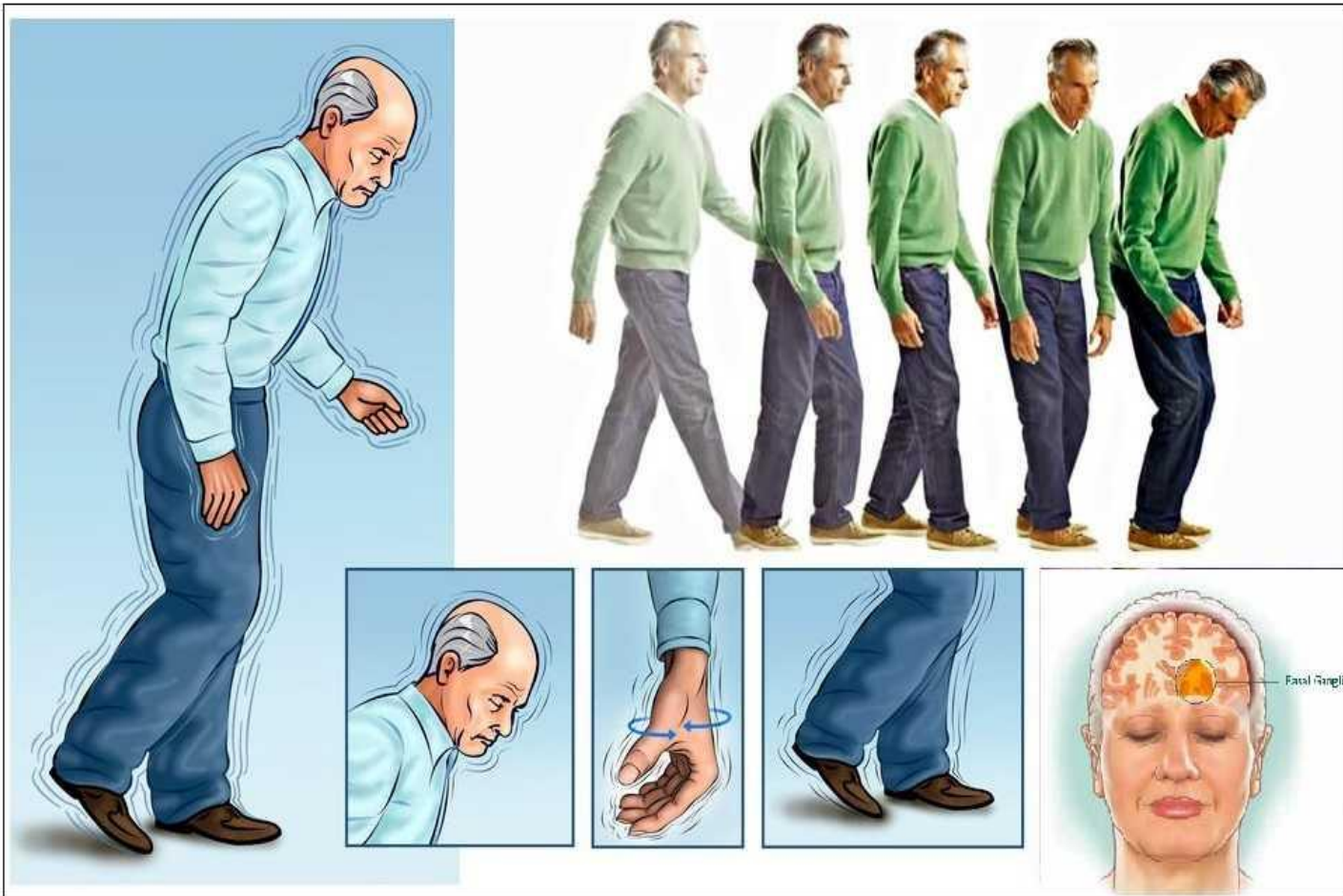


Болезнь Паркинсона



К ВСЕМИРНОМУ ДНЮ БОРЬБЫ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА:

Рекомендательный список литературы

Библиографическое описание	Аннотация
<p>Савинкова Е.В., Завадский С.П.</p> <p>ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПЭТ НА МЫШИНОЙ МОДЕЛИ ПАРКИНСОНИЗМА .// Главврач, 2023.-N 12.-С.80-88. Библ. 6 назв.</p>	<p>Болезнь Паркинсона — хроническое дегенеративное прогрессирующее заболевание, связанное преимущественно с гибелью нейронов черной субстанции и других структур мозга. Основные симптомы: гипокинезия, ригидность, тремор покоя, постуральная неустойчивость, а также другие вегетативные и психические расстройства. Распространенность болезни Паркинсона составляет 0,15%, этот показатель достигает 1 % для людей старше 60 лет. Через 10 лет после начала болезни 65% больных становятся инвалидами. Средняя продолжительность жизни больных составляет 9 лет. Диагностика болезни Паркинсона осуществляется в основном по клиническим проявлениям, а они начинаются, когда повреждено уже более половины дофаминергических нейронов. До этого еще работают различные компенсаторные механизмы, однако со временем их мощности перестает хватать. Поэтому очень важным направлением в медицине является раннее диагностирование болезни Паркинсона. Это возможно при помощи методов функциональной визуализации, таких как ПЭТ, ОФЭКТ, КТ, МРС. Эти методы позволяют уловить даже малейшие изменения в структуре и функционировании мозга, оценить целостность нейронов и дофаминергических путей. В работе представлена возможность применения ПЭТ-визуализации для определения степени дегенерации мозговых структур на мышинной модели МФТП-вызванного паркинсонического синдрома.</p>
<p>Лапшина К.В., Ханина М.В., Кайсманова М.П., Екимова И.В.</p> <p>ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ИНГИБИРОВАНИЕ АКТИВНОСТИ ВОДНОГО КАНАЛА AQP4 ВЫЗЫВАЕТ УСИЛЕНИЕ АЛЬФА-СИНУКЛЕИНОВОЙ ПАТОЛОГИИ В ЧЕРНОЙ СУБСТАНЦИИ В МОДЕЛИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА У КРЫС .// Российский физиологический журнал, 2023.-N</p>	<p>Нарушение фолдинга белка α-синуклеина, способствующее образованию нейротоксичных олигомеров и агрегатов, является одной из основных причин гибели дофамин (ДА)-ергических нейронов компактной части черной субстанции (кЧС) при болезни Паркинсона (БП). Ранее мы установили, что фармакологическое ингибирование активности водного канала аквапорина-4 (AQP4), участвующего в механизмах очистки мозга от амилоидогенных белков, усиливало процесс нейродегенерации в нигростриатной системе и вызывало появление моторных нарушений в лактацистиновой модели БП. Предполагается, что прогрессирование нейродегенерации происходит из-за избыточного накопления патологических форм α-синуклеина в кЧС вследствие снижения активности AQP4. Задача данного исследования — выяснить, приводит ли фармакологическое ингибирование активности водного канала AQP4 в головном мозге к усилению α-синуклеиновой патологии в кЧС в модели БП у крыс. Эксперименты выполнены на самцах крыс популяции Вистар. Активность AQP4 подавляли с помощью ингибитора TGN-020, вводившегося в боковой желудочек головного мозга. Для воспроизведения модели БП использовали специфический ингибитор протеасом лактацистин (ЛЦ), который вводили билатерально в кЧС. В исследовании применены иммуноблоттинг и конфокальная микроскопия. Модель БП характеризовалась патологическим накоплением общей водорастворимой и фосфорилированной по Ser129 форм α-синуклеина в</p>

