

Д.В. Артемьев*Кафедра нервных болезней
ММА им. И.М. Сеченова*

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Контакты: Дмитрий Валерьевич Артемьев artemevd@mtu-net.ru

Болезнь Паркинсона (БП) является одним из наиболее распространенных хронических прогрессирующих заболеваний нервной системы у пожилых людей. Поскольку основные симптомы БП возникают вследствие дефицита дофамина, для их коррекции используются средства, повышающие активность дофаминергических систем мозга. Лечебную программу для каждого пациента разрабатывают индивидуально с учетом выраженности отдельных симптомов болезни и наличия побочных эффектов терапии. Препараты леводопы по-прежнему остаются наиболее эффективным средством симптоматической терапии, несмотря на увеличение арсенала средств для лечения БП. Сроки назначения препаратов леводопы зависят от темпа прогрессирования заболевания, рода профессиональной деятельности, семейно-бытового статуса и возраста пациента. Препараты леводопы безусловно показаны в случаях, когда имеются выраженные двигательные нарушения, не купирующиеся другими противопаркинсоническими средствами, а также у больных старше 70 лет. Рационально подобранная схема лечения позволяет добиться хороших результатов на протяжении длительного времени.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, лечение, нейропротекция, симптоматическая терапия, осложнения

TREATMENT FOR PARKINSON'S DISEASE

D.V. Artemyev*Department of Nervous Diseases, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy*

Parkinson's disease (PD) is a commonest chronic progressive disease of the nervous system in the elderly. Since the major symptoms of PD occur due to dopamine deficiency, agents enhancing the activity of the dopaminergic systems of the brain are used for their correction. A treatment regimen is worked out for each patient on an individual basis, by taking into account the magnitude of some symptoms of the disease and the presence of side effects of therapy. Levodopas remain to be the drugs of choice for symptomatic therapy, as before despite the wider range of agents for the treatment of PD. A decision on the time of prescription of levodopas depends on the rate of progression of the disease, the occupation, marital-and-domestic status, and age. There is no doubt that levodopas are indicated in significant motor disorders uncorrected with other antiparkinsonian drugs, as well as in patients above 70 years of age. A rationally selected treatment regimen can long provide good results.

Key words: Parkinson's disease, treatment, neuroprotection, symptomatic therapy, complications

Введение

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы. Клиническую картину составляют прежде всего двигательные нарушения в виде скованности и замедленности движений (гипокинезии), мышечной ригидности и тремора. Впоследствии к ним присоединяются нарушение поддержания равновесия (постуральная неустойчивость), когнитивные нарушения и вегетативная недостаточность.

Заболевание впервые было описано Джеймсом Паркинсоном в 1817 г. под названием «дрожательный паралич». Распространенность БП среди пожилых людей составляет более 1%. Средний возраст дебюта — 60—65 лет, в 10—15% случаев заболевание может начаться в возрасте до 40 лет. Заболеваемость мужчин и женщин практически одинакова [1].

Заболевание носит обычно спорадический характер, однако при наличии БП у ближайших родственников риск развития заболевания увеличивается в 2 раза. С наследственными факторами связано лишь небольшое количество случаев (5—10%) БП [2]. В основе заболевания лежат дегенерация дофаминергических нейронов черной субстанции и снижение уровня дофамина в базальных ганглиях, относительный избыток глутамата и ацетилхолина; на поздних стадиях болезни присоединяется недостаточность норадреналина и серотонина [3]. Патоморфологические исследования при БП обнаруживают дегенерацию и депигментацию нейронов черной субстанции, а также характерные внутриклеточные включения, являющиеся продуктами распада белков — тельца Леви [4]. Повреждение нейронов при БП происходит преимущественно по механизму

апоптоза и связано с нарушениями внутриклеточного метаболизма. Тем не менее конкретный пусковой механизм, взаимодействие и последовательность патогенетических факторов остаются недостаточно ясными [5].

Лечение БП направлено на коррекцию симптомов болезни и замедление прогрессирования заболевания. Основным методом лечения БП является фармакотерапия [6]. Нейрохирургические методы применяются относительно редко при неэффективности консервативного лечения на поздних стадиях заболевания. На всех этапах болезни существенную роль играют реабилитационные мероприятия, включающие психосоциальную помощь, физические упражнения и адекватное питание.

