

Апраксия при болезни Паркинсона

Е. Г. Антонен, М. М. Кручек, Р. Т. Багдасарян

Болезнь Паркинсона (БП) — мультисистемное прогрессирующее заболевание, при котором поэтапно поражается нервная система (соматическая и вегетативная). Биомаркером БП служит отложение альфа-синуклеина с формированием телец Леви в головном мозге, сетчатке глаз и периферических образованиях вегетативной нервной системы [1, 2]. Нередко БП сочетается с коморбидным заболеванием, приводящим в свою очередь к развитию энцефалопатии (БП и сосудистая или токсическая энцефалопатия и др.) [3]. Клиника БП основана на сложном медиаторном дисбалансе (подтипы: дофаминергический, холинергический, серотонинергический и норадренергический, глутаматергическая дисфункция), приводящем к нарушению функционирования стволово-подкорковых и стволово-корковых образований мозга и появлению комплекса моторных (МС) и немоторных синдромов (НМС) на всех стадиях заболевания, ухудшающих качество жизни пациентов и их близких [4–7].

Совокупность моторных нарушений, их взаимное сочетание и прогрессирование положены в основу диагностики БП по ее стадиям. НМС сложны и меняются в зависимости от формы, стадии, периода развития и степени выраженности патологического процесса, а также от сочетания клинических симптомов у каждого больного в отдельности (до 8–12).

При БП выделяют продромальный период (до 10 лет) — представлен только НМС (облигатные эпизоды депрессии и нарушение когнитивных функций), разработаны биомаркеры для его выявления [4, 9–11]. Риск развития БП повышается в среднем и пожилом возрасте при наличии полиморфной соматической патологии, обусловленной нарушением вегетативной иннервации [4, 15]. На появление МС при БП указывают гипосмия и нарушение поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз [4, 10, 13–15], а хронический односторонний болевой синдром в верхней части спины и плече — на дебют моторных нарушений [4, 16]. Некоторые из НМС при БП — снижение обоняния и кардиальная симпатическая дисфункция — используются в виде поддерживающих критериев при постановке диагноза БП [4].

БП — заболевание преимущественно пожилого и старческого возраста [3–4, 7, 12, 17]. Сочетание возрастных и патологических симптомов БП может приводить к формированию более выраженного полиморфизма НМС — расстройств высших психических функций (ВПФ), но не латерализованных (вторичные, атипичные формы), а имеющих диффузный характер (сенильные процессы в мозге) [3, 18]. Частота нарушений ВПФ при БП возрастает по мере увеличения тяжести и длительности заболевания [3, 12]. Это связано с нарушением связи вентральной покрышки с мезолимбическими и мезокортикальными отделами мозга, что, как следствие, приводит к снижению мотивационно обусловленного поведения.

В связи со всем вышеизложенным целью исследования было изучение состояния праксиса (Пр) в структуре двигательных нарушений для определения реабилитационного потенциала при болезни Паркинсона.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Петрозаводск» при участии 63 пожилых пациентов (гендерное распределение — 1:1; средний возраст — 67 ± 7 лет) с диагнозом: первичный паркинсонизм — БП (G 20 по МКБ 10), смешанная синдромологическая форма (акинетико-ригидно-дрожательная) II стадии — двусторонние проявления без признаков нарушения равновесия по модифицированной шкале Хена и Яра [8] с умеренным типом прогрессирования (смена стадий — 2 ± 2 года) без дискинезий (по клиническому протоколу МЗ РК — 2016 г.).