<p>11.-С.1684-1698. Библ. 36 назв.</p>	<p>ткани кЧС и образованием нерастворимых агрегатов α-синуклеина в ДА-ергических нейронах кЧС. Введение TGN-020 привело к усугублению α-синуклеиновой патологии в модели БП, проявлявшемуся повышением уровней водорастворимой и модифицированной форм α-синуклеина, а также увеличением количества агрегатов α-синуклеина в черной субстанции в 1.9 раза. Предполагается, что дисфункция AQP4 является одним из механизмов, приводящих к нейродегенерации и накоплению амилоидогенных белков в паренхиме головного мозга при БП. Водный канал AQP4 может явиться перспективной мишенью для разработки терапевтических подходов, направленных на ослабление цитотоксичности, аккумуляции и распространения α-синуклеина в головном мозге при развитии Паркинсон-подобной патологии.</p>
<p>Рязанов В.В., Куценко В.П., Постаногов Р.А., Селиверстов П.В., Гафиатулин М.Р.</p> <p>ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА МЕТОДАМИ БИОМЕДИЦИНСКОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ .// Врач, 2023.-N 10.-С.41-45. Библ. 20 назв.</p>	<p>Болезнь Паркинсона (БП; первичный паркинсонизм) по темпам роста инвалидности и смертности опережает прочие неврологические расстройства. Несмотря на значительный прогресс в изучении этиопатогенеза БП, ее ранняя диагностика представляет собой непростую клиническую задачу. Длительная латентная фаза заболевания и отсутствие достоверных лабораторных маркеров зачастую обуславливают задержку в проведении диагностической нейровизуализации, что в совокупности с потенциальным отсутствием опыта у врача лучевой диагностики в распознавании характерных для нейродегенеративного процесса изменений приводит к несвоевременной постановке диагноза и, как следствие, задержке с назначением терапии. В статье приводится литературный обзор признанных визуализационных паттернов заболевания в соответствии с современными представлениями, а также рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики БП с наиболее распространенными паркинсонизм-плюс синдромами. Представлен клинический пример диагностики БП методом структурной магнитно-резонансной томографии у пациентки 93 лет.</p>
<p>Павлов А.Н., Бркич Г.Э., Пятигорская Н.В., Зырянов О.А.</p> <p>ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА НАЗАЛЬНЫХ КАПЕЛЬ НА ОСНОВЕ ЛЕВОДОПЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА .// Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии, 2023.-N 11.-С.9-14. Библ. 7 назв.</p>	<p>В настоящее время назальная доставка лекарственных средств рассматривается в качестве актуальной альтернативы пероральному приему, которая открывает новые возможности лечения нейродегенеративных заболеваний мозга. В процессе фармацевтической разработки новой формы назальной доставки леводопы, определен целевой профиль качества лекарственного средства. Цель исследования - разработка целевого профиля качества назальных капель на основе АФС L-ДОФА для дальнейшего изучения стабильности и стандартизации лекарственного средства. Объект исследования - экспериментальные серии назальных капель, содержащие в составе леводопу (3,4-дигидрокси-L-фенилаланин-L-ДОФА), которые представляют собой масляную суспензию полимерных частиц с микронизированной леводопой. Назальные капли оценивали по показателям качества, характеризующим лекарственную форму «Суспензии», в соответствии с требованиями Государственной фармакопеи РФ и фармакопеи ЕАЭС, таким как подлинность и количественное определение (для активной фармацевтической субстанции), а также размер частиц, седиментационная устойчивость, значение рН. Проводили испытание на кислотное число, перекисное число и устанавливали универсальный показатель оценки качества всех нестерильных лекарственных форм - микробиологическую чистоту. Для определения подлинности и количественного содержания L-ДОФА в назальных каплях использовали метод ВЭЖХ. В результате исследований экспериментальных серий назальных капель на основе активной фармацевтической субстанции L-ДОФА в соответствии с фармакопейными требованиями к активной</p>

	<p>фармацевтической субстанции, вспомогательным веществам и лекарственной форме разработан целевой профиль качества назальных капель на основе леводопы. Установлена целесообразность включения испытания «Однородность дозирования» для масляной суспензии, так как при интраназальном введении лекарственное средство ориентировано на резорбтивное действие, что диктует необходимость соблюдения условий дозирования. На основании результатов проведенных исследований экспериментальных серий назальных капель на основе леводопы разработан проект спецификации, содержащий обоснованное содержание целевых показателей качества и методов анализа. Выводы. Разработанные целевые показатели качества назальных капель будут использованы для изучения стабильности, стандартизации и последующего контроля качества лекарственного препарата.</p>
<p>Новиков Н.И., Бражник Е.С., Кичигина В.Ф.</p> <p>ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОТ МОЛЕКУЛ ДО НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ . // Биохимия, 2023.-N 11.-С.2289-2307. Библ. 141 назв.</p>	<p>Болезнь Паркинсона (БП) — прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, возникающее в результате гибели дофаминергических нейронов черной субстанции и появления в телах нейронов белковых агрегатов, состоящих преимущественно из α-синуклеина, известных как тельца Леви. БП в настоящее время признана мультисистемным расстройством, характеризующимся тяжелыми нарушениями двигательной функции и различными немоторными симптомами. Снижение когнитивных функций является одним из наиболее распространенных и тревожных немоторных симптомов. Умеренные когнитивные нарушения (КН), диагностируемые уже на ранних стадиях БП, завершаются, как правило, глубокой деменцией. Основные типы КН, наблюдаемые при БП, включают нарушение исполнительных функций, ухудшение внимания и памяти, зрительно-пространственные нарушения и вербальный дефицит. Согласно данным литературы, существенное значение в развитии когнитивных дисфункций при БП имеют следующие механизмы: (1) изменение конформационной структуры синаптических белков; (2) нарушение синаптической передачи; (3) нейровоспаление (патологическая активация нейроглии); (4) дисфункция митохондрий и окислительный стресс; (5) метаболические нарушения; (6) перестройки нейронных сетей. Перечисленные молекулярные и синаптические изменения в мозге способны привести к гибели дофаминсинтезирующих клеток черной субстанции и дисфункции других медиаторных систем, а также частичной клеточной атрофии в неокортексе и подкорковых ядрах. В результате нарушается работа нейронных сетей, участвующих в процессах передачи информации, связанной с регуляцией двигательной активности и когнитивными функциями. Выяснение причин изменений, происходящих при БП, и поиск методов их устранения помогут созданию новых подходов в терапии данного заболевания. Целью обзора является анализ патологических процессов в мозге, лежащих в основе возникновения когнитивных нарушений при БП. В обзоре проанализированы данные, полученные как в исследованиях на БП-пациентах, так и на животных моделях этого заболевания (у грызунов и приматов), применяемых при изучении механизмов этиологии и развития БП у человека.</p>
<p>Незвинский А.А., Белова Е.М., Сайфулина К.Э., Гамалея А.А., Томский А.А., Седов А.С.</p> <p>СВЯЗЬ РИТМИЧЕСКОЙ</p>	<p>Повышенная осцилляторная бета-активность в базальных ганглиях считается одним из основных электрофизиологических биомаркеров нарушения двигательного контроля при болезни Паркинсона. При этом функциональная роль динамических процессов ритмической активности при выполнении движений до сих пор не до конца изучена. Методом микроэлектродной регистрации мы исследовали ритмическую активность нейронов субталамического ядра у 9 пациентов с болезнью Паркинсона во время проведения</p>

