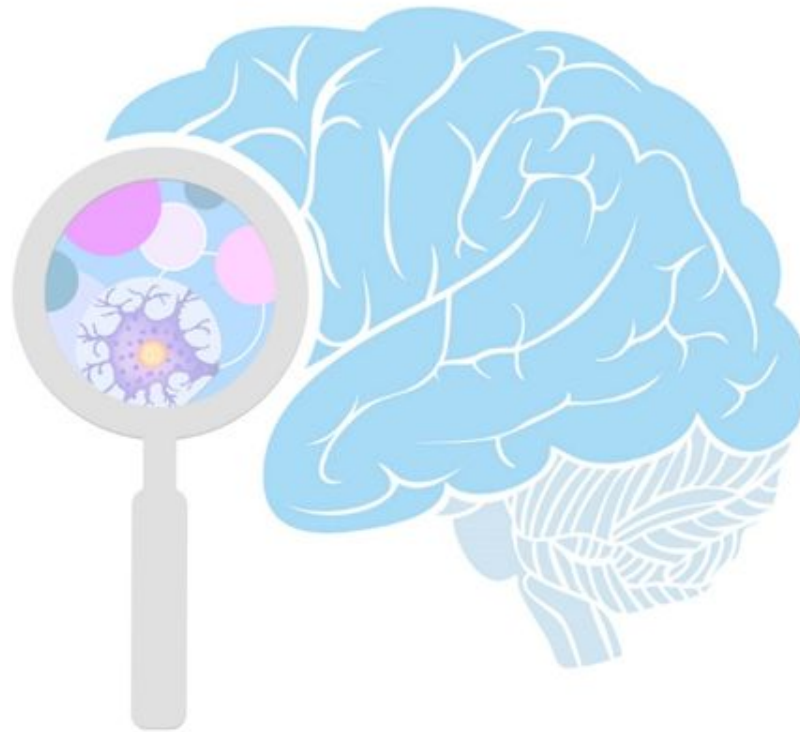


СИНДРОМ ПАРКИНСОНИЗМА



Подготовил: Аничкин Владислав Андреевич, Л-412

Паркинсонизм — неврологический синдром, который характеризуется рядом симптомов: **тремором, мышечной ригидностью** (устойчивое повышение мышечного тонуса, равномерное сопротивление мышц во всех фазах пассивного движения, одинаково выраженное в сгибателях и разгибателях), **постуральной неустойчивостью** (неспособность удерживать равновесие, трудности ходьбы, падения) и **брадикинезией** (замедленный темп движений, трудность начальных движений, трудность поворотов).

Болезнь Паркинсона (*синонимы: идиопатический синдром паркинсонизма, дрожательный паралич*) — медленно прогрессирующее хроническое неврологическое заболевание, характерное для лиц старшей возрастной группы. Относится к дегенеративным заболеваниям экстрапирамидной моторной системы. Вызвано прогрессирующим разрушением и гибелью нейронов, вырабатывающих нейромедиатор дофамин — прежде всего в чёрной субстанции, а также и в других отделах центральной нервной системы.

Этиологическая структура паркинсонизма

1. Первичный паркинсонизм

- Болезнь Паркинсона
- Ювенильный паркинсонизм

2. Вторичный (симптоматический) паркинсонизм

- Сосудистый паркинсонизм
- Лекарственный паркинсонизм
- Постэнцефалитический паркинсонизм
 - Паркинсонизм при гидроцефалии
- Посттравматический паркинсонизм
 - Токсический паркинсонизм
- Паркинсонизм при опухолях мозга

Этиологическая структура паркинсонизма

3. Паркинсонизм при мультисистемных нейродегенеративных заболеваниях ЦНС (паркинсонизм "плюс")

3.1. Преимущественно спорадические формы

- мультисистемная атрофия
- прогрессирующий надъядерный паралич
- болезнь диффузных телец Леви
- кортикобазальная дегенерация
- паркинсонизм-деменция-БАС
 - болезнь Альцгеймера

3.2. Наследственные формы

- болезнь Гентингтона
- гепатолентикулярная дегенерация
- спиноцеребеллярные дегенерации
- семейная кальцификация базальных ганглиев

