

ГАУЗ СО «ТАЛИЦКАЯ ЦРЬ»

**Школа для больных
с болезнью
Паркинсона**

Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона - заболевание головного мозга, медленно прогрессирующее хроническое нейродегенеративное неврологическое заболевание, которое затрудняет двигательную активность и вызывает психические нарушения, расстройства сна, боли и другие проблемы со здоровьем.

Существует истинный паркинсонизм, который и называется «болезнь Паркинсона» и синдром паркинсонизма, возникающий при некоторых патологиях ЦНС, к примеру, при ЧМТ.

Синдром Паркинсонизма (паркинсонизм) — это патологическое состояние, проявляющееся скованностью в движениях, самопроизвольным дрожанием головы и конечностей, не проходящим мышечным гипертонусом.



История изучения

Со времени первого описания болезни Паркинсона (БП) прошло более 200 лет. В 1817 г. английский хирург и естествоиспытатель Джеймс Паркинсон в своей работе «Эссе о дрожательном параличе» описал 6 случаев данной болезни, сумев выделить ведущие ее симптомы в виде дрожания, наклона туловища вперед и семенящей походки.

- [У. Говерс](#), [С. Вильсон](#), [В. Эрб](#) и [Ж. Шарко](#) в 1868—1881 гг выделили болезнь Паркинсона как самостоятельное заболевание
- [Э. Бриссо](#) в конце XIX столетия предположил, что за развитие заболевания ответственны [субталамическое ядро](#) и ножки мозга
- В 1912 году [Фредерик Леви](#) обнаружил специфические клеточные включения в клетках [ствола мозга](#), характерные для болезни Паркинсона, впоследствии названные [тельцами Леви](#).
- В 1919 году [К. Н. Третьяков](#) определил, что основные патологические изменения при заболевании возникают в чёрной субстанции.
- Биохимические изменения, которые лежат в основе заболевания, стали изучать в 1950-х годах. А.Карлссон - исследования [нейротрансмиттера дофамина](#), играющего важную роль в развитии заболевания (2000г)



Этиология

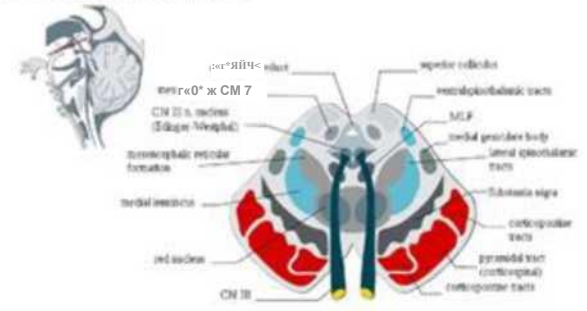
В нейронах здорового человека синтезируется дофамин — особый гормон, который отвечает за передачу нервных импульсов к зонам головного мозга для контроля движения тела. Клетки сосредоточены в определённом отделе — чёрной субстанции.

Достаточная выработка дофамина обеспечивает плавные, чёткие движения, хорошую координацию.

Когда нейроны отмирают, выработка гормона снижается. Гибель 60-80% функциональных клеток вызывает угнетение отделов головного мозга, проявляются первые симптомы болезни Паркинсона.

Составная часть экстрапирамидной системы, находящаяся в области четверохолмия срединного мозга. Играет важную роль в моторной функции, тоне мышц, осуществления статокинетической функции участием во многих вегетативных функциях: дыхании, сердечной деятельности, тоне кровеносных сосудов.

Отвечает за обеспечение синтеза дофамина.



Причины болезни Паркинсона

1. Наследственная предрасположенность
2. Долгое проживание в районе с плохой экологией
3. Естественное старение организма и отмирание нейронов. Более 80% случаев болезни Паркинсона развивается в пожилом возрасте без явных предпосылок. В группе риска люди старше 65 лет.
4. Лекарственная интоксикация
5. Патологии мозга. У двоих из десяти пациентов болезнь Паркинсона развивается как осложнение после инсульта, черепно-мозговой травмы и т. д. Известен также опухолевый тип патологии. Рост новообразования вызывает компрессию тканей головного мозга и постепенное отмирание нейронов. После удаления опухоли симптомы могут исчезнуть полностью или частично.
6. Воздействие вредных производственных факторов

Симптомы болезни Паркинсона

Болезнь Паркинсона вызывает нарушения двигательной функции, в том числе: замедленность движений; тремор; непроизвольные движения; ригидность; проблемы при ходьбе; нарушение равновесия.

Симптомы, не связанные с двигательной функцией: когнитивные нарушения; психические расстройства; деменция; расстройства сна; боль; нарушения чувствительности.

