

## КУРСОВА РОБОТА

«Фізична терапія, ерготерапія при травмах і захворюваннях нервової системи»

на тему :« Реабілітація хворих з хворобою Паркінсона»

Студентки III курсу , групи 3 Д -ФТЕТ  
Спеціальності 227 фізична терапія, ерготерапія  
Карпович Тетяни Олегівни

Науковий керівник доцент кафедри  
медико-біологічних основ фізичного виховання і  
фізичної реабілітації, кандидат біологічних наук  
**Мацейко Ірина Іванівна**

Розширена шкала \_\_\_\_\_

Кількість балів: \_\_\_\_\_ Оцінка ECTS: \_\_\_\_\_

Члени комісії: \_\_\_\_\_  
(підпис) (прізвище та ініціали)

---

(підпис) (прізвище та ініціали)

---

(підпис) (прізвище та ініціали)

м. Вінниця - 2023 рік

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	3
ВСТУП .....	4
РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА .....	6
1.1 Історія хвороби, етіологія та патогенез хвороби Паркінсона .....	6
1.2 Клінічні ознаки хвороби .....	11
Висновки до 1 розділу .....	14
РОЗДІЛ 2. СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ОЦІНКИ СТАНУ ОСІБ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА .....	16
Висновки до 2 розділу .....	21
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНОГО ТА ЕРГОТЕРАПЕВТИЧНОГО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА .....	22
3.1 Особливості реабілітації осіб з хворобою Паркінсона засобами фізичної терапії .....	22
3.2 Базисні положення ерготерапії для пацієнтів із хворобою Паркінсона .....	26
Висновки до 3 розділу .....	30
ВИСНОВКИ .....	31
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	33

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ХВ – хвороба Паркінсона

ЦНС – центральна нервова система

МФТП - метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Хвороба Паркінсона (ХП) – хронічне прогресуюче захворювання головного мозку, основними клінічними проявами є порушення рухової сфери у вигляді гіпокінезії (недостатність рухової активності), ригідності та тремтіння.

Захворювання зустрічається повсюдно, його частота варіює від 60 до 200 на 100 000 населення, різко збільшуючись із віком. У віковій групі старше від 60 років хвороба Паркінсона вражає 1–2 % популяції і є другим за поширеністю нейродегенеративним захворюванням після хвороби Альцгеймера. Зазвичай ХП виникає у віці 45-52 років, коли відбувається зниження рухової активності і збільшується ризик формування атеросклерозу і артеріальної гіпертензії. Тому слід відносити ХП до віко залежної патології, тобто до захворювання, в виникненні якого важливу роль відіграє віковий фактор.

Це захворювання розвивається зівком і відбувається зміна мозкових судин, супутнього атеросклерозу та артеріальної гіпертензії.

Вчені повідомили про виявлення ранніх ознак хвороби Паркінсона, які з'являються за 15-20 років до появи перших симптомів хвороби.

На думку дослідників з Королівського коледжу Лондона, їх відкриття може допомогти розробити нові методи боротьби з хворобою. Однак для цього потрібні додаткові дослідження.

Хвороба Паркінсона - це повільно прогресуюче хронічне неврологічне захворювання, яке часто зустрічається у літніх людей.

Основні симптоми включають тремтіння і сповільненість рухів, хвороба також може призвести до депресії, проблем зі сном і пам'яттю.

**Мета дослідження** – за результатами аналізу існуючих літературних і інформаційних джерел охарактеризувати реабілітацію хворих з хворобою Паркінсона.

Відповідно до поставленої мети, необхідно вирішити ряд завдань:

- розглянути історію хвороби, етіологію та патогенез хвороби Паркінсона;
- визначити клінічні ознаки хвороби
- оцінити сучасні методи діагностики та оцінки стану осіб з різними формами хвороби Паркінсона;
- проаналізувати особливості реабілітації осіб з хворобою Паркінсона засобами фізичної терапії;
- дослідити базисні положення ерготерапії для пацієнтів із хворобою Паркінсона.

**Об'єкт дослідження** – фізична реабілітація осіб з хворобою Паркінсона.

**Предмет дослідження** – особливості застосування фізичної реабілітації для запобігання погіршення симптомів та лікуванні при хворобі Паркінсона.

**Методи дослідження:** при написанні курсової роботи були використані такі методи досліджень: аналіз сучасного стану проблеми, теоретичні узагальнення і формування висновків, обґрунтування пріоритетних напрямів підвищення ефективності профілактики хвороби.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати дослідження можуть використовуватися при діагностиці хвороби Паркінсона та рекомендаціях для реабілітації хвороби.

**Структура курсової роботи.** Робота обумовлена метою та завданнями дослідження, структурно складається з вступу, 3 розділів, висновків і списку використаних джерел. Загальний об'єм роботи 34 сторінки машинописного тексту.

## **РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА**

### **1.1 Історія хвороби, етіологія та патогенез хвороби Паркінсона**

Прояви хвороби Паркінсона були описані за кілька тисяч років до того, як Джеймс Паркінсон опублікував «Нарис про тремтячий параліч» у 1817 році. У єгипетському папірусі XII століття до н.е. ч. в одного з фараонів були характерні симптоми хвороби. Біблія описує людей, які тремтять. Аюрведичні тексти рекомендують лікувати деякі види бобових хвороб, що характеризуються тремором, обмеженням рухів, слинотечею та іншими характерними симптомами. Відомий давньоримський лікар Гален, ймовірно, описав хворобу Паркінсона ще в II столітті та вказав на її симптоми: тремор спокою (тремтіння частин тіла в стані спокою), постуральна нестійкість і скутість м'язів [2, приблизно 36].

Після Галена симптоми паркінсонізму не були описані знову до 17 століття. Голландський лікар і анатом Франциск Сільвій зазначив різницю між тремором спокою та іншими видами тремору, німецький лікар Ієронімус Хобіус виділив особливості ходи, характерні для паркінсонізму. Відомий шотландський хірург Джон Хантер дав детальний опис пацієнта з паркінсонізмом [2, приблизно 36].

У 1817 році англійський лікар Джеймс Паркінсон опублікував «Нарис про тремтячий параліч». У ній він описав шістьох хворих і детально зупинився на характерних ознаках захворювання, таких як тремор у спокої, патологічна хода, постуральна нестійкість, ригідність м'язів тощо. Він також оцінив їх динаміку в міру прогресування захворювання. Твір залишався непоміченим протягом 40 років після публікації. Класичні дослідження неврологів У. Говерса, С. Вільсона, В. Ерба і Ж. Шарко в 1868-1881 роках дозволили виділити хворобу Паркінсона в самостійне захворювання. За пропозицією відомого французького невролога Шарко хвороба була названа

на честь британського лікаря Паркінсона, чия діяльність не була належним чином визнана за його життя.

