

an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients// *Hypertension*. — 2002. — Vol. 39. — P. 10-15.

26. *Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L., et al.* Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27. — P. 2588-2605.

27. *Liang Y. L., Teede H., Kotsopoulos D., et al.* Noninvasive measurements of arterial structure and function: repeatability, interrelations and arterial structure and trial sample size// *Clin. Sci.* — 1998. — Vol. 95. — P. 669-679.

28. *Lieberman E. H., Gerhard M. D., Uehata A.* Estrogen improves endothelium-depend, flow-mediated vasodilatation in postmenopausal women// *Ann. Intern. Med.* — 1994. — Vol. 121. — P. 936-941.

29. *Meaume S., Benetos A., Henry O. F., et al.* Aortic Pulse Wave Velocity Predicts Cardiovascular Mortality in Subjects >70 Years of Age// *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vasc. Biol.* — 2001. — Vol. 21. — P. 2046.

30. *Minamino T., Komuro I.* Vascular aging: insights from studies on cellular senescence, stem cell aging, and progeroid syndromes// *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* — 2008. — Vol. 5. — P. 637-648.

31. *Nilsson P. M., Lurbe E., Laurent S.* The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome [review]// *Hypertension*. — 2008. — Vol. 26. — P. 1049-1057.

32. *Nilsson P. M., Boutouyrie P., Laurent S.* Vascular Aging. A Tale of EVA and ADAM in Cardiovascular Risk Assessment// *Hypertension*. — 2009. — Vol. 54. — P. 3-10.

33. *Nordfjell K., Eliasson M., Stegmayr B., et al.* Telomere length is associated to obesity parameters but with a gender difference// *Obesity (Silver Spring)*. — 2008. — Vol. 16. — P. 2682-2689.

34. *O'Rourke M. F., Mancia G.* Arterial stiffness// *J. Hypertens.* — 1999. — Vol. 17. — P. 1-4.

35. *O'Rourke M. F., Hashimoto J.* Mechanical factors in arterial

aging. A clinical perspective// *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 50. — P. 1113.

36. *Protasov K. V., Dzizinsky A. A., Sinkevich D. A., et al.* Dynamics of carotid-radial pulse wave velocity in occlusion test is related to the target-organs damage in essential arterial hypertension // *Artery Research*. — 2007. — Vol. 1, N 2. — P. 57.

37. *Protasov K. V., Dzizinsky A. A., Sinkevich D. A., et al.* Peripheral arterial stiffness and myocardial remodeling in patients with systolic-diastolic and isolated systolic arterial hypertension // *J. Hypert.* — 2006. — Vol. 25, Suppl. 2. — P. S20.

38. *Stein J. H., Fraizer M. C., Aeschlimann S. E., et al.* Vascular Age: Integrating Carotid Intima-Media Thickness Measurements with Global Coronary Risk Assessment// *Clin. Cardiol.* — 2004. — Vol. 27. — P. 388-392.

39. *Stein J. H., Fraizer M. C., Aeschlimann S. E., Nelson-Worel J., et al.* Vascular age: integrating carotid intima-media thickness measurements with global coronary risk assessment// *Clin. Cardiol.* — 2004. — Vol. 27. — P. 388-392.

40. *Tartiere J. M., Logeart D., Safar M. E., et al.* Aortic Interaction between pulse wave velocity, augmentation index, pulse pressure and left ventricular function in chronic heart failure// *J. Hum. Hypertens.* — 2006. — Vol. 20. — P. 213-219.

41. *Valdes A. M., Andrew T., Gardner J. P., Kimura M., Oelsner E., et al.* Obesity, cigarette smoking, and telomere length in women// *Lancet*. — 2005. — Vol. 366. — P. 662-664.

42. *Williams B., Lacy P. S., Thom S. M., Cruickshank K., et al.* CAFE Investigators; Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators; CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study// *Circulation*. — 2006. — Vol. 113. — P. 1213-1225.

