**Болезнь Паркинсона**

Болезнь Паркинсона (дрожательный паралич) - это медленно прогрессирующее дегенеративное заболевание центральной нервной системы, проявляющееся четырьмя характерными симптомами:

гипокинезией (замедленность и обеднение рисунка движений),

мышечной ригидностью (напряженностью),

тремором (дрожанием) покоя,

постуральной нестабильностью.

Болезнь Паркинсона входит в число четырех наиболее частых нейродегенеративных заболеваний у пожилых людей. Оно поражает примерно 1% лиц 65 лет и старше и 0,4% лиц старше 40 лет. Средний возраст начала около 57 лет, но иногда болезнь может начинаться и в детском или подростковом возрасте (ювенильный паркинсонизм).

В основе первичного паркинсонизма лежит утрата некоторых нейронов (нервных клеток) черной субстанции, голубого пятна и других групп дофаминергических нейронов ствола головного мозга. Причины, приводящие к гибели нейронов неизвестны. Заболевание обычно начинается после 40 лет, при этом частота его с возрастом увеличивается.

Вторичный паркинсонизм развивается при снижении содержания или блокаде функции дофамина (нейромедиатора) в результате каких-то других заболеваний или же воздействия лекарственных препаратов. Наиболее частой причиной вторичного паркинсонизма бывает прием нейролептиков (таких, как галоперидол) или резерпина. Такого рода препараты вызывают паркинсонизм, блокируя дофаминовые рецепторы.

Реже причиной является отравление угарным газом или марганцем, отек мозга, опухоли и инфаркты мозга, субдуральные гематомы. N-МФТП (2,3,6-тетрагидропиридин) - побочный продукт при синтезе одной из разновидностей "уличного" героина - явился причиной развития паркинсонизма у некоторых наркоманов, вводивших этот препарат внутривенно.

У 50-80% больных болезнь Паркинсона начинается постепенно, с появлением в одной руке тремора покоя (по типу "катания пилюль"). Тремор, наиболее заметный в покое, уменьшается при движениях и отсутствует во время сна; при эмоциональном напряжении или утомлении он усиливается. Обычно тремор сильнее всего выражен в руках и ногах. Однако могут вовлекаться также нижняя челюсть, язык, голова, веки; дрожания голоса обычно не бывает. У многих больных выявляется только ригидность, а тремор так и не возникает. По мере прогрессирования болезни нарастают ригидность, замедленность движений и обеднение их рисунка, затруднения при начале движения. Ригидность и уменьшение движений могут способствовать появлению мышечных болей и чувства усталости. Лицо делается маскообразным, рот постоянно приоткрыт, частота моргания снижена. Развивается сгибательная поза ("поза просителя"). Больной испытывает затруднения при начале ходьбы, походка становится шаркающей, шаги короткими; руки согнуты в локтях, прижаты к туловищу и практически не участвуют в акте ходьбы. Шаги могут постепенно укорачиваться, и, для того чтобы сохранить равновесие, больной бывает вынужден ускорять шаг, почти переходя в бег (семенящая походка). Возникает тенденция к падению вперед или назад. Речь становится монотонной и запинающейся.

Могут отмечаться признаки поражения вегетативной нервной системы (например, себорея, запоры, затрудненное мочеиспускание). Примерно у половины больных отмечается депрессия.

**Лечение**

Чаще всего для лечения болезни Паркинсона применяют препарат - леводопу - метаболический предшественник дофамина. И другие медикаментозные средства.

Предложенные методы, разработанные на лабораторных животных и основанные на трансплантации мозгового вещества надпочечников или дофаминергических нейронов плода, направлены на восполнение нейрохимического дефекта при болезни Паркинсона. Аналогичные экспериментальные операции выполнялись в нескольких центрах различных стран мира и на больных. Предварительные данные показывают высокую частоту осложнений и смертельных исходов при трансплантации мозгового вещества надпочечников. У некоторых больных, однако, получен небольшой или умеренный эффект в виде уменьшения выраженности симптомов. Лишь единичным больным производилась пересадка дофаминергических нейронов плода. Пока еще рано судить о конечном итоге этих исследований.

При болезни Паркинсона, как и при других заболеваниях, ограничивающих подвижность, важно поддерживать больного в возможно более активном состоянии. На ранних стадиях больной должен стремиться осуществлять свою повседневную деятельность в максимально возможном объеме. По мере нарастания двигательных расстройств особое значение приобретает регулярное выполнение специальных физических упражнений.

Поскольку и само заболевание, и применение лечебных препаратов, и ограничение двигательной активности приводят к запорам, важно соблюдать адекватную диету с высоким содержанием растительных волокон. Полезно также применение специальных пищевых добавок и слабительных размягчающего действия.