Ведение больных осуществлялось на основе стандарта первичной медико-санитарной помощи при болезни Паркинсона (Приказ Минздрава РФ от 28 декабря 2012 г. № 1574н), согласно требованиям Хельсинкской декларации, с оформлением информированного добровольного согласия. Коморбидным заболеванием у пациентов с БП была гипертоническая болезнь 2 ст., риск 2, со стационарным течением более 5 лет без кризов, острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения; на фоне комбинированной терапии (иАПФ, тиазидный диуретик) с «целевыми» цифрами АД — 120–130/80–85 мм рт. ст. Всем пациентам на пике действия дозы препаратов леводопы выполняли общеклиническое, неврологическое (Унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона Международного общества расстройств движений — УШОБП/Unified Parkinson's Disease Rating Scale — UPDRS, 3-я версия) и нейропсихологическое обследование:

- согласно критериям А. Р. Лурии (1969), его тесту «10 слов» на память и внимательность [19–21];
- шкале депрессии Бека (ШДБ) — Beck Depression Inventor (BDI);
- на основе теста «Батарея лобной дисфункции» (БЛД);
- госпитальной шкалы тревоги и депрессии (ГШТД);
- теста визуальной ретенции, или «Бентон-теста» (ТВР);
- общего опросника изучения физического и психического состояния людей (SF-36; ОФПСЛ-36) [22];

- нейровизуализации при помощи магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Пациенты получали комбинированную терапию: агонисты дофаминовых рецепторов — пирибедил (средняя суточная доза — 150 ± 50 мг); леводопу-карбидопу (средняя суточная доза — 500 ± 250 мг, 4-кратный прием в сутки); амантадин (средняя суточная доза — 200 ± 100 мг) с отличным или хорошим эффектом. Обработка и статистический анализ результатов исследования проводились на персональном компьютере с помощью пакета программ статистической обработки Microsoft Office Excel 2007 (USA), Statistica 6.0 StatSoft Inc. (USA); материал представлен средними значениями и стандартными отклонениями ($M \pm \sigma$, где M — среднее арифметическое, σ — стандартное отклонение, $p \leq 0,05$) признаков, распределенных отлично от нормального.

Результаты и обсуждение

Проведенное исследование показало, что степень расстройств немоторных аспектов повседневной жизни у больных с БП II ст. (УШОБП, часть 1) соответствовала легкой степени ($6,83 \pm 3,43$ балла); более значимыми для всех пациентов были болевые ощущения и чувство усталости. Анализ моторных аспектов повседневной жизни, позволяющий оценить личную гигиену пациента с БП II ст., вегетативные реакции организма, социальную характеристику личности больных (УШОБП, часть 2), выявил наиболее выраженные изменения почерка, ходьбы, поддержания равновесия и менее значительные нарушения процессов одевания, вставания, а также тремор, что соответствовало уже умеренной степени расстройств ($15,0 \pm 4,44$ балла). Исследование двигательных функций у больных с БП II ст. (УШОБП, часть 3) обнаружило легкую степень моторных нарушений ($29,33 \pm 14,6$ балла). В большей степени страдала мелкая моторика кисти и нарушались движения в стопе справа (УШОБП, часть 4 — 0 баллов). Суммарный анализ соответствовал легкой степени нарушений ($51,47 \pm 29,4$ балла).

Нейропсихологическое исследование выявило многообразные нарушения ВПФ, которые у каждого пациента различались не столько по своей структуре, сколько — по степени выраженности. Зависимость между выраженностью двигательных симптомов, глубиной и специфичностью расстройств ВПФ у пациентов с БП возникает на более поздних стадиях развития заболевания (III—IV стадии) [4, 10, 12–14].

Пациенты с БП ориентировались в себе, своем заболевании, месте, времени, осознавали наличие у них неврологической патологии. Переживание своего дефекта было постоянным, ярким, преобладающим над другими моментами эмоциональной жизни больного. Пациенты были фиксированы на своем заболевании, мельчайших деталях его развития. При обсуждении факта наличия самого заболевания, причин его возникновения, плана дальнейшего обследования и лечения, прогноза временной и стойкой нетрудоспособности, смерти у всех пациентов диагностировался симптом акайрии. Исследование показало наличие у пациентов с БП умеренной депрессии (по ШДБ — $12 \pm 8,1$ балла). Однако группа была не однородна: депрессия отсутствовала (< 6 –7 баллов) в 19% случаев ($n = 12$), а в 1,6% случаев ($n = 1$) — соответствовала выраженной степени (19 баллов). Личная оценка эмоционального фона пациентами с БП (ГШТид) выявила субклиническую тревогу и депрессию (9 ± 1 балл) в 33,3% случаев ($n = 21$).

