



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

10 (72) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (72)

2024

октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.858-008.6+ 612.397

ВЛИЯНИЕ КЛИНИКО ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦИЕНТОВ НА СКОРОСТЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Бафоева Зарина Бахтиёровна <https://orcid.org/0009-0007-7495-9627>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Выявление предикторов гетерогенности позволит планировать лечение таких пациентов, в том числе подбирать рациональную противопаркинсоническую терапию. Влияние клинико-функциональных характеристик пациентов на скорость прогрессирования БП Для выявления влияния коморбидной соматической патологии, демографических данных и анамнестических особенностей развития заболевания были проведены регрессионные анализы Факторы, влияющие на скорость прогрессирования БП (по результатам множественного регрессионного анализа).

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, MMSE, когнитивные нарушения

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТЕЗЛИГИГА БЕМОЛЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Бафоева Зарина Бахтиёр қизи <https://orcid.org/0009-0007-7495-9627>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Гетерогенликни башиорат қилувчиларни аниқлаш бундай беморларни даволашни режалаштиришга, шу жумладан рационал антипаркинсоник терапияни танлашга имкон беради. Беморларнинг клиник ва функционал хусусиятларининг ПК ривожланиш тезлигига таъсири коморбид соматик патологиянинг таъсирини аниқлаш учун касалликнинг ривожланишининг демографик маълумотлари ва анамнестик хусусиятлари, ПК ривожланиш тезлигига таъсир қилувчи омилларнинг регрессия таҳлиллари ўтказилди (кўп регрессия таҳлили натижалари асосида).

Калит сўзлар: Паркинсон касаллиги, MMSE, когнитив бузилиш

THE INFLUENCE OF CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS ON THE RATE OF PROGRESSION OF PARKINSON'S DISEASE

Bafoeva Zarina Bakhtiyor kizi <https://orcid.org/0009-0007-7495-9627>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The identification of predictors of heterogeneity will make it possible to plan the treatment of such patients, including the selection of rational antiparkinsonian therapy. The influence of clinical and functional characteristics of patients on the rate of progression of PD To identify the influence of comorbid somatic pathology, demographic data and anamnestic features of the development of the disease, regression analyses of Factors affecting the rate of progression of PD were performed (based on the results of multiple regression analysis).

Keywords: Parkinson's disease, MMSE, cognitive impairment

Актуальность

Болезнь Паркинсона (БП)-второе по распространенности нейродегенеративное заболевание, частота которого составляет 139 случаев на 100000 населения. Согласно современному определению, болезнь Паркинсона -это хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, связанное в первую очередь дегенерацией дофаминергических нейронов в substantia nigra с накоплением белка α -синуклеина и образованием специализированных внутриклеточных включений (левистара), проявляющееся снижением двигательной активности, ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, а также широким спектром немоторных симптомов (психических, вегетативные, сенсорные и т.д.), проявляющихся сочетанием симптомов (Helinger G.) и др.) (Helinger G, 2015). Риск развития БП увеличивается с возрастом, при этом БП выявляется с частотой около 1% у людей старше 65 лет. Большинство случаев развивается в возрасте от 60 до 70 лет (Kurz A., 2016). Однако в 15% случаев БП развивается в возрасте до 45 лет. Заболевание неуклонно прогрессирует, вызывая стойкую инвалидизацию у пациентов разных возрастных групп. По мере прогрессирования болезнь проходит пять стадий в соответствии со шкалой Хьюнаи Яра (1967). На третьей стадии появляются постуральные нарушения, которые значительно ухудшают качество жизни пациента. Время от начала заболевания до смерти колеблется от 5 до 25 лет. Чем позже возраст начала заболевания, тем ниже выживаемость пациентов. Широкий спектр симптомов, различные вариации темпов прогрессирования и реакции на противо-паркинсонические препараты позволяют считать болезнь Паркинсона гетерогенной. Выявление предикторов гетерогенности позволит планировать лечение таких пациентов, в том числе подбирать рациональную противопаркинсоническую терапию.

