БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Адхамова Зайнаббегим Акромбек кизи
Ташкентский государственный медицинский университет
Студентка 4 курса
Научное направление: Неврология
Научный руководитель: Исмаилова Эльнара Надировна
Ассистент кафедры внутренних болезней, нефрологии и гемодиализа
Ташкентского государственного медицинского университета

Аннотация

Болезнь Паркинсона представляет собой хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, связанное преимущественно с дегенерацией дофаминергических нейронов чёрной субстанции и нарушением функционирования базальных ганглиев. Основными двигательными проявлениями заболевания являются брадикинезия, ригидность и тремор покоя, однако клиническая картина также включает широкий спектр немоторных симптомов. Нарушения сна, депрессия, вегетативная дисфункция, снижение обоняния и когнитивные расстройства могут существенно влиять на качество жизни пациента. Современное ведение болезни Паркинсона основывается на ранней клинической диагностике, индивидуальной оценке двигательных и немоторных проявлений, применении дофаминергической терапии и использовании высокотехнологичных методов лечения у отдельных пациентов. В статье рассматриваются этиопатогенез, клинические проявления, диагностика и современные терапевтические подходы при болезни Паркинсона.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, нейродегенерация, дофамин, брадикинезия, тремор, ригидность, леводопа, агонисты дофамина, глубокая стимуляция мозга, неврология.

Введение

Болезнь Паркинсона является одним из наиболее распространённых нейродегенеративных заболеваний центральной нервной системы.

Частота заболевания значительно увеличивается с возрастом, хотя в отдельных случаях оно может начинаться и у относительно молодых пациентов.

Длительное время болезнь Паркинсона рассматривалась преимущественно как двигательное расстройство.

Современные исследования показывают, что патологический процесс значительно шире и включает двигательные, когнитивные, психические, вегетативные и сенсорные нарушения.

Прогрессирование заболевания постепенно ограничивает способность пациента самостоятельно выполнять повседневные действия.

Поэтому основная задача современной терапии заключается не только в уменьшении тремора или ригидности, но и в максимально длительном сохранении функциональной независимости и качества жизни пациента.

Этиология и факторы риска

В большинстве случаев единственная причина развития болезни Паркинсона не определяется.

Заболевание рассматривается как результат сложного взаимодействия генетической предрасположенности, процессов старения и факторов окружающей среды.

Возраст является одним из наиболее значимых факторов риска.

Генетические варианты в генах SNCA, LRRK2, PRKN, PINK1 и других могут быть связаны с семейными или ранними формами заболевания.

Однако наследственные формы составляют лишь часть всех случаев болезни Паркинсона.

Изучается также возможное влияние некоторых пестицидов, растворителей и других факторов окружающей среды.

Наличие факторов риска само по себе не позволяет прогнозировать обязательное развитие заболевания у конкретного человека.

Патогенез

Ключевым патологическим процессом при болезни Паркинсона является прогрессирующая потеря дофаминергических нейронов substantia nigra pars compacta.

Снижение концентрации дофамина в стриатуме нарушает нормальное функционирование нейронных цепей базальных ганглиев.

Результатом становится нарушение инициации и контроля произвольных движений.

Важным морфологическим признаком заболевания является накопление патологически изменённого белка альфа-синуклеина и формирование телец Леви.

В нейродегенеративном процессе также могут участвовать митохондриальная дисфункция, нарушение протеостаза, окислительный стресс и нейровоспаление.

Патологические изменения не ограничиваются только нигростриарной системой, что объясняет наличие многочисленных немоторных симптомов.

Клинические проявления

Брадикинезия является обязательным и одним из наиболее характерных двигательных проявлений паркинсонизма.

Она характеризуется замедлением движений и уменьшением их амплитуды при повторном выполнении.

Тремор покоя часто начинается с одной конечности и может уменьшаться при выполнении целенаправленного движения.

Мышечная ригидность проявляется повышенным сопротивлением при пассивных движениях.

По мере прогрессирования заболевания изменяется походка: уменьшается длина шага, снижается размах рук и могут возникать эпизоды внезапного «застывания».

Постуральная неустойчивость обычно становится более выраженной на поздних стадиях и увеличивает риск падений.

К немоторным проявлениям относятся запоры, нарушения сна, депрессия, тревога, снижение обоняния, ортостатическая гипотензия, нарушения мочеиспускания и когнитивное снижение.

Некоторые из этих симптомов могут появляться за несколько лет до классических двигательных проявлений.

Современная диагностика

Диагностика болезни Паркинсона преимущественно основывается на клинической картине и результатах неврологического обследования.

Ключевым этапом является выявление паркинсонизма и определение характерных двигательных признаков.

Необходимо оценивать симметричность симптомов, наличие тремора покоя, ригидности, брадикинезии и реакцию на дофаминергическую терапию.

Особое значение имеет дифференциальная диагностика с лекарственным и сосудистым паркинсонизмом, эссенциальным тремором и атипичными нейродегенеративными синдромами.