Нейропротекция

Важным разделом терапии БП является нейропротекция — защита дофаминовых нейронов от факторов, способствующих их дальнейшей дегенерации, т.е. замедление прогрессирования заболевания. С учетом известных в настоящее время патогенетических механизмов развития БП действие препаратов с предполагаемыми нейропротекторными свойствами направлено на уменьшение окислительного стресса и нивелирование влияния потенциальных нейротоксинов и возбуждающих нейротрансмиттеров (в основном глутамата). Согласно экспериментальным данным нейропротекторными свойствами обладают селегилин, агонисты дофаминовых рецепторов (АДР) и амантадин. К сожалению, эти данные пока не получили окончательного подтверждения в клинических испытаниях [7].

Симптоматическая терапия

Симптоматическое лечение является наиболее разработанным направлением терапии БП. Поскольку симптомы БП связаны преимущественно со снижением содержания дофамина в базальных ганглиях, неудивительно, что при БП наиболее эффективны препараты, непосредственно корригирующие этот дефект.

Существует 3 принципиальные возможности восполнения дефицита дофамина:

- повышение содержания дофамина в головном мозге путем заместительной терапии;
- применение средств, способных непосредственно стимулировать дофаминовые рецепторы (АДР);
- применение средств, тормозящих распад дофамина (ингибиторы моноаминоксидазы типа В — МАО-В — и катехол-О-метилтрансферазы — КОМТ) или его обратный захват.

Кроме того, при БП применяют препараты, блокирующие активность холинергических систем (холинолитики) и глутаматергических систем (амантадин) [1, 2, 8, 9].

Противопаркинсонические препараты

Леводопа (Л-ДОФА — левовращающий изомер дезоксифенилаланина) — метаболический предшественник дофамина — повышает содержание дофамина в мозге. Дофамин сам по себе не может быть использован в качестве лекарственного средства, так как не проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Леводопа после прохождения ГЭБ захватывается пресинаптическими окончаниями нигростриарных нейронов и под действием ДОФА-декарбоксилазы (ДДК) метаболизируется в дофамин. Поскольку около 90% поступающей леводопы быстро метаболизируется в печени и слизистой кишечника, превращаясь в дофамин под влиянием ДДК, леводопу в настоящее время выпускают в виде комбинированных с ингибиторами ДДК (карбидопа или бензеразид) препаратов. Ингибиторы ДДК тормозят преобразование леводопы в дофамин только на периферии, поскольку в обычно используемых дозах (до 150 мг/сут) они не проникают через ГЭБ. Существенно не увеличивая продолжительность действия препаратов леводопы, ингибиторы ДДК значительно повышают ее биодоступность. В то же время сокращение содержания дофамина на периферии позволяет уменьшить ряд побочных эффектов леводопы (ортостатическую гипотензию, тошноту, рвоту), связанных со стимуляцией периферических дофаминовых рецепторов. В ряде экспериментальных работ было показано, что как при однократном, так и при длительном назначении бензеразид способен снижать концентрацию метаболитов леводопы в периферической крови в значительно большей степени, чем эквивалентные дозы карбидопы [10]. В связи с тем что после блокирования ДДК активируется метаболизм леводопы посредством периферической КОМТ, в последние годы были разработаны и внедрены в практику ингибиторы КОМТ. Ингибиторы КОМТ подобно ингибиторам ДДК уменьшают метаболизм леводопы на периферии и тем самым повышают ее биодоступность, а также пролонгируют период полувыведения леводопы, способствуя большому поступлению препарата в мозг [11].

Препараты леводопы являются наиболее эффективными средствами для лечения БП [6,8,12]. Внедрение этой группы препаратов позволило более чем в 2 раза увеличить ожидаемую продолжительность жизни и кардинально изменить качество жизни пациентов. Препараты леводопы могут назначаться на любых этапах заболевания в случаях функциональной дезадаптации пациентов. В большей степени воздействуют на брадикинезию и ригидность, чем на тремор.

