

часть цилиарного тела отступя 2,5 мм от лимба у детей и лимба - у взрослых (при наличии хрусталика); при афакии отступя 3,5 мм от лимба. Инсулиновой иглой входят через разрез в склере в области плоской части цилиарного тела и отсасывают 0,2 мл стекловидного тела. Полученный материал высеивают на питательную среду. После отсасывания стекловидного тела интравитреально вводят форлум и дексаметазона.

Результаты исследования. Впервые сутки после процедуры у 10 больных отмечались уменьшения субъективных признаков: головные боли, слезотечение. боли в глазу и улучшение общего состояния больных.

При объективном исследовании отмечались: просветление роговицы, уменьшение покраснения и хемиза конъюнктивы, уменьшение отеков и инфильтрата радужки, а также уменьшение гноя в передней камере и в стекловидном теле.

Через неделю после проведения процедуры заметно

улучшилось общее состояние больных, воспалительные признаки со стороны глаз почти полностью стихли, у 8 больных появился слабый розовый рефлекс с глазного дна. У 4 больных рефлекс не появился из-за частичного гемофтальма. Острота зрения у 8-х больных повысилась до 0,04-0,05, у 4-х появились светоощущение.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что введение раствора фортума и дексаметазона в стекловидное тело при травматических эндофтальмитах является необходимым и безвредным. На основании многочисленных клинических и микробиологических исследований установлено, что при внутриглазной экзогенной бактериальной инфекции высеваемость возбудителя низкая (10.1 %), для профилактики и лечения внутриглазного бактериального воспаления требуется применение современных антимикробных препаратов широкого спектра действия.

#### Литература

1. Слепова О.С., Герасименко В.А., Макаров П.В. и др. Сравнительное исследование роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний. Сообщение 1. Фактор некроза опухоли альфа // Вестн. офтальмологии. 1998. №3. С. 18-22.
2. Кривошеина О.П. Проллиферативная витреоретинопатия: факторы патогенеза и закономерности развития // Вестн. офтальмологии. 2003. № 3. С. 28-32.

*Бойжураев О.Н.,  
Истатов Х.Э.,  
Сатторов А.А.,  
Джурабекова А. Т.*

#### **ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПАРКИНСОНИЗМЕ**

Самаркандский медицинский институт, Кафедра неврологии

В последние годы доля сосудистого паркинсонизма (в том числе атеросклеротического) увеличилась и, по данным Л.И. Олейник, составляет 40% среди других основных этиологических форм заболевания. Это объясняется «постарением» населения в разных странах в результате увеличения продолжительности жизни и доли сосудистой мозговой патологии вообще. Рано или поздно на протяжении жизни, симптомы паркинсонизма проявляются у 2% людей [2,4]. К сожалению, диагностика рассматриваемого синдрома остаётся не вполне удовлетворительной. Опыт показывает, что диагноз паркинсонизма, в общеклинической практике ошибочен почти в 75% случаев в начальной стадии. Его развернутая картина с гипомимией, шаркающей походкой, характерной позой, ахейрокинезом, дрожанием рук по типу «скатывания пиллель» столь типична, что распознавание этого синдрома редко вызывает затруднения [1,6].

Ключом к правильной диагностике паркинсонизма служит распознавание его облигатного проявления - акинезия, ригидность и тремор покоя. Причины паркинсонизма можно выделить в три группы заболевания, определяющих первичный, вторичный паркинсонизм и паркинсонизм при различных дегенеративных заболеваниях ЦНС [3,5]. В пользу сосудистого паркинсонизма свидетельствуют: наличие сосудистых факторов риска - прежде всего артериальной

гипертензии, признаки цереброваскулярного заболевания; особенности течения заболевания - острое развитие и регресс симптомов; выявление при КТ структурных изменений головного мозга. Выявление этих признаков требует дальнейшего диагностического поиска.

**Цель работы** изучить результаты функционального состояния вегетативной нервной системы у больных с паркинсонизмом.

**Материал и методы:** Под нашим наблюдением находилось 58 больных с сосудистым паркинсонизмом (перенесших ишемический инсульт) в возрасте от 40 до 56 лет. Все больные обследованы стационарно в неврологическом отделении Клиники Самаркандского медицинского института. Сравнительную группу составили 20 больных с болезнью Паркинсона. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей.

