

14. Серов, В.В. Соединительная ткань / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М., 1981. – 312 с.
15. Шараев, П.Н. Соединительная ткань в детском возрасте / П.Н. Шараев, Н.С. Стрелков, Е.Г. Бутолин // под ред. Р.Р. Кильдияровой. – Ижевск, 2005. – 152 с.
16. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия костной ткани / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.Г. Бакулина. – Томск: SST, 2004. – 104 с.
17. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия скелета человека (Пrenатальная и постнатальная диагностика и прогнози-

рование) / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.Г. Бакулина. – М.: УИЦ XXI век, 2009. – 192 с.

18. Contribution of molecular analyses in diagnosing Marfan syndrome and type I fibrillinopathies: an international study of 1009 probands / L. Faiver, G. Collod-Beroud, A. Child [et al.] // J. Med. Genet. – 2008. – №45. – P. 384-390.
19. Prenatal diagnosis of skeletal dysplasias by combining two-dimensional and three-dimensional helical computer tomography / R. Ruano [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2004. – Vol. 24. – P. 134-140.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПЛАЗИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ОНТОГЕНЕЗА В.М. ЯКОВЛЕВ, Е.Г. БАКУЛИНА

Несмотря на достигнутое единство взгляда на остеогенез в норме, до сих пор остается не изученным процесс костеобразования и формообразования при дисплазии соединительной ткани.

Наследственная дисплазия костной ткани не является нозологической единицей, а представляет собой генетически детерминированный процесс, который формирует фенотипические признаки наследственной патологии и служит фоном при ассоциированных заболеваниях.

Генетическая детерминированность остеогенеза играет роль причины и необходимого условия развития эндогенного патогенетического процесса при системной дисплазии соединительной ткани. Развитие же патологического процесса осуществляется эндогенными механизмами, присущими наследственной дисплазии соединительной ткани.

Ремоделирование костной ткани при дисплазии соединительной ткани рассматривается как генетически детерминированный несовершенный остеогенез, в основе которого лежит доминирование резорбции над костеобразованием, клинически проявляющееся неадекватными значениями пиковой костной массы.

Ключевые слова: дисплазия костной ткани, остеогенез, мутации коллагена, ремоделирование кости

MOLECULAR-GENETIC AND STRUCTURE FUNCTIONAL ASPECTS OF BONE TISSUE DYSPLASIA IN POSTNATAL ONTOGENESIS PERIOD YAKOVLEV V.M., BAKULINA E.G.

Despite the reached unity of views on normal osteogenesis, the process of bone formation and morphogenesis in cases of connective tissue dysplasia still is not studied.

Hereditary bone tissue dysplasia is not a nosologic unit, but it is a genetically determined process which forms the phenotypic features of hereditary pathology and is the background of associated diseases.

The genetic determinancy of osteogenesis is the cause and necessary condition of the development of endogenous pathogenetic process in systemic connective tissue dysplasia. The development of the pathologic process is effected by the endogenous mechanisms which are intrinsic to hereditary connective tissue dysplasia.

Bone tissue remodeling in connective tissue dysplasia is considered as the genetically determined defective osteogenesis in the basis of which there is the domination of resorption over bone formation, which becomes apparent clinically in the inadequate values of peak bone mass.

Key words: bone tissue dysplasia, osteogenesis, collagen mutation, bone tissue remodeling

© И.Н. Долгова, 2010
УДК 612.13: 616.831 – 005

ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

И.Н. Долгова

Ставропольская государственная медицинская академия

Долгова Ирина Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СтГМА, тел.: (8652) 728412, 89034198015; e-mail: i.dolgova@inbox.ru.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – хроническое прогрессирующее диффузное поражение головного мозга, обусловленное нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани. Это самая

распространенная цереброваскулярная патология, ведущая к временной или стойкой утрате трудоспособности [3, 5, 8]. В последнее десятилетие отмечена высокая частота гипертонической болезни (ГБ) с поражением артерий мелкого калибра, достигающая в различных регионах Российской Федерации от 77,1% до 97,3%, в том числе до 45% среди пациентов молодого возраста, и являющаяся одной из наиболее частых причин формирования ДЭ [1, 7]. Это обуславливает рост числа пациентов с хроническими расстройствами мозгового кровообращения и вызывает интерес к данной проблеме.

Одними из основных неврологических проявлений ДЭ являются сосудистые когнитивные расстройства, отражающие нарушения высших мозговых функций. Они указывают на изменения церебральной гемодинамики, ухудшение мозговой перфузии с высоким риском развития сосудистой деменции или инсульта [2, 6, 7, 8, 9].

Актуальность изучения высших мозговых функций и церебральной гемодинамики при дисциркуляторной (гипертонической) энцефалопатии у пациентов молодого возраста обусловлена реальной возможностью замедления или предотвращения прогрессирования когнитивных нарушений у наиболее трудоспособной категории пациентов.