Вопреки теоретическим предположениям о возможном нейротоксическом действии этих препаратов, 40-летний практический опыт и многочисленные клинические исследования показали, что лево-

допа не влияет на темпы прогрессирования заболевания [13]. На ранних этапах болезни в большинстве случаев лечение переносится хорошо, но иногда пациентов могут беспокоить тошнота, рвота, ортостатическая гипотензия. Обычно это связано с недостаточным ингибированием периферической ДДК при назначении карбидопы и леводопы в соотношении 250/25 (25 мг карбидопы на каждые 250 мг леводопы). В таких случаях следует применять соотношение 100/25 (25 мг карбидопы или бензеразида на каждые 100 мг леводопы) с достижением суточной дозы ингибиторов ДДК не менее 75 мг/сут. Выраженность подобных осложнений можно уменьшить, если принимать препараты после еды. Для купирования тошноты, рвоты, ортостатической гипотензии на начальных этапах терапии можно рекомендовать блокатор периферических дофаминовых рецепторов домперидон (10–20 мг за 30 мин до приема леводопы). Терапия поздних стадий БП осложняется постепенным сокращением продолжительности антипаркинсонического эффекта каждой дозы, что проявляется колебаниями функциональной активности пациентов (двигательными флуктуациями). В связи с этим при подборе дозы необходимо оценивать как силу эффекта, так и его продолжительность. Кроме того, с прогрессированием БП эффективные дозы леводопы чаще провоцируют непроизвольные движения (дискинезии), в ряде случаев — психические осложнения, в результате чего все больше ограничивается возможность применения адекватных доз леводопы вследствие снижения порога возникновения нежелательных эффектов, т.е. сужается «терапевтическое окно». Следует подчеркнуть, что данные побочные эффекты прежде всего связаны с длительностью течения заболевания и возникают, как правило, у пациентов, превышающих рекомендованные суточные дозы.

В настоящее время наряду со стандартными препаратами применяются быстродействующая диспергируемая форма леводопы, а также пролонгированные препараты. Растворимая форма леводопы начинает действовать приблизительно через 20–25 мин (против 30–60 мин при использовании обычных препаратов). Препарат назначают при нарушении глотания, а также при необходимости достижения быстрого эффекта. Можно применять в сочетании со стандартными либо пролонгированными формами леводопы. Пролонгированные препараты леводопы применяют главным образом для коррекции двигательных флуктуаций и дискинезий, связанных с колебаниями концентрации препарата в плазме. Можно назначать также на ранних и развернутых стадиях болезни. Благодаря медленному высвобождению активных компонентов в желудке концентрация леводопы после приема пролонгированных препаратов остается примерно на

одном уровне в течение нескольких часов, что позволяет продлить действие дозы, а следовательно, период двигательной активности пациентов («включения»). При переводе с приема стандартной формы леводопы на пролонгированную обычно требуется увеличение суточной дозы на 20–40% (обусловлено меньшей биодоступностью препаратов длительного действия). В связи с медленным наступлением эффекта необходимо дополнительное назначение стандартной или быстродействующей формы леводопы в первый утренний либо в каждый прием препарата.

АДР представляют собой разнородную по химическому составу группу препаратов, эффект которых связан с непосредственной стимуляцией дофаминовых рецепторов. АДР используются на любых стадиях БП. На развернутой и поздней стадиях заболевания АДР назначают в комбинации с препаратами леводопы в целях коррекции двигательных флуктуаций. Длительный период полувыведения ряда АДР позволяет продлить период двигательной активности пациентов («включения»). В последние годы АДР все чаще применяются в терапии ранних стадий БП. Так, в настоящее время доказано, что применение АДР на начальных этапах болезни в качестве монотерапии или в сочетании с небольшими дозами леводопы позволяет уменьшить риск или отсрочить появление флуктуаций и дискинезий на более поздних стадиях заболевания. Данные свойства АДР связывают с продолжительным действием препаратов и, соответственно, более физиологичным влиянием на дофаминовые рецепторы. Однако АДР уступают препаратам леводопы даже на ранних стадиях заболевания по соотношению «эффективность/частота побочных эффектов» [7, 12]. Для предупреждения развития дофаминергических побочных эффектов (тошнота, рвота, ортостатическая гипотензия) дозы препаратов наращивают постепенно, в течение нескольких недель. В ряде случаев для уменьшения побочных эффектов в начале лечения может быть рекомендован прием домперидона.