Патогенез болезни Паркинсона

внешние факторы

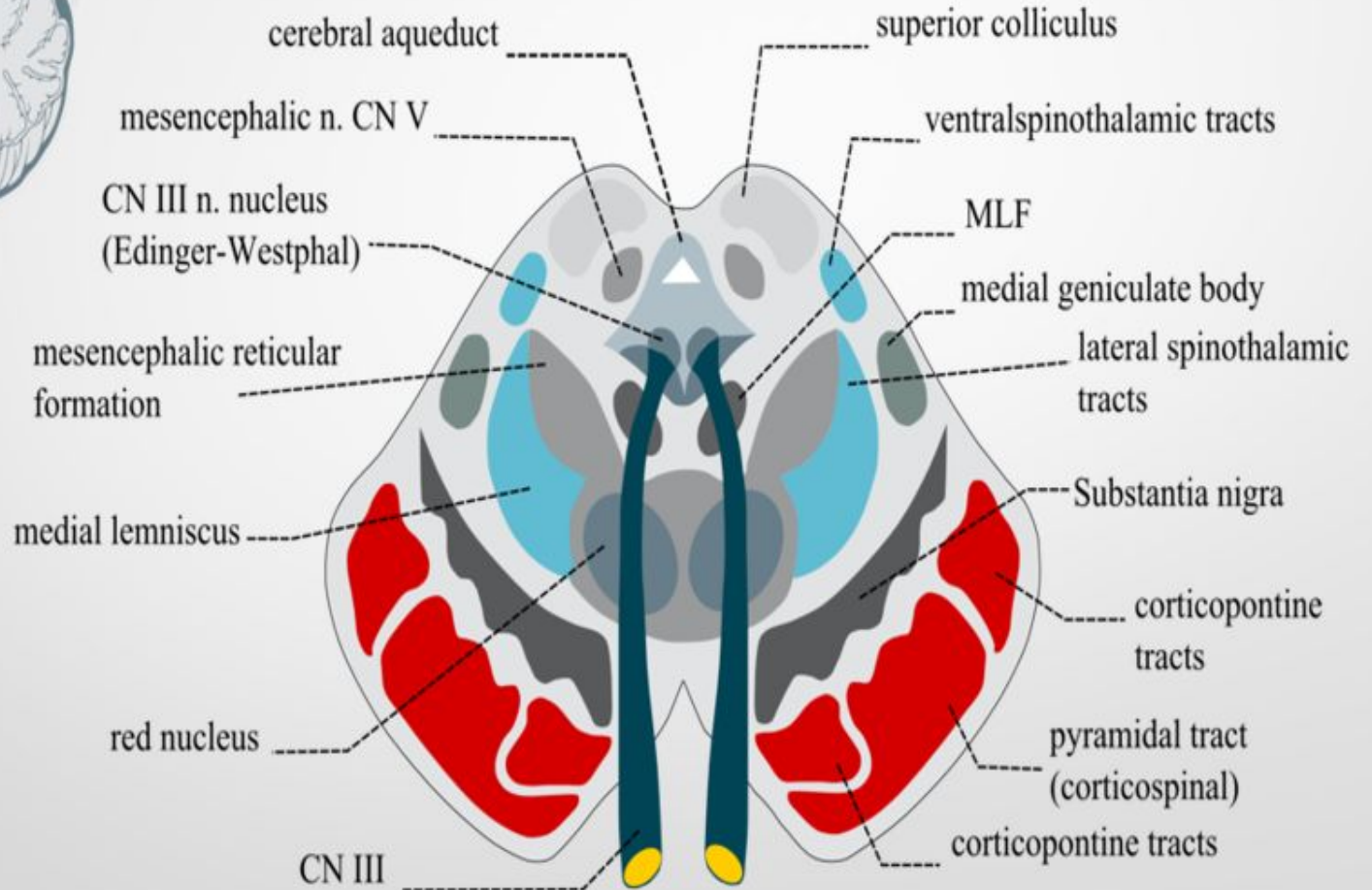
возраст

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 нигростриарных
нейронов**



cerebral aqueduct

superior colliculus

mesencephalic n. CN V

ventral spinothalamic tracts

CN III n. nucleus
(Edinger-Westphal)

