

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации



Институт последипломного образования

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

## Реферат

По дисциплине «Неврология»

Тема: «Болезнь Паркинсона»

Выполнила: ординатор Хертек Ч.А  
Проверила: Асс. Субочева С.А

Красноярск  
2019 год

## **Содержание**

1. Введение
2. Этиология болезни Паркинсона
3. Патогенез болезни Паркинсона
4. Классификация
5. Клиническая картина болезни Паркинсона
6. Диагностика болезни Паркинсона
7. Дифференциальный диагноз
8. Течение и прогноз болезни Паркинсона
9. Консервативное лечение болезни Паркинсона
10. Хирургическое лечение болезни Паркинсона
11. Уход за больными людьми с болезнью Паркинсона
12. Заключение
13. Литература

## 1. Введение

Болезнь Паркинсона – хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции с накоплением в них белка  $\alpha$ -синуклеина и образованием особых внутриклеточных включений (телец Леви), которое проявляется сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, а также широким спектром немоторных проявлений (психических, вегетативных, сенсорных и др.) [1].

### Соотношение кодов МКБ-10 и МКБ-9

МКБ-10      МКБ-9

Код    Название      Код    Название

G20    Первичный паркинсонизм: Болезнь Паркинсона    332.0    Болезнь Паркинсона

G23.8   Аутосомно-рецессивный юношеский паркинсонизм

Заболевание впервые описано английским врачом Джеймсом Паркинсоном в 1817 году, который назвал его дрожательным параличом.

Болезнь Паркинсона относится к группе нейродегенеративных заболеваний, то есть при этом заболевании у человека гибнут нейроны головного мозга, которые вырабатывают дофамин в качестве нейромедиатора.

Удельный вес людей с болезнью Паркинсона в возрастной группе старше 60 лет составляет 1 %, а старше 85 лет - от 2,6 % до 4 %. Чаще всего первые симптомы заболевания появляются в 55-60 лет. Однако в ряде случаев болезнь может развиваться и в возрасте до 40 (болезнь Паркинсона с ранним началом) или до 20 лет (ювенильная форма заболевания).

В России каждый год диагностируют болезнь Паркинсона почти у 10 тыс. человек. А во всем мире паркинсонизмом болеет больше 10 млн. человек, и в перспективе к 2050 году их число может увеличиться до 50 млн.

## 2. Этиология болезни Паркинсона

Болезнь Паркинсона в 20% случаев имеет генетические причины (наследственную предрасположенность и мутации), а в 80% случаев - факторы окружающей среды.

Клинические проявления дрожательного паралича и синдрома паркинсонизма возникают в результате перенесенных острых и хронических инфекций нервной системы (эпидемический энцефалит, клещевой, вирусный и другие виды энцефалитов).

Причинами болезни могут служить церебральный атеросклероз, сосудистые заболевания головного мозга, опухоли, травмы нервной системы, длительное использование препаратов фенотиазинового ряда (аминазин, трифтазин), производных раувольфии, метилдофа - лекарственный паркинсонизм.

Паркинсонизм может развиваться при острой или хронической интоксикации окисью углерода и марганца. В возникновении акинетико-ригидного синдрома может иметь значение наследственно обусловленное нарушение обмена катехоламинов в мозге или неполноценность ферментных систем, контролирующих этот обмен.

Часто выявляется семейный характер заболевания при аутосомно-доминантном типе наследования. Различные экзо- и эндогенные факторы (атеросклероз, инфекции, интоксикации, травмы) способствуют проявлению генных дефектов в механизмах обмена катехоламинов в подкорковых ядрах и возникновению заболевания.

## 3. Патогенез болезни Паркинсона

Основным патогенетическим звеном дрожательного паралича и синдрома паркинсонизма является нарушение обмена катехоламинов (дофамина, норадреналина) в

экстрапирамидной системе. Дофамин выполняет самостоятельную медиаторную функцию в реализации двигательных актов. В норме концентрация дофамина в базальных узлах во много раз превышает его содержание в других структурах нервной системы. Ацетилхолин является медиатором возбуждения между полосатым телом, бледным шаром и черным веществом. Дофамин является его антагонистом, действуя тормозяще. При поражении черного вещества и бледного шара снижается уровень дофамина в хвостатом ядре и скорлупе, нарушается соотношение между дофамином и норадреналином, возникает расстройство функций экстрапирамидной системы. В норме импульсация модулируется в сторону подавления хвостатого ядра, скорлупы, черного вещества и стимулирования бледного шара. При выключении функции черного вещества возникает блокада импульсов, поступающих из экстрапирамидных зон коры большого мозга и полосатого тела к передним рогам спинного мозга. В то же время к клеткам передних рогов поступают патологические импульсы из бледного шара и черного вещества. В результате усиливается циркуляция импульсов в системе альфа- и гамма-мотонейронов спинного мозга с преобладанием альфа-активности, что приводит к возникновению паллидарно-нигральной ригидности мышечных волокон.

#### **4. Классификация**

В классификации БП выделяют клиническую форму, стадию и темп прогрессирования.

В зависимости от доминирования в клинике того/иного симптома выделяют три клинических формы: акинетико-ригидно-дрожательную (60-70%), акинетико-ригидную (15-20%) и дрожательную (5-10%).

