



Типичные нейролептики в случаях лечения психотических нарушений больных паркинсонизмом не назначаются. Из-за дофаминблокирующего эффекта они могут усугубить двигательные проявления болезни. Таким же эффектом обладают и блокаторы кальциевых каналов (циннаризин, сермион), препараты резерпинового ряда (Адельфан, Клофелин). Назначение этих средств больным паркинсонизмом противопоказано.

Кинезиотерапия необходима на любом этапе заболевания.

В мировую практику довольно активно внедряются хирургические методы лечения БП. Стереотаксическая деструкция и глубокая хроническая стимуляция таламуса, бледного шара и субталамического ядра получают все большее распространение. Хирургические методы лечения показаны пациентам с выраженными моторными флюктуациями и дискинезиями, грубым, не поддающимся медикаментозной коррекции тремором. Кроме того, возраст пациента не должен превышать 70 лет. Умеренная и тяжелая деменция, депрессия, галлюцинации, психоз, наличие бульбарных нарушений являются противопоказаниями к применению функциональных хирургических методов [4, 5].

Билатеральная и унилатеральная паллидотомия или стимуляция бледного шара в основном устраняют контралатеральные дискинезии, но мало и непродолжительно (не более 6 мес.) влияют на брадикинезию и тремор. Постуральные нарушения и застывания могут ухудшиться. Не улучшаются и аксиальные симптомы (включая и дискинезии), бульбарные нарушения и нарушения ходьбы.

Билатеральная деструкция или стимуляция субталамического ядра улучшает все кардинальные симптомы БП и

эффективна в течение 5 лет. Она позволяет уменьшить дозу дофасодержащих препаратов наполовину, тем самым уменьшая и проявления лекарственной дискинезии. Деструктивным операциям предпочтительнее глубокая хроническая стимуляция мозга. Меняя частоту стимуляции и локализацию электродов, можно достичь оптимального эффекта, избегая нежелательных симптомов (глазодвигательных и зрительных нарушений, дизартрии, постуральной нестабильности). В то же время высокая стоимость не способствует ее широкому распространению.

Смертность при функциональной нейрохирургии при БП обусловлена операционными кровоизлияниями и ишемией и составляет 5%.

В стадии разработки находятся и другие методы лечения БП. В их числе инфузии препаратов (GDNF — glial-derived neurotrophic factor) в область скорлупы, имплантация фетальных нейрональных клеток в скорлупу и черную субстанцию, трансплантация эмбриональных стволовых клеток, генная терапия (создание и внедрение здоровых генных копий в геном клетки) в наследственно обусловленных случаях [5].

Настоящее и будущее лечения БП выглядит обнадеживающе. За последние десятилетия достигнуты значительные успехи в изучении генетики, патогенеза, биохимии БП, фармакокинетики лекарственных средств, следствием чего явилось внедрение новых медикаментозных и немедикаментозных методов симптоматического и патогенетического лечения, благодаря которым стали управляемыми основные клинические составляющие БП. Это позволяет сохранить не только бытовые, но и профессиональные возможности на долгие годы, открывает оптимистичные перспективы на будущее.

Комплексная клинко-инструментальная диагностика факторов риска эпилепсии, развившейся во взрослом состоянии

Т. В. ДАНИЛОВА, М. Ф. ИСМАГИЛОВ.

Казанский государственный медицинский университет. Межрегиональный клинко-диагностический центр.

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, которое характеризуется повторными эпилептическими припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов, и сопровождается разнообразными клиническими и параклиническими симптомами (определение ВОЗ, 1975). Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы.

Первые выявленная эпилепсия у взрослых часто является симптоматической, что требует выявления факторов риска, к числу которых относят и такие заболевания, как новообразования головного мозга, сосудистые мальформации и другие пороки развития, требующие хирургического вмешательства, порой по экстренным показаниям. Но, поскольку, несмотря на многообразие факторов риска многие больные не проходят адекватного обследования, им либо назначают только симптоматическую терапию, либо они вообще не получают лечения. В то же время, современные инструменты представляют большие возможности для уточнения характера припадков, формы эпилепсии, этиологии.