MLF

mesencephalic reticular
formation

medial geniculate body

lateral spinothalamic
tracts

medial lemniscus

Substantia nigra

corticopontine
tracts

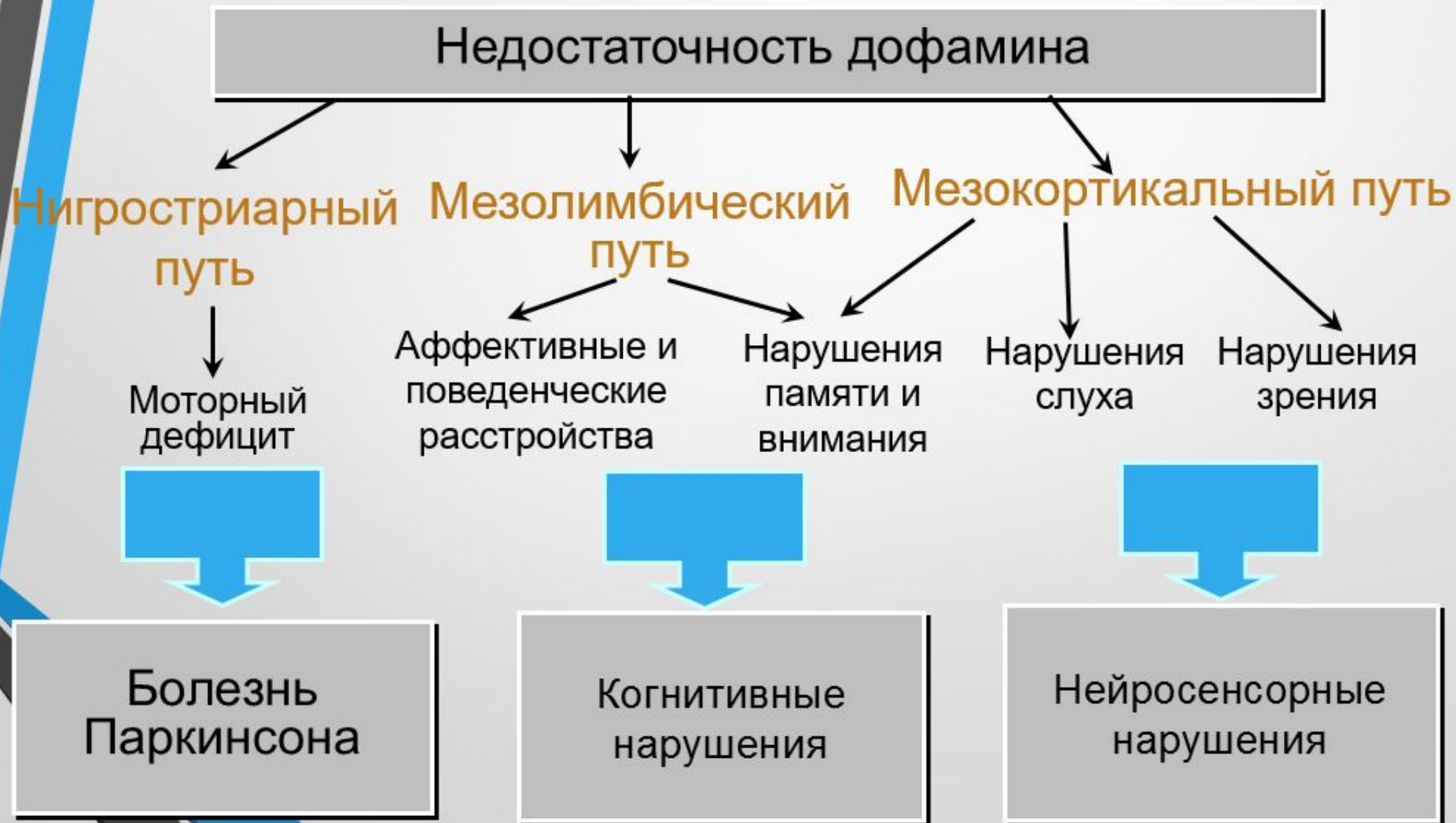
red nucleus

pyramidal tract
(corticospinal)

corticopontine tracts

CN III

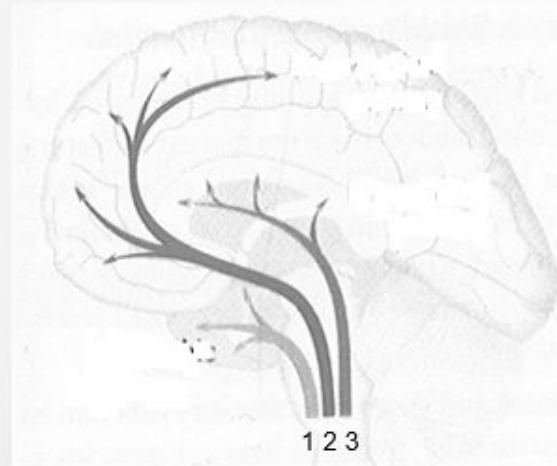
ДОФАМИН: основной нейротрансмиттер в центральной нервной системе



ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИЕ ПУТИ

Мезолимбический Путь (1)

- ≡ Эмоции
- ≡ Настроение
- ≡ Мотивации



Мезо- кортикальный путь (2)

- ≡ Внимание
- ≡ Концентрация
- ≡ Память

Нигростриарный путь (3)

Дофаминергическая медиация играет роль не только в регуляции двигательной активности, но и в регуляции когнитивных процессов и эмоций.

Стадии болезни Паркинсона (По Хен и Яру)

- 1. Незначительные симптомы гемипаркинсонизма**
- 2. Умеренные симптомы билатерального паркинсонизма**
- 3. Присоединение постуральных нарушений**
- 4. Выраженная постуральная нестабильность, может самостоятельно передвигаться**
- 5. Обездвиженность, прикованность к креслу, кровати.**

Клинико-диагностические критерии болезни Паркинсона

Критерии, подтверждающие диагноз болезни Паркинсона (не менее 3-х признаков)

- Тремор покоя
- Медленное прогрессирующее течение
- Длительное течение заболевания (10 лет или более)
 - Высокая эффективность препаратов леводопы
- Лекарственные дискинезии, вызванные терапией леводопой
 - Отсутствие очаговых изменений при нейровизуализационных исследованиях головного мозга

Catherine Metzger
13 Octobre 1869

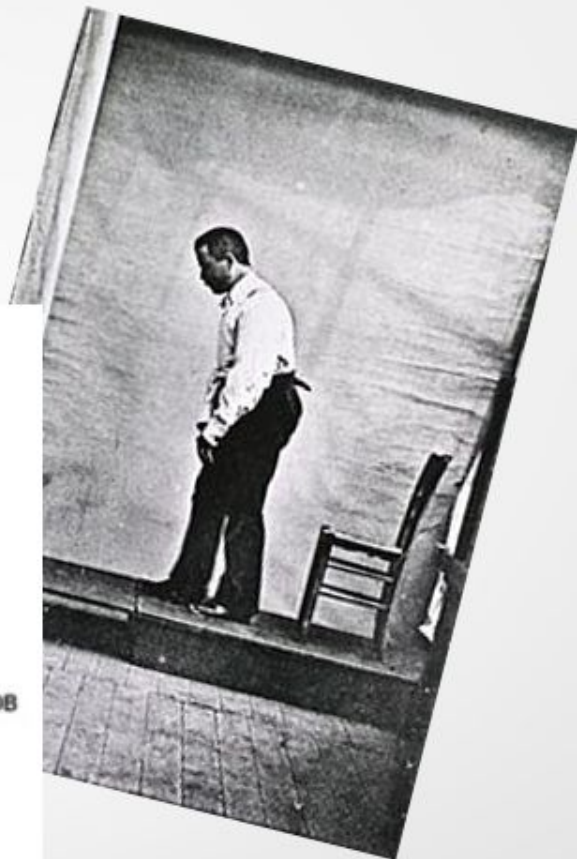
ПРОЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ

- наклон головы вперед
- тремор головы
- выражение лица как маска
- слюноотделение
- ригидность
- наклон корпуса
- потеря веса
- тремор
- акинезия (затрудненность в движениях)
- потеря постуральных рефлексов
- шаркающая походка
мелкие шаги



ЛЕЧЕНИЕ

- Лекарства
- Реабилитация
- Адаптация к новому образу жизни
- Теплые ванны и массаж для расслабления мышц
- Прием специальных препаратов
- Поддержка работы кишечника
- 2 литра воды в день (за 15 минут до еды)
- Лечебная физкультура



ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

- **Уменьшается быстрота реакции**
⇒ брадифрения
- **Становится трудно длительно концентрировать внимание**
⇒ быстрая утомляемость
- **Снижается оперативная память**
⇒ трудности при обучении
- **Сложнее менять программу действий**
⇒ интеллектуальная «ригидность»