Амантадин является противовирусным препаратом, антипаркинсоническое действие которого было выявлено случайно при назначении для профилактики гриппа. Оказывает умеренный эффект в отношении брадикинезии и ригидности, мало воздействует на тремор. Недавно была выявлена эффективность препарата в отношении дискинезий, осложняющих поздние стадии БП. Можно назначать на ранних этапах заболевания в виде монотерапии или совместно с другими противопаркинсоническими препаратами на развернутых и поздних стадиях БП.

Ингибитор МАО-В селегилин оказывает весьма умеренное воздействие на основные симптомы БП.



Сохрани точность движений



леводопа + бенсеразид = 4:1[®]
Мадопар

Золотой стандарт
лечения болезни
Паркинсона



ЗАО «Рош-Москва»
Официальный дистрибьютор
«Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд.» (Швейцария)
Россия, 125445, Москва,
ул. Смольная, 24Д
Бизнес-центр «Меридиан»
Тел.: +7 (495) 258-27-77
Факс: +7 (495) 258-27-71
www.roche.ru

Применяется в качестве монотерапии в дебюте БП или в сочетании с другими противопаркинсоническими препаратами на развернутых и поздних стадиях заболевания.

Ингибиторы КОМТ уменьшают катаболизм леводопы на периферии и продлевают период полужизни в плазме, тем самым значительно повышая эффективность препарата. Согласно клиническим исследованиям, ингибиторы КОМТ в сочетании с перепаратами леводопы эффективны как на ранних, так и на поздних стадиях БП. Наибольшее клиническое значение в настоящее время имеет эффект ингибиторов КОМТ при двигательных флуктуациях.

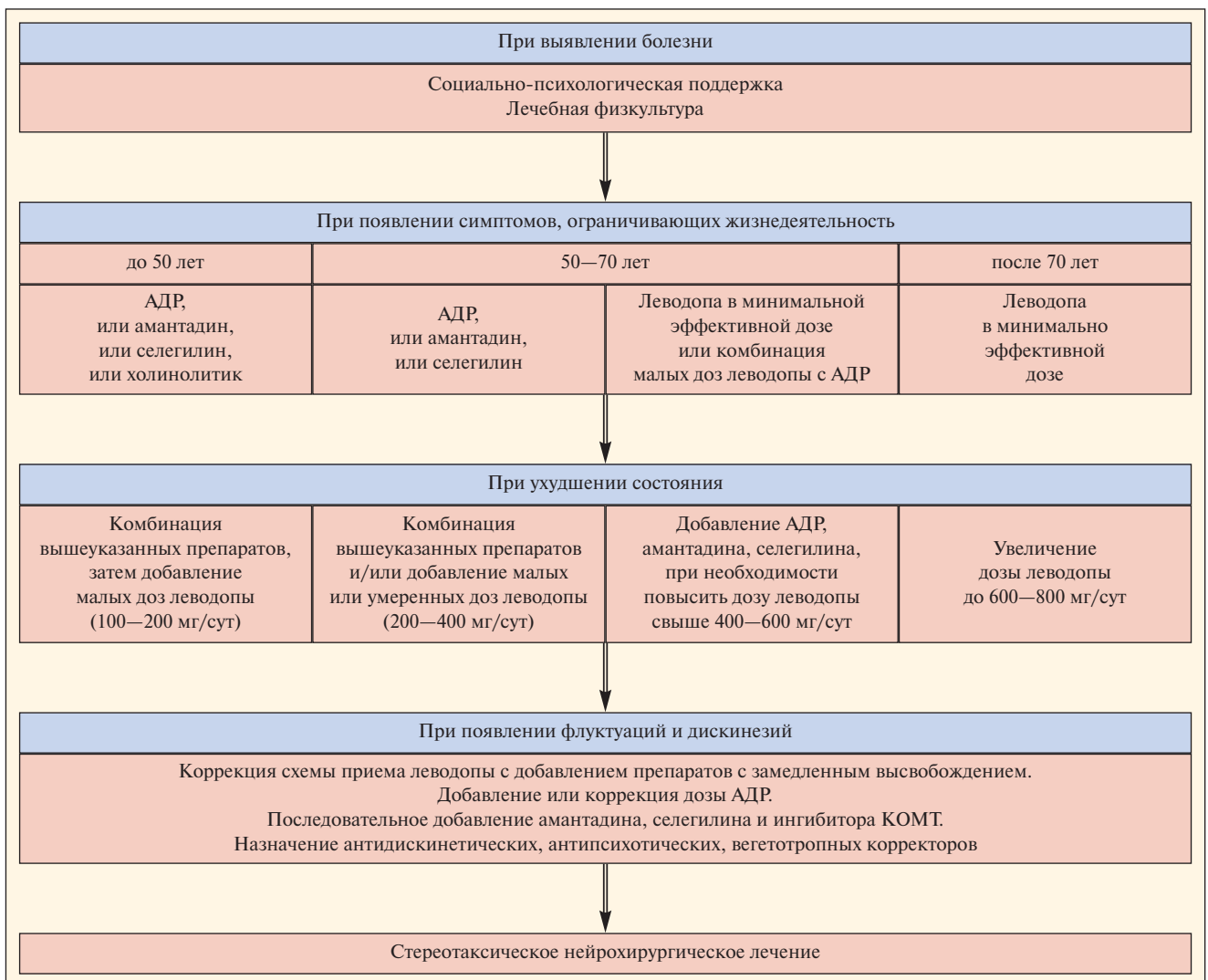
Холинолитические препараты (тригексифенил, бипериден) были первым средством для лечения БП, но в настоящее время сфера их применения все более сужается в связи с недостаточным лечебным действием и частыми побочными эффектами. В связи с тем что холинолитики отрицательно влияют на память и внимание, их не назначают больным

