УДК 616.858 - 071

Таряник К.А.

ОЦІНКА ВИЩИХ КОРКОВИХ ФУНКЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА НА РІЗНИХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАННЯ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м Полтава

Паркінсонізм – це нейродегенеративне захворювання, пов'язане з ураженням базальних гангліїв та стріопалідарної системи, що характеризується поєднанням гіпокінезії з ригідністю, тремором спокою і постуральною нестійкістю. Метою дослідження було оцінити характер вищих коркових функцій, а саме когнитивних порушень та функції нюху у пацієнтів із хворобою Паркінсона в залежності від форми і стадії, віку та тривалості захворювання. Обстежено 20 хворих, які знаходились на обстеженні та лікуванні в неврологічному відділенні ПОКЛ ім. М.В. Скліфосовського. Вивчені особливості когнитивних порушень та функції нюху у пацієнтів із хворобою Паркінсона в залежності від форми і стадії, віку та тривалості захворювання. Встановлена пряма залежність розладу нюхосприйняття від ступеню тяжкості захворювання та тривалості перебігу.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, когнітивні порушення, нюхосприйняття, постуральна нестійкість, ригідність.

За останні 5-7 років число пацієнтів із хворобою Паркінсона різко зросло і на сьогоднішній день в Україні реєструється близько 140 випадків захворювання на 100000 населення[1,2, 6, 7, 8]. Вікова категорія хворих значно помолодшала. Серед пацієнтів із хворобою Паркінсона дедалі частіше зустрічаються особи працездатного віку, у яких перебіг захворювання менш сприятливий, а прояви – більш грубі та ведуть до втрати працездатності.

Діагноз хвороби Паркінсона залишається суто клінічним, і додаткові методи обтеження лише допомагають, за наявності сумнівів [3].

Паркінсонізм – це нейродегенеративне захворювання, пов′язане з ураженням базальних гангліїв та стріопалідарної системи, що характеризується поєднанням гіпокінезії з ригідністю, тремором спокою і постуральною нестійкістю [1,2,3,5,10].

В наш час добре вивчена топічна діагностика формування хвороби Паркінсона та його патофізіологічні основи. Захворювання виникає внаслідок порушень нейромедіаторного обміну. При хворобі Паркінсона та вторинному паркінсонізмі страждають екстрапірамідні підкіркові структури, нейромедіатором для яких являться дофамін, який синтезується нейронами чорної субстанції [2,4,7].

За допомогою сучасних методів нейровізуалізації встановлено, що зниження синтезу дофаміну у підкоркових структурах характерне не тільки для хворих паркінсонізмом, але і для клінічно здорових людей похилого віку, воно відображає фізіологічний процес старіння нервової тканини. Але темпи прогресування вікової екстрапірамідної недостатності у хворих із хворобою Паркінсона набагато перевищує швидкість нейродегенерації у здорових досліджуваних, що дає можливість стверджувати про ендогенну, генетично детерміновану природу хвороби Паркінсона. Ця патологія передається із покоління в покоління з вірогідністю до 20%.

Найсучасніші уявлення про молекулярний патогенез паркінсонізму базуються на даних про дисфункції убіквітин-протеасомної системи, яка в нормі забезпечує правильну конформацію білкових молекул, що зібрані на рибосомах. Патологічний білок а-синуклеїн, що утворюється при порушенні первинних білків, накопичується у нейронах у вигляді тілець Леві – морфологічного внутрішньоклітинного субстрату дегенерації та загибелі нейронів. Специфічним моментом теорії Леві-патології є вибірковість ураження нервових структур, до яких відносяться і нейрони чорної субстанції. Крім того, відбувається порушення обміну заліза, енергетичний дефіцит нейронів, оксидативний стрес. Всі ці фактори створюють додаткові умови для зниження синтезу дофаміну [1,2] .