Синдром «Паркинсонизм плюс». Признаки:

Отсутствие ответа на леводопу/агонистов дофаминовых рецепторов на ранних стадиях заболевания

1. Раннее развитие постуральной неустойчивости
2. Ранняя деменция в сочетании с расстройствами речи и глотания
3. Пирамидная недостаточность
4. Вегетативные симптомы
5. Симметричность клинических проявлений на ранней стадии заболевания

Дифференциальная диагностика

Заболевание	Признаки		
	обязательные	свидетельствующие в пользу диагноза	свидетельствующие против диагноза
Прогрессирующий надъядерный паралич	Гипокинезия и ригидность в аксиальных отделах; выраженная постуральная неустойчивость с частыми падениями; парез вертикального зрения	Выраженный псевдобульбарный синдром, ретроколлиз, подкорковая астазия, деменция подкорково-лобного типа; атрофия среднего мозга при МРТ	Высокая эффективность препаратов леводопы, длительное доброкачественное течение (возможность самостоятельного передвижения через 5 лет), классический тремор покоя, асимметрия клинических проявлений, корковые черты деменции, нарушение сложных видов чувствительности, галлюцинации
Мультисистемная атрофия	Гипокинезия, ригидность (СНТ*) или мозжечковая атаксия (ОПЦТ**) с рано развивающейся вегетативной недостаточностью	Резистентность к препаратам леводопы, пирамидные знаки, антероколлиз, псевдобульбарные нарушения, парез мышц гортани, лицевая дискинезия при применении леводопы, раннее развитие моторных флуктуаций, миоклония; изменения интенсивности сигнала от скорлупы, атрофия моста, мозжечка и его средних ножек, изменение интенсивности сигнала от понтоcerebellарных волокон при МРТ	Длительное доброкачественное течение; деменция, спутанность сознания и галлюцинации, связанные с приемом противопаркинсонических средств, стойкая высокая эффективность препаратов леводопы с развитием типичных для БП дискинезий
Болезнь диффузных телец Леви	Гипокинезия, ригидность, деменция	Флуктуации психического статуса, зрительные галлюцинации и другие психотические нарушения, малая эффективность препаратов леводопы, вегетативная недостаточность; атрофия лобных и височных долей при МРТ; вспышки медленных волн в лобной области при ЭЭГ	Отсутствие деменции в первые 2 года заболевания, отсутствие признаков корковой деменции

Заболевание	Признаки		
	обязательные	свидетельствующие в пользу диагноза	свидетельствующие против диагноза
Болезнь Паркинсона	Гипокинезия в сочетании с ригидностью и/или тремором покоя ± постуральная неустойчивость	Одностороннее начало, асимметрия симптомов, тремор покоя, медленно прогрессирующее течение, стойкая высокая эффективность препаратов леводопы, развитие типичных дискинезий, индуцированных леводопой	Отсутствие реакции на высокие дозы леводопы, раннее развитие деменции, тяжелого псевдобульбарного синдрома, тяжелой вегетативной недостаточности, пареза зрения вниз, пирамидные и мозжечковые знаки

Лечение болезни Паркинсона

1. Фармакотерапия

- симптоматическая терапия
- нейропротекторная терапия

2. Медико-социальная реабилитация

- диспансерное наблюдение
- школы для больных и их родственников
- психотерапевтические занятия

