

Нервно-психические нарушения при болезни Паркинсона

Подготовила
студентка Лечебного факультета
4 курса 9 группы
Горынина Любовь
Москва, 2017 год

Этиология и патогенез

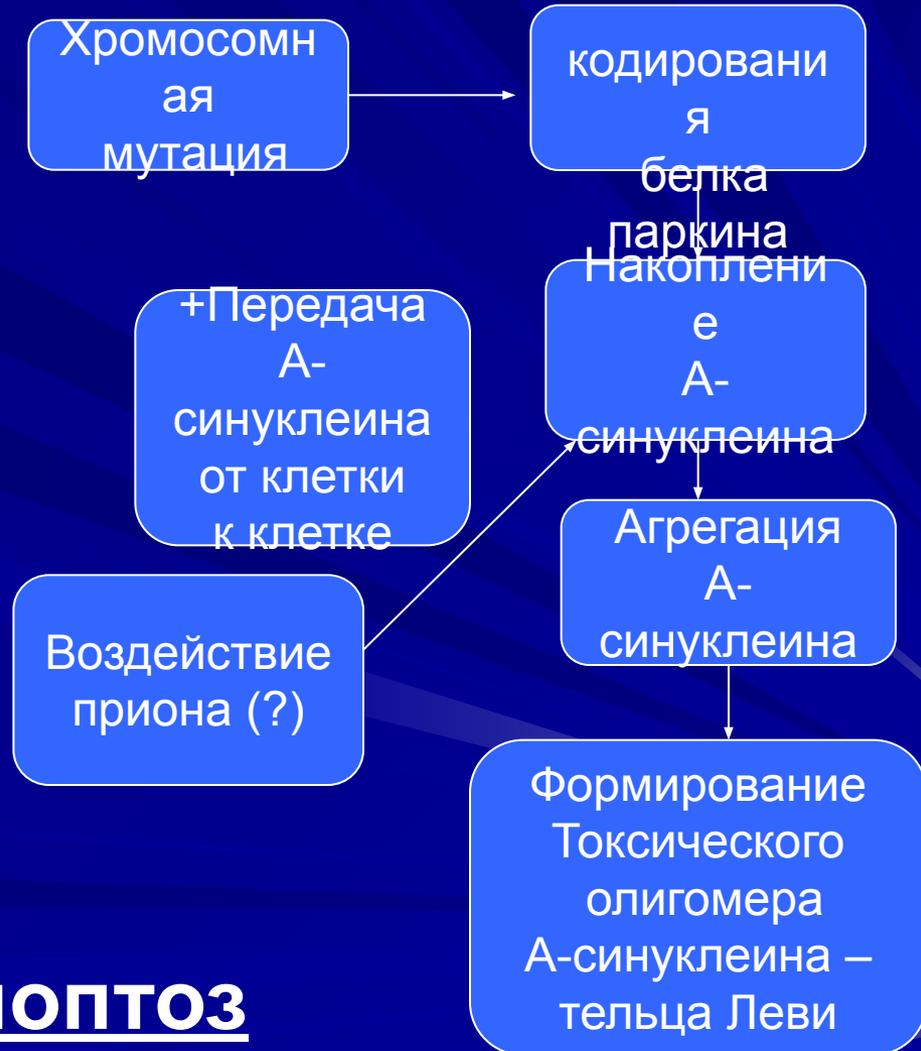
- Причины:
 - Экзогенные (нейротоксины, прионы);
 - Эндогенные (возрастные и конституциональные факторы, генетические факторы)

Патогенез

Возрастно-конституциональные факторы

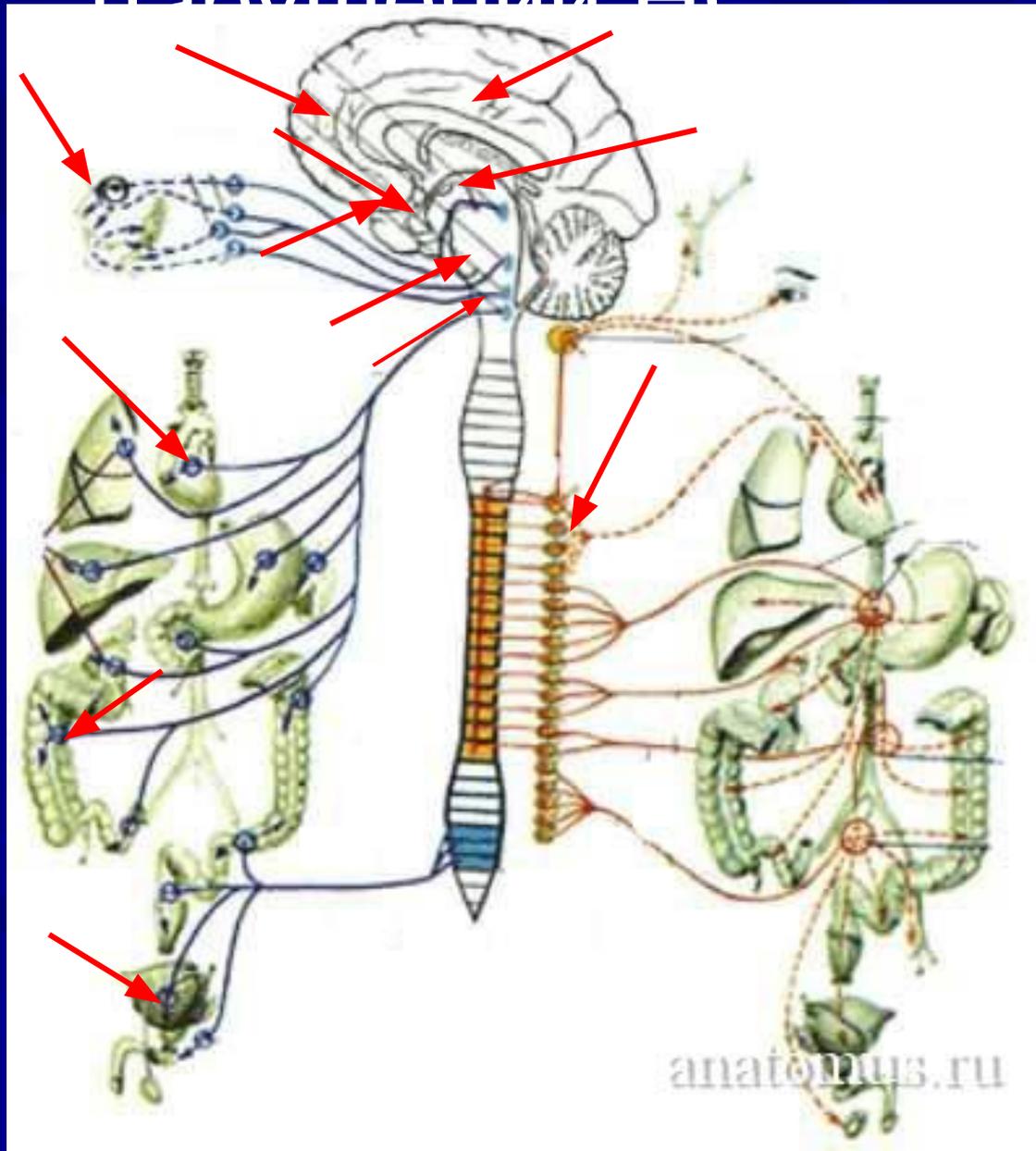
- Окислительный стресс
- Эксайтотоксичность
- Дисфункция митохондрий (также может возникать под воздействием пестицидов)
- Активация микроглии