с когнитивными нарушениями и лицам пожилого возраста. Тем не менее холинолитики могут быть эффективны у больных с выраженным дрожанием покоя и болезненной дистонией [2].

Тактика терапии БП

Лечебную программу для каждого пациента разрабатывают индивидуально с учетом степени функциональной дезадаптации, возраста, выраженности отдельных симптомов болезни и наличия побочных эффектов терапии. Не следует стремиться к полной ликвидации симптомов болезни. Задачей терапии является максимальное восстановление повседневной активности при использовании минимальных доз лекарственных препаратов.

Ниже приведены рекомендации по терапии БП в зависимости от стадий заболевания. Данная градация на стадии заболевания является условной и определяется в основном субъективной оценкой пациента степени своей социально-бытовой дезадаптации [8, 9, 14, 15] (см. схему).



Алгоритм лечения БП

Терапия ранних стадий БП

Тяжесть заболевания находится в прямой зависимости от степени истощения дофамина в стриатуме. На начальных стадиях заболевания дефицит дофамина выражен минимально, несмотря на дегенерацию значительной части нейронов черной субстанции. Это связано с тем, что сохранившиеся дофаминергические нейроны с большей скоростью синтезируют и высвобождают дофамин. В результате этого ранние стадии БП могут считаться частично компенсированными.

Лечение БП при отсутствии функциональной дезадаптации пациентов. При постановке диагноза в дебюте БП, когда проявления заболевания минимальны и не нарушают повседневной социальной и бытовой активности, могут быть назначены препараты с потенциальным нейропротекторным эффектом (амантадины, ингибиторы МАО-В, АДР). Пациентам следует наблюдаться у врача, поддерживать физическую активность. При отсутствии бытовой дезадаптации у пожилых пациентов с соматическими и когнитивными нарушениями во избежание побочных эффектов можно временно воздержаться от назначения противопаркинсонических препаратов.

Лечение БП при умеренных признаках функциональной дезадаптации пациентов. Если симптомы заболевания начинают затруднять профессиональную или бытовую активность пациентов, назначается постоянная симптоматическая терапия. Пациентам молодого и среднего возраста (до 65 лет) при отсутствии сопутствующих соматических или психических расстройств терапию обычно начинают с селегилина, амантадина, антихолинергических средств или АДР. При этом АДР являются наиболее эффективными, но в то же время и наиболее дорогостоящими.

Пациентам с преобладанием дрожания дополнительно можно назначить β -блокаторы или антидепрессанты с седативным действием (амитриптилин). В случае выраженного постурально-кинетиического тремора рекомендуются гексамидин, β -блокаторы или клоназепам. При наличии депрессивных расстройств могут использоваться трициклические антидепрессанты, также оказывающие умеренное влияние на брадикинезию и ригидность.