Після того, як хвороба Паркінсона була визначена як самостійна хвороба, постало питання про те, пошкодження яких структур призводить до її симптомів. В кінці 19 століття французький невролог Едуард Бріссо припустив, що за розвиток захворювання відповідають субталамическое ядро і ніжки головного мозку (відділ середнього мозку). У 1912 році Фредерік Леві виявив специфічні клітинні включення в стовбурових клітинах головного мозку, характерні для хвороби Паркінсона і пізніше названі тільцями Леві. У 1919 році російський невролог К. Н. Третьяков зазначив, що основні патологічні зміни захворювання відбуваються в чорній субстанції. Припущення К. Н. Третьякова не було визнано медичним товариством, поки воно не було підтверджено німецьким патологом Рольфом Хасслером в 1948 році [4, приблизно 11].

Біохімічні зміни, що лежать в основі захворювання, вивчалися в 1950-х роках. Шведський фармаколог Арвід Карлссон отримав Нобелівську премію з фізіології та медицини у 2000 році за дослідження нейромедіатора дофаміну, який відіграє важливу роль у розвитку захворювання.

Поряд з дослідженням природи захворювання були розроблені методи його лікування. Неврологи кінця 19 - початку 20 століть відзначали позитивну дію алкалоїдів атропіну беладони. У 1939 році була зроблена спроба хірургічного лікування - деструкція базальних гангліїв. Ці методи вдосконалювалися протягом наступних 20 років. До впровадження леводопи в клінічну практику основними методами лікування хвороби Паркінсона залишалися антихолінергічні засоби та хірургічна деструкція базальних ядер. Наприкінці 1980-х років стимуляція глибинних структур мозку електричними імпульсами була визнана можливим методом лікування захворювання.

Хвороба Паркінсона або тремтячий параліч - повільно прогресуюче хронічне неврологічне захворювання, характерне для людей похилого віку, особливо тих, хто переніс хронічні ураження центральної нервової системи

(парашутисти, військовослужбовці спецпідрозділів, люди, які активно займаються контактними видами спорту та ін. Деякі боксери). Його класифікують як дегенеративне захворювання екстрапірамідної рухової системи. Захворювання спричинене прогресуючим руйнуванням і загибеллю нейронів, які виробляють нейромедіатор дофамін, насамперед у чорній субстанції, а також в інших частинах центральної нервової системи. Недостатнє вироблення дофаміну призводить до активного впливу базальних гангліїв на кору головного мозку. Основні ознаки, рис. 1.1 [5, с. 41].



Рис. 1.1. Основні ознаки хвороби Паркінсона

Сучасна медицина поки що не може вилікувати хворобу чи уповільнити її прогресування (етіологічна чи патогенетична терапія), але наявні методи консервативного та хірургічного лікування дозволяють значно покращити якість життя пацієнтів.

Термін «паркінсонізм» — це збірна назва ряду захворювань і скарг із зазначеними вище основними симптомами. Проте найбільш важливою формою паркінсонізму є хвороба Паркінсона – ідіопатичний розлад (тобто самостійне захворювання або захворювання, не спричинене генетичними розладами чи іншими захворюваннями)[5, с. 41].

Своєю назвою хвороба Паркінсона зобов'язана французькому неврологу Жану Шарко. Він запропонував назвати його на честь британського лікаря та автора «Нарису про тремтячий параліч» Джеймса Паркінсона, чия робота не була належним чином визнана за його життя.

Хвороба Паркінсона відповідає за 70-80% усіх випадків синдрому Паркінсона. Це найпоширеніше нейродегенеративне захворювання після хвороби Альцгеймера. Захворювання зустрічається повсюдно. Частота коливається від 60 до 140 осіб на 100 тис. населення, причому кількість хворих значно зростає серед представників старшої вікової групи. Питома вага хворих на хворобу Паркінсона у віковій групі старше 60 років становить 1%, а старше 85 років – від 2,6% до 4%. Перші симптоми захворювання найчастіше з'являються у віці від 55 до 60 років. Однак у деяких випадках хвороба може розвинутися до 40 років (рання хвороба Паркінсона) або до 20 років (ювенільна форма хвороби) [5, с. 41].

Чоловіки хворіють трохи частіше, ніж жінки. Значних расових відмінностей у структурі захворюваності виявлено не було.

Сучасна медицина досягла певних успіхів у розумінні молекулярних і біохімічних механізмів хвороби Паркінсона. Проте справжня етіологія спорадичних форм цього захворювання залишається невідомою. Велике значення мають генетична схильність і фактори зовнішнього середовища. Поєднання і взаємодія цих двох факторів запускає процес дегенерації нейронів стовбура мозку. Як тільки такий процес відбувається, він стає незворотнім і починає широко поширюватися по всьому мозку. На клітинному рівні механізм цього процесу виглядає як недостатня дихальна функція мітохондрій, а також окислювальний стрес, який є основною причиною апоптозу нейронів. Однак у патогенезі хвороби Паркінсона беруть участь інші фактори, функція яких ще не ясна.

Встановлено, що паркінсонізм розвивається після введення речовини 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину (МФТП). МФТП проникає через гематоенцефалічний бар'єр і під дією MAO-B окислюється до 1-метил-4-

фенілпіридину (МФП+). MFP+ проникає в мітохондрії та пригнічує комплекс I дихального ланцюга. Подібність хімічної структури МРТР і деяких пестицидів (наприклад, Rotenone, Paraquat) і гербіцидів (наприклад, Agent Orange) свідчить про те, що МРТР-подібні токсини навколишнього середовища сприяють розвитку хвороби Паркінсона. Факторами ризику також є проживання в сільській місцевості та близькість промислових підприємств і кар'єрів[11, с. 52].

Ризик розвитку хвороби Паркінсона в три рази нижчий у курців, ніж у некурців. Вважається, що це пов'язано зі стимулюючим ефектом нікотину дофаміну. Крім того, це можна пояснити наявністю в тютюновому димі сполук, дія яких подібна до дії інгібіторів MAO. Вживання кофеїну також захищає від розвитку хвороби Паркінсона.

Окислювальна гіпотеза припускає, що вільні радикали, що утворюються під час окисного метаболізму дофаміну, відіграють важливу роль у розвитку та прогресуванні хвороби Паркінсона. У чорній речовині підвищується вміст речовин, які можуть служити донорами електронів, що сприяє утворенню вільних радикалів. Крім того, при окисненні дофаміну під дією MAO утворюється перекис водню. Коли перекис водню не зв'язується з глутатіоном, відбувається накопичення високоактивних гідроксильних радикалів, які реагують з ліпідами клітинних мембран, що призводить до перекисного окислення ліпідів і загибелі клітин.