Влияние клинико-функциональных характеристик пациентов на скорость прогрессирования БП. Для выявления влияния коморбидной соматической патологии, демографических данных и анамнестических особенностей развития заболевания были проведены регрессионные анализы. Факторы, влияющие на скорость прогрессирования БП (по результатам множественного регрессионного анализа).

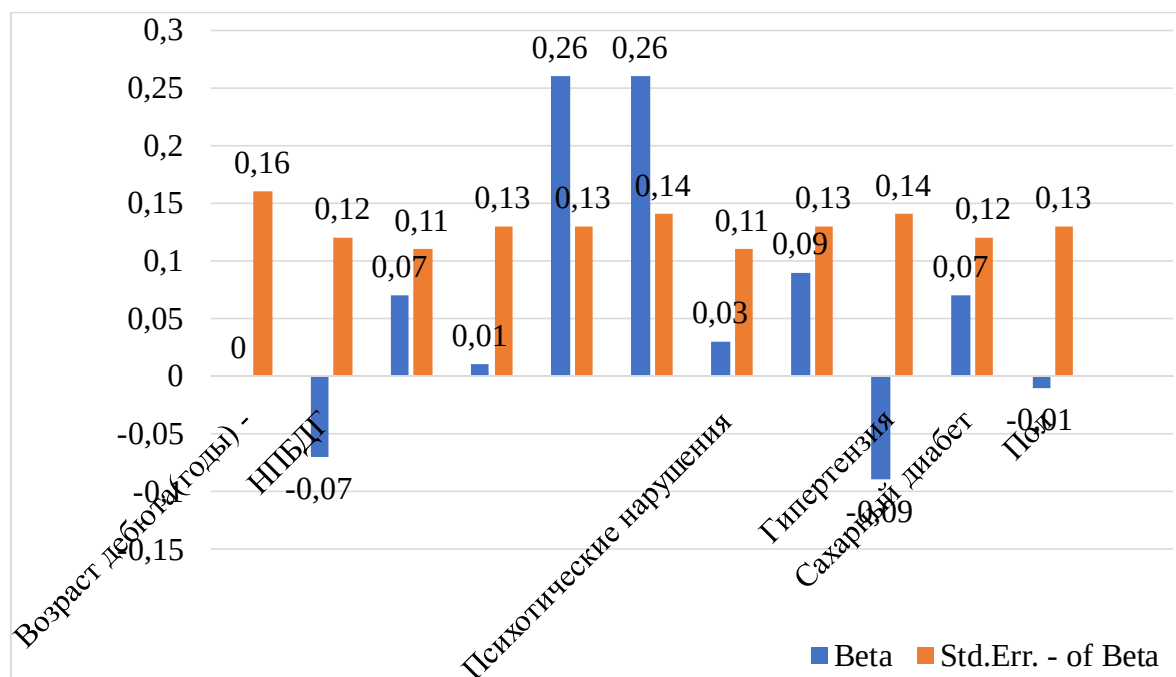


Рисунок - 1. Примечание: *-результаты достоверны, $p < 0,05$

Единственным независимым фактором, определяющим скорость прогрессирования заболевания, был возраст дебюта БП. Таким образом, ожидалось, что более ранний возраст начала заболевания приведет к замедлению темпов прогрессирования ($\beta = -0,48$).

Корреляционный анализ позволил выявить связь между наличием артериальной гипертензии и более быстрым прогрессированием, однако, учитывая связь между гипертензией и более тяжелым возрастным течением, АГ нельзя считать независимым предиктором более быстрого прогрессирования. Значимого влияния других сопутствующих заболеваний получено не было.11 Учитывая, что средний возраст начала 3-й стадии составляет 6,4 года, был проведен анализ нормальности распределения. Учитывая нормальность выявленного распределения, основная группа была разделена на три подгруппы в зависимости от скорости прогрессирования и достижения 3-й стадии: быстрая скорость прогрессирования - до 4 лет; умеренная - от 4 до 8 лет; медленная скорость прогрессирования - >8 лет. Группу с медленной скоростью прогрессирования составили 30 пациентов (34,9%). В группу быстрого прогрессирования вошли 24 пациента (27,9%), а в группу умеренного прогрессирования - 32 пациента (37,2%). Сравнение групп по скорости прогрессирования представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Клинические и демографические особенности пациентов в зависимости от темпа прогрессирования заболевания

