

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения России.

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:

д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат на тему
«Болезнь Паркинсона»

Выполнила: ординатор 1 года обучения
кафедры нервных болезней с курсом ПО
специальности 31.08.42 Неврология
Панкрашкина А.О.

Красноярск 2020г.

Введение

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 развиться 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.

Этиология болезни Паркинсон

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 Экономо, 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.

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.

Клиническая картина болезни Паркинсона

Для болезни Паркинсона характерны 4 двигательных нарушения (тремор, гипокинезия, мышечная ригидность, постуральная неустойчивость), а также вегетативные и психические расстройства

Тремор (дрожание) - наиболее очевидный и легко выявляемый симптом. Для паркинсонизма характерен тремор, возникающий в покое. Его частота 4-6 Гц (движений в секунду). Он обычно начинается в дистальном отделе одной руки, при прогрессировании заболевания распространяясь на противоположную руку и на ноги. Разнонаправленные движения большого и других пальцев внешне напоминают счёт монет или скатывание пиллюль (схожесть с ручной техникой создания пиллюль в фармацевтике). Иногда также отмечается дрожание головы по типу «да-да» или «нет-нет», дрожание век, языка, нижней челюсти. В редких случаях оно охватывает всё тело. Тремор усиливается при волнении и стихает во время сна и произвольных движений.

Для дрожательного паралича и паркинсонизма характерны гипо- и акинезия. Гипокинезия - снижение спонтанной двигательной активности. Появляется своеобразная сгибательная поза: голова и туловище наклонены вперед, руки полусогнуты в локтевых, лучезапястных и фаланговых суставах, нередко

плотно приведены к боковым поверхностям грудной клетки, туловища, ноги полусогнуты в коленных суставах. Отмечается бедность мимики. Темп произвольных движений с развитием заболевания постепенно замедляется, иногда довольно рано может наступить полная обездвиженность. Походка характеризуется мелкими шаркающими шагами. Больной ходит мелкими шагами, ступни при этом располагаются параллельно друг другу - кукольная походка.

Постуральная неустойчивость развивается на поздних стадиях заболевания. У больного отмечаются затруднения преодоления как инерции покоя, так и инерции движения. Больному сложно начать движение, а начав его, трудно остановиться

Нередко наблюдается склонность к непроизвольному бегу вперед (пропульсии). Если толкнуть больного вперед, он бежит, чтобы не упасть, как бы «догоняя свой центр тяжести». Часто толчок в грудь ведет к бегу назад (ретропульсии), в сторону (латеропульсии). Эти движения наблюдаются также при попытке сесть, встать, откинуть голову назад. Часто при резко выраженном синдроме позы больного напоминают каталептические.

Акинез и пластическая гипертония особенно резко проявляются в мускулатуре лица, жевательных и затылочных мышцах, мышцах конечностей. При ходьбе отсутствуют содружественные движения рук (ахейрокинез). Речь тихая, монотонная, без модуляций, с наклонностью к затуханию в конце фразы.

В результате характерного для болезни Паркинсона уменьшения амплитуды движений почерк становится мелким - микрография.

Мышечная ригидность - равномерное повышение тонуса мышц по пластическому типу. Конечности при их сгибании и разгибании застывают в приданном им положении. Такая форма повышения мышечного тонуса называется «пластической восковой гибкостью». Преобладание ригидности в определённых группах мышц приводит к формированию характерной позы просителя (также называют «поза манекена»): больной сутулится, голова наклонена вперёд, полусогнутые в локтевых суставах руки прижаты к телу, ноги также слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах.

Изменения мышечного тонуса ведут к нарушению тенденции конечности к возвращению в исходную позицию после совершённого движения. Например, после резкого пассивного тыльного сгибания стопы она некоторое время сохраняет приданную ей позицию - феномен Вестфалья.

При пассивном движении конечностью отмечаются своеобразное мышечное сопротивление вследствие повышения тонуса мышц-антагонистов, феномен

«зубчатого колеса» (возникает впечатление, что суставная поверхность состоит из сцепления двух зубчатых колес). Повышение тонуса мышц-антагонистов при пассивных движениях можно определить следующим приемом: если поднять голову лежащего, а потом резко отпустить руку, то голова не упадет на подушку, а опустится относительно плавно. Иногда голова в положении лежа несколько приподнята - феномен «воображаемой подушки».