Общим для всех пациентов с БП при выполнении тестов и заданий было снижение динамических компонентов психической деятельности (олигопсихия, брадипсихия и быстрая истощаемость пациентов). Выявленные изменения сочетались с ригидностью поведенческих установок, больных было трудно убедить в необходимости выполнить поставленную перед ними задачу, сложно было активировать для выполнения исследования, отмечалась трудность в переключении на другой вид психической деятельности.

В связи с тем что указанные факты всегда были связаны с ранее сформированными планами пациентов с БП на конкретный вид деятельности, влияющий на ход дальнейших событий, касающихся непосредственно пациента, возникла гипотеза о наличии нарушений в формировании системности (динамической стереотипии) в работе коры головного мозга у пациентов с БП. Это приводит к нарушению обеспечения целостных реакций организма на внешние раздражители, снижению приспособления этих реакций к меняющимся условиям среды и, как следствие, возможностей мозга обеспечивать должную произвольную регуляцию деятельности на эмоционально-личностном уровне. Для формирования мотивации к выполнению задания требовалась периодическая дополнительная стимуляция со стороны исследователя в виде эмоционального подкрепления или повторения инструкции. Исследование Пр усложняли ведущие симптомы заболевания: мышечная ригидность, акинезия, тремор покоя, симптомы псевдобульбарного синдрома (речевой Пр).

До оценки Пр при БП необходимо было проверить сохранность восприятия афферентных стимулов. Так, тактильные, соматогностические функции, локализация прикосновения и ее проекция нарушены не были. Исследование зрительного гнозиса в 14,29% случаев ($n = 9$) выявило наличие парагнозий при интерпретации сюжетных картинок, нарушение фрагментарности восприятия (не узнали предмет по его представленной части или не могли проинтерпретировать химерные рисунки); при уточняющих вопросах исправляли ошибки, что вероятно связано с нарушением активационных и регуляторных механизмов между сенсорными и моторными системами корково-подкорковых уровней при БП.

Исследование кинестетического Пр оценивали по зрительному образцу «делай, как я»; кинестетическому образцу — узнавание и перенос поз (при закрытых глазах: узнавание позы, которая была придана исследователем,

повторение позы другой рукой); орального Пр (задание и повторение движений языком, губами и т. д.); пространственного Пр (проба Хэда — повторение за исследователем движений другой конечностью; пробы на соматогнозис, дермолексию, модифицированная проба Сегена — поиск и сопоставление с закрытыми глазами предмета и отверстия, в которое этот предмет должен поместиться). Все эти исследования показали сохранность данных видов Пр.

Пациенты с БП не имели грубых расстройств планирования и контроля за своими движениями; отмечали сохранность и простоту выполнения ранее выработанных умений (например, автоматизированных профессиональных, бытовых), но у них возникали трудности с запоминанием и автоматизацией новых навыков. Все пациенты занимались производственной (57,14%; $n = 36$) либо бытовой деятельностью, самостоятельно ее планировали (рабочий день, хобби и др.). У них были больше нарушены временные характеристики автоматизированных действий, а не последовательность их выполнения. Выявили нарушение произвольного внимания к сложной моторной произвольной деятельности — выполнению привычных сложных автоматизированных годами движений, требующих повышенной концентрации внимания. Типичный пример — письмо под диктовку: сначала буквы в строке были нормальной формы и размера, но по мере написания развернутой фразы или сложноподчиненных/сложносочиненных предложений, когда внимание концентрировалось не на моторике письма, а на запоминании фразы и анализе смыслового содержания предложения, появлялись симптомы микрографии. При задании на концентрацию внимания с установкой на соблюдение размера символов при письме пациенты замечали нарушения и периодически их устранили.