3. ЛФК, физиотерапия

4. Нейрохирургическое лечение

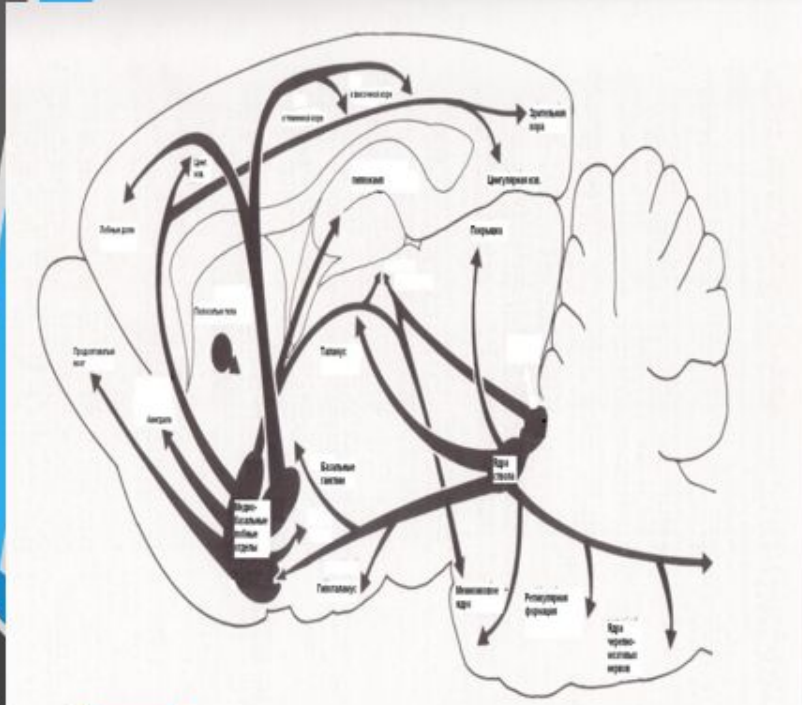
5. Вспомогательная терапия

(коррекция побочных эффектов, вегетативных, когнитивных и др. расстройств)

Противопаркинсонические средства

- 1. Антихолинергические средства**
- 2. Препараты амантадина**
- 3. ДОФА-содержащие средства**
(бенсеразид, карбидопа)
- 4. Агонисты дофаминовых рецепторов**
(бромокриптин, перголид, прамипексол, ропинирол, каберголин, апоморфин, лизурид).
- 5. Ингибиторы МАО типа В**
(селегилин, разагилин).
- 6. Ингибиторы КОМТ**
(энтакапон и толкапон).

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА АЦЕТИЛХОЛИНЕРГИЧЕСКУЮ СИСТЕМУ



ИНГИБИТОРЫ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ

• I поколение:

- физостигмин
- тетрааминоакридин (такрин, когнекс)
- амиридин (нейромидин)

• II поколение:

- ривастигмин (экселон)
- донепилцин (арицепт)
- галантамин (реминил)

Возраст пациента

До 70 лет

70 лет и старше

Когнитивный дефект

Отсутствует или умеренный

Выраженный (деменция)

Выраженный (деменция)

Умеренный

Двигательный дефект

Леводопа в минимальной эффективной дозе,
Ингибиторы холинэстеразы и/или мемантин

Леводопа в минимальной эффективной дозе
± АДАР
± Амантадин

Легкий или умеренный

Выраженный

Агонисты дофаминовых рецепторов (АДАР)
± ингибитор MAO-B
± амантадин
± холинолитик

Леводопа в минимальной эффективной дозе
± АДАР
± Амантадин
± ингибитор MAO-B

Постуральный тремор

Пропранолол и/или примидон и/или клоназепам

Присоединение малых доз леводопы

RANC – метод



Российский метод лечения, основанный на Восстановлении Активности Нервных Центров (RANC) довольно эффективен при лечении синдрома и болезни Паркинсона. Причём в клинически тупиковых случаях, когда принятые к использованию при этой болезни препараты не действенны, новый метод показывает неожиданный положительный результат. Выраженность этого эффекта зависит от того, насколько пострадали центры мозга производящие ДОФАМИН.