Целью исследования явилось изучение высших мозговых функций и церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной гипертонической болезнью, у пациентов молодого возраста.

Материал и методы. Под наблюдением находились 80 пациентов – 35 больных с артериальной гипертензией (АГ) I степени и 45 – с АГ II степени. ДЭ I стадии была диагностирована у 41 (51,3%) пациента, составившего I клиническую группу, ДЭ II стадии – у 39 (48,7%) пациентов – II клиническая группа. Диагноз ДЭ устанавливался в соответствии с критериями МКБ–10 и классификацией Е.В. Шмидта. Средний возраст пациентов в обеих клинических группах составил $39,3 \pm 2,1$ года. В клинической группе I средний возраст был $38,6 \pm 2,9$ года, во II группе – $40,2 \pm 1,8$ года. Существенных различий в группах по возрасту не имелось. Среди обследованных было 32 (40%) женщины и 48 (60%) мужчин. Пациенты с наличием черепно-мозговой травмы, инсульта в анамнезе, с тяжелой неврологической и соматической патологией, симптоматической АГ, а также лица с признаками сердечной недостаточности в исследование не включались.

Всем пациентам проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. Состояние эмоционально-личностной сферы оценивали по результатам личностной шкалы тревоги Тейлора (ШТ). Когнитивные нарушения изучали с помощью минитеста умственного состояния (MMSE), включающего оценку ориентации во времени и пространстве, восприятия, концентрации внимания, памяти и теста запоминания 10 слов (ЗаС). Также использовали методы ЭКГ, суточного мониторирования АД, биохимического исследования крови, УЗДГ сосудов головного мозга (аппарат «Ангиодин»).

Для оценки достоверности различий показателей исследования была проведена статистическая

обработка результатов с использованием t-критерия Стьюдента для малых выборок при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Пациенты I клинической группы предъявляли жалобы на умеренно выраженные головные боли тупого характера, несистемное головокружение, снижение концентрации внимания, рассеянность, повышенную утомляемость, общую слабость, неустойчивость настроения, которые чаще отмечались на фоне переутомления, к концу рабочего дня и в большинстве случаев были связаны с переменной метеофакторов. В неврологическом статусе выявлялись такие очаговые симптомы, как слабость конвергенции, анизорефлексия, легкий интенционный тремор в руках.

Основными клиническими проявлениями у пациентов II группы были диффузные, пульсирующие головные боли до 3-4 раз в неделю, локализованные в 2-3 областях головы, головокружение системного и несистемного характера, снижение памяти на текущие события, снижение умственной работоспособности, утомляемость, психоэмоциональная неустойчивость, расстройства сна. Общемозговые симптомы отмечались как при повышенных, так и при нормальных цифрах АД. В неврологическом статусе выявлялась более выраженная очаговая симптоматика в виде рассеянных органических симптомов поражения нервной системы в сравнении с I клинической группой. Выявлялись следующие симптомы: рефлексы орального автоматизма, надъядерный парез лицевого, подъязычного нервов, расширение рефлексогенных зон, кистевые патологические знаки, интенционный тремор при выполнении координаторных проб, неустойчивость в позе Ромберга.

По данным ШТ, в I клинической группе высокий уровень тревоги выявлен у 9 ($22,0 \pm 4,7\%$) больных, средний уровень тревоги – у 18 ($43,9 \pm 6,1\%$), низкий – у 14 ($34,1 \pm 5,8\%$) ($p = 0,01$). При тестировании пациентов II клинической группы по ШТ у 15 ($38,5 \pm 7,7\%$) выявлен высокий уровень тревоги, у 21 ($53,8 \pm 7,2\%$) – средний уровень тревоги, у 3 ($7,7 \pm 4,1\%$) больных – низкий уровень тревоги ($p = 0,001$). Состояние эмоционально-личностной сферы у пациентов в I и II клинических группах представлено на рисунке.

I клинической группе по результатам тестов MMSE и ЗаС легкие когнитивные нарушения выявлены у 13 (32%) больных, у 28 (68%) больных когнитивных нарушений не было выявлено. При этом показатели теста MMSE составили $28,0 \pm 0,3$ баллов, теста ЗаС – $7,7 \pm 0,2$ слов. Во II группе легкие когнитивные нарушения выявлены у 32 (82%) больных. При этом показатели теста MMSE составили $27,8 \pm 0,25$ баллов, а теста ЗаС – $7,6 \pm 0,3$ слов. У 7 (18%) больных когнитивных нарушений не было выявлено.

