**DOI** 10.29254/2077-4214-2021-2-160-144-148
**УДК** 616-009.12

***[1]Хубетова І. В., [2]Павлішіна Н. М., [3]Балдук І. І.***

# ПОСТУРАЛЬНІ ДЕФОРМАЦІЇ ПРИ ХВОРОБІ ПАРКІНСОНА: КЛІНІЧНИЙ АНАЛІЗ

**[1]Одеська обласна клінічна лікарня (м. Одеса)**
**[2]Ammerland-Clinic GmbH (м. Вестерстеде, Німеччина)**
**[3]КГП "Одеський обласний лікувально-фізкультурний диспансер" Одеської обласної ради (м. Одеса)**

**hubrina58@gmail.com**

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Дослідження виконане відповідно до НДР «Стан і корекція дисфункцій ВНС на різних рівнях її організації при цереброваскулярній патології», номер державної реєстрації 0105U008877.

**Вступ.** Постуральні деформації (ПД) – це зміни нормального положення тіла людини. У більшості пацієнтів з хворобою Паркінсона (ХП) має місце класична сутула постава зі згинанням нижніх кінцівок в кульшових і колінних суглобах і «округленням» плечей. У значної частини пацієнтів відзначаються більш виражені патологічні зміни постави у вигляді надмірного згинання тулуба вперед (камптокормія), відхилення тулуба в сторону (синдром «Пізанської вежі»), вираженою флексії в шийному відділі хребта (антеколліс). Ці деформації є частими інвалідизуючими ускладненнями ХП і атипового паркінсонізму (АП). Karen M Doherty і колеги в ретроспективному дослідженні показали, що одна третина пацієнтів з ХП мають деформації в шиї, кінцівках або в тулубі [1]. Антеколліс і синдром «Пізанської вежі» частіше зустрічаються при мультісистемній атрофії (МСА), камптокормія (КК) більш типова для ХП.

Камптокормія (грец. Campto і cormos – згинати тулуб) – деформація в сагітальній площині, своєрідний клінічний синдром, що виявляється мимовільним вираженим нахилом тулуба вперед (згинання в торако-люмбальній відділі хребта). Ця патологія, відома також як «синдром зігнутого хребта», вперше описана Ерлом в 1815 р. і Броді в 1837 р. Пізніше, як феномен, КК була описана у солдатів під час Першої світової війни і трактувалася виключно як психогенний розлад, конверсійна реакція на стрес [2]. У 1817 р. Джеймс Паркінсон у своїй книзі «Есе про тремтливий параліч» також зазначив схильність до нахилу тулуба вперед як одна з ознак захворювання, яке пізніше було названо хворобою Паркінсона (ХП) [3].

Консенсусні критерії діагностики камптокарміі на даному етапі відсутні. Більшість авторів враховують довільну величину нахилу тулуба вперед (наявність згинання грудопоперекового відділі хребта принаймні на 45 градусів під час стояння або ходіння, яке зникає в положенні лежачи) для опису КК [4]. Найбільш часто дана деформація діагностується на підставі суб'єктивної оцінки постави пацієнта.

У сучасній літературі зв'язок КК з ХП описав R. Djaldetti [5]. Спочатку КК вважалася рідкісним феноменом, але останнім часом повідомлення про даний феномен стали зустрічатися значно частіше [6-8]. Епідеміологічні дослідження показують, що поширеність КК варіює в діапазоні 3-17,6% серед пацієнтів з ХП. Даний розкид найімовірніше пов'язаний з різними пограничними значеннями для діагностики сутулості, відсутністю чіткого визначення камптокорміі, а також з різними популяційних дослідженнями [6]. Передбачається, що КК частіше зустрічається в азіатських країнах [7], що пов'язано з генетичними особливостями формування скелета. У більшості доповідей показана кореляція між наявністю камптокорміі і ступенем тяжкості захворювання. Найчастіше вона зустрічається у більш вікових пацієнтів, з більш вираженим ступенем тяжкості ХП [1]. В середньому, вона розвивається через 7-8 років після появи ознак паркінсонізму.