RANC – метод

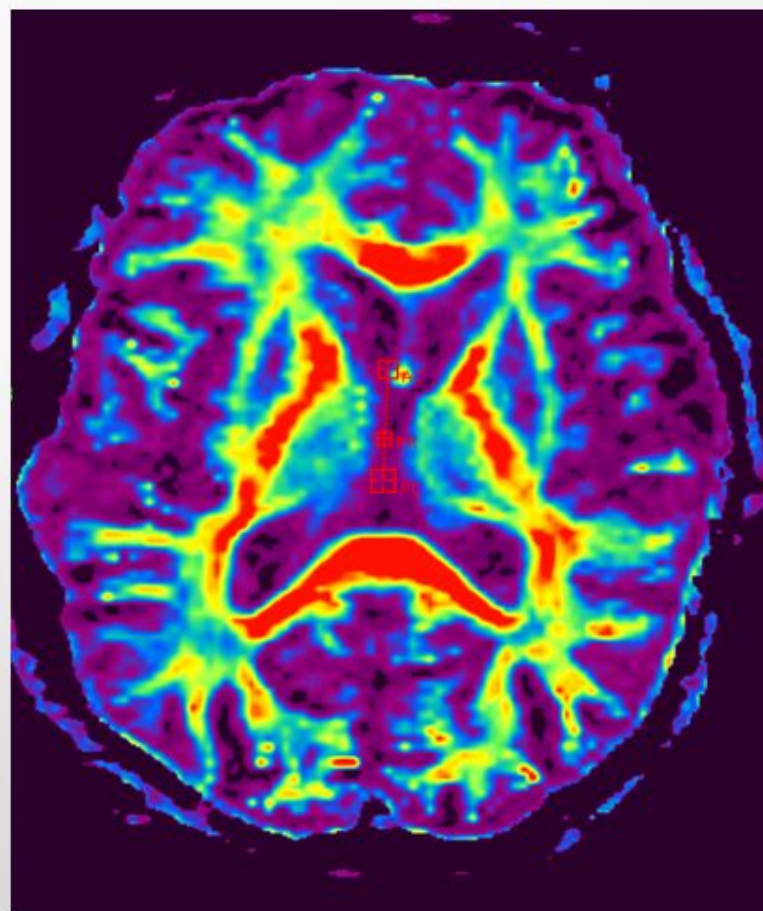
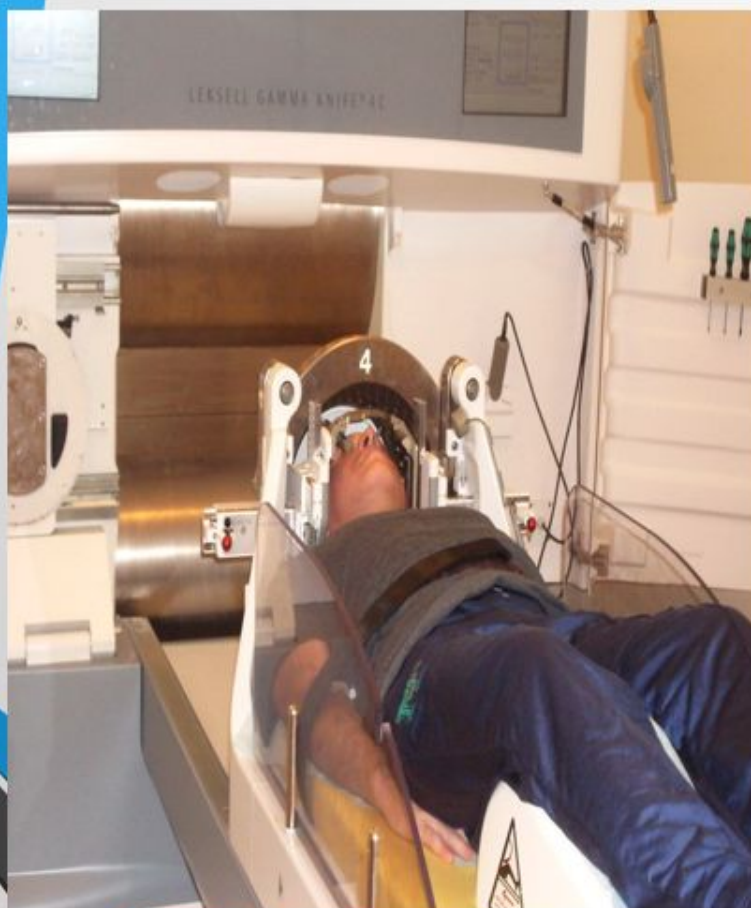


Достаточно выполнить инъекции любого болезненного препарата (обычно 5% АНАЛЬГИН) во все болезненные участки трапециевидных мышц. Эти болезненные участки, соответствуют участкам головного мозга, имеющим нарушения в работе. Короткая боль от этой процедуры запускает в мозге процесс, который можно сравнить со сканированием и очисткой файлов на компьютере. Болевые импульсы, поступая в ствол головного мозга по добавочным нервам, переключаются на ядра ретикулярной формации, которая, в свою очередь, начинает интегрировать и налаживать работу различных регуляторных систем, в том числе и систем, ответственных за производство дофамина.

