**Московко Сергій Петрович. Клініко-епідеміологічна характеристика хвороби Паркінсона і синдрому паркінсонізму в Подільському регіоні України : дис... д-ра мед. наук: 14.01.15 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2006**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Московко С.П. Клініко-епідеміологічна характеристика хвороби Паркінсона і синдрому паркінсонізму в Подільському регіоні України. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за фахом 14.01.15 – нервові хвороби. – Київська медична академія післядипломної освіти МОЗ України. – Київ, 2006.Методом тривалого (10 років) накопичувального Регістру випадків патології розраховані рівні поширеності діагностованого синдрому паркінсонізму в популяції великого регіону центральної частини України: пряма оцінка – 134,11 випадку на 100000 населення (відповідно 145,13 випадку для чоловічого населення і 124,9 випадку для жіночого). Усереднені оцінки, з урахуванням неоднорідності населення і якості медичної допомоги становили: 154,39±71,83 на 100000 населення (173,64±101,08 для чоловічого і 139,07±60,14 для жіночого). Щорічна захворюваність на синдром паркінсонізму встановлена у 12,1 випадку на 100000 населення. Визначена тенденція до більшої захворюваності серед жителів сільської місцевості. Встановлено сучасну нозологічну структуру синдрому паркінсонізму в досліджуваній популяції. Ідіопатична хвороба Паркінсона діагностується у 69-76% випадків, а 25-30% складають вторинний паркінсонізм і споріднені нейродегенеративні захворювання – множинна системна атрофія (до 4,5%), прогресуючий над’ядерний параліч (до 3%), кортико-базальна дегенерація (до 1,5%). Судинні форми паркінсонізму займають до 3,5-4%. До 10% випадків можуть становити діагностично складні форми есенційного тремтіння і ще приблизно 10% у клінічній практиці складають спостереження, які доцільно позначати як „атиповий паркінсонізм” і які не можливо з вірогідністю віднести до будь-якої визначеної категорії. Такі випадки потребують подальшого нагляду і аналізу клінічної картини у розвитку.Методом математичного моделювання доведена відсутність реальних клінічних форм хвороби Паркінсона. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації наведено теоретичне узагальнення й нове вирішення актуальної проблеми епідеміологічної оцінки хвороби Паркінсона та синдрому паркінсонізму в українській популяції шляхом тривалого спостереження за поширеністю й захворюваністю у великому регіоні України (Вінницька область Подільського регіону) і визначення сучасної нозологічної структури синдрому на основі критеріального підходу.2. Синдром паркінсонізму діагностується найчастіше серед захворювань й уражень екстрапірамідної нервової системи – у 87,6% випадків. За прямими оцінками поширеність синдрому паркінсонізму в популяції Вінницької області (Подільський регіон України) складає 134,11 випадку на 100000 населення. Для чоловічого населення цей показник становить 145,13, а для жіночого – 124,90 випадку на 100000 відповідно. Усереднені оцінки, з урахуванням факторів неоднорідності населення й соціо-економічних впливів становлять: для всього населення – 154,39±71,83 на 100000 населення; для чоловіків – 173,64±101,08 і для жінок – 139,07±60,14 випадку. Виявлено тенденцію до більшої захворюваності на паркінсонізм серед жителів сільської місцевості.3. З віком частота діагностованого синдрому паркінсонізму в популяції Вінницької області зростає і складає у відповідних вікових групах: 50-59 років – 0,07%, 60-69 років – 0,27%, 70-79 років – 0,64%, для старших 80 років – більше 1%. Середній вік початку захворювання в чоловіків (65,84±10,83 року) достовірно вищий, ніж у жінок (64,20±10,55 року) (p<0,001). Ризик початку захворювання на паркінсонізм починає зменшуватись у чоловіків після 80-річного, а у жінок – 70-річного віку. Синдром паркінсонізму відноситься до вік-залежних, але не до вік-зумовлених захворювань.4. Середня щорічна захворюваність на паркінсонізм у популяції Вінницької області становить 12,1 випадку на 100000 населення. Середній вік смерті у хворих, які при житті страждали на паркінсонізм становить для чоловіків 73,05±9,74 року і для жінок – 72,73±9,04 року. Середня подовженість захворювання в цієї групи хворих склала відповідно 8,87±6,47 і 9,04±6,51 року. За отриманими даними висновок про суттєвий вплив паркінсонізму на подовженість життя зробити неможливо.5. Нозологічна структура синдрому паркінсонізму за результатами когортного аналізу на основі критеріального підходу є наступною: ідіопатична хвороба Паркінсона діагностується у 69-76% випадків, а 25-30% складають вторинний паркінсонізм і споріднені нейродегенеративні захворювання – множинна системна атрофія (до 4,5%), прогресуючий над’ядерний параліч (до 3%), кортико-базальна дегенерація (до 1,5%). Судинні форми паркінсонізму займають у структурі захворювання 3,5-4%. До 10% випадків можуть становити діагностично складні форми есенційного тремтіння і ще приблизно 10% у клінічній практиці складають спостереження, які доцільно позначати як „атиповий паркінсонізм” і які не можливо з вірогідністю віднести до будь-якої визначеної категорії. Такі випадки потребують подальшого нагляду і аналізу клінічної картини у розвитку.6. Аналіз клінічної картини в українській популяційній когорті хворих з ХП показав, що специфічних відмінностей формування та перебігу синдрому немає. Предиктором особливостей клінічного малюнку є насамперед вік початку захворювання – у хворих з початком після 60 років ХП частіше маніфестує з тремтіння, достовірно швидше формується розгорнутий синдром і загальний темп прогресування є більшим. Супутні депресивні розлади зустрічаються у 39,45% хворих із ХП. Депресія асоціюється з жіночою статтю, більшою тривалістю захворювання й більшою його стадією, а також з початком з акінетичних та ригідних симптомів. Когнітивні порушення зустрілись у досліджуваній когорті хворих з ХП в 7,81% випадків. Вони корелюють з віком хворих, віком початку захворювання, стадією ХП і більш високою оцінкою за шкалою UPDRS, а також з виразністю постуральної нестабільності, частотою падінь і глибиною порушень ходи. Соматична коморбідність у хворих із ХП, у тому числі і судинна патологія, практично не впливає на перебіг екстрапірамідного синдрому й за своєю поширеністю та структурою відповідає віковим та популяційним закономірностям.7. Математичне моделювання не виявляє існування окремих клінічних форм хвороби Паркінсона й визначення в діагнозі таких форм є недоцільним. Разом з тим, встановлено, що перебіг захворювання чітко розділяється на три окремі фази (початкових проявів, розвинутого захворювання й термінальна), які відрізняються не тільки кількісними, але і якісними показниками, новими співвідношеннями симптомів та характером терапевтичного реагування. Розроблені дискримінантні рівняння можуть слугувати цілям визначення фази розвитку процесу та застосовуватись у диференціальній діагностиці складних і атипових форм паркінсонізму.8. Вегетативні розлади є облігатними порушеннями при синдромі паркінсонізму та хворобі Паркінсона. Зміни автономної інервації серцевої діяльності, встановлені методом варіаційної пульсометрії, зустрічаються як на ранніх, так і, особливо, на пізніх стадіях захворювання. Вони полягають у зниженні потужності спектру кривої інтервалів R-R та його складових (VLF, LF, HF), зменшенні кількості інтервалів NN50 та показників варіативності (SDNN, Cvar) – переважаючому зменшенні парасимпатичних впливів на регуляцію ритму й відносній гіперактивності симпатичного компоненту регуляції. У пізніх стадіях захворювання знижується й симпатична активність, що свідчить про виснаження компенсаторних й адаптивних можливостей нервової системи. Варіаційна пульсометрія може використовуватись для діагностики при паркінсонізмі і з метою динамічного спостереження за перебігом захворювання.9. Діагностика споріднених ХП дегенеративних захворювань і вторинних форм синдрому паркінсонізму (судинних та ін.), як і диференційна їх діагностика, повинна ґрунтуватися насамперед на клінічних критеріях ідіопатичного варіанту хвороби (критерії виключення). Загальними ознаками атиповості перебігу є негативний або слабкий і нетривалий терапевтичний відгук на леводопу й наявність хоча б одного позитивного критерію виключення ХП. Для ПНП це виражені над’ядерні окорухові порушення, розгинальна постура, випереджаючі розлади ходи і рання постуральна нестабільність, падіння, порушення мови, ковтання й когнітивних функцій. Для МСА – ранні й грубі ознаки вегетативної недостатності, розвиток на тлі переважно симетричного паркінсонізму незаперечних пірамідних чи мозочкових розладів, атаксії, фокальних дистоній при відносному збереженні вищих кіркових функцій. КБД характеризується прогресуючим розвитком фокальних кіркових симптомів – розладів чутливості, апраксії, феномену „чужої кінцівки”, мовних порушень, а також загальним зниженням інтелектуально-мнестичних спроможностей. Судинні форми синдрому паркінсонізму загалом відмічені симетричними від початку розладами переважно нижньої половини тіла – порушенням ходи за типом апраксії, вираженою дисфункцією сечовипускання в поєднанні з прогресуючою деменцією, псевдобульбарними розладами й іншими ознаками широкого охоплення процесом енцефалопатії різноманітних структур мозку. Атиповий розвиток синдрому паркінсонізму не завжди може бути точно кваліфікований в певний момент у рамках конкретної нозології. Тимчасовий діагноз „атипового паркінсонізму” є доцільним і дозволяє залишати відкритим шлях подальшого діагностичного пошуку. |

 |