Пацієнти довгий час можуть не звертати уваги і не скаржитися на наявні порушення постави доти, поки не виникнуть труднощі при ходьбі або порушиться зір [6]. Біль у спині присутній практично у всіх пацієнтів і до сих пір не ясно, чи є він чинником ризику розвитку камптокорміі чи ні [5]. Деформація посилюється під час ходьби або при фізичних навантаженнях, деякі пацієнти розповідають про відчуття поштовху вперед або відчутті напруги в області живота [5]. Якщо КК персистує тривалий час, можливий розвиток вторинних змін, таких як контрактура кульшових суглобів, біль у спині і ногах, дихальна недостатність внаслідок зменшення обсягу легень [9].

При неврологічному обстеженні зазвичай виявляється виражена аксіальна ригідність, оборотність позної деформації на прохання «стати рівно» або «стати біля стіни», а також при прийнятті горизонтального положення на кушетці. Сила м'язів тулуба і м'язів-розгиначів стегна достатня при дослідженні в положенні лежачи. Також можлива присутність компенсаторного перерозгинання в шийному відділі хребта з метою корекції полів зору [9].

Патофізіологічні порушення, що лежать в основі КК вивчені не до кінця, саме тому її корекція є складним завданням [5]. Той факт, що прояви КК зменшуються в горизонтальному положенні, виключає дегенеративний спондилоартроз як можливу причину даного феномену [7]. Спочатку КК вважали крайнім варіантом характерної для ХП згорбленої пози, що виникає внаслідок ригідності м'язів тулуба [6]. В даний час КК швидше розглядають як тулубову дистонію [4]. Про роль даного механізму говорять такі клінічні особливості, як ефективність коригуючих жестів, видима напруга м'язів при постуральному навантаженні, часта асоціація КК і латерального відхилення тулуба, нахил в сторону менш ураженого захворюванням боку, окремі випадки ефективності ботулінічного токсину [4]. На тлі терапії дофамінергічними препаратами дистонія може розвиватися на піку дії дози [10]. Крім того, дистонічні прояви при ХП можуть бути не пов'язані з терапією препа-

ратами леводопи [11]. На користь дистонічної природи КК свідчать випадки її позитивної динаміки на фоні хронічної двобічної електростимуляції внутрішнього сегмента блідої кулі або субталамічного ядра, а також односторонньої паллідотомії [12]. Також існує гіпотеза, що камптокормія розвивається в результаті міопатії антигравітаційних м'язів, що випрямляють тулуб [12].

Під антеколлісом (АК) при паркінсонізмі мають на увазі згинання вперед голови і шиї. Дане згинання може бути незначним і бути частиною загальної сутуло-згорбленої пози пацієнта, а може бути вираженим з непропорційним згинанням голови вперед в шийному відділі хребта. В даному випадку застосовується термін «звисаюча голова», що в клініці більше асоціюється з міастенічним синдромом, хворобою рухового нейрона і ін.

АК лише недавно стали розглядати як прояв ХП. У ретроспективному дослідженні Ashour і Jankovic вказують на високу поширеність цієї деформації (42,1%) у пацієнтів з МСА, тоді як середній показник поширеності при хворобі Паркінсона набагато менше – 5,8% [1]. При цьому АК при ХП частіше зустрічається у жінок і у пацієнтів з переважанням в клінічній картині ригідності і акінезії, частіше розвивається через кілька років після початку захворювання. Пацієнти можуть скаржитися на біль по задній поверхні шиї, а також інші патологічні прояви, пов'язані зі згинанням шиї (утруднення ковтання, надмірне слиновиділення або обмеження поля зору). У ранніх стадіях можуть бути помітними гіпертрофія і активні скорочення в різних м'язах шиї (передніх і задніх), але через деякий час стає більш вираженим надмірне напруження задніх м'язів, виявляється їх жорстка консистенція при пальпації, особливо пасової та трапецієподібної м'язів голови [13, 14]. На відміну від ідіопатичної цервікальної дистонії, антеколліс при ХП і МСА не має прийому-протидії корригуючими жестами, застосування яких могло б скорегувати патологічне положення шиї.