При исследовании гемодинамики магистральных артерий головы – экстракраниального отдела брахиоцефальной области выявлены следующие изменения. В I клинической группе асимметрия скорости кровотока по позвоночным артериям выявлялась у 19 (46,3%) больных, повышение циркуляторного и периферического сопротивления в бассейне позвоночных и внутренних сонных арте-

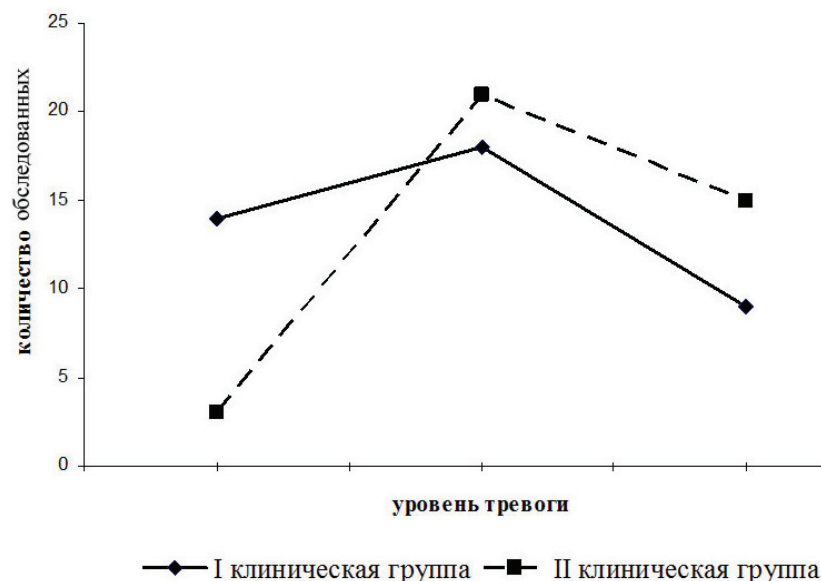


Рис. Состояние эмоционально-личностной сферы у пациентов в клинических группах.

рий – у 29 (70,7%), повышение сосудистого тонуса в исследуемых областях – у 31 (75,6%) ($p < 0,05$). Во II клинической группе выявлялись: умеренно выраженный турбулентный тип кровотока по надключичным, общим и внутренним сонным, позвоночным и надблоковым артериям у 15 (38,5%) больных, усиление скорости кровотока по позвоночным и надблоковым артериям – у 19 (48,7%), повышение циркуляторного и периферического сопротивления в бассейне позвоночных и внутренних сонных артерий – у 23 (60%), повышение сосудистого тонуса в исследуемых областях – у 32 (82%), начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга – у 30 (77%) больных и недостаточность кровотока в системе позвоночных артерий – у 27 (69,2%) пациентов ($p < 0,05$).

Проведенное исследование выявило характерные клинические, нейропсихологические и гемодинамические изменения у пациентов молодого возраста, обусловленные гипертонической болезнью. У пациентов с ДЭ I стадии, которую составили 85% человек с АГ I степени и 15% – с АГ II степени в клинической картине преобладали субъективные проявления в виде церебрастенических расстройств в сочетании с симптомами тревоги средней и низкой степени тяжести. В группе с ДЭ II стадии, где все пациенты АГ II степени, отмечались субъективные и объективные признаки. Были выявлены стойкие клинические синдромы: цефалгический, вестибулярный, астено-невротический в сочетании с мелкоочаговыми неврологическими симптомами. Эмоционально-личностные расстройства проявлялись наличием симптомов тревоги высокой и средней степени тяжести. Легкие когнитивные нарушения при ДЭ I стадии выявлены в 32% случаев, при ДЭ II стадии – в 82% случаев.

Показатели церебральной гемодинамики в исследуемых клинических группах изменялись в зависимости от степени АГ. При ДЭ I стадии выявляли

асимметрию кровотока, повышение сосудистого сопротивления и тонуса в каротидном и вертебробазилярном бассейнах. При ДЭ II стадии чаще обнаруживались повышение сосудистого тонуса, начальные признаки снижения эластичности сосудов головного мозга в вертебробазилярном и в каротидном бассейнах, на фоне чего регистрировалась недостаточность кровообращения мозгового кровотока.

Заключение. Таким образом, хронические цереброваскулярные расстройства, обусловленные АГ, у пациентов молодого возраста сопровождаются изменениями нейродинамики и зависят от стадии ДЭ [2, 4, 6, 7]. Можно отметить, что диагностика ранних форм гипертонической ДЭ позволит предопределить высокую степень эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Литература

