

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

ХАКИМОВА СОХИБА ЗИЯДУЛЛОЕВНА

ОПТИМИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ
ПАРКИНСОНА

Монография

САМАРКАНД-2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ВВЕДЕНИЕ

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКУ, РЕАБИЛИТАЦИЮ И ТЕРАПИЮ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.

- 1.1. Эпидемиология, этиология, и патофизиология болезни Паркинсона.
- 1.2. Патофизиологические механизмы развития болезни Паркинсона.
- 1.3. Особенности клинико-неврологической характеристики пациентов в поздней стадии болезни Паркинсона.
- 1.4. Диагностика болезни Паркинсона.
- 1.5. Современные взгляды на терапию болезни Паркинсона.
- 1.6. Данстерапия, как новое направление в реабилитации пациентов с болезнью Паркинсона.

ГЛАВА II. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.

- 2.1. Клиническая характеристика обследованных больных.
- 2.2. Методы исследования.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ДИНАМИКА

ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

- 3.1. Оценка двигательных расстройств при болезни Паркинсона в начале реабилитации
- 3.2. Анализ показателей двигательных расстройств при болезни Паркинсона по шкале Хен-Яра
- 3.3. Оценка двигательных расстройств при болезни Паркинсона в начале реабилитации по шкале UPDRS части II-III и оценка когнитивных нарушений с помощью зрительно-слухового опросника.

ГЛАВА IV. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ДО И ПОСЛЕ ДАНСТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

- 4.1. Динамическое сравнение двигательных нарушений до и после реабилитации.
- 4.2. Оценка тремора методом ЭНМГ до и после реабилитации.

ВЫВОДЫ.

СПИСОК ИСПЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Паркинсона — второе по распространенности нейродегенеративное заболевание (после болезни Альцгеймера). Первичный показатель заболеваемости среди населения в целом колеблется от 1,5 до 22 случаев на 100 000 населения, однако среди населения в целом в возрасте старше 55 или 65 лет первичный показатель заболеваемости может достигать 410 и 529 случаев на 100 000 населения. Распространение болезни Паркинсона, ее эпидемиология и совершенствование медицинской помощи людям, страдающим этим заболеванием, считаются одной из актуальных проблем. В настоящее время в нашей стране реализуются меры по совершенствованию системы социальной защиты и здравоохранения населения, в том числе по диагностике, лечению, профилактике и раннему выявлению двигательных и недвигательных нарушений, наблюдаемых при болезни Паркинсона. В реализации этих задач оптимизация диагностики, лечения и профилактики инвалидности при болезни Паркинсона, разработка комплекса дальнейших реабилитационных мероприятий является одним из актуальных вопросов.

Несмотря на проведенные исследования течения болезни Паркинсона, двигательные и недвигательные нарушения на разных стадиях болезни Паркинсона продолжают осложняться даже после терапии леводопой, вызывая серьезные проблемы. Поэтому с целью уменьшения двигательных нарушений и дизартрии, одного из осложнений этого заболевания, а также для профилактики быстрой инвалидизации, танцевальная терапия и логопедические упражнения могут привести к некоторому улучшению и изменению образа жизни пациентов.

Реабилитация должна быть направлена на увеличение мышечной силы и улучшение двигательной активности с использованием различных методов. Использование физических упражнений в качестве двигательной реабилитации на всех стадиях болезни Паркинсона подтверждено рядом экспериментальных и клинических исследований и имеет ряд теоретических обоснований.

С этой точки зрения данная монография посвящена актуальной теме современной неврологии и практического здравоохранения.

Целью исследования является разработка предложений и рекомендаций по снижению прогрессирования двигательных нарушений и применение их на практике для профилактики инвалидности вследствие болезни Паркинсона посредством танцевальной реабилитации. Исходя из поставленной цели, основными задачами исследования являются: оценка эффекта танцевальной реабилитации у пациентов с двигательными нарушениями, вызванными болезнью Паркинсона, шкала UPDRS часть II, шкала UPDRS часть II, повседневная жизнь и двигательная активность часть III; провести сравнительный анализ результатов до и после танцевальной реабилитации; динамическая оценка тремора с помощью ЭМГ в начале и конце танцевальной реабилитации; Определение уровня депрессии и тревожности у пациентов с болезнью Паркинсона путем исследования уровня серотонина; Оценка влияния танцевальной реабилитации на психоэмоциональный статус при болезни Паркинсона.

Оценено влияние танцевальной реабилитации с использованием элементов хорезмского танца у больных болезнью Паркинсона на двигательные и психоэмоциональные нарушения, возникающие вследствие болезни Паркинсона; Впервые эффективность метода танцевальной реабилитации доказана путем оценки пациентов с болезнью Паркинсона по шкале UPDRS II – Повседневная жизнь, UPDRS III – Двигательная активность; впервые с помощью ЭМГ амплитуда тремора, частотный диапазон, паттерн мышечного сокращения (MQP), синхронное сокращение мышц (MSQ) тремора, вызванного болезнью Паркинсона, оказывают положительное влияние на мониторинг заболевания во время терапии; Впервые в Узбекистане проведено исследование уровня серотонина у больных болезнью Паркинсона для определения уровня депрессии и тревожности; Усовершенствован метод танцевальной реабилитации (танцевальной терапии), направленный на

снижение осложнений прогрессирующего характера у больных болезнью Паркинсона.

Практическая значимость результатов исследования заключается в том, что в ходе исследования результаты ЭМГ-анализа были использованы для оценки эффективности танцевальной реабилитации, что объяснялось уменьшением тремора, профилактикой инвалидизации пациентов с данным заболеванием, своевременным применением мер по устранению социально-экономической депривации, а также возможностью снижения психоэмоциональных расстройств, что может привести к возвращению пациентов к социальной жизни.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКУ, РЕАБИЛИТАЦИЮ И ТЕРАПИЮ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.

Эпидемиология, этиология, и патофизиология болезни Паркинсона.

Болезнь Паркинсона является глобальной проблемой современной медицины, характеризующаяся высокими показателями смертности и инвалидности. Это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, проявляющееся двигательными и немоторными нарушениями. Болезнь Паркинсона (БП) является наиболее распространенным нейродегенеративным заболеванием и встречается во всем мире. Распространённость этого заболевания составляет от 120 до 180 случаев на 100 000 человек во всем мире.

Болезнь Паркинсона распространена во всех странах мира и среди всех этнических групп. Показатели заболеваемости и распространенности во многом различаются из-за различий в методологии и эпидемиологических исследованиях. Средний возраст заболевания 50-60 лет. Мужчины болеют чаще – 2%, чем женщины - 1,3%. Первые симптомы заболевания появляются к 40 годам, что составляет 10% случаев начала заболевания [37; б. 8-14].

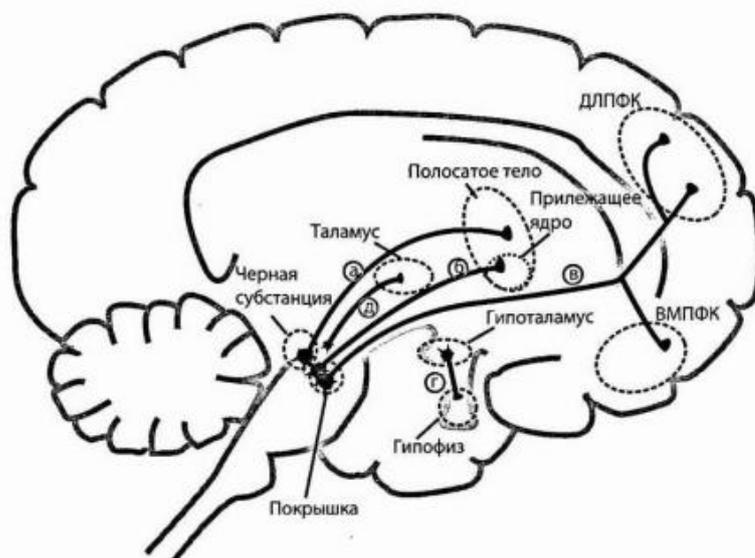
Хотя причины болезни Паркинсона неизвестны, существуют предположения, что она развивается в результате влияния наследственно-генетических и средовых факторов [44; стр.12]. По современным данным, в 10-15% случаев важное значение в развитии заболевания имеет генетический фактор, однако в некоторых данных говорится, что в развитии ПК следует учитывать спорадические случаи [9; б. 2-7].

В результате некоторых эпидемиологических исследований были выявлены следующие факторы риска БП. По данным нейровизуализации, на ранней стадии заболевания развитие двигательных нарушений проявляется быстрее за счет уменьшения количества пресинаптических дофаминергических нейронов. Развитие недвигательных нарушений чаще происходит в выраженных и поздних стадиях заболевания. Поэтому в зависимости от стадии заболевания проводятся различные реабилитационные занятия. В Японии проведен ряд научных исследований, направленных на клинико-эпидемиологические, параклинические и реабилитационные аспекты болезни Паркинсона и изменений нервной системы, а также оптимизацию методов их лечения [4, с.8; 3, с. 52].

На разных стадиях заболевания динамика моторных и немоторных признаков различна (М. Р. Нодель, Н. Н. Яхно, Нервно-психические нарушения больных паркинсонизмом) [32; д. 8-3; б. 40]. Инвалидность при

болезни Паркинсона является не только следствием основных двигательных нарушений, но и следствием немоторных нарушений, двигательных флюктуаций, дискинезий. Течение болезни Паркинсона определяется появлением первичных симптомов заболевания и темпами прогрессирования заболевания (Артемьев Д.В., Возрастные аспекты болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, 2011, стр.10-16].

В настоящее время исследование нейромедиаторов позволяет узнать причину патофизиологических симптомов, возникающих при заболевании. Изучение функции экстрапирамидной системы позволяет понять клинические проявления болезни Паркинсона. В мозге имеется несколько дофаминергических систем (Рис.1). Дофаминергические системы среднего мозга (вещество начиная от нейронов черной субстанции) и аксонов ножки мозга, продолговатого мозга, внутренней капсулы, бледного шара и полосатого тела [8; стр. 9-3; стр.45-47].



- 5 дофаминовых путей в головном мозге:
- | | |
|----------------------|---------------------------|
| (а) Нигростриарный | (г) Тубероинфундибулярный |
| (б) Мезолимбический | (д) Таламический |
| (в) Мезокортикальный | |

Рис.1. Дофаминовые пути головного мозга

Концевые части аксонов содержат большое количество дофамина и его аналогов. Дегенерация этого nigростриарного дофаминергического тракта приводит к развитию болезни Паркинсона. Начало заболевания с тремора свидетельствует о том, что заболевание развивается медленными темпами.

Начало заболевания в позднем возрасте определяет быстрые темпы

развития. Уменьшение количества нейронов черной субстанции приводит к поражению коры головного мозга, префронтальную часть лба, висок (сенсорную область), парагиппокампа и заднюю часть шеи, а это, в свою очередь, приводит к развитию слабоумия, ранней инвалидности и ранней смерти [23, с.19; 25, стр. 10; 11]. Клинически моторные и немоторные нарушения различаются. По данным нейровизуализации, на ранней стадии заболевания в результате уменьшения количества пресинаптических, дофаминергических нейронов в аксонах, образующихся в экстрапирамидной системе, развитие двигательных нарушений проявляется быстрее. В свою очередь, развитие недвигательных нарушений часто происходит на выраженных и поздних стадиях заболевания.

Когнитивные расстройства, нарушения речи, нарушения сна и внимания развиваются пропорционально в зависимости от давности заболевания [140; стр.6-8]. Сюда относят пожилой возраст, наличие родственников с паркинсонизмом (генетическая предрасположенность) [5; стр. 23-25; стр. 32; 76-86], а возможными факторами являются гербициды и пестициды [30; с.29-30, с.32- 46], с которыми пациенты находятся в контакте.

Некоторые авторы связывают высокий уровень заболеваемости мужчин с частым контактом с токсинами, другие авторы считают, что причиной заболеваемости является действие половых гормонов. У мужчин недегенерирующие дофаминергические нейроны токсичны для андрогенов, что, в свою очередь, является причиной более высокой заболеваемости болезнью Паркинсона у мужчин, чем у женщин (Рис.2). Эстрогены оказывают защитное действие у женщин [45; стр.13-15, стр.32; 46-54].



Рис.2. Высокий уровень заболеваемости мужчин связан с частым контактом с токсинами.

Одной из теорий развития заболевания считают поражения базального ядра, черной субстанции, голубого пятна и других систем, входящих в состав экстрапирамидной системы. Имеются явные изменения в передней части черной субстанции. Нарушение или апоптоз нейронов, составляющих экстрапирамидную систему, наблюдается не только в базальных ядрах (в гипоталамусе, в ретикулярной формации, в дорсальном ядре блуждающего нерва). Вместо поврежденных нейронов образуются глиальные, астроцитарные ткани, после апоптоза 60-80% нейронов появляются симптомы болезни Паркинсона. Повреждение нейронов вызывает дисбаланс обмена дофамина, норадреналина и адреналина от нейротрансмиттеров.

В результате дегенерации дофаминергических нейронов в патогенезе болезни Паркинсона играет роль накопление синуклеина в цитоплазме образуя тельца Леви. Тельца Леви не являются маркером болезни Паркинсона, так как, встречаются и при других нейродегенеративных заболеваниях. Тельца Леви встречаются в продолговатом мозге, бульбусе. Обонятельном и среднем мозге, а на последних стадиях заболевания достигают коры [56; б-9; 15; стр.30-44]. По результатам патоморфологического исследования и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с возрастом снижается количество дофаминергических нейронов. Токсические факторы внешней среды изменяют конформацию альфа-синуклеина и ускоряют образование фибрилл альфа-синуклеина [3; с. 136- 138].

§1.2. Патофизиологические механизмы развития болезни Паркинсона.

Этиопатогенез нейродегенеративных заболеваний до конца остается не ясным. В определенной части нейроцитов развивается нарушение метаболизма и накопление в них конформации клеточных белков. В 1997 году С.Прусинер получил Нобелевскую премию, выдвинувший теорию о прионе, который необходим тканям мозга, он вызван нарушением конформации белков мозга. Согласно современной классификации конформационных заболеваний (КЗ) в основе заболевания подчеркивалась патохимическая природа белкового субстрата (альфа-синуклеина, тау-белка или бета- амилоида). При каждой нозологической форме заболевания нейродегенерация возникает в результате определенного нарушения разделения и конформации белков, появления определенных чужеродных белковых структур. Избыточное производство белковых молекул, их конформация вызывает гибель клеток ткани головного мозга. Этот процесс

является нейродегенеративным. процессы маркер и причина существование есть [85; с.9-13].

Экстрапирамидная система — филогенетически древняя структура, обеспечивающая последовательность, продолжительность и совершенство движений человека. В эту систему входят подкорковые узлы, средний мозг и часть промежуточного мозга. пепел цвет статья и их голова и назад мозг с включая соединительные проводники. Он также подготавливает мышцы к упорядоченному движению, контролирует скорость и точность двигательных реакций, обеспечивает равномерное распределение мышечного тонуса в разных группах мышц. Экстрапирамидная система участвует в поддержании состояния организма человека, эмоций и баланса тела. Эта система имеет четыре уровня, то есть корковые структуры: премоторную область полушарий головного мозга (Рис.3); состоит из подкорковых (базальных) ядер.

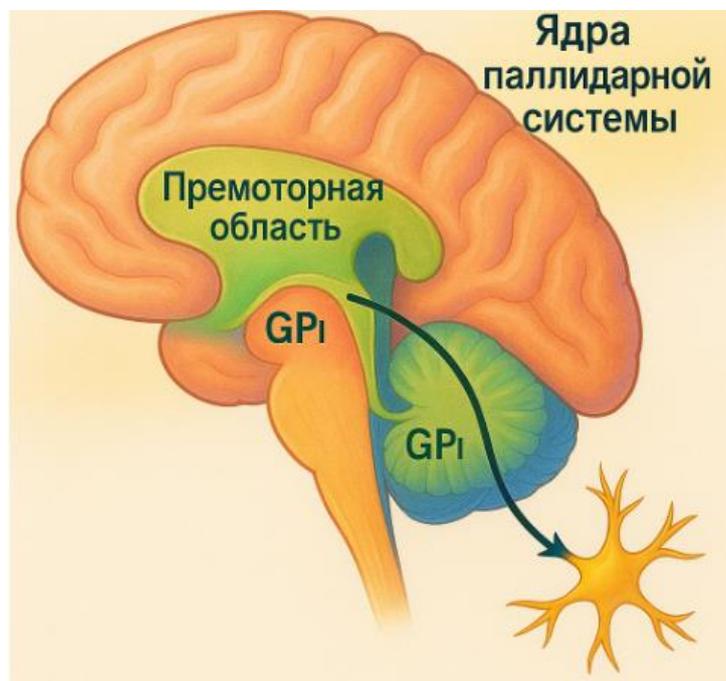


Рис.3. Премоторная зона

Основную часть составляют структуры ствола головного мозга: черная субстанция, красное ядро, субталамическое ядро и спинной мозг. Полосатые тела (*corpus striatum*) представлены большими клеточными массами в основании больших полушарий мозга. Стриарная система состоит из полосатого тела, это хвостатое ядра и скорлупа (вместе они составляют неостриатум, филогенетически наиболее новое образование) и бледного шара (палеостриатума – наиболее древней части стриатума). Название «полосатое тело», или «стриатум», является описательным, т. е. оно описывает, как выглядит эта структура на фронтальных срезах больших полушарий головного мозга. В стриарную систему человека включены,

кроме собственно стриатума, также те структуры, которые с ним тесно связаны. Стриатум не получает прямых входов от спинного мозга и от сенсорных ядер мозгового ствола. Основные входы эта структура получает от коры больших полушарий и от некоторых ядер таламуса. Все корковые проекции на стриатум организованы ипсилатерально, за исключением полей 4, 6 и 8, которые образуют билатеральные проекции [40-41].

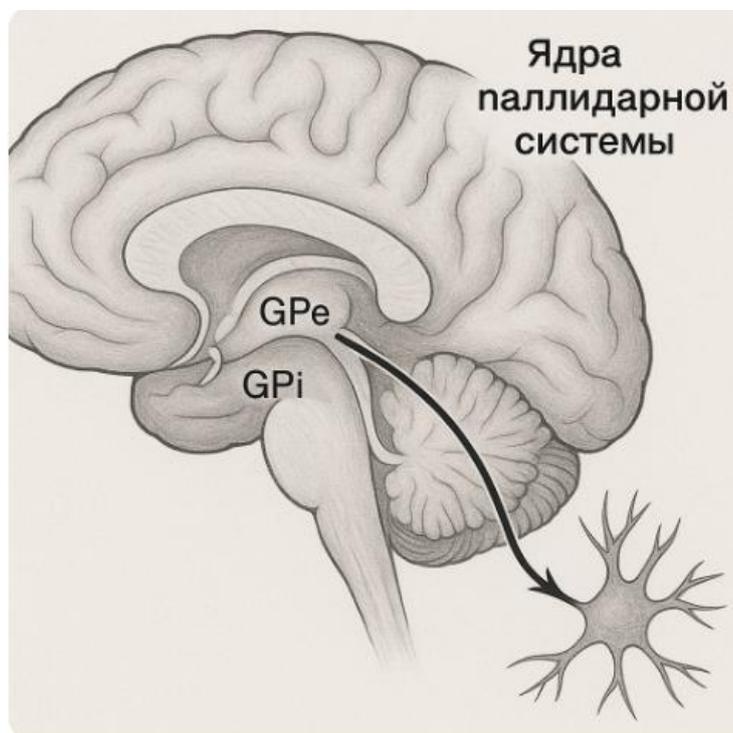


Рис.4. Ядра паллидарной системы

Бледный шар и черная субстанция являются основными эфферентными структурами стриарной системы (Рис.4). Эти структуры отсылают волокна к таламусу, в область среднего мозга и каудально в область моста. Их синаптические окончания оказывают тормозное синаптическое действие (медиатор – гамма – аминокислота).

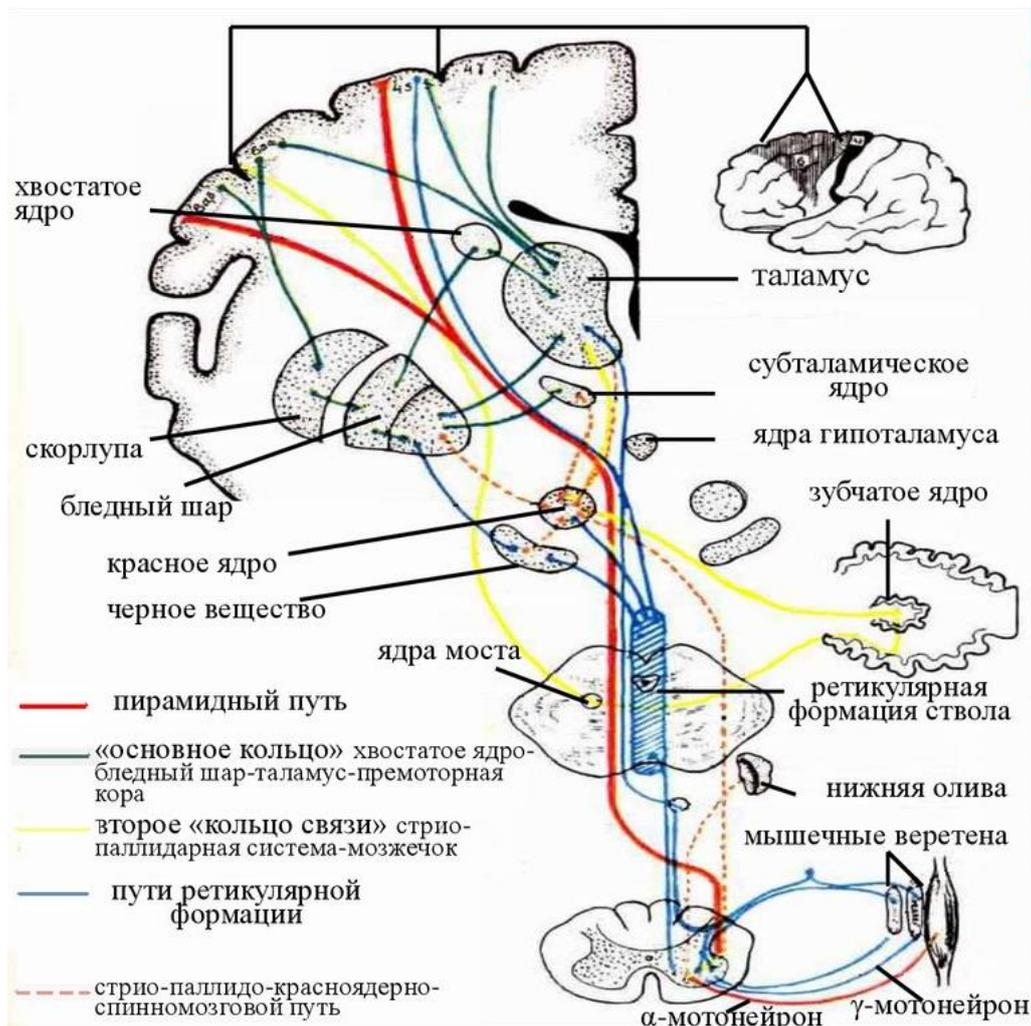


Рис.5. Строение стриাপолидарной системы.

