

55,6%, гравис 44,4%), у 8,5% больных обоснован ктинически.

В Свердловской области ежегодно отмечались летальные исходы у лиц, непривитых от дифтерии. В 1991-1997 г. из 3256 заболевших умерло 71 чел. в возрасте от 6 мес. до 70 лет (взрослых - 52, или 73%, детей 18, или 27%). Летальность колебалась от 8 (1991) до 1,2% (1995), в среднем за период эпидемии она составила 2,3%.

Наибольшее количество летальных исходов отмечено у взрослых в возрасте 40-49 (41,2%) и 50-59 лет (31,4%), у детей в 1-2 года (50%), чаще у женщин (52,9%) и городских жителей (75,7%). Умершие взрослые были из разных групп: неработающие (41,2%), пенсионеры (37,3%), рабочие (15,7%) и служащие (5,8%).

За медицинской помощью в первые 2 дня болезни обратились лишь четверть больных (25,9%), остальные поздно - на третий-четвертый день (41,4%), пятый день и позже (32,7%).

Большинство больных (71,4%) были госпитализированы в день обращения, остальные - на второй-третий (26,8%) и позже (1,8%).

Умерли на дому 6 чел., отказавшихся от лечения в стационаре.

На догоспитальном этапе диагноз "дифтерия" был установлен у 40% умерших, у остальных - ангины (28%), паратонзиллярный абсцесс (15%) и ларингит, трахеобронхит, лимфаденит, паротит, ОРВИ (17%).

Клинический диагноз болезни обоснован преимущественно (79,3%) в первые 2 дня после госпитализации, у пяти умерших (20,7%) - на четвертый-шестой дни.

Летальный исход отмечался на второй-четвертый день болезни (14,6%), пятый-восьмой (33,4%), десятый-двадцатьвторой (37,5%) и позже тридцатого дня (14,5%). У больных наблюдались тяжелые осложнения: миокардит (88,2%), пневмония (35,3%), отек легких (19,6%), нефрозо-нефрит (45,1%), легочно-сердечная недостаточность (29,4%), ДВС - синдром (29,4%), отек - набухание головного мозга (15,6%), стеноз гортани (29,4%), полинейропатия (31,4%), инфекционно-токсический шок (33,3%) и другие.

У большинства взрослых (86%) с летальным исходом в анамнезе отмечались отягощающие условия, способствовавшие тяжелому течению дифтерии, возникновению осложнений и смерти (асоциальный образ жизни, алкоголизм и др.).

Основными причинами летальных исходов от дифтерии являлись непривитость, отягощенный соматический анамнез, позднее обращение за медицинской помощью и, как следствие, позднее госпитализация и начало специфического лечения противодифтерийной сывороткой.

Таким образом, дифтерия в Свердловской области в период эпидемии 90-х годов XX столетия

характеризуется поражением людей всех возрастных групп, преимущественно взрослых, появлением тяжелых форм, осложнений, летальных исходов большей частью у непривитых лиц, с неблагоприятным преморбидным фоном, поздним обращением за медицинской помощью, асоциальным образом жизни. Необходимо отметить, что эпидемиологическая обстановка по дифтерии в области остается напряженной, иммунизацией не охвачена часть населения.

Хорошая организация вакцинопрофилактики, ранняя диагностика и лечение будут способствовать дальнейшим успехам в борьбе с завершающейся эпидемией дифтерии в области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирова Д.К., Галева Р.К., Хаертынова И.М. Дифтерия у привитых/ Инфектология. Достижения и перспективы. Санкт-Петербург. 1996. с. 37-38.
2. Велпчко М.А. Клинико-анатомические параллели современной дифтерии у взрослых// Воен.-мед. ж. 1990. №12. С. 38-40.
3. Галазка А. Современные данные о дифтерии в Европе. Санкт-Петербург. 1993. С. 70-80.
4. Гринчук В.И. Вопросы патогенеза, клиники, современной диагностики дифтерийного поражения ЛОР-органов// Вестн. отоларинг. 1996. №1. С. 5-13.
5. Капустин В.А., Болдырев В.В. и др. Местные проявления дифтерии// ЖМЭИ. 1994. №4. С. 19-22.
6. Наркевич М.И., Тымчановская И.М. Особенности распространения дифтерии в России на фоне массовой иммунизации// ЖМЭИ. 1996. №2. С. 25-29.
7. Фаворова Л.А., Астафьева Н.В. и др. Дифтерия. М., 1988.

УДК: 616.858-008.6-08

Н.В. Егорова, В.С. Мякотных.