<p>АЛЬФА-АКТИВНОСТИ СУБТАЛАМИЧЕСКОГО ЯДРА С НАРУШЕНИЯМИ ДВИГАТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА. // Журнал высшей нервной деятельности им.И.П.Павлова, 2023.-N 6.-С.725-734. Библ. 0 назв.</p>	<p>нейрохирургических операций для установки систем глубокой стимуляции мозга. Мы показали значимую положительную корреляцию амплитуды альфа- (7—12 Гц) и низкой бета- (12—20 Гц) активности в субталамическом ядре с общими показателями двигательных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона. Также мы показали, что амплитуда ритмической эльфа-активности, в отличие от бета-ритмов, значительно снижалась при выполнении пациентами двигательных тестов. Более того, степень снижения альфа-активности напрямую коррелировала с выраженностью симптома брадикинезии. Полученные результаты позволяют предположить, что наряду с бета-активностью в двигательном контроле пациентов с болезнью Паркинсона играет роль также альфа-ритмическая активность нейронов субталамического ядра.</p>
<p>Похабов Д.В., Туник М.Е., Похабов Д.Д., Катунина Е.А., Залялова З.А.</p> <p>ПОСТУРАЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ И ХОДЬБА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА. // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2023.-N 11.-С.29-32. Библ. 28 назв.</p>	<p>В обзоре рассматривается современное состояние проблемы расстройств движения при болезни Паркинсона (БП). Обсуждаются наиболее сложные вопросы объективной диагностики, лечения и реабилитации пациентов с БП с постуральной неустойчивостью. Особое внимание в статье уделено агонистам дофаминовых рецепторов, в частности прибедилу, возможности его применения для коррекции данных нарушений. Одним из основных инвалидизирующих симптомов болезни Паркинсона (БП) является постуральная неустойчивость (ПН). Данный симптом легко выявляется на поздних стадиях заболевания, но иногда требуется применение специальных дополнительных методов обследования для проведения дифференциальной диагностики БП с другими нейродегенеративными заболеваниями. В частности, для таких целей применяются стабилметрические комплексы и аппаратно-программный комплекс «Взор» (предназначен для регистрации координации движений человека). Для объективной оценки ПН в клинике используются простая и усложненная проба Ромберга, тесты устойчивости стояния, «Встань и иди» и «Встань и иди тест» с учетом затраченного времени. К многокомпонентным полуколичественным инструментам относятся шкала равновесия Берга, шкала, ориентированная на выполнение задания мобильности, шкала эффективности падений, шкала оценки баланса в положении сидя. Для объективной оценки состояния функции равновесия применяются стабилметрия с использованием стабилметрических, пододинамометрических платформ и инерциальные сенсоры. Основой лечения пациентов с БП является заместительная терапия леводопой, однако эффективность ее со временем ослабевает по мере прогрессирования заболевания, у пациентов часто возникают двигательные флюктуации ПН. Недостатки традиционных препаратов для симптоматического лечения привели к необходимости поиска дополнительных методов лечения для облегчения моторных и немоторных симптомов БП. Проведены исследования, в которых оценивалась эффективность дополнительного лечения пациентов с применением акупунктуры, гимнастик тайцзи, цигун, йоги и пр. Препаратами первой линии терапии являются агонисты дофаминовых рецепторов (АДР). Считается целесообразным раннее назначение дофаминергических препаратов (чаще АДР или леводопы), обеспечивающее возможность быстрой, пусть и неполной, коррекции двигательного дефицита, которая может быть достаточной для сохранения двигательной активности больного, включая его профессиональную деятельность. По мере нарастания симптомов необходима эскалация противопаркинсонической терапии с последовательным добавлением леводопы (или АДР), ингибиторов</p>

	<p>моноаминоксидазы В (МАО-В), амантадинов. Лечение АДР может быть более эффективным, чем ингибиторами МАО-В или катехол-О-метилтрансферазы. в симптоматическом лечении БП. Результаты анализа 79 клинических испытаний с участием 20 773 пациентов показали, что как АДР, так и ингибиторы МАО-В эффективны в качестве монотерапии для пациентов с БП. Обнаружены значительные различия эффективности лечения для каждой группы препаратов.</p>
<p>Идова Г.В., Альперина Е.Л., Жанаева С.Я.</p> <p>НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕ И ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА . // Журнал высшей нервной деятельности им.И.П.Павлова, 2023.-N 4.-С.454-478. Библ. 0 назв.</p>	<p>Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное расстройство, проявляющееся гибелью дофаминовых нейронов, агрегацией α-синуклеина и выраженными моторными нарушениями. В обзоре рассматриваются современные данные о ключевой роли нейровоспаления и иммунной дисфункции в нейродегенерации и развитии заболевания. Приведены клинические и экспериментальные доказательства активации микроглии, участия в этом процессе Толл-подобных рецепторов, широкого спектра хемокинов и про- и противовоспалительных цитокинов в динамике течения заболевания. Особое внимание уделено роли врожденного и адаптивного иммунного ответа в механизмах системного воспаления в мозге и на периферии. Продемонстрировано включение в процесс нейровоспаления и нейродегенерации инфильтрирующих мозг иммунных клеток и их субпопуляций, изменение состава и фенотипа периферических иммунных клеток и их функциональных характеристик. Анализ подмножеств иммунных клеток и их соотношения позволяет выявить тонкие, специфичные для БП, изменения в клеточных популяциях, которые могут быть использованы в качестве надежных биомаркеров для диагностики, прогнозирования течения заболевания и разработки новых подходов к противовоспалительной и таргетной терапии БП.</p>
<p>Никитина М.А., Алифинова В.М., Бородина С.О., Королева Е.С.</p> <p>МАРКЕРЫ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА . // Нейрохимия, 2023.-N 3.-С.211-222. Библ. 146 назв.</p>	<p>Данная обзорная статья посвящена описанию роли биомаркеров периферической крови, участвующих в нейродегенерации и нейрорегенерации при болезни Паркинсона: BDNF, Катепсин D, NSAM, миелопероксидаза, ингибитор активатора плазминогена 1 типа (PAI-1), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), хемокин, экспрессируемый и секретируемый Т-клетками при активации (RANTES) и молекулы межклеточной адгезии (sICAM-1). Представляемые биомаркеры, являющиеся важными индикаторами биологических процессов, перспективно рассматривать в отношении ранней диагностики, прогнозирования течения заболевания и разработки новых возможностей болезнь-модифицирующей терапии болезни Паркинсона, так как они связаны с нейропротективными и нейротрофическими системами. Болезнь Паркинсона (БП) — это нейродегенеративное заболевание, уступающее по распространенности только болезни Альцгеймера (БА). Рост заболеваемости связан с увеличением продолжительности жизни и общим постарением населения. БП относится к мультисистемной α-синуклеинопатии, приводящей к гибели дофаминергических нейронов среднего мозга. Помимо пожилого возраста, который является общеизвестным фактором риска заболевания, дегенерации дофаминергических нейронов также способствуют факторы окружающей среды и генетические дефекты. Стоит отметить, что органические химические вещества и пестициды, такие как 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридин (МРТР) и ротенон, помимо непосредственного повреждения дофаминергических нейронов, наносят долгосрочный ущерб нейронам центральной нервной системы (ЦНС), влияя на метилирование ДНК и способствуя развитию воспалительных реакций в паренхиме головного мозга. Основываясь на вышеупомянутых данных о факторах окружающей среды и воспалении, научные исследования были</p>