Патофизиологические механизмы нарушения двигательного контроля при повреждении стриатума у человека. *Акинезия и гиперактивность.* Акинезия (снижение объема движений) наиболее часто встречается при паркинсонизме или у больных вторичным паркинсонизмом при хроническом приеме нейролептиков. При патологоанатомическом анализе в этих случаях наблюдаются выпадение клеток черной субстанции и уменьшение концентрации дофамина в стриатуме. Акинезию часто отмечают также при билатеральном повреждении гипоталамуса, что объясняют перерывом восходящих дофаминергических путей [42].

Клинические наблюдения указывают на важную роль дофаминовой системы переднего мозга в двигательном контроле: снижение активности дофаминергической системы приводит к снижению двигательной активности, а активация этой системы – к ее возрастанию (Рис.5). Это подтверждается и экспериментальными исследованиями.

Дискинез и стереотипное поведение. дискинез проявляется в виде

непроизвольных движений отдельных частей тела. Это наблюдается, например, при хорее (болезнь Геттингтона), гемибаллизме, атетозе. Основной признак: сходство таких движений с нормальными движениями или их фрагментами; все стереотипное поведение состоит из таких законченных единиц.

Ригидность. Считают, что это нарушение является следствием нарушения супраспинального двигательного контроля, который распространяется на гамма- и альфа-мотонейроны. После разрушения бледного шара или соответствующего эфферентного пути ригидность снижается. Она также уменьшается после введения L-дофы (у больных паркинсонизмом). У людей и животных ригидность возможна при систематическом применении нейролептиков, блокирующих дофаминовые рецепторы (фенотиазин, бутерофенозин), или резерпина, который истощает содержание дофамина в синаптических окончаниях.

Таким образом, при стриарных повреждениях наиболее ярко проявляются три типа симптомов: дискинез, тремор и ригидность. В этих симптомах, кроме стриарных структур, участвуют и другие мозговые структуры. Например, тремор экспериментально получают только при комбинированных повреждениях базальных ганглиев и мозжечковых связей. Считают, что у таких больных также имеется комбинированное повреждение дофаминовых путей и рубро-оливо-мозжечково-рубральная петли и что ведущую роль в этих случаях играет зубчатое ядро мозжечка.

Для дискинеза характерна зависимость от разрушения двух структур, имеющих прямой выход на бледный шар, субталамическое ядро (тело Люиса) и полосатое тело. Например, при дискинезе у больных гемибаллизмом наблюдают преимущественное повреждение субталамического ядра. В то же время при хорее и атетозе дискинез, по видимому, определяется в основном повреждением стриарной системы.

Ригидность наиболее четко связана со стриарной системой, хотя у человека это заболевание является, как правило, результатом повреждения не только стриатума [42, 43].

Можно предположить, что непроизвольные движения различного типа могли быть результатом патологии двух структур: субталамуса и стриатума, которые оказывают свое влияние на бледный шар через отдельные проекции.

Клиническими исследованиями установлено, что при разрушении в области бледного шара, а также таламуса (вентролатеральное ядро таламуса) прекращаются непроизвольные движения (дискинез, тремор), а также

ригидность с более или менее сильным ухудшением произвольных движений. Эти явления можно интерпретировать следующим образом. Несмотря на то что выход бледного шара, безусловно, вовлекается в патогенез этих произвольных движений, но он не играет ведущей роли. Поэтому, когда патологический выход удаляют, деятельность оставшейся части моторной системы может компенсироваться адекватно [42, 43].

Отсутствие грубых изменений произвольных движений при паллидальных нарушениях объясняют неполным прерыванием выхода из базальных ганглиев, а также тем, что остается незатронутой черная субстанция. Имеются некоторые доказательства того, что дискинез есть результат дисфункции в пределах стриатума (или нигростриарной дофаминовой системы), тогда как акинезия является результатом дисфункции в мезолимбической дофаминовой системе.

В клинике синдром поражения стриарной системы описывается как атетоз и хорей. При атетозе наблюдают медленные непрекращающиеся движения на фоне мышечного гипертонуса. В них обычно вовлекаются руки, менее часто – губы и язык, достаточно редко – шея и ноги. При хорее движения происходят на фоне мышечного гипертонуса; они быстрые, отрывистые в виде перемежающихся нерегулярных движений в непредсказуемой последовательности.

Болезнь Геттингтона, при которой хорей является ведущим моторным симптомом, нейроанатомически характеризуется деструкцией выходных нейронов стриарной системы. При билатеральном поражении субталамического ядра (тела Люиса) в произвольную моторную активность вовлекается дистальная мускулатура конечностей. Это так называемый баллизм. При повреждении субталамического ядра только одной стороны произвольные движения наблюдаются лишь на противоположной стороне тела (гемибаллизм) [42, 43, 44].

Изолированное повреждение эфферентных нейронов внутреннего сегмента бледного шара и ретикулярной части черной субстанции у экспериментальных животных не вызывает заметных двигательных расстройств, за исключением того, что все движения замедляются (брадикинезия).

У человека дофаминовая нигростриарная система наиболее обширно повреждается при болезни Паркинсона. Основными моторными нарушениями при ней являются брадикинезия, ригидность и тремор. Эти симптомы в полном объеме воспроизводятся у обезьян при разрушении дофаминовых нейронов мозга системным введением нейротоксина N-метил-

4-фенил-1, 2, 3, 6-тетрагидропиридина (МФТП). Ригидность мышц, которая очень характерна для болезни Паркинсона, объясняют тонической активностью альфа-мотонейронов. В пользу этого говорит усиление полисинаптического (но не моносинаптического) рефлекса на растяжение [41, 43].

§1.2. Особенности клинической картины на ранней, выраженной и поздней стадиях болезни Паркинсона.

На ранних стадиях болезни Паркинсона двигательные нарушения носят умеренный характер и состоят из 2-3 основных признаков: гипокинезии, ригидности и тремора. Несмотря на незначительные трудности пациент может выполнять профессиональную и повседневную деятельность.

В более **выраженной стадии** присоединяется постуральная нестабильность. На этом этапе у больного возникают трудности в самообслуживании, которое проявляется в виде двигательных флюктуаций и дискинезии, вызванных длительным приемом леводопы. Далее с нарастанием заболевания увеличивается спектр немоторных симптомов, которые проявляются расстройствами настроения, когнитивных изменений, поражением сердечно-сосудистой системы (ортостатическая гипотензия), мочеполовой и пищеварительной систем, расстройствами сна и внимания, аффективными расстройствами в виде депрессии, тревоги, апатии, а также сенсорными и другими расстройствами.

В **поздней стадии** нарастают двигательные нарушения, при которой пациент частично или полностью теряет способность обслуживать себя и справляется только с помощью окружающих.

Двигательные нарушения. Связь между компонентами экстрапирамидной системы - паллидумом и полосатым телом – обеспечивается множеством пучков нервных волокон. За счет связей таламуса со стриополлидарной системой формируются рефлекторные дуги, составляющие многие стереотипные и автоматизированные действия типа ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде и т.д. Непосредственная связь стриополлидарной системы с гипоталамусом обуславливает эмоциональную окраску в норме экстрапирамидная системы посылает импульсы периферическим мотонейронам, которые выполняют функцию миостатики и готовят мышцы к произвольным движениям. Деятельность этого отдела центральной нервной системы зависит от способности человека принимать оптимальную позу для предполагаемого действия. Клинические проявления этого заболевания состоят из триады двигательных нарушений: тремора,

мышечной ригидности и гипокинезии.

Болезнь Паркинсона традиционно ассоциируется с тремором покоя, однако при этом заболевании возможны различные формы акционного тремора, за исключением интенционного тремора. Тремор покоя проявляется в неподвижной конечности, чаще всего в дистальных отделах рук или ног; он уменьшается при движении этой конечности, но усиливается при активных движениях других частей тела. Ярко выраженный тремор покоя в руке имеет ротаторный компонент и напоминает «скатывание пилюль» или «счет монет».

Тремор можно наблюдать как во время ходьбы, так и в сидячем положении. Частота тремора варьируется от 4 до 7 Гц, при этом тремор с частотой 6 Гц особенно характерен для ранних стадий болезни Паркинсона. Тремор в состоянии покоя может быть начальным симптомом примерно у половины пациентов, а в ходе прогрессирования заболевания он наблюдается у 85 % больных с данной патологией. У некоторых пациентов с болезнью Паркинсона, как у тех, кто испытывает тремор в состоянии покоя, так и у тех, у кого его нет, также может быть выявлен постуральный тремор, который возникает при удержании определенной позы.

При приближении к цели наблюдается интенционный тремор, характеризующийся колебаниями в горизонтальной плоскости. Этот вид тремора исключает диагноз болезни Паркинсона (БП). Однако у некоторых пациентов с БП возможно усиление постурального тремора непосредственно в момент достижения цели. В отличие от истинного интенционного тремора, обусловленного поражением мозжечка, этот феномен проявляется в вертикальной плоскости.

У части больных с БП также может отмечаться кратковременное усиление тремора при зевании и натуживании.

В целом, у пациентов с паркинсонизмом выделяют четыре основных типа тремора.

Тип I: Характеризуется наличием покоящегося тремора с частотой 3-6 Гц, сопровождающимся постуральным и кинетическим тремором той же частоты.

Тип II: Отличается сочетанием покоящегося тремора с постуральным и кинетическим тремором более высокой частоты, достигающей 9 Гц.

Тип III: Представлен изолированным постуральным и кинетическим тремором с частотой 4-9 Гц.

Тип IV: Определяется как моносимптомный (изолированный) покоящийся тремор.

Важно подчеркнуть, что отсутствие признаков гипокинезии в сочетании с тремором покоя не позволяет поставить диагноз ни паркинсонизма, ни при болезни Паркинсона (БП). При БП выраженный тремор покоя может сохраняться и при удержании позы. В таких случаях часто наблюдается феномен «возобновляющегося» (reemergent) тремора, который проявляется в состоянии покоя, исчезает при движении, а при вытягивании рук появляется не сразу, а спустя определенный латентный период, обычно несколько секунд.

Предполагается, что патофизиологический механизм такого типа тремора аналогичен механизму тремора покоя. Часто отмечается односторонний тремор в руке и/или ноге. Эти виды тремора можно рассматривать как типичные варианты тремора I типа.

Постуральный тремор может быть не только «продолжением» тремора покоя, но и независимым от него гиперкинезом. В последнем случае он характеризуется более высокой частотой (обычно более 1,5 Гц). Иногда первоначально появляется тремор покоя, а затем постуральный, но чаще вначале возникает постуральный тремор, а потом на его фоне развивается тремор покоя. Постурально-кинетический тремор выявляется не менее чем у половины пациентов с БЭТ. Несмотря на то, что он не специфичен для данного заболевания, он ассоциируется с более выраженными функциональными ограничениями, чем тремор покоя.

К сожалению, многие медицинские специалисты при обнаружении у пациента дрожания любой природы и локализации склонны к поспешному диагнозу болезни Паркинсона. Между тем значительно чаще причиной гиперкинеза, проявляющегося в виде тремора, является эссенциальный тремор, являющийся наиболее распространённым экстрапирамидным заболеванием.

Дифференциация классических форм болезни Паркинсона и эссенциального тремора не представляет особой сложности. Однако, диагностирование дрожательной формы болезни Паркинсона с минимальными проявлениями брадикинезии и ригидности, а также эссенциального тремора с тремором покоя (который в данном случае выступает как "продолжение" постурального тремора) и неустойчивостью при ходьбе может оказаться затруднительным. В обоих случаях при физикальном осмотре выявляется симптом "зубчатого колеса".

"Зубчатое колесо" является результатом наложения тремора на нормальный или повышенный мышечный тонус, что можно охарактеризовать как "пальпируемый тремор". При болезни Паркинсона

повышение тонуса мышц обусловлено ригидностью, в то время как при эссенциальном треморе это возможно при сохранении нормального мышечного тонуса.

Эссенциальный тремор (ЭТ) преимущественно поражает верхние конечности (95-100%), реже – голову (34%) и лицо (5%). Встречаемость тремора голоса составляет 12%, туловища - 5%, нижних конечностей - 10%. У большинства пациентов ЭТ проявляется исключительно в верхних конечностях. Базальная ганглиозная дистония (БГД) крайне редко вызывает тремор головы и голосовых связок.

Тремор покоя может наблюдаться при ЭТ, но обычно он обусловлен неполным расслаблением рук. Гораздо реже он встречается при сопутствующей БГД. ЭТ не приводит к появлению тремора типа "скатывания пилюль" или тремора покоя в нижних конечностях.

Сочетанное течение ЭТ и БГД возможно у одного пациента.

ЭТ поражает людей всех возрастных категорий, но его распространенность повышается с возрастом, достигая более 5% у лиц старше 65 лет. Следовательно, такой же процент пациентов с БГД в этом возрасте может страдать и от ЭТ. В свою очередь, примерно 2% пациентов с ЭТ старше 65 лет имеют также БГД.

Основой паркинсонического тремора являются колебания активности в нейронной сети, включающей моторную кору, вентролатеральный таламус, чёрную субстанцию и субталамическое ядро. Поражение или нарушение функции любого звена этой цепи подавляет тремор, однако точный источник (пейсмейкер) этих осцилляций пока не установлен.

Мозжечок также демонстрирует повышенную активность при паркинсоническом треморе, причем в большей степени при акционном треморе, чем при треморе покоя. Согласно данным Helmich R. и соавторов [6], единым конечным звеном генерации любого типа тремора является церебелло-таламический путь. При этом тремор покоя возникает под влиянием модулирующего действия паллидума.

Некоторые исследователи предполагают, что тремор может быть следствием компенсаторных механизмов, направленных на смягчение основного патологического процесса при болезни Паркинсона. Однако более вероятной представляется гипотеза о том, что наличие или отсутствие тремора зависит от локализации поражения в мозге [6].

Одним из нерешённых вопросов, связанных с болезнью Паркинсона (БП), является тот факт, что классический тремор I типа является высокоспецифичным симптомом этой болезни. Однако между степенью

выраженности тремора и прогрессированием заболевания, а также степенью дофаминергической дегенерации, которая оценивается с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) или однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) с радиолигандами, специфичными для nigrostriарных окончаний, не обнаружено корреляции.

Более того, при патоморфологическом исследовании у пациентов с БП, страдающих тремором, выявляются типичные патоморфологические изменения. В то же время у большинства пациентов с акинетико-ригидной формой БП выявляются более распространенные поражения головного мозга, включая наличие дополнительной патологии. В пользу этого предположения говорит тот факт, что тремор может уменьшаться по мере прогрессирования заболевания и увеличения обширности поражения [9].

Установлено, что снижение связывания серотонина (5-НТ1А) в области шва среднего мозга коррелирует со степенью выраженности тремора, но не с ригидностью или брадикинезией. Следовательно, дегенерация нейротрансмиттерных систем, отличных от дофаминергической, может быть причиной «атипичного поведения» тремора как симптома БП. Тем не менее, леводопа и агонисты дофаминовых рецепторов (АДР) остаются эффективными средствами коррекции тремора при БП [2–4].

Базальные ганглии имеют тесную связь с лобным отделом мозга, а также лимбической системой, которые регулируют психическую деятельность. Поражение психических структур выражается когнитивными, аффективными и психотическими расстройствами.

Аксиальные двигательные, вегетативные и поведенческие расстройства развиваются на фоне снижения активности дофаминергической терапии. ПК-деменция отличается поражением подкорковых структур, в том числе холинергических ядер, вместо апоптоза нейронов полосатого тела, коры, лобных и височных долей головного мозга связано с образованием глиальной ткани, белка синуклеина, амилоидной ткани, образованием телец Леви, такой процесс (АГ) при болезни Альцгеймера наблюдается и при этом заболевании.

Развитие деменции при паркинсонизме на прямую связано с возрастом пациента, полом, выраженностью двигательных ограничений, длительностью заболевания и качеством жизни. Когнитивные нарушения у больных болезнью Паркинсона проявляются такими симптомами, как нарушение гнозиса, праксиса, расстройства мышления, снижение памяти, расстройствами внимания, нарушения речи (дизартрия) [86, с.45 ; 56, стр. 87; 93].

Аффективные расстройства у больных с БП выражаются депрессией,

апатией, обсессивно-компульсивными синдромами, реже и маниакальными синдромами. Эти расстройства обычно идут наряду с когнитивными расстройствами, а в ряде случаев могут возникать самостоятельно. Улучшение выявления немоторных симптомов позволяет лучше определять стратегии лечения, тем самым улучшая качество жизни пациентов.

§ 1.4. Диагностика болезни Паркинсона

Проблема диагностики неврологических заболеваний очень актуальна в современной медицине, поскольку причины таких заболеваний до сих пор неясны. Диагностика осложняется тем, что невозможно увидеть дегенеративный процесс структур головного мозга, до каких участков он дошел, определить порядок лечения и проследить за проявлением действия препаратов. В неврологической клинике существует большой класс заболеваний, характеризующихся экстрапирамидными расстройствами. экстрапирамидные расстройства – нарушения двигательных функций.

Клиническое разнообразие симптомов экстрапирамидной системы, недостаточность знаний об этиологии и патогенезе заболеваний зачастую затрудняют диагностику этих заболеваний, особенно на ранних стадиях, и поэтому не позволяют подобрать адекватное лечение. [63, с.18; 23, стр. 44; 51]. Современная диагностика ПК основывается главным образом на клинических наблюдениях. Диагностика паркинсонизма не указывает на трудности при запущенной форме заболевания. Зачастую опытному врачу достаточно лишь осмотра пациента, чтобы поставить правильный диагноз.

Однако на ранних стадиях заболевания существуют диагностические трудности, и только наблюдение может подтвердить диагноз паркинсонизма.

В настоящее время магнитно-резонансная томография (МРТ) для определения ПК является информативным методом диагностики, основанным на определении плотности распределения ядер водорода (протонов) в головном мозге, регистрации некоторых их физических свойств. МР Т дает информацию физиологического характера, при этом обладает высокой контрастностью . Метод МР Т очень информативен , при его использовании можно выявить многие заболевания, в том числе начальные стадии ишемических изменений головного мозга. В настоящее время имеются различные данные о частоте корреляции болезни Паркинсона с поражением сосудов черной субстанции (De Lau L., Giesbergen P., 2019).

По результатам другого исследования, у 38% пациентов с диагнозом лакунарный инфаркт базальных ганглиев на МРТ была болезнь Паркинсона (Kaddumukasa M., MugeNY L., 2017; Lill SM, Klein C., 2018; Kraemmer J., Smith K. , 2018).

КТ или МРТ головного мозга помогают лишь определить этиологию заболевания и не могут выявить специфические признаки паркинсонизма. Результаты этого обследования дополняют результаты клинического обследования и помогают отличить первичный паркинсонизм от вторичного паркинсонизма. Например, КТ или МРТ исследования применяют для определения причин лакунарных инсультов в области экстрапирамидных ядер, опухолей, патологических состояний и таких заболеваний, как гидроцефалия, то есть паркинсонизм (Прусинер С.Б., 2001).

Позитронно-эмиссионная томография – метод определения распределения в структуре головного мозга различных химических веществ, участвующих в метаболической деятельности головного мозга. Более точный диагноз можно поставить, исследуя нарушение обмена дофамина в базальных ганглиях (ПЭТ). С этой целью вводят ДОФА-сохраняющее контрастное вещество и устанавливают диагноз паркинсонизма на основании его небольшого накопления в базальных ядрах (Хруска К.С. и др., 2006; Иллариошкин С.Н., 2013)(Рис.6).

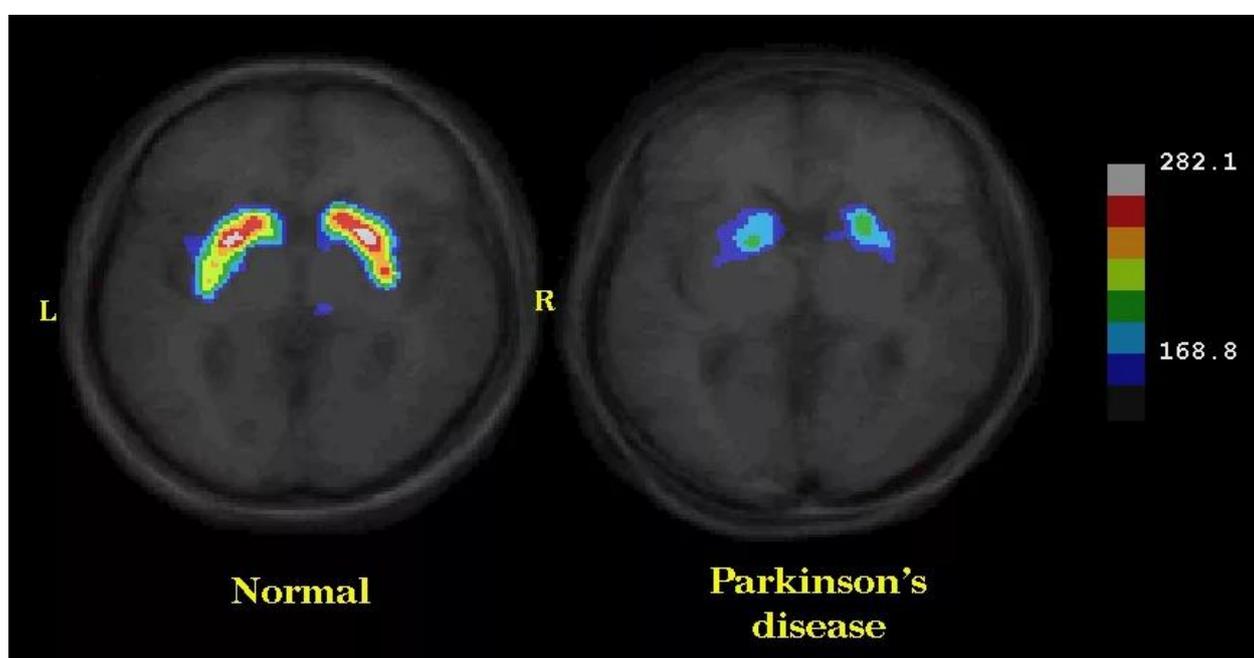


Рис.6. Результаты ПЭТ исследования у пациентов с болезнью Паркинсона

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) позволяет получить более точную информацию о nigrostriарной системе, что помогает в ранней диагностике ПК даже на доклинической стадии.