Психические нарушения проявляются утратой инициативы, активности, сужением кругозора и интересов, резким понижением различных эмоциональных реакций и аффектов, а также некоторой поверхностью и медлительностью мышления (брадифрения). Наблюдаются брадипсихия - трудное активное переключение с одной мысли на другую, акайрия - прилипчивость, вязкость, эгоцентризм. Встречаются нарушения сна, дыхательные дискинезии с приступами зевоты, кашля, адипозогенитальные нарушения, вегетативные пароксизмы.

Посттравматический паркинсонизм достоверно можно диагностировать у больных молодого и среднего возраста. Заболевание развивается после тяжелой, иногда повторной черепно-мозговой травмы. Для посттравматического паркинсонизма нехарактерны антеретропульсии, судорога взора, расстройства жевания, глотания, дыхания, каталептоидные явления. В то же время часто встречаются вестибулярные расстройства, нарушение интеллекта и памяти, зрительные галлюцинации (вследствие поражения коры большого мозга). Нередко отмечаются регрессиентное течение или стабилизация патологического процесса.

Диагностика болезни Паркинсона

Диагностика болезни Паркинсона в большинстве случаев не вызывает затруднений - достаточно наличия у пациента гипокинезии и одного из симптомов: тремора покоя, ригидности, постуральных нарушений в сочетании с положительным эффектом от приёма леводопы. На начальных этапах заболевания, когда проявления заболевания не выражены либо выражены слабо, правильной диагностике может способствовать выявление постуральных рефлексов (рефлексов положения).

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.

Консервативное лечение болезни Паркинсона

Лечение больных с дрожательным параличом должно быть комплексным, длительным и включать специфические антипаркинсонические препараты, седативные средства, физиотерапевтические процедуры, лечебную физкультуру, психотерапию с учетом этиологического фактора, возраста больных, клинической формы и стадии болезни, а также наличия сопутствующих заболеваний.

При легких формах вначале назначают амантадин (мидантан) и парасимпатолитики, так как они вызывают меньше побочных явлений. Применяют центральные парасимпатолитики (циклодол, наркопан), пиридоксин, амантадин, агонисты дофаминовых рецепторов (бромокриптин, лизурид).

При выраженных клинических проявлениях паркинсонизма в настоящее время базисным препаратом является леводopa, обычно в сочетании с ингибитором декарбоксилазы. Дозы увеличивают медленно, в течение нескольких недель, до получения клинического эффекта. Побочные действия препарата - дистонические нарушения и психозы. Леводopa, попадая в ЦНС, декарбоксилируется в допамин, необходимый для нормальной функции базальных ганглиев. Препарат влияет прежде всего на акинезию и в меньшей степени - на другие симптомы. При сочетании леводопы с ингибитором декарбоксилазы можно уменьшить дозу леводопы и тем самым уменьшить риск развития побочных явлений

В арсенале симптоматических антипаркинсонических средств большое место занимают холинолитические препараты, которые, блокируя м- и н-холинорецепторы, способствуют расслаблению поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, уменьшают насильственные движения и явления брадикинезии. Это естественные и синтетические атропиноподобные препараты: беллазон (ромпаркин), норакин, комбипарк. Применяют также препараты фенотиазинового ряда: динезин, депаркол, парсидол, дипразин. Основная причина многообразия медикаментозных препаратов, используемых для лечения паркинсонизма, в недостаточной их лечебной эффективности, наличии побочных явлений, индивидуальной непереносимости и быстром привыкании к ним.

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.

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).

Специализированный уход и лечение

В целях обеспечения максимально эффективного ухода за пациентом создаются пансионаты и санатории для больных паркинсонизмом, в которых больные находятся под круглосуточным наблюдением квалифицированного персонала. Это специально обученные медицинские сестры, владеющие всеми необходимыми навыками. Более того, в пансионате для больных паркинсонизмом уход выполняется под постоянным контролем невролога

Дополнительное преимущество нахождения в таких учреждениях - пациент постоянно окружен такими же людьми, как и он. А это даёт ему ощущение причастности к определённому сообществу. При лечении в санатории болезнь Паркинсона протекает легче, санаторный режим благотворно сказывается на физическом самочувствии и эмоциональном состоянии больного.

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.