При апоптозі більш 70% дофамінсинтезуючих нейронів нігростріарної системи кількість дофаміну стає недостатнім для виконання моторних підкоркових центрів та формування повноцінності рухів. Дофаміновий «голод» підкіркових структур мозку у хворих із синдромом паркінсонізму або хворобі Паркінсона підтверджується даними позитронно-емісіонної томографії. Зниження дофамінового тормозного контроля викликає підвищення активності других нейромедіаторів – глутамата, ацетилхоліна і т. д., що і призводить до розвитку клініки паркінсонізму. У структурі синдрому паркінсонізма відмічають своєрідні порушення постави (поза «прохача», поза «манекена»), ходи (мікробазія, брадибазія, топтання на місці, сповільнений «старт-рефлекс», ахейрокінез), зміну мови (монотонність, бради- та полілалія, дисфонія, затухаюча мова), когнитивні порушення. Для дебюта клінічної маніфестації хвороби Паркінсона характерні порушення нюху – гіпосмія або аносмія, що пов’язане із ураженням нюхової цибулини та дорсального ядра блукаючого нерва. Теорія стадійности перебігу захворювання, запропонована H. Braak та співавторами, пояснює всю послідовність клінічних проявів паркінсонізму (від мінімальних рухових порушень до важкої когнитивної недостатності та депресії), поступовим поширенням Леві-процесу уверх по стовбуру мозку: від центрів нюху та лімбічної системи до структур нігростріатума та кори головного мозку [1,2,3] .

Регуляцію когнитивних функцій пов’язують із функціонуванням дорсолатерального префронтального («асоціативного») нейронного кола. Він починається від лобної кори попереду від премоторної ділянки. Ці відділи проектуються на дорсолатеральну (дорсальную частину головки хвостатого ядра. Від них імпульсація направляється у вентральне переднє та медіодорсальне ядра таламуса [1,4]. Вважається, що дорсолатеральне коло приймає участь у реалізації важких когнитивных функцій, що потребують концентрації уваги.

Значну роль у функціонуванні даного кола можуть відігравати і інші нейромедіаторні системи. Згідно уявлень цілого ряду вчених, саме при порушенні

функцій дорсолатерального префронтального шляху, мезокортикального дофамінергічного шляху та холінергічної системи можуть формуватися три синдроми: брадифренія, підкірково-лобний (фронто-стріарний) когнитивный синдром, синдром деменції [1,3,9,10].

На сьогодні, відомо дуже багато класифікацій хвороби Паркінсона на клінічні форми, але більшість з них не виправдали себе. Найбільш прогностично цінним залишається поділ захворювання на тремордомінантні та безтреморні форми. Тремордомінантні форми мають тривале збереження процесів самообслуговування та більш сприятливий прогноз, на відміну від безтреморних форм [3].

Метою нашого дослідження було оцінити характер вищих коркових функцій, а саме когнитивних порушень та функції нюху у пацієнтів із хворобою Паркінсона в залежності від форми і стадії, віку та тривалості захворювання.

Для дослідження даної мети були поставлені наступні задачі:

1. Вивчити особливості когнитивних порушень у пацієнтів із хворобою Паркінсона.

2. Провести порівняльний аналіз проявів когнитивних порушень у пацієнтів із хворобою Паркінсона II та III ст.

3. Оцінити функцію нюху у пацієнтів із хворобою Паркінсона, визначити частоту виникнення та вираженість порушень нюхосприйняття.

Нами було обстежено 20 пацієнтів (10 чоловіків та 10 жінок) із хворобою Паркінсона, які знаходились на обстеженні та лікуванні у неврологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського за період з вересня по січень 2010-2011 років. Середній вік хворих складав 56-75 років. Діагноз встановлювали згідно загальноприйнятої Міжнародної класифікації хвороб. Верифікацію діагнозу хвороби Паркінсона здійснювали згідно з міжнародними клініко-діагностичними критеріями Банку головного мозку Товариства хвороби Паркінсона Великобританії. Ступінь тяжкості захворювання визначали за допомогою Уніфікованої рейтингової шкали оцінки хвороби Паркінсона (UPDRS). Стадію захворювання оцінювали за шкалою Хена та Яра.

Когнитивний статус було оцінено за допомогою дослідження психічного статусу (Mini Mental State Examination). Афективні порушення виявляли за допомогою госпітальної шкали оцінки депресії Бека. Оцінку функції нюху проводили за допомогою набору ароматичних речовин (камфора, м'ята, валеріана, сосновий екстракт, евкаліптове масло). Досліджуваному при закритих очах та зажатій одній половині носа підносили ароматичну речовину і просили сказати, який запах він відчуває, чи однаково добре він відчуває запах кожним носовим ходом окремо.