Метод ЭМГ (электромиографии) весьма информативен, если необходимо оценить мышечную активность инструментальными методами исследования. В ЭНМГ выделяют три основных направления исследования:

- 1) с использованием вставленных в мышцу игольчатых электродов, фиксирующих колебания потенциала отдельных мышечных волокон или группы мышц, получающих иннервацию от одного нейрона;
- 2) размещение электродов на уровне кожи, с использованием кожных электродов, фиксирующих колебания потенциала многих мотонейронов и регистрирующих процесс возбуждения всей мышцы.
- 3) стимуляционная ЭНМГ регистрирует потенциал вибраций, возникающих в мышце при искусственной стимуляции нерва или сенсорной активности, отражающая нервно-мышечную передачу и скорость возбуждения по аксону.

§ 1.5. Современные представления о терапии и реабилитации болезни Паркинсона.

Дофамин является гормоном и нейромедиатором, который синтезируется из L-ДОФА. Обнаружение дефицита дофамина в мозге пациентов болезнью Паркинсона в свое время послужило сильнейшим пусковым механизмом в дальнейшем развитии патогенетически обоснованного лечения данной патологии. Восполнение данного дефицита с помощью заместительной терапии является основополагающим звеном в лечении этой формы патологии. Однако, поскольку дофамин (ГЭБ) почти не поступает из вне, для этой цели используют его метаболическую леводопу. Основное правило его назначения, это использование минимально возможных с учетом состояния пациента доз, что теоретически связано с тем, что левадопа может оказывать негативное влияние на функционирование и без того дефектной дофаминергической системы пациента. Назначение препаратов, содержащих дофамин, осуществляется по схеме. Обычно рекомендуется применять небольшие дозы леводопы вначале по 50–125 мг один или два раза в день (утром и обедом). Затем, в зависимости от тяжести ситуации, дозу увеличивают до достижения оптимальной концентрации в организме больного (около 1 раза в неделю), что проявляется постоянным улучшением клинических симптомов. Если больной находится под постоянным наблюдением врача, дозу можно увеличивать каждые 2-3 дня и медленнее [83,

с.9; 13, с.93; 23]. Помимо абсолютной величины суточной дозы леводы, актуальна и проблема ее чрезмерного применения. Леводопа хорошо всасывается при приеме внутрь, максимальная концентрация в крови определяется через 1-2 часа. К этому времени часть препарата уже превратилась в дофамин (который не проходит через ГЭБ) и другие продукты метаболизма и выводится преимущественно через почки. Иными словами, основная часть леводопы претерпевает биохимические изменения вне мозга, в паренхиматозных органах и кишечнике, и только 1/5 образовавшегося вещества достигает базальных ядер головного мозга. Принимая во внимание, что его биологический период полувыведения составляет всего 27 минут, видно, что терапевтическая концентрация леводопы в организме пациента снижается очень быстро, что клинически проявляется развитием «феномена включения-выключения» [24, с. 17; 18, стр. 31; 9]. С целью повышения клинической эффективности лечения без увеличения дозы применяемой леводопы предложено применение комбинированных препаратов, содержащих в качестве второго вещества ингибиторы декарбоксилазы, которые блокируют превращение леводопы только в дофамин, минуя ГЭБ, на периферию, тем самым увеличивая процент проникновения дофамина в базальные ядра и его клинический эффект, что приводит к усилению эффекта [24, с.9; 23, стр. 33; 13]. Их эффект несколько отличается от отдельного применения леводопы: они начинают действовать несколько позже после приема, но эффект от разовой дозы сохраняется 4-5 часов, а при применении леводопы - 2,5-3 часа. Такое постепенное и длительное действие позволяет уменьшить леводопа-ассоциированные акнезии, дистонии. Это также позволяет считать комбинированные препараты приоритетными в лечении ночной акинезии, когда во второй половине ночи наблюдается нарастание двигательных нарушений и прекращается эффект леводопы, принимаемой вечером [35, с.11]; 13, стр. 43; 22].

В последние годы схемы лечения БП включали пирибедил (Проноран), каберголин, прамипексол и другие. Агонисты дофамина, специфически действующие на дофаминовые рецепторы nigrostriарного, мезолимбического, мезокортикального и туберо-инфундибулярного путей, стимулируют постсинаптические D2-рецепторы. Это позволяет восстановить нейрoхимический баланс полосатого тела и черной субстанции, что способствует уменьшению тремора, ригидности, депрессивного синдрома и брадикинезии при ПК. Кроме того, один препарат этой группы (Проноран) оказался хорошим средством с доказанной эффективностью для лечения когнитивных дисфункций, в том числе ПК последующей деменцией [53, с.21; 22, стр. 48; 15].

Хирургические методы лечения можно разделить на два типа: операции и стимуляция глубоких структур мозга. ПК больным устанавливают гастростому для доставки препарата в тонкую кишку с помощью гастростомы, обеспечивая тем самым постоянную концентрацию препарата в крови. ПК включает таламо- и паллиотомию (Рис.6).

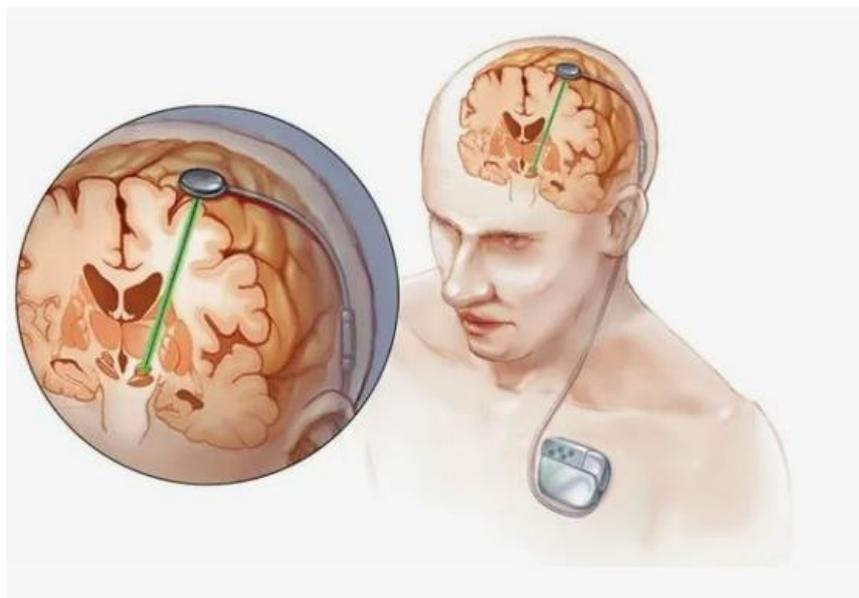


Рис.6. Таламотомия

Таламотомия показана только в тех случаях, когда основным симптомом заболевания является тремор [54, с.19; 20, стр. 63; 13]. Для получения

положительного результата операции больные должны соответствовать нескольким критериям: ПК проявляется усилением одностороннего тремора, консервативное лечение неэффективно. Показано, что удаление вентрального промежуточного ядра таламуса (*nucleus ventralis intramedius*) уменьшает тремор у больных, по данным литературы [46, 12, с.45; 48] эффективность хирургического вмешательства по устранению тремора при ПК достигает 96%. Однако те же авторы отмечают высокий риск осложнений (13% постоянных и 56% временных [57]). К осложнениям после таламотомии относятся дизартрия, абулия, дисфазия, диспраксия. Паллидотомия может быть показана пациентам с преобладающими двигательными нарушениями, у которых консервативное лечение неэффективно. Паллидус частично удален. Паллидотомия – относительно безопасная процедура. При анализе 85 статей по паллидотомии и соответственно результатов лечения 1510 больных были выявлены глубокие осложнения этой операции[62]: Эффективность паллидотомии при ПК значительно выше. После операции экстрапирамидная гипокинезия уменьшается в 82% случаев [44, с.23; 25].

Нейростимуляция - это современный метод лечения, представляющий собой малоинвазивную нейрохирургическую операцию.

Этот метод применяют в следующих случаях:

1. Несмотря на правильную медикаментозную терапию, у больного не удается добиться значительного уменьшения симптомов.
2. Развитие заболевания приводит к необходимости увеличения дозировки препарата, а это приводит к усилению побочных эффектов препарата.
3. Больной теряет способность заботиться о себе и становится зависимым от своей семьи в повседневной деятельности.

Суть метода: повышение эффективности лечения достигается за счет стимуляции базальных ядерных структур точно рассчитанным электрическим током небольшой амплитуды. Для этого в мозг больного вводят тонкие

электроды, подключают их к нейростимулятору (аналогу кардиостимулятора) и помещают под кожу под грудную полость [60, с.39; 43, стр. 73; 51].

Пациент имеет возможность сам регулировать параметры стимуляции (в пределах, установленных врачом) в зависимости от особенностей выполняемой деятельности [3, с.19; 23, стр. 43; 53].

Результаты операции: 1. Увеличивается эффективный основной период над симптомами заболевания. 12 12 2. Значительно снижается потребность в противопаркинсонических препаратах; 3. Позволяет неинвазивно корректировать настройки стимуляции по мере прогрессирования заболевания; Недостатки нейростимуляции: 1. Сравнительно высокая цена; 2. Возможность смещения или поломки электрода; в этих случаях (15%) необходима повторная операция; 3. Необходимость замены генератора (через 3-7 лет); 4. Некоторый риск инфекционных осложнений (3-5%).

Лечение стволовыми клетками. Результаты первых испытаний использования стволовых клеток в генной терапии ПК были опубликованы в 2009 году. Согласно полученным данным, положительный эффект наблюдался у 80% пациентов через 36 месяцев после введения стволовых клеток [73]. Лечение заключается в трансплантации в мозг нейронов, полученных в результате дифференцировки стволовых клеток. Новый метод лечения, направленный на остановку болезни Паркинсона, заключается в использовании собственных стволовых клеток пациента (перепрограммированных клеток кожи) для производства дофаминергических нейронов. В США с 2017 года такую терапию начал получать первый пациент (бывший врач Джордж Лопес, финансирующий эти исследования). В результате лечения в 2020 году в его мозгу прекратилась нейродегенерация, субъективно улучшилась активность и качество жизни [73, с.11; 20, стр. 43; 53]. В 2003 году впервые в субталамическое ядро пациента с болезнью Паркинсона был введен генетический фермент, содержащий ген, отвечающий за синтез глутаматдекарбоксилазы. Этот фермент снижает активность

субталамического ядра. В результате он оказывает положительный терапевтический эффект. Несмотря на полученные хорошие результаты лечения, в первой половине 2011 года методика практически с 2011 года не используется [43, с.29; 30, стр. 13; 15].

Проведен ряд клинических испытаний вакцины PD01. Считается, что PD01 блокирует выработку D-синуклеина за счет выработки специфических антител. Стабилизации ситуации удалось добиться у всех добровольцев первой группы, получивших препарат. Кетогенная диета имеет потенциальные терапевтические эффекты благодаря своим нейропротекторным и противовоспалительным свойствам. В пилотном исследовании 2019г. значительные когнитивные улучшения были обнаружены у пациентов после 8 недель соблюдения диеты [45, стр. 19; 30, с.20]. В январе 2019 года пресс-служба Мельбурнского университета объявила результаты 15 летнего исследования препарата для лечения болезни Паркинсона, БАС и деменции. Сообщалось, что у 70% экспериментально леченных пациентов с CuATSM наблюдалось стойкое и значительное замедление прогрессирования заболевания двигательных нейронов и улучшение когнитивных клинических симптомов. Вторая фаза клинических испытаний запланирована на 2023 г. [92,93]. В феврале 2019 г. был опубликован отчет о завершенных клинических исследованиях, проведенных при участии Бристольского университета в Великобритании [83, с.29; 30, стр. 93; 15]. В мероприятии принял участие 41 волонтер. Нейротрофический препарат глиального нейротрофического фактора (GDNF) вводили под давлением непосредственно в полосатое тело мозга с помощью четырех ультратонических катетеров. Эксперимент проводился в течение 18 месяцев. результаты показали значительное восстановление количества нейронов в обозначенной области мозга испытуемых. Таким образом, по мнению авторов эксперимента, в ходе исследований, посвященных лечению болезни Паркинсона, улучшение симптомов возвращается. Исследования показали, что повышенные дозы

препарата, а также увеличение времени наблюдения могут обеспечить более точные результаты в зависимости от стадии заболевания пациента. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) — эффективный неинвазивный метод с большим потенциалом терапевтического использования. Показаниями к ТКМС являются ПК, инсульт, когнитивные нарушения, обсессивно-компульсивное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, депрессия и шизофрения. У здоровых людей ТКМС улучшает процессы обучения, положительно влияет на память и внимание. Использование ТКМС в ПК началось в 90-х годах 20 века. (Р. Кандлер и др.). Результаты многих исследований показали, что ТКМС уменьшает двигательные нарушения у пациентов с АД. Считается, что увеличение частоты стимуляции может повысить терапевтическую эффективность метода [29]. Эффективность ТКМС была значимой при использовании высокочастотных (>5 Гц) импульсов, направленных на первичную двигательную зону (M1) (<1Гц) ивысокойчастотой. Важным фактором, определяющим эффективность лечения, является выбор точки стимуляции. Используются два основных подхода: стимуляция коры и стимуляция префронтальной коры. Стимуляция приводит к снижению показателей шкалы UPDRS [31]. Выделяют низкочастотные и высокочастотные ритмы. Низкочастотные ритмы снижают возбудимость корковых нейронов, в качестве стимуляции используют низкочастотные ритмы с частотой ниже (<1Гц).

Таким образом, разнонаправленная активность экстрапирамидной системы за счет стимуляции корковых нейронов переменным магнитным полем позволяет снизить прогрессирование двигательных симптомов паркинсонизма.

§ 1.6. Понимание танцевальной реабилитации при болезни Паркинсона
Многие инвалидизирующие симптомы (тремор, постуральная неустойчивость, нарушения походки, когнитивные расстройства) развиваются на фоне медикаментозной коррекции в результате сложного

патофизиологического механизма [95, с.70 ; 81, с.102]. Поэтому в последние годы использование реабилитации как патогенетической основы лечения становится все более актуальным. В конце XIX века для коррекции болезни Паркинсона помимо медикаментозной терапии стали применять физические нагрузки с целью уменьшения двигательных нарушений — одного из осложнений, вызываемых болезнью. В 1914 г. Фриндлендер предложил систему упражнений, выполняемых в определенной последовательности, цель которой — научить больного активно расслаблять мышцы, сопротивляться вынужденному состоянию, улучшить двигательные способности. Впервые монография по реабилитации больных ПК была опубликована в 1979 г. Авторы в ней (Л. Г. Столярова, А. С. Кадыков и др.). Он указывал на разработку комбинированных медикаментозных и физиотерапевтических методов воздействия при болезни Паркинсона [89, с.105; 108]. Ряд авторов подчеркивали важность развития реабилитации, направленной на обучение ходьбе, улучшение гибкости за счет увеличения объема всех движений, совершенствование мелкой моторики, самостоятельное устранение постуральной нестабильности. Кадыков А. С., Черникова Л. А. и др. (2008) показывают, что при планировании физических упражнений необходимо учитывать форму заболевания, стадию заболевания, оптимальное время тренировки (период действия дозы леводопы) и наличие сопутствующих заболеваний [97, стр.10; 23, стр. 38; 63]. Реабилитация должна быть направлена на увеличение мышечной силы, улучшение двигательной активности различными методами. Использование физических упражнений в качестве двигательной реабилитации на всех стадиях болезни Паркинсона подтверждено рядом экспериментальных и клинических исследований и имеет ряд теоретических оснований [79, с.18; 34, стр. 23; 63]. В 1973 году Роу и Грир отметили, что на занятия вальсом положительно влияют специальные упражнения для мышц шеи и спины (в основном сгибателей), улучшающие осанку и баланс. Основные симптомы ПК, требующие активной реабилитации: олигобрадикинезия, ригидность, тремор,

постуральная неустойчивость, нарушения походки, нарушения самообслуживания, расстройства эмоционально-волевой и познавательной деятельности, дисфункция паха. Используемые в настоящее время методы реабилитации направлены на снижение скованности, профилактику и уменьшение контрактур, увеличение объема движений, улучшение ходьбы, уменьшение осложнений терапии леводопой, повышение физической и эмоциональной активности пациентов. Кроме того, в ряде исследований подтвержден нейропротекторный эффект физических упражнений на животных моделях экспериментального паркинсонического синдрома, индуцированного нейротоксином 1-метил-4 фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридином (МФТП) [86, с. 56 ; 11, с.13]. Использование аэробных упражнений приводило к увеличению нейротрофических факторов, приводящих к ангиогенезу, синаптогенезу, защите от окислительного стресса, уменьшению воспалительной реакции и улучшению митохондриальной защиты. Появление танцевальной аэробики связано с военными исследованиями, проводившимися в США в 60-е годы. Их целью было определить энергетические и химические процессы, которые обеспечивают правильное функционирование мышц. Упражнения для этого проводились в открытом поле вместе с дыхательными упражнениями, что способствовало возникновению термина аэробика. Американские медицинские центры учли достижения этого исследования и разработали специальную программу для жеребят. Он сочетает в себе элементы танца и фитнеса. Поэтому этот метод получил тариф танцевальной аэробики [88, с.104; 131, стр. 23; 33]. Занятия танцевальной терапией. Танцевальная терапия помогает уменьшить прогрессирование двигательных нарушений, вызванных заболеванием. Авторы исследования обнаружили значительное улучшение двигательных показателей у группы пациентов, выполнявших танцевальные упражнения в течение шести недель. При этом увеличились длина шага и скорость ходьбы. Эффект от результатов тренировки сохранялся в течение 5 недель после прекращения танцевальных тренировок, в том числе хорошие

результаты у пациентов, которым требовалась посторонняя помощь при ходьбе. В ряде исследований эффект танцевальных тренировок изучался с использованием 7 беговой дорожки, эллиптического тренажера и велотренажера. В то же время Bridgewater KJ и соавт. заявили, что занятия на беговой дорожке уменьшают освоение мелкого шага, этот эффект сохраняется не менее 15 минут [77, с.19; 43, стр. 33; 36]. В некоторых исследованиях использовались аэробная ходьба и упражнения на баланс. В одном из них, сравнивая одну группу пациентов, выполнявших аэробные упражнения (беговая дорожка, велосипед или эллиптический тренажер), со второй основной группой пациентов, выполнявших упражнения на растяжку, они пришли к выводу, что аэробные упражнения значительно улучшают показатели шкалы ежедневной активности (UPDRS ADL).

Танцевальная терапия. Танцевальные тренировки увеличивают экспрессию многих нейротрофических факторов, особенно экспрессию глиальных нейротрофических генов, и снижают уязвимость дофаминовых нейронов. Кроме того, доказано, что воздействие танцевальных упражнений стимулирует выработку дофамина в корковом веществе и полосатом теле, позволяет предотвратить развитие деменции и депрессии [81, с.12; 13, стр. 23; 64]. За последнее десятилетие ежегодное количество и качество крупных исследований, оценивающих эффективность методов лечения болезни Паркинсона, значительно возросло. В 2004 году были разработаны первые принципы доказательной немедикаментозной терапии, дающие практические рекомендации. Традиционно рeблитинг для ПК может быть в вариантах: 1) комплекс методов, направленных на восстановление и поддержание двигательной активности (двигательная реабилитация); 2) улучшение познавательной деятельности когнитивный тренинг для; 3) психотерапия; 4) логопедическая коррекция; 5) трудотерапия для поддержания повседневных навыков. Реабилитация б/у движений в ПК Во всех проведенных исследованиях были рекомендованы различные методы, которые можно

разделить на 2 основные группы. 1. использование танца вальс, воздействующего на всю группу мышц и отдельные группы мышц и снижающего мышечную силу, тонус, скорость движения, координацию и равновесие, скорость ходьбы, способность инициировать движения, нарушения осанки. танец хоразим, воздействующий на отдельные группы мышц (шея, плечо, рука, руки лапы, пальцы, мимика мышц, использование элементов хорезмского танца для выполнения ухода за собой (застегивание пуговиц, завязывание шнурков, гигиена, прием пищи, сидение и вставание со стула, поворот в постели , вставание с постели) и других практических навыков. Танцевальная терапия эффективна, и проводить такую реабилитационную терапию можно даже дома. Баланс танцевальной терапии, ходьба, 7 4 38 Установлено, что клинически значимо улучшается выраженность таких симптомов, как постуральная неустойчивость, гипокинезия, нарушения походки с ригидностью. Мы включили в исследование использование танца в качестве реабилитации больных ПК. Танцевальные движения улучшают сенсорную ориентацию, зрительную и слуховую память, баланс, мышечную силу, гибкость и двигательную активность. В то время как в других исследованиях использовались танцы танго, вальс и фокстрот с традиционными упражнениями, в нашем исследовании мы использовали элементы танца вальс и хорезм. В рандомизированном контролируемом исследовании танцевальная терапия привела к клинически значимому снижению тяжести двигательных нарушений (UPDRS) и улучшению баланса по сравнению с контрольной группой. Кроме того, в дальнейшем, в процессе наблюдения, в основной группе нарушения в виде скованности при ходьбе были более выражены, чем в танцевальной группе [7, с.11; 13, стр. 2; 3]. Положительные результаты, полученные в ходе курса реабилитации, со временем начинают значительно снижаться или возвращаться в исходное состояние. Таким образом, в наших текущих исследованиях реабилитация является положительной. Для продления эффекта мы рекомендовали продолжить проведение танцевальной

терапии в домашних условиях. Программа подбирается таким образом, чтобы пациент мог самостоятельно выполнять упражнения дома с помощью членов семьи, друзей или медицинской сестры. В программе реабилитации мы использовали хорезмский танец – один из национальных танцев Узбекистана – в замедленной съемке у больных ПК. История хорезмского танца отличается от других регионов Узбекистана своей живой энергетикой и жизнерадостностью. Традиции танца в Хорезме сохранились с момента их появления сто лет назад. Философия хорезмского танца, его техника в основном танцуется за счет движения головы, плеч, пальцев, а тела за счет выполнения пластических движений, а это именно то, что нам нужно от двигательных нарушений, возникающих при ПК 39 тремора в голове, руках, постбициальная нестабильность, реабилитация сгибателей поясницы посредством хорезмского танца. Точно подходит. Одной из отличительных особенностей хорезмского танца является четкость поз и пауз. Отличие от школ Бухары и Ферганы в том, что в Хорезме ротационное движение практически обременительно. Самый известный танец Хорезма Лазги [74, с.11; 12]. Несмотря на проводимые исследования прогрессирования болезни Паркинсона, двигательные и немоторные нарушения на различных стадиях ПК вызывают осложнения после терапии леводопой, что вызывает большие проблемы, поэтому одним из осложнений этого заболевания на фоне терапии ПК леводопой является для уменьшения двигательных нарушений и дизартрии, а танцевально-терапию для предотвращения быстрой инвалидизации. Проведение логопедических занятий приводит к улучшению и изменению образа жизни больных, хотя бы незначительно. История лазги легендарна, что делает этот танец волшебным и загадочным. Самая известная легенда рассказывает о боге, создавшем человеческое тело, которому было трудно наслаждаться жизнью, потому что душа не хотела проникать в темные внутренности тела. Однако, как только душа услышала звуки неотразимой музыки, все изменилось: душа, очарованная энергичными музыкальными ритмами, вошла в тело и постепенно наполнила его жизненной энергией.