В ходе исследования кинетического и регуляторного (идеаторного) Пр (проба «кулак — ребро — ладонь»; по три подхода к каждому этапу: первый — пациент сначала смотрит за исследователем, второй — повторяет вместе с ним, третий — делает самостоятельно) выявили нарушение автоматизированных движений, входящих в состав сложных целенаправленных двигательных актов. В 23,81% случаев ($n = 15$) больные застревали на втором этапе и повторяли его (кинетика), что указывает на вовлечение уже на начальной стадии моторных проявлений БП в дегенеративный процесс волокон, обеспечивающих взаимодействие ствола головного мозга, базальных ядер и передних премоторных участков лобной коры, а также затруднение при переходе от одного элемента двигательной последовательности к другому. У всех пациентов было нарушено переключение (регуляция) в виде замедления движения рукой в одной из позиций пробы, что приводило к увеличению времени ее выполнения, а в некоторых случаях и сокращению до двух этапов (в 12,7%; $n = 8$), указывающих на нарушение связей с лобной долей доминантного полушария (у правой — левой). Особенно ярко выявлению персевераций помогала смена «рисунка» ритмической структуры пробы (введение акцентированных ритмов), что потребовало проведения дифференциальной диагностики между затруднениями в кинетическом/регуляторном исполнении программы и недостаточностью собственно слухового гнозиса (различение голосов, интонаций; восприятие и воспроизведение ритмов).

Проведенные пробы подтвердили сохранность слухового гнозиса в 88,89% ($n = 56$) случаев (отсутствовали ошибки в числе ударов в единичных пачках, сериях пачек), что говорит об отсутствии грубых изменений «на входе» и указывает на функциональные изменения в системе, связанные с нарушением анализа звуков на уровне подкорковых структур. Они возникли в результате имеющихся дефектов запоминания или формирования следа акустического образца, необходимого для его анализа в ассоциативных корковых зонах, а также при взаимодействии корково-подкорковых центров с нарушением динамической организации движений (т. е. восприятие ритма требует участия и двигательной системы в формировании звукового образа).

Выявили некоторые признаки нарушения контроля при выполнении сложных двигательных актов, что сопровождалось в 12,7% случаев ($n = 8$) эхопраксией (автоматическим неосознанным копированием действий на 2-м этапе, а самостоятельно повторить рисунок движения на 3-м этапе пробы пациенты не могли). В 4,76% случаев ($n = 3$) происходила подмена предложенных движений и появление персевераций (при ошибке пациенты повторяли не одно движение, а целый комплекс из трех символических движений («кулак — ребро — ладонь»), причем с ошибками). Попытки внешнего усиления мотиваций были неэффективны, что подтверждало нарушения этапа планирования действия и контроля за его качественным выполнением. Появление персевераций в произвольном двигательном акте указывает на разобщение связей ствола с задненаружными участками лобной доли при БП.

Кроме того, отмечались признаки проводниковой апраксии. В пробе «кулак — ребро — ладонь» регистрировали нарушение повторения движений пациентами, но по заданию они выполняли сложное последовательное многоэтапное действие, а также были способны самостоятельно выполнять нужные им манипуляции, у них было сохранно понимание символических действий (например, приветствия), что указывает на разобщение соматотопических центров и областей, отвечающих за планирование и регуляцию деятельности. Это обусловлено дегенеративными процессами в подкорковых зонах теменных долей у больных БП.

При проведении ТВР установили наличие конструктивной апраксии Клейста (идеомоторная форма) с расстройством пространственной ориентации — нарушением способности конструирования предметов и схем при сохранении навыков рисования. Исследования визуально-пространственного Пр, зрительной памяти у пациентов с БП с помощью ТВР выявили в 90% случаев грубое нарушение воспроизведения изображений ($M = 1,7 \pm 0,4$ балла). Расстройств окулomotorного и диссоциативного Пр при БП (нарушение связи между двигательной корой и

центром восприятия речи) в группе исследования выявлено не было. Тест А. Р. Лурии «10 слов» на память и внимательность не выявил грубого снижения слуховой памяти на слова, их запоминания, произвольного внимания ($7,1 \pm 2,48$).