Деформації в коронарній (фронтальній) площині включають в себе сколіоз і синдром «Пізанської вежі».

Синдром «Пізанської вежі» (СПВ) характеризується вираженим нахилом тулуба в сторону, яке є оборотним і зникає в положенні лежачи. Спочатку даний синдром описувався як дистонічні прояви на фоні лікування антипсихотиками [15], пізніше був описаний при ХП, також може зустрічатися при хворобі Альцгеймера (ХА) на тлі застосування інгібіторів ацетилхолінестерази.

СПВ може мати хронічний (спочатку епізодично, з тривалим поступовим погіршенням) або підгострий (поступове погіршення протягом 3-х місяців) перебіг. Спочатку деформація виникає в положенні сидячи, а прогресуючи – стає видимою у вертикальному положенні. Пацієнти можуть пред'являти скарги на наявність болю, задишку, нестійкість з падіннями внаслідок нахилу тулуба в сторону. На ранніх стадіях пацієнти можуть і зовсім не відчувати нахилу тулуба в сторону і при спробі вирівняти їх у вертикальне положення, вони втрачають рівновагу. Відповідно до більшості досліджень, пацієнт нахиляється в протилежну від ураження бік [15].

Діагностичні критерії відсутні. Karen M Doherty і колеги запропонували для діагностики СПВ враховувати латеральний нахил тулуба від вертикальної осі на 10 градусів і більше, який зменшується при пасивній мобілізації або в положенні лежачи [12].

Нахил тулуба в одну зі сторін досить часте явище на пізніх стадіях ХП. Саме тому СПБ необхідно диференціювати від сколіозу, який визначається як латеральное викривлення хребта в поєднанні з ротаційним компонентом і має характерні радіологічні ознаки. Поширеність сколіозу при паркінсонізмі досягає 90%, при ХП – 60% [1].

Як і антеколіс, СПБ може бути вторинним проявом на тлі ініціації, підвищення або зменшення дози дофамінергічних препаратів. Були описані випадки оборотності даного виду деформації на тлі відміни препарату, що провокує появу ПД. У деяких випадках зазначена деформація може носити незворотній характер [15].

**Мета роботи** – клінічне дослідження поширеності постуральних деформацій у пацієнтів з ХП.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження виконане на базі обласного центру екстрапірамідних захворювань у 2015-2020 роках. Обстежено 362 пацієнта, яким виставлено діагноз ХП на підставі критеріїв діагностики ХП Британського банку мозку. Вивчалися клінічні і демографічні дані: вік, стать, ступінь тяжкості за шкалою UPDRS, стадія захворювання за шкалою Хен-Яр, постуральні деформації, їх характер. Ступінь нахилу тулуба оцінювалася суб'єктивно (з причини відсутності чітких діагностичних критеріїв) на підставі візуального визначення кута нахилу тулуба від вертикального положення, для КК він становив 45 градусів і більше, для СПВ – 10 градусів і більше. Визначення АК проводилося на підставі наявності непропорційного згинання шиї вперед. Вивчення сколіотичних змін постави в нашому дослідженні не проводилося, бо вони присутні у більшості пацієнтів з ХП. Виконано статистичну

**Таблиця – Розподіл пацієнтів з ХП і ПД за віком**

| Вік, роки | Кількість хворих на ХП | | КК | | СПВ | | АК | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| 20-25 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 25-30 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 30-35 | 2 | 0,6 | - | - | - | - | - | - |
| 35-40 | 2 | 0,6 | - | - | - | - | - | - |
| 40-45 | 6 | 1,7 | - | - | - | - | - | - |
| 45-50 | 16 | 4,4 | - | - | - | - | - | - |
| 50-55 | 21 | 5,8 | - | - | - | - | - | - |
| 55-60 | 46 | 12,7 | 3 | 10,7 | 3 | 33,3 | - | - |
| 60-65 | 83 | 22,9 | 6 | 21,4 | 1 | 11,1 | - | - |
| 65-70 | 83 | 22,9 | 7 | 25,0 | - | - | - | - |
| 70-75 | 42 | 11,6 | 4 | 14,3 | 2 | 22,2 | 2 | 40,0 |
| 75-80 | 40 | 11,0 | 5 | 17,9 | 2 | 22,2 | 2 | 40,0 |
| 80-85 | 18 | 5,0 | 2 | 7,1 | 1 | 11,1 | 1 | 20,0 |
| 85-90 | 3 | 0,8 | 1 | 3,6 | - | - | - | - |
| Всього | 362 | 100,0 | 28 | 100,0 | 9 | 100,0 | 5 | 100,0 |