Поэтому песнопения и танец начинаются медленно: танцор (или танцоры) начинают танец в медленном ритме, замирают в позе и поднимают руки вверх – как бы указывая на Солнце – затем начинают двигать пальцами и кистями рук в последовательности. руки, плечи, шея, талия и ноги, все тело движется с небольшой дрожью (узбекское «титратма»), поворотами, наклонами, небольшими переходами, приседаниями, прыжками и специфическими движениями шеи («киргий шея») покачиванием тела (гавда покачивает и раскачивает тело), плечи (постукивание по дереву), подбородок (движение подбородком), ритм танца постепенно ускоряется, наполняя его все 40 большим жаром и энергией, завершая танец почти экстатическим чувством чистой радости и счастья [82, с.9; 10, с.2; 6]. Лазги, как и все виды танца, имеет свою историю. Эта история прошла синхронно с судьбой нашей Родины, веками жившей на этой славной земле. Некоторые события в истории лазги специалисты связывают с творением человека. Немаловажную роль в становлении этого танца сыграла и древняя «Авеста», один из шедевров народного гения нашего народа. В своем труде Геродот, один из основоположников науки всеобщей истории, приводит сведения о том, что 2500 лет назад древние хорезмийцы разожгли костер на берегу реки Окса (Амударья), посыпали пламя ароматными цветами, весело, странно танцевали вокруг костра до изнеможения и встречали рассвет. Суровая зима Хорезмата ждала свой отпечаток на формировании лазги. В частности, Абу Райхан Беруни в своем труде «Асор уль-Бакийя» отмечает, что в Хорезме только 40 дней жарко, а остальные месяцы относительно прохладные и холодные. Иностранные историки Ибн Фадлан и Абу Мансур ас Салиби, посетившие Хорезме, также заявляли в своих произведениях (например, «Идилильное путешествие на (Волгу)», «Ятимат ад-дар фи махосин ахль ал-аср» (например, «Шедевр века о добродетелях народов Хорезма»). Возраст») сообщили о холодном климате этой страны. Поэтому некоторые специалисты полагают, что толчки в танце — от персидского «дрожать», говорят, что корень слова определяет название этого танца.

Отмечается также, что на древнем санскрите «ласья» означает «танец», «ласака» означает «танцовщица» [70, с.14; 15]. Во времена Советов некоторые «ученые» даже пришли к ложным научным выводам, что танец был заимствован у лезгин на Кавказе. Исторические источники на самом деле свидетельствуют об обратном. Наши учёные-историки Джалалуддин Мангуберди говорит, что когда он завоевал Тифлис в 1225 году, часть его воинов осталась на Кавказе, и они танцевали в образе лазги как монады к военным действиям. В любом случае танец лазги сохранился до наших дней. Народная артистка Узбекистана, научный сотрудник 41 исследователь лазги, тренер-практик Гавхархан Матёкубова в работе «История лазги» выделяет 9 видов этого танца. [64, с.1; 3, стр. 20; 30]. "Сегодня в Хорезме существует 9 видов танца лазги",- говорит исследователь. Эти моменты возникали при различных обстоятельствах и на протяжении столетий дошли до нашего времени. Тотемизм- «Чувство клоуна», анимизм «чувство Кайрака», зороастризм- «чувство огня», чувства «Дютор» и «Труба», берущие свое начало из легенд, «Чувство Хивы», являющееся продуктом фантазии, «Мальчик», возникший по легендам. требованиям условий.Выделяют лазги «бола», «гармон лазги» и лазги хорезмийских иранцев, возникшие в результате смешения народов. Их стиль исполнения разный. Исполнитель, исполняющий «Клоунскую лазги», может не уметь играть «Хива лазги» или «Дутор лазги», «Гармон лазги». Поэтому стиль исполнителей лазги разный, один не похож на другого. Эти стили очень сложны в освоении. У «Лазги» есть свой исполнитель. Они думают, что Лазги может сыграть любой танцор или артист. Это неверно. Чтобы играть в Лазгине на высоком уровне, надо иметь способности, данные Богом» [90, с.20; 23, стр. 33, 41]. Включение Лазги в представительный список ЮНЕСКО воодушевило наш народ. Международное признание нашего нематериального наследия, безусловно, усилило нашу гордость. Еще больше радуется инициатива президента о создании Академии «Лазги» и решение о проведении с 2022 года Международного фестиваля танца «Лазги». Помимо демонстрации населению мира наших богатых национальных ценностей, эти

меры служат также повышению туристической привлекательности нашей страны [94, с.21; 23, с.33]. Таким образом, результаты обзора литературы, представленные в данной главе, выявили различные особенности ранней диагностики и прогноза болезни Паркинсона, аспект снижения осложнений заболевания с помощью танцевальной реабилитации. В то же время все осложнения, вызванные заболеванием, демонстрируют проблему прогрессирующего течения, что необходимо использовать при реабилитации на субклинической и клинической стадиях заболевания с целью оптимизации лечения и предотвращения ускорения осложнений. Многие исследователи считают, что тельца Леви являются не только признаком ПК, но и одним из патогенетических звеньев, т. е. усиливают симптоматику. Исследование Ассии Шишевой в 2015 году показало, что образование телец Леви можно предотвратить с помощью комбинации белков комплекса гена (ArPIKfyve) и (Sac3)-синуклеина, что может способствовать предотвращению этих патогенетических связей. На основе этого механизма есть перспектива создания препарата, способного растворять тельца Леви и лечить связанную с ними деменцию. В литературе содержатся описания эпидемиологии, этиологии и патофизиологии болезни Паркинсона, особенностей клинической картины на ранних, выраженных и поздних стадиях болезни Паркинсона, двигательных и немоторных нарушений, методов диагностики и современных методов лечения, танцевально-терапевтических тренингов и др. реабилитация болезни Паркинсона.

Глава II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

§2.1. Клиническая характеристика обследованных пациентов

Для исследования были отобраны пациенты, находящиеся на стационарном лечении на базе неврологического отделения Самаркандского городского медицинского объединения. Для решения поставленных в исследовании задач на исследование были взяты 115 пациентов с болезнью

Паркинсона по II–III стадии шкалы Хен-Яра. Из пациентов первой группы исследования 85 (73,9%) пациентов составили 46 (55%) мужчины 39 (45%) женщин. Для сравнения и оценки результатов II сравнительную группу составили 30 (26,1%) пациентов, 19 (63,4%) мужчин и 11 (36,6%) женщин добровольцев.

С целью сравнения также были обследованы 30 пациентов, проходивших лечение по поводу болезни Паркинсона, но не занимавшихся танцевальной реабилитацией (рисунок 2.2.1). 2.1.1. На рисунке представлена схема танцевальной реабилитации участников исследования. Стационарные пациенты с болезнью Паркинсона составили 115 пациентов, которые были распределены на основании критериев включения и исключения. В основной группе было 85 больных, в группе сравнения- 30 больных болезнью Паркинсона. Из 85 больных 70 относятся к I основной группе по шкале Хен-Яра. II стадия, остальные 15 находились в III стадии. Из 30 больных II-сравнительной группы у 13 была II стадия, а у остальных 15- III-стадия. Средний возраст больных составил $55,82 \pm 0,91$ года, длительность заболевания $3,21 \pm 0,15$ года (табл. 2.1.1). II группа сравнения из 30 человек, не проходивших танцевальную реабилитацию, но получавших стабильную, регулярную дозу противопаркинсонических препаратов, сравнивалась с основной группой. Оценка по UPDRS составила $47,2 \pm 13,6$ (баллов). Диагноз заболевания у пациентов основывался на клинических диагностических критериях Британского совета по паркинсонизму (Gibb WRG, Lees AJ., 1994). о возрасте всего 115 пациентов, включенных в исследование, видно, что среди общих больных болезнью Паркинсона преобладал возраст (50-60 лет) 57 (49,6%). Женщин было 13 (26,0%) и мужчин 28 (43,1%), среди них преобладала возрастная группа (60-70 лет).

Большинство заболевших – жители города Самарканда. Согласно задачам проведения исследования была разработана личная карточка для заполнения на каждого пациента.

В карту включены паспортные, анамнезные и неврологические данные, лабораторные данные, веса в начале танцевальной реабилитации, результаты ЭМГ-методаобследования ихрезультаты послетанцевальной реабилитации. Обработка клинических материалов проводилась на основе анализа данных личных карточек.

Видно, что из 85 (73,9%) пациентов I основной группы участников исследования 46 (55%) были женщинами, 39 (45%)- женщины, II группу сравнения составили 19 (63,4%) мужчин и 11 (36,6%) женщин из 30 (26,1%). Так Болезнь Паркинсона чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Среди больных ПК преобладало количество мужчин (рис. 2.1.3.). Пациенты, участвующие в исследовании, отбирались последующим критериям отбора: 20 20 1. Женщины и мужчины с диагнозом болезни Паркинсона > 35-70 лет; 2. Пациенты со II и III стадией ПК по шкале Хен-Яра 3 . Пациенты участвовали в исследовании по собственному желанию; Критерии исключения пациентов были следующими: Пациенты в поздней стадии ПК по Ксен-Яру; 2. о познавательной деятельности расстройство (деменция); 3. больные с тяжелыми соматическими заболеваниями, заболеваниями костей, мышечной системы, нарушениями походки и равновесия; 4. Наличие ярко выраженной ортостатической гипотензии, препятствующей обучению данстерапии.

§ 2.2. Методы клинико-неврологического обследования больных. Клинико-неврологическое обследование. При первичном посещении больных ПК включает изучение анамнеза больных, неврологической симптоматики и течения заболевания с помощью объективного клинического обследования. Клинические испытания для решения задачи исследования: лабораторные, электрофизиологические, психологические и статистические методы (гл. 2. 2.1).

Все полученные данные были внесены в индивидуальную карту пациента, разработанную с учетом требований исследования. В соответствии с рекомендациями было рекомендовано проведение узкоспециализированной

экспертизы. При первичном посещении больных оно включает изучение анамнеза ПК, неврологической симптоматики и течения заболевания с помощью объективного клинического обследования. Обследование всех пациентов проводилось по стандартной клинико-анатомической методике, по стандарту было рекомендовано обследование у терапевта, окулиста. Возрастной классификации Всемирной организации здравоохранения (2023 г.) в нашем исследовании приняли участие пациенты среднего и пожилого возраста: молодежь период– 18-44; середина возраст– 45-59 лет; старый возраст– 60-74; пчела _ период– 75-90; долгая жизнь _ зрители- 90+. Клинико-аналитический метод включал анамнестические, объективные и клинико-лабораторные данные. Диагностика заболевания основывалась на клинических диагностических критериях Британского совета по паркинсонизму (Gibb WRG, Lees AJ. 1994). Количественную оценку двигательных нарушений при болезни Паркинсона проводили на основе следующих шкал:

В нашем исследовании приняли участие 115 пациентов с подтвержденной болезнью Паркинсона. 4 Клинико-неврологическая, количественная оценка двигательных нарушений при болезни Паркинсона проводилась на основе следующих шкал: шкалы Хен-Яра для определения тяжести болезни Паркинсона (М. Хоэн, М. Яр, 1967); UPDRS для оценки у них двигательных симптомов часть II-III шкалы (Unified Parkinson's Disease Rating Scale- единая рейтинговая шкала болезни Паркинсона (ПКЯРШ)), для проверки познавательной активности: использовали тест зрительно-слуховой памяти. 4 Стадии ПК оценивали и разделяли с использованием модифицированной шкалы Хен-Яра. 20 Его оценивали с помощью модифицированной шкалы Хен-Яра, а пациентов со II-III стадией отделяли и включали в исследование. • 0,0– симптомы болезни Паркинсона отсутствуют; • Стадия 1.0– появляются односторонние признаки; • 1,5 стадия– односторонняя симптоматика с поражением осевых мышц; • Стадия 2.0– двусторонние признаки, без дисбаланса. • 2,5 стадия– двусторонние легкие признаки, позволяют

контролировать ретропульсию; • стадия 3.0– умеренные двусторонние признаки постуральной нестабильности, но в помощи больной не нуждается;

- Стадия 4.0– выраженная обездвиженность, но стояние.
- Стадия 5.0– прикован к постели и нуждается в помощи.

«Определение стадии паркинсонизма основывается на выраженности нарушений функций различных систем (экстрапирамидной, пирамидной, речевой, мозжечковой, психической, сердечно-сосудистой и др.). Оценка степени выраженности основных симптомов паркинсонизма является важным критерием. По мнению В.К. Каменецкого (2001), были разделены на четыре стадии заболевания и двигательные расстройства на 4. При этом, помимо этих 50 четырех, для оценки эффекта лечебного воздействия использовались пять баллов, в том числе первый уровень- норма. Посмотрим, как оцениваются брадикинезия, тремор и ригидность по пятибалльной системе. Брадикинезия: 0- нормальная; 1 (уровень)- легкая; 2- умеренная; 3- выраженная; 4 акинезия, адиадохокинезия. Тремор :0-нормальный; 1-мелкий тремор пальцев рук; 2- умеренный тремор пальцев рук (ноги); 3-большая амплитуда тремор пальцев рук (ноги), запястья (колена); 4-общий тремор (головы, нижних конечностей). челюсти, язык, конечности). Ригидность: 0-норма, 1 незначительное повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу; 2- умеренное повышение мышечного тонуса; 3 значительный рост; 4-резкий рост. При этом отмечался характер измененного мышечного тонуса (повышенный «шестеренчатый», «пластический тип», смешанный экстрапирамидно-пирамидный) и распространение по всему телу. По этим критериям паркинсонизм (I стадия) включает легкую брадикинезию, тремор и ригидность; (II стадия) умеренная (умеренная) выраженность основных симптомов паркинсонизма; (III-стадия) — четкое проявление основных симптомов тяжелого паркинсонизма и (IV-стадия) — очень тяжелый, весьма четко выраженный симптомокомплекс (общий тремор, акинезия, значительное повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, вплоть до контрактуры). Стадия заболевания определяется также

клиническими формами. Обычно в начальных симптомах чаще встречается гемиформа, а в остальных стадиях наблюдаются следующие клинические формы: экстрапирамидно псевдобульбарная, экстрапирамидно-мозжечковая, экстрапирамидно деменция и сложные формы, возникающие преимущественно после нарушений мозгового кровообращения. Для уменьшения синдрома паркинсонизма необходимо оценивать выраженность каждого основного симптома отдельно, например: брадикинезии (3 балла), тремора (2 балла) и ригидности (1 балл).

Условная градация болезни Паркинсона по стадии заболевания может основываться на субъективной оценке уровня социальной и бытовой адаптации пациента и необходимой медикаментозной и медикаментозной коррекции. Например: начальная стадия (1) ПК частично компенсирована. В начале ПК проявления заболевания минимальны и не мешают повседневной социальной и бытовой деятельности; (2)-распространенная стадия: симптомы заболевания существенно нарушают повседневную деятельность больных, активность дофаминергических рецепторов, прямая стимуляция дофаминовых рецепторов агонистами или леводопой в качестве агонистов дофамина важна для обеспечения необходимого уровня дофаминергической активности; Стадия (3) Поздняя стадия ПК преимущественно осложняется нарастанием резистентности к воздействию противопаркинсонических препаратов и как следствие развитием симптомов и синдромов (постуральная неустойчивость и падения, скованность, вегетативная дисфункция, деменция), коррекцией Двигательные нарушения на поздних стадиях заболевания, двигательные флюктуации и дискинезии вызывают осложнения. Для оптимизации терапевтического лечения, медицинского и социального обеспечения помимо стадии заболевания и основных симптомов необходимо показать стадию заболевания и развитие (парогресс) ПК, то есть скорость. Фаза заболевания: противопаркинсонические первое лечение, препараты, стойкий нестабильный ответ на противопаркинсонические препараты и осложнения длительной терапии, прогрессирующая стадия, декомпенсация,

кинетический криз; Выделяют три варианта скорости развития болезни Паркинсона (при условии адекватного лечения): (I) быстрое развитие заболевания (когда оно возникает в течение 1-2 или 3 лет); (II) средняя скорость развития (более 2-х лет). лет, но не более 5лет); (III) медленное развитие (со сменой стадий более чем через 5лет).

Таким образом, большое значение имеет определение стадии, фазы, скорости развития заболевания и степени выраженности основных симптомов болезни Паркинсона, проведение основных лечебных и медико-социальных мероприятий и реабилитации. Двигательные нарушения при болезни Паркинсона оценивали на основе следующих шкал:

Оценку тяжести двигательных нарушений проводили с помощью UPDRS (Единой рейтинговой шкалы болезни Паркинсона 1987г.), часть II-III (двигательная).

Таблица 2.2.2

Представляет собой оценку баллов и баллов II-III части шкалы UPDRS.

II. Повседневный образ жизни	
Точка	Счет (0-4)
5. речь	A=1
6. гиперсальвация	B=2
7. глотать	C=3
8. хусни-хат	D=3
9. нарезать еду и мыть посуду	E=2
10. нарядиться	Ф=3
11. гигиена	Г=2
12. переворачиваться в постели	Ч=2
13. падение (несвязанное с замерзанием)	я=1
14. скованность при ходьбе.	Дж=1
15. прогулка	К=2
16. тремор	Л=2
17. Нарушение чувствительности, связанное с болезнью	М=3
III. Исследование двигательной активности	
18. речь	A=2
19. мимика	B=3

20.Треморпокоя(головы,рукиног)	C=4
21.тремор или неустойчивость позы придвижении	Д=3
22.жесткость	Е=2
23.тестнауклопальца	Ф=2
24.движениерук	Г=2
25.быстрое встречное (асинхронное) движениерук.	Н=3
26.движениявногах	я=1
27.встатьсосула	Дж=1
28.высота	К=2
29.поведениеприходьбе	Л=3
30.постуральнаянестабильность	М=1
31.брадикинезияигипокинезияворганизме	Н=2

Единая шкала оценки болезни Паркинсона(UPDRS) является наиболее широко используемой шкалой в клинических исследованиях болезни Паркинсона. ЕПДРС состоит из следующих разделов: В начале и в конце танцевальной реабилитации по UPDRS (Единая рейтинговая шкала болезни Паркинсона 1987 г.), часть II: оценка повседневной жизни, часть III: оценка двигательных движений, обе группы сравнивались и полученные результаты оценивались в динамическом режиме. ЕПДРС состоит из 4-х пунктов, они называются: (1) не двигательный компонент повседневной жизни (13 предметов), (2) двигательный компонент повседневной жизни (13 предметов), (3) обследование двигательной активности (18 предметов), (4) осложнения двигательной активности(6предметов). предметы). Оценка по шкале от 0 до 4, где 0=нормальная, 1=легкая, 2=умереннолегкая,3=умеренная и 4=тяжелая. Для оценки эффективности танцевальной реабилитации используется шкала II-IIIUPDRS. Выявление UPDRS часть II-III, часть II у пациентов (повседневная деятельность), часть III (двигательные нарушения) Оценивается в 0-4 балла (таблица2.2.2).

В исследовании посредством анкеты, указанной в этом пункте, пациенты оценивались по баллам и находились под динамическим наблюдением в процессе реабилитации. В клинической практике и научных исследованиях UPDRS используют для мониторинга развития болезни Паркинсона, особенно двигательного отдела. Все 115 пациентов после танцевальной реабилитации

были оценены по II-III части шкалы UPDRS. Проверить когнитивные функции: оптико-вестибулярную память использованный тест; Проверка слуховой памяти: больному говорят 10 слов: корат, букет, дерево, шапка, дверь, кот, автобус, мяч, небо, сумка. Он должен запомнить эти слова. Задаются вопросы о запомнившихся словах, перед этим словом в анкете ставится знак плюса (+) и результаты подсчитываются до 10 баллов.



Рисунок- 2.2.1. Тест зрительной памяти

В тесте на зрительную память: пациенту дают лист бумаги с 12 картинками, и пациент должен их увидеть и запомнить. Задается запомнившаяся картинка и результаты анкеты оцениваются от 0 до 12 баллов (рисунок– 2.2.1).

Методы инструментально-лабораторного обследования больных.

1. ЭКГ; 2. Электромиография; 3. МРТ головного мозга;

Лабораторные методы исследования:

а. Общий анализ крови; б. Общий анализ мочи; в. Биохимический анализ крови; г. Определение количества серотонина в периферической крови; Лабораторные исследования (общий анализ крови, биохимический анализ, определение количества серотонина в периферической крови, общий анализ мочи), осмотр специалиста. Всем участникам исследования было проведено

УЗТ, биохимический анализ и общий анализ мочи, одновременно по назначению терапевта, офтальмолога и дополнительные методы обследования. Клинико-аналитические методы основывались на соответствующем анализе, анамнестических данных, объективных и клинико-лабораторных данных.