<p>Копылова Л.И., Таппахов А.А., Николаева Т.Я., Попова Т.Е.</p> <p>КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА .// Неврологический вестник, 2023.-N 2.-С.12-19. Библ. 20 назв.</p>	<p>сосредоточены на изучении возможной роли медиаторов воспаления в патофизиологии и прогрессировании БП.</p> <p>Болезнь Паркинсона — возраст-зависимое нейродегенеративное заболевание, обусловленное потерей дофамин-синтезирующих нейронов чёрного вещества, клинически проявляющееся двигательными нарушениями и множеством немоторных симптомов. Немоторные симптомы могут в большей степени снижать качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона, чем моторные проявления, однако окончательный их вклад до конца не установлен. Цель. Установить влияние моторных, когнитивных и аффективных нарушений, а также социальных факторов на качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона в Республике Саха (Якутия). Обследованы 35 пациентов с болезнью Паркинсона 1-3-й стадии по шкале Хен-Яра (60% женщин и 40% мужчин), средний возраст 64,4±2,0 года. Использованы шкалы UPDRS, MoC A, HADS, NMSQuest, шкала сонливости Эпворда, PDQ39. Проведён анализ клинических признаков и социальных факторов в исследованной группе пациентов. В результате снижение качества жизни имело умеренную взаимосвязь со стадией болезни ($r=0,56$, $p=0,009$), тяжестью двигательных проявлений ($r=0,65$, $p < 0,001$) и общим количеством немоторных симптомов ($r=0,46$, $p=0,008$). Возраст и стаж болезни не влияли на качество жизни. На снижение качества жизни оказывали влияние наличие депрессии ($r=0,83$, $p < 0,001$), тревоги ($r=0,69$, $p < 0,001$) и снижение когнитивных функций ($r=0,46$, $p=0,008$). Низкий уровень качества жизни выявлен у одиноких пациентов с болезнью Паркинсона, а также у людей с инвалидностью. На качество жизни не оказывали влияние этническая и гендерная принадлежность, занятость пациента и уровень образования. Выделены три группы пациентов с болезнью Паркинсона: с лёгким, умеренным и выраженным снижением качества жизни. Даны их клиничко-социальные портреты. Вывод. Выявлена зависимость качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона от формы, стадии болезни, выраженности депрессии, социальных факторов, что требует внимания со стороны не только врачей-неврологов, но и психотерапевтов и работников социальных служб.</p>
<p>Жукова Н.Г., Масенко А.Я., Кузнецова К.С., Кичеров Н.А., Жукова И.А., Гапонова О.В.</p> <p>НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА .// Лечащий врач, 2023.-N 6.-С.62-68. Библ. 25 назв.</p>	<p>Болезнь Паркинсона характеризуется совокупностью моторных и немоторных симптомов. Одним из часто встречающихся немоторных симптомов является астения, распространенность которой в структуре болезни Паркинсона составляет 37,7-81,6% в зависимости от стадии. В связи с недостаточной эффективностью стандартной противопаркинсонической терапии в отношении астении целесообразно изучение дополнительных методов коррекции этого состояния. С целью оценки клинической эффективности применения препарата фонтурacetам у пациентов с болезнью Паркинсона в качестве дополнительной терапии для коррекции астенического синдрома проведено клиническое сравнительное наблюдение 50 пациентов. Пациенты путем случайной выборки были распределены в две группы: основную ($n = 30$), где в дополнение к базовой противопаркинсонической терапии назначен фонтурacetам в дозе 200 мг в сутки, разделенной на два приема, и контрольную ($n = 20$), где пациенты получали только базовую терапию. Курс терапии фонтурacetамом составил 30 дней, общая продолжительность наблюдения — 60 дней. Эффективность лечения оценивалась по шкалам астении MFI-20 до (визит 1) и после лечения (визит 2), а также через 1 месяц после завершения лечения (визит 3); тревоги и депрессии HADS (визиты 1, 2); дневной сонливости и риска внезапного засыпания</p>

	<p>Эпворта (визиты 1, 2). В основной группе наблюдался отчетливый статистически достоверный эффект терапии после завершения курса ($p = 0,00091$), а также в отсроченном периоде поданным шкалы MFI-20 (медиана значений общего балла — 58,48,5 и 50,5 баллов при визитах 1, 2, 3 соответственно), при этом наиболее значимые изменения отмечались у пациентов со II стадией по Хен и Яру, в то время как в контрольной группе зафиксировано нарастание астенических симптомов. По данным шкалы H ADS отмечено снижение выраженности симптомов депрессии в основной группе (динамика баллов — с 7 до 5, $p = 0,01853$); в группе контроля подобного эффекта не наблюдалось. При оценке дневной сонливости пациенты основной группы отметили субъективное улучшение к визиту 2, однако по шкале Эпворта статистических изменений как в основной, так и контрольной группах не было. Препарат фонтурацетам оказывает достоверный антиастенический и антидепрессантный эффекты у пациентов с болезнью Паркинсона, при этом действие терапии в отношении симптомов астении имеет пролонгированный характер. Фонтурацетам в суточной дозе 200 мг может быть рекомендован к применению пациентам с болезнью Паркинсона в качестве дополнения к основной противопаркинсонической терапии.</p>
<p>Пилипович А.А., Воробьева О.В., Макаров С.А.</p> <p>АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА .// Российский журнал боли, 2023.-N 2.-С.12-21. Библ. 55 назв.</p>	<p>Цель исследования: оценка абдоминальной боли при болезни Паркинсона (БП) и определение ее взаимосвязей с моторными и немоторными симптомами данного заболевания. Обследованы 118 пациентов с БП стадий 1—3 по шкале Хоен и Яра (H&Y) с помощью следующих шкал: унифицированной рейтинговой шкалы БП (UPDRS), шкалы повседневной активности (Sch&En), опросника качества жизни пациентов с БП (PDQ-39), шкалы оценки желудочно-кишечных симптомов (GSRS) с доменом, оценивающим абдоминальную боль, шкалы оценки тяжести диспепсии Глазго (GDSS), краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), опросника депрессии Бека (BDI), шкалы реактивной и личностной тревожности Спилбергера (STAI-S and STAI-T), шкалы оценки утомляемости при БП (PFS-16), опросника немоторных симптомов БП (NMSQ), симптоматической шкалы Американской урологической ассоциации (AUA), индекса массы тела (BMI). В результате абдоминальная боль, преимущественно легкой или умеренной интенсивности (средний балл по GSRS = 2,48, 0=1,696), выявлялась у 62 (52,5%) пациентов, не зависела от пола и возраста пациентов, BMI, приема и дозы дофаминергических препаратов и длительности БП. Выявлена прямая связь абдоминальной боли со сталией H&Y, общей суммой UPDRS, ее субшкалами I, II, III и рядом отдельных показателей (таких как глотание, походка, падения, поструральная неустойчивость, осанка, ортостаз), тяжестью депрессии, тревоги, утомляемостью, немоторным опросником NMSQ, урологической шкалой и со всеми доменами шкалы GSRS. Абдоминальная боль встречалась чаще и протекала тяжелее у пациентов с симптомами рефлюкса, диспепсии и запора. Также было показано, что абдоминальная боль негативно влияет на повседневную активность и качество жизни (Sch&En и</p>