Генетические факторы

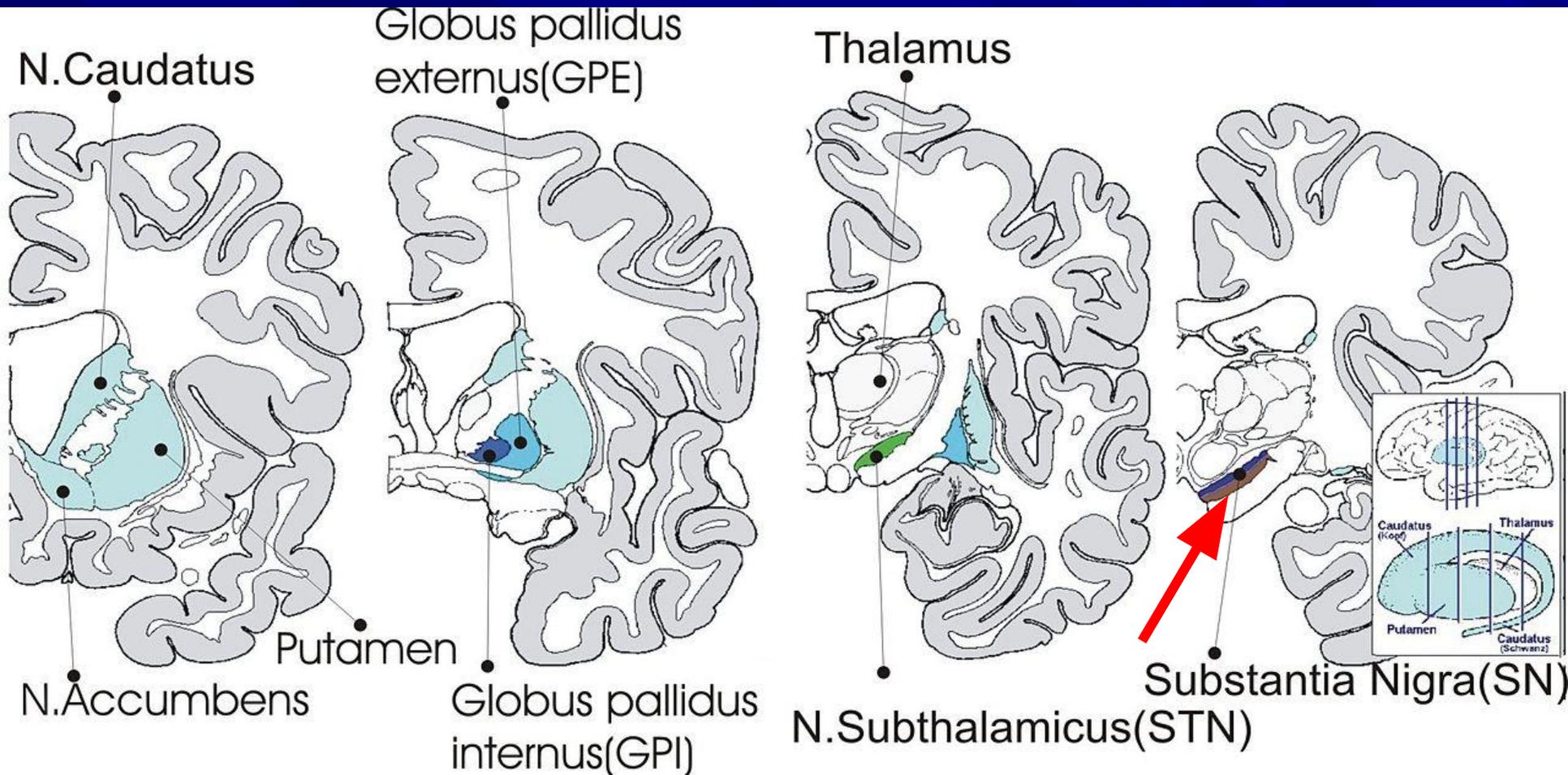


Итог: апоптоз

Диффузность структурных нарушений ЦНС

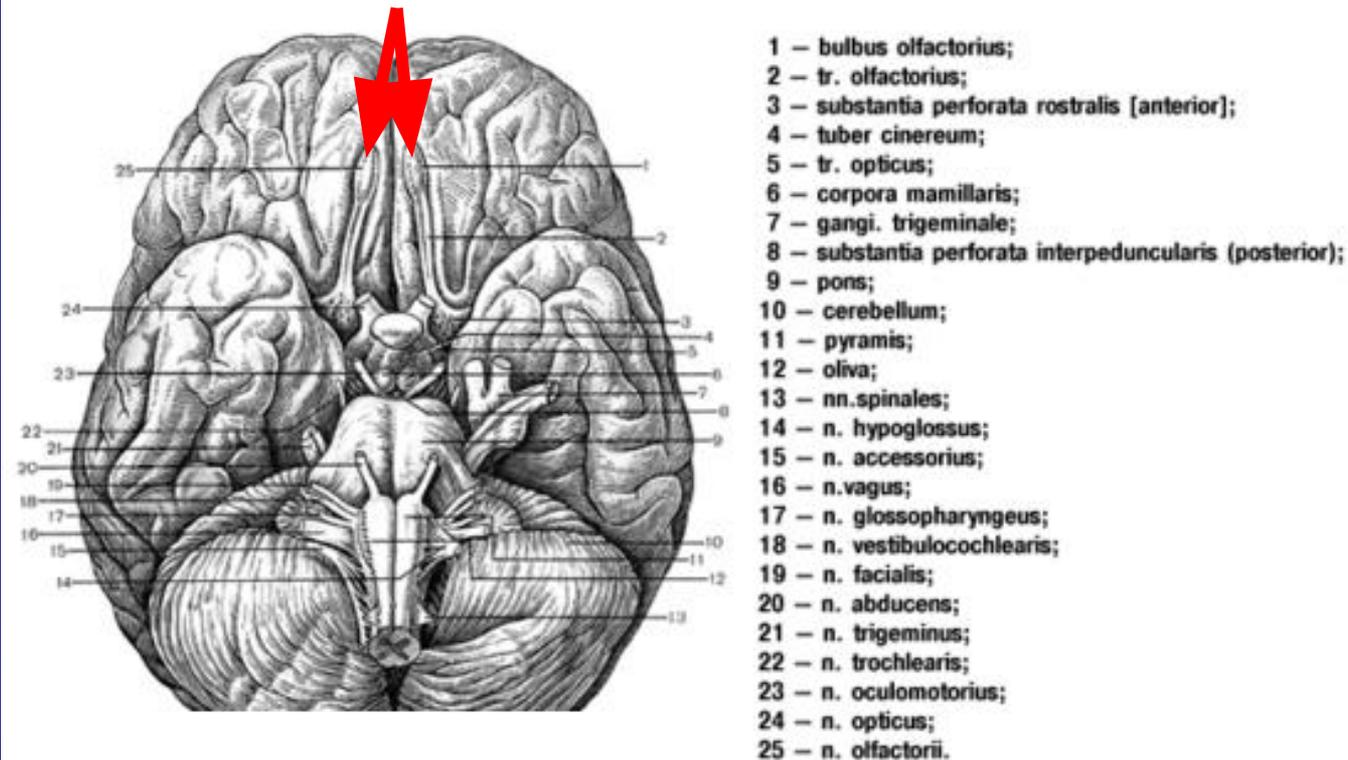


Поражение ГМ: моторные нарушения

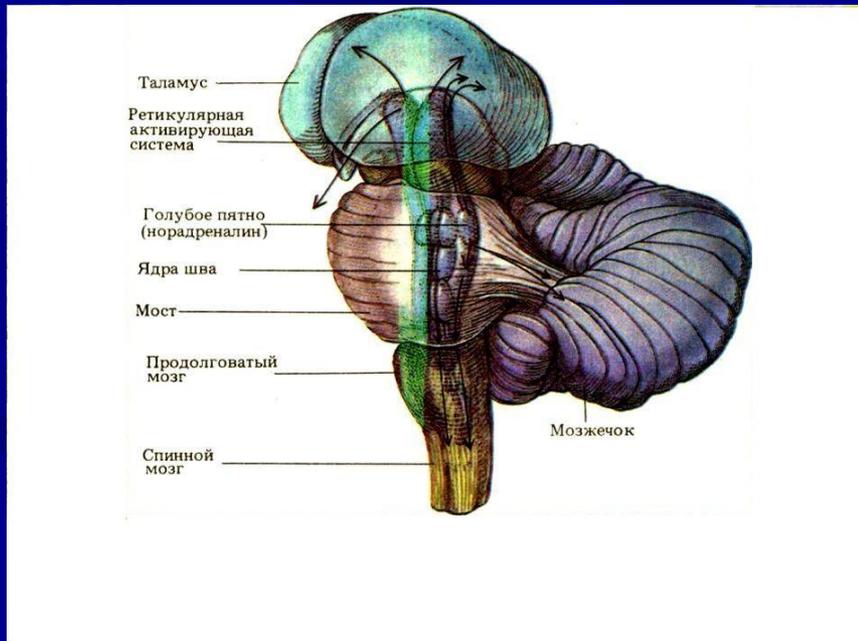