В условиях дневного стационара Межрегионального клинко-диагностического центра с целью уточнения факторов риска эпилепсии, впервые возникшей во взрослом состоянии, комплексно обследовано 203 пациента (мужчин — 96, женщин — 107), страдающих различными типами эпилептических припадков. У 36 больных диагностированы простые парциальные эпилептические припадки (ППП), у 22 — сложные парциальные (СПП), 69 человек страдали генерализованными эпилептическими приступами (ГП), 38 — вторично генерализованными приступами (ВГП), и у 38 пациентов были полиморфные приступы (ПЛП). Возраст больных варьировал от 18 лет до 81 года.

Неврологический осмотр проводился по общепринятой методике. Визуализация структур головного мозга осуществлялась на аппаратах «Signa Horizon» и «HI Speed CT/I» фирмы «General Electric» (США). Функциональное состояние больших полушарий оценивалось по электроэнцефалограммам (ЭЭГ) (электроэнцефалограф «Voyageur», Nicolet, США), при этом анализировалась как фоновая запись, так и запись во время проведения функциональных нагрузок. Кроме того,

осуществлялась транскраниальная доплерография и исследовались акустические стволовые вызванные потенциалы.

У большинства больных (71,9%) эпилептические приступы, независимо от их типа, возникали на фоне видимого благополучия. Лишь у 10,8% пациентов, учитывая анамнестические сведения, характер неврологического дефицита, удавалось предположить связь развития эпилептических припадков с теми или иными факторами риска (острым нарушением мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмой, продолженным ростом опухоли и другими). При анализе клинической картины реально констатировать тип эпилептических припадков, в ряде наблюдений можно приблизительно предположить локализацию эпилептогенного очага и его сторонность. Однако лишь на основании данных анамнеза, неврологического статуса, динамики частоты приступов на фоне приема препаратов уверенно судить о форме эпилепсии и факторах ее риска не представлялось возможным. Это определило необходимость дообследования пациентов с использованием современных инструментальных методов диагностики.

Стандартная ЭЭГ, проведенная в межприступном периоде, зарегистрировала очаговую эпилептиформную активность в 31,5% наблюдений, очаговую патологическую медленную активность — в 17,2%, генерализованную эпилептиформную активность — в 5,4%, вторично генерализованную эпилептиформную и патологическую активность — в 30%, общемозговые нарушения биоэлектрической активности — в 96,1% наблюдений.

ЭЭГ помогает в определении типа эпилептических припадков, уточнении локализации доминантного эпилептического очага при его наличии, оценить выраженность и характер общемозговых и локальных изменений, а также провести мониторинг состояния головного мозга в процессе лечения.

Однако стандартная ЭЭГ, проводимая в межприступном периоде, имеет достаточно низкую разрешающую способность для выявления эпилептиформной активности, что обуславливает необходимость использования усовершенствованных методов ЭЭГ с целью повышения ее информативности. В их числе — пролонгированный мониторинг (амбулаторный ЭЭГ-

Таблица 1

Результаты нейровизуализации при различных типах эпилептических припадков

Нейровизуализированные патологические признаки	Типы эпилептических припадков											
	Всего		ППП		СПП		ГП		ВГП		ПЛП	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
Атрофические изменения больших полушарий и мозжечка	74	36,5	12	33,3	8	36,4	26	37,7	17	44,7	11	28,9
Атрофические изменения гиппокампа	22	10,8	4	11,1	2	9,1	5	7,2	3	7,9	8	21,1
Сосудистые очаги	54	26,6	7	19,4	6	27,2	25	36,2	8	21,1	8	21,1
Опухоль	27	13,3	10	27,8	2	9,1	11	15,9	2	5,3	3	7,9
Артерио-венозная мальформация	5	2,5	0	0,0	0	0,0	3	4,3	2	5,3	0	0,0
Мешотчатая артериальная аневризма	2	1,0	1	2,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	2,6
Кавернома	8	3,9	1	2,8	1	4,5	3	4,3	1	2,6	2	5,3
Мелкие очаги неясной этиологии	14	6,9	2	5,6	2	9,1	4	5,8	3	7,9	3	7,9
Постоперационные изменения	10	4,9	5	13,9	0	0,0	0	0,0	4	10,5	1	2,6
Посттравматические изменения	14	6,9	2	5,6	0	0,0	7	10,1	3	7,9	2	5,3
Пороки развития головного мозга	24	11,8	9	25,0	4	18,2	4	5,8	2	5,3	5	13,6
Жировые образования	2	1,0	1	2,8	0	0,0	0	0,0	1	2,6	0	0,0
Эндоселлярный объемный процесс	1	0,5	0	0,0	0	0,0	1	1,4	0	0,0	0	0,0
Без патологии	42	20,7	3	8,3	6	27,3	10	14,5	10	26,3	13	34,2