ПАРАМЕТРЫ	Темп прогрессирования		
	Быстрый (M±σ)	Умеренный (M±σ)	Медленный (M±σ)
Сроки достижения 3 стадии(годы)	2,6±0,8	5,8±1,2	11,1±1,9
Возраст дебюта(годы)	57,3±10,1	54,7±7,6	45,3±10,8*
РПБДГ в анамнезе	0,1±0,3*	0,4±0,6	0,06±0,25
Начало терапии от дебюта(годы)	0,9±1,1*	2,4±2,4	1,9±2,1
Флуктуации от начала терапии(годы)	4,3±1,4	4,7±3,5	7,5±3,4*
Дискинезии от начала терапии леводопой(годы)	2,3±0,9	3,9±2,6	6,3±5,3*
Дискинезии от начала заболевания(годы)	5,7±1,9	7,5±2,7	10,8±3,5*
Психотические нарушения	0,7±0,5*	0,6±0,5	0,3±0,4
Вегетативные нарушения (ОГ)	1,3±0,8*	0,9±0,7	0,8±0,7
Когнитивные нарушения (MMSE, баллы)	27,4±2,2*	28,0±2,2	28,9±1,8

*- различия достоверны, $p < 0,05$

Темп прогрессирования БП, определенный на основании сроков достижения пациентом 3 стадии заболевания, достоверно отличался по срокам развития моторных флуктуаций (4,3±1,4 лет vs 4,7±3,57 лет, vs 7,5±3,4*лет) и лекарственных дискинезий (5,7±1,9 лет vs 7,5±2,7 лет vs 10,8±3,5*лет), соответственно. Быстрый темп прогрессирования, ввиду более выраженных моторных нарушений, определял более ранние сроки начала противопаркинсонической терапии (через 0,9±1,1* лет) в отличие от пациентов с умеренным и медленным темпом прогрессирования (2,4±2,4 vs 1,9±2,1 лет). Быстрый темп прогрессирования был сопряжен с психотическими нарушениями, выраженными вегетативными нарушениями, преимущественно за счет ОГ и более значимыми когнитивными расстройствами, кроме того, у них достоверно

чаще на премоторной стадии отмечено РПБДГ. Медленный темп прогрессирования отмечен у пациентов с ранним возрастом дебюта заболевания ($45,3 \pm 10,8^*$ лет).

Для более углублённой оценки взаимосвязи темпа прогрессирования заболевания и когнитивных нарушений было сформировано 2-е подгруппы пациентов. В первую подгруппу вошли пациенты с выраженными когнитивными нарушениями (MMSE ниже 26 баллов), вторую подгруппу составили пациенты с отсутствием выраженных когнитивных нарушений (MMSE от 30 до 26 баллов).

Получены результаты, представленные в таблице (рис.2).