При хворобі Паркінсона уражаються структури екстрапірамідної системи - базальні ядра і чорна субстанція, макула та ін. Найбільш помітні зміни спостерігаються в передніх відділах чорної субстанції. Типові симптоми хвороби Паркінсона виникають, коли гине 60–80% нейронів цієї анатомічної одиниці [11, с. 52].

Макроскопічні зміни характеризуються депігментацією синця і ділянки чорної речовини, що містить меланін. При мікроскопічному дослідженні уражених ділянок спостерігається зменшення кількості нервових клітин. Вони визначають наявність тілець Леві. Крім того, гинуть астроцити (типи

гліальних клітин) і активується мікроглія. Тільця Леві виникають внаслідок накопичення та агрегації білка  $\alpha$ -синуклеїну в цитоплазмі клітин. Вважається, що  $\alpha$ -синуклеїн відіграє ключову роль в етіології та патогенезі хвороби Паркінсона та інших синуклеопатій, хоча фізіологічні та патологічні функції цього білка ще не повністю вивчені. Наявність тілець Леві є однією з ознак хвороби Паркінсона. У той же час тільця Леві також виявляються при інших нейродегенеративних захворюваннях. У зв'язку з цим вони не вважаються специфічним маркером хвороби Паркінсона. Крім того, при цьому захворюванні з'являються «бліді тільця» - внутрішньоклітинні зернисті включення, які замінюють розпадається меланін [11, с. 52].

Відповідно до Braak та ін. Відповідно до запропонованої класифікації, на безсимптомній стадії хвороби Паркінсона тільця Леві з'являються в нервових клітинах нюхової цибулини, довгастого мозку та варолієвого мосту. У міру прогресування захворювання присутність цих патологічних тілець відзначається в нейронах чорної субстанції, середнього мозку, базальних гангліях і в кінцевій стадії в клітинах кори головного мозку.

## 1.2 Клінічні ознаки хвороби

Існує тетрада рухових симптомів хвороби Паркінсона, рис. 1.2.

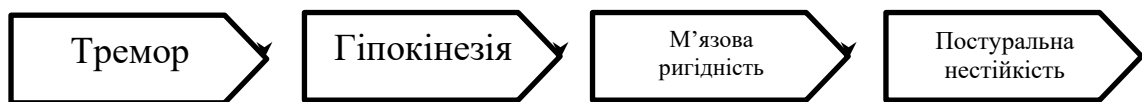


Рис. 1.2. Рухових симптомів хвороби Паркінсона

Тремор є найбільш явним проявом захворювання. Паркінсонізм характеризується тремором, який виникає у стані спокою, хоча інші види (постуральний, інтенційний) можливі рідко. Його частота становить 4-6 Гц (рухів за секунду). Зазвичай воно починається в дистальній частині однієї руки і поширюється на протилежну руку та ноги, коли хвороба прогресує.

Девіантні рухи великого та інших пальців зовні нагадують підрахунок монет або скочування таблеток (подібно до мануальної техніки приготування таблеток у ліках). Іноді також спостерігається тремтіння голови типу «так-так» або «ні-ні», тремтіння повік, язика, нижньої щелепи. У рідкісних випадках вона покриває все тіло. Тремор посилюється при хвилюванні і зменшується під час сну і при довільних рухах. На відміну від мозочкового тремору, який виникає під час руху і відсутній у спокої, для хвороби Паркінсона характерна його наявність у спокої та зменшення або зникнення під час руху [10, с. 33].

Гіпокінезія - це зниження спонтанної рухової активності. Пацієнт може замерзнути і залишатися нерухомим годинами. Характерна загальна скутість. Активні рухи відбуваються з деякою затримкою і сповільнюється їх темп (брадикінезія). Хворий ходить дрібними кроками, ступні розташовані паралельно одна одній («лялькова хода»). Обличчя маскоподібне (аміміє), погляд застиглий, кліпання рідке. Посмішка, гримаса плачу виникають із запізненням і так само повільно зникають.

Мова позбавлена виразності, монотонна і має тенденцію до згасання. Внаслідок хвороби Паркінсона зменшується амплітуда рукописних рухів (мікрофото).

Одним із проявів олігокінезії (зменшення кількості рухів) є відсутність фізіологічних синкінезій (рухів у суглобах). При ходьбі руки не роблять звичайних рухів прискорення, залишаються притиснутими до тіла (ахейрокінез). Коли ви дивитеся вгору, ви не бачите жодної зморшки на лобі. Стиснення пальців в кулак не супроводжується випрямленням кисті. Пацієнт не може виконувати кілька цілеспрямованих рухів одночасно. Усі дії автоматично нагадують [2, с. 16].

Під ригідністю м'язів розуміється рівномірне підвищення м'язового тонусу пластичного типу. Коли кінцівки згинаються і розгинаються, вони залишаються в попередньо визначеному положенні. Така форма підвищення м'язового тонусу називається «пластичною восковою гнучкістю».

Переважання скрутості окремих груп м'язів призводить до формування характерної пози жebraка (її ще називають «поза манекена»): хворий зігнутий, голова нахилена вперед, руки напівзігнуті в ліктях. суглобах і притиснуті до тіла, ноги також трохи зігнуті в тазостегнових і колінних суглобах. При пасивному згинанні і розгинанні передпліччя, голови і кругових рухах в променево-зап'ястковому суглобі відчувається своєрідна стрибкоподібність, градація напруги м'язів - «симптом шестерні».

Постуральна нестабільність розвивається на пізніх стадіях захворювання. Пацієнту важко почати рух, а почавши його важко зупинити. Виникають явища пропульсії (лат. *propulsio* – штовхання вперед), латеропульсії та ретропульсії. Вони проявляються в тому, що при русі вперед, убік або назад тіло зазвичай ніби випереджає ноги, що порушує положення центру ваги. Людина втрачає стійкість і падає. Іноді пацієнтам ставлять діагноз «парадоксальні кінезії», коли людина починає вільно рухатися внаслідок емоційних переживань, після сну або інших факторів зникають характерні для захворювання симптоми. Через кілька годин симптоми повертаються.

Отже, хвороба Паркінсона або тремтячий парез - повільно прогресуюче хронічне неврологічне захворювання, характерне для людей похилого віку. Відноситься до дегенеративних захворювань екстрапірамідної рухової системи. Викликається прогресуючим руйнуванням і загибеллю нейронів, які виробляють нейромедіатор дофамін, переважно в чорній субстанції, а також в інших частинах центральної нервової системи. Недостатнє вироблення дофаміну призводить до активного впливу базальних гангліїв на кору головного мозку[4, с. 16].

Термін «паркінсонізм» є загальним терміном для ряду захворювань і станів з перерахованими вище основними симптомами («+» паркінсонізм), але для проведення ретельної диференціальної діагностики необхідна своєчасна консультація фахівця. Однак найбільш важливою формою паркінсонізму є хвороба Паркінсона – ідіопатичний розлад (тобто окремий

стан, який не спричинений генетичними розладами чи іншими захворюваннями)[12, с. 53].