Радиохирургическое лечение на Гамма-Ноже

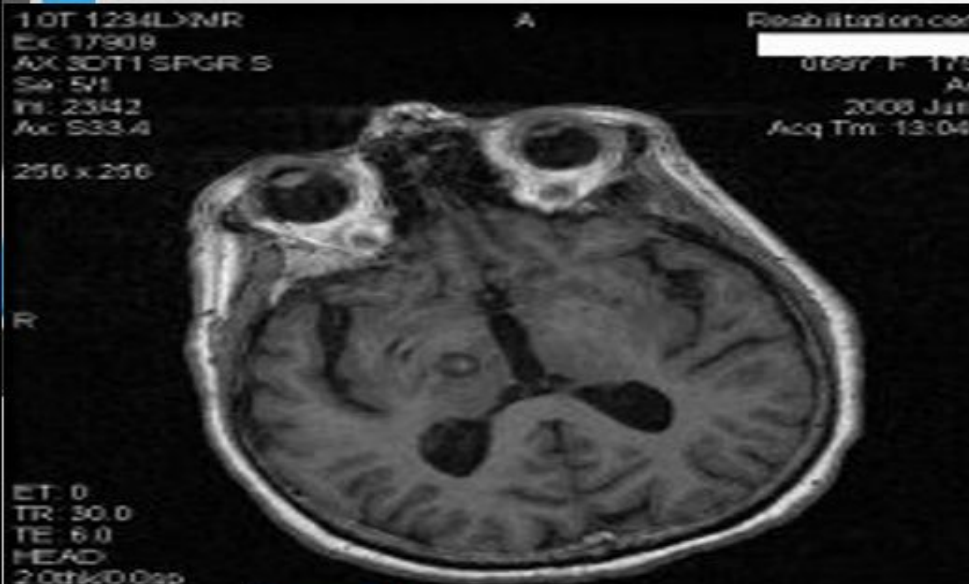
- Принцип воздействия прежний - производится нацеливание на структуру-мишень с точностью до долей миллиметра и выполняется ее разрушение с помощью сходящихся в одной точке лучей от 201 источников Co^{60} . Так как процедура является неинвазивной, т.е. не требующей никаких разрезов и трепанации черепа, хирургические осложнения полностью отсутствуют.
- Основным показанием к радиохирургическому лечению **паркинсонизма** и **эссенциального тремора** на Гамма-Ноже является **тремор**, т.е, дрожание в конечностях. Перед началом лечения все пациенты осматриваются врачом-неврологом, и им проводится магнитно-резонансное обследование, позволяющее определить точное расположение нервных волокон и подкорковых ядер (МР-трактография).

Радиохирургическое лечение на Гамма-Ноже.

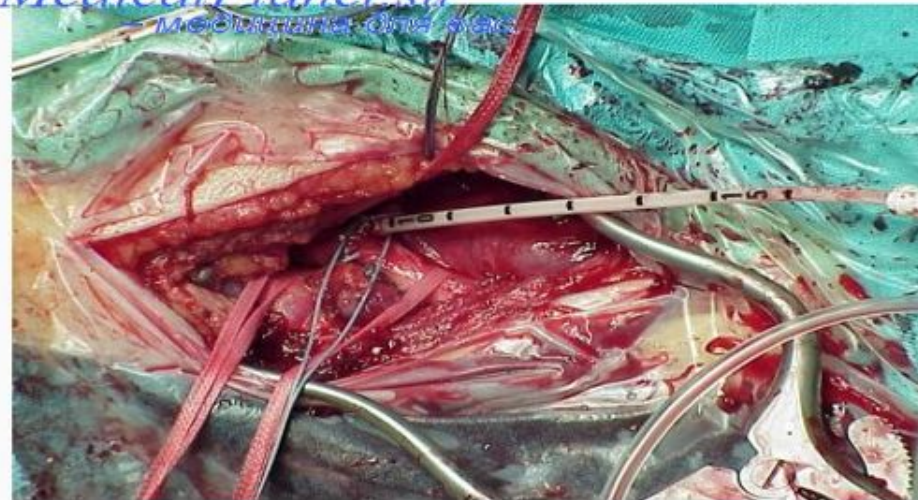


Таламотомия

Таламотомия -это хирургическая операция на головном мозге, заключающаяся в разрушении отдельных участков таламуса. Данная операция выполняется для лечения таких психиатрических симптомов, как сильный страх и дистресс; в этом случае разрушается соединенное с лобной долей головного мозга дорсомедиальное ядро таламуса.



MedicalPlanet.ru





СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!