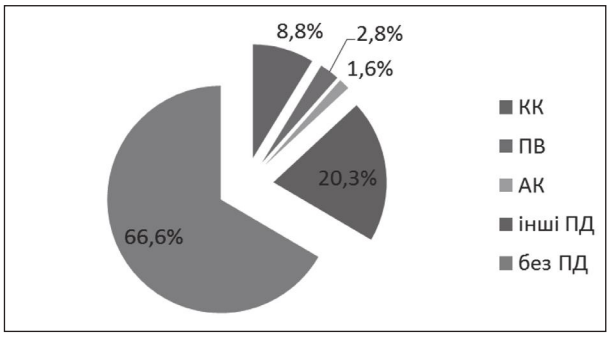


**Рисунок 1 – Кількісний розподіл постуральних деформацій при ХП.**

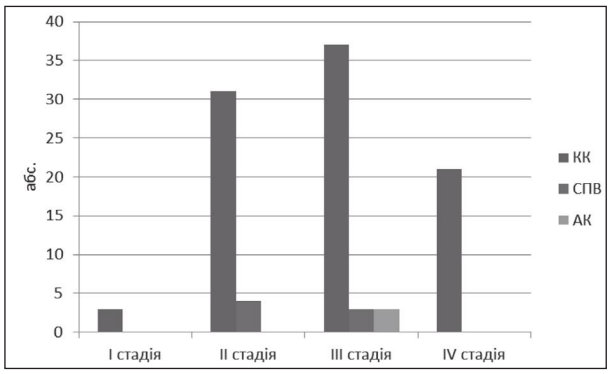


**Рисунок 2 – Постуральні деформації на різних стадіях ХП.**

обробку отриманих даних методом дисперсійного і кореляційного аналізу.

Дослідження проводилося згідно з принципами Гельсінської декларації охорони прав людини, конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та положенням відповідних законів України.

**Результати дослідження та їх обговорення**. Постуральні деформації (ПД) мали місце у 107 (29,6%) обстежених пацієнтів, тобто, в однієї третини, що відповідає даним зарубіжних авторів [1]. З найбільш частих видів ПД виявлялася камптокормія – у 28 пацієнтів (7,7% від загального числа обстежених і 66,7% серед всіх видів деформацій). Синдром «Пізанської вежі» відзначений у 9 пацієнтів (2,5% від загального числа обстежених і 21,4% серед всіх деформацій), антеколліс виявлено у 5 пацієнтів (відповідно 1,4% від загального числа обстежених і 11,9% серед всіх виявлених деформацій) **(рис. 1).**

Максимальний пік поширеності КК в досліджуваній нами популяції пацієнтів відзначений у віці 60-70 років, що корелює з найбільшою віковою поширеністю ХП **(таблиця)**. Вік виникнення СПВ – мав два піки в 55-60 років і в 70-80 років, антеколліс – в 70-80 років.

На підставі отриманих даних можна зробити висновок про те, що КК частіше зустрічається і характерна для ХП. СПВ і АК при ХП зустрічаються досить рідко, їх виникнення у віці 50-60 років має наштовхувати на думку про можливу наявність у пацієнта інших нейродегенеративних захворювань (типу МСА) і вимагає ретельного дослідження вегетативного статусу, в той час як виникнення СПВ і АК в 70-80 років може бути наслідком некоректної дофамінергічної терапії при ХП.

