

L/O/G/O



Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона



Нейродегенеративное заболевание, связанное с избирательным поражением нейронов черной субстанции, сопровождающимся формированием в них патологических агрегатов белка α -синуклеина и образованием внутриклеточных включений-телец Леви.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Болезнь Паркинсона (БП) относится к числу наиболее частых заболеваний пожилого возраста (более 65 лет ее распространенность достигает 1-2%). Распространенность в общей популяции – около 140 случаев на 100 000 населения.



Этиология и патогенез



Внешние
факторы

возраст

наследственность

Окислительный стресс
Увеличение возбуждающих аминокислот
Деградация белков
Избыточное накопление ионов кальция
Нарушение обмена железа
Воспаление глии
Недостаточность нейротрофических факторов
Дефекты митохондрий

Активация апоптоза

Гибель nigrostriарных нейронов



Патоморфологические изменения при БП



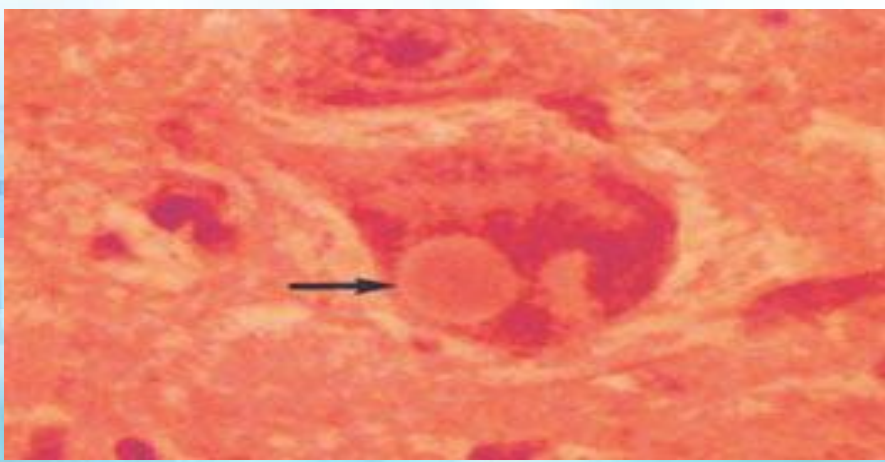
Уровень среза мозга на котором видно **чёрную субстанцию**