Полученные результаты исследования Пр при БП подтверждены анализом когнитивных расстройств по БЛД, который показал наличие в группе наблюдения в 69% ($n = 44$) случаев умеренной лобной дисфункции ($14,7 \pm 2,7$ балла); в большей степени нарушался динамический Пр, простая реакция выбора, в меньшей степени — усложненная реакция выбора и беглость речи).

Несмотря на легкую и умеренную степень нарушений функций у пациентов с БП, они оказывали значимое влияние на качество их жизни — сильное ухудшение общего состояния здоровья, жизненной активности, физического функционирования ($44,1 \pm 9,9\%$) и психического здоровья ($50,6 \pm 5,9\%$; ОФПСЛ-36) [3–4, 6–8, 12–17].

Выявленные расстройства Пр при БП указывают на имеющуюся диссоциацию между нарушением произвольной организации движений и возможностью их непроизвольного исполнения. Диагностика расстройств Пр, требующая нейропсихологического анализа, является трудной задачей для невролога, поэтому диспансерное наблюдение за пациентами с БП должно осуществляться при участии медицинского психолога, что позволит также отрегулировать и терапию эмоциональных расстройств, возникающих на фоне осознания своего дефекта (комбинации лекарственных форм с когнитивно-поведенческой, арт-, анималотерапией и т. д.).

Выявленные изменения ВПФ у пациентов с БП подтверждают, что на ранних стадиях развития заболевания страдает первый уровень структур головного мозга (ретикулярная формация ствола мозга, базальные ядра и структуры гиппокампового круга), отвечающих за внимание [21]. Нарушения восприятия на стволовом уровне приводят к нарушению Пр, но пациенты с БП II стадии еще могут компенсировать вышеописанные расстройства путем концентрации внимания на выполняемом действии, особенно если этот род деятельности ранее приносил удовлетворение самому пациенту. В компенсации имеющегося дефекта на II стадии БП участвуют и ассоциативные корковые зоны, которые отвечают за восприятие, преобразование и накопление поступающей извне информации — вторичные и третичные зоны корковых анализаторов (слухового, зрительного, речевого, тактильного, обонятельного, вкусового). Переключение внимания пациентов с БП с осуществления программы движения на выполнение сложных двигательных актов, требующих не только концентрации внимания на самом движении, но и сложной оценки пространства (с четко очерченными границами — клетки, круги), внешней команды (сенсорное восприятие речи, т. е. понимание), зрительного гнозиса, речевого Пр (автоматизированный, сложный счет), — все это позволяет компенсировать нарушения функции за счет активации ассоциативных корковых центров.

Установлено, что инициация ходьбы и ее скорость в большей степени зависят от активности мезэнцефальной локомоторной зоны мозга (МЛЗ), влияющей на спинальные генераторные механизмы, но находящейся под контролем моторной коры. МЛЗ расположена в дорсолатеральной части покрышки среднего мозга в области педункулопонтинного ядра и соединена системой обратной связи с субталамическим ядром, дорсальным и вентральным стриатумом, бледным шаром, ретикулярной частью черной субстанции, мозжечком и ядрами ствола головного мозга; содержит холинергические и глутаматергические нейроны [23]. Дегенеративные процессы, захватывающие МЛЗ или ее связи, приводят к нарушению ходьбы, постуральным расстройствам при БП. Активация МЛЗ через усиление влияния на нее из субталамического ядра и корковых центров посредством возбуждающих эту зону глутаматергических путей неизбежно должна способствовать инициации ходьбы. При этом активация моторной коры должна происходить опосредованно, через ассоциативные сенсорные корковые зоны, что позволит обеспечить быструю коррекцию расстройств ходьбы и равновесия у пациентов на ранних стадиях БП через включение реактивных постуральных синергий, которые запускаются сенсорной афферентацией (зрительной, вестибулярной, тактильной, проприоцептивной), когда предвосхищающие синергии уже не способны обеспечить поддержание равновесия тела на должном уровне.