Аналіз виявлених постуральних деформацій показав, що камптокармія частіше зустрічалася у чоловіків (17 осіб або 60,7%), а ніж у жінок (11 осіб або 39,3%), Синдром «Пізанської вежі», навпаки, відзначений частіше у жінок (6 осіб або 66,7%), ніж у чоловіків (3 особи або 33,3%). Антеколліс виявлено з приблизно однаковою частотою у чоловіків (2 (40,0%) особи) та у жінок (3 (60,0%) особи).

Пацієнти з постуральними деформаціями були розділені на 4 групи по стадіях захворювання для виявлення найбільш виражених порушень постави на кожній стадії хвороби **(рис. 2).**

Постуральні деформації зустрічалися у обстежених нами пацієнтів переважно на 2 і 3 стадіях ХП. Нижчі показники на 4 стадії можуть бути пов'язані з низьким рівнем звернення пацієнтів за медичною допомогою у зв'язку з їх знерухомістю, а також більш короткою тривалістю життя даної категорії хворих внаслідок розвитку таких ускладнень, як дихальна недостатність, формування контрактур, підвищений ризик падінь [15-18].

В результаті проведеного нами дослідження виявлено, що КК зустрічається набагато частіше за інші деформації на всіх стадіях захворювання, з переважанням на 2-й і 3-й. СПВ виявлено лише на 2-й та 3-й стадіях захворювання, з переважанням на 2-й, що не зовсім характерно для ХП і вимагає диференціальної діагностики з МСА. Антеколліс, в свою чергу, зустрічався лише на 3 стадії ХП (у пацієнтів з акінетіко-ригідною формою захворювання). Чи є він ускладненням протипаркінсонічної терапії або природним континуумом ХП? Ці питання вимагають подальших досліджень.

Зіставивши тяжкість проявів за шкалою UPDRS зі стадією ХП за шкалою Хен-Яру у пацієнтів з наявністю ПД і без них, був виявлений пряма кореляційний зв'язок (r=0,72) між вираженістю ПД і тяжкістю хвороби.

**Висновки.**

1. Постуральні деформації, в основі яких лежить складний комплекс патофізіологічних порушень, є досить частою, хоч і не «облігатною» ознакою ХП, вони виявлені у 11,6% обстежених нами пацієнтів.

2. Найбільш частим видом ПД є камптокармія, яка значно обмежує рухові функції і знижує якість життя пацієнтів на всіх стадіях захворювання. Вік виникнення КК корелює з віковою поширеністю ХП.

3. КК відзначена частіше у осіб чоловічої статі, а СПВ – у жінок.

4. АК – рідкісний прояв ХП, виявлення цієї деформації передбачає наявність у пацієнтів іншого нейродегенеративного захворювання, або є наслідком некоректної дофамінергічної терапії.

5. Лікарю-клініцисту необхідно завжди пам'ятати про широкий спектр диференціальної діагностики порушень постави з метою їх корекції та попередження розвитку ускладнень.

6. Наявність виражених деформацій постави, особливо на ранніх стадіях ХП, вимагає ретельного дослідження вегетативного статусу для виключення можливої МСА.