##### **Стадии заболевания.**

Общепризнанной является классификация стадий (степеней тяжести) БП:

Стадия 0. Двигательные проявления отсутствуют;

Стадия 1. Односторонние проявления заболевания;

Стадия 2. Двусторонние проявления заболевания без постуральной неустойчивости;

Стадия 3. Умеренно выраженная постуральная неустойчивость, возможно самостоятельное передвижение;

Стадия 4. Значительная утрата двигательной активности, но пациент в состоянии передвигаться;

Стадия 5. При отсутствии посторонней помощи пациент прикован к постели или инвалидному креслу.

##### **Модифицированная шкала Хен и Яр**

Стадия 0.0 – нет признаков паркинсонизма;

Стадия 1.0 – только односторонние проявления;

Стадия 1.5 – односторонние проявления с вовлечением аксиальной мускулатуры;

Стадия 2.0 – двухсторонние проявления без признаков нарушения равновесия;

Стадия 2.5 – мягкие двухсторонние проявления. Сохранена способность преодолевать вызванную ретропульсию;

Стадия 3.0 – умеренные или средней тяжести двухсторонние проявления. Небольшая постуральная неустойчивость. Но больной не нуждается в посторонней помощи;

Стадия 4.0 – тяжёлая обездвиженность; однако ещё может ходить или стоять без поддержки;

Стадия 5.0 – без посторонней помощи прикован к креслу или кровати.

##### **Темп прогрессирования.**

Выделяют три вида темпа прогрессирования БП: быстрый, умеренный и медленный. При быстром темпе смена стадий заболевания (первая – вторая/вторая - третья) происходит в течение 2 и менее лет. При умеренном темпе смена стадий происходит более чем за 2 года, но не более чем за 5 лет. При медленном темпе смена стадий происходит более чем через 5 лет [1].

## **5. Клиническая картина болезни Паркинсона**

### **Жалобы:**

- тремор (мелкое дрожание конечностей, головы) в конечностях, голове. Обычно возникает в покое, уменьшается при попытке двигать конечностями;
- скованность в мышцах – усиливается при повторных движениях (каждое движение выполняется все сложнее);
- нарушение походки (ходьба мелкими шаркающими шажками);
- частые падения (возникают из-за развившейся неустойчивости пациента);
- замедленность движений;
- бедность мимики (отсутствие мимики, лицо практически не выражает эмоций);
- ухудшение памяти, мышления;
- эмоциональные нарушения: склонность к ворчливости, подавленное настроение;
- повышенное слюноотделение изо рта.

### **Анамнез:**

- уточнить в каком возрасте началось заболевание, какие симптомы были его первым проявлением;
- необходимо уточнить, как началось заболевание (постепенно (незаметно)/внезапно, в связи с какими-либо факторами);
- обратить внимание на наличие когнитивных нарушений, депрессии, галлюцинаций;
- выяснить наличие в семейном анамнезе БП/других нейродегенеративных заболеваний (либо их отдельных симптомов, например, тремора) у родственников, наличие в анамнезе повторных травм головы, профессионального/бытового контакта с токсичными веществами;
- в отношении принимаемых в настоящее время лекарственных средств, уточнить наличие сопутствующих заболеваний.

### **Неврологический статус:**

- гипокинезия (акинезия);
- ригидность;
- тремор в покое, представляющий ритмическое дрожание II, III и противопоставленного им I пальца кисти с частотой 4-6 Гц, напоминающий скатывание пальцами хлебного шарика (по типу «катания пиллюль»/«счёта монет»). В начале заболевания тремор односторонний/асимметричный, усиливается на холоде, при эмоциональном напряжении и усталости, ходьбе, движениях в контралатеральной руке. При движении конечности тремор уменьшается/исчезает, во время сна отсутствует. По мере прогрессирования становится двусторонним, присоединяется дрожание стоп, челюсти, языка, век. Редко возможен дебют с асимметричного, одностороннего тремора покоя стоп;
- вегетативные расстройства;
- аффективные нарушения;
- когнитивные дисфункции;
- психотические нарушения.

### **Гипокинезия:**

- замедленностью движений;

- нарушением инициации;
- снижением скорости и амплитуды повторяемых движений;
- гипомимия;
- редкое мигание;
- замедленная речь (брадилалия);
- гипофоничная и монотонная речь;
- дисфагия с затруднением глотания слюны;
- утрата содружественных движений (ахейрокинез);
- шаркающая, короткими шагами походка;
- мелкий почерк (микрография);
- затруднения при поворотах в постели;
- замедленность в повседневной активности.

### **Ригидность:**

- скованность/чувство стягивания в шее, нижней части спины, в мышцах руки/ноги (в начале заболевания ригидность носит асимметричный, односторонний характер усиливается при отвлечении внимания/движениях в контралатеральной конечности);
- мышечный тонус вязкий, пластический, монотонный, усиливается при каждом повторном пассивном движении в процессе проверки (феномен «восковой куклы», феномен «свинцовой трубы») толчкообразно меняется (феномен «зубчатого колеса»).

### **Постуральная неустойчивость:**

- нарушение способности удерживать равновесие тела/ходьбе;
- NB! Нарушение способности удерживать равновесие тела/ходьбе предрасполагает пациента к частым падениям чаще вперед, реже назад при ходьбе, поворотах на месте, вставании с кресла или постели. Для выявления поздних нарушений проводят толчковую пробу на пропульсию/ретропульсию.

