

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА: ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

© Позднякова Екатерина Алексеевна

Научный руководитель: старший лаборант Башта С.А.

Кафедра медицинской биологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет

Контактная информация: Позднякова Екатерина Алексеевна — студентка 1 курса, педиатрический факультет.

E-mail: kata.110103@gmail.com

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, нейродегенеративные заболевания, дофаминергические нейроны, черная субстанция

Актуальность исследования: в настоящее время болезнь Паркинсона стала вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием в мире [4, 5]. Патоморфологически БП характеризуется образованием телец Леви, дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции и развитием дефицита дофамина в базальных ганглиях. Важно поставить диагноз на ранней стадии заболевания, так как типичные моторные симптомы развиваются при гибели более 50% дофаминергических нейронов, поэтому лечение чаще всего начинается, когда нейропротекторная терапия уже неэффективна [6, 7]. На сегодняшний день детально изучены механизмы патогенеза, что в совокупности с современными диагностическими методиками позволяет обеспечить раннюю диагностику и, как следствие, своевременную эффективную терапию, что обеспечивает комфортную жизнь для пациентов.

Цель исследования: целью исследования является изучение патогенеза и патологических изменений вещества ГМ и обзор современных методов диагностики.

Материалы и методы: произведен обзор научно-исследовательских публикаций в текстовой базе данных PubMed.

Результаты: проведя анализ научных публикаций, установлено, что БП крайне редко встречается у лиц моложе 40 лет, среди лиц старше 60 лет его распространенность достигает 1%, а среди людей старше 80 лет — 4%. Заболевание является мультифакторным, но в 10–15% случаев носит семейный характер. На сегодняшний день самой эффективной терапией остается леводопа (L-дофамин, 3,4-дигидроксифенилаланин). Однако этот препарат вызывает множество нежелательных явлений, а также со временем его эффективность уменьшается. К основным противопаркинсоническим средствам также относятся: агонисты дофаминовых рецепторов, препараты группы амантадина и ингибиторы ферментов, участвующих в катаболизме дофамина. Показано, что чем раньше начато лечение, тем больше шанс затормозить течение заболевания. Существует несколько стратегий ранней диагностики БП. Одним из них является выявление премоторных симптомов, которые предшествуют развитию двигательных нарушений в среднем на 2–10 лет. К ним относят: сенсорные (снижение обоняния, нарушение цветового зрения), нервно-психические (депрессия и др.), вегетативные (сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, мочеполовые нарушения, кожно-трофические нарушения). Перспективным направлением является генетический скрининг, позволяющий выявить генетические маркеры БП (мутации и/или мутантные полиморфные аллельных вариантов в причинных генах). Также используются биохимические маркеры БП: например, исследование уровня альфа-синуклеина в слюне, изучение метаболитов дофамина в ЦСЖ, оценка уровня микро РНК.

Выводы: на сегодняшний день фундаментальные достижения в области генетики, патоморфологии, фармакологии, а также прогресс в области нейровизуализации позволил раскрыть основные механизмы патогенеза болезни Паркинсона и провести высокоточные диагностические исследования, что является фундаментом для выстраивания тактики лечения и ведения пациентов с данной патологией, а также избежать неблагоприятных эффектов, связанных с приемом определенных противопаркинсонических препаратов.

Литература

1. Коваленко В. Р. и др. Клеточные модели, геномные технологии и клиническая практика: синтез знаний для исследования механизмов, диагностики и терапии болезни Паркинсона // Гены и клетки. — 2017. — Т. 12. — № 2. — С. 11–28.

2. Jankovic J. Parkinson's disease. A half century of progress //Neurology. — 2001. — Т. 57. — № . 10 Suppl 3. — С. S1-S3.
3. Черникова И. В. и др. Клинические предикторы болезни Паркинсона //Кубанский научный медицинский вестник. — 2015. — № . 3. — С. 134–139.
4. Яндовко, А. М. Роль дофамина в патогенезе болезни Паркинсона / А. М. Яндовко // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 193–194. — EDN KMTYHM.
5. Крюкова, А. Н. Микробиологический аспект при развитии болезни Паркинсона / А. Н. Крюкова, С. А. Наумова, Л. А. Петрова // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 563–564. — EDN RVLBJL.
6. Ищенко, И. О. Использование экспериментальных методов терапии болезни Паркинсона / И. О. Ищенко, А. С. Могилева, В. Б. Царакаев // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 891–892. — EDN KLNSSH.
7. Мочалова, А. Д. Исследование противопаркинсонического действия новых антагонистов NMDA-рецепторов / А. Д. Мочалова, Е. В. Орлова, Е. А. Трифонова // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 899–900. — EDN CZRIZY.