Чёрная субстанция

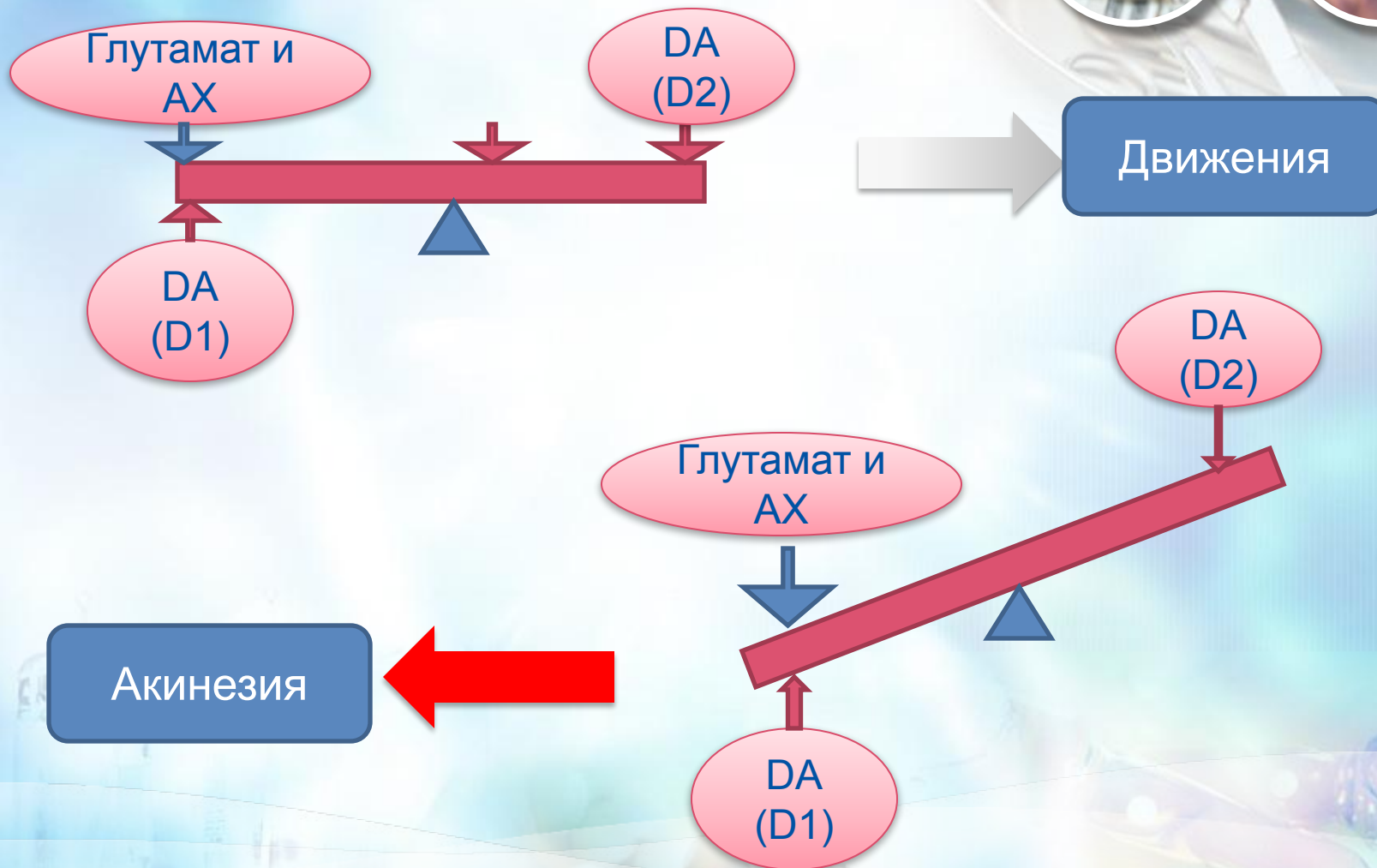
Изменение в **чёрной субстанции** при паркинсонизме

Дегенерация
депигментация
нейронов
черной
субстанции



Тельца Леви
(α -синуклеин)

Нейротрансмиттерный баланс в норме и БП



Основные симптомы паркинсонизма



Ригидность

Тремор

Постуральная
неустойчивость



Особенности поздних стадий БП



- 1 Моторная флуктуация
- 2 Лекарственные дискинезии
- 3 Акинетические кризы
- 4 Вегетативные расстройства
- 5 Когнитивные расстройства
- 6 Психотические расстройства

Нерегулярная дофаминергическая СТИМУЛЯЦИЯ



Снижение синтеза
дофамина

Короткий $T_{1/2}$
леводопы в плазме

Вариабельность
абсорбции в
зависимости от
наполнения желудка

Колебания
концентрации
леводопы в плазме

«Пульсирующая»
стимуляция ДА-
рецепторов

Основные варианты моторных флюктуаций.



Феномен
«истощения»
дозы

Снижение продолжительности эффективности разовой дозы леводопы с постепенным нарастанием симптомов паркинсонизма к моменту приема очередной дозы.

«Включение-
выключение»

Резкий переход от состояния относительного благополучия (на фоне действия леводопы) к обездвиженности

Отсроченное
«включение»

Увеличение латентного периода начала действия принятой дозы (обычно - более 60мин)

Отсроченное
«выключение»

Эпизодическое отсутствие ожидаемого эффекта принятой дозы леводопы.

Застывание

Внезапная кратковременная блокада, осуществляемого движения

Основные варианты лекарственных дискинезий.



Дискинезии «пика дозы»

Быстрые хореоформные движения, обычно более выраженные в верхней половине тела, возникающие на фоне максимального действия принятой дозы леводопы.

Дискинезии периода «выключения»

Медленные дистонические, часто болезненные движения, обычно в нижней половине тела, возникающие на фоне ослабления или прекращения действия принятой дозы леводопы.

Двухфазные дискинезии

Быстрые размашистые (баллистические) стереотипные движения, обычно в нижних конечностях, возникающие в период начала и прекращения действия принятой дозы леводопы.