NB! В ранних стадиях БП затрудняются преимущественно тонкие движения в конечностях. Для выявления лёгкой степени гипокинезии можно попросить больного побарабанить пальцами по столу, постучать стопой о пол, быстро сжимать и разжимать кулаки, пронировать и супинировать предплечья. Следует обращать внимание на асимметрию движений, на феномен «истощаемости» (декремент) – замедление движения при его повторении с уменьшением амплитуды.

### **Немоторные симптомы БП.**

Вегетативные расстройства, как на ранней, так и, особенно, в развёрнутой стадии: запоры;

- ортостатическая гипотензия;
- недержание мочи и кала;
- эректильная дисфункция;
- слюнотечение;
- слезотечение;
- расстройство терморегуляции;
- нарушение потоотделения (гипогидроз/гипергидроз);
- себорея.
- сенсорные расстройства в виде ощущения покалывания, онемения, жжения, зуда (50% пациентов);
- нарушение обоняния (90% пациентов).
- возможны психические нарушения (развернутой стадии).
- возможно депрессия и тревога (на ранней стадии).

· возможно развитие обсессивно-компульсивного синдрома (на поздней стадии).

**NB!** Когнитивные нарушения легкой и умеренной степени выраженности в первые 5 лет отмечаются у большинства больных. Признаки деменции появляются спустя 5 лет и более, крайне редко в первые годы болезни. Расстройства сна – обусловлены как самой БП (пробуждение в ночное время вследствие ригидности и гипокинезии), так и побочным действием лекарств, особенно АДР (дневная сонливость, приступы внезапного засыпания). Психотические нарушения (галлюцинации, иллюзии, бредовые расстройства, нарушение идентификации, делирий) могут возникать у 20-30% больных на любой стадии болезни и в любом возрасте, но чаще у пожилых пациентов с поздней стадией БП, у больных акинетико-ригидной формой и постуральной неустойчивостью в сочетании с деменцией.

### **Острая декомпенсация болезни Паркинсона:**

· нарастание основных клинических проявлений паркинсонизма, особенно гипокинезии, ригидности, постуральной неустойчивости;

· нарушение речи (вплоть до анартрии) и глотания;

· усиление моторных флуктуаций и дискинезий;

· психические расстройства (спутанность сознания, галлюцинации, параноидный бред, кататония);

· вегетативная нестабильность (ортостатическая гипотензия, нарушения сердечного ритма, терморегуляции, потоотделения, моторики ЖКТ, мочеиспускания);

· разновидность декомпенсации – акинетический криз, характеризующийся резким нарастанием гипокинезии и ригидности с развитием обездвиженности, анартрии и нарушения глотания, а также акинетико-гипертермический (злокачественный) синдром, для которого, помимо проявлений акинетического криза, характерна гипертермия (гиперпирексия), вызванная дисфункцией гипоталамуса.

**NB!** Сопровождающееся существенным ограничением функциональных возможностей пациента и сохраняющееся более 24 часов, несмотря на продолжение/возобновление привычной для пациента противопаркинсонической терапии.

### **6. Диагностика болезни Паркинсона**

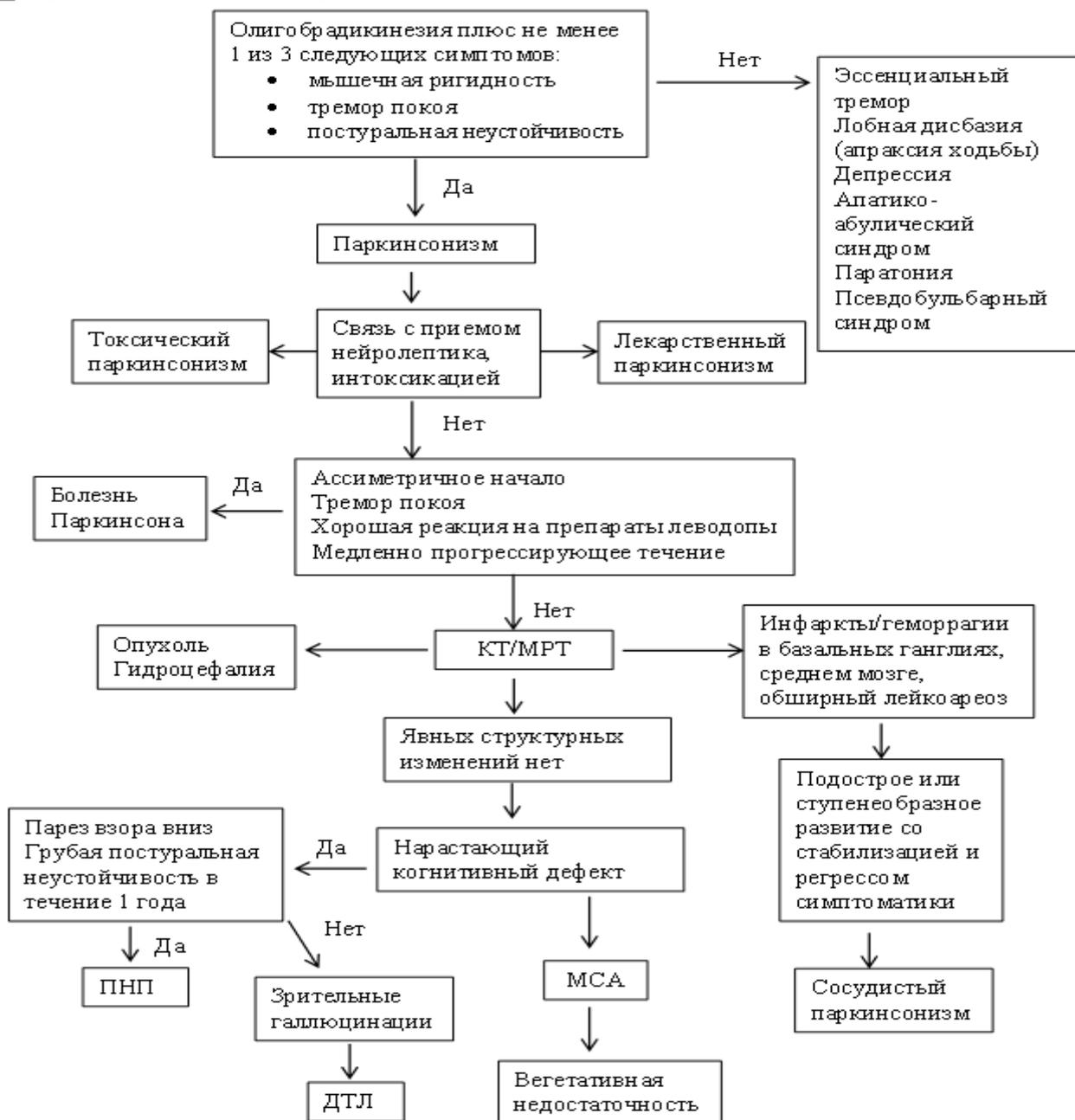
**Лабораторные исследования:** лабораторных исследований, позволяющих подтвердить диагноз БП, не существует.