Серед всіх пацієнтів у частини були зареєстровані змішані форми хвороби і помірний тип прогресування. Серед афективних порушень при паркінсонізмі одним із найбільш частих вважається депресивний синдром. Відомо, що депресія може маскувати псевдодеменцію. У зв'язку з цим попередній аналіз тривожно-депресивних проявів за допомогою шкали Бека з хворобою Паркінсона і хронічною ішемією мозку дозволили виключити депресивні прояви (11 балів і вище).

Оцінюючи когнитивну функцію в залежності від клінічної форми хвороби, були виявлені статистичні відмінності між групами при порівнянні ригідно-тремтючої і акінетико-ригідно-тремтючої форм. Так, при ригідно-тремтючій формі були зареєстровані найбільш високі показники пізнавальних функцій по всім шкалам і зафіксоване найбільше число (52,1%) хворих, при акінетико-ригідно-тремтючих формах хвороби Паркінсона спостерігалися більш низькі результати нейропсихологічного тестування.

За результатами тесту Лурія у всіх хворих спостерігалося зниження пам'яті (62%) при II стадії захворювання за шкалою Хена та Яра та 82% - у хворих із I стадією.

Нами була встановлена пряма залежність розладу нюхосприйняття від ступеню тяжкості захворювання та тривалості перебігу. У 60% хворих із паркінсонізмом I-II стадії виявлено легкі розлади нюхосприйняття у вигляді гіпоосмії та неадекватного сприйняття деяких запахів (відраза від парфумів та деяких квіткових ароматів).

У 40% хворих із III стадією захворювання виявлено грубі порушення у вигляді вираженого зниження нюхосприйняття (сприймають тільки різкі запахи) та надмірного спотворення сприйняття запахів (відраза до приємних ароматів). У цих хворих тривалість перебігу захворювання була найдовшою, що свідчить про значні порушення в системі нюхового аналізатора, які проявляються відмиранням нюхових рецепторів та порушенням передачі імпульсів в кору головного мозку.

Нами було відмічено, що у пацієнтів чоловічої статі відмічаються більш грубі порушення нюху, у зв'язку з тим, що жінки від природи більш чутливіші до різноманітних запахів, оскільки і нюхових рецепторів у них більше.

Після проведеного дослідження нами було зроблено наступні висновки:

1. Для пацієнтів із хворобою Паркінсона на всіх стадіях захворювання характерне уповільнення когнитивних процесів (брадифренія), яка може скласти удаване уявлення про наявність деменції у хворого.

2. Для пацієнтів із хворобою Паркінсона в процесі прогресування стає характерним порушення зорово-просторового сприймання.

3. Для хворих із хворобою Паркінсона характерне порушення пам'яті.

4. Існує пряма залежність розладів нюхосприйняття від ступеню важкості та тривалості перебігу захворювання.

5. В алгоритм обстеження пацієнтів із хворобою Паркінсона рекомендовано включати комплексне нейропсихологічне тестування для раннього виявлення у них хвороби і групи ризику з прогресуванням когнітивних порушень і подальшим формуванням деменцій.

Література

1. Карабань И. Н. Рациональна фармакотерапия при болезни Паркинсона. Как оправдать ожидания врача и пациента? / И.Н. Карабань // Здоров'я України. – 2007. - №6/1ю – С.21-22.
2. Московко С.П. Клініко-епідеміологічна характеристика Паркінсона і синдрому паркінсонізму в подільському регіоні України : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук / С.П. Московко. – К., 2007. – 20 с.