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ПАРКИНСОНИЗМОМ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Уральская государственная медицинская академия, Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн

Термин «паркинсонизм» охватывает обширную группу заболеваний экстрапирамидной системы, которые объединяются общностью клинических проявлений двигательных расстройств в

виде триады симптомов - акинезия, ригидность, тремор, - составляющих полиморфный паркинсонический синдром. Современная классификация паркинсонизма [8] включает три основные формы: идиопатический (болезнь Паркинсона, ювенильный паркинсонизм); симптоматический: паркинсонизм в структуре различных видов мульти-системной дегенерации («плюс паркинсонизм»). Имея общий синдром двигательных нарушений, эти клинические формы различаются по этиологии и первичному или вторичному характеру поражения дофаминергической nigrostriatной системы. Существует тенденция гипердиагностики болезни Паркинсона за счёт симптоматического паркинсонизма, что подтверждается данными аутопсии [7]. Единственно надёжными критериями клинической диагностики являются специфическая реакция на L-допу в виде ответного нивелирования неврологической симптоматики и снижение поглощения меченой флуородопы тканями базальных ганглиев, определяемое с помощью позитронно-эмиссионной томографии [8].

Паркинсонический синдром при симптоматическом паркинсонизме индуцируется экзогенными или эндогенными токсинами, повреждающими дофаминергические nigrostriatные нейроны, и развивается на фоне основного заболевания (травматическая и сосудистая патология головного мозга, инфекции, интоксикации и т.д.) в связи с повышенной чувствительностью nigrostriatных нейронов к повреждению [1]. Симптоматический сосудистый паркинсонический синдром формируется на фоне дисциркуляторной энцефалопатии, атеросклероза, гипертонической болезни, а также в клиническом симптомокомплексе остаточных явлений острого нарушения мозгового кровообращения [3]. Целью нашего исследования явилось уточнение роли сосудистой церебральной патологии в этиопатогенезе паркинсонизма.

С помощью транскраниальной доплеро-сонографии (прибор ТС 2020 «Рюсег») было обследовано 60 больных с синдромом паркинсонизма (1 группа) и 30 пациентов контрольной (2-й) группы, аналогичных по возрасту (68-83 лет), полу и фоновой сосудистой патологии головного мозга. В первой группе были больные с различной степенью тяжести паркинсонизма, из них с дрожательной и дрожательно-ригидной формами заболевания - 44 чел., с акинетико-

ригидной формой - 16. Давность заболевания от 2 до 15 лет. Вторую группу составили больные дисциркуляторной энцефалопатией II, III стадий без клинических проявлений паркинсонизма. У всех больных оценивались скоростные показатели потока крови в артериях каротидного и вертебрально-базиллярного бассейнов, брахиоцефальных ветвях дуги аорты, параметры периферического сосудистого сопротивления и вазомоторной реактивности.

В результате исследований установлено, что для больных паркинсонизмом более характерной была ангиодистония со снижением скорости кровотока в средних мозговых артериях (МСА) - у 28,3% больных, в передних мозговых артериях (АСА) слева - в 21%, справа - в 16% случаев. В контрольной группе, соответственно в левой МСА, снижение скорости кровотока выявлено в 6,6%, в правой - в 16,6 % случаев, в АСА - у 18% пациентов. Ангиодистонические явления с ускоренным кровотоком у больных 1-й группы определялись в МСА слева в 38%, справа - в 23%, в АСА соответственно в 18% и 13% случаев. Во 2-й группе в МСА слева - в 30%, справа в 26%. в АСА соответственно 16% и 23%. Циркуляторная недостаточность МСА более выражена при акинетико-ригидной форме паркинсонизма, по сравнению с дрожательно-ригидной, различия составляют в среднем 12 %. У больных паркинсонизмом чаще определялось диффузное снижение скоростных параметров во всех артериях вертебрально-базиллярного бассейна - в 20% (в контрольной группе - в 4%) и двухсторонняя циркуляторная недостаточность позвоночных артерий различной степени выраженности, соответственно - в 24% и в 8% наблюдений. У 23% больных паркинсонизмом и у 28% пациентов контрольной группы были выявлены стенозы артерий каротидного бассейна (см. таблицу). Достоверных различий в локализации не получено, кроме стенозов устья внутренних сонных артерий, которые встречались на 10% чаще во 2-й группе.

Примечания: МСА - средняя мозговая артерия; АСА - передняя мозговая артерия; ICA - внутренняя сонная артерия; а. Subcl. - подключичная артерия; R - правая сторона; L - левая сторона.