**Инструментальные исследования.**

· МРТ головы – нет специфических критериев для болезни Паркинсона, проводится с целью исключения других заболеваний.

· транскраниальное ультразвуковое сканирование головного мозга – наличие патологического гиперэхогенного сигнала в проекции черной субстанции (у 80-90% больных).

## Алгоритм диагностики паркинсонизма



В диагностическом алгоритме БП можно выделить два этапа. Первый этап – установление синдрома паркинсонизма и дифференциальная диагностика его с внешне сходными состояниями, в том числе эссенциальным/дистоническим тремором, аффективными нарушениями (апатия, депрессия, абулия), паратонией, истерией, апраксией ходьбы (лобной дисбазией) при сосудистых поражениях головного мозга/гидроцефалии, гипотиреозом. Второй этап предполагает установление нозологического диагноза паркинсонизма и дифференциальную диагностику БП с другими заболеваниями, вызывающими этот синдром.

Для клинической диагностики БП используют критерии «Банка головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (таблица-1)». С помощью данных критериев можно установить лишь вероятный диагноз (при наличии не менее трех

признаков, относящихся к третьей группе) или возможный диагноз (при наличии менее трех признаков) БП.

**Достоверный диагноз БП возможен лишь по данным патоморфологического исследования.**

### **Критерии клинической диагностики БП Банка головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (уровень доказательности - В).**

#### **Шаг 1** Диагностика синдрома паркинсонизма

Гипокинезия в сочетании не менее чем с одним из следующих симптомов:

- а) мышечная ригидность;
- б) тремор покоя 4-6 Гц;
- в) поструральная неустойчивость, не связанная с первичными зрительными, вестибулярными, мозжечковыми нарушениями, нарушением глубокой чувствительности.

#### **Шаг 2** Критерии исключения БП

- повторные инсульты в анамнезе со ступенеобразным прогрессированием симптомов паркинсонизма;
- повторные ЧМТ в анамнезе;
- энцефалит в анамнезе;
- окулогирные кризы;
- лечение нейролептиками на момент появления симптомов;
- семейный характер заболевания (более одного родственника с аналогичным заболеванием);
- наличие длительной ремиссии;
- строго односторонняя симптоматика более 3 лет;
- паралич взора вниз;
- ранняя быстро прогрессирующая вегетативная недостаточность;
- мозжечковые знаки;
- рано развивающаяся деменция с нарушениями памяти, речи и праксиса;
- симптом Бабинского;
- наличие атрофии мозжечка или сообщающейся гидроцефалии на КТ;
- отсутствие реакции на высокие дозы леводопы (в отсутствие мальабсорбции);
- контакт с токсическими веществами, вызывающими паркинсонизм.

#### **Шаг 3** Критерии, подтверждающие диагноз БП

- одностороннее начало;
- тремор покоя;
- прогрессирующее течение;
- сохранение асимметрии симптоматики с преобладанием на первоначально вовлеченной стороне;
- высокая эффективность препаратов леводопы (уменьшение симптомов на 70-100%);
- выраженные хореiformные дискинезии, индуцированные леводопой;
- сохранение реакции на леводопу в течение 5 лет и более;
- течение заболевания на протяжении 10 лет и более.