**Перспективи подальших досліджень** пов'язані із дослідження немоторних проявів ХП на ранніх стадіях захворювання.

## Література


1. Ashour R, Jankovich J. Joint and skeletal deformities in Parkinson's disease, multiple system atrophy, and progressive supranuclear palsy. Mov Disord. 2006;21:1856-63.
2. Benatru I, Vaugoyeau M, Azulay JP. Postural disorders in Parkinson's disease. Neurophysiol Clin. 2008;38(6):459-465.
3. Jankovic J. Camptocormia, head drop and other bent spine syndromes: heterogeneous etiology and pathogenesis of Parkinsonian deformities. Mov Disord. 2010;25(5):527.
4. Azher SN, Jankovich J. Camptocormia: pathogenesis, classification, and response to therapy. Neurology. 2005;65:355-59.
5. Djaldetti R, Morsberg-Galili R, Sroka H. Camptocormia (bent spine) in patients with Parkinson's disease – characterization and possible pathogenesis of an unusual phenomenon. Mov Disord. 1999;14:443-447.
6. Melamed E, Djaldetti R. Camptocormia in Parkinson's disease. J Neurol. 2006;253(7):14-16.
7. Lepoutre AC, Devos D, Blanchard-Dauphin A, Pardessus V, Maurage CA, Ferriby D, et al. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77(11):1229-1234.
8. Abe K, Uchida Y, Notani M. Camptocormia in Parkinson's disease. Parkinsons Dis. 2010;2010:267-640.
9. Margraf NG, Wrede A, Rohr A, Schulz-Schaeffer WJ, Raethjen J, Eymess A, et al. Camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a focal myopathy of the paravertebral muscles. Mov Disord. 2010 Apr 15;25(5):542-51.
10. Spuler S, Krug H, Klein C, Medialdea IC, Jakob W, Ebersbach G, et al. Myopathy causing camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a multidisciplinary approach. Mov Disord. 2010 Apr 15;25(5):552-9.
11. Ali F, Matsumoto JY, Hassan A. Camptocormia: Etiology, diagnosis, and treatment response. Neurol Clin Pract. 2018;8(3):240-248.
12. Doherty KM, van de Warrenburg BP, Peralta M, Silveira-Moriyama L, Azulay JP, Gershanik OS, et al. Postural deformities in Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2011;10:538-49.
13. Gdynia HJ, Sperfeld AD, Unrath A, Ludolph AC, Sabolek M, Storch A, Kassubek J. Histopathological analysis of skeletal muscle in patients with Parkinson's disease and 'dropped head'/'bent spine' syndrome. Parkinsonism Relat Disord. 2009;15(9):633-9.
14. van de Warrenburg BP, Cordivari C, Ryan AM, Phadke R, Holton JL, Bhatia KP, et al. The phenomenon of disproportionate antecollis in Parkinson's disease and multiple system atrophy. Movement Disorders. 2007;22(16):2325-31.
15. Cannas A, Solla P, Floris G, Tacconi P, Serra A, Piga M, et al. Reversible Pisa syndrome in patients with Parkinson's disease on dopaminergic therapy. J Neurol. 2009;256(3):390-5.
16. Tinazzi M, Gandolfi M, Ceravolo R, Capecci M, Andrenelli E, Ceravolo MG, et al. Postural Abnormalities in Parkinson's Disease: An Epidemiological and Clinical Multicenter Study. Mov Disord Clin Pract. 2019 Jun 29;6(7):576-585.
17. Ando Y, Fujimoto KI, Ikeda K, Utsumi H, Okuma Y, Oka H, et al. Postural Abnormality in Parkinson's Disease: A Large Comparative Study With General Population. Mov Disord Clin Pract. 2019 Jan 25;6(3):213-221.
18. Alwardat M, Schirinzi T, Di Lazzaro G, Franco D, Sinibaldi SP, Mercuri NB, et al. The effect of postural deformities on back function and pain in patients with Parkinson's disease. Neuro Rehabilitation. 2019;44(3):419-424.


**ПОСТУРАЛЬНІ ДЕФОРМАЦІЇ ПРИ ХВОРОБІ ПАРКІНСОНА: КЛІНІЧНИЙ АНАЛІЗ**

**Хубетова І. В., Павлішіна Н. М., Балдук І. І.**

**Резюме.** Постуральні деформації є частими інвалідизуючими ускладненнями хвороби Паркінсона та атипового паркінсонізму. Згідно з даними міжнародних досліджень, вони зустрічаються в однієї третини пацієнтів з ХП. Найбільш поширеними видами постуральних деформацій є: камптокормія, синдром «Пізанської вежі», антеколліс і сколіоз. У практичній медицині відсутні чіткі критерії діагностики даних деформацій, а пацієнти довгий час можуть не звертати уваги і не скаржитися на наявні порушення постави доти, поки не виникнуть труднощі при ходьбі або порушиться зір. Постуральні деформації, в основі яких лежить складний комплекс патофізіологічних порушень, є досить частою, хоч і не «облігатною» ознакою БП. Лікарю-клініцисту необхідно завжди пам'ятати про широкий спектр диференціальної діагностики порушень постави з метою їх корекції та попередження розвитку ускладнень. В даний час існує необхідність в більш детальному розумінні окремих механізмів формування постуральних деформацій для пошуку і підбору ефективної терапії, що в результаті значно підвищить тривалість і якість життя пацієнтів.