Для усиления противопаркинсонического эффекта препараты могут применяться в сочетании друг с другом. В случае плохой переносимости данных лекарственных средств или недостаточного улучшения повседневной активности на фоне их приема следует назначить препараты леводопы. Один из прежних препаратов, оказывающий положительное действие, можно сочетать с назначенной леводопой. Комбинированная терапия в большинстве случаев позволяет достигнуть хорошего эффекта при назначении меньших доз лекарств, что сни-

жает потенциальный риск побочных эффектов каждого из препаратов. С другой стороны, неадекватная полифармакотерапия (сочетание более трех препаратов) нежелательна, поскольку может способствовать проявлению нежелательных реакций [2, 16].

Терапию БП у пациентов молодого и среднего возраста иногда можно сразу начинать с назначения препаратов леводопы (лучше в комбинации с АДР), если пациенту необходимо быстрое достижение хорошего эффекта (вследствие особенностей профессиональной деятельности). Кроме того, монотерапия препаратами леводопы рекомендуется при наличии психических расстройств, так как обеспечивает максимальную эффективность наряду с минимальным риском усиления этих нарушений. Для пациентов старше 65 лет в первую очередь важно обеспечение хорошего симптоматического эффекта терапии. Кроме того, необходимо избежать провокации или усугубления уже имеющихся когнитивных или психических расстройств. С этих позиций назначение препаратов леводопы также наиболее целесообразно [16].

Терапия развернутых стадий

Прогрессирование заболевания приводит к выраженному дефициту дофамина, что проявляется декомпенсированной стадией заболевания. При этом симптомы болезни могут значительно нарушать повседневную деятельность пациентов. Для обеспечения достаточного уровня активности необходимы непосредственная стимуляция дофаминовых рецепторов АДР и/или заместительная терапия препаратами леводопы.

Терапия пациентов молодого и среднего возраста.

Если пациенты не получали специфического лечения или принимали ранее селегиллин, амантадин или антихолинергические препараты, назначают АДР. При недостаточной эффективности АДР присоединяют стандартные или пролонгированные препараты леводопы. Если пациенты уже получали леводопу, ее дозу повышают (при этом стандартную форму препарата можно заменить пролонгированной) и/или дополнительно назначают АДР.

Терапия пожилых пациентов. Пациентам назначают стандартные препараты леводопы. Если они были назначены ранее, то дозу повышают. В случаях, когда эффект недостаточен при приеме 600 мг леводопы в день, пациентам без когнитивных расстройств с осторожностью добавляют АДР. При плохой переносимости АДР можно назначить амантадин.

Терапия поздних стадий

В первые годы болезни действие разовой дозы препаратов леводопы продолжается 4–8 ч, что обеспечивает равномерный терапевтический эффект при 3-разовом приеме препарата, а иногда даже при случайном пропуске одного-двух приемов. Это связано

с тем, что дофаминергические нейроны способны не только синтезировать, но и накапливать дофамин, постепенно и равномерно высвобождая его в течение суток и более. На поздних стадиях заболевания (через 4–8 лет от появления первых симптомов) в связи с прогрессирующей дегенерацией дофаминергических нейронов существенно снижаются их накопительные (буферные) возможности, что приводит к почти прямой зависимости концентрации дофамина в базальных ганглиях от концентрации леводопы в плазме крови. Короткий период полувыведения леводопы (1,5 ч) обуславливает выраженные колебания концентрации дофамина в базальных ганглиях и изменение функциональной активности постсинаптических дофаминовых рецепторов, что проявляется побочными эффектами в виде моторных флуктуаций и лекарственных дискинезий.

Моторные флуктуации представляют собой выраженные колебания двигательной активности больного в течение дня, связанные с изменением реакции на препараты леводопы. Выделяют следующие варианты флуктуации:

- феномен истощения эффекта разовой дозы леводопы (wearing off) характеризуется сокращением продолжительности действия дозы, в результате чего эффект препарата постепенно прекращается («истощается») до времени приема следующей дозы;

- феномен отсроченного наступления эффекта принятой дозы характеризуется началом действия позже обычного срока (через 60 мин и более от момента приема препарата). Этот феномен усиливается при приеме препарата во время или после еды, замедленном опорожнении желудка, а также при применении пролонгированных лекарственных форм леводопы;

