха	11,8%	100%	0
Чувствительный миелопатический синдром	88,2%	86,7%	13,3%	Иррадиация боли в руку	35,3%	83,3%	16,7%
Двигательный миелопатический синдром	94,1%	81,2%	18,8%	Надсегментарные вегетативные нарушения	23,5%	25%	75%

недостаточности имели характер надсегментарных расстройств в виде тахикардии, гипергидроза общего и верхней половины туловища, чувства «удушья» и преимущественно наблюдались в группе изолированной эктопией миндалин.

Детальное неврологическое исследование выявило ряд симптомов характерных для МК1. В первую очередь это расстройства координаторной сферы в виде атаксии ходьбы (17,6%) и нарушения тандемной походки, атаксии в пробе Ромберга. Также отмечались и расстройства координации в конечностях, чаще в руках. Наличие горизонтального нистагма установлено у 6 больных (35,29%), осцилопсий у 2 (11,76%). Одним из наиболее распространенных симптомов была асинергия Бабинского, выявлявшаяся в горизонтальной и вертикальной пробах. Бульбарные симптомы умеренной выраженности наблюдались у 4 пациентов. Наличие двигательных и чувствительных миелопатических симптомов со снижением силы в руках, изменением тонуса, проводниковыми нарушениями в ногах встречались у 16 больных (94,11%) преимущественно с наличием полости в спинном мозге. В то же время у 1 больного только с наличием эктопии миндалин мозжечка выявлены сегментарные двигательные и чувствительные расстройства, которые наблюдались ранее развития других симптомов БЗО. Анализ клинко-нейровизуальных соотношений у обследованных больных показал наличие более выраженных клинических симптомов и множественной их комбинации

при существовании дополнительной костной патологии в области краниовертебрального региона. К ней относилось отклонение зуба С2 позвонка кзади с сужением ликворных пространств, более высокие показатели угла Богарда, частота платибазии и базилярной импрессии ($p < 0,05$).

Осмысление полученных результатов позволило сделать вывод о принадлежности установленных симптомов к группе патологии БЗО, что согласуется с мнением других авторов [7]. Наличие подобных симптомов у больных сириномелией — заболевания, где патология ликвородинамики в области БЗО играет решающую роль в образовании полости, способствовало трактованию их аналогичного генеза. Наличие же сходных симптомов, при исключении других возможных причин у больных с изолированной эктопией миндалин, позволило сделать выводы о ее клинической значимости. Таким образом, эктопия миндалин мозжечка малой степени может иметь различные симптомы, связанные с обструкцией ликворных путей, а решение о ее диагностике как МК1 должно решаться индивидуально в том числе и с учетом вероятной комплексной патологии краниовертебральной зоны. Это позволит вывести эктопию миндалин мозжечка из разряда «случайной» находки при МРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благодатский М. Д., Ларионов С. Н., Шантуров В. А. О клинических вариантах аномалии Арнольда-Киари у взрослых. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991. — Т. 91. — № 6. — С. 73-77.
2. Богданов Э. И., Ярмухаметова М. Р. Аномалия Арнольда-Киари: патогенез, клинические варианты, классификация, диагностика и лечение. // Вертеброневрология. — 1998. — № 2-3. — С. 68-73.
3. Менделевич Е. Г., Михайлов М. К., Богданов Э. И. Сириномелия и мальформация Арнольда-Киари. — Казань: Медицина. — 2002. — 236 с.
4. Armonda R., Citrin C., Foley K. et al. Quantitative cine-mode magnetic resonance imaging of Chiari 1 malformation: an analysis of cerebrospinal fluid dynamics. // J. Neurosurg. — 1994. — V. 35. — № 2. — P. 213-223.
5. Meadows J. Asymptomatic Chiari Type 1 malformations identified on magnetic resonance imaging. // Neurosurg. — 2000. — Vol. 92. — № 6. — P. 920-926.
6. Milchorat T. Chiari 0 analysis. // Neurosurgery. — 2001. — Vol. 48. — № 5. — P. 1055.
7. Milhorat T., Chou M., Trinidad E. et al. Chiari I Malformation Redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. // Neurosurgery. — 1999. — Vol. 44. — № 5. — P. 1005-1017.
8. Mueller D. M. Prospective analysis of presenting symptoms among 265 patients with radiographic evidence of Chiari malformation type I with or without syringomyelia. // J. Neuroradiol. — 1998. — Vol. 14. — № 3. — P. 185-186.
9. Sekula R. F., Jannetta P., Casey K. et al. Dimensions of the posterior fossa in patients symptomatic for Chiari I malformation but without cerebellar tonsillar descent. // J. Assoc. Physicians. — 2005. — Vol. 2. — № 11. — P. 628-629.
10. Stovner L., Berga U., Nilsen G., Sjaastad O. Posterior cranial fossa dimension in the Chiari 1 malformation: relation to pathogenesis and clinical presentation. // Neuroradiology. — 1993. — № 35. — P. 113-118.

Дисфункция нижних мочевых путей при поясничном остеохондрозе

А. Р. БЕЛЯЕВ, Э. Ф. РАХМАТУЛЛИНА.

Городская клиническая больница № 6, г. Казань. Казанская государственная медицинская академия, руководитель: зав. кафедрой вертеброневрологии и мануальной терапии, профессор Ф. А. Хабиров. Республиканская клиническая больница Воеводичевского лечения

Актуальность. Причиной функционального нарушения уродинамики могут быть различные процессы, при которых страдает

нервная регуляция деятельности мочевых путей. Новые подходы к проблеме дисфункции нижних мочевых путей определились