Инструментальные методы контроля

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Магнитно-резонансная томография изучает состав белого и серого вещества головного мозга и позволяет с помощью визуализации анализировать глубокие структурные изменения. Томография в 3-х проекциях: аксиальной, сагиттальной и корональной. Проводится в режимах T1 и T2. Разрезы делались стандартным способом. Диагностические КТ и T2 изображения получали в стандартных проекциях с учетом анатомических структур. Сопоставление результатов электроэнцефалографического МРТ с данными клинического и исследования позволило определить патофизиологический и структурный нейровизуализационный комплекс очаговых и диффузных изменений в каждом случае. Магнитно-резонансную томографию выполняли на томографе Siemens в стандартных режимах T1, T2, FLAIR. Его анализировали в аксиальной, корональной и сагиттальной плоскостях. Для стандартной МРТ T1- (TR-7,9 мс, TE-3,7 мс, толщина среза 1,5 мм, матрица-240×240) и T2-(TR-6700 мс, TE-110 мс, толщина среза-4мм) матрица была принята как-512×512).

Электрокардиография (ЭКГ)

ЭКГ для всех пациентов Проверка проводилась при поступлении и по окончании проверки. Запись электрокардиограммы осуществляли на 12 канальном аппарате ЭКГ-МОНИТОР ЭКЗТ-01-"р-Д" со скоростью ленты 50 мм/с. С помощью ЭКГ выявляли такие изменения, как гипертрофия миокарда желудочков и компартментов, изменения миокарда, гипоксия, различные нарушения сердечного ритма.

Электрофизиологические методы исследования

Электромиография (ЭМГ)

Для выяснения эффективности танцевальной реабилитации использовали метод электромиографии для оценки динамики тремора.

ЭМГ-исследование было проведено 115 пациентам. ЭМГ — это отражение биоэлектрической активности общей (миотомной) мышцы в результате колебаний потенциала, вызванных сокращением миоцита. Электромиография с использованием кожных электродов отражает процесс возбуждения всей этой мышцы. Поверхностная ЭМГ имеет ряд преимуществ при тестировании по сравнению с иглами и стимуляцией. Она менее трудоемкая, неинвазивная, простая в выполнении и позволяет быстро обследовать до 50 мышц у одного пациента за 2–40 минут. Повреждения периферических мотонейронов, пирамидной и экстрапирамидной систем хорошо выявляются с помощью поверхностной ЭМГ. Всем пациентам с ПК, включенным в исследование, был установлен электронейромиографический анализатор «синапсис-аппарат «НЕРОТЕКС» (Москва). ЭМГ-мониторинг осуществляется следующим образом: ЭМГ возвращают в спокойное сидячее положение, при котором электроды прикрепляют к лучезапястному суставу с обеих сторон, одновременно локтевой (*m. extensor carpi ulnaris*) и (*m. extensor carpi ulnaris* *m. flexor carpi ulnaris*) запястья прикрепляются в правой и левой руках. Площадь электродов 0,5×1,0 см², расстояние между электродами 1,5 см. Каждая запись занимала 10 секунд. Минимальная амплитуда составляет 3 мкВ. С помощью специальной компьютерной программы рассчитывалась амплитуда колебаний от пика до пика: средняя (О'А) и максимальная (МА) в мВ. Также определяли сумму всех амплитудных значений (АК) сигналов ЭМГ в мВ/с на интервале времени в одну секунду. 5 Гц. В частотной характеристике ПК (самопроизвольный разряд) не обнаружено. Высокоамплитудный (БЮКР) хорошо определяется визуально на ЭМГ.

Нет	СПИ, м/с	Усилитель М, Мв
м.локтевой		
Разгибатель запястья		
м.локтевой сгибатель		
ср.		



2.2.2.-рсуществительное.Проксимальнаячастьдвигательногонерва

SP1

При небольшой амплитуде ЭМГ компьютерная программа 2-10 Гц. Частотный калькулятор позволил определить (БЮКР) путем построения амплитудного спектра в логарифмическом масштабе с помощью фильтра нижних частот (рис. 2.5.1). Распределение значений амплитуд ЭМГ было показано графически. Электромиография с помощью кожных электродов отражает процесс возбуждения всей мышцы, который формируется за счет потенциальных колебаний двигательных единиц, множества биотоков, порождаемых сокращением миоцитов. На основании ЭМГ-показаний мышечного тремора ее использовали для корректировки количества противопаркинсонических препаратов и оценки эффективности танцевальной реабилитации. На основании показателей ЭМГ-мониторинга делают заключение об изменении нарушений электровозбудимости в мышцах. Исследование мышечного электромиогенеза включает определение скорости проведения импульса (СО'Т) (СПИ), продолжительности, амплитуды (М ответа) мышечных вызванных потенциалов по эфферентным волокнам

локтевых нервов запястья, подсчет количества движений. единиц (НВ) по формуле:

$$P=Aa$$

Здесь P — количество ГБ в мышце, A — максимальная амплитуда М-ответа, a — минимальная амплитуда М-ответа. Стимулирующие электроды обычно размещаются в области стимулируемой мышцы. При продольном расположении электродов катод должен располагаться дистальнее анода. М-ответ обычно регистрируют с помощью кожных электродов, поскольку они лучше отражают мышечную активность при биполярном и монополярном методах передачи. Передающие электроды размещаются непосредственно на месте действия соответствующей мышцы. При клинической электромиографии, как правило, проверяют М-ответ, полученный в результате раздражения всех нервных волокон, входящих в состав периферического нерва. Это обеспечивается применением сверхмаксимальной электростимуляции. Периферический нерв возбуждают прямоугольными импульсами длительностью 0,5-1 мс. Четко выраженный М-отклик достигается путем постепенного увеличения тока возбуждения (от нуля). При изучении М-ответа обращают внимание на интенсивность порога возбуждения, латентный период вызванного потенциала, его форму, амплитуду, продолжительность, а также взаимозависимость этих показателей. Амплитуда М-ответа измеряется в милливольтгах или микровольтах, длительность М-ответа (максимальная амплитуда) измеряется в миллисекундах. Латентный период представляет собой расстояние от начала М-ответа до начала мышечного потенциала и измеряется в миллисекундах. (IO'T) (SPI) определяется путем деления расстояния между двумя точками нервного раздражения (в миллисекундах) на время прохождения нервного импульса между точками (в миллиметрах), то есть разницы между латентными периодами возбуждения нерва (в миллисекундах). рассчитывается потенциал

действия, возникающий в результате раздражения нервного ствола этих точек, и по следующей формуле:

$$СПИеef = R \cdot Lp - Ld$$

Здесь $СПИеef$ по движущимся волокнам $Lp-Ld$ (за 1 миллисекунду в миллиметрах или 1 метр за 1 секунду), R —расстояние между проксимальной и дистальной точками нервного раздражения (в миллиметрах), Ld —латентный период ответа на стимуляция нерва в дистальной точке, Lp латентный период M -ответа при стимуляции нерва в проксимальной точке (в миллисекундах). Для изучения динамики каждого показателя на фоне применяемого лечения определяли «коэффициент динамики» (коэффициент отклонения исходного показателя): он рассчитывается по следующей формуле:

$$A2 - A1 * 100\%$$

$A1$ -индикация предварительной обработки,

Индекс $A2$ после лечения

В исследовании занятия танцевальной терапией проводилось в порядке настройки По шкале Хен-Яра было отобрано 115 пациентов. У 70 из 85 больных ПК II стадии (Hoenh, Yahr, 1967) заболевание охватывает все тело, но постуральная неустойчивость выражена, походка значительно изменена, мимика ослаблена, лицо похоже на маску, походка замедлена. У 15 пациентов со стадией III наблюдается легкая или умеренная постуральная нестабильность, трудности сдвижением и иногда трудности с поддержанием равновесия. По II-III стадии Хен-Яра отбирались пациенты для дансотерапии.

Таблица 2.2.3

Количество посещений пациентов, отобранных для исследования

(I) 85 пациентов основной группы 5 раз в неделю, Посетили 25 раза за 1 месяц
-оценка двигательных нарушений в начале и конце танцевальной терапии;
оценка влияния на повседневную деятельность после

танцевальной терапии;
-оценка когнитивных нарушений-психоэмоционального состояния;
контроль эффекта реабилитации на фоне противопаркинсонических препаратов;

В (I) основной группе 85 пациентов посещали 5 раз в неделю, в 1-й месяц-25 раз (количество визитов в 12-й месяц-311 раз). Пациенты в течение всего периода наблюдения регулярно принимали препараты леводопы. Из опрошенных 5 (5%) пациентов ранее не принимали препараты леводопы, а остальные 110 (95%) пациентов принимали препараты леводопы. Обучение танцевальной терапии в течение 12 месяцев для пациентов I основной группы (85) в танцевальной реабилитации проводилась тренировка 5 раз в неделю с использованием элементов хорезмского танца. II-сравнительная группа танцевальной реабилитации не проводилась, обе группы в период исследования (регулярно получали противопаркинсоническую терапию), (фото-2.2.3). В конце исследования обе группы сравнивали и оценивали результаты. В ходе обучения были проведены тесты на слух и зрительную память у 85 пациентов I- основной группы. Результаты испытаний этих групп затем сравнивались со II-сравнительной группой из 30 больных.



Рисунок 2.2.3. Больных распределяют на I-II группы и назначают процедуру реабилитации.

В начале реабилитации 40 из 85 больных ПК основной группы получали наком-250 мг, остальные 45 получали нервогил 1 мг. В начале

реабилитации 18 из 30 больных ПК группы сравнения получали наком 250 мг, остальные 12 получали нервогил 1 мг. Разумеется, все пациенты были ознакомлены с механизмом действия и побочными эффектами рекомендованного препарата. Лечебный комплекс процедур дополнялся реабилитацией. В динамике (I) основная группа и (II) группа сравнения (12 мес) в ходе плановой реабилитации принимали препараты леводопы, нервогила. Для определения эффективности проводимой реабилитации мы разделили ее на 2 группы: Проведена танцевальная реабилитация I-основной группы; II-группа сравнения танцевальную реабилитацию не проходила ; Для определения эффективности рекомендованного лечения оценивали неврологический статус пациентов до танцевальной реабилитации и после завершения программы танцевальной реабилитации. В конце двигательной 62 реабилитации оценивали симптомы, вызванные ПК: определяли двигательную активность, качество жизни пациентов, повседневную деятельность, познавательную активность, психоэмоциональный статус, электромиографию для оценки тремора, тесты и шкалы, сравнивали результаты групп. друг с другом и оцениваются динамически.

§ 2.3. Статистические методы

Обработку проводили по разделу «Анализ данных», «Описательная статистика» с использованием программного комплекса «Microsoft Exel» 2013 с пакетом приложений статистической обработки. Статистическую обработку полученных данных осуществляли путем расчета следующих параметров: Вариационным параметрическим и непараметрическим статистическим методами рассчитывали среднее арифметическое значение (M), стандартное отклонение (G), среднюю стандартную ошибку (m), относительные величины. (частота%) изучаемого показателя. статистическую значимость измерений, полученных при сравнении средних значений, определяли по критерию Стьюдента (t) с

расчетом вероятности ошибки (R) при проверке нормальности распределения. Статистически значимыми изменениями считали уровень значимости P

Критерии студента

Буква M обозначает количество сравниваемых групп. Критерий Стьюдента основан на использовании неравенства Бонферрони для множественных сравнений: если критерий с уровнем значимости альфа применяется один раз, то вероятность обнаружения различия хотя бы в одном случае равна альфа. Из неравенства Бонферрони следует, что если мы хотим обеспечить вероятность альфа-ошибки, то в каждом сравнении нам необходимо получить уровень альфа/К-значимости — это поправка Бонферрони (количество К-сравнений). Понятно, что снижение значимости в несколько раз с увеличением числа сравнений делает тест значительно «усложненным», обнаружить различия становится очень сложно. Чтобы немного ослабить этот тест, используется общая оценка внутригрупповой дисперсии, увеличивающая число степеней свободы, что, в свою очередь, приводит к уменьшению критического значения для тестирования теста. При таком подходе число степеней свободы для критерия Стьюдента равно этому подходу. $e = m*(n-1)$ где n — размер групп, а число степеней свободы для групп разного размера равно общему числу всех групп. Этот метод работает, когда число сравнений невелико, обычно не более 8. При большом количестве Среди сравнений критерии Ньюмана-Кейлса и Тьюки более точно оценивают альфа вероятность.

Критерий Ньюмана-Кейлса

Для достижения нашей цели мы провели клиническое неврологическое обследование 115 пациентов с болезнью Паркинсона на основе критериев включения и исключения. Для исследования было привлечено 115 пациентов с болезнью Паркинсона. В исследовании в основной группе (I) 85 (73,91%)

пациентов были мужского пола, 46 (54,1%)- женского пола, 39 (45,9%)- женского пола.

(II) 30 (26,1%) группы сравнения , 19 (63,3%) мужчин, 11 (36,77) женщин, средний возраст $55,82 \pm 0,91$ года, длительность заболевания $3,21 \pm 0$, составил 15 лет. Для исследования были отобраны пациенты со II-III стадиями по шкале Хен Яра. (I) Танцевальную реабилитацию прошли 85 (73,91%) пациентов. (II) 30 (26,1%) человек группы сравнения не проходили танцевальную реабилитацию, но получали ту же дозу противопаркинсонических препаратов, что и основная группа , и сравнивались с основной группой.

Всем больным проводились следующие обследования: стандартное клинико-неврологическое обследование: жалобы и анамнестические данные, шкала Яэн-Яра, UPDRS (единая рейтинговая шкала болезни Паркинсона (ПКЯРШ)), вистибулоокулярная проба для оценки когнитивных функций, определение уровня серотонина в периферической крови. Для оценки психоэмоционального статуса и определения эффективности реабилитации с помощью ЭМГ тремор оценивали в динамическом режиме.

Статистический анализ мы провели на основе критериев, принятых по общим правилам в современных научных исследованиях.

III. ГЛАВА. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ДИНАМИКА МОТОРНЫХ СИМПТОМОВ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

§ 3.1. Двигательные нарушения при болезни Паркинсона оценка в начале реабилитации

В данной главе диссертации представлены сведения по изучению двигательных нарушений, обусловленных заболеванием, в начале реабилитации и анализу результатов. В исследовании приняли участие 115 пациентов (65 мужчин и 50 женщин), средний возраст которых составил $55,82 \pm 0,91$ года (минимум 30 лет, максимум 70 лет), длительность заболевания $3,21 \pm 0,15$ года. Танцевальная реабилитация проводилась в течение 12 месяцев.

Всего с целью оценки эффективности реабилитации было обследовано 115 пациентов: 85 в основной группе и 30 в группе сравнения.

115 больных болезнью Паркинсона были разделены на две группы (I) основную. группу составили 85 больных, (II) 30 больных группы сравнения. Из 115 пациентов 50 были женщинами и 65 мужчинами. Акинетико-ригидная форма выявлена у 45 мужчин и женщин, из них 24 (53 %) мужчин, 17 (53 %) дрожательная форма (n-32), 24 (n-38) смешанная форма составила 63%. Из 50 человек акинетико-ригидная форма проявилась у 21 (47%), дрожательная форма у 15 (47%), смешанная- у 14 (37%). У 91 У больных болезнью Паркинсона выявляли следующие формы:

- акинетико-ригидная форма–24мужчиныи21женщина;
- треморная форма 17 мужчин и 15 женщин;
- смешанная форма– 24 мужчины и 14 женщин.

При анализе клинических форм заболевания у обследованных больных соотношение акинетико-ригидных и смешанных форм было практически одинаковым- 1,1:5. Как видно из таблицы, у больных ПК наблюдалась более высокая частота клинических форм заболевания, чем акинетико-ригидной и смешанной форм, а также треморной формы (рис. 3.1.1)

В основной группе из 85 больных акинетико-ригидная форма у мужчин 19 (22,3%), тремор 11 (12,9%), смешанная форма 16 (19), у женщин 15 акинетико-ригидная форма (17,4%), тремор 9 (10%) смешанная форма 15 (17,6%).

В сравнительной группе 30 больных акинетико-ригидная форма у мужчин 8 (26,6%), тремор 4-й формы (13,4%), смешанная форма 7 (23,4%), акинетико-ригидная форма у женщин 5 (16,6%), тремор 2-й формы (6,6%). , смешанная форма 4 (13,4%). Акинетико-ригидная и смешанная формы клинической формы заболевания у больных ПК имели более высокое значение по сравнению с треморной формой.

§ 3.2. Оценка двигательных нарушений при болезни Паркинсона по шкале Хен-Яра

Среди больных, принятых на общую танцевальную реабилитацию при болезни Паркинсона, по шкале Хен-Яра суммарный индекс II стадии составил 83, а тотал III стадии — 32. По шкале Хен-Яра средний уровень тяжести больных составил $81,2 \pm 0,9$ балла. Следующие таблицы включают (в таблицах 3.1.3-3.1.4, 3.1.5-3.1.6, К началу реабилитации двигательных нарушений при болезни Паркинсона 70 из 85 пациентов с I-AG находились на II стадии по шкале Хен-Яра , а остальные 15- на III стадии. КГ от 30 пациентов ВоII стадии по шкале Хен-Яра было 13больных, в III стадии —17 больных . У70из85больныхIIстадией I-AG по шкале Хен-Яра наблюдались симптомы: тремор нижней челюсти или языка 40 (57%), слюнотечение 18 (25,7%), снижение подвижности в суставах 69 (98,5%), гипомимия 26 (37,1 %), замедлениеречи,снижениегромкости37(52,8%),дисфагия 22 (31,4%), проблемыспотовымижелезами,жирностьилисухостьладоней26 (37,1%), отмечались такие симптомы, как значительное замедление скорости ходьбы 60 (85,7%).

Среди показателей симптома Хен-Яра в таблицах выше отмечено снижение подвижности суставов у 69 человек (98,5%); ($81,2 \pm 1,2$), а значительное замедление скорости ходьбы отмечено у 60 человек (85,7%). Это в свою очередь ($70,6 \pm 11,8$); ($r < 0,05$).

По шкале Хен-Яра I-AG у 15 из 85 больных наблюдаются симптомы III стадии: кукольная ходьба, ходьба мелкими шажками параллельно друг другу, у 8 (53,3%), за счет ограничения движений лицевых мышц, мимических выражение лица замаскированное подражание 7 (46,6%), появление движений, обозначающих «да» или «нет» за счет покачивания головой 14 (93,3%), «поза нищего» с наклоном вперед плеч и головы, полусогнутыми коленями 7 (46,6%), симптом «зубчатого колеса» с повышением мышечного тонуса 14 (93,3%), нарушение речи, проявляющееся признаками дизартрии 1

(6,6%) симптом. Из приведенных показателей видно, что «шестеренка» с повышенным мышечным тонусом – 14 (93,3%); $(16,5 \pm 1,2)$ симптом и возникновение движений, указывающих «да» или «нет», вследствие покачивания головой 14 (93,3%) $(16,5 \pm 1,2)$; $(r < 0,05)$.

II-QGY 13 из 30 больных имелись симптомы II стадии по шкале Хен-Яра: тремор нижней челюсти или языка 4 (30,7%), слюнотечение 9 (69,2%), снижение подвижности суставов 13 (100%), гипомимия 12 (92,3%), замедленная речь, снижение громкости 13 (100%), дисфагия 1 (7,6%), проблемы с потовыми железами, жирность или сухость ладоней 1 (7,6%), значительное увеличение скорости ходьбы 10 (77%) показателей замедления (табл.3.1.5).

Из показателей таблицы снижение подвижности в суставах 13 (100%); $(15,3 \pm 0,0)$ симптом замедления речи, снижения громкости 13 (100%); $(15,3 \pm 0,0)$ и гипомимия 12 (92,3%); $(14,1 \pm 2,1)$ значительное замедление скорости ходьбы 10 (77%); $(11,8 \pm 3,5)$.

К началу реабилитации у 17 из 30 пациентов II-QG наблюдались симптомы III стадии по шкале Хен-Яра: походка куклы ходьба мелкими шажками, параллельные друг другу ноги 13 (76,4%), за счет ограничения движений мышц лица, выражение лица, напоминающее маску 17 (100%), знак «да» или «нет» за счет тряски появление движений головы типа делания 9 (53%), «поза нищего» с наклоном плеч и головы вперед, полусогнутыми коленями 14 (82,3%), повышение мышечного тонуса, симптом «зубчатого колеса» 17 (100%), дизартрия 15 (88%). 2% отражены в показателях симптомов (табл. 3.1.6). Из показателей таблицы: у 17 человек (100%) выражение лица напоминает маску из-за ограничения подвижности мышц лица; $(20,0 \pm 0,0)$ симптом «шестеренки» с повышением мышечного тонуса у 17 (100%); $(20,0 \pm 0,0)$.

§ 3.3. Двигательные нарушения при болезни Паркинсона оценивали по UPDRSII-III в начале танцевальной реабилитации

В начале танцевальной реабилитации больные ПКІ-АGiII-QG85-30 больных занимались танцевальной реабилитацией и регулярно принимали наком, препараты нервогил и II часть шкалы UPDRS выполнялась путем изучения повседневного образа жизни, III часть шкалы UPDRS- путем исследования двигательной активности. Оценка по UPDRS составила $47,2 \pm 13,6$ балла. I-AG85 больных занимались танцевальной реабилитацией, 40 получали наком $250+25$ мг по 1 таб 3 раза в день, они UPDRS Часть II, повседневная жизнь в начале реабилитации: одевание $2,00 \pm 0,00$, поворот в постели $3,00 \pm 0,00$, температура $2,93 \pm 0,14$, сидение на стуле, стоя $2,83 \pm 0,06$, сохранение равновесия при ходьбе $2,43 \pm 0,12$, а по результатам исследования двигательной активности по UPDRS Часть III: ригидность $3,05 \pm 0,11$, линия ходьбы- движения 2, балл А $18 \pm 0,08$. было весьма показательно. I-AG 85 пациентов занимались танцевальной реабилитацией, 45 получали нервогил по 1 мг по 1 таб 3 раза в день, они Образ жизни UPDRS часть II в начале реабилитации: перевязка $2,00 \pm 0,00$, прогиб кровати $3,00 \pm 0,00$, температура $3,13 \pm 0,13$, сидение на стуле, стоя $2,80 \pm 0,06$, сохранение равновесия при ходьбе $2,31 \pm 0,12$ и исследование двигательной активности UPDRS-часть III: ригидность $2,11 \pm 0,07$, походка- движения $2,11 \pm 0,0$ балла заняли верхний указатель.