#### **Диагностика на стационарном уровне:**

Перечень основных диагностических мероприятий:

- ОАК (характерен лейкоцитоз);
- ОАМ;
- биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, уровень натрия и калия, креатинфосфокиназа, рН крови);
- ЭКГ (возможен инфаркт миокарда; тахикардии; при гипертермической форме могут быть инфарктоподобные изменения – удлинение интервала QT, повышение сегмента ST, инверсия T-волны).

### **Перечень дополнительных диагностических мероприятий:**

- ДСС сосудов голени (при подозрении на тромбоз сосудов голени);
- Рентгенография ОГК (при наличии признаков пневмонии).

## **7. Дифференциальный диагноз**

### **Эссенциальный тремор**

Тремор в обеих руках при удержании позы или движении, уменьшающийся или проходящий в покое; тремор головы и голосовых связок; отсутствие гипокинезии и ригидности (возможен феномен «зубчатого колеса»!);

длительное доброкачественное течение

Проба с алкоголем · Тремор максимально выражен при удержании позы и при движении

- Дебют с более или менее симметричного вовлечения рук
- Частое вовлечение головы и голосовых связок
- Симптомы паркинсонизма отсутствуют, но возможны легкая атаксия при ходьбе и феномен «зубчатого колеса»
- Заболевание прогрессирует очень медленно
- Положительная реакция на алкоголь (2/3 случаев),
- положительный семейный анамнез (50%).

### **Лекарственный паркинсонизм**

Подострое развитие паркинсонизма на фоне приема нейролептика, метоклопрамида, циннаризина, резерпина и др.; сочетание с другими лекарственными дискинезиями; регресс симптомов после отмены препарата

– подострое развитие;

- двусторонний дебют симптомов;
- преобладание постурального тремора над тремором покоя;
- сочетание с другими дискинезиями, например с акатизией, стереотипиями, орофациальными дискинезиями;
- возможность регресса симптомов в течение нескольких недель после отмены соответствующего препарата (иногда регресс симптомов занимает месяцы и даже годы, особенно в пожилом возрасте или после применения препаратов длительного действия).

### **Посттравматический паркинсонизм**

Развитие в остром или подостром периоде тяжелой ЧМТ с последующим стационарным течением либо очень частые повторные ЧМТ (энцефалопатия боксеров) с медленно прогрессирующим течением

КТ/МРТ ·

Развитие клинической картины на протяжении нескольких ближайших суток, недель либо месяцев после травмы;

- ЧМТ должна быть достаточно тяжелой для того, чтобы обусловить значительное повреждение тканей головного мозга (к примеру, сопровождаться длительной потерей сознания, антероградной амнезией);
- при МРТ/КТ должны быть выявлены структурные изменения (очаги ишемии, некроза или кровоизлияний), локализующиеся в области среднего мозга или базальных ганглиев либо признаки тяжелого диффузного поражения белого вещества больших полушарий мозга.

## **8. Течение и прогноз болезни Паркинсона**

Заболевание неуклонно прогрессирует. Исключение составляют некоторые формы, обусловленные лекарственными интоксикациями (при отмене препаратов может наступить улучшение состояния). Общеизвестно, что лечение в начальной стадии позволяет уменьшить выраженность симптомов, замедлить прогрессирование заболевания. В поздних стадиях лечебные мероприятия менее эффективны. Заболевание приводит к инвалидизации в течение нескольких лет.

## **10. Консервативное лечение болезни Паркинсона**

**Тактика лечения:** В лечении БП выделяет три направления:

- 1) нейропротекторная терапия, целью которой является замедлить/остановить дегенерацию нейронов головного мозга;
- 2) симптоматическая терапия, позволяющая уменьшить основные симптомы заболевания за счет коррекции возникающего в мозге нейрехимического и нейрофизиологического дисбаланса;
- 3) физическая и социально-психологическая реабилитация.

К числу нейропротекторных относятся 3 группы методов: 1) методы, предупреждающие развитие нейродегенеративных изменений в клетке, 2) методы, обеспечивающие функциональное восстановление частично поврежденных, но жизнеспособных клеток, 3) методы, обеспечивающие увеличение числа нейронов, например, путем имплантации новых клеток/стимулирования деления существующих клеток. До настоящего момента нет доказанной базы в пользу нейропротективных/иммуномодулирующих терапий.

Симптоматическую терапию целесообразно начинать сразу же после установления диагноза. Раннее назначение дофаминергической терапии оказывает длительный стабилизирующий эффект, что может объясняться поддержанием компенсаторных процессов.

Тактика ведения больных с БП зависит от выраженности функциональной недостаточности, возраста больного, когнитивных и других немоторных нарушений, индивидуальной чувствительности к препаратам (смотрите таблицу 8-10 и рисунок-2). Задачей противопаркинсонической терапии является восстановление нарушенных двигательных функций и поддержание оптимальной мобильности пациента в течение максимально длительного периода времени при сведении к минимуму риска побочных действий и долгосрочных осложнений терапии. Помимо поддержания двигательных функций следует стремиться к максимально возможной коррекции немоторных проявлений.