Таким образом, переключение внимания пациента с непосредственного контроля за качеством выполнения произвольного движения, ранее выработанного до автоматизма, на уточняющие сенсорные элементы этого движения позволит улучшать их моторную активность. К таким отвлекающим стимулам, которые запускают ассоциативные сенсомоторные связи коры, корково-подкорково-стволовые связи головного мозга, можно отнести, например, оценку количества шагов до предмета, к которому движется пациент (элемент отвлечения на счет); движение по нарисованным отпечаткам стоп (зрительное отвлечение); движение (ходьба, бытовые действия) под музыкальное сопровождение (выполнение ритмического двигательного акта, с учетом предыдущего опыта, с положительным эмоциональным фоном: танец, гимнастика под звуки вальса, марша и др. — акустическое отвлечение); удержание правильной вертикальной позы и движение вперед с фиксацией взгляда на определенном предмете (символ, расположенный в направлении движения или взгляда; вестибулярное отвлечение). Причем лучший результат показывают пациенты с БП, посещающие Школы, занятия для пациентов с БП и их близких, после применения к ним суггестивных бесед о возможности улучшения их состояния с помощью специальных методик и приемов.

Выявленные особенности нейропсихологического синдрома позволяют рассматривать БП в качестве системного заболевания, характеризующегося нарушением структурно-функционального комплекса, включающего пирамидную и экстрапирамидную системы на всех уровнях головного мозга, в том числе и третий функциональный

блок (в передних отделах мозга), ответственный не только за реализацию моторных, но и когнитивных функций. Поэтому выведение из произвольного целенаправленного внимания и произвольной регуляции процесса самого движения во время решения когнитивных задач существенно повышает эффективность деятельности больного и может шире использоваться в составлении его реабилитационной программы по лечебной физкультуре и улучшению качества жизни.

Выводы

1. У лиц пожилого возраста, страдающих БП II стадии (по Хену и Яру) в смешанной форме с умеренным типом прогрессирования, легкой степенью нарушений, без дискинезий, уже на ранних стадиях заболевания развиваются апраксии.
2. При БП в структуре апраксий преобладают расстройства идеаторного Пр.
3. Расстройства идеаторного Пр при БП имеют сложный характер: выявлено нарушение кинетического (в 23,81%), регуляторного (в виде эхопраксий — в 12,7% и персевераций — в 4,76%), проводникового (в 100% случаев), указывающее на вовлечение в патологический процесс связей с передними нижними премоторными участками (чаще доминантной) коры лобной, а также подкорковых зон теменных долей.
4. На ранних стадиях БП наряду с идеаторной апраксией развивается расстройство конструктивного идеомоторного Пр (расстройство пространственной ориентации в 90%), указывающее на дисфункцию взаимодействия нейронов мозга в зоне стыка теменно-височно-затылочной области доминантного полушария.
5. Наличие апраксии при БП обеспечивает формирование диссоциации между нарушением произвольной организации движений и возможностью их непроизвольного исполнения, что надо учитывать при разработке программы реабилитации пациентов.
6. Расстройства Пр у пациентов с БП II стадии сочетаются с моторными и немоторными расстройствами (умеренной депрессией — в 80%, субклинической тревогой — в 33,3%, легкими когнитивными нарушениями в виде умеренной лобной дисфункции), что значительно ухудшает качество жизни больных — физического функционирования ($44,1 \pm 9,9\%$) и психического здоровья ($50,6 \pm 5,9\%$). Данное обстоятельство требует участия медицинского психолога при их диспансерном наблюдении.