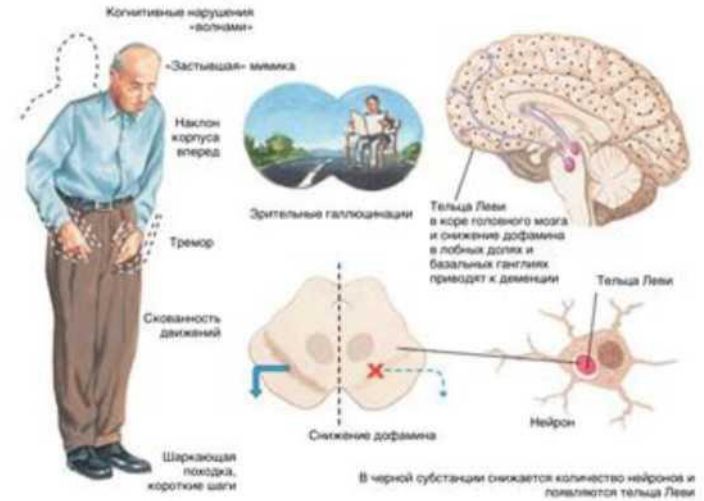


Формы болезни Паркинсона

1. Акинетико-ригидная. Преобладают симптомы, вызванные повышением мышечного тонуса, вплоть до полной обездвиженности.
2. Дрожательная. Сильно выраженный тремор конечностей и нижней челюсти.
3. Смешанная. Заболевание начинается с тремора рук, позднее появляются нарушения в движениях.

Диагностика болезни Паркинсона

1. Сбор анамнеза. Имеет значение образ жизни пациента, его наследственность, наличие сопутствующих заболеваний и провоцирующих факторов
2. Осмотр. Невролог проводит простые манипуляции, которые уже на первом приёме позволяют оценить степень нарушения.
3. ПЭТ-сканирование. Метод позволяет определить снижение уровня дофамина в головном мозге.
4. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ). По результатам обследования специалист может сказать, в каком участке головного мозга протекает патологический процесс.
5. Ультразвуковая диагностика сосудов шеи. Обследование необходимо для исключения последствий ишемических атак и инсультов.



В XXI веке БП стала вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием в мире после болезни Альцгеймера.

Частота распространения данного заболевания аналогична по всему миру и составляет в среднем 1% среди лиц старше 65 лет и 4% среди лиц старше 85 лет.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространенность БП в среднем по миру колеблется от 72 до 258,8 на 100 тысяч населения.

- » По результатам эпидемиологических исследований по данной нозологии в Казахстане на 2014 год выявлено 62 случая на 100 тысяч населения.
- » В Казахстане на сегодняшний день зарегистрировано около 23 тысяч пациентов с болезнью Паркинсона (БП) и двигательными расстройствами (ДР). Каждый год количество увеличивается на 1200 выявленных случаев (2018 г.)

- » Заболевание характеризуется отмиранием дофаминовых нейронов в черной субстанции, однако с прогрессированием состояния в процесс нейродегенерации постепенно вовлекаются все отделы головного мозга.
- » Каждые десять лет человек теряет 8% дофаминовых клеток. И когда их остается только 20%, начинаются расстройства, характерные для болезни Паркинсона.
- » Другой важной патоморфологической характеристикой болезни Паркинсона является внутри-нейрональные белковые отложения, которые называются тельцами Леви и представляют собой отложения альфа-синуклеина и других нейрональных белков.

Исторически болезнь Паркинсона рассматривалась как спорадическое заболевание, однако на сегодняшний день доказано, что до 15% случаев развиваются в связи с различными генетическими абберациями.

Генетическая основа болезни Паркинсона

Формы БП могут иметь аутосомно-доминантный или аутосомно-рецессивный тип наследования

Мутации в генах **SNCA, LRRK2, UCHL1, HTRA2 и GIGYF2** вызывают БП с аутосомно-доминантной формой наследования.

Аутосомно-рецессивные формы заболевания развиваются при наличии мутаций в генах **PINK1, DJ-1, ATP13A2, PLA2G6, FBXO7**.

Наиболее часто к развитию заболевания приводят мутации в генах SNCA, LRRK2, PRKN

Лечение болезни Паркинсона

Медикаментозное лечение направлено на восстановление баланса дофамина в центральной нервной системе. Используются следующие препараты: леводопа и ее аналоги: служат основой для выработки дофамина; агонисты дофаминовых рецепторов: стимулируют рецепторы аналогично природному нейромедиатору и снижают выраженности симптоматики; Существуют комбинированные средства, сочетающие несколько действующих веществ для максимально быстрого эффекта.

Немедикаментозное лечение: физиотерапия, ЛФК и массаж. Физиотерапия используется для активации процессов метаболизма и усиления кровотока в головном мозге. Массаж и ЛФК направлены на улучшение двигательной активности. Интенсивное разминание мускулатуры и пассивная гимнастика снижает ригидность мышц и обладает общеукрепляющим действием.