*Мета роботи* – клінічне дослідження поширеності постуральних деформацій у пацієнтів з ХП.

Показано, що постуральні деформації, в основі яких лежить складний комплекс патофізіологічних порушень, є досить частою, хоч і не «облігатною» ознакою ХП, вони виявлені у 29,6% обстежених пацієнтів. Найбільш частим видом ПД є камптокармія, яка значно обмежує рухові функції і знижує якість життя пацієнтів на всіх стадіях захворювання. Вік виникнення КК корелює з віковою поширеністю ХП. КК відзначена частіше у осіб чоловічої статі, а СПВ – у жінок. АК – рідкісне прояв ХП, виявлення цієї деформації передбачає наявність у пацієнтів іншого нейродегенеративного захворювання, або є наслідком некоректної дофамінергічної терапії. Лікарю-клініцисту необхідно завжди пам'ятати про широкий спектр диференціальної діагностики порушень постави з метою їх корекції та попередження розвитку ускладнень. Наявність виражених деформацій постави, особливо на ранніх стадіях ХП, вимагає ретельного дослідження вегетативного статусу для виключення можливої МСА.

**Ключові слова:** хвороба Паркінсона, постуральні деформації, камптокормія, синдром «Пізанської вежі», антеколліс.

**POSTURAL DEFORMITIES IN PARKINSON 'S DISEASE: CLINICAL OBSERVATION**

**Khubetova I. V., Pavlyshyna N. N., Balduk I. I.**

**Abstract.** Postural deformities are frequent disabling complications of Parkinson's disease and atypical parkinsonism. According to international studies, they occur in one third of patients with PD. The most common types of postural deformations are: camptocormia, Pisa syndrome, antecollis and scoliosis. In practical medicine, there are no clear criteria for diagnosing these deformities, and patients for a long time can ignore and not complain about the existing impairments of posture until there are difficulties in walking or impaired vision. Postural deformations, which are based on a complex set of pathophysiological changes, are quite frequent, albeit not an «obligate» sign of PD. Clinicians should always remember a wide range of differential diagnosis of postural disorders with a view to correcting them and preventing the development of complications. Currently, there is a need for a more detailed

understanding of different mechanisms of postural deformities in order to find an effective therapy options that will improve patient's quality of life.

**The aim:** clinical study of the prevalence of postural deformities in patients with Parkinson disease.

It is shown that postural deformities, which are based on a complex set of pathophysiological disorders, are quite common, although not "obligatory" sign of PD, they are found in 29.6% of examined patients. The most common type of PD is camptocarmia, which significantly limits motor function and reduces the quality of life of patients at all stages of the disease. The age of onset of CC correlates with the age prevalence of PD. CC is noted more often in males, and SPT – in women. AK – a rare manifestation of PD, the detection of this deformity suggests the presence of patients with another neurodegenerative disease, or is the result of incorrect dopaminergic. The clinician should always keep in mind the wide range of differential diagnosis of posture disorders in order to correct them and prevent complications. The presence of severe postural deformities, especially in the early stages of PD, requires careful study of autonomic status to exclude possible MSA.

**Key words:** Parkinson's disease, postural deformities, camptocormia, Pisa syndrome, scoliosis, antecollis.

***Рецензент – проф. Дельва М. Ю.***

**Стаття надійшла 29.12.2020 року**

**DOI** 10.29254/2077-4214-2021-2-160-148-152

**УДК** 616.36-003.826:616-056.527:616.24-007.272]-036.1-07-092-085.244

***Хухліна О. С., Гринюк О. Є., Рощук О. І., Ляхович О. Д.***

# ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ АНТРАЛЮ ПАЦІЄНТАМ ІЗ КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ, ОЖИРІННЯ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ – ВПЛИВ НА КОМПОНЕНТИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА ВМІСТ У КРОВІ ГІДРОГЕНУ СУЛЬФІДУ

**Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)**

**olha.hryniuk@bsmu.edu.ua**

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом наукової теми НДР кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб «Клінічні, патогенетичні та фармакотерапевтичні особливості коморбідного перебігу захворювань внутрішніх органів», № державної реєстрації 0119U101344.