- феномен «включения — выключения» (on—off). «Включение» характеризуется внезапным, а не плавным, как раньше, началом действия препарата, «выключение» — внезапным прекращением его действия. В результате может наблюдаться, например, резкий переход от относительно удовлетворительного мобильного состояния (на фоне действия противопаркинсонических средств) к полной обездвиженности. В одних случаях внезапное «включение» или «выключение» происходит через определенное время после приема леводопы (предсказуемые флуктуации), но на поздней стадии эти переходы иногда возникают без четкой временной зависимости от приема препарата (непредсказуемые флуктуации);

- феномен «застывания» (freezing) — своеобразное проявление акинезии, характеризующееся внезапной непредсказуемой по времени возникновением и продолжительности блокадой движения; застывание чаще всего возникает при ходьбе, нередко в начале движения, при поворотах, прохождении через ограниченное пространство (например, через двер-

ной проем) и возможно как на фоне действия препарата леводопы, так и на фоне прекращения его действия.

Лекарственные дискинезии (гиперкинезы) могут иметь различный характер (дистония, хорей, атетоз, баллизм, миоклония, тики, акатизия). Их появление обычно приурочено к определенным фазам действия препаратов леводопы. Они могут возникать:

- в момент начала и окончания действия препарата (двухфазные дискинезии — как правило, это хореический гиперкинез с элементами дистонии и баллизма, преимущественно вовлекающий нижние конечности);

- на пике действия дозы леводопы (чаще всего это хореический гиперкинез);

- на фоне прекращения действия очередной дозы — в период выключения (чаще всего болезненная дистония, вовлекающая дистальные отделы конечностей или мышцы туловища и проявляющаяся локальным болезненным напряжением мышц).

Для коррекции моторных флуктуаций вначале прибегают к увеличению кратности приема препарата (но не чаще пяти раз в день), соответственно уменьшая его разовую дозу. Традиционные препараты леводопы можно заменить их аналогами пролонгированного действия (мадопар ГСС). При неэффективности этого приема последовательно добавляют другие препараты: АДР, ингибиторы МАО-В и КОМТ. При замедленном наступлении эффекта рекомендуют прием препарата за 40 мин до еды или использование быстровсасывающихся лекарственных форм леводопы (например, диспергируемых таблеток мадопара).

При дискинезиях пика дозы следует рассмотреть возможность снижения разовой дозы леводопы и отмены селегилина, одновременно возмещая снижение эффективности лечения назначением или увеличением дозы агониста дофамина или амантадина. В тяжелых случаях возможно назначение малых доз атипичного нейролептика (клозапина или оланзапина). При двухфазной дискинезии нельзя назначать препараты пролонгированного действия, следует увеличить разовую дозу и уменьшить число приемов препаратов леводопы и/или назначить АДР.

При внезапном прекращении приема противопаркинсонических средств, резком уменьшении их дозы или нарушении всасывания (вследствие заболевания желудочно-кишечного тракта) может развиться акинетический криз, приводящий больного к постели и нередко приводящий к тяжелой дизартрии и дисфагии. Это неотложное состояние требует в первую очередь поддержания жизненно важных функций, водно-электролитного баланса, адекватного питания, профилактики тромбоза глубоких вен голени, пневмонии, пролежней. Если

криз возник в результате отмены леводопы, то ее следует назначить вновь, но в несколько более низкой дозе, а затем повышать дозу до прежней в течение 1–2 сут. При нарушении глотания раствор диспергируемого мадопара вводят через назогастральный зонд. В качестве дополнительного средства используют внутривенное капельное введение амантина сульфата.

Ведение пациентов на поздних стадиях БП осложняется также развитием симптомов и синдромов, преимущественно устойчивых к действию противопаркинсонических препаратов (постуральной неустойчивости и падений, застываний, вегетативной дисфункции, деменции). Оптимальные дозы противопаркинсонических препаратов в большинстве случаев обеспечивают компромисс между улучшением двигательной активности пациентов и минимальным уровнем побочных действий (дискинезии, ортостатическая гипотензия, психические расстройства) [6–8].