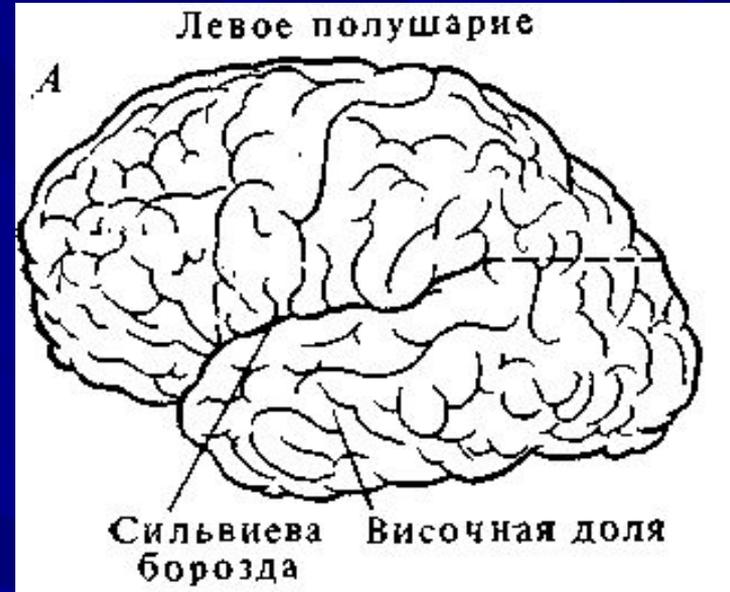
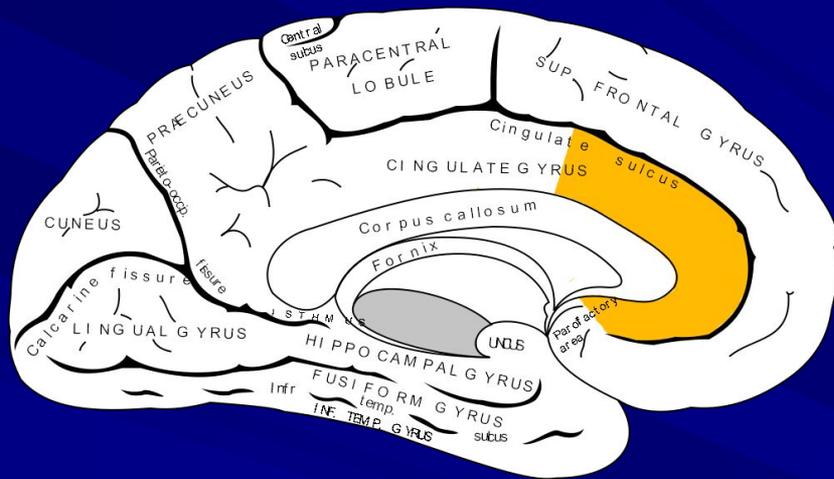


Сенсорные нарушения: гипосмия

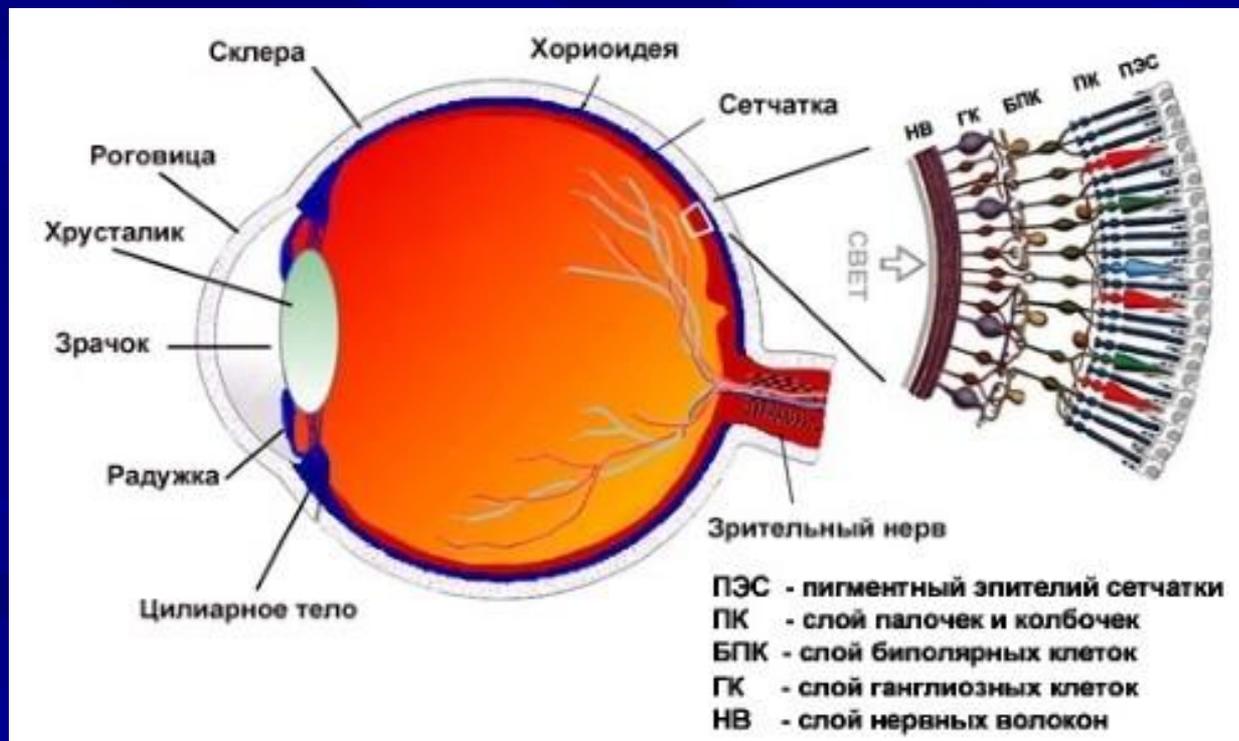
Рис. 122. Основание головного мозга; выход корешков черепных нервов.