**Информация об авторах:** 664079, Иркутск, м-н Юбилейный, 100, тел. (3952) 638-529, e-mail: therapy@prodiagnosi.com

Синкевич Денис Алексеевич — ассистент, к.м.н.,

Протасов Константин Викторович — профессор кафедры, д.м.н., доцент,

Дзизинский Александр Александрович — заведующий кафедрой, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор.

© САЮТИНА С.Б., ШПРАХ В.В., БЛОХИНА И.А. — 2011  
УДК 616.831-005.4:616.858-008.6

## СОСУДИСТЫЙ ПАРКИНСОНИЗМ

Светлана Борисовна Саяутина, Владимир Викторович Шпрах, Ирина Александровна Блохина  
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В. В. Шпрах,  
кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. — д.м.н., проф. В. В. Шпрах)

**Резюме.** В статье рассматриваются вопросы этиологии, диагностики и лечения сосудистого паркинсонизма по данным современной литературы. Проведен сравнительный анализ отечественных и зарубежных критериев диагностики сосудистого паркинсонизма.

**Ключевые слова:** сосудистый паркинсонизм, этиология, диагностика, лечение.

## VASCULAR PARKINSONISM

S.B. Sayutina, V.V. Shprakh, I.A. Blokhina  
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

**Summary.** The questions of etiology, diagnostics and treatment of vascular parkinsonism on the data of contemporary literature are considered in the paper.

**Key words:** vascular parkinsonism, etiology, diagnostics, treatment.

Сосудистый паркинсонизм (СП) является одним из наиболее распространенных форм вторичного паркинсонизма, развивающегося на фоне острых или хронических нарушений мозгового кровообращения.

Развитие синдрома паркинсонизма при цереброваскулярных заболеваниях связано с поражением «стратегических» зон головного мозга. К ним относятся скорлупа, бледный шар, белое вещество лобных долей, таламус, средний мозг. Ведущей причиной СП является артериальная гипертензия, приводящая к развитию микроангиопатий и нарушениям кровоснабжения глубинных структур мозга. Реже развитие СП связано с макроангиопатиями, кровоизлияниями, кардиоген-

ными эмболиями и васкулитом [3, 13, 14, 18, 22, 31, 34].

Сахарный диабет 2 типа увеличивает риск развития, как СП, так и болезни Паркинсона (БП). У мужчин наблюдается связь низкой физической активности с развитием СП, а избыточной массы тела (индекс массы тела 23 кг/м<sup>2</sup> и более) — с развитием БП [1, 19]. Среди больных БП реже выявляются курение сигарет, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, чем при СП и в общей популяции [30]. Наличие антикардиолипидных антител рассматривается как возможный фактор риска развития СП, что не исключает вклад иммунологических нарушений в развитие заболевания. В исследовании Z. Huang и соавт. антикардиолипидные антитела

выявлялись у 40,9% пациентов, страдающих СП [20].

От 3 до 12% всех случаев паркинсонизма обусловлены цереброваскулярными заболеваниями [8, 10, 11, 21, 31, 34]. Заболеваемость СП увеличивается с возрастом. В ряде исследований выявлено преобладание мужчин, страдающих СП, над женщинами [10, 14, 35]. Значительный разброс показателей частоты и распространенности СП связан, в первую очередь, с различными подходами к его диагностике.

Действительно, диагностика СП является весьма непростой задачей. С одной стороны, двигательные нарушения у больных с цереброваскулярными заболеваниями могут быть связаны как с экстрапирамидными расстройствами (гипокинезия, ригидность, постуральная неустойчивость), так и с мозжечковыми, вегетативными нарушениями, лобной дисбазией. За счет многоочаговости сосудистого поражения головного мозга наблюдается «перекрывание» клинической симптоматики и затруднение выделения отдельных синдромов. С другой стороны, у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями (БП, мультисистемная атрофия, болезнь диффузных телец Леви, прогрессирующий надъядерный паралич и др.) возможно одновременное наличие и признаков сосудистого поражения головного мозга, что в значительной степени затрудняет диагностику.