Дополнительные методы лечения

Лечебная физкультура. Общая тенденция больных, страдающих БП, к потере двигательной активности может быть преодолена разумным использованием физических методов лечения, которые должны быть индивидуализированы в зависимости от степени дезадаптации пациента. Физioterapia не должна быть чрезмерно интенсивной. Ее цель — поддерживать подвижность в суставах, предотвращать нарушение позы и ходьбы. С этой целью применяются массаж, специальные упражнения, пассивные движения в суставах с растяжением мышц, лечебная ходьба. Частота и интенсивность занятий подбираются индивидуально. В домашних условиях пациентам рекомендуются пешие прогулки, занятия на велотренажере, лечебная гимнастика. Больному необходимо постоянно напоминать, что инвалидизация

может быть предотвращена или по крайней мере значительно отсрочена регулярной физической активностью, поддержание которой зависит главным образом от самого пациента.

Диета. У пациентов с БП часто наблюдается уменьшение массы тела, которое может быть обусловлено снижением аппетита в связи с депрессией, побочными эффектами противопаркинсонических препаратов (тошнотой), затруднением жевания. В связи с этим пациенты должны придерживаться сбалансированной диеты. На любых стадиях заболевания в рацион питания должны быть включены волокнистая пища (фрукты, овощи, отруби) и достаточное количество воды (около 2 л в день) для профилактики и лечения запоров. На поздних стадиях заболевания, когда отмечаются наиболее тяжелые формы двигательных флуктуаций, пациентам следует придерживаться низкобелковой диеты (рекомендуемая суточная доза белка 0,8 г на 1 кг массы тела). При этом большую часть белковой пищи следует принимать во второй половине дня. Пожилым пациентам, соблюдающим низкобелковую диету и в связи с этим ограничивающим потребление молочных продуктов, необходимо включать в рацион ежедневно от 1000–1500 мг кальция с целью профилактики остеопороза. Если у пациента снижается масса тела на фоне низкобелковой диеты, необходимо под контролем диетолога увеличить содержание в рационе углеводов и ненасыщенных жиров. В случаях, когда соблюдение сбалансированной диеты затруднено, следует назначить поливитамины.

Заключение

На современном этапе лечение БП, включающее достижения фармакотерапии и подходы реабилитации, значительно улучшает качество жизни и позволяет пациентам сохранять в течение многих лет социально-бытовую активность.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М., МЕДпресс; 1999.
2. Экстрапирамидные расстройства. В.Н. Шток, И.А. Иванова-Смоленская, О.С. Левин и др. (ред.). М., МЕДпресс; 2002.
3. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н., Магаева С.В. и др. Болезнь Паркинсона. М., Медицина; 2002.
4. Jellinger K.A. Pathology of parkinsonism. In: Recent Developments in Parkinson's Disease. N Y, Raven Press; 1986. p. 33–6.
5. Jancovic J. Theories on the ethiology and pathogenesis of Parkinson's disease. Neurology 1992; 42: 21–3.
6. Oertel W.H., Dodel R. Current therapeutic strategies of Parkinson's disease. In: Parkinson's disease. Symptomatic versus prevential therapy. 1994. p. 10–35.
7. Quinn N. Drug treatment of Parkinson's disease. BMJ 1995;310:575–9.
8. Шток В.Н., Федорова Н.В. Лечение паркинсонизма. М.; 1997.
9. Болезни нервной системы. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман (ред.). 4-е изд. М., Медицина; 2005.
10. Rinne U.K., Molsa P. Levodopa with benserazide or carbidopa in Parkinson's disease. Neurology 1979;29: 1584–9.
11. Olanow C.W. The scientific basis for the current treatment of Parkinson's disease. Annu Rev Med 2004;55:41–60.
12. Katzenschlager R., Lees A. J. Treatment of Parkinson's disease: levodopa as the first choice. J Neurol 2002;249 (Suppl 2): II/19–II/24.
13. The Parkinson Study Group. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. N Engl J Med 2004;351:2498–508.
14. Протокол ведения больных: болезнь Паркинсона. Проблемы стандартизации в здравоохранении 2005;(3): 74–167.
15. Miyasaki J.M., Martin W., Suchowersky O. et al. Practice parameter: Initiation of treatment for Parkinson's disease. An evidence-based review report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2002;58:11–7.
16. Olanow C.W., Koller W.C. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease: treatment guidelines. Neurology 1998;50 (Suppl 3):5–46.