

Боль и качество жизни пациентов, «живущих с Паркинсоном»

Юров И.В.

ЦПМСП № 4, городской кабинет по коррекции экстрапирамидных заболеваний, Мариуполь, Украина

Резюме. В проведенной работе мы попытались изучить проблему боли как раннего предиктора болезни Паркинсона (БП), симптома в развернутой клинической картине БП и симптома при сопутствующей соматической патологии, предложили некоторые векторы коррекции этой проблемы у пациентов с БП.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, шкала UPDRS, боль.

Введение

Болезнь Паркинсона (БП) является неуклонно прогрессирующим хроническим заболеванием центральной нервной системы, в основе которого лежит дегенерация дофаминергических нейронов черной субстанции, и проявляющимся сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, определенную негативную роль играет дисбаланс ацетилхолина, глутамата, норадреналина и серотонина [6]. Среди факторов, ведущих к дегенерации и апоптозу этих нейронов, важную роль играют нарушение митохондриального дыхания, энергетический дефицит нейрона, усиление свободнорадикального окисления, избыточное накопление свободных ионов кальция и повышение эксайтоксичности глутамата. Последнее вызывает деполяризацию мембраны нейрона, нарушение ионной проницаемости с массивным входом ионов кальция в клетку, что инициирует перегрузку митохондрий с последующим разобщением окислительного фосфорилирования и усилением каталитических процессов (глутаматно – кальциевый каскад) [1,3,8]. Патоморфологически БП характеризуется избирательной гибелью нейронов черной субстанции, стадийным распространением и накоплением телец Леви (ольфакторная луковица и передние ольфакторные ядра, другие ядра ствола, черная субстанция, кора головного мозга), согласно гипотезе Н.Враак [10]. Возрастающая за последнее десятилетие распространенность БП среди стареющего населения Украины заставляет задуматься о медико-социальном значении этой проблемы. Так, по данным официальной статистики министерства здравоохранения, в Украине распространенность БП составляет более 133 случаев на 100 тыс. населения. Значимость БП обусловлена влиянием на качество жизни пациентов, трудоспособность, инвалидизацию [4]. Практи-

чески за все время своего изучения БП считалась сугубо двигательным расстройством. Однако, на сегодняшний момент времени, благодаря проведенным за последние 25 лет экспериментальным и клиническим исследованиям, стало ясно, что это заболевание имеет значительно более сложную природу. При БП, кроме двигательных нарушений страдают эмоциональная и когнитивная сферы личности, и эти расстройства обусловлены преморбидными особенностями и естественным течением патологического процесса, а также и влиянием применяемой терапии, ее закономерными побочными действиями. Помимо классических двигательных нарушений для БП характерен широкий спектр немоторных проявлений, включающий психические, вегетативные, сенсорные расстройства, нарушения сна и бодрствования, которые отражают вовлечение других структур центральной нервной системы, а также периферической нервной системы в патологический процесс [9].

Одним из наиболее частых немоторных проявлений БП является боль [7].

В классической физиологии изложено несколько аспектов возникновения боли:

1) Популярной теорией боли является теория «воротного контроля», разработанная в 1965 году Мелзаком и Уоллом. Согласно ей, в системе афферентного входа в спинном мозге действует механизм контроля за прохождением ноцицептивной импульсации с периферии. Такой контроль осуществляется тормозными нейронами желатинозной субстанции, которые активируются импульсацией с периферии по толстым волокнам, а также нисходящими влияниями со стороны супраспинальных отделов, в том числе коры головного мозга. Этот контроль представляет собой, образно говоря, «ворота», которые регулируют поток ноцицептивной импульсации.

2) Теория генераторных и системных механизмов боли, развитая Г.Н. Крыжановским (1976), согласно которой сильная ноцицептивная стимуляция, поступающая с периферии, вызывает в клетках задних рогов спинного мозга каскад процессов, которые запускаются возбуждающими аминокислотами и пептидами (субстанцией Р).

3) Кроме того, болевые синдромы могут возникать вследствие деятельности в системе болевой чувствительности новых патологических интеграций – агрегата гиперактивных нейронов, который является генератором патологически усиленного возбуждения и патологической алгической системы, представляющей собой новую структурно-функциональную организацию, состоящую из первично и вторично измененных ноцицептивных нейронов, и являющуюся патогенетической основой болевого синдрома.