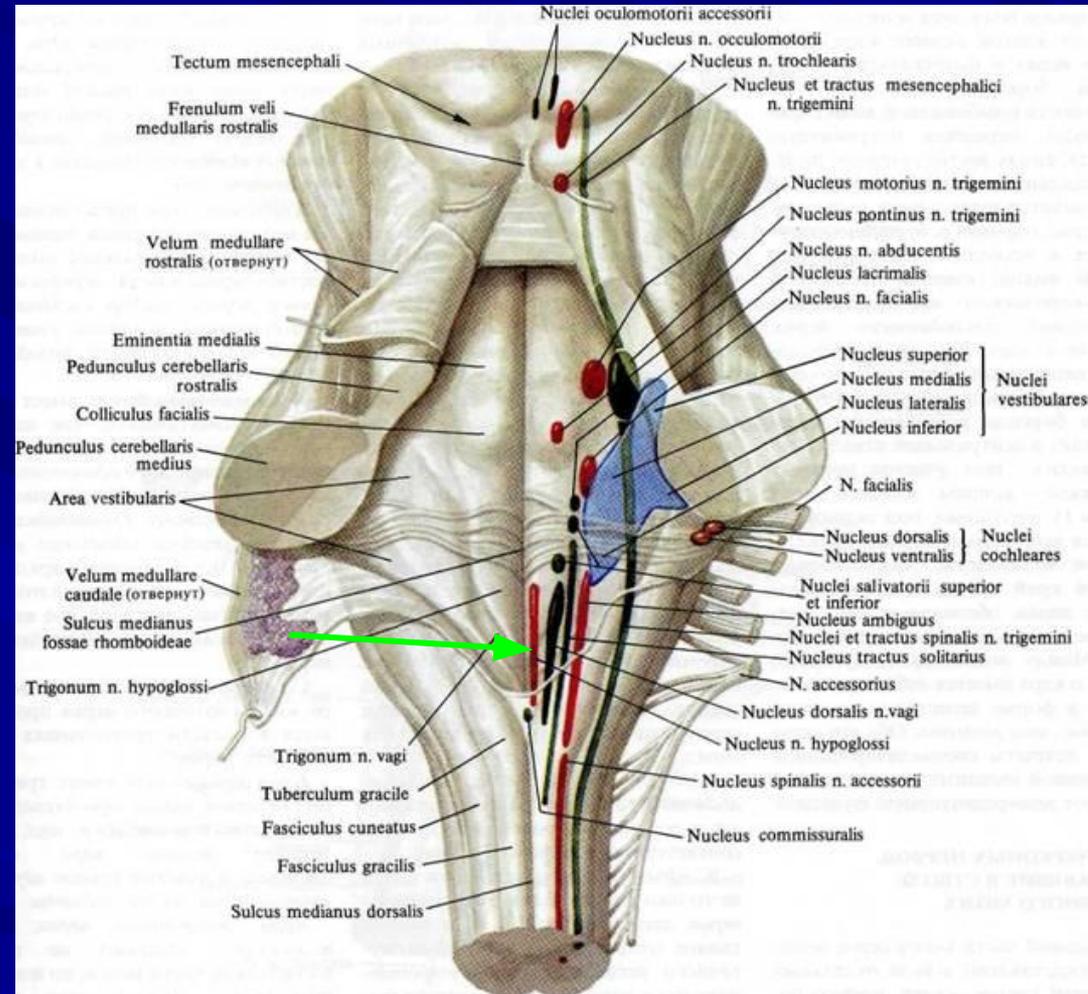
Боль



Нарушение цветовосприятия: структурные нарушения сетчатки

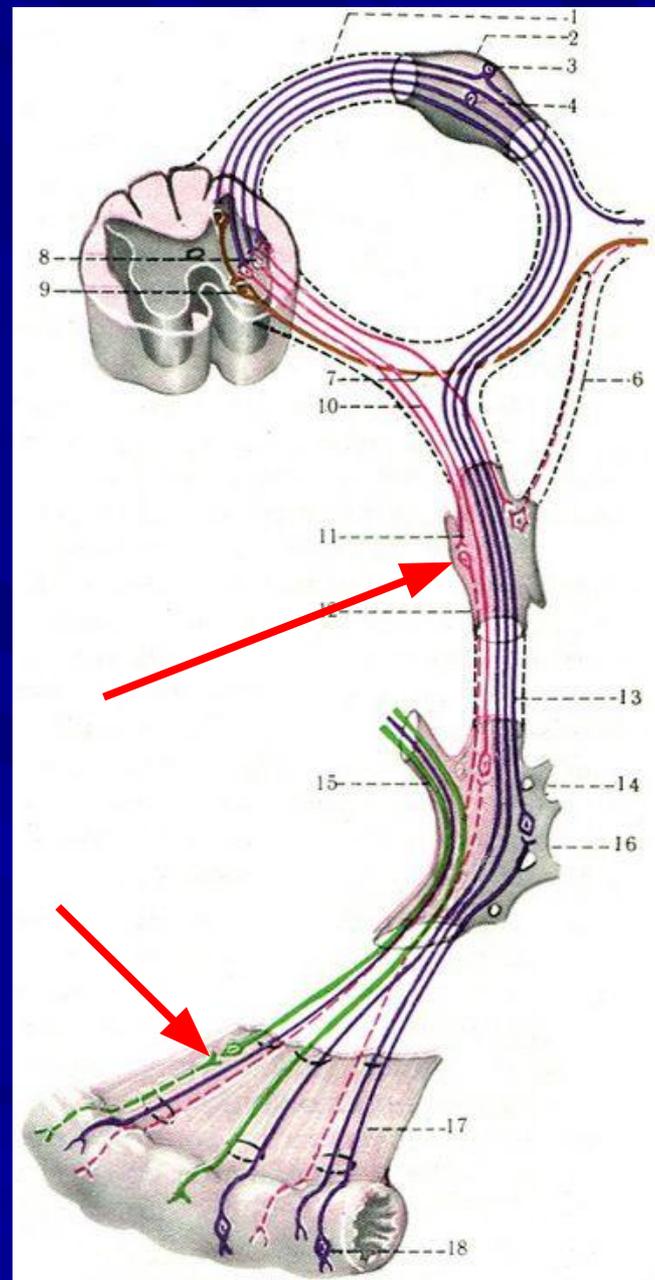


Вегетативные нарушения: поражение дорсального ядра n. vagus



Дегенерация пре- и постсинаптических структур вегетативной НС

- Поражение:
 - Тазового
 - Сердечного
 - Кишечного сплетений



Нервно-психические нарушения

- Депрессия: у 40-50% пациентов с с БП;
- Апатия: у 17-42% пациентов с БП;
- Гиперсомния: через 8 лет от начала заболевания - у 45%;
- Инсомния: у 40-98% пациентов с БП;
- Когнитивные нарушения:
 - На момент постановки диагноза: у 39%;
 - Через 3,5 года – у 57%, у 10% доходит до деменции;
 - Через 17 лет – у 78% - деменция.