**NB!** В последние годы экспериментальные и клинические испытания прошли несколько десятков средств, потенциально способных влиять на различные стадии нейродегенеративного каскада гибели клеток, однако пока их эффективность не доказана (O. Rascol et al., 2006). К числу противопаркинсонических средств, применяемых при болезни Паркинсона, относят 6 групп лекарственных средств (таблица – 3):

- препараты, содержащие леводопу в сочетании с ингибиторами допа-декарбоксилазы;
- агонисты дофаминовых рецепторов;
- ингибиторы моноаминоксидазы типа «В»;
- антагонисты N-метил-D-аспартата (глутамата);
- холинолитики (антихолинергические средства);
- ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ)

### **Медикаментозное лечение**

#### **Препараты симптоматической терапии болезни Паркинсона**

№	группа препарата	механизм действия	название препарата	уровень рекомендаций	минимальная суточная доза	максимальная суточная доза
1.	Леводопа + ингибиторы допа-декарбоксилазы	повышение синтеза дофамина	леводопа + карбидопа	A	100/25 2 раза в день	250/25 3 раза в день
			леводопа + бенсеразид*	A	100/25 2 раза в день	200/50 4 раза в день
2.	Агонисты дофаминовых рецепторов (АДР)	прямая стимуляция дофаминергических рецепторов	Прамипексол*	A	0,125 мг 3 раза в день	4,5 мг в сутки в 3 приема
3.	Ингибиторы моноаминоксидазы –В (MAO – В)	торможение катаболизма дофамина	Разагилин*	A	1 мг утром	1 мг
4.	Антагонисты N-метил-D-аспартата (глутамата)	торможение обратного захвата дофамина пресинаптическим окончанием	Амантадин*	B	100 мг 2 раза в день	500 мг в сутки в 3–4 приема
5.	Антихолинэргические средства (холинолитики)	снижение активности холинергической системы в условиях относительного ее преобладания над дофаминергической	тригексифенидил	B	1 мг 2 раза в день	10 мг в сутки в 3-4 приема

### Лечение больных в возрастной группе до 50 лет

начало лечения		коррекция при недостаточной эффективности с возможными вариантами	Последующая коррекция
легкий моторный дефект (стадия по Хен-Яру 1 или шкале UPDRS менее 10 баллов)	умеренный моторный дефект (стадия по Хен-Яру 1-2 или шкале UPDRS 10-30 баллов)		
MAO-B	АДР	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. MAO-B + амантадин*</li> <li>2. MAO-B + АДР</li> <li>3. MAO-B + АДР + амантадин*</li> <li>4. заменить АДР</li> <li>5. MAO-B + АДР + амантадин* + холинолитик (тремор)</li> </ol>	добавить малые дозы леводопы (150-300мг в сутки)

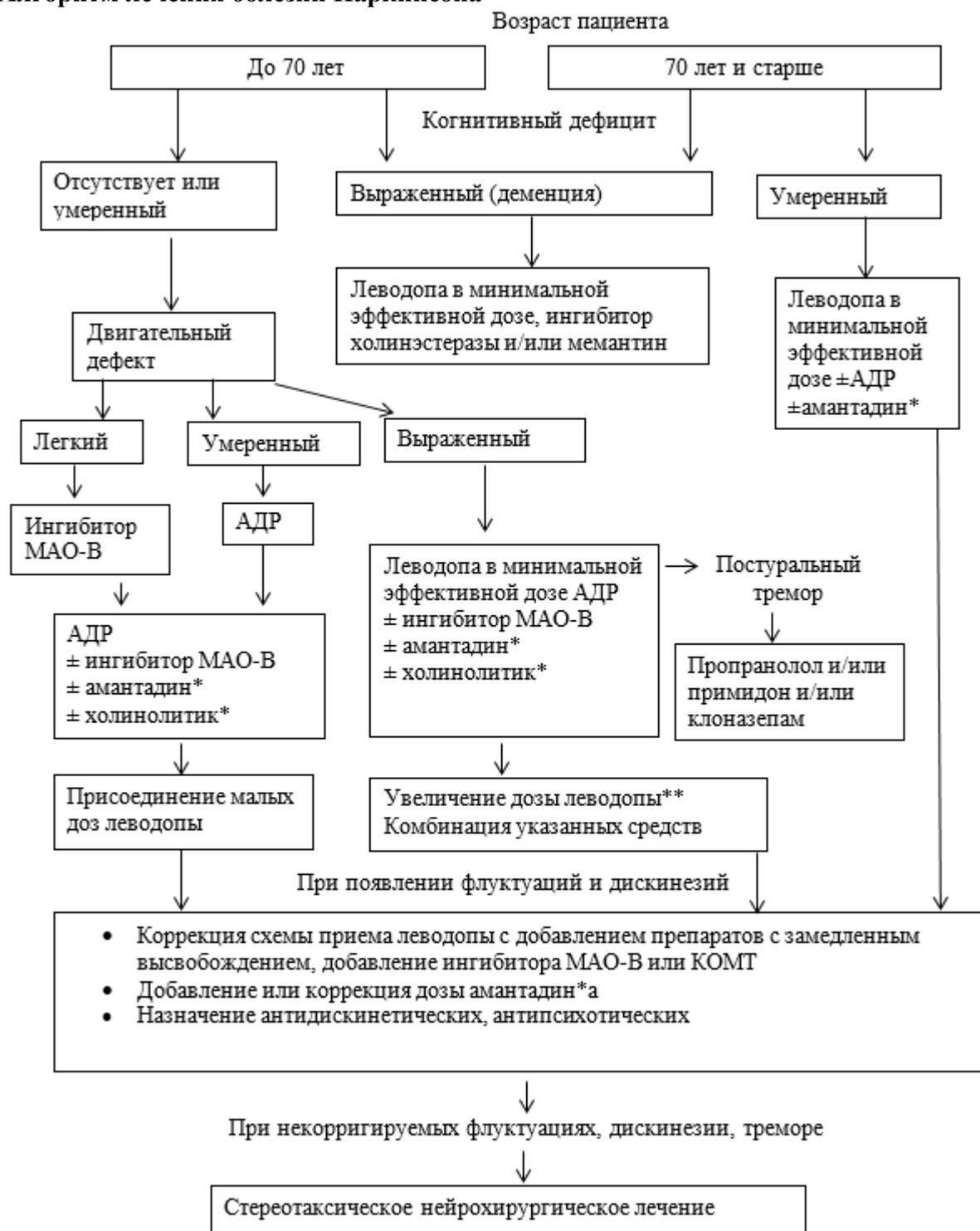
### Лечение больных в возрастной группе 50-70 лет