Впервые в России клинко-нейровизуализационные критерии диагностики СП были разработаны О.С. Левиным (1997). В 2004 г. Zijlmans и соавт. предложили модифицированные критерии диагностики СП, основывающиеся на собственных клинко-патоморфологических исследованиях [3, 38] (табл. 1).

Клинические особенности СП характеризуются двусторонним началом заболевания, отсутствием тремора покоя, преобладанием гипокинезии и ригидности в нижних конечностях и аксиальных отделах, ранним развитием нарушений ходьбы и постуральной неустойчивости, относительно низкой эффективностью препаратов леводопы. В отличие от БП, для СП не характерно наличие гипоосмии [16, 24, 28]. Однако анализ лишь клинических проявлений СП не позволяет отличить его от нейродегенеративных заболеваний. Так, например, тремор покоя, характерный для БП, может выявляться у 4% больных с СП [36]. Сложность дифференциальной диагностики при синдроме паркинсонизма подтверждают и патоморфологические исследования, свидетельствующие о возможности точной прижизненной диагностики лишь в 70% случаев [22, 26].

У людей пожилого возраста могут наблюдаться отдельные паркинсонические симптомы, не достигающие суммарно степени выраженности синдрома паркинсонизма. Для обозначения подобных случаев в настоящее время используется термин «легкие паркинсонические знаки» (mild parkinsonian signs) [27]. Легкие паркинсонические знаки выявляются у 15% лиц в возрасте 65-74 лет, у 30% — в 75-84 лет и у 50% людей старше 85 лет. Их появление может быть связано как с патологическими состояниями (дебют СП, нейродегенеративного заболевания), так и с возрастными изменениями подкорковых структур. Диагностика легких паркинсонических знаков осуществляется при наличии следующих симптомов [27]:

1. наличие одного симптома паркинсонизма легкой или умеренной степени выраженности (оценка по соответствующей рубрике унифицированной рейтинговой шкалы БП UPDRS 1 или 2 балла) или

2. наличие двух и более симптомов паркинсонизма, оценка которых не превышает 1 балл по UPDRS

3. наличие олигобрадикинезии не более чем в одном регионе тела (аксиальный отдел, верхние или нижние конечности).

В отечественной практике при выявлении легких паркинсонических знаков традиционно используется термин «легкий амиостатический синдром» или «легкая экстрапирамидная недостаточность». Термин «СП» рекомендуется использовать в случаях изолированной представленности паркинсонических симптомов или их значительного доминирования в клинической картине цереброваскулярного заболевания.

Ключевым положением при диагностике СП является подтверждение связи между развитием синдрома паркинсонизма и цереброваскулярным заболеванием. Установить причинно-следственную связь позволяют анализ особенностей течения заболевания и результаты нейровизуализационного исследования. Условно можно выделить два варианта развития СП — постинсультный и безинсультный [3, 9, 18, 34, 38]. Первый вариант развивается в течение 6-12 месяцев после инсульта. 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