Определено повышение уровня периферического сосудистого сопротивления, по значению пульсационного индекса Gosling (PI) на 25% и систоло-диастолического коэффициента Stuart

Частота и локализация стенозов в группах

Паркинсонизм (n=60)								
МСА-L	МСА-R	АСА-L	АСА-R	ICA-L	ICA-R а.	Subcl.-L. а.	Subcl.-R.	%
2	1	3	1	1	1	4	1	23
Контрольная группа (n=30)								
1	1	0	1	3	1	1	1	28

на 16% у больных паркинсонизмом по сравнению с контрольной группой. Для больных обеих групп в равном соотношении (80%) выявлено снижение сосудистой реактивности, преимущественно вазодилататорного резерва, по данным коэффициентов реактивности на гипо- и гиперкапнию и индексов вазомоторной реактивности.

Сосудистый паркинсонизм возникает в связи с особой чувствительностью nigrostriальных нейронов к гипоксии и обусловленным ею нарушением метаболизма нейронов. Манифестации паркинсонизма предшествует длительный (до 30 лет и более) период удовлетворительной компенсации недостаточности функций дофаминергической nigrostriальной системы [9,3]. В этот период содержание striатного дофамина может падать до 60 - 80% от уровня возрастной нормы, что соответствует нарушению паттерна дофамина в striатуме [6] и уменьшению его содержания в связи с постепенной дегенерацией 50-80% дофаминергических nigrostriальных нейронов [5,10]. Вследствие недостаточности тормозного дофаминового контроля происходит гиперактивация striатных холинергических нейронов.

Приведённые выше факты свидетельствуют о своеобразной мозаике мозгового кровотока и метаболизма - так называемом нейроциркуляторном паттерне [4], который находится в интимной зависимости от функционального состояния мозга. Эта функциональная мозаика состоит из отдельных зон усиленного и ослабленного мозгового кровотока. Увеличение скорости гемодинамики зависит, по-видимому, от усиления нейрональной активности в данном участке мозга. В то же время ослабление локального мозгового кровотока можно объяснить как снижением нейрональной активности, так и особенностями перераспределения крови: обкрадыванием одной зоны при усилении кровотока в соседней зоне мозга. Вероятно, выявляемые при этом ангиодистонические и структурные стенозирующие изменения артерий мозга могут способствовать развитию паркинсонизма.

Таким образом, паркинсонизм - это многозвеньевой патологический синдром, включающий в себя не только характерные медиаторные, нейротрансмиттерные, но и сосудистые нарушения. Сложные физиологические механизмы саморегуляции связывают воедино функцию, метаболизм и кровоснабжение мозга. Нормальное функционирование этих механизмов возможно лишь при адекватном мозговом кровотоке, обеспечивающим как медиаторный обмен, так и регуляцию мозгового кровообращения в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина. 1980. 312 с.
2. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н., С.В. Магаева, Н.В. Карабань. Компенсаторные и восстановительные процессы при паркинсонизме. Киев: Здоровья. 1995. 186 с.
3. Маньковский Н.Б., А.Я. Минц. Старение и нервная система. Киев: Здоровья. 1972. 278 с.
4. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. М.: Медицина. 1996. 446 с.
5. Bernheimer H., Birkmayer W., Hornykiewicz O. et al. Brain dopamine and the syndromes of Parkinson and Huntingtondiseases: clinical and neurochemical correlation. // J. Neurol. Sci. 1973. 20. P. 415-455.
6. Calne D.B., Reppard R.F. Aging of the nigrostriatal pathway in humans.// Canad. J. Neurol. Sci. 1987. 14. P. 424-427.
7. Hughes A.I., Ben-Shlomo Y., Daniel S.E., Lees A.I. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson disease : a clinicopathologic study.// Neurology. 1992. 42. P. 1142-1146.
8. Jankovic J. Theories on the etiology and pathogenesis of Parkinson's disease.// Neurology. 1992. P. 21-23.
9. Langston J.W. Etiology. In : Handbook of Parkinson Disease, ed W.C. Koller. Basel & New York. 1987. P.297-307.
10. Zigmond.M.J., Abercombie E.D. Berger T.W. et al. Compensation after lesions of central dopaminergic neurons: some clinical and basic implications. Trends in Neuroscience. 1990.13.P. 290-295.

УДК 611.9: 617-089.11

Е.Ю.Левчик, И.В.Вилкова

ОСОБЕННОСТИ ГИСТОТОПОГРАФИИ МЫШЕЧНОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия

Относительно недавно удалось количественно описать различия в увеличении размеров отделов желудка в раннем постнатальном онтогенезе [1]. Это потребовало структурного обоснования выявленных закономерностей роста органа, исходя из особенностей строения его соединитель-