Магнитно-резонансная томография обычно не подтверждает непосредственно идиопатическую болезнь Паркинсона, но может использоваться для исключения других структурных причин симптомов.

В сложных случаях методы визуализации дофаминергической системы могут помочь отличить нейродегенеративный паркинсонизм от некоторых состояний, имитирующих его.

Однако ни один дополнительный тест не должен интерпретироваться отдельно от клинической картины.

Индивидуальная терапия

Лечение болезни Паркинсона подбирается с учётом возраста пациента, выраженности симптомов, функциональных ограничений, сопутствующих заболеваний и риска нежелательных эффектов.

Леводопа остаётся наиболее эффективным препаратом для контроля двигательных симптомов болезни Паркинсона.

Она применяется совместно с ингибитором периферической ДОФА-декарбоксилазы — карбидопой или бенсеразидом.

Агонисты дофаминовых рецепторов и ингибиторы моноаминоксидазы типа В могут использоваться у отдельных пациентов самостоятельно или в комбинации с леводопой.

По мере прогрессирования заболевания продолжительность действия отдельных доз леводопы может сокращаться, что приводит к развитию феномена «wearing-off».

Также возможно появление леводопа-индуцированных дискинезий. В таких случаях требуется коррекция дозирования и комбинации противопаркинсонических препаратов.

У пациентов с выраженными моторными флуктуациями или лекарственно-резистентным тремором может рассматриваться глубокая стимуляция мозга.

Наиболее распространёнными мишенями являются субталамическое ядро и внутренний сегмент бледного шара.

Глубокая стимуляция мозга не останавливает нейродегенеративный процесс, поэтому тщательный отбор пациентов имеет принципиальное значение.

Физическая активность, лечебная физкультура, коррекция нарушений походки, речевая терапия и эрготерапия должны рассматриваться как важные компоненты комплексного лечения.

Заключение

Болезнь Паркинсона является прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, сопровождающимся двигательными и многочисленными немоторными нарушениями.

Ранняя диагностика основывается прежде всего на тщательном клиническом и неврологическом обследовании пациента.

Наличие брадикинезии в сочетании с характерными двигательными признаками позволяет заподозрить паркинсонизм, однако необходимо исключать вторичные и атипичные его формы.

Леводопа остаётся наиболее эффективным фармакологическим средством контроля двигательных симптомов заболевания.

По мере прогрессирования болезни терапевтическая схема должна регулярно пересматриваться из-за появления моторных флуктуаций, дискинезий и усиления немоторных проявлений.

У тщательно отобранных пациентов глубокая стимуляция мозга позволяет значительно улучшить контроль определённых двигательных симптомов и уменьшить выраженность моторных флуктуаций.

Немоторные симптомы нельзя считать второстепенными, поскольку депрессия, нарушения сна, вегетативная дисфункция и когнитивное снижение могут оказывать на качество жизни не меньшее влияние, чем двигательные нарушения.

Таким образом, современное ведение болезни Паркинсона должно основываться на ранней клинической диагностике, индивидуальной фармакотерапии, своевременной коррекции двигательных и немоторных симптомов, регулярной реабилитации и применении высокотехнологичных методов лечения при наличии соответствующих показаний.

Использованная литература

1. Bloem B.R., Okun M.S., Klein C. Parkinson's Disease // *The Lancet*. – 2021. – Vol. 397. – P. 2284–2303.
2. Poewe W., Seppi K., Tanner C.M. et al. Parkinson Disease // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2017. – Vol. 3. – Article 17013.
3. Armstrong M.J., Okun M.S. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review // *JAMA*. – 2020. – Vol. 323. – P. 548–560.
4. Postuma R.B., Berg D., Stern M. et al. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease // *Movement Disorders*. – 2015. – Vol. 30. – P. 1591–1601.
5. Kalia L.V., Lang A.E. Parkinson's Disease // *The Lancet*. – 2015. – Vol. 386. – P. 896–912.
6. Connolly B.S., Lang A.E. Pharmacological Treatment of Parkinson Disease: A Review // *JAMA*. – 2014. – Vol. 311. – P. 1670–1683.
7. Fox S.H., Katzenschlager R., Lim S.Y. et al. International Parkinson and Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review // *Movement Disorders*. – 2018. – Vol. 33. – P. 1248–1266.
8. Deuschl G., Schade-Brittinger C., Krack P. et al. A Randomized Trial of Deep-Brain Stimulation for Parkinson's Disease // *New England Journal of Medicine*. – 2006. – Vol. 355. – P. 896–908.
9. Schapira A.H.V., Chaudhuri K.R., Jenner P. Non-Motor Features of Parkinson Disease // *Nature Reviews Neuroscience*. – 2017. – Vol. 18. – P. 435–450.
10. Obeso J.A., Stamelou M., Goetz C.G. et al. Past, Present, and Future of Parkinson's Disease // *Movement Disorders*. – 2017. – Vol. 32. – P. 1264–1310.