Таблица 1

Критерии диагностики сосудистого паркинсонизма

| О.С. Левин (1997)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | J.C. Zijlmans и соавт. (2004)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Синдром паркинсонизма.</b> Сочетание гипокинезии не менее чем с одним из следующих симптомов: ригидностью, тремором покоя, постуральной неустойчивостью/нарушением ходьбы.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | <b>Синдром паркинсонизма.</b> Брадикинезия и не менее одного из следующих симптомов: тремор покоя, ригидность, постуральная неустойчивость, не связанная с первичным нарушением зрения, вестибулярной, мозжечковой или проприоцептивной дисфункцией.                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Цереброваскулярное заболевание,</b> выявляемое по данным анамнеза, клинического осмотра и нейровизуализации (КТ/МРТ).                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | <b>Цереброваскулярное заболевание,</b> определяемое по данным КТ и МРТ или наличием очаговой симптоматики, характерной для инсульта или ТИА.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| <b>Причинно-следственная связь</b> между паркинсонизмом и цереброваскулярным заболеванием, доказываемая:<br>а) особенностями течения паркинсонизма — острое или подострое начало, флуктуирующее течение с периодами длительной стабилизации и регресса, начало в первые 6 мес. после инсульта;<br>б) соответствием между клиническими и нейровизуализационными данными: выявление при КТ и МРТ изменений в «стратегических» для паркинсонизма зонах (двусторонних ишемических и/или геморрагических очагов в скорлупе и бледном шаре, двустороннего сливающегося субкортикального лейкоареоза, ишемического или геморрагического очагов в лобных долях (обычно с двух сторон), таламусе и среднем мозге (с одной или двух сторон)). | <b>Причинно-следственная связь</b> между паркинсонизмом и цереброваскулярным заболеванием, доказываемая:<br>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;<br>2) постепенным развитием двусторонних симптомов паркинсонизма при обширном поражении белого вещества, с ранним появлением шаркающей ходьбы и когнитивных нарушений. |
| <b>Отсутствие</b> анамнестических, клинических нейровизуализационных признаков, указывающих на иную этиологию паркинсонизма.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | <b>Исключены:</b> повторные травмы, энцефалит, нейролептическая терапия, опухоль, гидроцефалия или другое объяснение паркинсонизма (на основе данных анамнеза и дополнительного осмотра).                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

подострым началом, флуктуирующим прогрессирующим течением и двусторонней клинической симптоматикой. Нейровизуализационные исследования выявляют обширные диффузные поражения белого вещества головного мозга [1, 5, 7, 18, 29, 36].

Структурные нейровизуализационные феномены выявляются у 90-100% больных СП, в то время как при БП — в 12-43% случаев. Развитие паркинсонического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии ассоциируется с лакунарными очагами в задних отделах скорлупы и наружных сегментах бледного шара. Не наблюдается статистически значимых отличий у больных дисциркуляторной энцефалопатией с паркинсонизмом и без него по распространенности лейкоареоза и средней численности лакунарных, территориальных инфарктов [23].

Современные методы функциональной нейровизуализации головного мозга в настоящее время имеют относительно небольшую ценность при проведении дифференциальной диагностики у больных СП по причине их малодоступности и неоднозначности интерпретации полученных данных. При проведении ОФЭКТ с изотопами DAT или FP-CIT возможно выявление пресинаптического дефекта как при СП, так и при БП [15, 23, 39]. J.C. Zijlman и соавт. предлагают использовать индекс асимметрии поглощения FP-CIT в стриатуме при проведении ОФЭКТ для клинической диагностики СП [39]. В исследовании J. De Reuck и соавт. при проведении ПЭТ у больных сосудистой деменцией в сочетании с паркинсонизмом было выявлено достоверное снижение регионального кровотока в коре лобной и теменной долей, в стриатуме по сравнению с пациентами с деменцией без паркинсонизма [12]. Большую ценность при проведении дифференциальной диагностики паркинсонизма имеет скintiграфия миокарда с изотопом MiBG [17, 25, 32, 33]. В отличие от БП, для СП не характерно снижение накопления в сердце изотопа MiBG, связывающегося с симпатическими окончаниями.

Лечение СП подразделяется на базисную и симптоматическую терапию [3]. Базисная терапия направлена на предупреждение прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии, профилактику острых нарушений мозгового кровообращения и включает коррекцию управляемых сердечно-сосудистых факторов риска, назначение гипотензивных препаратов, антиагрегантов,