Нервно-психические нарушения: дегенерация

- Ствол мозга: голубое пятно (НА), ППЯ, вентральная (ДА) и дорсолатеральная (АХ) области покрышки, ядра шва (СА)
- Префронтальная, нижняя орбитальная кора ГМ
- Лимбическая система (ДА)
- Задний гипоталамус (орексин(?))

Дисфункция нейромедиаторных систем:

- Норадренергической;
- Дофаминергической;
- Серотонинергической;
- Ацетилхолинергической;
- Глутаматергической

Взаимосвязь НПН с основными показателями тяжести заболевания

- Тяжесть и частота возникновения НПН , в целом, возрастает по мере увеличения тяжести и длительности заболевания;
- Некоторые НПН появляются/усугубляются при таких явлениях, как феномен «изнашивания дозы», синдром «включения-выключения»

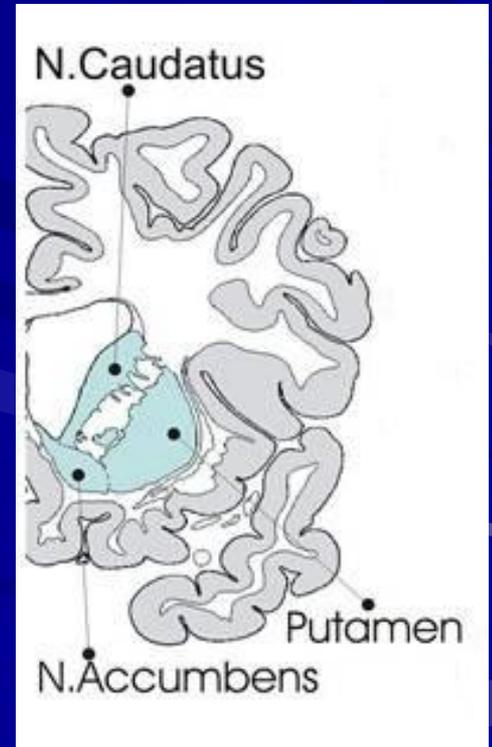
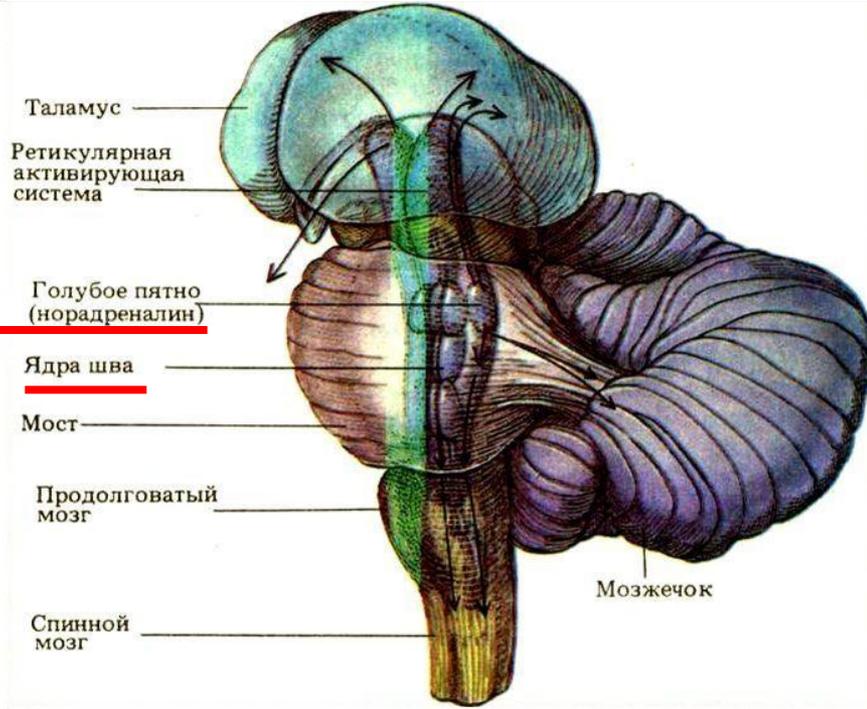
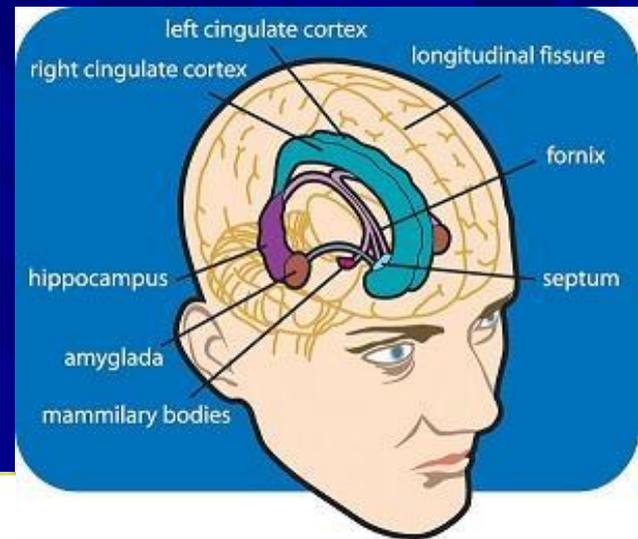
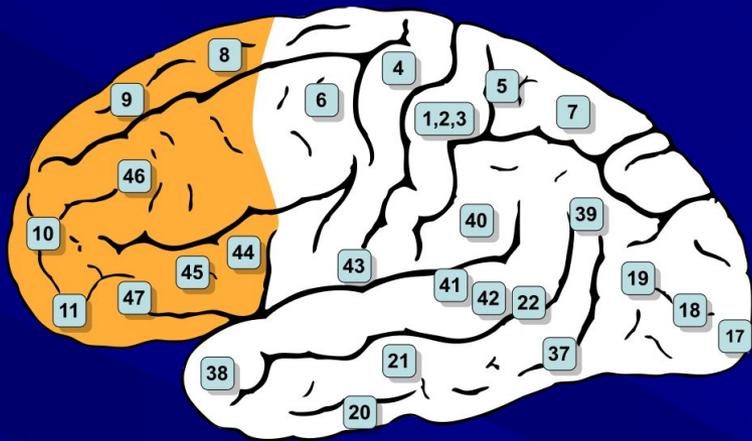
Депрессия

- Снижение настроения
- Неспособность испытывать удовольствие (ангедония)

Депрессия

- Нарушения в лимбической системе (причем не только ДА, но и СА, и НА передачи) с формированием вторичной субкортикально-кортикальной дисфункции
- Снижение метаболизма в хвостатом ядре и нижней орбитальной зоне коры
- Дегенерация голубого пятна и ядра шва

Дегенерация ДА проекций, связывающих вентральную покрышку с мезокортикальными и мезолимбическими путями.