3. Слободин Т. Н. Нейропротекторное действие агонистов дофаминовых рецепторовна примере прамипексола при лечении больных болезнью Паркінсона / Т.Н. Слободин // Патологія. – 2010. – Т.7, №2. – С.38-40.
4. Жукова И.А. Когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркінсона / И.А. Жукова, Н.Г. Жукова // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. - №4. – С.54-58.
5. Илларіошкин С.Н. Молекулярная гетерогенность спорадической болезни Паркинсона / С.Н. Илларіошкин, П.А. Сломинский, Г.Х Багыева [и др.] // Екстрапірамідні захворювання та вік: Матеріали III Української конференції із міжнародною участю : Мат. конф. – Судак, 2009. – С.36-37.
6. Дубівська С.С. Судинний паркінсонізм / С.С. Дубівська // Екстрапірамідні захворювання та вік : Матеріали III Української конференції із міжнародною участю: Мат. конф. – Судак, 2009. – С.31-32.
7. Голик В.А. Эпидемиология инвалидности вследствии болезни Паркинсона на Украине / В.А. Голик, А.В. Ипатов, А.А. Жолоб [и др.] // Екстрапірамідні захворювання та вік : Матеріали III Української конференції із міжнародною участю : Мат. конф. – Судак, 2009. – С.30-31.
8. Яхно Н.Н. Болезнь Паркинсона – достижения и новые вопросы / Н.Н. Яхно // Екстрапірамідні захворювання та вік : Матеріали III Української конференції із міжнародною участю : Мат. конф. – Судак, 2009. – С.19-21.
9. Qureshi G.A. Oxidative stress and Neurodegenerative Disorders / G.A.Qureshi, S.H. Parves. – Oxford, 2007. – 769 p.
10. Tseng K.Y. Cortico-subcortical dynamics in Parkinson's Diseases / K.Y. Tseng. – Chicago, 2009. – 449 p.

Реферат

ОЦЕНКА ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Таряник Е.А.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, когнитивные нарушения, обоняние, постуральная нестабильность, ригидность.

Паркинсонизм – нейродегенеративное заболевание, связанное с поражением базальных ганглиев и стриопалидарной системы, которое характеризуется сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной нестабильностью. Целью исследования было оценить характер высших коркових функций, а именно когнитивных нарушений и функции обоняния у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от формы и стадии, возраста и длительности заболевания. Обследовано 20 больных, какие находились на обследовании и лечении в неврологическом отделении ПОКБ им. М.В. Склифосовского. Изучены особенности когнитивных нарушений и функции нюха у пациентов с болезнью Паркинсона в зависимости от формы и стадии, возраста и длительности заболевания.

Установлена прямая зависимость расстройства нюха от степени тяжести заболевания и длительности течения.

Summary

ESTIMATION OF HIGHER CORTEX FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE IN ITS DIFFERENT STAGES

Tarianyk Ye.A.

Key words: Parkinson's disease, cognitive impairment, smell, postural instability, rigidity.

Parkinson's disease is a progressing neurodegenerative disorder get involved with affection of basal ganglia and striopallidar system and characterized by combination of hyperkinesia, tremor in rest, rigidity, and postural instability. The research was aimed to estimate higher cortex functions, and namely cognitive impairments and olfactory functions in the patient with different forms and stages of Parkinson's disease. We examined 20 patients with Parkinson's disease who were treated at the neurological department of N.V. Sklifosovskiy Poltava Regional Hospital. There is the direct correlation between olfactory disturbances and disease's severity and duration.

УДК 616.127-005.8-002.1

Шапошник О.А.

ЗМІНИ РІВНЯ АУТОАНТИТІЛ ДО БІЛКА ТЕПЛОВОГО ШОКУ 60, ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, ЯК ПРЕДИКТОРИ НЕСПРИЯТЛИВИХ ПОДІЙ

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава,

З метою вивчення змін рівня аутоантитіл до білка теплового шоку 60, рівня інтерлейкіну-10 у хворих на гострий інфаркт міокарда, як предикторів несприятливих подій обстежено 47 хворих з гострою формою ішемічної хвороби серця. Визначено, що підвищення частки від поділу рівня шаперонових аутоантитіл до рівня інтерлейкіну-10, зниження інтерлейкіну-10 визначались у хворих з ускладненим перебігом ГІМ. У хворих на повторний ГІМ характерні більш виражені зміни запального, в тому числі аутоімунного потенціалу в порівнянні з тими, хто мали первинний ГІМ. Отже, отримані результати дозволяють рекомендувати раннє (у перші 72 години захворювання) вимірювання рівнів маркерів запалення, в тому числі аутоімунного (аутоантитіла до шаперону 60), протизапального захисту (інтерлейкін-10) для визначення несприятливих подій ГІМ.

Ключові слова: цитокіни, гострий інфаркт міокарда, атеросклероз.

Фрагмент ініціативної теми (державний реєстраційний №0106U003238) "Значення прозапальних, проаритмічних, дисметаболічних факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування".

Вступ

Відомо, що маркери системного запалення, активація яких пов'язана з нестабільністю атеросклеротичної бляшки, можуть використовуватися для оцінки госпітального перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ) та віддаленого прогнозу [7, 11, 14, 15].