**Вступ.** В останнє десятиліття спостерігається чітка тенденція до зростання частоти випадків коморбідного перебігу неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) на тлі ожиріння та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) в Україні та у світі [1, 2], що зумовлює потребу в проведенні досліджень патогенетичних механізмів взаємообтяження та пошуку нових засобів щодо попередження прогресування даної коморбідної патології. Відомо, що важливим механізмом прогресування дифузних запальних захворювань печінки є фіброзування печінкової тканини із прогресуючим зменшенням площі функціонуючих гепатоцитів та наростанням печінково-клітинної недостатності [3, 4]. Фіброз печінки (ФП) виникає внаслідок активації системи перисинусоїдальних зірчастих клітин Іто, які за умов запалення, активації оксидативного та нітрозитивного стресу, ендотоксикозу тощо перетворюються на міофібробластоподібні клітини та починають посилено синтезувати білкові (колаген) та вуглеводно-білкові компоненти позаклітинного матриксу (ПКМ), які у підвищеній кількості накопичуються перицелюлярно, перисинусоїдально, цетролобулярно, а також поширюються перипортально та захоплюють портальні тракти [5, 6]. Наслідком ХОЗЛ є розвиток фіброзу легень, який зумовлений впливом тривалого запалення не лише слизової оболонки бронхів, але і стінки бронхів, перибронхіального запалення, процеси ремоделювання бронхів, гіпоксія, легенева гіпертензія тощо [7, 8]. Його кінцевою стадією є формування стільникової легені – грубої деформації легеневого малюнка із заміщенням надмірно утвореною сполучною тканиною легеневої паренхіми [9]. Нещодавно вчені звернули увагу на роль гідрогену сульфіду (H2S) у розвитку фіброзу печінки та легень [10]. Результати досліджень демонструють, що процеси фіброзування органів у сильній взаємозалежності корелюють з недостатністю ендогенного синтезу H2S, зниженням активності H2S-генеруючих ферментів у плазмі крові і безпосередньо в тканинах [11]. У хворих на цироз печінки встановлено істотне зниження вмісту в крові H2S [12]. На тваринних моделях фіброзу різних органів продемонстровано значне зниження ендогенного H2S рівня в плазмі крові і тканинах і гальмування H2S-продукуючих ферментів, у той час, як введення екзогенного H2S може пригнічувати розвиток фіброзу [13]. Зміна активності ферментів, що виробляють H2S, та ендогенні рівні H2S пов'язані з розвитком легеневого фіброзу [14]. Згідно з вищезгаданими дослідженнями, екзогенний H2S вважається протективним чинником проти розвитку фіброзу легень при порівняно низькій дозі від 1,4 мкмоль/кг маси тіла 2 рази на день до 28 мкмоль/кг один раз на день [15]. Однак, висока концентрація H2S (>500 ppm) може викликати набряк легень і призвести до хронічного запалення та легеневого фіброзу [16]. Комплексні дослідження гомеостазу H2S відкривають нові механізми взаємообтяження НАСГ та ХОЗЛ, встановлені нами і спонукають до пошуку адекватних шляхів корекції виявлених розладів.

Відомим на сьогодні і широко вживаним препаратом протизапальної, антиоксидантної, імуномодулівної, гепатопротекторної дії є препарат Антраль, який знайшов своє застосування гепатології [17, 18], панкреатології [19, 20], клініці інфекційних хвороб [21] тощо. Наші попередні дослідження застосування Антралю у пацієнтів з НАСГ, ожирінням та ХОЗЛ вказують на досить потужні антиоксидантні, мембраностабілізувальні, гіполіпідемічні та протизапальні власти-