1. Дадашева, М.Н. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике / М.Н. Дадашева, Л.А. Подrezова, О.Г.Шучалин, Т.И. Вишнякова, Э.Ш.Рашидова [и др.] // Рус. мед. журнал. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1320-1324.
2. Захаров, В.В. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В.В. Захаров, А.Б. Локшина // Рус. мед. журнал. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1325-1329.
3. Камчатнов, П.Р. Хронические цереброваскулярные расстройства – современные подходы к лечению / П.Р. Камчатнов, Б.Б. Радых, К.С. Глушков, А.В. Чугунов // Рус. мед. журнал. – 2008. – Т. 16, № 6. – С. 358-361.
4. Копылов, Ф. Психосоматические аспекты гипертонической болезни / Ф. Копылов // Врач. – 2008. – № 2. – С. 2-5.
5. Левин, О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения / О.С. Левин // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, № 8. – С. 72-79.
6. Манвелов, Л.С. Легкие и умеренные расстройства когнитивных функций при хронических сосудистых заболеваниях головного мозга // Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков // Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2008. – № 3. – С. 42-46.
7. Смакотина, С.А. Показатели нейродинамики у пациентов молодого и среднего возрастов с гипертонической болезнью / С.А. Смакотина, О.А. Трубникова, О.Л. Барбараш // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7(2). – С. 40-43.

8. Фонякин, А.В. Артериальная гипертензия, цереброваскулярная патология и сосудистые когнитивные расстройства / А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина // Краткое руководство для врачей. – М., 2006. – 45 с.
9. Jelic, V. Clinical trials in mild cognitive impairment: lessons for the future // V. Jelic, M. Kivipelto, B. Winblad // J. Neurol. Neurosurg. Psych. – 2006. – Vol. 77. – P. 382-429.
10. Erkinjuntti, T. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia / T. Erkinjuntti, T. Ostbye, R. Steenhuis, V. Hachinski // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 337. – P. 1667-1674.

ВЫСШИЕ МОЗГОВЫЕ ФУНКЦИИ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

И.Н. ДОЛГОВА

Проведено комплексное обследование 80 пациентов молодого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), обусловленной гипертонической болезнью. Пациенты с ДЭ I стадии (41 человек) составили I клиническую группу, с ДЭ II стадии (39 человек) – II группу. Оценивали клинко-неврологический статус, когнитивные расстройства, церебральную гемодинамику.

У пациентов I клинической группы из 85% больных с АГ I степени и 15% – с АГ II степени преобладали церебрастенические расстройства и симптомы тревоги средней и низкой степени тяжести. В группе с ДЭ II стадии все пациенты имели АГ II степени, были выявлены стойкие клинические синдромы, мелкоочаговые неврологические симптомы и симптомы тревоги высокой и средней степени тяжести. Легкие когнитивные расстройства в I группе выявлены в 32% случаев, во II группе – в 82% случаев. Показатели нейро- и гемодинамики в исследуемых группах больных зависели от стадии ДЭ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные нарушения, церебральная гемодинамика

HIGHER CEREBRAL FUNCTIONS AND CEREBRAL HAEMODYNAMICS AT DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

DOLGOVA I.N.

The complex investigation of 80 young patients with angioencephalopathy (AE), caused by hypertension, was carried out. 1st group consisted of 41 patients with AE of the initial stage, 2nd group – of 39 patients with AE II stage. The clinical neurological state, cognitive function and cerebral hemodynamics were investigated.

The mild or moderate cerebrastenic disorders and anxiety were predominant in 1st group (85% – 1st degree of arterial hypertension (AH), 15% – 2nd degree AH). The permanent clinical syndromes, minor focal neurological, moderate and severe anxiety symptoms were revealed in 2nd group (100% – 2nd degree AH). Mild cognitive disorders were revealed in 1st group in 32% of cases, in 2nd group – in 82%. The studied parameters of neuro- and hemodynamics depended on AE stage.

Key words: arterial hypertension, angioencephalopathy, cognitive disorders, cerebral hemodynamics

© А.Х. Казиев, 2010
УДК 616.8-002.6:612.13

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ РАННИХ И ПОЗДНИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ НЕЙРОСИФИЛИСА

А.Х. Казиев

Ставропольская государственная медицинская академия

Нейросифилис (НС) общее название разнообразных клинических форм поражения нервной системы, характеризующихся склонностью к прогрессированию при отсутствии адекватного лечения. Термин включает широкий спектр поражений центральной нервной системы, которые по мере прогрессирования заболевания могут постепенно трансформироваться друг в друга. Измене-

ния нервной системы встречаются у 25-90% больных сифилисом. Диагностика нейросифилиса нередко представляет сложную задачу, когда установление правильного диагноза возможно лишь в 30-70% случаев. Это связано с тем, что выявление характерных для нейросифилиса неврологических симптомов и синдромов в настоящее время затруднено в связи с изменением структуры сифилитических поражений нервной системы в сторону преобладания стертых форм с незначительно выраженной и скрытой симптоматикой. С другой стороны, клинические проявления у

Казиев Азрет Хусеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, иммунологии, вирусологии СтГМА, тел.: 89188830713; e-mail: Azkaziev@yandex.ru.