Вариабельность

- Возникновение до двигательных нарушений
- Возникновение в первые два года двигательных нарушений
- Возникновение после двух лет двигательных нарушений
- Наиболее тяжело, с плохим ответом на ДА терапию протекает первый вариант депрессии

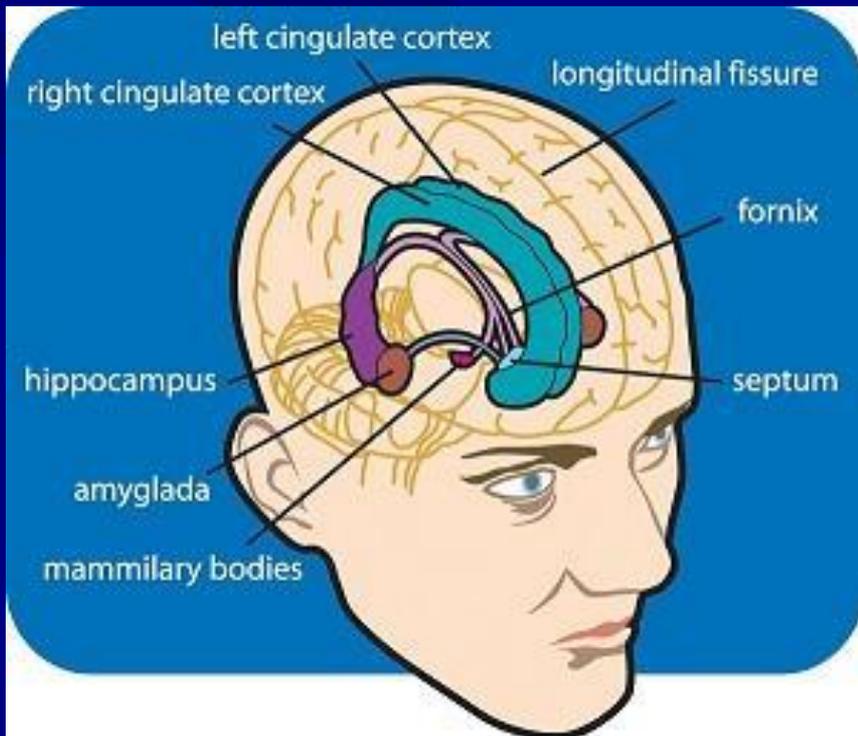
Взаимосвязь с апатией, утомляемостью

- За счет общности патоморфологии – дегенерации структур лимбической системы, ответственной за мотивационно обусловленное поведение и получение удовольствия

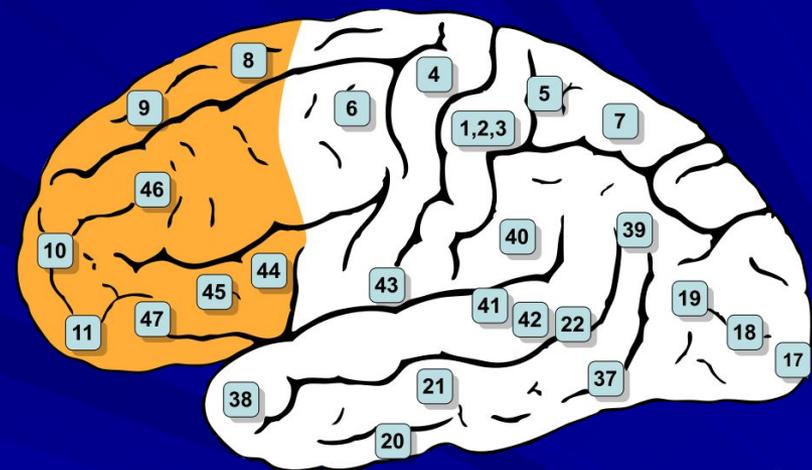
Апатия: признаки

- Нарушение мотиваций;
- Ограничение целенаправленного поведения;
- Снижение когнитивной активности и эмоциональных реакций

Апатия: структурные нарушения



Лимбическая система



Медииорбитальная зона
Префронтальной коры

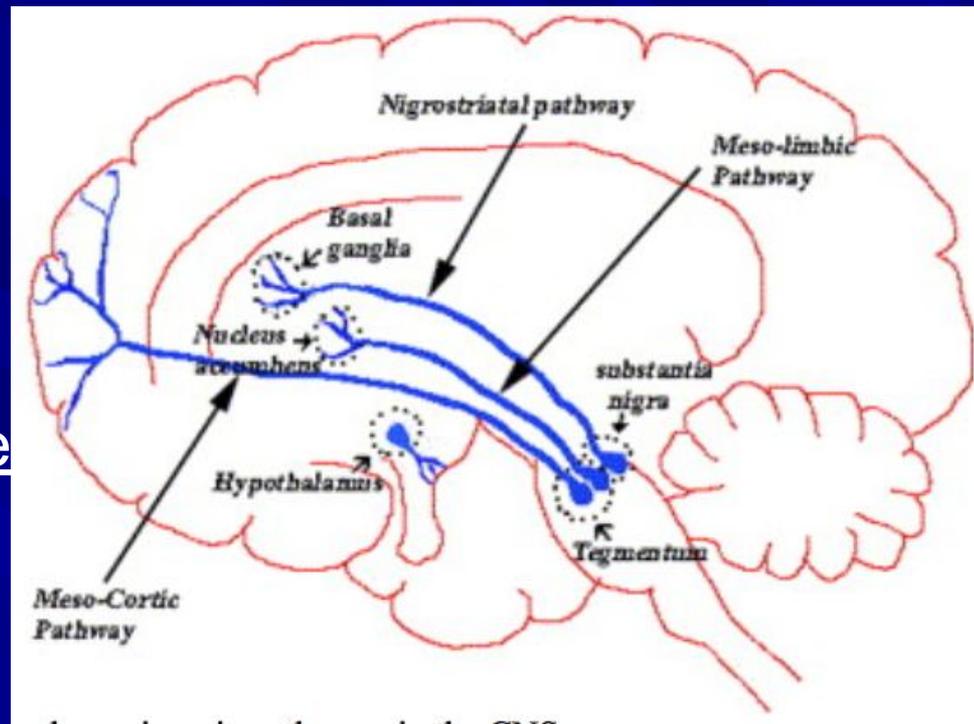
Взаимосвязь между апатией и другими нарушениями

- Апатия и гипокинезия:
 - Апатия может проявляться «психомоторной гипокинезией»

Причина: двустороннее нарушение связей стриатума и префронтальной коры

Взаимосвязь между апатией и другими нарушениями

- Депрессия: высокая коморбидность (вследствие поражения «системы вознаграждения» - ДА проекции, связывающие вентральную покрышку с мезолимбическими и мезокортикальными отделами)