Хвороба Паркінсона відповідає за 70-80% усіх випадків синдрому Паркінсона. Це найпоширеніше нейродегенеративне захворювання після хвороби Альцгеймера. Захворювання зустрічається повсюдно. Частота коливається від 60 до 140 осіб на 100 тис. населення, причому кількість хворих значно зростає серед представників старшої вікової групи. Питома вага хворих на хворобу Паркінсона у віковій групі старше 60 років становить 1%, а старше 85 років – від 2,6% до 4%. Перші симптоми захворювання найчастіше з'являються у віці від 55 до 60 років. Однак у деяких випадках хвороба може розвинутися до 40 років (рання хвороба Паркінсона) або до 20 років (ювенільна форма захворювання).

### **Висновки до 1 розділу**

Хвороба Паркінсона або тремтячий параліч - повільно прогресуюче хронічне неврологічне захворювання, характерне для людей похилого віку, особливо тих, хто переніс хронічні ураження центральної нервової системи (парашутисти, військовослужбовці спецпідрозділів, люди, які активно займаються контактними видами спорту та ін. Деякі боксери). Його класифікують як дегенеративне захворювання екстрапірамідної рухової системи. Захворювання спричинене прогресуючим руйнуванням і загибеллю нейронів, які виробляють нейромедіатор дофамін, насамперед у чорній субстанції, а також в інших частинах центральної нервової системи. Недостатнє вироблення дофаміну призводить до активного впливу базальних гангліїв на кору головного мозку.

Хвороба Паркінсона відповідає за 70-80% усіх випадків синдрому Паркінсона. Це найпоширеніше нейродегенеративне захворювання після хвороби Альцгеймера. Захворювання зустрічається повсюдно. Частота коливається від 60 до 140 осіб на 100 тис. населення, причому кількість

хворих значно зростає серед представників старшої вікової групи. Питома вага хворих на хворобу Паркінсона у віковій групі старше 60 років становить 1%, а старше 85 років – від 2,6% до 4%. Перші симптоми захворювання найчастіше з'являються у віці від 55 до 60 років. Однак у деяких випадках хвороба може розвинути до 40 років (рання хвороба Паркінсона) або до 20 років (ювенільна форма захворювання).

## РОЗДІЛ 2. СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ОЦІНКИ СТАНУ ОСІБ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Вчені розробили новий простий підхід до оцінки стану пацієнта з хворобою Паркінсона, згідно з яким всі численні симптоми були розділені на шість клінічних областей [18, с. 96]:

- Моторна.
- Ускладнення лікування (моторні флуктуації та пов'язані з терапією дискінезії).
- Сенсорна, включаючи хронічну втому, розлади сну та пильності.
- Пізнавальна.
- Вегетативна.
- Афективні розлади, які також включають інші нервово-психічні розлади.

*Таблиця 2.1*

### Форми хвороби Паркінсона

Форма	Акінезія	Ригідність	Тремор
Змішана Полісимптомна Поєднана 70–80%	++	++	++
Акінетико-ригідна 15–20%	+++	+++	±
Тремтлива 5–10%	+	±	+++

Таблиця 2.2

### Стадії хвороби Паркінсона за Хен і Яру

1	Геміпаркінсонізм
2	Двобічні симптоми
3	Помірна постуральна нестійкість
4	Переміщається лише за допомогою
5	Прикутий до ліжка

Залежно від тяжкості, складності розладів і симптомів кожна область ефективності оцінюється в балах (табл. 2.3). Отримана аббревіатура дозволить лікарю спростити оцінку окремих симптомів у пацієнтів із хворобою Паркінсона. Цей підхід схожий на оцінку стадій онкологічного процесу. Наприклад, при отриманні результату «M2Y1C2K1B3A2» можна зробити висновок про те, що у пацієнта початкова стадія захворювання. Але, незважаючи на початкові рухові порушення, у нього вже виявляються виражені вегетативні розлади, що в свою чергу свідчить про швидке прогресування захворювання.

Таблиця 2.3

### Новий підхід оцінювання стану пацієнтів із хворобою Паркінсона

Симптоми	Бали					
	0	1	2	3	4	5
Моторні (бали виставляють за класифікацією Хен і Яру)	0	1	2	3	4	5
Ускладнення	0	1	2	3	4	—
Сенсорні	0	1	2	3	4	—
Когнітивні	0	1	2	3	4	—
Вегетативні	0	1	2	3	4	—
Афективні	0	1	2	3	4	—
Приклад виставлення балів						

Сенсорні симптоми		Вегетативні порушення	
C0	Відсутні	B0	Відсутні
C1	Епізодичні симптоми	B1	Епізодичні симптоми
C2	Часті симптоми	B2	Часті симптоми
C3	Постійні, помірно виражені	B3	Постійні, помірно виражені
C4	Постійні, різко виражені	B4	Постійні, різко виражені
Когнітивні порушення		Афективні порушення	
K0	Відсутні	A0	Відсутні
K1	Незначно виражені (феномен «кінчика язика»)	A1	Легкі тривожні або тривожно-депресивні порушення, періоди ангедонії
K2	Помірні когнітивні порушення	A2	Стійкі помірно виражені тривожні або тривожно-депресивні порушення
K3	Легка чи помірна деменція	A3	Стійкі та виражені тривога, депресія чи помірна апатія
K4	Тяжка деменція	A4	Тяжка депресія та/чи апатія

Професор Олів'є Расколь (Olivier Rascol), Франція, зазначив, що 30 вересня 2019 року на офіційному ресурсі MDS оновлено шкалу оцінки немоторних симптомів, яка дозволяє ідентифікувати пацієнтів із тривожними, психотичними та когнітивними розладами, розладами сну, біль тощо. Італійські вчені провели опитування пацієнтів із хворобою Паркінсона, за результатами якого 98,6% людей повідомили про наявність немоторних симптомів, серед яких найчастіше зустрічаються психіатричні симптоми (67%)[22, с. 25].

Тому при лікуванні хворого на будь-якій стадії хвороби Паркінсона слід враховувати немоторні симптоми (табл. 2.4), оскільки їх частота зростає з тривалістю та тяжкістю захворювання. Також варто відзначити, що пацієнти з

хворобою Паркінсона відзначають різні типи болю: ноцицептивний, невропатичний і змішаний.

Немоторним симптомам не приділяється достатньої уваги з двох причин [21, с. 63]:

- Брак часу для лікарів, щоб розпізнати ці симптоми.
- Поширена думка самих пацієнтів, що при хворобі Паркінсона відзначаються лише ригідність, брадикінезія та тремор.