Все пациенты подвергались детальному

неврологическому анализу. Клинико-неврологическое обследование включало в себя наличие и степень выраженности недостаточности со стороны черепно-мозговой иннервации, двигательная сфера, характер мышечного тонуса, степень изменения сухожильных рефлексов, наличие патологических рефлексов, расстройств координации и нарушения чувствительности, а также исследовали вегетативную нервную систему. По мимо этого были проведены ЭНМГ, МРТ, УДГ исследования.

**Результаты исследования:** поражение ВНС по данным разных авторов наблюдается у 80-99% больных СП, и обозначаются как «висцеральная полинейропатия», «вегетативная полинейропатия», «автономная полинейропатия». В последние годы для обозначения вегетативных расстройств используется термин синдром вегетативной дистонии СВД (Вейн, 2001). Согласно современным представлениям, СВД это обобщенное понятие, а внутри его отделяются 3 отдельные единицы: 1-синдром периферической (прогрессирующей) вегетативной недостаточности (ПВН), 2- ангиотрофоалгический синдром (АТАС), 3- психовегетативный синдром (ПВС).

Результаты нашего исследования показали, что совокупность расстройств поражения ВНС у больных с ДН позволяет выделить все 3 клинические единицы. Таким образом, опираясь на классификацию СВД и по преимуществу тех или иных клинических симптомов вегетативных расстройств у обследованных больных, нами выделены 3 группы синдромов: 1- синдром ПВН у 80% больных, 2-АТАС у 60% больных и 3) ПВС у 62% больных.

В большинстве случаев наблюдалось сочетание ПВН, АТАС и ПВС. Внутри основной группы обследованных больных наблюдались следующие особенности. У пациентов с РП преимущественно встречались ПВН и ПВС (90,9% и 85,0% соответственно), реже отмечался АТАС (54,5%). Та же самая картина имела место у больных с плексопатиями. В то же время у больных с ПМНП гораздо чаще имело место наличие АТАС и ПВН (68,1 и 61,7% соответственно). Сопоставление с группой сравнения показало преимущественную частоту ПВС (66,7%), в то время как гораздо реже имели место ПВН (26,7%) и АТАС (13,3%). Сопоставление с группой пациентов с изолированной ПНП показало, что у последних в 40% случаев встречалось АТАС, в то время как ПВН не встречалось всего у 10%, а ПВС у 50%.

Таким образом, изучение различных клинических форм СВД показало, что у всех пациентов с диабетической нейропатией имеют место различные клинические формы СВД: ПВН, АТАС и ПВС. Что касается распространения клинических синдромов в зависимости от групп обследованных, то указанные симптомы чаще встречались у больных с РП и ПП. Значительно меньшая представленность клинических проявлений СВД у больных с изолированной ПНП позволяет судить о том, что вегетативные нарушения, в

особенности ПВН, обусловлены наличием основного фона - СП и свойственны для ДН.

Синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности (ПВН) является одним из наиболее часто встречающихся при диабетических нейропатиях. Возникновение ПВН обусловлено органическим поражением периферических отделов вегетативной системы. Морфологический субстрат ПВН - поражение вегетативных ганглиев периферических вегетативных волокон (вегетативная нейропатия) как известно, страдают функции как симпатической, так и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы. У 80% больных с диабетическими нейропатиями имели место симптомы ПВН: ортостатическая гипотензия, тахикардия в покое и отсутствие учащенного пульса при вставании, повышенная АГ в положении лежа, гипогидроз, гастропарез, импотенция, недержание мочи, запоры, диарея, снижения зрения в сумерках и апное во сне.

Как видно из представленных данных ортостатическая гипотензия (ОГ) имела место у 45% больных и проявлялась понижением АД при переходе из горизонтального положения в вертикальное, реже при длительном стоянии. ОГ проявлялась в ряде случаев предобморочными состояниями: дурнота, потемнение в глазах, шум в ушах. Обмороки не наблюдались ни в одном случае. Тяжесть ПВН мы оценивали по скорости наступления предобморочного состояния при переходе в вертикальное положение. В среднем у всех больных имел место интервал 2-2,5 мин., по которому можно судить о средней тяжести ПВН. В тяжелых случаях этот интервал понижается до 1 -1,5 мин.

У 30 из обследованных больных отмечалась гипертензия в положении лежа. Этот симптом характеризовался повышением систолического АД до 200/100 мм. рт. ст. при длительном лежании днем или во время ночного сна. Чаще всего этот симптом отмечался у больных с ПП.