Частота хронической боли при БП, продолжающейся свыше трех месяцев, по данным разных авторов составляет от 40 до 70% и превышает таковую в общей популяции (от 20 до 44%) [2].

Исследователи полагают, что боль у пациентов может быть связана с основными симптомами паркинсонизма, прежде всего мышечной ригидностью, сопутствующей скелетно-мышечной патологией или может быть самостоятельным симптомом, отражающим нарушение функции ноцицептивной системы при БП. У пациентов с БП боль может также зависеть от нейромедиаторных изменений и возникать на фоне как гиподофаминергического, так и гипердофаминергического состояний. В силу этого, развитию болевого синдрома могут способствовать осложнения длительной терапии леводопой, включая как моторные и немоторные флуктуации, так и дискинезии. Все это предопределяет гетерогенность болевых синдромов при БП [7,9]. Вместе с тем клинические варианты, механизмы развития болевых синдромов при БП и их взаимосвязь с другими проявлениями заболевания и возможные подходы к терапии, остаются недостаточно изученными. При этом именно боль может стать причиной ошибочной диагностики самого синдрома паркинсонизма, особенно на начальном этапе, и превратиться в серьезную проблему на развернутых стадиях заболевания. Это может быть боль, связанная с ригидностью и гипокинезией в мышцах плечевого пояса и верхних конечностей, которая в дебюте болезни может приводить к постановке неправильного диагноза плечелопаточного периартрита или остеохондроза шейного отдела позвоночника. Ряд болезненных ощущений может быть связан с развивающимися при этом заболевании моторными осложнениями, такими как мышечная

дистония, дискинезии и др. При этом нужно иметь в виду, что характерный для БП церебральный дофаминергический дефицит изменяет состояние ноцицептивной системы, приводя к снижению порога боли. Все это делает актуальным комплексный клинический анализ хронических болевых синдромов у больных БП, их взаимосвязь с заболеванием и их реакции на дофаминергическую терапию. Особенностью болевых синдромов при БП, с которой соглашаются все исследователи, является большая частота хронической боли различной локализации. Было показано, что возникновение болевых синдромов может опережать развитие других симптомов БП. Пациенты с БП часто предъявляют жалобы на «сжимающие» и «тянущие» ощущения в шее, спине, ногах, «жгучие», «покалывающие» ощущения в различных областях тела, в том числе в полости рта и в области гениталий. Часто пациенты описывают боль как «тупую», «грызущую» и «обжигающую». Примерно в 1/3 случаев выявляется связь интенсивности сенсорных ощущений с флуктуациями моторного симптомокомплекса и уменьшением дозы леводопы. Некоторые авторы сообщают о наличии прямой связи между выраженностью боли и стадией БП и о наличии большей частоты возникновения латерализованной боли на стороне более выраженной двигательной симптоматики. Одной из наиболее частых зон локализации боли, является область плечевого сустава. Эту боль описывается пациентами как постоянная, плохо локализованная, «сжимающая» или «спазмирующая», иногда «жгучая». Обычно после назначения или коррекции дофаминергической терапии происходит уменьшение ощущения дискомфорта и болей в области плечевого сустава, также часто при БП выявляются боли в пояснице (их интенсивность и частота не связаны с длительностью и выраженностью заболевания). В литературных источниках, посвященных этой проблеме [5,9,12,16,17], описаны возможные механизмы возникновения боли при БП:

1. Первичным является увеличение периферической афферентации, происходящее за счет наличия разнообразных двигательных нарушений, приводящих к изменению взаимоотношения состояния мышц агонистов и антагонистов; это нарушение меняет привычную биомеханику движения, обуславливая микротравматизацию мышц, связочного аппарата, суставных капсул, вызывая в них асептическое воспаление, приводящее к активации периферических ноцицепторов.

2. В качестве возможной причины возникновения болей при БП обсуждаются нейромедиаторные нарушения, сопровождающие различные



стадии этой болезни, которые приводят к снижению болевого порога; при этом имеющиеся двигательные нарушения усиливают афферентный ноцицептивный поток, в результате которого появляется боль.