Варіантів лікування таких пацієнтів небагато: лікарі зазвичай використовують емпіричний підхід. MDS хотів створити робочу групу, завданням якої є оцінка ліків, оскільки, наприклад, ліки використовувалися десятиліттями, для яких немає доказів позитивної реакції (відповіді) у пацієнтів з хворобою Паркінсона, їх безпеки та ефективності .

*Таблиця 2.4*

#### **Немоторні симптоми та стадії хвороби Паркінсона**

Стадії	Тривалість	Немоторні симптоми
Продромальна стадія	2–5 років	Гіпосмія Порушення сну (порушення поведінки під час фази швидкого сну) Депресія Закрепи
Рання моторна стадія	3–6 років	Втома Біль Диплопія
Середня стадія	4–12 років	Тривожність Гіпофонія Дисфагія Порушення сну (переривчастий сон)
Пізня стадія	8 років	Деменція Когнітивна дисфункція Галюцинації Нетримання сечі

		Сексуальна дисфункція Ортостатична гіпотензія
--	--	--

Немоторні симптоми неоднорідні (табл. 2.5), але значна частина пов'язана з дефіцитом дофаміну. Вчені з Італії продемонстрували ефективність застосування праміпексолу, агоніста дофаміну, для лікування симптомів депресії у пацієнтів із хворобою Паркінсона. Результати дослідження французьких вчених свідчать про те, що больовий поріг у пацієнтів з хворобою Паркінсона знижується і нормалізується після прийому леводопи. Показано, що препарат ротиготин покращує немоторні симптоми, такі як втома, симптоми депресії, ангедонія та апатія.

Таблиця 2.5

### Гетерогенність немоторних симптомів

Немоторні симптоми	Задіяні нейромедіатори
Гіпосмія	Субстанція Р та ацетилхолін
Порушення кольорового зору	Дофамін
Галюцинації	Дофамін
Біль	Дофамін, серотонін і норадреналін
Тривожність	Дофамін і норадреналін
Депресія	Дофамін і норадреналін
Рання когнітивна дисфункція	Дофамін
Деменція	Ацетилхолін
Розлади сну	Гіпокретин, дофамін і серотонін
Гіперрефлексія сечового міхура	Дофамін і ацетилхолін

Важливо також розуміти, що при хворобі Паркінсона відзначаються коливання значної частини немоторних симптомів (немоторних коливань): нейропсихіатричні, вегетативні та сенсорні симптоми (особливо біль). Стратегія лікування немоторних коливань включає комбіноване застосування

медикаментів, оскільки при корекції рухових коливань пацієнта одночасно коригуються і немоторні. Результати бразильського дослідження показують, що у пацієнтів із хворобою Паркінсона з рефрактерними моторними флуктуаціями глибока стимуляція субталамічного ядра зменшує прогресування захворювання та покращує якість життя.

## **Висновки до 2 розділу**

Вчені розробили новий простий підхід до оцінки стану пацієнта з хворобою Паркінсона, згідно з яким усі численні симптоми розділили на шість клінічних областей: Моторна. Ускладнення лікування (моторні флуктуації та пов'язані з терапією дискінезії). Сенсорні, включаючи хронічну втому, розлади сну та пильності. пізнавальний. Вегетативний. Афективні, які також включають інші нервово-психічні розлади.

Важливо розуміти, що хвороба Паркінсона включає коливання значної частини немоторних симптомів (немоторних коливань): нейропсихіатричних, вегетативних і сенсорних симптомів (особливо болю). Стратегія лікування немоторних коливань включає комбіноване застосування медикаментів, оскільки при корекції рухових коливань пацієнта одночасно коригуються і немоторні. Результати бразильського дослідження показують, що у пацієнтів із хворобою Паркінсона з рефрактерними моторними флуктуаціями глибока стимуляція субталамічного ядра зменшує прогресування захворювання та покращує якість життя.

## **РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНОГО ТА ЕРГОТЕРАПЕВТИЧНОГО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА**

### **3.1 Особливості реабілітації осіб з хворобою Паркінсона засобами фізичної терапії**

Хвороба Паркінсона є одним з найпоширеніших нейродегенеративних захворювань нервової системи після хвороби Альцгеймера.

Хвороба залишається «загадковою» з точки зору етіології найближчих факторів або факторів ризику з моменту її опису в 1817 році Дж. Паркінсоном. В останніх очевидний вік хворих (більше 50 років), хоча є окремі випадки у віці від 20 до 40 років [20, с. 96].

Більшість проблем у хворих на хворобу Паркінсона пов'язані з початком руху, зміною його напрямку, зміною положення тіла і необхідністю змінити темп руху.

Порушення ходьби (повільні дрібні кроки) з ускладненим стартовим рефлексом, з ослабленням або відсутністю рухів однієї або обох рук зустрічаються при всіх видах хвороби Паркінсона, але більш виражені в старших вікових групах [14, с. 74].

Формування правильного рухового стереотипу у хворих на хворобу Паркінсона є одним з головних завдань лікування. Тому в цьому аспекті фізична реабілітація сприяє компенсації втрачених функцій і покращенню загального стану опорно-рухового апарату пацієнта.

Сьогодні хвороба Паркінсона продовжує досліджуватися, але вибір і правильне використання засобів фізичної реабілітації до кінця не вивчені.

В основі патогенезу хвороби Паркінсона лежить поступова втрата підкіркових дофамінергічних нейронів у ділянці базальних гангліїв головного мозку у літніх людей. Втрата цих клітин призводить до зниження вмісту нейромедіатора дофаміну і до різних порушень регуляції тонуусу і характеру

рухів скелетних м'язів. Причиною загибелі клітин може бути вікова дегенерація, ішемія або запальні захворювання головного мозку [19, с. 5].

Здатність безпечно самостійно ходити залежить від постави, рівноваги та координації рухів на старті та зупинці. Американська асоціація хвороби Паркінсона пропонує наступні практичні рекомендації: під час ходьби або стояння стопи повинні бути на відстані 10 дюймів одна від одної, а ноги не повинні бути схрещеними. Потрібно намагатися підняти ноги якомога вище, щоб не посковзнутися на підлозі і не спіткнутися. Під час ходьби також потрібно інтенсивно помахувати руками. Пацієнт повинен дивитися вперед, а не вниз. Слід вжити більш комплексних заходів. При повороті пацієнт повинен заздалегідь передбачити виконання широкої дуги і повинен завжди йти тільки вперед і не схрещувати ноги. Якщо пацієнт помічає, що рухається вперед або назад занадто швидко, він повинен зупинитися. Ви можете знову ходити довгими кроками і піднімати ноги. Під час прогулянки не можна розмовляти, так як це відволікає хворого і не дозволяє зосередитися на правильному виконанні прогулянки.