начало лечения			коррекция при недостаточной эффективности с возможными вариантами	последующая коррекция
легкий моторный дефект	умеренный моторный дефект	выраженный моторный дефект (стадия по Хен и Яру более 2 или шкале UPDRS > 30 баллов) и/или когнитивный дефект (тест рисования часов не более 7-10 баллов)		
MAO-B	АДР	Леводопа	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. MAO-B + АДР</li> <li>2. MAO-B + АДР + амантадин*</li> <li>3. Заменить АДР</li> <li>3. Довести дозу леводопы до минимальной эффективной (300-400мг/сутки)</li> <li>4. При недостаточном эффекте леводопа (300-400мг/сутки) ± амантадин* ± АДР ± MAO-B</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. пациентам, принимающим MAO-B и АДР добавить малые дозы леводопы (300-400мг/сутки)</li> <li>2. пациентам, уже принимающим леводопу увеличить дозу препарата до оптимального уровня</li> </ol>

### Лечение больных в возрастной группе старше 70 лет

начало лечения			коррекция при недостаточной эффективности с возможными вариантами	последующая коррекция
легкий моторный дефект	умеренный моторный дефект	выраженный моторный дефект		
MAO-B	Леводопа	Леводопа	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Увеличить дозу леводопы до минимальной эффективной величины (300-600мг/сутки)</li> <li>2. При недостаточном эффекте добавить амантадин* или АДР или MAO-B (при отсутствии деменции)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. увеличить дозу леводопы до оптимального уровня</li> <li>2. при появлении двигательных флюктуаций и дискинезий добавить MAO-B или АДР или ингибитор КОМТ</li> </ol>

## Алгоритм лечения болезни Паркинсона



\* Назначение холинолитиков допускается, как правило, только у пациентов до 60 лет с выраженным тремором

\*\* При БП, как правило, нецелесообразно назначение леводопы в дозе, превышающей 800 мг/сут

## 10. Хирургическое лечение болезни Паркинсона

Несмотря на большие успехи, достигнутые в медикаментозном лечении паркинсонизма, возможности его в ряде случаев ограничены.

Наиболее широко применяемый препарат леводопа в большей степени способствует устранению таких симптомов болезни, как акинезия, общая скованность, в меньшей степени он влияет на ригидность мышц и тремор. Приблизительно у 25 % больных этот препарат практически неэффективен или плохо переносится.

В этих случаях возникают показания для стереотаксической операции на подкорковых узлах. Обычно производится локальное разрушение вентролатерального ядра зрительного бугра, субталамических структур или бледного шара.

С помощью операции удастся в большинстве случаев добиться положительного эффекта - снижения мышечного тонуса, ослабления или прекращения тремора, уменьшения гипокинезии. Операция обычно выполняется на стороне, противоположной той, на которой преобладают симптомы паркинсонизма. При показаниях производится двустороннее разрушение подкорковых структур.

Нейростимуляция является современным методом лечения, который представляет собой малоинвазивную нейрохирургическую операцию.

Суть метода: лечебный эффект достигается за счёт стимуляции точно рассчитанным небольшим по амплитуде электрическим током определённых структур головного мозга, ответственных за контроль над движениями тела. Для этого пациенту вводятся в головной мозг тонкие электроды, которые соединяются с нейростимулятором (похож на кардиостимулятор), имплантирующимся подкожно в области груди под ключицей.

Сама операция обычно проводится в два этапа. На первом этапе под местным обезболиванием с помощью магнитно-резонансной томографии и стереотаксической нейронавигации электроды вводятся в глубинные структуры головного мозга, ответственные за контроль над движениями, - в область субталамического ядра. Затем осуществляется тестовая стимуляция, в ходе которой пациент сообщает о соматосенсорных ощущениях, возникающих при различных параметрах стимуляции. При положительном результате проводится второй этап: пациенту имплантируются подкожные части системы - коннекторы и генератор импульсов (нейростимулятор). Обычно второй этап проводится под наркозом. В послеоперационном периоде производится программирование нейростимулятора и обучение пациента. Пациент имеет возможность сам корректировать настройки стимуляции (в пределах, заданных врачом) в зависимости от собственного самочувствия и особенностей выполняемой деятельности.