3. Предполагается, что скелетно-мышечные болевые синдромы возникают из-за нарушения нормальной физиологической биомеханики двигательного акта вследствие постуральных и других двигательных нарушений, а также изменений мышечного тонуса; для них характерны ноющие, ломящие боли, судороги; наличие гипокинезии приводит к изменению привычного двигательного стереотипа, нарушению биомеханики движения на разных уровнях, ограничению функционирования защитных и компенсаторных движений; предпосылками к развитию периферической невропатической боли являются дегенеративные заболевания позвоночника; примечательно, что при этом их интенсивность часто снижается на фоне повышения дозы леводопы, однако полностью боли на фоне дофаминергической терапии не регрессируют.

4. В основе периферических невропатических болевых синдромов лежит как изменение физиологической биомеханики с возникновением компрессии нервного ствола на уровне анатомических туннелей, так и имеющаяся вертебральная патология (в данном случае боль соответствует зонам иннервации одного корешка или нерва, со свойственным для нее стреляющим характером, иррадиацией по ходу нерва или корешка, а также сопутствующей гипалгезией и иногда - двигательными нарушениями).

5. Потенциальной причиной боли при БП может являться ригидность; морфологические изменения в мышце, лишенной физиологического расслабления, вероятно, приводят к изменениям в миофибриллах, нарушению ионного обмена в клетке, возможно - к явлениям асептического воспаления, отека, что в свою очередь может являться причиной возникновения мышечных болей, связанных с тоническими нарушениями в мышце.

6. Депрессия является одним из самых типичных психических нарушений у пациентов с БП, причем депрессия имеет прямое влияние на болевой синдром за счет снижения болевого порога; также возможен ее дополнительный вклад в усиление болевых ощущений за счет усугубления имеющихся двигательных расстройств (гипомимия, гипокинезия, замедленность движений и мотиваций могут быть следствием обоих состояний – как БП, так и депрессии).

7. Точные клинические характеристики и механизмы развития так называемой центральной

боли (жгучая боль, сопровождающаяся ощущением покалывания и пощипывания, «ползания мурашек») при БП остаются не ясными; в основе формирования центрального болевого синдрома при БП, предположительно, лежит нарушение баланса между ноцицептивной и антиноцицептивной системами, заключающееся в снижении активности последней на фоне нейромедиаторных нарушений, при сохранном восходящем ноцицептивном потоке.

8. В формировании болевых синдромов при БП не исключена определенная роль изменения центральных дофаминергических механизмов, принимающих участие в обработке болевой информации.

Целью данной работы явилось изучение влияния препарата ротиготин (трансдермальная система) на регресс боли при БП у пациентов разного возраста и стажа заболевания, а также целесообразность применения анальгетиков, миорелаксантов и нейропротекторов в комплексной терапии болевого синдрома и болезни Паркинсона.

Материалы и методы исследования. Всем пациентам основной группы (n=25) до назначения ротиготина и спустя 3 месяца мы проводили клинико-неврологическое и нейропсихологическое исследование, мониторинг артериального давления, ЭКГ, УЗДГ магистральных сосудов головы и шеи, ЭЭГ, МРТ головного мозга. Для обработки полученных результатов применялись расчетные и табличные критерии Фишера-Снедекора для 12 степеней свободы выборок у данных больных, а также интеграл вероятности (функция Лапласа). Моделирование велось в Microsoft Excel, используя встроенную таблицу квазислучайных чисел.

Результаты и их обсуждение: В 2012 г. из когорты больных, ранее взятых на учет в региональном кабинете (у 135 пациентов с БП в возрасте от 30 до 85 лет акинетико-ригидный синдром преобладал в 68% случаев, дрожательно-ригидный – в 32%, феномен on-off – в 25%, тремор, резистентный к леводопе – в 18%, снижение дневной активности – в 43%, 90% пациентов жаловались на тянущую, ноющую боль в верхней половине спины, руках) мы отобрали 25 пациентов с БП (основная группа) с жалобой на боль в теле, конечностях для дообследования и уточнения степени функциональных нарушений. При анализе проведенных ЭЭГ в 54% регистрировалась низкоамплитудная ЭЭГ с дисфункцией стволовых структур. На представленных УЗДГ в 43% выявлен значимый стеноз сонных артерий. При МРТ головного мозга у 49% пациентов визуализировалась умеренная внутренняя гидроцефалия, у 79% больных отмечена субатрофия коры полушарий головного

мозга и мозжечка. При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (1987), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn & Yahr, шкалой MMSE, шкалой дневной активности (Schwab & England). Первая стадия болезни была выявлена у 7 пациентов, вторая – у 10, третья – у 8 пациентов. В нашей работе мы использовали следующие критерии включения:

- 1) стадия болезни;
- 2) жалобы на боль (симптом, обусловленный изменением мышечного тонуса – ригидность, дистония; моторные флюктуации и дискинезия; боль центрального типа – локальная акатизия);
- 3) понимание пациентом и его родственниками необходимости медикаментозной коррекции;
- 4) возможность выполнять назначенную терапию (социальный фактор – финансовая состоятельность).