Апатия совместно
с депрессией

Апатия отдельно
от депрессии

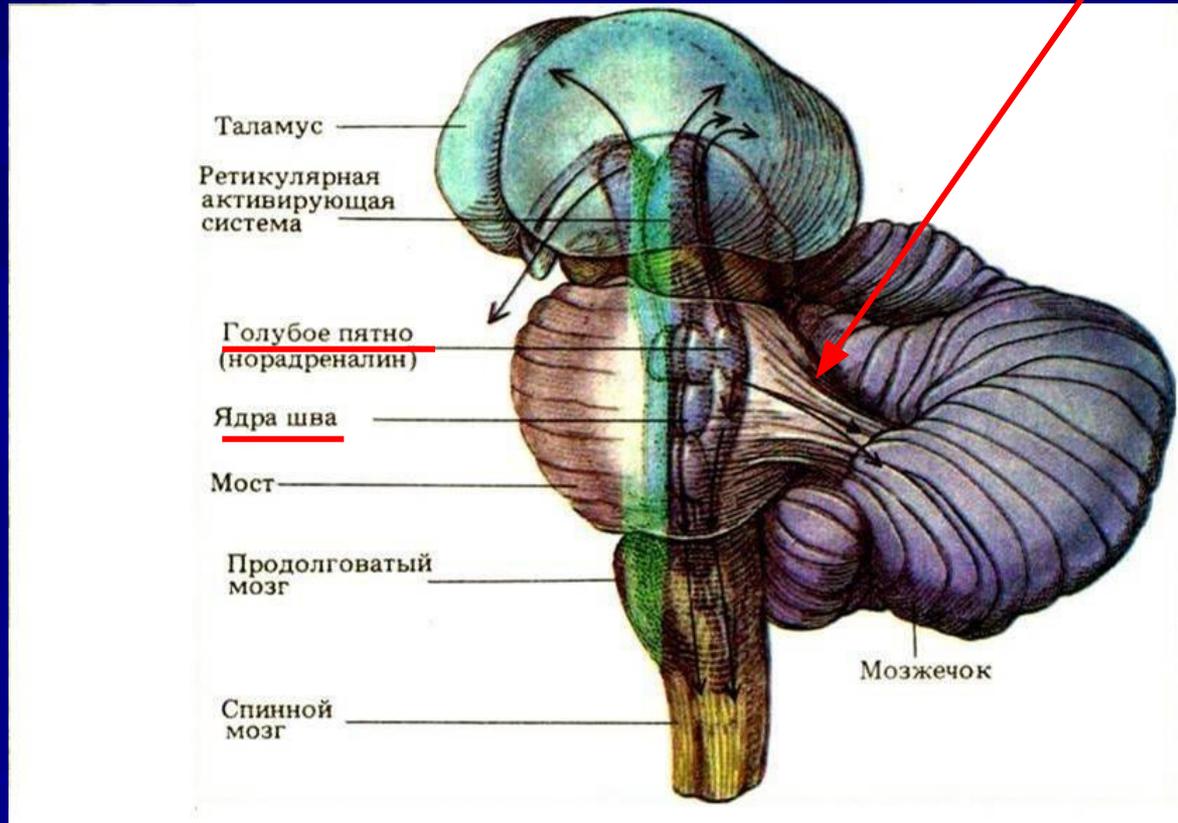
Апатия как
симптом депрессии

Гиперсомния

- Постоянная сонливость в течение дня
 - и/или
- Короткие засыпания без предшествующей сонливости

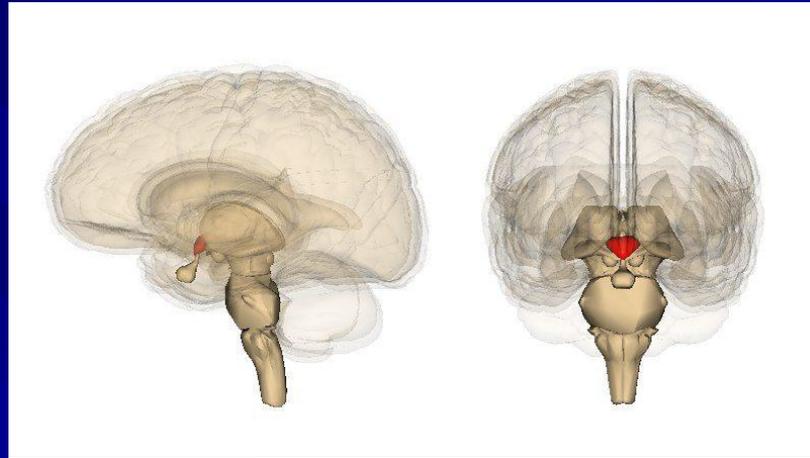
Структурные нарушения

Покрышка моста



Нарушение связей в стволово-диэнцефально-корковых проекциях

Структурные нарушения заднего гипоталамуса



- Дегенерация нейронов заднего гипоталамуса
- Нарушение продукции орексина (гормона, поддерживающего бодрствование)
- Положительная корреляция с тяжестью БП

Взаимосвязь гипересомнии с инсомнией

- Большая тяжесть инсомнии отмечена у пациентов с пароксизмальными приступами засыпания в течение дня, чем у пациентов с постоянной сонливостью.

Инсомния

- Нарушение засыпания
 - Частые ночные пробуждения
 - Ранние утренние пробуждения
-
- Структурные нарушения сходны с нарушениями при гиперсомнии

Взаимосвязь с другими симптомами БП

- Положительная корреляция с тревогой, и депрессией (при том, что инсомния (ранние пробуждения) является одним из симптомов депрессии, так же есть корреляция между нарушениями засыпания и депрессией)
- Высокая частота ночных парестезий

Зависимость тяжести инсомнии от времени возникновения

- На стадии додвигательных нарушений: большая тяжесть нарушения засыпания и высокая частота ночных пробуждений
- В первые годы начала двигательных нарушений: наименьшая тяжесть нарушений сна;

Вариабельность нарушений сна

- При нарушении засыпания: большая тяжесть ночной и утренней гипокинезии;
- При фрагментации сна: непредсказуемые двигательные флуктуации

[Нодель М. Р., 2014]

