

Клинические и социальные аспекты профилактики инвалидности и реабилитации. - Санкт-Петербург, 1993. С. 64-67. Истратов С.Н., Туричина Е.В., Помников В.Г. Акинетон в лечении больных пожилого возраста с сосудистым паркинсонизмом // Исследована эффективность акинетона в лечении больных пожилого и старческого возраста с сосудистым паркинсонизмом.

## **АКИНЕТОН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С СОСУДИСТЫМ ПАРКИНСОНИЗМОМ**

**С.Н. Истратов, Е.В. Туричина, В.Г. Помников**

Паркинсонизм — одно из широко распространенных заболеваний нервной системы. Анализ статистических данных разных стран позволяет считать, что частота паркинсонизма в популяции составляет в среднем 1%. Особенно велика заболеваемость среди лиц пожилого и старческого возраста, где она может достигать 1,5-5%.

Известно, что паркинсонизм проявляется нарушением преимущественно двигательной сферы в виде симптомов гипокинезии, тремора, мышечной ригидности. Наиболее частыми формами паркинсонизма считают идиопатические и так называемые атеросклеротические, в то время как постэнцефалитический паркинсонизм в настоящее время диагностируется значительно реже.

Несмотря на разные этиологические факторы, принципы лечения паркинсонизма в основном однотипны. План лечения включает медикаментозную терапию, состоящую из повторных курсов этиотропной терапии в сочетании с индивидуально подобранными специфическими препаратами. В каждом конкретном случае решается вопрос о применении психотропных средств, а при показаниях — о хирургическом (стереотаксическом) вмешательстве.

Дегенеративные изменения при паркинсонизме проявляются прежде всего дефицитом дофамина в черной субстанции. Согласно современным представлениям, этот дефицит играет решающую роль в нарушении функционального равновесия между возбуждающей холинергической и ингибирующей дофаминергической системами, контролирующими двигательную функцию.

В результате снижения дофаминергической медиации возникает акинез, аспонтанность, брадифрения — так называемая минус-симптоматика, а растормаживание холинергической системы приводит к появлению мышечной ригидности, тремора (плюс-симптоматика).

Специфическая медикаментозная терапия паркинсонизма включает применение дофаминергических (наком, синемет и др.) препаратов и холинолитиков. В настоящее время существует сравнительно большое количество антихолинергических средств, однако эффективность их недостаточно высока, что заставляет нередко многократно переводить больного с одного препарата на другой.

Одним из новых холинолитиков является акинетон, синтезированный немецкой фирмой Кнолль. Препарат разрешен к применению и продаже фармкомитетом Российской Федерации. Согласно проспекту, он является перспективным средством для лечения паркинсонизма, в связи с чем было решено провести его клинические испытания с целью уточнения особенностей его действия при лечении больных пожилого и старческого возраста с сосудистой этиологией заболевания.

Нами обследовано 10 больных в возрасте от 65 до 81 года, из них 2 женщины и 8 мужчин. 5 человек — с акинетико-ригидной формой паркинсонизма, из них у одного — умеренно выраженные клинические проявления; у четверых — легко выраженные; 5 человек — с ригиднодрожательной формой, из них у одного выраженные клинические проявления, у четверых — умеренные.

Методика исследования включала в себя сравнение результатов лечения известным антихолинергическим препаратом циклодол (паркопан), применяемым в суточной дозе 6-8 мг, с результатом лечения акинетоном в суточной дозе 9-12 мг у одного и того же больного. После отмены циклодола через 1-2 суток начинали лечение акинетоном. Оба препарата применялись на фоне базисной сосудистой терапии.

При исследовании учитывались: длительность заболевания, наследственная отягощенность, перенесенные инфаркты миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, стадия дисциркуляторной энцефалопатии, тип течения заболевания, причины, способствующие развитию заболевания — атеросклероз церебральных артерий, гипертоническая болезнь, черепно-мозговая травма в анамнезе, патология сердечно-сосудистой системы, церебральная гемодинамика по данным РЭГ, степень атрофии вещества головного мозга по данным Эхо-ЭГ.

В динамике оценивались: 1) мышечная ригидность — на основании клинических наблюдений и специальных проб (письменная, адиадохокinesis, сжимание пальцев в кулак, тест маятникового качания верхних и нижних конечностей и некоторых других); 2) мышечный тонус — клинически и электромиографически; 3) тремор — клинически и электромиографически; 4) наличие и выраженность парадоксальных кинезий и спазма взора; 5) вегетативные симптомы (секреция слюнных, слезных и потовых желез); 6) психические симптомы (брадипсихия, акайрия, депрессия); 7) возможные побочные и токсические эффекты.

По полученным данным положительная динамика наблюдалась у всех обследованных. У больных с акинетико-ригидной формой отмечалось уменьшение скованности, походка становилась более свободной и упругой, менее шаркающей, колени выпрямлены, стопы развернуты. Повышалась ловкость пальцев, улучшалась координация движений. Отмечалось ускорение психических процессов, уменьшалась выраженность депрессии. Результаты исследования показали, что при легко выраженных проявлениях акинетико-ригидной формы паркинсонизма электромиографически не удается зарегистрировать изменение мышечного тонуса, несмотря на клинически отчетливо определяемое его снижение.

У больных с ригидно-дрожательной формой паркинсонизма с умеренными и выраженными клиническими проявлениями наблюдалось существенное снижение мышечной ригидности, подтверждаемое клиническими, электромиографическими данными и специальными тестами. У всех больных отмечено выраженное уменьшение тремора, подтвержденное электромиографически, которое было более отчетливым, чем уменьшение ригидности.

Спазм взора был выявлен у одного больного с ригидно-дрожательной формой паркинсонизма на фоне приема паркопана в дозе 6 мг в сутки и полностью купировался при приеме акинетона в дозе 9 мг.

У 5 человек наблюдалась повышенная секреция слюнных или потовых желез, которая под влиянием акинетона уменьшилась.

У всех больных с депрессивными расстройствами отмечено повышение фона настроения. У больных с брадикардией наблюдалось ее снижение. Из побочных эффектов отмечена сухость во рту.

У двух больных наблюдались симптомы интоксикации в виде общей слабости, бледности кожных покровов, возникшие вследствие передозировки или быстрого увеличения дозы акинетона и исчезнувшие при снижении дозы и последующем более плавном ее повышении до оптимальной. Доза акинетона в целом соответствовала инструкции, однако она варьировала с учетом переносимости и эффективности препарата от 0 до 12 мг в сутки.

Таким образом, проведенные исследования, хотя и недостаточные для окончательных выводов, позволяют отметить, что в арсенале противопаркинсонических средств появился препарат более эффективный, чем известные антихолинергические средства. Исследования продолжаются, и мы надеемся, что в ближайшее время сможем прийти к более определенным выводам в отношении особенностей действия препарата "Акинетон" при лечении больных пожилого и старческого возраста с сосудистым паркинсонизмом.