В ходе нашей работы были проанализированы симптомы цервикоторакалгии, люмбалгии и боли в конечностях у включенных в исследование пациентов с ригидной, тремор-доминантной и ригидно-дрожательной формами БП (шкалы ВАШ, Ликерта, NADCS (дельта составила 0,55-1,95 и 0,75-1,05 балла), метод описательных определений боли). Акцент терапии был сделан на применение трансдермальной системы с ротигопином в суточной дозе 2-4 мг (препарат одновременно стимулирует прямой стриатопаллидальный путь – D3-рецепторы и угнетает непрямой стриатопаллидальный путь (стимуляция D2-рецепторов), имитируя физиологическое действие дофамина в полосатом теле, активируя D3-рецепторы лимбической системы, ротигопин может влиять и на симптомы БП, не связанные с двигательной сферой (депрессия, апатия), кроме того, низкая аффинность к 5-HT_{2A}-, 5-HT_{2B}- и D1-рецепторам, обеспечивает хорошую переносимость и безопасность лечения. Анализ рекомендованной терапии и оценка динамики критериев шкал UPDRS (1987), MMSE, шкалы дневной активности (Schwab & England) проводились нами с момента начала наблюдения за конкретным пациентом и через три месяца лечения.

Положительный эффект терапии с применением ротигопина у пациентов с болезнью Паркинсона основной группы наблюдения (табл. 1) проявлялся виде регресса акинетико-ригидного синдрома, постуральной нестабильности (проба Тевенера), болевого синдрома, улучшились процессы мышления, поведения, настроения (первая

часть UPDRS), повседневная жизненная активность (вторая часть UPDRS), двигательная активность (третья часть UPDRS), значительно улучшились когнитивные функции (MMSE), показатели дневной активности (шкала Schwab & England).

В основной группе пациентов (n=25) с БП выделены две подгруппы пациентов: у 18 – боль, обусловленная только БП, у 7 – боль, не исключая вертеброгенный, дискогенный и миофасциальный генез, дегенерацию суставов конечностей. Ввиду разного преморбидного фона и сопутствующей патологии (ДООА, распространенный остеохондроз позвоночника) терапия боли при болезни Паркинсона у части пациентов только спец. препаратами недостаточна, поэтому имело смысл включить в комплекс назначений анальгетик со свойствами НПВСП. Мы предложили этодолак – производное индолуксусной кислоты, которое отличается от других НПВСП наличием ядра тетрагидропираноиндола. Этодолак обладает умеренной селективностью относительно ЦОГ-2, поэтому действует преимущественно в очаге воспаления. Критерии выбора – безопасность, быстрота наступления эффекта, возможность изменять длительность применения.

По данным литературных источников клиническими маркерами нейропротекции при БП являются двигательные нарушения, скорость проявления симптомов и эффективность лечения, появление и выраженность флюктуаций, степень нарушения качества жизни в целом [11,13,14,15]. В комплексном лечении пациентов с БП мы использовали холина альфосцерат – пресинаптический холинергический препарат, который восстанавливает нейрональные связи, оптимизирует нейротрансмиссию (высвобождение холина в головном мозге и увеличение биосинтеза ацетилхолина ведет к улучшению информационного обмена между нейронами), не связывается с рецепторами ацетилхолина и не влияет на холинэстеразу, нормализует функцию и структуру нейронов, репарацию нейрональных мембран (глицерофосфат улучшает синтез фосфатидилхолина, что ведет к восстановлению пластичности нейрональной мембраны, оптимизации функции рецепторного аппарата). Целесообразно также применение таких нейроцитопротекторов как церебролизин и мексиприм. Церебролизин способствует улучшению обмена веществ в мозговой ткани, содержит биологически активные аминокислоты и пептиды, которые являются основными звеньями мозгового метаболизма. Проникая через гематоэнцефалический барьер, препарат регулирует внутриклеточный обмен и улучшает синаптическую и трансинаптическую передачу, увеличивает эффективность