## **11. Уход за больными людьми с болезнью Паркинсона**

Уход должен осуществляться людьми терпеливыми, в идеале - близкими родственниками пациента. Для этого придется запастись мужеством, преодолеть брезгливость и раздражение. Очень важно понимать, что пациент не в состоянии адекватно оценивать происходящее с ним, характер его бывает несносен.

Для поддержания больного могут понадобиться следующие действия и мероприятия:

1. Психологическая поддержка, терпеливое и мягкое обращение с больным.
2. Поддержание физической активности путем занятия лечебной физкультурой.
3. Обеспечение безопасности больного. С этой целью убирают все острые и твёрдые предметы из комнат, в которых находится пациент, чтобы он не смог травмироваться, если упадёт.
4. Дом, в котором находится пациент с болезнью Паркинсона, должен быть обустроен приспособлениями, облегчающими передвижение - поручнями в ванной и туалете, верёвкой или трапедией для поднятия с постели, стульями с подлокотниками.
5. Использование ортопедических средств - тростей, ходунков или специальных кресел.

6. Полноценное питание. Профилактика запоров: обильное питье и волокнистая пища (сырые фрукты и овощи).
7. Посильная двигательная активность.
8. Сохранение трудовой активности и социальных контактов.
9. Частый отдых, который предупреждает сильную усталость и ощущение бессилия.
10. Больного нельзя торопить и волновать. Тремор и другие симптомы болезни усиливаются, если человек волнуется или спешит выполнить какое-либо движение.
11. Для расслабления мышц больному показаны теплые ванны.
12. Контроль за регулярностью физиологических отправлений: стула и мочеиспусканий.
13. Рекомендуются утренний прием лекарств в постели до подъема больного.
14. Помощь утром при вставании с постели (скованность, разбитость). Лучше вставать в два этапа: сначала сесть на кровати и отдохнуть, затем - вставать на ноги.
15. Использование особых приспособлений для выполнения простых действий в повседневной жизни (особая расческа, бритва, столовые принадлежности и др.).
16. При ходьбе необходимо напоминать больному о том, чтобы он держался прямо, размахивал руками, поднимал ноги и опускал ноги на пол сначала на пятку, а потом переступал на носок. Пациенту с болезнью Паркинсона приходится делать осознанные усилия, чтобы сделать то, что у других происходит само собой.
17. Необходимо во время еды напоминать больному о продумывании процесса проглатывания. Например, можно сказать: "Постарайтесь держать губы и зубы сомкнутыми". Или: "Не поменять ли Вам сторону, на которой Вы жуете, чтобы одна сторона не слишком уставала?".
18. Предлагать частые приемы пищи небольшими порциями. Пищу необходимо резать на мелкие кусочки. Обычно люди с болезнью Паркинсона худеют потому, что устают прежде, чем заканчивают прием пищи. Кроме того, они могут смущаться из-за того, что насорили на столе или едят медленно, и могут потерять интерес к еде.
19. При сильном треморе рук можно использовать питье через соломинку или утяжеленный стакан, наполненный жидкостью наполовину.
20. Необходимо поддерживать больного эмоционально и быть особенно терпеливым с ним, когда он что-то делает сам.
21. Контроль за регулярным медикаментозным лечением (антипаркинсоническими препаратами).

## **12. Заключение**

Современная медицина пока не может излечить болезнь Паркинсона, однако существующие методы консервативного и оперативного лечения позволяют значительно улучшить качество жизни больных и замедлить прогрессирование болезни.

## **13. Литература**

1. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона, монография 5-е издание, , 2015.
2. Journal E. Рекомендации по фармакологическому лечению болезни Паркинсона // 2013. С. 51–56. 8. Фёдорова Н.В., Чигирь И.П., Кулуа Т.К. Алгоритм лечения развернутых стадий болезни Паркинсона // Нервные болезни. 2006.
3. Европейской федерацией неврологических обществ и Европейской секцией Общества двигательных расстройств (EFNS/MDS-ES) // Eur. J. Neurol. (2013; 20 5-15).
4. Клинические рекомендации МЗ РК – 2016 Болезнь паркинсона (G20), Другие уточненные дегенеративные болезни базальных ганглиев (G23.8)

Разделы медицины: Неврология

## РЕЦЕНЗИЯ

Рецензия на реферат ординатора первого года обучения

Кафедры нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Хертек Чайны Аясовны

Тема: «Болезнь Паркинсона»

Болезнь Паркинсона – хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции с накоплением в них белка  $\alpha$ -синуклеина и образованием особых внутриклеточных включений (телец Леви), которое проявляется сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, а также широким спектром немоторных проявлений (психических, вегетативных, сенсорных и др.)

В данной работе подробно рассмотрена этиология, патогенез болезни Паркинсона, его классификация, клиническая картина болезни Паркинсона, диагностика болезни Паркинсона на амбулаторном и стационарном этапе, дифференциальный диагноз с эссенциальным тремором, лекарственным паркинсонизмом и посттравматическим паркинсонизмом и так же консервативное лечение болезни Паркинсона на амбулаторном этапе.

Выполненная реферативная работа структурирована, наглядна, написана грамотным, научным языком, полностью отвечает требованиям, предъявленным к данному виду работы.

Ассистент кафедры нервных болезней  
с курсом медицинской реабилитации ПО



Субочева С.А.