	<p>PDQ-39). При построении итоговой множественной линейной регрессионной модели пошаговым методом ($R^2=0,631$) предикторами абдоминальной боли оказались: диспепсия по GSRS, глотание по UPDRS, рефлюкс по GSRS и показатель AUA. Заключение. Абдоминальный болевой синдром легкой и умеренной степени широко распространен у пациентов со стадиями 1—3 БП и значительно снижает качество их жизни. Абдоминальная боль имеет сложный механизм и зависит от многих факторов: стадии БП и выраженности постуральных нарушений, наличия и интенсивности аффективных расстройств и вегетативных нарушений. Предикторами возникновения боли, по нашим данным, являются диспепсия, дисфагия, рефлюкс и нарушения мочеиспускания.</p>
<p>Пилипович А.А., Воробьева О.В.</p> <p>ВЛИЯНИЕ МОТОРНЫХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С I—III СТАДИЯМИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2023.-N 4.-С.59-67. Библ. 54 назв.</p>	<p>Цель исследования. Оценка влияния моторных и вегетативных нарушений на выраженность болевого синдрома у пациентов с I—III стадиями болезни Паркинсона (БП) и возможности коррекции боли агонистами дофаминовых рецепторов. Материал и методы. Обследованы 252 пациента (128 женщин и 124 мужчины, 42—80 лет) с БП I—III стадии по Хен и Яру (H&Y) с помощью шкал и опросников: UPDRS, повседневной активности (Sch&En), качества жизни (PDQ-39), MMSE, депрессии Бека, утомляемости (PFS-16), немоторных симптомов (NMSQ), желудочно-кишечных симптомов (GSRS) и урологических симптомов (AUA); 53 пациента 6 мес получали терапию пирибедилом. Результаты. Установлена широкая распространенность болевого синдрома при БП (58,6%), в том числе на ранних стадиях (на I стадии — 50%). Имеется связь болевого синдрома со стадией БП, дозами леводопы, выраженностью моторной симптоматики (тяжесть постуральных нарушений, проявления гипокинезии) и моторных осложнений периоды «выключения», дискинезии), а также с немоторными проявлениями БП — депрессией и вегетативной дисфункцией (запоры, нарушения глотания, учащенное мочеиспускание). Предикторами возникновения боли являются тяжесть моторных осложнений и депрессии. Болевой синдром у пациентов с I—III стадиями БП подвергался значительному регрессу (на 51 и 62% через 1,5 и 6 мес терапии соответственно) при добавлении к терапии пирибедила, вероятно, за счет улучшения моторного компонента и уменьшения депрессивных расстройств. Заключение. Включение в терапию пирибедила способствует редукции болевого синдрома независимо от применения препарата в монотерапии или совместно с препаратами леводопы.</p>
<p>Гусева О.В., Жукова Н.Г.</p> <p>ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ НА РАЗВЕРНУТОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2023.-N 3.-С.56-</p>	<p>Цель исследования. Применение индивидуального реабилитационного подхода при гипокинезии и гиподинамии пациентов на развернутой стадии болезни Паркинсона (БП). В исследование включены 43 пациента с БП, 17 мужчин и 26 женщин (в возрасте $68,39 \pm 7,18$ года), с 3—4-й стадией болезни по Хен и Яру. Предварительно определено их физическое состояние. Проведено 10 занятий по индивидуальной комплексной методике, включающей силовые упражнения, тренировку трансфера с внешней сигнальной стимуляцией, стрейчинг, баланс-терапию, подготовку соматорецепции к ходьбе и ходьбу в стационарных условиях с оценкой ее скорости после терапии. В результате до лечения 25</p>

60. Библ. 16 назв.	(58%) больных не смогли выполнить тест 6-минутной ходьбы, время пробы «Встань и иди» было удлинено, сила мышц кисти снижена, причем у женщин — ниже критического уровня. После терапии все пациенты приняли участие в выполнении теста 6-минутной ходьбы. Пройденная дистанция увеличилась на 32,17 м ($p < 0,01$). Заключение. Индивидуальный комплексный реабилитационный подход в стационарных условиях для пациентов на развернутой стадии БП позволяет улучшить ходьбу.
<p>Юров И.В.</p> <p>ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА Л-КАРНИТИН РОМФАРМ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА В КОНТЕКСТЕ РАЦИОНАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ . // Consilium medicum, 2022.-N 11.- С.800-804. Библ. 22 назв.</p>	<p>Лекарственная терапия болезни Паркинсона (БП) основывается на применении препаратов леводопы, агонистов дофаминовых рецепторов (АДР), ингибиторов фермента моноаминоксидазы типа В, ингибиторов катехол-О-метилтрансферазы, амантадина. В последние годы отмечена эффективность левокарнитина при нейродегенеративных заболеваниях и депрессии, которая часто отмечается при БП. Цель. Изучить эффективность и безопасность левокарнитина (препарата Л-Карнитин Ромфарм) у пациентов с БП различного возраста и стажа заболевания в комплексной терапии в комбинации с АДР и препаратами леводопы. Материалы и методы. Наблюдались 142 пациента с БП (в возрасте от 43 до 82 лет) с февраля 2020 по июль 2022 г. Всем этим пациентам проведены клинико-неврологическое и нейропсихологическое обследования. У всех пациентов в комплексной терапии БП в комбинации с АДР и препаратами леводопы проводился курс терапии препаратом Л-Карнитин Ромфарм. Эффективность терапии оценивалась по унифицированной шкале оценки БП Международного общества расстройств движений (MDS UPDRS). Результаты. В результате курса терапии во всех возрастных группах отмечено достоверное ($p < 0,05$) улучшение по немоторным проявлениям БП (шкала I MDS UPDRS), моторным проявлениям БП (шкала II MDS UPDRS) и показателям двигательных функций (шкала III MDS UPDRS). Наблюдалось уменьшение проявлений гипокинезии и ригидности, моторных флюктуаций (истощение эффекта дозы леводопы), дискинезии пика дозы и постуральной неустойчивости, улучшились процессы мышления, поведение, настроение и повседневная жизненная активность. Отмечены хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов при использовании препарата Л-Карнитин Ромфарм. Заключение. Отмечены эффективность и безопасность курса препарата Л-Карнитин Ромфарм у пациентов с БП разного возраста.</p>
<p>Титова Н.В., Катунина Е.А., Таирова Р.Т., Сенько И.В., Джафаров В.М., Малыхина Е.А.</p> <p>ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫЙ ТРЕМОР ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ЭССЕНЦИАЛЬНОМ ТРЕМОРЕ</p>	<p>Фокусированный ультразвук под контролем магнитно-резонансной томографии (МР-ФУЗ) — новый неинвазивный метод терапии контралатерального дезадаптирующего и резистентного к фармакологическому лечению тремора. В исследованиях подтверждена высокая эффективность и безопасность использования МР-ФУЗ у пациентов с эссенциальным тремором и болезнью Паркинсона, в том числе в длительных исследованиях. В статье освещаются преимущества метода перед другими имеющимися в настоящее время инвазивными и неинвазивными вмешательствами на головном мозге, используемыми для лечения тремора, потенциальные мишени, возможность двустороннего</p>