Количество пациентов с БП (n=25)													
Группы наблюдения**													
40-50 лет				51-70 лет				старше 70 лет					
n1=7		n11=6		n2=10		n12=12		n3=8		n13=10			
Время наблюдения													
начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения
Шкала UPDRS*													
Части шкалы	Баллы												
I	4,45± 0,25	3,10± 0,25	4,29± 0,25	3,72± 0,25	4,58± 0,35	3,31± 0,35	4,53± 0,35	3,89± 0,35	4,61± 0,35	3,34± 0,44	4,68± 0,35	3,92± 0,44	
II	15,08± 0,52	9,10± 0,52	15,07± 0,52	10,50± 0,52	17,02± 0,87	11,65± 0,35	17,05± 0,87	13,89± 0,35	17,53± 0,85	12,73± 0,63	16,57± 0,35	14,57± 0,63	
III	43,12± 2,05	29,18± 2,05	41,15± 2,05	32,03± 2,05	43,05± 2,05	31,03± 1,46	44,07± 2,05	37,04± 1,46	42,21± 2,51	32,98± 1,47	40,24± 2,51	35,51± 1,47	
Шкала MMSE*													
	27,1± 1,0	29,1± 1,0	26,9± 1,0	27,5± 1,0	26,8± 1,0	29,03± 1,0	27,08± 1,0	27,2± 1,0	26,5± 1,0	28,8± 1,0	26,2± 1,0	27,6± 1,0	
Шкала дневной активности (Schwab & England)													
	80%	90%	80%	80%	80%	90%	80%	80%	80%	90%	80%	80%	

Таблица 1. Динамика критериев шкал UPDRS (1987), MMSE, шкалы дневной активности (Schwab & England) у пациентов с болезнью Паркинсона на фоне применения ротиголина.

Примечание: * - оценка критериев шкал UPDRS, MMSE, проводилась у каждого пациента в начале наблюдения и через 3 месяцев лечения ($p < 0,05$), ** - n_1, n_2, n_3 – подгруппы основной группы, n^1_1, n^1_2, n^1_3 – подгруппы контрольной группы.

аэробного энергетического метаболизма, улучшает внутриклеточный синтез белка, уменьшает негативное влияние лактацидоза. Мексиприм является антиоксидантным препаратом, ингибирует перекисное окисление липидов, повышает активность супероксидоксидазы, повышает соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает ее текучесть, модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Мексиприм повышает содержание в головном мозге допамина, вызывает усиление компенсаторной активации аэробного гликолиза и снижение степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, активацию энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизацию клеточных мембран.

Несмотря на попытку объяснить природу боли в палитре симптомов болезни Паркинсона многое в практике и науке остается на сегодня неизученным. Мы предлагаем к обсуждению рабочий макет программы действия по коррекции боли у пациентов с БП «Векторы боли и пути их коррекции»:

- 1) «Классическая» боль при БП – заместительная терапия (наком), агонисты ДР, амантадина сульфат.
- 2) Тремор – амантадина сульфат, агонисты ДР, центральные М-холинолитики, наком, миртазапин.
- 3) Лекарственные дискинезии, моторные флюктуации (феномены истощения конца дозы, пика дозы, on-off, фризинг) – коррекция дозы заместительной терапии, агонисты ДР, амантадина сульфат.
- 4) Позные нарушения, дегенеративные заболевания позвоночника и патология суставов – миорелоксанты (толперизон), НПВСП (этодолак, ацеклофенак).
- 5) Синдром беспокойных ног – агонисты ДР.

Выводы

Во всех случаях возникновения болевого синдрома у пациентов с БП необходимо проводить оценку соматического статуса для выявления

ния сопутствующих заболеваний, при которых возможно развитие симптоматических болевых синдромов – сахарного диабета, остеопороза, ревматических заболеваний, дегенеративных заболеваний позвоночника, артрозо-артритов.

Одно из значимых мест в структуре немоторных симптомов БП занимают болевые синдромы, которые приводят к снижению качества жизни пациентов, отличаются сложностью патогенетических механизмов и трудностью в лечении. Показано, что при адекватной терапии боли у пациентов с БП увеличивается двигательная активность, улучшаются социальная адаптация и качество жизни. В ходе нашей работы мы отметили регресс болевого синдрома у всех обследуемых пациентов с БП, увеличение дневной активности, резкое снижение чувства зависимости от окружающих, улучшение качества жизни. Таким образом, боль при БП – предиктор, симптом, усугубляющийся при прогрессировании болезни, сопутствующий симптом при соматической патологии. Синергизм знаний и действий невролога, доверия и желание позитива у пациента, ведут к улучшению качества жизни человека «живущего с Паркинсоном». Лечить пациента – это высокая профессия, а лечить человека с болезнью Паркинсона – это терпение, сострадание, интуиция, поиск выхода из тупика, искусство доктора.