антикоагулянтов, статинов. Симптоматическое лечение предусматривает дофаминергическую терапию и коррекцию сопутствующих неврологических синдромов. Средствами первой линии при назначении дофаминергической терапии при СП, в отличие от БП, являются препараты леводопы. Длительное время существовало мнение о бесполезности назначения препаратов леводопы у больных СП, однако в исследованиях последнего десятилетия была доказана эффективность леводопотерапии в 22-50% случаев СП [29, 34]. При этом у больных с клинически подозреваемым СП и положительным ответом на прием леводопы были обнаружены изменения, связанные с макрососудистыми нарушениями [37]. Для адекватной оценки эффективности препаратов леводопы среднесуточная дозировка должна быть максимально переносимой (до 1000-1500 мг в сутки). Это отличает лечение СП от терапии БП, где нежелательно назначение доз превышающих 800 мг в сутки. Эффективность леводопотерапии оценивается через 1-3 месяца регулярного лечения. Потенцирование действия препаратов леводопы возможно путем комбинации их с амантадинами. Агонисты дофаминовых рецепторов при отсутствии эффекта адекватной леводопотерапии, как правило, не приносят дополнительной пользы [2]. В комплексной терапии СП применяются и немедикаментозные методы лечения. Метод темпоритмовой коррекции ходьбы, основанный на синхронизации шага с темпом экзогенной звуковой стимуляции, позволяет улучшить походку у больных СП без увеличения дозы дофаминергических препаратов [6]. Большое значение имеет своевременная коррекция немоторных проявлений СП, таких как, депрессия, тревожные и когнитивные расстройства, нейрогенные нарушения мочеиспускания и др.

Хирургическое лечение СП включает операции на сонных артериях с целью профилактики острых нарушений мозгового кровообращения и стереотаксические операции в области базальных ганглиев. Эндоартерэктомия показана пациентам, перенесшим острое нарушение мозгового кровообращения и имеющим стеноз сонной артерии более 70%. Возможны стереотаксические операции в области медиального сегмента бледного шара при локальном вовлечении базальных ганглиев [3]. При многоочаговом сосудистом поражении головного мозга стереотаксические операции малоэффективны.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов В.Н. Болезнь Паркинсона и сосудистый паркинсонизм. Дифференциальная диагностика и лечение: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 25 с.
2. Левин О. С. Как лечить паркинсонизм не при болезни Паркинсона? // Трудный пациент. — 2008. — № 5-6. — С. 29-37.
3. Левин О.С. Сосудистый паркинсонизм. // Материалы I нац. конгресса «Болезнь Паркинсона и расстройства движений». — М., 2008. — С. 229-231.
4. Левин О.С., Докадина Л.В. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона. // Неврол. журн. — 2005. — Т. 10. № 5. — С. 41-49.
5. Литвиненко И.В., Одинак М.М. Нейровизуализация при паркинсонизме. // Материалы I нац. конгресса «Болезнь Паркинсона и расстройства движений». — М., 2008. — С. 119-136.
6. Похабов Д. В., Абрамов В.Г., Нестерова Ю.В. Коррекция нарушений ходьбы у пациентов с болезнью Паркинсона и сосудистым паркинсонизмом. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — Т. 109. №2. — С. 20-25.
7. Юдина В.В., Воскресенская О.Н., Юдина Г.К. Диагностика и лечение сосудистого паркинсонизма. // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2010. — Том 6. № 1. — С. 120-123.
8. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. — М.: МЕД пресс-информ, 2002. — С. 503-519.
9. Akyol A., Akyildiz U.O., Tataroglu C. Vascular parkinsonism: a case of lacunar infarction localized to mesencephalic substantia nigra. // Parkinsonism Relat. Disord. — 2006. — Vol.12, №7. — P. 459-461.
10. Baldereschi M., Di Carlo A., Rocca W.A., et al. Parkinson's disease and parkinsonism in a longitudinal study: two-fold higher incidence in men. ILISA Working Group. Italian Longitudinal Study on Aging. // Neurology. — 2000. — Vol.55, №9. — P. 1358-1363.
11. Benito-Leon J., Bermejo-Pareja F., Morales-Gonzalez J.M., et al. Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. Incidence of Parkinson's disease and parkinsonism in three elderly populations of central Spain. // Neurology. — 2004. — Vol.62, №5. — P. 734-741.
12. De Reuck J., Siau B., Decoo D., et al. Parkinsonism in patients with vascular dementia: clinical, computed- and positron emission tomographic findings. // Cerebrovasc. Dis. — 2001. — Vol.11, №1. — P. 51-58.
13. Ebersbach G., Poewe W. Das vaskuläre Parkinson-Syndrom. // Nervenarzt. — 2006. — Vol. 77, № 6. — P. 139-147.
14. Foltynie T., Barker R., Brayne C. Vascular parkinsonism: a review of the precision and frequency of the diagnosis. // Neuroepidemiology. — 2002. — Vol.21, №1. — P. 1-7.
15. Gerschlag W., Bencsits G., Pirker W., et al. [123I]beta-CIT SPECT distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. // Mov. Disord. — 2002. — Vol.17, №3. — P. 518-523.
16. Haehner A., Hummel T., Reichmann H. Olfactory dysfunction as a diagnostic marker for Parkinson's disease. // Expert Rev Neurother. — 2009. — Vol.9, №12. — P. 1773-1779.
17. Haensch C.-A., Lerch H., Jörg J., Isenmann S. Cardiac denervation occurs independent of orthostatic hypotension and impaired heart rate variability in Parkinson's disease. // Parkinsonism and Related Disorders. — 2009. — Vol.15, №2. — P. 134-137.