Під час тренування ходи можна допомогти собі, рахуючи вголос у такт кроків, маршируючи під музику, перевіряючи правильну поставу перед дзеркалом, переступаючи через низькі предмети, розкладені на підлозі, тримаючи щось у руках (наприклад, перекочене). журнали, гирі) для створення ефекту маятника при помахах руками. Міцне, зручне взуття може забезпечити більшу стабільність і полегшити дискомфорт, спричинений жорсткістю щиколоток і молоточкових пальців.

Для кращого догляду за собою можна перевести одяг на «липучки» та блискавки, використовувати підвищені сидіння унітазу, поручні та великі ручки. Слід уникати тривалого сидіння або лежання. Для протидії мовленнєвій дизартрії доцільно виконувати вправи на глибоке, ритмічне дихання, тренувати артикуляцію і робити це під наглядом ортопеда, до якого також можна звернутися при слиновиділенні та утрудненому ковтанні [16, в. 100].

Регулярні реабілітаційні заходи сповільнюють прогресування захворювання. Тому відразу після встановлення діагнозу необхідні фізичні вправи, трудотерапія та дієта. Основна мета фізіотерапії при хворобі Паркінсона – розслабити м'язи та суглоби та зменшити втрату м'язів, спричинену обмеженням рухів. За допомогою вправ необхідно розтягнути скорочені м'язи і збільшити рухливість суглобів, поліпшити координацію рухів, поставу, а також збільшити крок при ходьбі. Крім того, фізична реабілітація покращує дихання, зміцнює голос і робить мову більш виразною. Вправи повинні залучати всі групи м'язів і рухи в усіх суглобах, щоб забезпечити максимальний діапазон рухів. Кожен із курсів тренує певну групу м'язів, але більшість цих вправ повинні бути спрямовані на тренування тих рухів, які допомагають подолати рухові порушення, викликані захворюванням. Будь-які рухові вправи легше виконувати в умовах звичного або комфортного для пацієнта ритмічного режиму, з одного боку, це ритмічні мелодії, з іншого боку, це простий рахунок вголос або «в голос». голова".

При хворобі Паркінсона масаж необхідний, оскільки хворий втрачає здатність вільно рухатися. Масаж сприяє відновленню рухливості м'язів, але особливо важливо, що він позитивно впливає на центральну нервову систему. При хворобі Паркінсона масаж необхідно проводити щодня або хоча б через день. У комплексній терапії це призводить до чудового результату [17, с. 90].

Таким чином, при проведенні ЛФК для хворих на паркінсонізм слід дотримуватися наступних принципів:

- 1) Тренування слід починати в повільному темпі в безпечних і комфортних умовах, поступово збільшуючи кількість вправ і темп їх виконання.

- 2) Необхідно підібрати комплекс вправ з урахуванням індивідуальних особливостей і ступеня рухових порушень конкретного пацієнта.

- 3) Якщо вправа, яку раніше було легко виконувати, викликає біль, її не можна виконувати без консультації лікаря;

4) Під час повороту краще широко розставляти ноги, щоб забезпечити широку опорну поверхню і запобігти падінню;

5) При повороті слід робити дрібні кроки, широко розставивши ноги, не перетинаючи площину руху одна одною. Щоб розвивати свої навички, виконуйте рухи зі скручуваннями вдома протягом 15-20 хвилин кілька разів на день.

6) Для тренування подолання вузьких проходів рекомендується використовувати кути кімнат або вузькі проходи вдома.

7) Тренування рівноваги виконується сидячи, а потім стоячи (в безпечних умовах), здійснюючи швидкі рухи тіла в різні боки;

8) Якщо важко зробити крок або відчувається, що нога прилипає до землі, можна поставити ногу на носочки, що зменшить напругу м'язів і допоможе рухатися.

9) Перед початком руху рекомендується рухати розслабленими руками вперед, назад і в сторони, щоб зняти або зменшити напругу і полегшити початок руху.

10) Якщо встати зі стільця важко, потрібно постаратися зробити це швидко. Рекомендується повільно сісти на стілець і нахилити корпус вперед.

Тому фізична реабілітація при хворобі Паркінсона повинна бути комплексною, з особливим акцентом на лікувальну фізкультуру і масаж, а також з обов'язковим урахуванням віку хворого, його загального фізичного стану, наявності супутніх захворювань і стадії захворювання. Рухові вправи на заняттях ЛФК слід виконувати під ритмічну мелодію або простим читанням вголос або рахунком «в голові». Особливо важливо координувати рухи хворого на початку ходьби та зупинці. Метою фізичної реабілітації також є покращення дихання та сприяння більшій виразності мови.

### 3.2 Базисні положення ерготерапії для пацієнтів із хворобою Паркінсона

Враховуючи той факт, що ерготерапевтична сфера реабілітації в нашій країні тільки починає розвиватися, метою дослідження є вивчення досвіду інших країн з ерготерапевтичного догляду за хворими з руховими розладами при хворобі Паркінсона та К. сформулювати основні принципи ерготерапії цього захворювання.

На думку більшості фахівців, починати трудотерапію необхідно, як тільки у пацієнта починаються проблеми з працевлаштуванням, тобто відразу після встановлення діагнозу. Передчасне зниження активності, що важливо для пацієнта, можна запобігти на ранній стадії.

Трудотерапевтичне втручання вважається завершеним, коли досягнуто поставлених цілей або коли пацієнт або особа, яка доглядає, задоволені поточним рівнем продуктивності в діяльності та участі.

На ранніх стадіях хвороби Паркінсона робота ерготерапевта полягає в тому, щоб допомогти пацієнту якомога довше підтримувати звичний рівень самообслуговування, професійної активності та дозвілля. На більш пізніх стадіях захворювання трудотерапія пропонує підтримку у зміні та адаптації фізичного та соціального середовища, щоб дати пацієнтові можливість взяти на себе нові ролі в житті.

Таким чином, метою ерготерапії має бути зменшення обмежень пацієнта на участь у діяльності та соціальних ролях, які є значущими для нього, а також оптимізація повсякденної діяльності та соціальної участі.

Виходячи з мети, завдань ерготерапії [8, с. 52]:

- Аналіз порушень повсякденної діяльності пацієнта (активності та участі);
- Досягнення максимально можливої незалежності пацієнта в повсякденному житті шляхом підтримки та підвищення його здатності до догляду за собою;

- Забезпечення безпеки пацієнтів;
- Заходи щодо організації життєдіяльності пацієнта відповідно до існуючих життєвих обмежень;
- Підбір необхідних інструментів, пояснення неминучих змін у повсякденному житті, робочому середовищі;
- Відновлення нервово-психічних функцій: уваги, зосередженості, спостережливості, запам'ятовування і пам'яті, впізнавання предметів і сприйняття простору, часу і людей;
- Організація дозвілля пацієнта.