Таблица 2

Факторы риска развития эпилепсии у больных с различными типами эпилептических припадков

Факторы риска	Типы эпилептических припадков											
	Всего		ППП		СПП		ГП		ВГП		ПЛП	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
Цереброваскулярная патология (28,1%)												
Хроническая ишемия мозга	41	20,2	5	13,8	6	27,2	17	24,6	5	13,2	8	21,1
Последствия ишемического инсульта	12	5,9	2	5,6	0	0,0	5	7,2	4	10,5	1	2,6
Остаточные явления САК	2	1,0	2	5,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Поздний восстановительный период геморрагического инсульта	1	0,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	2,6
Неспецифический васкулит	1	0,5	0	0,0	1	4,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Резидуальные состояния (24,1%)												
Резидуальная энцефалопатия	24	11,8	4	11,1	1	4,5	9	13,0	7	18,4	3	7,9
Травматическая болезнь головного мозга	13	6,4	2	5,6	1	4,5	5	7,2	4	10,5	1	2,6
Состояние после удаления опухоли	9	4,4	4	11,1	0	0,0	0	0,0	4	10,5	1	2,6
Последствия нейроинфекции	2	1,0	1	2,8	1	4,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Постгипоксическая энцефалопатия	1	0,5	0	0,0	1	4,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Опухоли (14,3%)												
Опухоль	29	14,3	11	30,6	2	9,1	11	15,9	3	7,9	3	7,9
Пороки развития мозга (11,8%)												
Арахноидальная киста	3	1,5	0	0,0	0	0,0	1	1,4	1	2,6	1	2,6
Синдром «пустого» турецкого седла	7	3,4	4	11,1	0	0,0	1	1,4	1	2,6	1	2,6
Киста шишковидной железы	2	1,0	0	0,0	1	4,5	0	0,0	0	0,0	1	2,6
Аномалия Денди-Уокера	2	1,0	1	2,8	1	4,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Аномалия Арнольда-Киари	2	1,0	1	2,8	1	4,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0
«Тесная» задняя черепная яма	8	3,9	3	8,3	1	4,5	2	2,9	0	0,0	2	5,3
Пороки развития сосудов мозга (7,4%)												
Артериальная аневризма	2	1,0	1	2,8	0	0,0	1	1,4	0	0,0	0	0,0
Артерио-венозная мальформация	5	2,5	0	0,0	0	0,0	3	4,3	2	5,3	0	0,0
Кавернома	8	3,9	1	2,8	1	4,5	3	4,3	1	2,6	2	5,3

мониторинг, видео-ЭЭГ-мониторинг), полисомнография, а для уточнения локализации очага эпилептиформной активности — метод многошаговой дипольной локализации.

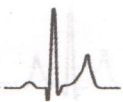
С целью нейровизуализации патологического процесса 190 больным выполнено МРТ и 13 больным — КТ-исследование головного мозга. Органические изменения головного мозга выявлены у 79,3% больных (табл. 1).

Из приведенной таблицы следует, что наиболее частыми нейровизуализируемыми феноменами у обследованных больных были различного характера патологические очаги, нередко сочетающиеся у одного и того же больного: атрофические изменения больших полушарий головного мозга (36,5%) и структур гиппокампа (10,8%), очаговые поражения ишемического или неясного характера (33,5%), объемные образования (18,3%), посттравматические поражения (6,9%), постоперационные изменения (4,9%) и пороки развития головного мозга (11,8%). В 20,7% наблюдений нейровизуализация не выявила патологических очагов в структурах головного мозга. Органическая патология при нейровизуализации выявлена у 76,7% больных с отсутствием эпилептиформной и патологической медленной активности при ЭЭГ исследовании. Очаги эпилептиформной и патологической медленной активности совпадали с локализацией морфологических изменений, выявленных при нейровизуализации, независимо от происхождения эпилепсии, лишь у 32,3% пациентов. Кроме того, очаги эпилептиформной и патологической медленной активности не всегда совпадали и со стороны локализации морфологических изменений. В частности, при опухолях очаги локализовались

контралатерально в 13,3% наблюдений, при каверномах — у 28,6% больных и т.д.