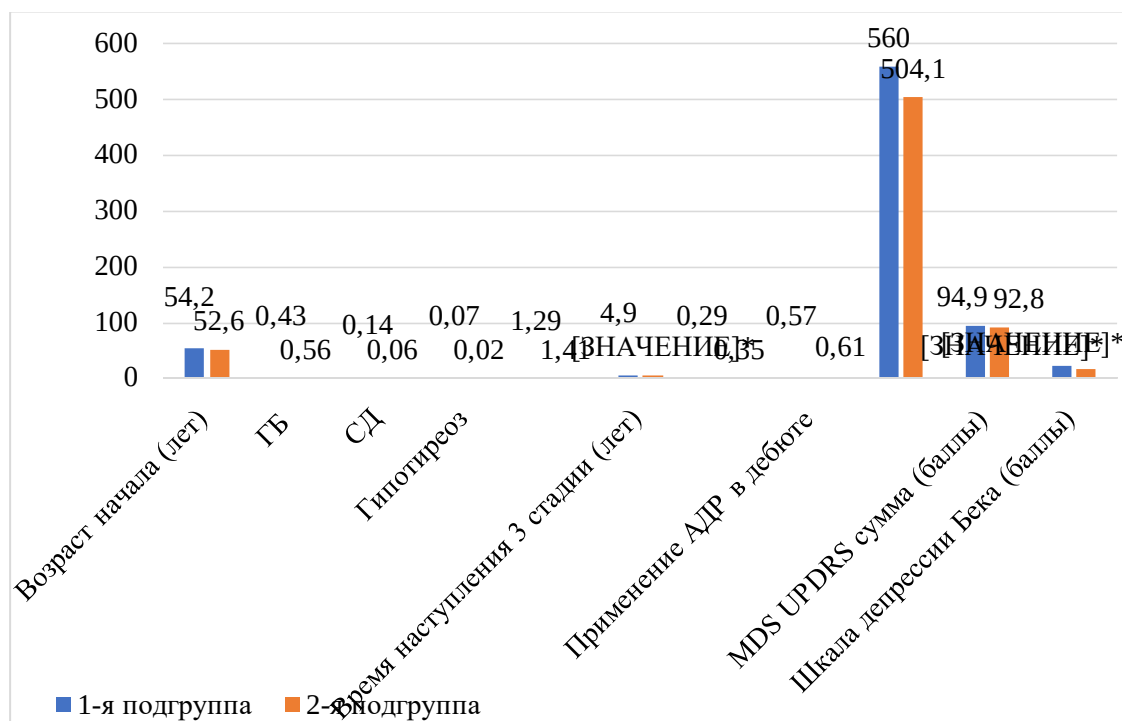


Рисунок -2. Сравнение 2-х групп с наличием и отсутствием когнитивных нарушений*-различия достоверны, $p < 0,05$

Так, тяжелые когнитивные нарушения, выявленные на момент включения в исследование, были связаны с более ранним началом 3-й стадии ($4,9 \pm 2,5$ года против $6,6 \pm 3,5$ года). Наличие когнитивных нарушений было независимым предиктором скорости прогрессирования, так как возраст начала заболевания в двух группах был сопоставим.

Анализ показал, что существует корреляция между тяжелыми когнитивными нарушениями и более тяжелой депрессией, оцененной по шкале Бека ($23,5 \pm 9,8$ против $17,7 \pm 7,2$, соответственно). На основании представленных ранее данных о том, что у пациентов с быстро прогрессирующим РПБД в анамнезе чаще встречается РПБД, пациенты могут быть разделены на две подгруппы в зависимости от наличия РПБД пациенты могут быть разделены на две подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия RRBDD (первая подгруппа).

По результатам наблюдения, наличие в анамнезе РПБДГ, может быть предиктором более быстрого темпа прогрессирования. О чем свидетельствует более высокая оценка по шкале MDS UPDRS ($48,4 \pm 27,5$ vs $46,8 \pm 17,9$ баллов), более раннее наступление 3 стадии ($5,4 \pm 2,4$ vs $6,4 \pm 3,6$ лет), большая выраженность постуральных нарушений к моменту осмотра ($2,0 \pm 0,6$ vs $1,6 \pm 0,7^*$). Это обуславливает необходимость применения более высоких доз препаратов леводопы к началу 3 стадии ($702,5 \pm 391,3$ vs $471,4 \pm 273,2$). Кроме того, в подгруппе пациентов с наличием РПДГ, дискинезий возникали на фоне более высоких доз леводопы ($919,4 \pm 517,5$ vs $615,4 \pm 331,1$), что может свидетельствовать о меньшей чувствительности к препаратам леводопы у данной когорты пациентов.

