

УДК 616.858-008.6-079.4

Кодиров Жавохирбек Шухратжон угли, 3 курс магистр.,

Рахматуллаева Насибахон Исламбаевна

Кафедра неврологии

Андижанский государственный медицинский институт

ОСЛОЖНЕНИЯ В ПОЗДНИХ СТАДИЯХ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Резюме: Весь процесс лечения болезни Паркинсона (БП) можно разделить на два этапа: начальный, когда отмечается улучшение в состоянии больных и терапия, как правило, не сопровождается серьезными осложнениями, и более поздний, характеризующийся появлением новых симптомов и ятрогенных — связанных с лечением осложнений. Большинство больных, получающих специфическую антипаркинсоническую терапию, находятся на втором этапе лечения.

Ключевые слова: болезни Паркинсона, осложнения, поздняя стадия.

Kodirov Zhavokhirbek Shukhratjon ugli, 3rd year Master's degree,

Rakhmatullayeva Nasibakhon Islambaевна

Department of Neurology

Andijan State Medical Institute

COMPLICATIONS IN THE LATE STAGES OF PARKINSON'S DISEASE

Resume: The whole process of treating Parkinson's disease (PD) can be divided into two stages: the initial one, when there is an improvement in the condition of patients and therapy, as a rule, is not accompanied by serious complications, and the later one, characterized by the appearance of new symptoms and iatrogenic complications associated with treatment. Most patients receiving specific antiparkinsonian therapy are at the second stage of treatment.

Key words: Parkinson's disease, complications, late stage.

Введение. Болезнь Паркинсона — хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, обусловленное дегенерацией дофамин—

содержащих пигментных нейронов черной субстанции и характеризующееся нарушением функции базальных ганглиев[3,6]. Как показывают результаты многочисленных эпидемиологических исследований, с возрастом частота болезни Паркинсона в популяции неуклонно увеличивается[1,5].

Так, в возрастной группе до 65 лет она составляет около 1%, от 65 до 75 лет – 2% и, наконец, у лиц старше 75 лет болезнь Паркинсона встречается с частотой 3–4%[4]. Можно заключить, что в связи с общемировой тенденцией к постепенному старению населения актуальность данной проблемы в будущем будет постоянно возрастать[2].

Цель исследования. На основе изучения клинических особенностей заболевания, наличия характерных немоторных симптомов и проведения кластерного анализа обосновать выделение клинических подтипов болезни Паркинсона, разработать дифференцированный подход к ведению различных форм заболевания.

Материалы и методы исследования. Нарушение вегетативной регуляции сердца при болезни Паркинсона, проявляющееся изменением интегративного показателя variability сердечного ритма, связано с возрастом, длительностью и стадией заболевания. Снижение variability сердечного ритма при болезни Паркинсона быстро прогрессирует в первые 3 года, стабилизация общей variability сердечного ритма происходит через 5–7 лет от начала болезни.

При болезни Паркинсона в 25 % развивается дисфункция синусового узла вследствие вегетативной денервации сердца. Снижение variability сердечного ритма не сопровождается синдромом хронотропной некомпетентности, что свидетельствует о регуляторном характере дисфункции синусового узла.

При анализе variability сердечного ритма при болезни Паркинсона необходимо учитывать влияние приема леводопы/карбидопы

на ритмокардиограмму. При относительной сохранности вегетативной иннервации сердца во время приема дофаминергического препарата может наблюдаться симпатоподобное действие. Медикаментозная проба с леводопой/карбидопой выявляет нарушение симпатической иннервации сердца. При автономной кардионевропатии на пике дозы препарата может проявиться дисфункция синусового узла.

При непосредственной стимуляции субталамических ядер через установленные внутримозговые электроды на ритмокардиограмме увеличивается мощность волн высокой и низкой частоты, вследствие чего уменьшается доля волн очень низкой частоты, что свидетельствует в пользу того, что I-волны очень низкой частоты не связаны с надсегментарными вегетативными влияниями. Глубинная стимуляция субталамических ядер мозга может вызвать дисфункцию синусового узла. Изменение показателей ритмокардиограммы при включении нейростимулятора не соотносится с клиническим улучшением.