18. Hani T.S., Benamer, Donald G. Grosset Vascular parkinsonism: a clinical review. // Eur Neurol. — 2009. — Vol. 61, №1. — P. 11-15.
19. 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.
20. Huang Z., Jacewicz M., Pfeiffer R.F. Anticardiolipin antibody in vascular parkinsonism. // Mov Disord. — 2002. — Vol.17, №5. — P. 992-997.
21. Jellinger K.A. Vascular parkinsonism Comments on Sibon et al. // J. Neurol. — 2005. — Vol. 252, № 12. — P. 513-524.
22. Jellinger K.A. Vascular parkinsonism—neuropathological findings. // Acta Neurol. Scand. — 2002. — Vol.105, №5. — P. 414-415.
23. Kalra S., Grosset D.G., Benamer H.T. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson's disease: a systematic review. // Mov Disord. — 2010. — Vol.25, №2. — P. 149-156.
24. Katzenschlager R., Zijlmans J., Evans A., et al. Olfactory function distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2004. — Vol. 75, №12. — P. 1749-1752.
25. Kim J.-S., Lee K.-S., Song I.-U., et al. Cardiac sympathetic denervation is correlated with Parkinsonian midline motor symptoms. // Journal of the Neurological Sciences. — 2008. — Vol. 270, № 1-2. — P. 122-126.
26. Litvan I., Bhatia K., Burn D.J., et al. SIC Task force appraisal of clinical diagnostic criteria for parkinsonian disorders. // Mov. Disord. — 2003. — Vol.18, №5. — P. 467-486.
27. Louis E.D., Bennett D.A. Mild Parkinsonian signs: An overview of an emerging concept. // Mov. Disord. — 2007. — Vol.22, №12. — P. 1681-1688.
28. Quagliato L.B., Viana M.A., Quagliato E.M., Simis S. Olfactory dysfunction in Parkinson's disease. // Arq Neuropsiquiatr. — 2007. — Vol.65, №3. — P.647-652.
29. Rampello L., Alvano A., Battaglia G., et al. Different clinical and evolutionary patterns in late idiopathic and vascular parkinsonism. // J. Neurol. — 2005. — Vol.252, №9. — P. 1045-1049.
30. 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.
31. Sibon I., Tison F. Vascular parkinsonism. // Curr Opin in Neurol. — 2004. — Vol.17, №1. — P. 49-54.
32. Spiegel J., Hellwig D., Farmakis G., et al. Myocardial sympathetic degeneration correlates with clinical phenotype of Parkinson's disease. // Movement Disorders. 2007. — Vol. 22, №7. — P.1004-1008.
33. Spiegel J., Möllers M.-O., Jost W. H., et al. FP-CIT and MIBG scintigraphy in early Parkinson's disease. // Movement Disorders. — 2005. — Vol. 20, №5. — P. 552-561.
34. Thanvi B., Lo N., Robinson T. Vascular parkinsonism — an important cause of parkinsonism in older people. // Age Ageing. — 2005. — Vol.34, №2. — P. 114-119.
35. Winikates J., Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. // Arch Neurol. — 1999. — Vol.56, №1. — P. 98-102.
36. Yamanouchi H., Nagura H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism: a clinicopathologic study. // Stroke. — 1997. — Vol.28, №5. — P.965-969.
37. Zijlmans J.C., Katzenschlager R., Daniel S.E., Lees A.J. The L-dopa response in vascular parkinsonism. // Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2004. — Vol.75, №4. — P. 545-547.
38. 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, №6. — P. 630-640.
39. Zijlmans J.C., Evans A., Fontes F., et al. FP-CIT SPECT study in vascular parkinsonism and Parkinson's disease. // Mov. Disord. — 2007. — Vol.22, № 9. — P. 1278-1285.