Реалізація цих завдань можлива за умови дотримання основних принципів ерготерапії [38]:

- мультидисциплінарний підхід, який орієнтований на індивідуальні прояви захворювання та особливості перебігу захворювання у кожного окремого пацієнта;
- активна участь пацієнта та членів його родини в програмі трудотерапії;
- раннє втручання для встановлення взаєморозуміння з пацієнтом щодо запобігання або втрати активності, розробки відповідних стратегій;
- розробка цілей трудотерапії у співпраці з пацієнтом або опікуном;
- використання широкого спектру втручань для вирішення фізичних і психосоціальних проблем з метою активізації участі пацієнта в повсякденній діяльності: самообслуговуванні, мобільності, домашньому та сімейному виконанні ролей, роботі та відпочинку.

При хворобі Паркінсона оцінюють домени ICF: функції, активність та участь, фактори середовища. Діяльність і участь — це категорії, які описують діяльність, і обидві мають два детермінанти: перший — реалізація, тобто представлення того, що робить сам пацієнт у реальному середовищі; Другий є детермінантом потенційних здібностей і показує здатність пацієнта виконати або впоратися з завданням чи дією.

Серед стратегій ерготерапевтичного втручання при хворобі Паркінсона можна виділити: освітню, розвиваючу, компенсаторну та когнітивну.

Освітня стратегія передбачає використання програм у формі курсів з пацієнтами та членами їх сімей: проведення лекцій, семінарів, майстер-класів, видання науково-популярної літератури та інших форм навчання, спрямованих на розуміння природи захворювання, психологічних і соціальних проблем. у повсякденній діяльності, яка є наслідком захворювань, а також підвищення мотивації до ерготерапевтичних втручань. Використання цієї стратегії корисно на всіх стадіях захворювання, але особливо важливо на першій стадії [15, с. 52].

Стратегія розвитку використовується на 2-4 стадіях хвороби Паркінсона і спрямована на відновлення порушених особистісних здібностей і функцій, необхідних для повсякденної діяльності: моторики, рівноваги і т.д. Ця стратегія також передбачає використання роботизованих технологій.

Стратегія компенсації спрямована на адаптовані методи повсякденної діяльності, використання допоміжних засобів і пристроїв, а також адаптацію до середовища.

Когнітивна стратегія з використанням адаптивних технологій частіше використовується на п'ятій стадії захворювання для компенсації рухової активності, а також психологічної корекції та підтримки пацієнта.

Фокус ерготерапевтичного втручання має бути зосереджений на створенні умов, які дозволяють пацієнту виконувати значущі дії, які вимагають навичок, які він хоче зберегти або вдосконалити [12, с.52].

У рамках когнітивної рухової стратегії при навчанні діям необхідно контролювати увагу пацієнта і зосереджуватися на певних проблемних аспектах руху. Його потрібно навчити уникати відволікань і організувати діяльність так, щоб він міг зосередитися на підзавданні, наприклад, не розмовляти під час роботи за комп'ютером або не змінювати пози під час змін. Наприклад, готуючи бутерброд, зверніть особливу увагу на те, як масло намазано на хліб, або зосередьтеся на тому, щоб застібнути гудзики після

одягання. На візуалізації дії можна зосередити увагу заздалегідь, під час самостійного опрацювання.

Когнітивна рухова стратегія використовується для компенсації рухової активності або для навчання пацієнта складним руховим послідовностям, спрямованим на реструктуризацію автоматичних складних рухових дій на кілька кроків зі стабільними положеннями відпочинку, тобто. X. кожен крок повинен виконуватися окремо і завершуватися в стабільному положенні відпочинку.

Кроки повинні виконуватися в логічному, фіксованому порядку і разом вести до кінцевої мети повної дії.

Основні принципи ерготерапії включають такі принципи: мультидисциплінарний підхід, активна участь пацієнта та членів сім'ї в програмі ерготерапії, раннє втручання, оцінка та втручання, орієнтоване на пацієнта, розробка цілей ерготерапії у співпраці з пацієнтом або опікуна, а також використання широкого спектру втручань для активізації участі пацієнта в повсякденній діяльності.

Стратегії ерготерапевтичного втручання при хворобі Паркінсона такі: освіта, використання навчання з пацієнтами та членами їхніх родин; розвивальна, спрямована на відновлення порушених особистісних здібностей і функцій, необхідних у повсякденному житті; компенсаторну з впровадженням допоміжних засобів і пристроїв, адаптацією до навколишнього середовища та когнітивну – із застосуванням адаптивних технологій компенсації рухової активності та психологічною корекцією та супроводом пацієнтів.

### Висновки до 3 розділу

Фізична реабілітація при хворобі Паркінсона повинна бути комплексною, з особливим упором на фізіотерапію і масаж, а також обов'язковим урахуванням віку пацієнта, загального фізичного стану, наявності супутніх захворювань і стадії захворювання. Рухові вправи на заняттях ЛФК слід виконувати під ритмічну мелодію або простим читанням вголос або рахунком «в голові». Особливо важливо координувати рухи хворого на початку ходьби та зупинці. Метою фізичної реабілітації також є покращення дихання та сприяння більшій виразності мови.

Основні принципи ерготерапії включають такі принципи: мультидисциплінарний підхід, активна участь пацієнта та членів сім'ї в програмі ерготерапії, раннє втручання, оцінка та втручання, орієнтоване на пацієнта, розробка цілей ерготерапії у співпраці з пацієнтом або опікуна, а також використання широкого спектру втручань для активізації участі пацієнта в повсякденній діяльності.

Стратегії ерготерапевтичного втручання при хворобі Паркінсона такі: освіта, використання навчання з пацієнтами та членами їхніх родин; розвивальна, спрямована на відновлення порушених особистісних здібностей і функцій, необхідних у повсякденному житті; компенсаторну з впровадженням допоміжних засобів і пристроїв, адаптацією до навколишнього середовища та когнітивну – із застосуванням адаптивних технологій компенсації рухової активності та психологічною корекцією та супроводом пацієнтів.

## ВИСНОВКИ

Хвороба Паркінсона або тремтячий параліч - повільно прогресуюче хронічне неврологічне захворювання, характерне для людей похилого віку, особливо тих, хто переніс хронічні ураження центральної нервової системи (парашутисти, військовослужбовці спецпідрозділів, люди, які активно займаються контактними видами спорту та ін. Деякі боксери). Її класифікують як дегенеративне захворювання екстрапірамідної рухової системи. Захворювання спричинене прогресуючим руйнуванням і загибеллю нейронів, які виробляють нейромедіатор дофамін, насамперед у чорній субстанції, а також в інших частинах ЦНС. Недостатнє вироблення дофаміну призводить до активного впливу базальних гангліїв на кору головного мозку.