Для болезни Паркинсона характерны нейродинамические расстройства высших психических функций; они выражены умеренно и сочетаются с первичными корковыми нарушениями. Различия в состоянии высших психических функций при подтипах болезни Паркинсона с ранним и поздним началом носят преимущественно количественный характер.

Немоторные проявления болезни Паркинсона (вегетативные, когнитивные, аффективные нарушения) не могут являться критерием постановки этиологического диагноза. Шкала MDS-UPDRS выявляет основные немоторные проявления болезни Паркинсона, некорректные данные могут быть получены при выявлении синдрома дофаминовой дизрегуляции.

При болезни Паркинсона можно выделить особую группу больных со «сверхчувствительностью» к препаратам леводопы, основными критериями которой являются раннее развитие флюктуаций (моторных и

немоторных), лекарственные дискинезии на низкой дозе, что приводит к отказу пациентов от приема препарата, а также наличие реакции на звуковую подсказку.

Использование кластерного анализа дает возможность уточнить возраст появления двигательных симптомов, который разграничивает клинические подтипы болезни Паркинсона. Он составляет около 60 лет.

По данным исследования можно выделить следующие подтипы болезни Паркинсона: с ранним началом и выраженными двигательными нарушениями, с ранним началом и немоторными нарушениями, с поздним началом и выраженными двигательными нарушениями, с поздним началом и немоторными нарушениями.

Вегетативные расстройства при болезни Паркинсона следует рассматривать в качестве ведущего немоторного синдрома, определяющего подтип болезни Паркинсона при раннем и позднем начале болезни. При четвертом подтипе (позднее начало) вегетативные нарушения выражены в большей степени: регистрируется автономная кардионевропатия с критическим значением показателей variability сердечного ритма.

Транскраниальная сонография может быть использована в качестве высокочувствительного диагностического метода при всех подтипах идиопатической болезни Паркинсона, включая болезнь Паркинсона с ранним началом. Результат обследования следует трактовать как положительный в случае обнаружения гиперэхогенных зон в области среднего мозга площадью более 0,2 см².

Вывод. Разработаны рекомендации для врачей общей практики поликлинического звена по улучшению первичной диагностики БП.

Представлены особенности диагностики паркинсонизма с ранним началом. На основе полученных данных анализа variability ритма сердца предложены критерии диагностики вегетативных расстройств у

пациентов с БП, обоснована необходимость учета наличия дисфункции синусового узла при ведении больных.

Проведенное исследование позволит учитывать немоторные проявления БП при рассмотрении рекомендаций по хирургическому лечению и ведению больных с имплантированными нейростимуляторами. Разработка клинических подтипов БП дает возможность индивидуализировать подход к лечению заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Руководство для врачей / Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. — М, 2008. — 405 с.
2. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению/Подред. В.Н. Штока, И.А. Ивановой-Смоленской, О.С. Левина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 608 с.
3. Голубев В.Л. Лечение болезни Паркинсона: решенные и нерешенные вопросы // Избранные лекции по неврологии / Под ред. В.Л. Голубева. - М.: Эйдос Медиа, 2006. - С. 395-420.
4. Зальялова З.А., Яковлева Л.А, Богданов Э.И. Немоторные проявления болезни Паркинсона: Методическое пособие для постдипломного образования. — Казань, 2009. — 34 с.
5. Клиническая диагностика в неврологии: руководство для врачей / М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин. — СПб. : СпецЛит, 2007. — 528 с.
6. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / Карабань И.Н., Карабань Н.В., Крыжановский Г.Н., Кучеряну В.Г., Магаева С.В. — М.: Медицина, 2002. — 336 с.