Литература

1. Иллариошкин С. Н. Конформационные болезни мозга. М.: Янус-К, 2003. 248 с.
2. Braak H. et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease // *Neurobiol. Aging*. 2003. № 24. С. 197–211.
3. Левин О. С. Сосудистый паркинсонизм: 20 лет спустя // *PMЖ*. № 21. С. 1500–1506.
4. Titova N. et al. Parkinson's: a syndrome rather than a disease? // *Journal of Neural. Transmission*. 2017. № 12. Р. 907–914.
5. Jellinger K. Neuropathobiology of non-motor symptoms in Parkinson disease // *J. Neural. Transm. (Vienna)*. 2015. № 122. Р. 1429–1440.
6. Смоленцева И. Г., Левин О. С., Иванов А. Ю. Немоторные флуктуации при болезни Паркинсона. В кн.: *Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам I Национального конгресса*. Москва, 22–23 сентября 2008 г. С. 108–111.
7. Антонен Е. Г. и др. Клиническая характеристика болезни Паркинсона в Республике Карелия // *Ученые записки Петрозаводского государственного университета*. 2014. № 8 (145). С. 41–46.
8. Hoehn M. M., Yahr M. D. Parkinsonism: onset, progression and mortality // *Neurology*. 1967. № 17. Р. 427–442.
9. Berg D. et al. MDS Research Criteria for Prodromal Parkinson's Disease // *Mov. Disord*. 2015. №30 (12). Р. 1600–1611.
10. Doppler K. et al. Dermal phospho alpha synuclein deposits confirm REM sleep behaviour disorder as prodromal Parkinson's disease // *Acta Neuropathol*. 2017. № 133 (4). Р. 535–545.
11. Postuma R. B. et al. Risk factors for neurodegeneration in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: a multicenter study // *Ann. Neurol*. 2015. № 77. Р. 830–839.
12. Яхно Н. Н., Захаров В. В., Нодель М. Р. Когнитивные и другие нервно-психические нарушения болезни Паркинсона. В кн.: *Болезни движений: медицинские и социальные аспекты* / Под ред. Е. И. Гусева, А. Б. Гехт. М., 2010. С. 95–97.
13. Литвиненко И. В., Красаков И. В., Тихомирова О. В. Нарушения сна при болезни Паркинсона: патофизиологические механизмы, клинические варианты и направления коррекции. В кн.: *Руководство для врачей по материалам II Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений* / Под ред. С. Н. Иллариошкина, О. С. Левина. М., 2011. С. 93–98.
14. Нодель М. Р., Яхно Н. Н., Украинцева Ю. В. Синдром нарушения поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз при болезни Паркинсона // *Неврологический журнал*. 2015. № 20 (6). С. 28–34.
15. Повереннова И. Е., Калинин В. А., Мухина С. А. Выявление немоторных нарушений при болезни Паркинсона и определение их взаимосвязи с моторными нарушениями // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2016. № 12 (2). С. 281–285.
16. Бриль Е. В. и др. Особенности болевых синдромов при болезни Паркинсона // *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2016. № 4. С. 706–712.
17. Антонен Е. Г. Клинико-эпидемиологическая характеристика паркинсонизма в Республике Карелия:

- монография. Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2016. 106 с.
18. Вознесенская Т. Г. Некогнитивные нервно-психические нарушения при когнитивных нарушениях в пожилом возрасте // Неврологический журнал. 2010. № 3. С. 4–18.
 19. Fahn S. et al. UP DRS Development Committee. Unified Parkinson's disease rating scale. In: Recent developments in Parkinson's disease. Raven Press. 1986. P. 153–163.
 20. Захаров В. В., Вознесенская Т. Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 315 с.
 21. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. 2-е изд., доп. М.: Изд-во Московского ун-та, 1969. 504 с.
 22. Ware J. E. Measuring patients' views: the optimum outcome measure. SF-36: a valid, reliable assessment of health from the patient's point of view // BMJ. 1993. № 306. P. 1429–1430.
 23. Шик М. Л., Северин Ф. В., Орловский Г. Н. Управление ходьбой и бегом посредством электрической стимуляции среднего мозга // Биофизика. 1966. № 2 (5). С. 659–666.
-

Е. Г. Антонен¹, доктор медицинских наук, профессор

М. М. Кручек, кандидат физико-математических наук

Р. Т. Багдасарян

ФГБОУ ВО ПетрГУ, Петрозаводск

¹ Контактная информация: aanto@onego.ru

DOI: 10.26295/OS.2020.67.72.002

Апраксия при болезни Паркинсона/ Е. Г. Антонен, М. М. Кручек, Р. Т. Багдасарян

Для цитирования: Лечащий врач № 5/2020; Номера страниц в выпуске: 12-16

Теги: нервная система, энцефалопатия, тревога, прогрессирование