Хвороба Паркінсона відповідає за 70-80% усіх випадків синдрому Паркінсона. Це найпоширеніше нейродегенеративне захворювання після хвороби Альцгеймера. Захворювання зустрічається повсюдно. Частота коливається від 60 до 140 осіб на 100 тис. населення, причому кількість хворих значно зростає серед представників старшої вікової групи. Питома вага хворих на хворобу Паркінсона у віковій групі старше 60 років становить 1%, а старше 85 років – від 2,6% до 4%.

Вчені розробили новий простий підхід до оцінки стану пацієнта з хворобою Паркінсона, згідно з яким усі численні симптоми розділили на шість клінічних областей: Моторна. Ускладнення лікування (моторні флуктуації та пов'язані з терапією дискінезії). Сенсорні, включаючи хронічну втому, розлади сну та пильності. пізнавальний. Вегетативний. Афективні, які також включають інші нервово-психічні розлади.

Важливо розуміти, що хвороба Паркінсона включає коливання значної частини немоторних симптомів (немоторних коливань): нейропсихіатричних, вегетативних і сенсорних симптомів (особливо болю). Стратегія лікування немоторних коливань включає комбіноване застосування медикаментів, оскільки при корекції рухових коливань пацієнта одночасно коригуються і

немоторні. Результати бразильського дослідження показують, що у пацієнтів із хворобою Паркінсона з рефрактерними моторними флуктуаціями глибока стимуляція субталамічного ядра зменшує прогресування захворювання та покращує якість життя.

Фізична реабілітація при хворобі Паркінсона повинна бути комплексною, з особливим упором на фізіотерапію і масаж, а також обов'язковим урахуванням віку пацієнта, загального фізичного стану, наявності супутніх захворювань і стадії захворювання. Рухові вправи на заняттях ЛФК слід виконувати під ритмічну мелодію або простим читанням вголос або рахунком «в голові». Особливо важливо координувати рухи хворого на початку ходьби та зупинці. Метою фізичної реабілітації також є покращення дихання та сприяння більшій виразності мови.

Основні принципи ерготерапії включають такі принципи: мультидисциплінарний підхід, активна участь пацієнта та членів сім'ї в програмі ерготерапії, раннє втручання, оцінка та втручання, орієнтоване на пацієнта, розробка цілей ерготерапії у співпраці з пацієнтом або опікуна, а також використання широкого спектру втручань для активізації участі пацієнта в повсякденній діяльності.

Стратегії ерготерапевтичного втручання при хворобі Паркінсона такі: освіта, використання навчання з пацієнтами та членами їхніх родин; розвивальна, спрямована на відновлення порушених особистісних здібностей і функцій, необхідних у повсякденному житті; компенсаторну з впровадженням допоміжних засобів і пристроїв, адаптацією до навколишнього середовища та когнітивну – із застосуванням адаптивних технологій компенсації рухової активності та психологічною корекцією та супроводом пацієнтів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Богданова, Т. В. Вплив регулярних занять із рухової реабілітації на якість життя пацієнтів на розгорнутих стадіях хвороби Паркінсона в умовах карантинних обмежень у зв'язку з COVID-19. Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського. 2021. Т. 9, № 1/2. С. 98—99.

2. Біологія: Навч. посіб. 3 вид., випр. і допов. Київ: Вища шк., 2022. 622 с.

3. Ведення пацієнтів із хворобою Паркінсона. НейроNEWS. 2018. № 7. — С. 14—15.

4. Демченко, А. В. Активність маркерів оксидативного та нітрозативного стресів у плазмі крові пацієнтів із хворобою Паркінсона на ранніх стадіях. Патологія. 2021. Том 18, № 2. С. 183—188.

5. Динаміка функціональної активності осіб похилого віку з хворобою Паркінсона та синдромом старечої астениї з наслідками перелому шийки стегнової кістки під впливом засобів фізичної терапії. Український журнал медицини, біології та спорту. 2021. Т. 6, № 1. С. 263—270.

6. Ефективність магнітолазерної терапії у комплексному патогенетичному лікуванні хвороби Паркінсона на різних етапах розвитку захворювання. Київ, 2016. 24 с.

7. Карабань, І. М. Комбіноване застосування нутриціологічної корекції, гірудо- та мануальної терапії в пацієнтів з немоторними виявами хвороби Паркінсона. Український неврологічний журнал. 2016. № 4. С. 55—58.

8. Купко, Н. Діагностування та лікування хвороби Паркінсона. НейроNEWS. 2021. № 2. С. 34—38.

9. Левін О.С., Федорова Н. В., Шток В. Н. Диференційна діагностика паркінсонізму. Журнал неврології і психіатрії. 2019. № 3. С. 54-60.

10. Матвієнко, Ю. О. Паркінсонізм-плюс: посібник для лікарів-неврологів Ю. О. Матвієнко. Львів : Медицина світу, 2019. 64 с.

11. Неврологія: нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації. Київ: ВСВ Медицина, 2016. 640 с.
12. Неврологія: навч. для студ. вищ. мед. навч. закладів IV рівня акредитації. Київ: ВСВ Медицина, 2016. 680 с.
13. Ортелія В.Х. Лікарська терапія хвороби Паркінсона. Неврологічний журнал. 2017. № 6. С. 4-8.
14. Пономарьов В.В. Діагностика хвороби Паркінсона на ранніх стадіях захворювання. Мед. новини. 2018. № 1. С. 13-16.
15. Anderson K.E. Dementia in Parkinson's Disease. *Curr. Treat. Options Neurol.*, 2014 May; 6(3): 201-207
16. Baas H.K., Schueler P. Efficacy of cabergoline in long-term use: results of three observational studies in 1,500 patients with Parkinson's disease. *Eur. Neurol. J.*, 2021; 46 Suppl 1: 18-23
17. Bains J.S., Shaw C.A. Neurodegenerative disorders in humans: the role of glutathione in oxidative stress-mediated neuronal death. *Brain Res.*, 2017: 335-58.
18. Berry R.A., Murphy J.F. Well-being of caregivers of spouses with Parkinson's disease. *Clin.Nurs. Res.*, 2015 Nov; 4 (4): 373-86
19. Bhatia K., Brooks D., Burn D. et al. Guidelines for the management of Parkinson's disease. *Hospital medicine*, 2018; 59:469-480.
20. Block G., Liss C., Reines S., Irr J., Nibbelink D. Comparison of immediate release and controlled release carbidopa/levodopa in Parkinson's disease. A multicenter 5-year study. The CRFirst Study Group. *Eur. Neurol. J.*, 2017; 37 (1): 23-27.
21. Dodel R.C., Eggert K., Oertel W.H. Economical research on Parkinson's disease: a review of the literature//*Europ. J.ofNeuroL*; 2009, 6(surjpl2): 3-15
22. DodeJ R.C., BergerK.,Oertel W.H. Health-related quality of life and healthcare utilisation patients with Parkinson's disease; impact of motor fluctuations and dyskinesias. *Pharma-coeconomics* 2021; J 9 (. 0): J 013-38