Тахикардия в покое характеризуется учащением пульса до 100-140 ударов в минуту' и наблюдалась у 29% больных, преимущественно в группе с ПП и ПМНП. У этих больных так же имел место феноменальный симптом фиксированного пульса: при вставании с положения, лежа, а так же при глубоком дыхании и физической нагрузке.

Нарушение потоотделения имело место у 27% больных, чаще в группах с РП и ПП и характеризовалось гипо- и ангидрозом, чаще диффузным, реже ассиметричным, что сочеталось с ночной потливостью.

ПВН со стороны ЖКТ сопровождалось нарушением его моторики и проявлялось чувством переполненного желудка, ощущением распирания желудка после еды. Для всех больных были характерны запоры или диарея в основном в ночное время у 27%. ПВН отмечалось чаще у пациентов с ПП.

Нарушение дыхательной системы при ПВН проявлялись эпизодическими апноэ во сне.

Урогенитальные нарушения сопровождалось

совокупностью сексуальных дисфункций (недержание мочи и импотенция, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, ночной полиурией) и наблюдались у 14 больных.

Ангиотрофоалгический синдром явился следующим по частоте встречаемости синдромом и проявился главным образом локальными вегетативными расстройствами в конечностях. У большинства больных он имел сосудистый характер и проявлялся преимущественно в дистальных участках конечностей.

Характерным компонентом сосудистого синдрома были следующие симптомы: бледность кожных покровов, мраморный рисунок кожи, краснота, синюшность. Эти расстройства проявлялись субъективными ощущениями в виде онемения, парестезии. У всех больных отмечалось снижение кожной температуры. При длительном течении периферических сосудистых расстройств формировались отеки. Сосудистые расстройства встречались у 20% больных.

Реже имели место трофические нарушения, отличающиеся по степени тяжести от стадии шелушения до стадии образования язв, которые больше отмечались в стопах и ногтях (85% больных). Это сопровождалось истончением кожи, пигментацией и депигментацией. Пальцы обретали вид барабанных палочек. Появлялась исчерченность ногтей.

У 70% больных имели место болевые расстройства от стреляющих до приступообразных болей при плексалгиях и невралгиях, уменьшающиеся при движениях и увеличивающиеся в покое. Отмечались чувства жжения, покалывания. Болевой синдром характеризуется многообразием и различной

интенсивностью: от легкой болезненности, возникающей при пальпации определенных участков до интенсивной боли, сопровождающей выраженными вегетативными реакциями.

Среди многообразия болевых ощущений нами выявлено несколько типов болей. 1 - радикулоалгический тип характеризовался болями стреляющего приступообразного характера по типу корешковых, распространяющимся по всему дерматому и встречался у 38% больных.

2 - невралгический тип. Боли, характерные для поражения нервных стволов, имеющие ноющий, реже режущий характер, уменьшающиеся в покое, усиливающиеся при движениях и натяжении или при пальпации нерва. Отмечался у 20% больных. 3 - миалгический тип. Боли, ощущающиеся в глубине мышц, усиливающиеся при движении или растяжении мышц, имеющие локальный характер в различных группах мышц.

4-Дизестетический тип - (полиневритический тип) боли в виде жжения, покалывания, сдирания кожи, локализующейся в дистальных отделах различной продолжительности, усиливающейся при активных движениях. Встречался у 80%.

**Выводы:** На основании результатов клинико-неврологического исследования приведённых в данной статье, нами выявлен ряд признаков, который может служить критерием ранней диагностики и прогноза СП.

В наших исследованиях радикулоалгический синдром наблюдался у 52% больных, невралгический тип боли наблюдался у 25% больных, миалгический тип - у 22% больных, дизестетический тип болей встречался у всех больных.

#### Литература

1. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство. М., 2009 год. 788-805 стр.
2. Козина Е.А., Хаиндрова В.Г., Кудрин В.С. и др. Экспериментальное моделирование преclinical стадии болезни Паркинсона. Рос физиол. журнал. 2010.
3. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона и синдромы паркинсонизма. СПб. 2012 год.
4. Seol W. Biochemical and molecular features of LRRK2 and its pathophysiological roles in Parkinson's disease. BMB Rep 2010; 43:233-244
5. Susatia F., Fernandez H.H. Drug-Induced parkinsonism: a common cause of parkinsonism in older people. Postgrad Med J. 2009; 85:322-326