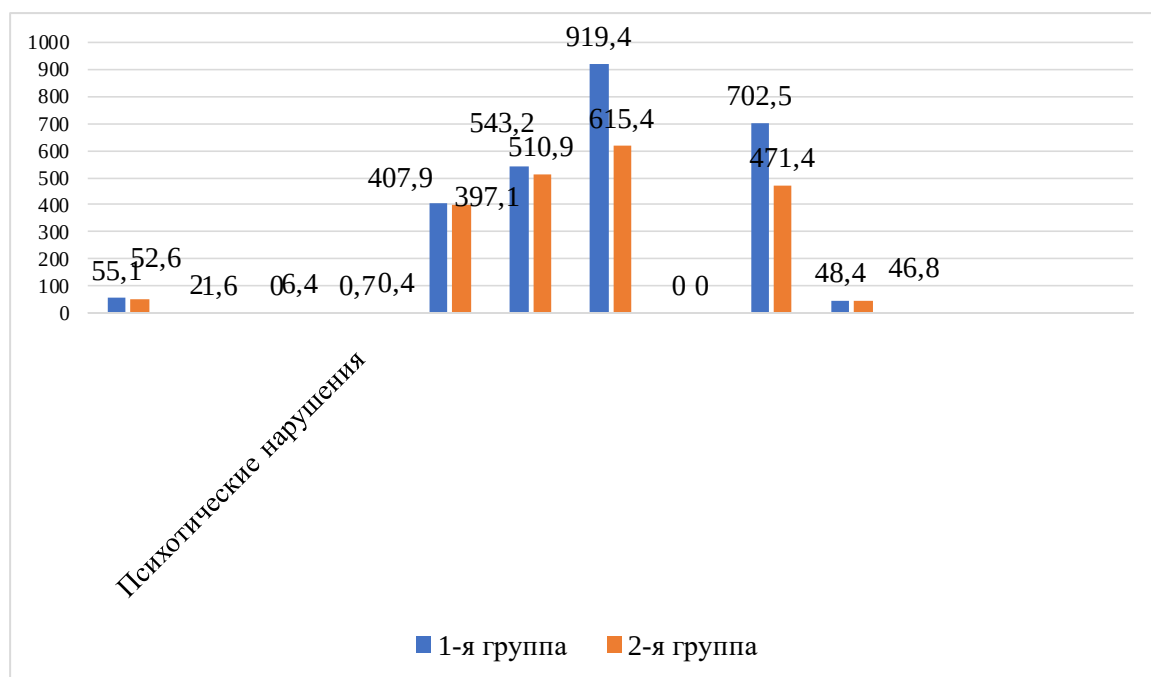


Рисунок – 3. Сравнение 2-х групп в зависимости от наличия или от отсутствия РПБДГ *-различия достоверны, $p < 0,05$

Таблица 2.

Сравнение клинических и лабораторных данных пациентов с тяжелыми и умеренными аксональными симптомами

ПАРАМЕТРЫ	Тяжелые (М±σ)	Умеренные (М±σ)
Возраст начала заболевания (годы)	56,9±8,7*	49,0±10,2
Время наступления 3 стадии (лет)	5,6±2,7	6,8±3,9
Доза леводопы к 3 стадии (мг/сут)	473,4±282,8	542,8±331,2
Начало флуктуаций от терапии (годы)	5,8±3,4	5,3±3,4
Наличие дискинезий	0,4±0,4*	0,7±0,4
Начало дискинезий от начала леводопы (годы)	4,3±2,7	4,4±4,3
Доза леводопы к началу дискинезий (мг/сут)	680,0±284,1	772,2±397,1
MDS-UPDRS I часть (баллы)	20,4±7,1*	16,0±5,8
MDS-UPDRS II часть (баллы)	22,5±6,4*	18,8±5,1
MDS-UPDRS III часть (баллы)	58,8±16,5*	34,5±13,6
MDS-UPDRS IV часть (баллы)	5,4±4,6	7,3±5,3
MDS-UPDRS общий балл	106,9±27,2*	77,5±16,9
Вегетативные нарушения (ШВН, баллы)	11,6±3,7*	8,7±3,8