Литература:

1. Бархатова В. П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология / Бархатова В. П. // М.: Медицина, 1988. — 175 С.
2. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, А.Б. Данилов. // М.: 1999. – С.372
3. Голубев В. Л. Особенности клинического течения и фармакотерапии болезни Паркинсона на разных этапах развития заболевания / В.Л.Голубев, Я.И.Левин, А.М. Вейн // Международный медицинский журнал. – 2005. – Т. 11, № 4. – С. 47-51.
4. Карабань Н.В. Комплексная патогенетическая терапия болезни Паркинсона (клинические, диагности-

ческие, медико-социальные аспекты) /Автореф. дис. д-ра мед. наук. – К., 2007. – 33с.

5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Крыжановский Г.Н. // М.: Медицина, 1997. – 352 С.
6. Крыжановский Г.Н. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / Г.Н. Крыжановский, И.Н. Карабань, С.В. Магаева, В.Г. Кучеряну, Н.В. Карабань. // М.: Медицина, 2002. - 335 С.
7. Махнев С.О. Болевые синдромы при болезни Паркинсона / Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2011. – 32с.
8. Шток В.Н. Лечение болезни Паркинсона / В.Н. Шток, Н.В. Федорова // Психиатрия и психофармакология. – 2000. – № 3. – С. 77-81.
9. Шток В.Н. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / В. Н. Шток, И. А. Иванова - Смоленская, О.С.Левин./ М.: Медпресс, 2002.– 600 С.
10. Braak H. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease / H.Braak , K.Del Tredici V. Rub // Lancet Neurology.- 2008.- P. 223 – 233.
11. Brooks D.J. Monitoring neuroprotection and restorative therapies in Parkinson's disease with PET / Brooks D.J. // Lancet Neurology. - 2000. – 60. - P. 125-137.
12. Hartmann A. Pathophysiology of Parkinson's disease. Parkinson Disorders in Clinical Practice /A. Hartmann, A. Schapira, Y. Agid // Blackwell Publishing Ltd. - 2009. - P. 1-10.
13. Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease / P. Jenner // Ann. Neurol. - 2003. - Vol. 53, Suppl. 3. - P. S26 - S36.
14. Jellinger K.A. Lewy body-related alpha-synucleinopathy in the aged human brain / K.A. Jellinger // J. Neurol. – 2004. – Vol. 111. – P. 1219 - 1235.
15. Olanow C.W. Neuroprotection for Parkinson's disease: prospects and promises / C.W. Olanow , A.H. Schapira, Y. Agid //Ann. Neurol. – 2003. – Vol.53, Suppl.3. - P.S1-S2.
16. Olanow C.W. The Scientific and Clinical Basis for the Treatment of Parkinson's Disease / C.W. Olanow, M.B. Stem, K. Sethi // Neurology. – 2009. - Vol.72, Suppl.4. - P. S1-S136.
17. Schapira A.H. The clinical relevance of levodopa toxicity in the treatment of Parkinson's disease / A.H. Schapira // Mov. Disord. – 2008. – Vol. 23, Suppl.3. - P. S515-S520.

Біль і якість життя пацієнтів, «що живуть з хворобою Паркінсона»

Юров І.В.

Резюме. У проведеній роботі ми спробували вивчити проблему болю як раннього предиктора хвороби Паркінсона (ХП), симптому в розгорнутій клінічній картині ХП і симптому при супутній соматичній патології, запропонували деякі вектори корекції цієї проблеми у пацієнтів з ХП.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, шкала UPDRS, біль.

Pain and quality of life of patients «living with Parkinson's disease»

Yurov I.V.

Summary. In the conducted work we made an effort study the problem of pain as an early predictor of illness of Parkinson's disease (PD), symptom in the unfolded clinical presentation of PD and symptom at concomitant somatic pathology, offered some vectors of correction of this problem for patients with PD.

Keywords: Parkinson's disease, scale UPDRS, pain.