Когнитивные нарушения

- Нарушение внимания, памяти;
- Нарушение абстрактного мышления

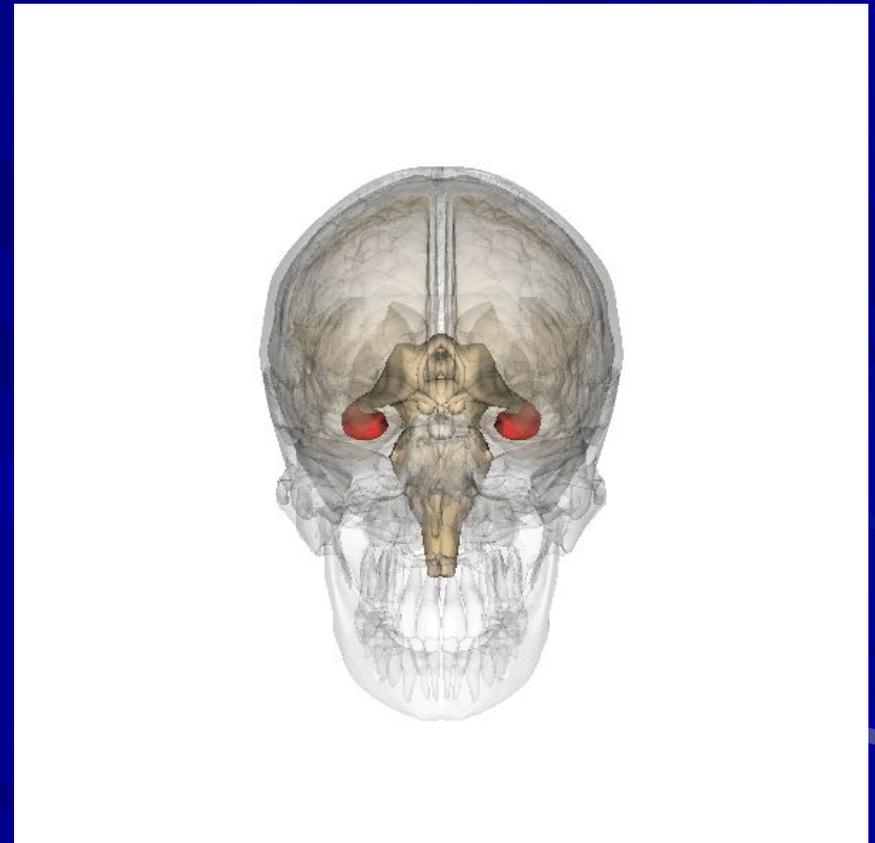
- Нарушение временно-пространственной ориентировки – на поздних стадиях заболевания

Когнитивные нарушения

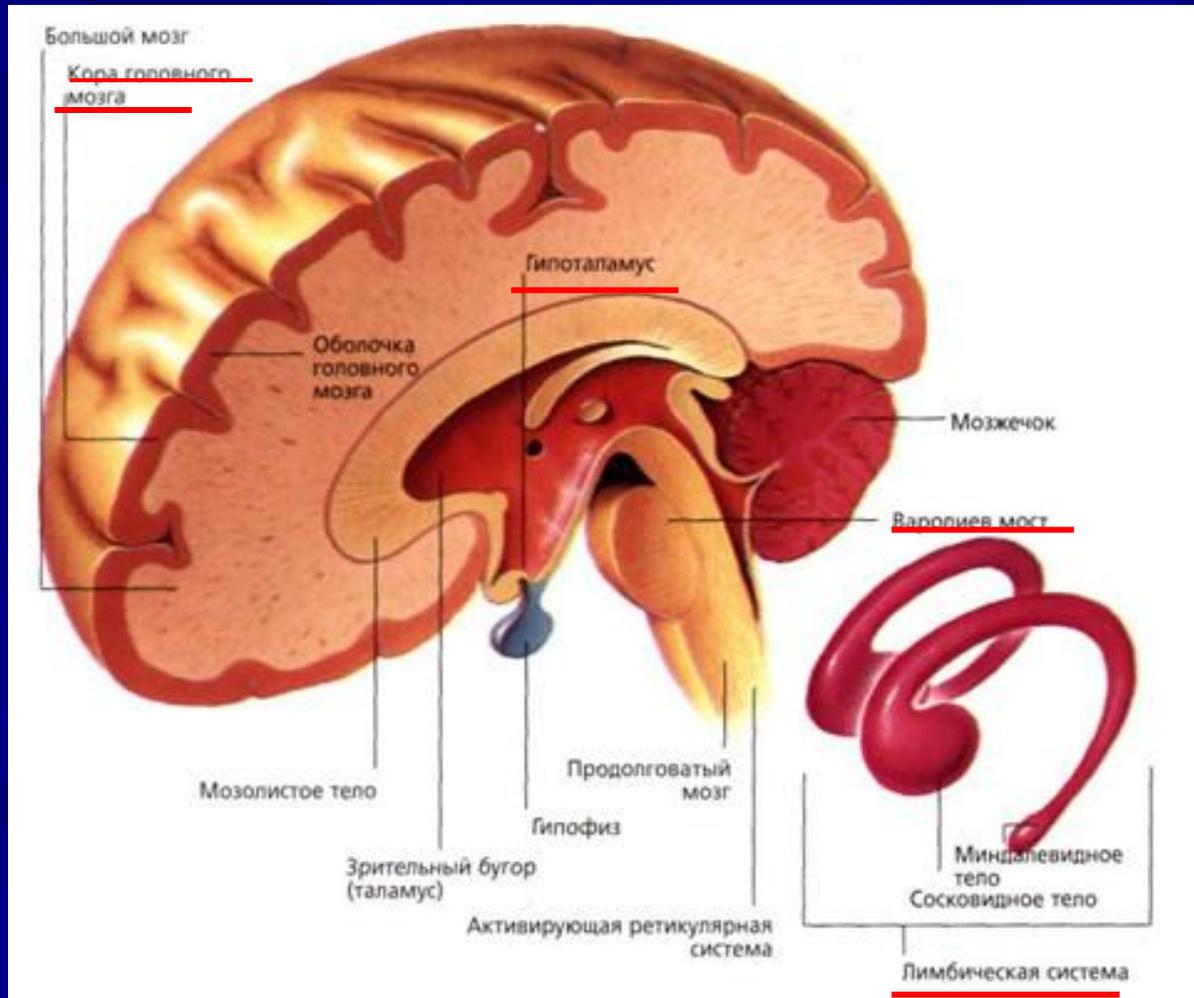
- Преимущественно вторичная дисфункция коры ГМ вследствие дисфункции сетей, включающих базальные ганглии, структуры лимбической системы, латеральной и медиоорбитальной префронтальной коры

Взаимосвязь с депрессией

- На основании:
 - Взаимосвязи восходящих лимбико-префронтальных проекций
 - -Нисходящих регуляторных кортико-лимбических проекций



Итог: нервно-психические нарушения - поражение НС



Сочетание нарушений

- Апатия, депрессия, когнитивные нарушения – связано с содружественным поражением ядер ствола, лимбической системы и коры больших полушарий;
- Нарушения сна – также поражение ядер ствола + поражение гипоталамуса

Лечение

- Общность лечения обусловлена общностью патогенетических механизмов большинства НПН
- ДА-терапия;
- Антидепрессанты;
- Ингибиторы АХЭ;
- Антагонисты NMDA-рецепторов

Немедикаментозная терапия

- ЛФК (с акцентом на расслабляющие упражнения);
- Рефлексотерапия;
- Хвойные, радоновые ванны и др;
- Психотерапия

Список литературы:

- «Инсомния при БП и ее влияние на качество жизни пациентов» Нодель М. Р., Яхно Н. Н., Украинцева Ю. В., Дорохов в. Б., Москва 2014
- «Взаимосвязь когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений у пациентов с БП» Нодель М. Р., Яхно Н. Н., Глозман Ж. М., Данилова Н. Н., Москва 2016
- «Апатия при БП» Нодель М. Р., Яхно Н. Н., Москва
- «Гиперсомния при БП» Нодель М. Р., Яхно Н. Н., Украинцева Ю. В., Москва 2014
- «НПН при БП» Нодель М. Р., Яхно Н. Н., Москва 2009
- «Депрессия при БП» Нодель М. Р., Москва 2010
- «Болезнь Паркинсона» Р. Лепори . Москва 2011