*- различия достоверны, $p < 0,05$

РПБДГ в анамнезе БП было ассоциировано с более частым развитием психотической симптоматики, при этом сравнительный анализ 2-х групп по наличию и отсутствию психотических нарушений не выявил значимого влияния доз и спектра

противопаркинсонической терапии на развитие психотической симптоматики. Для оценки возможного влияния двигательных симптомов на скорость прогрессирования БП пациенты были разделены на две подгруппы в зависимости от выраженности аксональных симптомов на момент достижения 3-й стадии как предиктора прогрессирования заболевания, учитывая низкую чувствительность этих симптомов к традиционной противопаркинсонической терапии. Результаты представлены в таблице 2.

Выраженность аксиальных симптомов сопряжена с более тяжелой клинической картиной БП, учитывая достоверную разницу не только по III разделу шкалы MDS-UPDRS, но и по I и II частям, при этом оценка IV раздела в группе с выраженными аксиальными проявлениями оказалась ниже, чем у тех пациентов, у которых данная симптоматика носила умеренный характер.

Заключение

Таким образом, несмотря на более быстрый темп прогрессирования и тяжелое течение, у пациентов с большей выраженностью аксиальных симптомов достоверно реже возникают осложнения леводопатерапии в виде моторных флуктуаций и лекарственных дискинезий. Возможно, что причиной более быстрого темпа прогрессирования и более быстрого нарастания аксиальных симптомов в этой группе, было связано с более поздним возрастом дебюта заболевания ($56,9 \pm 8,7^*$ vs $49,0 \pm 10,2$ лет). По результатам проведенного анализа необходимо отметить, что аксиальная симптоматика достоверно была сопряжена с вегетативными проявлениями, особенно с нарушениями в мочеполовой сфере.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Левин О.С. Болезнь Паркинсона / О.С.Левин, Н.В.Фёдорова. - 3-е издание /М: МЕД-пресс, 2012.
2. Иллариошкин С.Н. Болезнь Паркинсона и проблема дженериков /С.Н.Иллариошкин //Журнал нервные болезни 2015;1:1.
3. Шток В.Н. Болезнь Паркинсона /В.Н.Шток, Н.В.Фёдорова //Экстрапирамидные расстройства, 2002; С 87-122.
4. Иллариошкин С.Н. Этиология болезни Паркинсона: новые представления и новые вызовы / под редакцией С.Н.Иллариошкина, О.С.Левина //Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений 2014; С 5-13.
5. Левин О.С. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона /О.С.Левин, Л.В.Докладина //Неврологический журнал, 2005;5:41-49.
6. Иллариошкин С.Н. Конформационные болезни мозга /М. Янус-К, 2003.
7. Kasten M., Chade A., Tanner C.M. Epidemiology of Parkinson's disease. In: Parkinson's disease and related disorders. //Advances in neurology, 2020;83:I (ed. W.C.Koller, E.Malamed).
8. Левин О.С. «Репетиция оркестра»: нейромедиаторная «полифония» при болезни Паркинсона //Журнал для врачей «Пожилой пациент», 2017;1(7):3-8.
9. Левин О.С., Иллариошкин С.Н., Артемьев Д.В. Диагностика болезни Паркинсона / под редакцией С.Н. Иллариошкина, О.С.Левина Руководство по диагностике и лечению болезни Паркинсона, 2017; С.87-95.
10. Fereshtehnejad S., Zeighami Y., Dagher A., Postuma R Clinical criteria for subtyping Parkinson? //BRAIN. 2017;140:1959-1976.
11. Sauerbier A., Jenner P., Todorova A., Chaudhuri K.R Non motor subtypes and Parkinson disease //Parkinsonism Relat. Disord. 2016;22(1.1):41-46.

Поступила 20.09.2024