<p>. // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2022.-N 10.-С.24-30. Библ. 70 назв.</p>	<p>вмешательства, показания и противопоказания к методу.</p>
<p>Просветов А.О., Цыганков Б.Д., Гехт А.Б., Кузнецов Е.В., Лесс Ю.Э., Тумуров Д.А., Попов Г.Р., Цыганков Д.Б., Рангус С.Р.</p> <p>ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2022.-N 9.-С.79-85. Библ. 47 назв.</p>	<p>Распространенность аффективных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) значительно выше, чем в общей популяции у лиц того же возраста. Известно, что эффективность антидепрессантов при БП с депрессивным расстройством ниже, чем у пациентов с первичной депрессией. При депрессии, резистентной к стандартной фармакотерапии, доступны другие терапевтические стратегии. Транскраниальная магнитная стимуляция — это один из самых популярных и безопасных методов стимуляции мозга, который успешно применяется для лечения первичной депрессии. Накопление опыта использования транскраниальной магнитной стимуляции позволило расширить применение метода на другие нозологии, включая БП. В статье отражены данные литературы о применении разных протоколов транскраниальной магнитной стимуляции для лечения депрессивного расстройства у пациентов с БП.</p>
<p>Дамулин И.В., Струценко А.А.</p> <p>ПОСТКОВИДНЫЕ НАРУШЕНИЯ: ГРОЗИТ ЛИ МИРУ ЭПИДЕМИЯ ПАРКИНСОНИЗМА? . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2022.-N 9.-С.22-28. Библ. 35 назв.</p>	<p>В течение пандемии, вызванной SARS-CoV-2, все более очевидной становится способность этого вируса поражать структуры периферической и центральной (ЦНС) нервной системы. Поражение нервной системы отмечается почти у 85% пациентов, перенесших COVID-19, как переболевших этим заболеванием в тяжелой форме, так и с легким или бессимптомным течением. На фоне COVID-19 отмечается ухудшение симптоматики у пациентов с болезнью Паркинсона (БП), что потенциально повышает риск летального исхода вследствие пневмонии и дыхательных расстройств на выраженных стадиях БП. Существует опасение, что пандемия COVID-19 может привести к резкому увеличению заболеваемости паркинсонизмом, при этом предполагается способность вируса SARS-CoV-2 вызывать БП. Рассматриваются следующие пути проникновения вирусов, включая вирус SARS-CoV-2, в структуры ЦНС — вiremия и поражение эндотелиальных клеток, а также ретроградный аксональный транспорт. Непосредственное проникновение вируса COVID-19 в структуры головного мозга может быть обусловлено нарушением гематоэнцефалического барьера вследствие «цитокинового шторма» и активации лимфоцитов, что связано с процессами нейровоспаления. По некоторым своим проявлениям экстрапирамидный синдром, отмечающийся у пациентов с COVID-19, напоминает летаргический энцефалит фон Экономо. Однако вопрос о способности COVID-19 вызывать развитие БП является крайне сложным и неоднозначным. Латентный период между перенесенным вирусным энцефалитом и</p>

	<p>возникновением паркинсонизма может достигать 5 лет. Возможно, что в основе развития неврологических расстройств, включая паркинсонизм, у этой категории больных лежит энергетический дефицит, приводящий к нарушению функционирования нейронных сетей (коннектома) головного мозга человека. На основе имеющихся в настоящее время весьма ограниченных данных, касающихся проникновения вируса COVID-19 в структуры ЦНС, скольлибо убедительных подтверждений возможности этого вируса вызывать паркинсонизм нет. Окончательную ясность в этот вопрос внесут результаты наблюдений за состоянием больных, перенесших COVID-19.</p>
<p>Матвеев С.Д., Дроздова А.В., Сучкова Е.В., Петрова Е.В.</p> <p>ПАРКИНСОНИЗМ ПЛЮС: ПОСЛЕДНИЕ ДОСТИЖЕНИЯ В НЕВРОПАТОЛОГИИ МУЛЬТИСИСТЕМНОЙ АТРОФИИ .// Психическое здоровье, 2022.-N 7.-С.89-98. Библ. 34 назв.</p>	<p>"Паркинсонизм-плюс" - это группа гетерогенных нейродегенеративных расстройств, которые характеризуются признаками болезни Паркинсона, но с другими неврологическими симптомами/признаками. Примерно 10-15% случаев паркинсонизма-плюс вызываются нейродегенеративными заболеваниями, для которых характерно более обширное вовлечение нервной системы в развитие множественного поражения структур головного мозга. К этим заболеваниям по праву относится мультисистемная атрофия - спорадическое нейродегенеративное заболевание, с неумолимо прогрессирующим течением, приводящим к летальному исходу в среднем спустя семь-девять лет. В данной работе авторы анализируют современные данные о спорадической форме паркинсонизма-плюс - мультисистемной атрофии. Методы. Проводился анализ литературы по теме в российских и зарубежных базах данных: РИНЦ/eLIBRARY.RU; Pubmed/MEDLINE, Scholar Google, Cyberleninka. Стратегия поиска включала ключевые слова: паркинсонизм-плюс, мультисистемная атрофия, паркинсонический тип, мозжечковый тип, патогенез, а-синуклеин, диагностика, терапия. Использовали только полнотекстовые публикации. Результаты. Этиология мультисистемной атрофии до конца неизвестна. В основе патогенеза лежит накопление а-синуклеина в олигодендроцитах, сопровождаемое поражением множества структур головного и спинного мозга. В клинике обнаруживается широкий спектр нарушений вегетативной нервной системы, преобладающий над двигательными расстройствами, где наиболее характерными является поражение мочеполовой и сердечно-сосудистой систем. Диагноз «мультисистемная атрофия» основывается главным образом на собранных анамнестических, инструментальных данных и тщательного анализа клинического осмотра пациента. В терапии многообещающими терапевтическими стратегиями могут быть активная иммунизация против аSyn и комбинация с противовоспалительным лечением, применение препарата ингибитора миелопероксидазы AZD3241, генная терапия. Заключение. Мультисистемную атрофию часто путают с идиопатической болезнью Паркинсона. Знание отличительных особенностей этих двух состояний важно для точного диагноза и прогноза. Исследования и клинические испытания в области этой патологии увеличиваются, вселяя надежду на новые открытия и разработки в области лечения этого серьезного заболевания.</p>

Новотный Д.А., Жукова Н.Г., Шперлинг А.П., Столярова В.А., Жукова И.А., Агашева А.Е., Штаймец С.В., Дружинина О.А., Широких И.В.

ВИТАМИН D И ДРУГИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА КАК ВОЗМОЖНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА . //

Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2022.-N 8.-С.56-64. Библ. 44 назв.

Цель исследования. Изучить значимость роли витамина D и других показателей кальций-фосфорного обмена как возможных предикторов болезни Паркинсона (БП). Материал и методы. Основная группа представлена 138 пациентами с БП, контрольная — 79 пациентами без БП. Уровни 25-гидроксивитамина D (25[ОН]D) в сыворотке крови определялись методом иммуноферментного анализа. Дополнительно оценивались паратгормон, кальцитонин, тиреотропный гормон, тироксин, щелочная фосфатаза, фосфор неорганический, кальций общий, кальций ионизированный, белок общий. Кроме того, была проведена денситометрия позвоночника на уровне 1—4-го поясничных позвонков, проксимальных отделов бедер, средней трети лучевой кости. Связи между уровнем витамина D в сыворотке крови и клиническими данными оценивались с помощью корреляционного анализа. Результаты. По данным регрессионного анализа, статистически значимый вклад в вероятность наличия БП среди лабораторных и инструментальных показателей кальций-фосфорного обмена вносят уровни паратгормона, витамина D, щелочной фосфатазы и T-значение костной плотности шейки правого бедра. Минеральная плотность кости статистически значимо отличалась между группами ($p=0,028$), и в основной группе отмечалась большая частота остеопении (64%) и остеопороза (73%). Исходя из регрессионного уравнения получена математическая модель, определяющая вероятность наличия БП $p=1/(1+\exp(2,673-0,007x-0,052y-0,037z-0,012k))$, где x — уровень паратгормона, y — T-score NRH (T-score NRH (neck right hip) — T-значение костной плотности шейки правого бедра), z — уровень витамина D, k — активность щелочной фосфатазы, \exp — экспонента. Заключение. Статистически значимое влияние на вероятность развития БП оказывают уровень витамина D, активность щелочной фосфатазы, значение T-score NRH. При снижении вышеназванных показателей относительно нормальных значений вероятность наличия БП возрастает.