Методы нейровизуализации (магнитно-резонансная и рентгеновская компьютерная томографии) позволяют выявить органическую патологию у больных с негрубым неврологическим дефицитом, с отсутствием эпилептиформной и патологической медленной активности при электроэнцефалографическом обследовании. В связи с тем фактом, что у больных с разными типами эпилептических припадков спектр выявленных органических патологических изменений схож, выполнение нейровизуализации обязательно всем пациентам, страдающим эпилептическими припадками, вне зависимости от типа приступа.

У 42,4% больных с разными типами эпилептических припадков, развившихся во взрослом состоянии, установлены изменения акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП), среди нарушений преобладало нарушение функции распространения возбуждения на медулло-понтинном уровне (19,2%) ($p < 0,001$). С помощью исследования АСВП возможна оценка функционального состояния стволовых структур головного мозга больных с различными типами эпилептических припадков. Согласно результатам наших исследований метод АСВП не является приоритетным в диагностике эпилепсии, но может быть значимым для выявления нарушений функции ствола мозга, которые часто клинически не проявляются. Кроме того, регистрацию акустических стволовых вызванных потенциалов можно использовать при контроле за эффективностью антиэпилептической терапии.



Для оценки показателей мозгового кровотока больным с различными вариантами эпилептических припадков проведена транскраниальная доплерография (ТКДГ). У 94,1% больных обнаружены изменения церебральной гемодинамики, у 69,5% пациентов — изменения реактивности и сосудистого тонуса. С помощью метода ТКДГ реально констатировать состояние сосудистого тонуса и нарушения регуляторных механизмов мозгового кровообращения, проявляющихся расстройством цереброваскулярной реактивности. Это особенно актуально, учитывая рост цереброваскулярной патологии, являющейся одним из ведущих факторов риска развития эпилептических припадков, особенно в старших возрастных группах. Возможность выявления изменений мозговой гемодинамики у конкретных пациентов полезна для проведения адекватной комплексной терапии, включающей корректоры церебральной гемодинамики.

У больных эпилепсией с отсутствием структурных церебральных изменений (20,7%) выявлены нарушения функционального состояния мозга (эпилептиформная или медленная волновая очаговая активность — в 52,4%, нарушения акустических стволовых вызванных потенциалов — в 7,0%) и нарушения церебральной гемодинамики — в 76,2%.

После комплексного обследования больных с различными типами эпилептических припадков, включавшего неврологический осмотр, проведение магнитно-резонансной и компьютерной томографии, электроэнцефалографии, транс-

краниальной доплерографии, акустических стволовых вызванных потенциалов, были установлены факторы риска развития эпилепсии (табл. 2).

Все выявленные факторы риска эпилепсии объединены в следующие группы: цереброваскулярная патология (28,1%), опухоли мозга (14,3%), резидуальные энцефалопатии (24,1%), пороки развития мозга (11,8%) и его сосудов (7,4%).

Учитывая результаты проведенного нами комплексного обследования больных с впервые выявленными эпилептическими припадками во взрослом состоянии, можно констатировать, что обследование пациентов с приступами обязательно должно включать электроэнцефалографическое исследование и нейровизуализацию головного мозга и сосудов. Кроме этих методов, в комплекс инструментальных исследований желательна включать проведение акустических стволовых вызванных потенциалов и транскраниальной доплерографии.

Комплексное обследование больных с эпилептическими припадками, развившимися у взрослых, дает возможность осуществить нозологическую диагностику, получить информацию о функциональном состоянии больших полушарий и ствола головного мозга, о тонусе мозговых сосудов и состоянии регуляторных механизмов мозгового кровообращения в межприступном периоде. Безусловно, комплексное обследование больных с разными типами эпилептических припадков необходимо для проведения адекватного лечения.

Перинатальная спинальная патология у новорожденных

В. Ф. ПРУСАКОВ, Ф. М. ЗАЙКОВА.

Казанская государственная медицинская академия. Детская клиническая больница № 8, г. Казань.

Проблемы перинатальной медицины в последние годы становятся все актуальнее и широко освещаются в публикациях. В какой-то мере стираются резкие границы в понимании патологических состояний у детей и взрослых. Многие заболевания, начавшись в перинатальном периоде, предопределяют будущее взрослых людей. В то же время успехи перинатальной неврологии достаточно скромны, взгляды на этиологию неврологических симптомов и их оценка порой диаметрально противоположны, неоднократно предлагаются лишь варианты рабочих классификаций перинатальных поражений ЦНС. Отсюда и отсутствие какой-либо статистики.