Стадии БП по Хен и Яру



стадии	Краткая характеристика
I	Односторонняя симптоматика (гемипаркисонизм)
II	Двусторонняя симптоматика
III	+ умеренно выраженная поструральная неустойчивость
IV	Выраженная поструральная неустойчивость, может самостоятельно передвигаться.
V	Обездвиженность, больной прикован к постели.

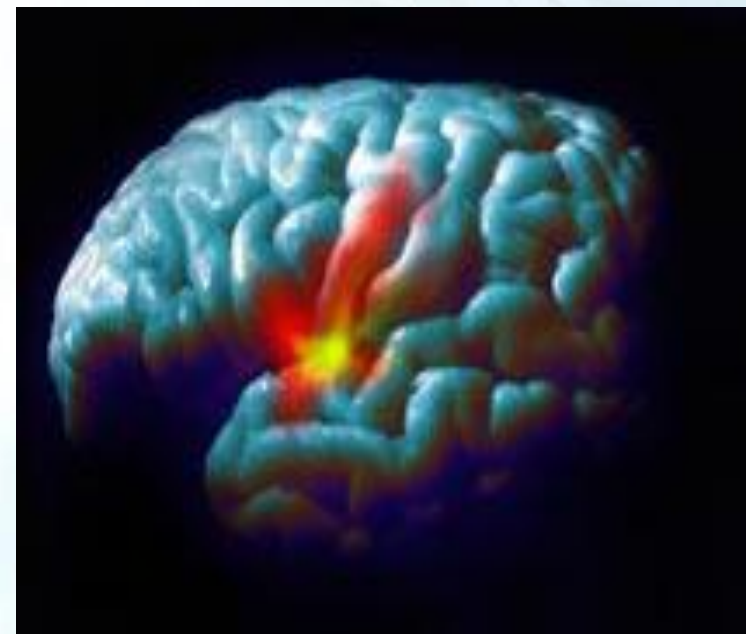


Клинико-диагностические критерии БП



Критерии, подтверждающие диагноз БП
(не менее 3-х):

- ★ Асимметричное начало
- ★ Тремор покоя
- ★ Медленное прогрессирующее течение
- ★ Длительное течение заболевания (10лет и более)
- ★ Высокая эффективность препаратов леводопы
- ★ Отсутствие очаговых изменений при нейровизуализации головного мозга.



Лечение БП



1. Фармакотерапия:
 - симптоматическая терапия
 - нейропротекторная терапия
2. Медико-социальная реабилитация
3. ЛФК
4. Нейрохирургическое лечение:
 - разрушающие методы
 - стимулирующие методы.



Противопаркинсонические препараты.



1. Препараты леводопы: наком, синемет, дуэллин, мадопар, мадопар-ГСС, мадопар-Д (растворимый)
2. Агонисты дофаминовых рецепторов: бромкриптин (парлодер), парамипексол (мирапекс), пирибедил (проноран)
3. Ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ): толкапон (тасмар), энтакапон (комтан)
4. Леводопа/карбидопа/энтакапон-сталево 50, 100, 150
5. Ингибиторы МАО В: селегилин (юмекс), разагилин (азилект)
6. Амантадин: амантадина хлорид (мидантан), амантадина сульфат (ПК-мерц)
7. Антихолинергические средства: тригексифенидил (циклодол, паркопан), бипериден (акинетон)

Тактика применения противопаркинсонических средств.



Выраженность функционального дефекта	Лечение
Функциональный дефект отсутствует или минимален	Нейропротективные средства ЛФК Социально-психологическая реабилитация
Легкий или умеренный функциональный дефект	1. До 70 лет: ингибиторы MAO B* и/или агонист DA рецепторов* и/или Амантадин* и/или АХС* 2. После 70 лет: Леводопа ± Агонист DA рецепторов* ± Ингибитор MAO B* ± Амантадин
Выраженный функциональный дефект	Леводопа ± Агонист DA рецепторов* ± Ингибитор КОМТ* ± Ингибитор MAO B* ± Амантадин* ± АХС* Стереотаксические операции

* В отсутствии выраженных когнитивных нарушений.

L/O/G/O



Спасибо за внимание!

www.themegallery.com