II-QG 30 пациентов танцевальной реабилитацией не занимались, но регулярно 18 из них получали наком $250+25$ мг по 1 таб 3 раза в день, они UPDRS II-распорядок дня в начале реабилитации: перевязка $2,00 \pm 0,00$, переворачивание в постели $3,00 \pm 0,00$, температура $3,06 \pm 0,21$, сидя на стуле, стоя $2,83 \pm 0,09$, сохраняя равновесие при ходьбе $2,61 \pm 0,16$ и исследование двигательной функции UPDRS-Part III: ригидность имела высокие значения $2,94 \pm 0,10$ балла.

II-QG 30 пациентов не занимались танцевальной реабилитацией и регулярно получали препараты леводопы. II-QG 12 из 30 человек принимали нервогил по 1 мг по 1 таблетке 3 раза в день, они По данным UPDRS Часть II, ежедневный образ жизни в начале реабилитации: одевание $2,00 \pm 0,00$, поворот

в постели $3,00 \pm 0,00$, тремор $3,33 \pm 0,28$, сидение на стуле, стояние $2,75 \pm 0,13$, равновесие при ходьбе $2,17 \pm 0,24$ и исследование двигательная активность по UPDRS Часть III: ригидность $3,17 \pm 0,17$, походка - движения $2,08 \pm 0,08$, тремор в покое Значения $2,00 \pm 0,00$ (пунктов) приняли высокий показатель.

В таблице показано, что в начале реабилитации больных I-85 основной группы по UPDRS-II части повседневной жизни значение таких симптомов, как тремор $3,02 \pm 0,10$, сохранение равновесия при ходьбе $2,34 \pm 0,09$, скованность 2,99. Показатели тремора $3,02 \pm 0,01$ высокие. Исследование двигательной активности UPDRS Часть III выявили скованность $3,07 \pm 0,07$, движения пальцев $3,00 \pm 0,00$, движения конечностей $2,41 \pm 0,05$, вставание $2,62 \pm 0,05$, движения при походке $2,01 \pm 0,01$, скованность при ходьбе $2,79 \pm 0,05$, суммарное спонтанное движение $2,02 \pm 0,03$, постуральный тремор кистей $3,31 \pm 0,35$, кинетический тремор кистей $3,18 \pm 0,06$, тремор покоя (подбородок, губы, руки, ноги) $2,07 \pm 0,03$, динамический тремор имел более высокие значения. $2,81 \pm 0,04$. UPDRS III-исследование двигательной активности UPDRS II-часть I-85 НГ ($25,88 \pm 0,32$) общий балл имеет показатель $1,25$ $p < 0,05$. В 30 исследованных сравнительных группах отмечены высокие показатели таких симптомов, как тремор $4,09 \pm 0,16$, равновесие при ходьбе $3,38 \pm 0,14$, скованность $3,90 \pm 0,05$. Исследование двигательной активности UPDRS, часть III: ригидность $4,07 \pm 0,12$, движение пальцев. $3,95 \pm 0,00$, движение рук $3,48 \pm 0,09$, стоя $3,65 \pm 0,09$, поведение при ходьбе $3,02 \pm 0,00$, скованность при ходьбе $3,77 \pm 0,07$, общие спонтанные движения $3,04 \pm 0,00$, постуральный тремор рук $4,89 \pm 0,00$, кинетический тремор рук $4,19 \pm 0,09$, тремор покоя (подбородка, губы, рук, ног) $3,04 \pm 0,00$, динамический тремор $3,78 \pm 0,07$, высокие значения имели. Суммарный балл по UPDRS Part III ($38,08 \pm 0,28$) имел индекс $0,73$ $p < 0,05$. $25,77 \pm 0,51$ балла по UPDRS-II в повседневной жизни у 30 пациентов сравнения; $1,98$ $p \leq 0,05$. Общий балл $37,46 \pm 0,38$ по UPDRS Часть III имел значение $1,00$ $p \leq 0,05$ (таблица 3.2.3).

**Оценка когнитивных нарушений с помощью
зрительно-слухового опросника при болезни Паркинсона**

В тесте на зрительную память: пациенту дают лист бумаги с 12 картинками, и пациент должен их увидеть и запомнить. Задается запомнившаяся картинка и результаты анкеты оцениваются от 0 до 12 баллов. Проверка слуховой памяти: больному говорят 10 слов: кровать, букет, дерево, шапка, дверь, кот, автобус, мяч, небо, сумка. Он должен запомнить эти слова. Задаются вопросы о запомнившихся словах, перед этим словом в анкете ставится знак плюса (+) и результаты подсчитываются до 10 баллов.

Оценка когнитивных нарушений при болезни Паркинсона до реабилитации с помощью зрительного-слухового опросника (табл. 3.2.4). I-AG набрал общий балл 85 пациентов ($2,96 \pm 0,09$), а II-QG составил 30 пациентов ($3,84 \pm 0,11$).

В таблицах, представленных в этой главе, для исследования были отобраны пациенты, поступившие в начале реабилитации по II-III стадии по Хен-Яру. Показатели симптоматики по Хен-Яру указывают на высокий риск развития осложнений ПК.

В начале реабилитации пациентам основной группы I-85 и группы сравнения II-30 проводилась оценка по шкале повседневной жизни UPDRS-Часть II, шкале исследования двигательной активности UPDRS-Часть III. В начале танцевальной реабилитации проводилось анкетирование - зрительно-слуховой памяти, в начале танцевальной реабилитации определяли уровень серотонина в периферической крови, а также оценивали тремор с помощью ЭМГ.

Таким образом, анализ болезни Паркинсона до реабилитационных показателей позволяет оценить темпы развития двигательных нарушений в динамике после реабилитации. Рекомендуемый метод реабилитации служит для предотвращения ускорения прогрессирующих осложнений, повышения эффективности препаратов ПК.

По показателям Хен-Яра значения, полученные к началу реабилитации, при АГ у 70 из 85 человек среди показателей симптоматики Хен-Яра II стадии

отмечалось снижение подвижности суставов (98,5%); (81,2±1,2) и значительное замедление скорости ходьбы (85,7 %); (70,6±11,8); (r<0,05) показали высокие значения. Также наблюдался симптом «зубчатого колеса» с повышенным мышечным тонусом (16,5±1,2) по шкале Хен-Яра III. Появление движений головой, указывающих «да» или «нет», вследствие покачивания (93,3%); (16,5±1,2); (r<0,05) индекс симптоматики был выше. Самый низкий показатель – дизартрия (6,6%); имели такие значения, как (1,2±16,5).

По показателям Хен-Яра полученные в начале реабилитации значения соответствовали II стадии Хен-Яра в 13 из 30 случаев у пациентов группы сравнения и По III стадии Хен-Яра: снижение подвижности в суставах (100%); (15,3±0,0), замедление речи, снижение громкости (100%); (15,3±0,0) индекс симптоматики был высоким.

КГ у 17 из 30 пациентов внешний вид лица похож на маску из-за ограничения подвижности мимических мышц (100%); (20,0±0,0) симптом «зубчатого колеса» с повышением мышечного тонуса (100%); (20,0±0,0); (r<0,05) индекс симптоматики был выше.

К началу реабилитации показатель UPDRS II части для повседневной жизни составил: 25,88±0,32 в основной группе I-85 и 25,77±0,51 в группе сравнения II-30. 1,25 в основной I группе и 1,98 во II группе сравнения (p<0,05) не различались.

III-двигательная работоспособность по UPDRS имела следующие показатели: основная группа I-85 имела суммарный балл 38,08±0,28, группа сравнения II-30 имела суммарный балл 37,46±0,38. Показатели I-основной группы 0,73 и II-сравнительной группы 1,00 (p<0,05) не различались.

Результаты оценки когнитивных нарушений при болезни Паркинсона до и после реабилитации с помощью окуловестибулярного теста зрения и опросника слуха: I-85 основная группа составила 2,96 ±0,09 и II-30 группа сравнения - 3,84±0,11 суммарный балл. В ходе реабилитации больные обследовались с помощью зрительно-слухового опросника с целью оценки когнитивных нарушений АГ и КГ. I-AG - у 85 больных (2,96±0,09), II-QG - у

30 больных ($3,84 \pm 0,11$); ($p < 0,05$) показатели. Данные, полученные в результате исследования, совпали с результатами зарубежных авторов.

ГЛАВА IV. ДИНАМИЧЕСКОЕ СРАВНЕНИЕ И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ДО И ПОСЛЕ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

§ 4.1. II стадия двигательных нарушений по шкале Хен-Яра. динамическое сравнение результатов в начале и конце реабилитации

Четвертая глава посвящена сравнению результатов по шкале Хен-Яра, шкале UPDRS, динамической визуализации тремора в начале и конце реабилитации с помощью ЭМГ, полученным результатам и оценке эффективности применяемой реабилитации.

У 85 (73,9%) пациентов I-AG и 30 (26,1%) II-QG из 115 обследованных больных было проведено динамическое сравнение по показателям Хен-Яра в начале и в конце реабилитации по стадиям шкалы Хен-Яра после (12 мес) реабилитации (табл. 4.1.1).

В начале RR И-АГ на II стадии по шкале Хен-Яра у 70 из 85 больных, среди показателей симптоматики по Хен-Яра в приведенной таблице: снижение подвижности в суставах у 69 (98,5%); ($81,2 \pm 1,2$) и значительное замедление скорости ходьбы у 60 (85,7%) человек ($70,6 \pm 11,8$); ($r < 0,05$) показали высокие значения.

II-QG у 10 из 30 пациентов (76,9%); ($11,8 \pm 3,5$), ($r < 0,05$) наблюдалась разница в показателях симптомов, таких как значительное замедление скорости ходьбы.

В конце RR II стадии I-AG по шкале Хен-Яра у 70 из 85 больных среди показателей симптомов Хен-Яра в таблице выше подвижность суставов снизилась у 1 человека (1,42%); ($1,2 \pm 81,2$) и значительное замедление скорости ходьбы у 4 человек (5,71%); ($4,7 \pm 77,6$); ($r < 0,001$) значения баллов снизились.

У 5 из 5 (38,4%) по показателям II-QG, таким как значительное замедление скорости ходьбы; $(5,9 \pm 9,4)$, $(r < 0,05)$ разница имеется, по остальным показателям, то есть в результатах, полученных в начале и в конце реабилитации, имеется достоверная разница в нагрузке или значениях баллов

Остальные показатели увеличились.

Как видно из приведенных данных, показатели, полученные после реабилитации у участников АГ (I), составили в соотношении 1:1, в 1,5 раза выше в I группе, чем в QG (II) $(p < 0,05)$.

В начале RR I-AG на III стадии по шкале Хен-Яра у 85 пациентов среди показателей симптомов Хен-Яра в таблице выше: 7 (46,6%); $(8,2 \pm 9,4)$ «поза нищего» с наклоном вперед плеч и головы, полусогнутыми коленями и симптом «зубчатого колеса» с повышением мышечного тонуса у 14 (93,3%); $(16,5 \pm 1,2)$; $(r < 0,05)$ показали высокие значения.

В конце RR I-AG на III стадии по шкале Хен-Яра среди 85 больных среди показателей симптомов Хен-Яра в таблице выше у 15 из них: 4 (26,6%); $(4,7 \pm 12,9)$ «поза нищего» с наклоном вперед плеч и головы, полусогнутыми коленями - 7 (46,6%); $(17,6 \pm 0,0)$; $(r < 0,05)$ повышение мышечного тонуса, значения симптома «зубчатое колесо» уменьшились.

В начале и в конце танцевальной реабилитации II-QG показатели, полученные на III этапе по шкале Хен-Яра, не отличались по результатам или значения остальных симптомов (баллов) увеличивались. Как видно из приведенных данных, показатели, полученные после реабилитации у участников АГ, были выражены в 1:5 раза положительными результатами по сравнению с КГ, в группе И-АГ это соотношение было равно 1,7 $(p < 0,05)$.

Из 115 пациентов, включенных в исследование, у 85 пациентов I-AG отмечено уменьшение симптомов, обусловленных заболеванием, в динамике по сравнению с 30 пациентами II-QG, не проходившими реабилитацию, по результатам, полученным по II-III шкале. стадия шкалы Хен-Яра, после реабилитации.

В начале исследования сравнивали динамику до и после реабилитации по данным статистического анализа II-III стадии по шкале Хен-Яра. У пациентов I-AG 85, проходивших танцевальную реабилитацию, по сравнению с пациентами II-QG 30, не проходивших реабилитацию, у пациентов I-AG 85 наблюдались сниженные статистические показатели симптоматики (табл. 4.1.3).

По результатам сравнительного анализа Единой рейтинговой шкалы болезни Паркинсона до и после лечения обеих групп пациентов, участвовавших в исследовании, у участников (II)-основной группы отмечен значительный положительный сдвиг симптомов заболевания в анкетах, взято во время наблюдения после 12 месяцев лечения.

(II) Оценки анкеты через 12 месяцев после лечения в группе сравнения существенно не изменились по сравнению со значениями до лечения, тогда как результаты через 12 месяцев наблюдения показали, что у пациентов наблюдалось ухудшение симптомов.

40 из 85 пациентов I-85 в начале реабилитации принимала Наком 250+25 мг 3 раза. По данным UPDRS Part II результаты ежедневного образа жизни: прием пищи ($1,78 \pm 0,07$), одевание ($2,00 \pm 0,00$), гигиена ($0,60 \pm 0,09$), поворот в постели ($3,00 \pm 0,00$), температура ($2,93 \pm 0,14$), сидение в кресле, стоя ($2,83 \pm 0,06$), сохранение равновесия при ходьбе ($2,43 \pm 0,12$) имели баллы.

Согласно части исследования UPDRS III-Movement: ригидность ($3,05 \pm 0,11$), поведение при ходьбе ($2,18 \pm 0,08$), постральная неустойчивость ($1,08 \pm 0,06$), тремор в покое ($1,98 \pm 0,03$).

В начале реабилитации 45 из 85 больных II-AG получали нервогил по 1 мг 3 раза. По данным UPDRS II-дневного образа жизни получены следующие результаты: прием пищи ($1,71 \pm 0,07$), одевание ($2,00 \pm 0,00$), гигиена ($0,67 \pm 0,07$), поворот в постели ($3,00 \pm 0,00$), нервозность ($3,13 \pm 0,13$), Баллы –

сидение на стуле, стоя ($2,80 \pm 0,06$), сохранение равновесия при ходьбе ($2,31 \pm 0,12$). Следующие результаты для части исследования UPDRS III-Movement: ригидность ($3,11 \pm 0,10$), поведение при ходьбе ($2,11 \pm 0,07$), постуральная нестабильность ($1,07 \pm 0,05$), тремор в покое, ($1,98 \pm 0,02$) балла.

По окончании реабилитации 40 из 85 больных И-АГ получали наком 250+25 мг 3 раза. Вот результаты по разделу UPDRS II-Daily Lifestyle: принимать пищу ($0,20 \pm 0,09$), одевание ($1,05 \pm 0,05$), гигиена ($0,05 \pm 0,03$), повороты в постели ($1,18 \pm 0,09$), тревога ($1,95 \pm 0,14$), сидение на стуле, стояние ($1,68 \pm 0,10$), сохранение равновесия при ходьбе ($1,68 \pm 0,10$) имели баллы. По данным исследования двигательной активности UPDRS III: ригидность ($1,88 \pm 0,13$), поведение при ходьбе ($1,00 \pm 0,00$), постуральная неустойчивость ($1,08 \pm 0,06$), тремор в покое ($1,08 \pm 0,04$).

По окончании реабилитации I-AG у 45 из 85 пациентов принимала нервогил по 1 мг 3 раза. Следующие результаты были зафиксированы для ежедневного образа жизни UPDRS II: принимать пищу ($0,00 \pm 0,00$), одевание ($0,02 \pm 0,02$), гигиена ($1,04 \pm 0,05$), повороты в постели ($1,98 \pm 0,13$), характер ($1,67 \pm 0,08$), сидение на стуле, стоя ($2,80 \pm 0,06$), сохранение равновесия при ходьбе ($1,64 \pm 0,07$).

UPDRS III-По исследованию двигательной активности: ригидность ($1,88 \pm 0,13$), ходьба ($1,00 \pm 0,00$), постуральная неустойчивость ($1,08 \pm 0,06$), тремор в покое ($1,08 \pm 0,04$) балла. По окончании реабилитации I-AG у 45 из 85 пациентов принимала нервогил по 1 мг 3 раза. Среди этих показателей сочетанное применение реабилитационных средств на фоне лечения имеет достоверную положительную динамику ($p < 0,05$).

В начале исследования 30 пациентов группы сравнения, не занимавшиеся танцевальной реабилитацией, прошли оценку по II-III части UPDRS и получали нервогил. Результаты представлены (табл. 4.1.5). 18 из 30 пациентов II-QG в начале реабилитации принимала Наком 250+25 мг 3 раза.

По данным UPDRS II-дневного образа жизни зафиксированы следующие результаты: прием пищи ($1,83 \pm 0,09$), одевание ($2,00 \pm 0,00$), гигиена ($0,67 \pm 0,11$), поворот в постели ($3,00 \pm 0,00$), лихорадка ($3,06 \pm 0,21$), сидение на стуле, стоя ($2,83 \pm 0,09$), сохранение равновесия при ходьбе ($2,61 \pm 0,16$) имели баллы. UPDRS III-По исследованию двигательной активности: ригидность ($2,94 \pm 0,10$), ходьба ($1,94 \pm 0,10$), поструральная неустойчивость ($1,17 \pm 0,09$), тремор в покое ($1,94 \pm 0,06$).

В начале реабилитации 12 из 30 пациентов II-QG получали Нервогил по 1 мг 3 раза. Следующие результаты были получены для повседневного образа жизни UPDRS II : прием пищи ($1,67 \pm 0,14$) , одевание ($2,00 \pm 0,00$), гигиена ($0,67 \pm 0,14$), переворачивание в постели ($3,00 \pm 0,00$), сон ($3,33 \pm 0,28$), сидение в кресле, стоя ($2,75 \pm 0,13$), сохранение равновесия при ходьбе ($2,17 \pm 0,24$) . Следующие результаты исследования движения UPDRS III: ригидность ($3,17 \pm 0,17$), поведение при ходьбе ($2,08 \pm 0,08$), поструральная неустойчивость ($1,00 \pm 0,00$), тремор в покое ($2,00 \pm 0,00$) составили балльную оценку ригидность ($3,17 \pm 0,17$) , поведение при ходьбе ($2,08 \pm 0,08$), поструральная неустойчивость ($1,00 \pm 0,00$), тремор в покое ($2,00 \pm 0,00$) составили балльную оценку (рис. 4.2).

По окончании реабилитации II - 18 из 30 пациентов. принимала Наком 250+25 мг 3 раза. Вот оценки ежедневного образа жизни по шкале UPDRS-II: прием пищи ($1,78 \pm 0,10$), одежда ($2,00 \pm 0,00$), гигиена ($0,72 \pm 0,11$), поворот в постели ($2,89 \pm 0,08$), страх ($2,89 \pm 0,20$) , сидение на стуле, стояние ($2,56 \pm 0,15$), поддержание баланс при ходьбе ($2,56 \pm 0,17$) имел баллы. По данным исследования UPDRS III-Movement: ригидность ($2,83 \pm 0,12$), поведение при ходьбе ($1,89 \pm 0,08$), поструральная неустойчивость ($1,17 \pm 0,09$), тремор в покое ($1,94 \pm 0,06$) баллов.

У 12 из 30 пациентов II-QG к концу реабилитации принимала нервогил по 1 мг 3 раза. UPDRS II-Daily Lifestyle следующие результаты: прием пищи ($1,67 \pm 0,14$) , одевание ($2,00 \pm 0,00$), гигиена ($0,67 \pm 0,14$), повороты в постели

(3,00 ±0,00) , лихорадка (3,08 ±0,29), сидение на стуле, стояние (2,83±0,11), сохранение равновесия при ходьбе (2,25± 0,22) балла. Следующие результаты исследования движения UPDRS III: жесткость (3,17 ± 0,17), поведение при ходьбе (2,08 ± 0,08), поструральная неустойчивость (1,17± 0,11), тремор в покое (1,83± 0,11) организованный.

По окончании исследования 30 пациентов группы сравнения не занимались танцевальной реабилитацией, но в ходе исследования регулярно получали наком, нервогил. У этих больных статистические показатели увеличились на несколько (балльных) значений по сравнению с I-первичной группой.

II-часть UPDRS в начале реабилитации (I) у больных основной группы-85 имела значения баллов (25,88±0,32) и в конце реабилитации (15,05±0,38). Сравнительная группа - 30 набрала балл (25,77±0,51) в конце реабилитации (25,53±0,50) по UPDRS часть II – часть повседневной жизни в начале реабилитации (II).

UPDRS III-исследование двигательной активности в начале реабилитации (I) Пациент АГ-85 имел (38,08 ±0,28) балл на момент окончания реабилитации (23,19±0,44). UPDRS III-Исследование двигательной активности на ранних этапах реабилитации (II) группа QG-30 (37,46 ±0,38) набрала (37,23±0,33) в конце реабилитации, по сравнению в динамике статистический показатель, представленный в таблице 4.1.6, показывает анализ посещенных реабилитационных центров, (I) У больных АГ отмечена редукция синдромов, возникающих вследствие заболевания, по результатам шкалы UPDRS.

II- группа сравнения у больного в больном УПДРС II-часть по участку повседневной жизни 779 (баллов) в начале исследования в динамике , 992 в конце (балльные) значения. II группа сравнения имела 1145 (баллов) в начале исследования и 1110 (баллов) в конце (таблица 4.1.8). UPDRS Часть II Раздел

«Повседневный образ жизни» у пациентов II сравнительной группы при оценке в динамике на результаты после исследования были высокими, что указывает на увеличение осложнений.

§4.2. Результаты опросника слуха в конце реабилитации

Для оценки когнитивных нарушений у 115 пациентов с болезнью Паркинсона был проведен визуальный и слуховой опросник.

II-QG имел значения до исследования ($3,84 \pm 0,11$), после ($2,83 \pm 0,12$) у 30 пациентов. По результатам этих показателей можно сказать, что показатели, зафиксированные у 85 больных И-АГ, прошедших реабилитацию, имели более высокие результаты реабилитационных тестов, что в свою очередь свидетельствует об улучшении познавательной активности; (4.2.2) таблица.

Количество нейромедиатора серотонина в периферической крови больных АГ, прошедших танцевальную реабилитацию, имело показатель ($185,1 \pm 77,4$ нг/мл). Однако у пациентов КГ уровень серотонина был достоверно ниже ($p=0,01$) ($124,1 \pm 23,7$ нг/мл), чем в исходной группе.