Катунина Е.А., Шипилова Н.Н., Катунин Д.А.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОНСТИПАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА . //

Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2022.-N 8.-С.21-26. Библ. 81 назв.

Одним из наиболее распространенных немоторных симптомов болезни Паркинсона являются запоры. В статье обсуждаются патогенетические механизмы развития запоров, диагностические критерии, методы обследования направления лечения. Болезнь Паркинсона (БП) — распространенное нейродегенеративное заболевание, проявляющееся как моторными, так и немоторными симптомами. Многочисленные исследования показывают, что гастроинтестинальные симптомы являются наиболее частыми немоторными проявлениями заболевания и значительно влияют на качество жизни пациентов с БП. Гастроинтестинальные симптомы ассоциированы с выраженным дискомфортом, болью в животе, ощущением вздутия, снижением массы тела, а также нередко являются причиной неотложных состояний, таких как аспирационная пневмония, перфорация и непроходимость кишечника. Кроме того, гастроинтестинальные нарушения играют большую роль в развитии моторных флюктуаций из-за влияния на процесс всасывания леводопы. В числе гастроинтестинальных симптомов наиболее часто встречаются запоры.

<p>Бубликова А.М., Стафинова Е.А., Коценко Ю.И., Максименко О.Л., Сохина В.С., Шевченко В.В.</p> <p>УТОМЛЯЕМОСТЬ И ИНСОМНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ И ПУТИ КОРРЕКЦИИ . // Вестник молодого ученого, 2022.-N 2.-С.53-57. Библ. 12 назв.</p>	<p>В настоящее время болезнь Паркинсона (БП) занимает ведущую позицию в структуре нейродегенеративных заболеваний. Несмотря на преобладание моторных нарушений при БП, исследователи обращают внимание на немоторные признаки, среди которых инсомния и утомляемость в большей степени влияют на показатели качества жизни. По литературным данным у каждого пациента с БП отмечено влияние дофаминергической терапии на утомляемость, что коррелирует с дозой препаратов. В данной статье рассматривается эффективность мелатонина при инсомниях у пациентов с БП. Согласно современным представлениям болезнь Паркинсона (БП) является мультисистемным заболеванием, которое отличается клиническим полиморфизмом и проявляется широким спектром моторных и немоторных симптомов. В течение последнего десятилетия активно изучаются клинические, патофизиологические аспекты немоторных расстройств при БП - эмоционально-аффективные, когнитивные, поведенческие, сенсорные и вегетативные нарушения. По данным масштабного популяционного исследования качества жизни при БП, с оценкой качества жизни больше связан суммарный показатель немоторных нарушений, чем суммарная оценка моторных симптомов заболевания. Депрессия является наиболее хорошо подтвержденным фактором низкого качества жизни пациентов. Активно обсуждается роль утомляемости и инсомнии как симптомов, значительно ухудшающих качество жизни пациентов.</p>
<p>Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н., Шипилова Н.Н.</p> <p>ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АМАНТАДИНОВ В УСЛОВИЯХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА . // Неврология, психосоматика, 2021.-N 6.-С.67-72. Библ. 30 назв.</p>	<p>Эпидемия новой коронавирусной инфекции послужила толчком не только к разработке вакцин, но и к исследованию эффективности уже известных препаратов с противовирусной активностью. К числу таких препаратов относятся адамантаны. Цель исследования — оценка возможных механизмов противовирусного действия амантадина и мемантина. Пациенты и методы. В исследование вошло 75 пациентов с болезнью Паркинсона (БП): 49 (65,3%) женщин и 26 (34,7%) мужчин. Возраст больных колебался в диапазоне от 37 до 88 лет (средний возраст — 65±7 лет). Продолжительность заболевания варьируется от 1 года до 25 лет (в среднем 12±7 лет). Среди находящихся под наблюдением пациентов с БП 22 (29,3%) перенесли новую юронавирусную инфекцию. Из 22 заболевших коронавирусной инфекцией 8 (36,4%) пациентов получали адамантаны (четверо — амантадина сульфат, трое — амантадина гидрохлорид, один — мемантин) в комплексной терапии БП на протяжении не менее 1 мес. В среднем длительность приема адамантанов составила 8±5 мес. Результаты и обсуждение. Пациенты с БП, получавшие адамантаны, реже заболевали COVID-19, по сравнению с теми, кто не принимал препараты данной группы ($p < 0,05$). При этом значимых различий по полу, возрасту, длительности заболевания и сопутствующей патологии в сравниваемых группах не выявлялось ($p > 0,05$). Среди больных, получавших адамантаны, заболевание протекало более легко, число случаев развития пневмонии было в 3 раза меньше (отношение шансов 3; 95% доверительный интервал 0,44-20,3). В этой группе не было зафиксировано летальных исходов, однако из-за небольшой выборки</p>

	<p>пациентов различия между группами не были статистически значимы ($\chi^2=1,99;p>0,05$). Заключение. Результаты проведенного ретроспективного исследования показали, что применение амантадина и мемантина больных с БП может оказывать влияние на снижение заболеваемости и смертности на фоне новой коронавирусной инфекции. Это согласуется с данными опубликованных клинических наблюдений, свидетельствующих о возможном защитном эффекте амантадина и мемантина в отношении коронавирусной инфекции.</p>
<p>Залялова З.А., Хасанова Д.М. РИСК РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЕ COVID-19 У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2021.-N 9.- С.152-156. Библ. 43 назв.</p>	<p>В статье представлен обзор данных о влиянии болезни Паркинсона (БП) на риск заражения и течение COVID-19, оценивается возможная патогенетическая взаимосвязь между вирусом SARS-CoV-2, COVID-19 и БП. Проникая в ЦНС, SARSCoV-2 может не только вызывать неврологические симптомы, но и усугубить течение уже существующего неврологического заболевания. Влияние БП на риск заражения и течение COVID-19 противоречиво. Ряд авторов считает, что БП является фактором , снижающим риск развития COVID-19, что связано как с особенностями патогенеза заболевания, так и с используемыми противопаркинсоническими препаратами, в частности, амантадинами. Четких данных, указывающих на высокий риск заражения и большую тяжесть течения COVID-19, при БП нет. Напротив, экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о возможной модифицирующей роли α-синуклеина и противопаркинсонических средств.</p>
<p>Исмаилова С.Б., Прокопенко С.В., Похабов Д.В., Мосалева Е.И., Алексеенко П.В., Жумжанов И.М. ДИНАМИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА НА ФОНЕ L-ДОФА ТЕРАПИИ . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2021.-N 7.- С.36-41. Библ. 18 назв.</p>	<p>Цель исследования. Оценка динамики когнитивных нарушений (КН) у пациентов с болезнью Паркинсона (БП) под влиянием L-ДОФА терапии. Рандомизированное клиническое исследование включало 41 пациента с уточненным диагнозом БП 2,5—3,5 стадии заболевания по шкале Хен и Яра, преимущественно акинетико-ригидной и смешанной формами заболевания, принимающего препараты леводопы и имеющего синдром КН, ассоциированный с БП. Средняя продолжительность заболевания 5 лет. Участники исследования согласно дизайну были рандомизированы в две группы. Для оценки динамики КН нейропсихологическое исследование проводилось дважды с интервалом в 6 мес: в 1-й группе — на «пике и исходе» L-ДОФА терапии, во 2-й группе — на «исходе и пике» терапии леводопой соответственно. Оценка состояния КН проводилась с применением Краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), Батареи лобной дисфункции (FAB), шкалы для оценки когнитивных функций у пациентов с БП (SCOPA-Cog), Гериатрической шкалы депрессии (GDS). В результате было выявлено статически значимое улучшение когнитивного статуса на «пике» действия препаратов леводопы и ухудшение на фоне «исхода» L-ДОФА терапии в виде нарастания когнитивного дефицита ($p<0,05$). Заключение. Таким образом, КН при БП в определенной степени могут быть зависимы от L-ДОФА терапии, так же как и моторные проявления. Наиболее динамичными когнитивными функциями на фоне L-ДОФА терапии оказались внимание, речь, исполнительные и зрительно-пространственные функции.</p>