**Информация об авторах:** 664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГИУВ, e-mail: ain2000@rumbler.ru

Саютина Светлана Борисовна — доцент кафедры, к.м.н.

Шпрах Владимир Викторович — ректор, зав. кафедрой, д.м.н., профессор.

Блохина Ирина Александровна — заочный аспирант.

© АЮШИНОВА Н.И., ШУРЫГИН И.А., ШУРЫГИН М.Г., ПАНАСЮК А.И. — 2011  
УДК 616.34-007.274:617.55

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Наталья Ильинична Аюшинова<sup>1,2</sup>, Ирина Александровна Шурыгина<sup>1</sup>,  
Михаил Геннадьевич Шурыгин<sup>1</sup>, Александр Иосифович Панасюк<sup>3</sup>

(<sup>1</sup>Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, директор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев; <sup>2</sup>Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра семейной медицины, зав. — д.м.н., проф. Л.В.Меньшикова; <sup>3</sup>Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра госпитальной хирургии, зав. — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г.Григорьев)

**Резюме.** В обзоре представлены современные подходы к профилактике спаечкообразования в брюшной полости, исходя из представлений о патогенезе данного процесса. Проанализированы и систематизированы различные способы профилактики, их преимущества и недостатки.

**Ключевые слова:** спайки, брюшная полость, профилактика

## CONTEMPORARY APPROACHES TO THE PREVENTION OF INTRAPERITONEAL ADHESIONS

N.I. Ayushinova <sup>1,2</sup>, I.A. Shurygina<sup>1</sup>, M.G. Shurygin<sup>1</sup>, A.I. Panasuk<sup>3</sup>

(<sup>1</sup>Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS; <sup>2</sup>Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education; <sup>3</sup>Irkutsk State Medical University, Russia)

**Summary.** In the review the contemporary approaches to the prevention of intraperitoneal adhesion, on the basis of the ideas about the pathogenesis of this process have been presented. The various methods of preventive measures, their advantage and deficiencies have been analyzed and systematized.

**Key words:** adhesion, abdominal cavity, prophylaxis.

Развитие абдоминальной хирургии и гинекологии определило значительное увеличение числа больных с послеоперационными спайками брюшной полости. Это связано как с увеличением количества операций, так и отсутствием надежных средств и способов интраоперационной и послеоперационной профилактики спаек, в ре-

зультате чего заболеваемость спаечной болезнью брюшной полости не имеет тенденции к снижению [2,5,8,18]. Спаечная кишечная непроходимость составляет 60-90% всех случаев непроходимости. После операций по поводу внутрибрюшных спаек (в том числе по поводу спаечной кишечной непроходимости) рецидивы заболевания