Таким образом, серотонин представляет собой биогенный амин, образующийся из триптофана в результате декарбоксилирования, и в организме постоянно циркулирует до 10 мг. В энтерохромаффинных клетках желудочно-кишечного тракта большая часть серотонина адсорбируется тромбоцитами и поступает в кровь, обычно его количество в крови составляет от 50 до 220 нг/мл. Большое количество этого амина локализовано в ряде отделов головного мозга, его много в макрофагах и эндокринных железах. С целью оценки эмоционального состояния больных ПК исследования содержания нейротрансммиттера серотонина в периферической крови не проводились.

В заключение показатели нейромедиатора серотонина в периферической крови показали, что когнитивно-аффективные и психоэмоциональные нарушения у больных АГ с болезнью Паркинсона, прошедших танцевальную реабилитацию, КГ, показали значительно меньший результат, чем в группе без танцевальной реабилитации. При ФК уровень

серотонина в периферической крови больных АГ был достоверно выше, чем у больных КГ, что свидетельствует о том, что танцевальная реабилитация приводила к стимуляции этой серотонинергической системы, что, в свою очередь, приводило к улучшению психоэмоционального статуса у больных АГ по сравнению с больными АГ. пациентам QG. Корреляционный анализ и сравнение показали, что уровень когнитивных и психоэмоциональных нарушений увеличивается при снижении содержания нейромедиатора серотонина в периферической крови. Наличие когнитивных и психоэмоциональных нарушений ухудшает течение болезни Паркинсона, поэтому при коррекции дефицита серотонина больные могут заниматься повышающими настроение мероприятиями наряду с препаратами леводопы, тем самым отсрочивая инвалидность.

По данным опросника САН (самочувствие, активность, настроение) к началу реабилитации состояние больных АГ 85 составляло 65%, активность - 53%, настроение - 56%, КГ - 64%, активность - 55%, настроение составило 53%.

По окончании реабилитации у больного АГ 85 состояние 76%, активность 78%, настроение 82%, у больного QG 30 состояние 68%, активность 61%, настроение 79%. При сравнении обеих групп психоэмоциональный статус улучшился в АГ и QG по сравнению с процентом диаграмм, показанным у пациентов танцевальной реабилитации.

Динамическая оценка тремора методом ЭМГ у пациентов в начале и конце танцевальной реабилитации

Пациентам с болезнью Паркинсона проводилось ЭМГ-обследование для оценки тремора в начале и конце танцевальной реабилитации. В таблице 4.2.4 приведен статистический анализ показателей динамики тремора, что у 85 пациентов I-АГ и 30 пациентов II-QG тремор, вызванный заболеванием, существенно не уменьшился. У пациентов QG II-30 наблюдался усиленный тремор.

Таким образом, влияние танцевальной реабилитации, в частности, на уменьшение тремора, движений, эмоциональных нарушений и депрессии, позволило добиться более значимых результатов. В группе пациентов, прошедших реабилитацию, достоверно уменьшились двигательные нарушения. Эффект сохранялся в течение 6 месяцев после окончания танцевальной реабилитации, необходимо привлекать пациентов к повторной реабилитации. Что касается эмоционального состояния, то были достигнуты более значимые результаты: не только тревога, но и депрессия и повышение настроения.

Заключение

Проведение реабилитационных мероприятий на всех стадиях ПК имеет достаточную теоретическую основу, подтвержденную многими экспериментальными исследованиями и рандомизированными клиническими исследованиями. Однако ряд исследований не отвечают на все вопросы, связанные с долгосрочными эффектами реабилитации и особенностями реабилитации в различных условиях. Несмотря на разработанные подходы к двигательной реабилитации, целесообразность реабилитации ПК на начальном этапе, сочетание различных методов реабилитации, количество и продолжительность занятий, а также вопрос преемственности остаются дискуссионными. Изучению влияния различных методов реабилитации на выраженность основных симптомов заболевания посвящено множество исследований, и лишь немногие исследования ставили задачу разработки оптимальных подходов к выбору реабилитационных программ.

Наше исследование подтвердило эффективность программы двигательной реабилитации. В нашем исследовании основной программой реабилитации были танцевальные реабилитационные занятия I-AG 5 дней в неделю. В результате исследования по сравнению с I-AG и II-QG эффективность была выше по сравнению с двигательной реабилитацией. У пациентов, прошедших реабилитацию, нарушения походки оказали наибольшее положительное

влияние на увеличение подвижности конечностей, уменьшение тремора, улучшение психоэмоционального состояния, например длины шагов, скорости ходьбы, а также как начало и остановка движения при смене направления движения, устойчивости позы и жизни, кроме того, хорошо влияло на улучшение качества, то есть на повседневную деятельность.

Самое главное, что после базовой программы реабилитации пациенты смогут продолжить обучение танцам дома. Обычно стандартное реабилитационное лечение больных ПК включает активные и пассивные движения конечностей и позвоночника, в том числе стоя, техники тренировки равновесия с изменением визуальной среды, отдельные упражнения для положения стоя и сидя, упражнения на координацию ног и рук, ходьбу. упражнения, а также упражнения на ловкость и гибкость.

В нашей программе танцевальной реабилитации используются элементы хорезмского танца для выполнения упражнений синхронно с музыкой, например: дыхание, все отделы позвоночника, гибкость суставов и позвоночника, мелкая моторика пальцев, ловкость, растяжка, ходьба, повороты, для мимики лица использовались физические упражнения.

Во всех этих исследованиях улучшились параметры ходьбы и повседневной деятельности, настроения и когнитивных функций. Наше исследование не только подтвердило эффективность двигательной реабилитации, но и показало длительность эффекта при непрерывной реабилитации. Наше исследование показало, что под влиянием танцевальной программы реабилитации наблюдается положительное влияние соотношения И-АГ 1:1 на двигательную работоспособность пациентов. Это согласуется с результатами других предыдущих исследований.

По словам Хен-Яра, для исследования были отобраны пациенты II-III стадии. Показатели симптоматики по Хен-Яру указывают на высокий риск развития осложнений ПК.

В начале и в конце реабилитации пациенты основной группы I-85 и группы сравнения II-30 оценивались по шкале UPDRS, по шкале UPDRS-Part II, шкале исследования двигательной активности UPDRS-Part III, насколько реабилитация положительно повлияла на двигательную активность. Перед танцевальной реабилитацией был проведен опросник слухозрительной памяти. Тремор оценивали с помощью ЭМГ в начале танцевальной реабилитации и полученные результаты сравнивали в динамике.

ФК-анализ по предреабилитационным показателям: позволяет оценить скорость развития двигательных нарушений в динамике после реабилитации. Рекомендуемый метод реабилитации служит для предотвращения ускорения прогрессирующих осложнений, повышения эффективности препаратов ПК.

Болезнь Паркинсона — хроническое стабильное прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, вызывающее тяжелые двигательные расстройства, значительное снижение социальной адаптации и качества жизни пациентов. По мере прогрессирования заболевания к основным двигательным нарушениям добавляются нарушения походки и постуральная неустойчивость, которые хуже влияют на дофаминергическую терапию. В связи с этим существенно возрастает актуальность разработки медицинской реабилитации, направленной на улучшение социальной адаптации и качества жизни больных болезнью Паркинсона. С этой целью в клинической практике используются методы танцевальной реабилитации, направленные на улучшение двигательных функций: использованы элементы хорезмского танца.

115 больных с подтвержденным диагнозом болезни ПК, в том числе II-III стадии по шкале Хёна-Яра (Hoehn, Yahr, 1967). Из 115 больных в основной группе (I) мужчин было 85 (97,7%), женщин - 46 (52,9%), женщин - 39 (44,8%),

(II) группы сравнения - 30 (34,5%), 19 (21,8%). %) из них — мужчины, 11 (12,6%) — женщины, средний возраст — $55,82 \pm 0,91$ года, длительность заболевания — $3,21 \pm 0,15$ года. ПК находится в основной группе I Программа танцевальной реабилитации включала 5 дней в неделю. В группе сравнения ПК II реабилитация не проводилась, обе группы получали адекватные дозы противопаркинсонической терапии согласно стандарту лечения заболевания.

У наблюдаемых больных 100% двигательных нарушений характеризовалось наличием основных симптомов (гипокинезии и ригидности).

70 из 85 человек АГ, среди показателей симптомов Ксен-Яра на II стадии: снижение подвижности в суставах (98,5%) .); ($81,2 \pm 1,2$) и значительное замедление скорости ходьбы (85,7 %) ($70,6 \pm 11,8$); ($r < 0,05$) показали высокие значения.

Хен-Яр Фаза III АГ у 15 из 85 человек по Ксен-Яру: «шестеренка» с повышенным мышечным тонусом ($16,5 \pm 1,2$) и появление движений, указывающих «да» или «нет», вследствие покачивания головой (93,3%); ($16,5 \pm 1,2$); ($r < 0,05$) индекс симптоматики был выше. Самый низкий показатель – дизартрия (6,6%); имел значение ($1,2 \pm 16,5$).

По показателям Ксен-Яр значения, полученные в начале реабилитации КГ от 30 человек Ксен-Яр II стадии и У 13 человек по III стадии Ксен-Яра: снижение подвижности в суставах (100%); ($15,3 \pm 0,0$), замедление речи, снижение громкости (100%); ($15,3 \pm 0,0$) индекс симптоматики был высоким.

QG у 17 из 30 пациентов: маскоподобный вид из-за ограничения подвижности мышц лица (100 %); ($20,0 \pm 0,0$) и симптом «шестеренки» с повышением мышечного тонуса (100%); ($20,0 \pm 0,0$); ($r < 0,05$) индекс симптоматики был выше.

В начале реабилитации, повседневная жизнь UPDRS Часть II, общий балл I-85 базовый (25,88±0,32) и II-QG 30 (25,77±0,51) . I-AG имел 1,25 и II-QG 1,98 (p<0,05).

III-двигательная активность по UPDRS имела следующие показатели: I-AG у 85 человек (38,08±0,28) и II-QG у 30 человек (37,46±0,38) . Первичная группа I имела значения 0,73 , а группа сравнения II - значения 1,00 (p<0,05).

Оценка когнитивных нарушений при болезни Паркинсона в начале и в конце реабилитации по тесту зрительно-слуховой памяти : I-AG 85 больных (2,96 ±0,09) и II-QG 30 больных (3,84±0,11) суммарный балл выполнен.

Когнитивные нарушения при реабилитации болезни Паркинсона I - AG и II-QG по оценке слухо-зрительного опросника I-AG 85 больных (2,96 ± 0,09), II-QG-30 больных (3,84±0,11) (p<0,05). Данные, полученные в результате исследования, совпали с результатами зарубежных авторов.

Ежедневное функционирование улучшилось по шкале UPDRS Часть II. Таким образом, полученные результаты показывают, что в ходе двигательной реабилитации у большинства пациентов с ПК улучшались движения, положительно влиялась когнитивная деятельность, значительно улучшались повседневная деятельность и качество жизни. Результаты нашего исследования показывают, что в течение 12 месяцев танцевальная реабилитация у пациентов с ПК оказала положительное влияние на двигательные, когнитивные функции и настроение.

Уникальность реабилитации состоит в том, что впервые в Узбекистане для реабилитации были использованы элементы хорезмского танца, а эффективность долгосрочной реабилитации оценивалась на протяжении 12 месяцев. Через 12 месяцев программы реабилитации эффект у пациентов (по оценке II-III части UPDRS) составляет 1:5. равные точки указателей уменьшилось. В результате исследования на основе оценки части (II-III UPDRS) базовой танцевально-двигательной реабилитации были достигнуты достоверно более высокие показатели двигательной активности, что позволило постепенно снизить и сохранить стабильность осложнения нарушения двигательной активности, вызванные ПК, в период реабилитации, повлекшие за собой реабилитацию. После сравнения динамики с результатами II-группы сравнения, не пошедшей, определяли эффективный эффект реабилитации.

Кроме того, танцевальная реабилитация оказала значительное влияние на скорость походки, длину шага, уменьшение гипокинезии и постуральной нестабильности, о чем ранее сообщалось в других исследованиях [58,76,84]. В исследовании использовался тест оценки двигательных характеристик (UPDRS, часть III) для оценки двигательных характеристик. Двигательные нарушения оцениваются по шкале от 0 до 4, что сопоставимо с результатами других исследований [100].

Установлено, что двигательная реабилитация у больных ФК оказывает положительное влияние на нейродинамическое, зрительно-пространственное и психоэмоциональное состояние. Значительное улучшение наблюдалось в

выполнении зрительно-слуховых тестов, однако существенного улучшения логической памяти не наблюдалось. Это может быть связано с вовлечением в их обеспечение недофаминергических механизмов. Программа двигательной реабилитации положительно повлияла на эмоциональное состояние пациентов, что, в свою очередь, оказало непосредственное влияние на качество жизни пациентов.

Танцевальная реабилитация в результате улучшения двигательных функций и положительного влияния на эмоциональные расстройства позволила существенно улучшить качество жизни пациентов за счет уменьшения выраженности нарушений походки и постуральной неустойчивости, эмоциональных расстройств, улучшения коммуникативных навыков.

Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона оценивали в начале и в конце реабилитации с помощью теста зрительно-слуховой памяти.

Слуховой анкетный тест у 85 пациентов имел значения 3,06 % ($p < 0,05$) в начале танцевальной реабилитации и 2,36% ($p < 0,05$) в конце. Слуховой анкетный тест у 30 пациентов показал значения 2,99% ($p < 0,05$) в начале танцевальной реабилитации и 4,17% ($p < 0,05$) в конце. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона по тесту зрительной памяти в основной группе из 85 пациентов танцевальной реабилитации в начале 3,57% ($p < 0,05$) и в конце 2,24% ($p < 0,05$), у 30 больных в начале 3,96% ($p < 0,05$)) показал значения 5,30% ($p \leq 0,05$) в конце.

Динамическая оценка ПК-тремора по показателям ЭМГ И-АГ у 85 пациентов
в

начале танцевальной реабилитации: SPI, м/с ($38,69 \pm 0,26$), Ампл.М,мВ ($7,47 \pm 0,08$) и в конце ($37,0,08 \pm 0,08 \pm 0,08 \pm 0,26 \pm 0,26 \pm 0,26 \%$) $61 \pm 0,18$)

Ампл.М, мВ ($6,02 \pm 0,02$) ($p < 0,05$) показали значения. II-QG в начале

реабилитации у 30 больных: SPI, м/с, Ампл. М, мВ ($38,50 \pm 0,31$), ($8,17 \pm 0,12$)

и наконец ($39,10 \pm 0,12$); имел значения ($8,33 \pm 0,12$) .

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Двигательные нарушения, обусловленные болезнью Паркинсона, часть UPDRS-II в начале повседневной жизни (I) у больных АГ-85 ($25,88 \pm 0,32$) в конце реабилитации ($15,05 \pm 0,38$). II-часть UPDRS по образу жизни в начале реабилитации (II)-QG у 30 пациентов составила ($25,77 \pm 0,51$) и в конце реабилитации ($25,53 \pm 0,50$). UPDRS III-исследование двигательной активности в начале реабилитации (I) АГ- у 85 больных ($38,08 \pm 0,28$), к концу реабилитации составила ($23,19 \pm 0,44$) балла. UPDRS III-исследование двигательной активности в начале танцевальной реабилитации (II) QG-30 больных набрали ($37,46 \pm 0,38$), в конце реабилитации ($37,23 \pm 0,33$), при сравнении в динамике, из статистического анализа видно, что реабилитация была проведена, больные в результате Заболевания. Возникшие синдромы (II)-QG подтверждаются снижением относительных показателей, что привело к улучшению повседневной деятельности и качества жизни больных танцевальной реабилитацией.

2. Танцевальная реабилитация, включающая реабилитацию комплекса упражнений с использованием специально разработанных элементов хорезмского танца, у больных болезнью Паркинсона (II-III стадия по шкале Хен-Яра, II-III часть UPDRS), в основной группе, где проводилась реабилитация. вне.: движения пальцев, движения лап, пронация-супинация, движения ног, вставание с места, поведение при ходьбе, скованность при

ходьбе, неустойчивость позы, поза, общие спонтанные движения,

110

постуральный тремор в руках, кинетический тремор в руках, в покое. тремор (подбородка, губы, рук, ног), динамический тремор, улучшились движения лап.

Ампл.М, мВ у пациентки И-85 при ЭМГ обследовании в основной группе с танцевальной реабилитацией. ($38,69 \pm 0,26$) и в конце ($37,61 \pm 0,18$) показали значения. У пациентов П-30 наблюдались значения в начале исследования ($38,50 \pm 0,31$) и в конце ($39,10 \pm 0,12$). По сравнению с П-QG 30 пациентами без реабилитации, у 85 больных I-AG уменьшился тремор в динамике ЭМГ.

4. Увеличение выраженности симптомов в виде мышечной ригидности, тревожно-депрессивных расстройств у больных ПК сопровождается нарастанием дефицита серотонина.

5. Под влиянием программы танцевальной реабилитации слуховой анкетный тест когнитивных нарушений при болезни Паркинсона в основной группе из 85 пациентов имеет значения 3,06 % ($p < 0,05$) в начале танцевальной реабилитации и 2,36 % ($p \leq 0,05$) в конце было Слуховой анкетный тест в сравнительной группе из 30 пациентов имел значения 2,99% ($p < 0,05$) в начале танцевальной реабилитации и 4,17% ($p < 0,05$) в конце. Тест зрительной памяти у 85 пациентов основной группы имел значения 3,57 % ($p < 0,05$) в начале танцевальной реабилитации и 2,24% ($p < 0,05$) в конце. В группе сравнения из 30 пациентов показатели составили 3,96% ($p < 0,05$) в начале танцевальной реабилитации и 5,30% ($p < 0,05$) в конце. Наблюдалось улучшение деятельности

зрительно -слуховой памяти, улучшение настроения у больных. В основной I группе количество серотонина в мозге в начале реабилитации ($120,1 \pm 20,4$ нг/мл) и в конце ($185,1 \pm 77,4$ нг/мл), а во II группе сравнения ($122,1 \pm 21,5$ нг/мл) в начале и в конце ($124,1 \pm 23,7$ нг/мл).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

вегетативный статус больных ПК до проведения танцевальной реабилитации, это необходимо учитывать. Продолжительность эффекта коррекции симптомов заболевания ПК путем реабилитации составляет 6 мес, к реабилитации пациенты привлекаются через 6 мес.

2. ПК позволяет корректировать количество препарата на основании показателей ЭМГ-динамики тремора при выборе тактики лечения, в том числе терапии леводопой.

3. В латентном периоде ПК количество дофамина в крови еще нормальное, однако снижение количества серотонина считают высокой вероятностью развития ПК. Этот метод тестирования рекомендуется для раннего выявления ПК у пациентов.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА СПИСОК

1. Абдуллаева Н. Н. я доктор. Синдром Болевого при болезни Паркинсона // Журнал неврологии и нейрохирургии. - 2022. - т.е. 3. – нет. 6
2. Артемьев Д.В. Возрастные аспекты болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, М-2011г
3. Атлас Е.Е., Киреев С.С., Купеев В.Г. Лазерофорез серотонина и транскраниальная электростимуляция при психоэмоциональном стрессе (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронный поиск. 2017. № 2. Публикация 2-13. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2017-2/2-13.pdf> (данные обращения 17.05.2017) .
4. Анисимов А.А., Белов АЗ., Новикова Т.В., Сергеев Т.В., Суворов Н.Б., Шабров АЗ. Комплексные инструментальные средства регистрации показателей сердечно-сосудистой, нервной и дыхательной систем при постуральном контроле // Журнал новых медицинских технологий. 2022. №1. С. 67-71. DOI: 10.24412/1609-2163-2022-1-67-71.
5. Бойджураев О.Н., Тоштемиров Ш.И., Джурабекова А.Т. Результаты лечения больных с сосудистым паркинсонизмом препаратом мидокалм // Ответственный редактор: Сукиасян А.А., к.э.н., ул. преп., 2015. С. 184.
6. Буриева Д.М., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Сравнительное исследование функции поддержания вертикальной позы у здоровых больных паркинсонизмом // Инновационная наука, 2015. № 6-2.

7. Базиян Б.Х., Чигаилечик Л.А., Тесленко Е.Л. я доктор. «Возможности ранней диагностики нейродегенеративного процесса при болезни Паркинсона с помощью анализа траектории движения». Руководство для врачей по материалам I-го национального конгресса, М-2008.-С. 113-115.
8. Борисова О.Н., Купеев В.Г., Токарев А.П. Транскраниальная электростимуляция и электрофорез серотонина и комплексное лечение хронической обструктивной болезни легких // Вестник новых медицинских технологий. 2018. № 2. С. 97-104. DOI: 10.24411/1609-2163-2018-16067.
- 9 . Байтемиров А.Р., Магжанов Р.В. Автор: Эпидемиология болезни Паркинсона в Республике Башкортостан
10. Баранова Т. С., Иллариошкин С. Н. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона: возможности диагностики с помощью воксел- ориентированной морфометрии // Неврологический вестник. Название журнала - В.М.Бехтерева. - 2011. - вып. 43 , вып. 3 . - С. 62-68
11. Батукаева Л.А. Динамика двигательных и когнитивных нарушений при болезни Паркинсона: Автореф. дис. канд.мед.наук.-М., 2011.
12. Бездольный Ю. Н. Клинико-эпидемиологические особенности различных форм паркинсонизма. Автореф. дис. канд.мед.наук.-М., 2010.
13. Бекман И.Н. Радиационная и ядерная медицина: физические и химические аспекты. Радиохимия. Том VII: Учебное пособие МО, Щелково: Издатель Мархотин П. Ю., 2012. – 400 с. ул. 267-269
14. Вереютин И.А., Иллариошкин С. Н., Журавлёва Е. Ю.

Нейропсихологические расстройства и ранние стадии болезни Паркинсона // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. - 2012. - Т. 6, № 2. - С. 11-15

15. Голубев В.Л. Басовые вопросы терапии поздней стадии болезни Паркинсона. *Журнал. Нейрол. и психиатрия*. 2017 год; 11:68-76

16. Грачев И.С., Федорова Н.В. Медикаментозная дискинезия при болезни Паркинсона: классификация, влияние, качество жизни и лечение. *Руководство для врачей по материалам I-го национального конгресса*, М-2018.-С. 88-9188.

17. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидов любого препарата мозга / О.А. Гомазков // *Невропатология и психиатрия им. Корсакова*. - 2002. - Т. 102, №7. - С. 12-18.

18. Иллариошкин С.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Современная концепция постоянной дофаминергической стимуляции. *Руководство для врачей*. М., 2020; 14-9.

19. Иллариошкин С. Н., *Терапия паркинсонизма: возможности и перспективы* // *Неврология: прил. к журнал. «Консилиум Медикум»*. - 2019. - № 1. - С. 35-41

20. Иллариошкин С.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Современная концепция постоянной дофаминергической стимуляции. *Болезнь Паркинсона и расстройства дней. Руководство для врачей*. М., 2018; 154-9.

21. Иллариошкин С. Н. *Молекулярная основа болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам I-го национального конгресса*, 2009г.

22. Иллариошкин С. Н. Течение болезни Паркинсона и подходы к ранней диагностике. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, 2011г
23. Иллариошкин С.Н. «Прамипексол на ранних стадиях болезни Паркинсона», Фарматека, №13, 2015 г., стр. 28-32.
24. Карабанов А. В., Федотова Е. Ю., Иллариошкин С. Н. Разагилин в начальной стадии болезни Паркинсона: результаты сравнения эффективности препарата в параллельной группе пациентов // Нервные больные. – 2015. – № 3. – С. 38-44 .
25. Ковальзон В.М. Современный взгляд на серотониновую теорию депрессии // Российский неврологический журнал. 2020. Т. 25, № 3. С. 101-102.
26. Катунина Е.А., Авакян Г.Н. и др. Эпидемиология паркинсонизма / Журнал неврологии и психиатрии-2019.- №11.76-80
27. Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н. Эпидемиологические исследования паркинсонизма. Методические рекомендации. 2015г
28. Копишинская С.В., Густов А.В., Макушина Е.В. и доктор Премоторная болезнь Паркинсона. Журнал «Ремедиум», 04.2016г. 93.
29. Камилова Р.Т. я доктор. Влияние системных занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов // Вестник Казахского национального медицинского университета, 2016. № 4.
115
30. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. //Журнал, 2021. № 2.

- 31 . Левин О.С., Амосова И.А., Поцыбина В.В., Смоленцева И.Г., Олюнин Д.Ю. «Роль однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с 99мЦ-ГМАПО в нозологической диагностике паркинсонизма». Журнал «Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева», 2015. – № 5. – С.28-32.
32. Левин О.С., Федорова Н.В., Шток В.Н. Дифференциальная диагностика паркинсонизма // Журнал неврологии и психологии - 2019. - № 3. - С. 54-60.
33. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркин-сона. - М.: Медпресс, 2012. - 256.
- 34 . Левин О.С. Декомпенсация при болезни Паркинсона. Нейрол. журнал. 2017 год; 1:8-
35. Левин О.С., Шиндряева Н.Н., Иванов А.К. Особенности лечения поздней стадии болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии, 8, 2019 г., стр. 85-91.
- 3 6 . Левин О.С. Клиническая эпидемиология болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, 2016г. Улица 5-9.
37. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. 2-е издание -М. «Медпресс-информ», 2016 г.
38. Литвиненко И.В., Сахаровская А.А., Леонова Е.В. Атомoksetин положительно влияет на внимание, ходьбу и дающую сниливость у больных с поздней стадией болезни Паркинсона. Материалы Всероссийской юбилейной научно-практической конференции «Актуальные проблемы клинической

неврологии». Санкт-Петербург 2019; 32.

39. Раимова М.М., Алиханов С.А.; Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на немоторные симптомы при болезни Паркинсона // Материалы конференции Фундаментальные и прикладные научные исследования: актуальные проблемы, достижения и инновации., Страницы (192-194)., 2021.

40 . М.М. Раимова, Х.А. Расулова, К.К. Бобоев, Ю.Г. Ёдгорова, М.Н. Ханова
Результаты молекулярно-генетических исследований при болезни Паркинсона и узбекской национальности Статья 10 (83), 2018 г.

41 . Маджидова Ю.Н., Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж., Фахаргалиева С.Р., Змырко Е.В.; Молекулярно-генетические и некоторые биохимические аспекты болезни Паркинсона // Журнал «Международный неврологический» № 1 (91-94) 2011.

42. Матмуродов Р.Дж., Абдукодиров Э.И., Механизм возникновения клиническо-неврологических нарушений при болезни Паркинсона и их основные клинические проявления // Журнал Тиббийотда новый день. Бухара, 2022.

43 . Матмуродов Р.Дж., Абдукадиров Э.И., Наследственно-генетические особенности болезни Паркинсона и их роль в раннем выявлении заболевания // Журнал исследований неврологии и нейрохирургии №4; Том 2 (2021).

4 4 . Раимова М.М., Матмуродов Р.Ю., Влияние L-аргинина на когнитивные расстройства у больного хронической ишемией мозга с синдромом паркинсонизма // Украинский химиотерапевтический журнал №3; § 148-150 (2012).

45. Раимова М.М., Спектральная выраженность и принцип коррекции поздней

- моторно-опосредованной дофаминергической терапии при болезни Паркинсона и системном паркинсонизме // Журнал медицинских новостей №4 (259) 2016.
46. Раимова М.М., Бобоев Кобил Камалович, Абдуллаева Муборак Беккуловна, Ёдгарова Умида Гайбуллаевна, Маматова Шахноза Абдужалиловна; Сравнительная характеристика немоторных проявлений паркинсонизма и сосудистого паркинсонизма // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №1; 3.11.2021.
47. Сичинава Д.К., Барабанова М.А., Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона в Краснодарском крае/ Руководство для врачей по материалам 1-го национального конгресса, М-2018г. С-282.
48. Свешников Д.С., Кучук АЗ., Смирнов В.М., Черепанова Г.В. Серотонинергические механизмы регуляции кровообращения сосудов в организме // Казанский медицинский журнал. 2016. Т. 97, № 1. С. 89-94.
49. Симоненков ^П. Почему на лечение больных COVID-19 положительно влияет на адипинат серотонина (письмо и редакционная статья) // Вестник новых медицинских технологий. 2020. № 3. С. 103-104.
50. Смоленцева И.Г., Иванов А.К., Левин О.С. Немоторные флуктуации при болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам 1-го национального конгресса, М-2018г.С-108-111.
- 51 . Смоленцева И.Г. Двигательные и немоторные нарушения, поздние и

поздние стадии болезни Паркинсона. Дис.док.мед.наук М-2017.

52 . Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные нарушения при прогрессировании болезни Паркинсона//Журнал.нейрол.и психиатрия.-2018.- №10.-С.13-19.

53 . Салохиддинова Ш.Ш., Юсупова Н.Н., Джурабекова А.Т. Современный подход к диагностике когнитивных расстройств и больных дисциркуляторной энцефалопатией // Инновационная наука, 2015. № 6-2.

54. Физическая и двигательная терапия и реабилитация неврологических заболеваний. Журнал неврологии и психиатрии. SS. Корсакова. Спецвыпуски. 2022;(7-2):31-35 .

55. Токарев А.П., Токарева С.В., Абрамов М.А. Аппаратно-программный метод лечения функциональных нарушений организма у больных COVID-19 и коррекция серотонина адипином // Вестник новых медицинских технологий. Электронный поиск. 2022. №2. Публикация 16. URL:

<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-6.pdf> (данные обращения 05.04.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2-1-6

56. Токарева С.В., Хадарцев А.А. Электронный поиск. 2021. №3. Публикация 3-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-3/3-1.pdf> (данные обращения 14.05.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-3-3-1

57 . Токарева С.В., Токарев А.П. Тяжелое течение COVID-19 при ожинии. Возможности реабилитации транскраниальной электростимуляцией и серотонином (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронный поиск. 2021. №1. Публикация 1-8. URL:

<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-1/1-8.pdf> (данные обращения 19.02.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-1-1-8.

58 . Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона // Вестник врача, 2015. С. 49.

59. Эшимова Ш.К., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Оценка эффективности антитреморных препаратов и больного эссенциального тремора // Инновационная наука, 2016. № 1-3 (13).

60. Юсупова Н.Н., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т. Коррекция болевого синдрома у больного с острым нарушением мозгового кровообращения // Российский журнал боли, 2015. № 1. С. 98-98.

61. Акрамова Д., Рахимбаева Г. Гормональные патогенетические эффекты и сосудисто-иммунологические аспекты при вторичном сосудистом паркинсонизме // Паркинсонизм и родственные заболевания. - 2018. - Т. 46. - С. 61.

62. Алиев М.А., Мамадалиев А.М., Мамадалиева С.А. Исследование состава эссенциальных элементов в спинномозговой жидкости у больных с исходами черепно-мозговой травмы // Международный научный журнал, 2015. № 9. С .

63. Аарсланд Д., Бронник К., Эрт У. и др. Нервно-психические симптомы у пациентов с болезнью Паркинсона и деменцией: частота, профиль и связанный с ними стресс у лиц, осуществляющих уход. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2017; 78: 36–42.

64. Альбин Р.Л., Янг А.Б., Пенни Дж.Б. Функциональная анатомия базальных ганглиев

65. Энн Э. Кингсбери, Рина Бандопадьяй, Лаура Сильвейра-Морияма, Хилари Эйлинг и др. Патология ствола мозга при болезни Паркинсона: оценка модели стадирования мозга. Двигательные расстройства Vol. 25, нет. 15, 2017, с. 2508–2515.
- 66 . Бхидаясири Р., Труонг Д.Д. Двигательные осложнения при болезни Паркинсона: клинические проявления и лечение. Журнал Neurol Sci, 2008 г.; 266:204–215.
- 6 7. Бланше П. Ж. Флуктуирующий больной паркинсонизмом – клинические и патофизиологические аспекты // Кан. Дж. Нейрол. наук. 2003. Т. 30 (С.1). С. 19-26.
- 6 7. Калабреззи П., Ди Филиппо М., Гильери В., Пиккони Б. Молекулярные механизмы, лежащие в основе дискинезии, вызванной l-ДОФА. Mov Disord 2018;23(приложение 3):S570–S579.,
68. Дондова АИ. Пермский медицинский журнал. 2008. № 1. С.119-122.
69. Демчик Н.Д. дис. /Н.Д. Демчик. Пермь, 2005.
- 70 . Фан С., Болезнь Паркинсона: 10 лет прогресса, 2018–2019 гг. Двигательные расстройства Vol. 25, Доп. 1, 2010, с. С2–С14.
- 71 . Фуджи Т., Накабаяши Т., Хасимото С., Кувано Х. Успешное периоперационное ведение пациентов с болезнью Паркинсона после операций на желудочно-кишечном тракте: отчет о трех случаях. Surg Today 2018; 39: 807–810.
- 72 . Руководящий комитет глобального исследования болезни Паркинсона. Факторы, влияющие на качество жизни при болезни Паркинсона: результаты

международного исследования. *Mov Disord* 2017; 17: 60–67.

73. Гунейсел О., Онултан О., Онур О. Болезнь Паркинсона и частые причины экстренной госпитализации. *Нейропсихиатр Dis Treat* 2017; 4: 711–714.

74. Хели М.А., Рид У.Дж., Адена М.А., Холлидей ГМ, Моррис Дж.Г.Л. Сиднейское многоцентровое исследование болезни Паркинсона:

неизбежность деменции в 20 лет. *Mov Disord* 2017; 23: 837–844.

75. Хен М.М., Яр Х.Д. Паркинсонизм: начало, прогрессирование и смертность // *Неврология*, 1967. Т. 17. С. 427-442.

76. Айер С.С., Морган Дж.К., Сетхи К.Д. Абсорбция перорально распадающейся карбидопы-леводопы требует сохранной функции тонкой кишки. *Неврология* 2018;65:1507,

77. Айви Н. Миллер, Массачусетс, и Элис Кронин-Голомб, Гендерные различия при болезни Паркинсона: клинические характеристики и когнитивные функции. *Двигательные расстройства Vol. 25*, нет. 16, 2017, с. 2695–2703

78. Дж. _ А. Ризаев, М. М. Раимова, К. К. Бобоев, Д. Д. Буранова, Г. С. Кенжаев, М. Б. Абдуллаев ; Анализ анамнестических и клинических неврологических данных больных болезнью Паркинсона в Ташкентской области// *Твердотельные технологии Том 63, №6 ул. 15246-15254.*

79. Кальбе Э., Калабрезе П., Кон Н. и др. Скрининг когнитивных нарушений при болезни Паркинсона с помощью прибора для нейропсихометрической оценки деменции Паркинсона (PANDA). *Расстройство, связанное с*

паркинсонизмом 2018; 14: 93–101. Трансм 2015;116:1509–1512.

80 . Ланг А.Е., «Критическая оценка премоторных симптомов болезни Паркинсона: потенциальная польза в ранней диагностике и разработке нейропротекторных исследований», «Расстройства движения», том. 26, нет. 5, с. 775–783, 2017.111

81 . Льюис С.Дж., Фолтини Т., Блэквелл А.Д., Роббинс Т.В., Оуэн А.М., Баркер Р.А. Гетерогенность болезни Паркинсона на ранних клинических стадиях с использованием подхода, основанного на данных. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2016;76:343–348.

82. Лис А.Дж. Лекарственные средства от болезни Паркинсона // J. Neurol. Нейрохирургия. 2002. Т. 73. С. 607-610.

83 . Маседо М.Г., Вербан Д., Фанг Ю. и др. Генотипические и фенотипические характеристики голландских пациентов с ранним началом болезни Паркинсона. Mov Disord 2019; 24: 196–203.

84 . М.М. Раимова, С.А. Алиханов; Нервно-психические расстройства при болезни Паркинсона // Международные научно-практические конференции Св. _ 176-180. 18.11.2021.

85 . М.М. Раимова, К.М. Халимова, Р.Ж. Матмуродов; Болезнь Паркинсона: Молекулярно-генетические исследования в Узбекистане // Журнал неврологических наук , том 333., ст (144) 15.10.2013.

86 . Оланова С.С., Абдуллаева Н.Н., Исанова С.Т. Клинико-неврологические проявления болевого синдрома болезни Паркинсона //Web of Scientist:

Международный научно-исследовательский журнал. - 2022. - Т. 3. – нет. 3. - С.687-698.

87 . Оливейра Э., Мишель А., Смолли Л. Легочная консультация в периоперационном ведении пациентов с неврологическими заболеваниями. Нейрол Клин 2015; 22: 277–291.

88 . Оливер Х.Х. Герлах, Аня Виноградска и Вим Э.Дж. Вебер. Секция двигательных расстройств и клинических проблем у госпитализированных пациентов с болезнью Паркинсона: систематический обзор. Двигательные расстройства, Vol. 26, нет. 2, 2015.

87 . Онофрдж М., Томас А. Острая акинезия при болезни Паркинсона. Неврология 2015;64:1162–1169.

89. Обесо Дж.А., Гранадас Ф., Ваамонде Дж. и др. Двигательное осложнение, связанное с хронической терапией леводопой при болезни Паркинсона // Неврология. 1989. Т. 39. N 11. Доп. 2. С. 11-18.

90 . Оланов К.В., Уильям К.К. Алгоритм (дерево решений) лечения болезни Паркинсона (2001): рекомендации по лечению // Неврология. Официальный журнал Американской академии неврологии. Дополнение по неврологии. 2001 г.; 56 (Приложение 5).

91 . Пове В., Клинические показатели прогрессирования болезни Паркинсона. Двигательные расстройства Vol. 24, Доп. 2, 2009, с. С671–С676.

92 . Поос М.Дж.С, Гийсен Р. Зикте ван Паркинсон. Много проблем. Подробные сведения о ваших cijfers и регистрации домов. Nationaal Kompas Volksgezondheid, версия 319, 2019 г. По состоянию на 1 ноября 2019 г.

- 93 . Пост Б, Спилман Дж.Д., де Хаан Р.Дж. Клиническая гетерогенность при впервые диагностированной болезни Паркинсона. Дж. Нейрол 2018; 255: 716–722.
- 94 . Прессли Дж.К., Луис Э.Д., Тан М.Х. и др. Влияние коморбидных заболеваний и травм на использование ресурсов и расходы при паркинсонизме. Неврология 2015;60:87–93.
95. Пфайффер Р.Ф., Бодис-Воллнер И. Болезнь Паркинсона и немоторная дисфункция // Humana Press. 2005. Т. 3. С. 308.
- 96 . Постума Р.Б., Берг Д., Стерн М. и др. Клинические диагностические критерии МДС болезни Паркинсона // Двигательные расстройства 2015. Т. 30. № 12. С 1591-1599.
- 97 . Рейндерс Дж.С., Эрт У., Вебер В.Е., Аарсланд Д., Лентьенс А.Ф. Систематический обзор исследований распространенности депрессии при болезни Паркинсона. Mov Disord 2018; 23: 183–189.
- 98 . Рахимбаева Г.С., Акрамова Д.Т. Роль повышения уровня гормона кортизола в когнитивных нарушениях при болезни Паркинсона: сосудистый паркинсонизм //Европейский журнал молекулярной и клинической медицины. - 2020. - Т. 7. – нет. 6.
99. Раджпут А.Х., Фентон М.Э., Берди С. и др. Клинико-патологоанатомическое исследование осложнений леводопы // Mov. Dis., 2002. Т. 17. Р. 289-296.
- 100 . Сакакибара Р., Утияма Т., Яманиши Т., Шираи К. и Хаттори Т.,

«Дисфункция мочевого пузыря и кишечника при болезни Паркинсона»,
Journal

of Neural Transmission, vol. 115, нет. 3, с. 443–460, 2018.

101. Санчес-Рамос-младший, Ортолл Р., Полсон Г.В. Зрительные галлюцинации, связанные с тобой.

102 . Савамото Н., Хонда М., Ханакава Т. и др. Когнитивное замедление при болезни Паркинсона сопровождается гипофункцией полосатого тела.

Неврология 2017;68:1062–1068.113

103 . Селихова М., Уильямс Д.Р., Кемпстер П.А., Холтон Дж.Л., Ревес Т., Лиз А.Дж. Клинико-патологическое исследование подтипов болезни Паркинсона. Мозг 2019;132:2947–2957.

104. Стейси М., Янкович Дж. Дифференциальная диагностика болезни Паркинсона и синдромов паркинсонизма плюс // Нейрол. Клин. -1992. Т. 10. С. 341-359.

105 . Шульман ЛМ. Гендерные различия при болезни Паркинсона. Генд Мед 2017;4:8–18.

106 . Шамсиев А.М., Хусинова С.А. Влияние факторов окружающей среды на здоровье человека в Узбекистане // Социально-экономические причины и последствия опустынивания в Центральной Азии. Спрингер, Дордрехт, 2008. С. 249-252.

107 . Скей Г.О., Мюллер Б., Хаугарволл К., Ларсен Дж.П., Тайснес О.Б. Болезнь

Паркинсона: сопутствующие расстройства в норвежском популяционном исследовании ParkWest. Паркинсонизм и связанные с ним расстройства 19 (2016) 53e55.

108 . Стефани М. ван Руден, Виллем Дж. Хайзер, Йост Н. Кок, Дагмар Вербаан, Якобус Дж. ван Хилтен, доктор медицинских наук, доктор философии, Лу и Йохан Маринус, доктор философии Лу. Идентификация подтипов болезни Паркинсона с использованием кластерного анализа: систематический обзор. Двигательные расстройства Vol. 2016,

109 . Стефани М. ван Руден, Фабрис Колас, Пабло Марти гинез -Марти гн , Мартин Виссер, Дагмар Вербан, Йохан Маринус, Клинические подтипы болезни Паркинсона. Том. 25, нет. 16, 2016, с. 2695–2703 _ 2015 Общество двигательных расстройств.

110 . Стокки Ф, Вакка Л, Руджери С, Оланов СВ. Прерывистый и постоянный прием леводопы у пациентов с запущенной болезнью Паркинсона: клиническое и фармакокинетическое исследование. Arch Neurol 2015;62:905–910.

111 . Шторх А., Тренквальдер С., Ольвайн С. Лечение высокими дозами перголида у пациентов с болезнью Паркинсона с двигательными колебаниями и дискинезиями. Расстройство, связанное с паркинсонизмом 2015; 11: 393–398.

112 . Тейлор К.С., Кук Дж.А., советник СЕ. Гетерогенность риска развития болезни Паркинсона у мужчин и женщин. J Neurol Нейрохирургическая

психиатрия. 2017;78:905–6.

113 . Туи К. Ву1, Джон Г. Натт. Прогрессирование моторных и немоторных особенностей болезни Паркинсона и их ответ на лечение - 2016 г.; 2016

Авторы. Британский журнал клинической фармакологии, том 74, выпуск 2, страницы 267–283, август 2015 г.

114 . Толоса Э., Гейг К., Сантамария Дж. и Компта Ю., «Диагностика и премоторная фаза болезни Паркинсона», *Neurology*, vol. 72, нет. 7, приложение 2, с. 12–20 января 2019 г.

115 . Тонидандел Барбоза М., Пауло Карамелли Паркинсонизм и болезнь Паркинсона у пожилых людей: исследование на уровне сообщества в Бразилии

(исследование Bambui g), *Двигательные расстройства*, том. 21, нет. 6, 2016, с. 800–808.

116 . Це В. Оптимизация фармакотерапии: стратегии борьбы с исчезновением

117 . Вирдефельдт К. , Ханс-Олов Адами, Филип Коул, Димитриос

Трихопулос, Джек Мандель Эпидемиология и этиология болезни Паркинсона: обзор фактических данных. *Eur J Epidemiol* (2015) 26:S1–S58

1 18 . Ву Джей, Лау Э, Зия Э, Чан ДКИ. Распространенность болезни

Паркинсона среди населения Китая. *Acta Neurol Scand* 2014; 109: 228–231.

ПРИЛОЖЕНИЕ

1 - приложение

Паркинсон болезнь с повредить пациенты для динамичный наблюдение
анкета .

Необходимо ответить на все пункты анкеты. При выборе ответа необходимо
выбрать только один ответ. Если данные неизвестны, данные не вводятся.

1. Дата регистрации – указывается дата и номер посещения (например,
12.01.2020.)

2. Фамилия, имя, отчество больного
3. Возраст больного – дата рождения больного (например, 03.11.1950 г.).
4. Адрес пациента
5. Пол – выбирается один ответ (на выбор)
 - женщина
 - мужской
6. Ставили ли вам когда-нибудь диагноз болезнь Паркинсона? - выбран один вариант ответа (выбор)
 - да
 - нет