<p>Березуцкий М.А., Дурнова Н.А., Сигарева Л.Е.</p> <p>НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ТЕНУИГЕНИНА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ В ТЕРАПИИ БОЛЕЗНЕЙ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ПАРКИНСОНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) . // Успехи геронтологии, 2021.-N 2.-С.210-216. Библ. 50 назв.</p>	<p>В обзоре представлен анализ экспериментальных и отчасти клинических данных по исследованию нейробиологических эффектов tenuigenина - важнейшего биологически активного соединения истода тонколистного (<i>Polygala tenuifolia</i> Willd.). Подробно описывается нейропротекторное и нейротрофическое действие данного вещества. Отмечается, что способности tenuigenина уменьшать секрецию бета-амилоида и защищать нейроны от повреждения уже образовавшимся бета-амилоидом, ингибировать процессы гиперфосфорилирования тау-белков и воспалительные реакции в микроглии, а также усиливать основную синаптическую передачу могут быть использованы при разработке эффективных терапевтических средств, направленных на ослабление патогенеза болезни Альцгеймера. Эффекты защиты дофаминергических нейронов и митохондриального мембранного потенциала, а также снижения фосфорилирования α-синуклеина могут оказывать влияние на процессы, развивающиеся при болезни Паркинсона. Делается общий вывод, что tenuigenин заслуживает дальнейшего изучения и, возможно, сможет найти применение в качестве средства аугментации терапии болезней Альцгеймера и Паркинсона и других нейродегенеративных заболеваний.</p>
<p>Катунина Е.А.</p> <p>АМАНТАДИНЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В УСЛОВИЯХ COVID-19 . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2021.-N 4.-С.101-106. Библ. 43 назв.</p>	<p>Амантадин был синтезирован в 1967 г. в качестве противовирусного средства. Первые сообщения об эффективности амантадина при болезни Паркинсона (БП) были опубликованы в 1969 г. Противопаркинсонический эффект препарата был обнаружен случайно. Пациентка 58 лет, страдающая БП, принимавшая амантадин в течение 6 нед с противовирусной целью, внезапно обнаружила уменьшение брадикинезии, ригидности и тремора. Отмена препарата привела к возобновлению симптомов. На основании этого опыта R. Schwab и соавт. впервые применили препарат для лечения больных БП и выявили его эффективность у 66% пациентов в виде уменьшения выраженности акинезии и ригидности, а также повышения общей активности и мотивации. Последовавшие за этим сообщением несколько клинических исследований подтвердили эффективность амантадина в монотерапии и в комбинации с препаратами леводопы. Это привело к тому, что в 1973 г. FDA одобрило применение амантадина для «облегчения» симптомов паркинсонизма. Впервые об антидискинетическом эффекте амантадина заговорили в 1990 г., когда были опубликованы результаты двойного плацебо-контролируемого перекрестного исследования, включающего 18 пациентов, в течение 3 нед.получавших инфузии амантадина (ПК-Мерц). В статье представлены данные последних исследований о механизмах действия и клинической эффективности амантадинов, а также описан возможный протективный эффект в отношении COVID-19.</p>
<p>Чипизубов В.А., Шпрах В.В., Петров С.И., Михалевич И.М.</p> <p>ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ</p>	<p>Цель исследования. Разработать и внедрить в практическое здравоохранение тактику дифференцированного комплексного (медикаментозного в сочетании с хирургическим) лечения ассоциированной с дискинезиями формы болезни Паркинсона (БП) с учетом выраженности атрофических изменений головного мозга. В настоящее исследование нами были включены 40</p>

<p>ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА, С УЧЕТОМ СТЕПЕНИ АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕЩЕСТВА ГОЛОВНОГО МОЗГА . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2021.-N 3.-С.39-43. Библ. 8 назв.</p>	<p>пациентов с БП, ассоциированной с дискинезиями и моторными флюктуациями. Были сформированы две группы пациентов: основная, получавшая хирургическое и медикаментозное лечение, и сравнения (только медикаментозное лечение). Оценка динамики проводилась каждые 3 мес в течение 1,5 лет. Для описания атрофических изменений головного мозга были предложены три индекса атрофии. В результате были определены значения индексов атрофии, при которых выбор в пользу комплексного лечения был оптимальным для исследуемой группы больных. Результаты исследования предполагается использовать в практике врачей-неврологов и нейрохирургов.</p>
<p>Гусев Е.И., Блохин В.Е., Вартанов С.А., Мартынов М.Ю., Катунина Е.А., Алесенко А.В., Денисова И.А., Павлова Е.Н., Полтерович В.М., Кучеряну В.Г., Шупик М.А., Нодель М.Р., Калинин А.Л., Соколов С.А., Чубарова Т.В., Шаклеина М.В., Пронина Т.С., Угрюмов М.В.</p> <p>РАЗРАБОТКА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И КОМПЛЕКСНЫЙ ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТА ОТ ЕЕ ВНЕДРЕНИЯ . // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2021.-N 1.- С.9-20. Библ. 67</p>	<p>В статье обобщены данные литературы и собственные данные авторов о разработке ранней (доклинической) диагностики болезни Паркинсона (БП). Внедрение этой диагностики будет способствовать использованию профилактической терапии и изменит инвестиции в диагностику и лечение пациентов. В статье подчеркивается, что в настоящее время единственным подходом к ранней диагностике БП является позитронно-эмиссионная томография нигростриатной дофаминергической системы, но она не может быть использована для профилактического обследования из-за высокой стоимости. Авторы считают, что менее специфичным, но более перспективным подходом к разработке ранней диагностики БП является поиск маркеров в гуморальных средах, преимущественно в крови, у пациентов на продромальной стадии БП. Действительно, ряд маркеров в виде изменений уровня метаболитов моноаминов, сфинголипидов, уратов и индикаторов окислительного стресса был обнаружен у пациентов, отобранных в группу риска продромальной стадии БП, по характерным премоторным симптомам. Кроме того, предполагается, что поиск маркеров крови на более ранней, препродромальной, стадии возможен только на животных моделях БП на ранней доклинической стадии. Этот подход также может использоваться для валидации маркеров крови, выявленных у пациентов на клинической стадии БП. Показано, что совокупности социально-экономических факторов, влияющих на заболеваемость БП, различны для развитых и для развивающихся экономик; это позволит более рационально отбирать пациентов, подлежащих доклинической диагностике. Для оценки ее эффективности при неопределенности некоторых экономических параметров предложена модификация метода «затраты — полезность». Впервые построена и исследована марковская модель БП, включающая доклиническую диагностику и превентивную терапию. Расчеты показали, что идея разработки нового метода весьма перспективна с социально-экономической точки зрения.</p>