Частота неврологических находок колеблется, по данным разных авторов, от 0,2% до 32%, что ставит практических неврологов в весьма сложное положение (Ратнер А. Ю., 1995).

Мало у кого вызывает сомнение, что даже физиологический родовой акт является большим испытанием для плода. Еще большие последствия несут осложненные роды, где повреждения плода так велики, что являются несовместимыми с жизнью. Неврологическая симптоматика в первые дни жизни ребенка весьма динамична, что является свидетельством относительной обратимости патологии (Zumend, 1999). Натальные повреждения церебральных структур — так называемые «родовые черепно-мозговые травмы» приводят к наиболее тяжелым последствиям, так как наряду с двигательными нарушениями у таких детей страдают и высшие корковые функции. Большая часть этих нарушений описывается в литературе под маской детского церебрального паралича.

В процессе родового акта наибольшая опасность возникает именно для позвоночных артерий плода вследствие чрезмерных тракций, поворотов головки его во втором периоде родов при фиксированном плечевом поясе. Меньше всего при этом страдает головной мозг, тогда как на шейный отдел спинного мозга, позвоночник падает значительная нагрузка (Ратнер А. Ю., Бондарчук С. В., 1992, Хасанов А. А., 1992). В силу особенностей спинального кровоснабжения наиболее чувствительными к ишемии оказываются двигательные клетки и двигательные пути спинного мозга. В связи с этим при натальных спинальных повреждениях в клинической симптоматике проявляют себя, главным образом, нарушения функции сегментарного аппарата клеток передних рогов спинного мозга. В то же время, наряду с вялыми парезами и параличами рук в клинике можно выявить спастические тетрапарезы, стволовые нарушения, гипоталамические синдромы.

Для уточнения характера поражения и его времени — антенатальные, интранатальные, необходимо подробно знать

детали акушерских манипуляций, проводимых в каждом конкретном случае. Однако отсутствие указаний на родовую травму еще не означает, что ее не было.

Уточнение локализации поражения ЦНС в период новорожденности представляет немалые трудности. Именно этим можно объяснить бытовавшее довольно долго представление, что топическая диагностика у детей до 1 года невозможна, а отсюда склонность к обобщающим диагностическим терминам. Более того, диагноз должен быть поставлен в первые 1-2 дня и отражать, какой участок центральной нервной системы поврежден — головной или спинной мозг? Вовлечен ли в процесс позвоночник? Имеет место геморагия, или преобладают ишемические нарушения. Терапевтическая тактика в каждом конкретном случае будет разной. Без целенаправленной, эффективной терапии, с учетом локализации повреждения шансы на успешное восстановление утраченных функций с каждым месяцем уменьшаются.

При локализации поражения на уровне отдела спинного мозга (C1-C4 сегменты) неврологическая симптоматика проявляется себя спастическими гемип- или тетрапарезами и очень напоминает симптомокомплекс, характерный для «детского церебрального паралича». Однако за спинальный уровень поражения говорят, в первую очередь, сохранность психики у ребенка, отсутствие симптомов орального автоматизма, выраженность гемипареза в ноге несколько больше, чем в руке. Весьма типичны и характерны «цервикальные симптомы». Симптом «короткой шеи» очень демонстративен. Создается впечатление, что шея у таких детей очень короткая, хотя все анатомические пропорции соблюдены. К исходу 1-го года выраженность этого симптома постепенно убывает.

Обращает внимание и обилие поперечных складок на шее, нередко постоянно мокнувших. Близок к вышеуказанному и симптом «кукольной головки», который можно выявить с первых дней жизни новорожденного. Кроме того, можно обнаружить кривошею, напряжение задних шейных мышц, что в сочетании с признаками патологии на шейных спондилограммах порой решает диагноз. У детей с натальными травмами шейного отдела позвоночника и спинного мозга кривошея была выявлена в 25% случаев (Солдатова Л. П., 1976; Молотилова Т. Г., 1977).

При натальном поражении спинного мозга на уровне шейного утолщения (C5-D1-2 сегменты) возможно изолированное поражение только клеток передних рогов — ишемически обусловленный «полиомиелитический» синдром,