

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов. Все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, выполнение, обработку результатов и написание статьи.

Авторами заявлено, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование. Отсутствует.

Статья поступила: 16.04.2024

Принята к публикации: 15.06.2024.

УДК:616.858-008.6
МРНТИ: 76.29.51

DOI: 10.24412/2790-1289-2024-2-66-72

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА: КРАТКИЙ ОБЗОР И КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

М. А Каржаубаева^{1,2}, А. Б Сапарғалиева^{*1}, А. С Рысбаева¹

¹ НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы

² КГП на ПХВ «Центральная городская клиническая больница», Казахстан, Алматы

**Корреспондирующий автор*

Аннотация

Болезнь Паркинсона является вторым по распространенности нейродегенеративным заболеванием, и согласно прогнозам, ее распространенность удвоится в течение следующего поколения. Тем не менее, своевременная диагностика болезни Паркинсона остается сложной задачей, а выявление самых ранних стадий заболевания является серьезной неудовлетворенной потребностью.

В данной работе мы описали клинический случай диагностики классической формы болезни Паркинсона у больного пожилого возраста, поздней диагностики болезни Паркинсона в отделении неврологии центральной городской клинической больницы города Алматы.

На основании клинических и инструментальных данных выставлен диагноз: Болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма, без постуральной неустойчивости. Стадия 4 по Хен и Яру.

Представленный клинический пример демонстрирует классический вариант болезни Паркинсона. Постепенное развитие симптомов, наличие типичных моторных и немоторных проявлений у пациента пожилого возраста позволили клинически установить диагноз болезни Паркинсона.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, тремор, мышечная ригидность, дисфагия.

Введение

Болезнь Паркинсона (далее – БП) – хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, характеризующееся ранней выраженной гибелью дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции (далее – SNpc) и широким распространением внутриклеточного белка альфа-синуклеина (далее – α Syn). Дефицит дофамина в базальных

ганглиях приводит к классическим двигательным симптомам паркинсонизма, а именно брадикинезии, тремору, ригидности и последующей постуральной нестабильности. БП также связана с немоторными симптомами, которые могут предшествовать двигательным симптомам более чем на десять лет. Эти немоторные симптомы становятся неприятными симптомами на более поздних стадиях БП. В настоящее

время основной лечения БП является фармакологическая терапия; однако эти симптоматические методы лечения имеют серьезные ограничения при поздних стадиях заболевания. Многие инвалидизирующие признаки развиваются позднее в ходе заболевания, включая немоторные симптомы, дофаминрезистентные двигательные симптомы и двигательные осложнения длительной дофаминовой терапии. В этом кратком обзоре мы обсудим эпидемиологию, клинические особенности, патофизиологию, диагностику и лечение (медикаментозное и хирургическое) БП и будет представлен клинический случай.

Эпидемиология. Заболеваемость и распространенность БП увеличиваются с возрастом и наблюдаются у 1 % людей старше 65 лет. Болезнь Паркинсона с ранним началом определяется как появление признаков паркинсонизма в возрасте до 40 лет. На его долю приходится 3-5 % всех случаев БП [1; 2].

Возраст является наиболее значимым фактором риска развития болезни Паркинсона, причем мужчины более восприимчивы, чем женщины, с соотношением распространенности примерно 3:2. Существует сильная генетическая составляющая риска заболеваний: в настоящее время идентифицировано более 90 локусов генетического риска [3]. Кроме того, было обнаружено, что несколько поддающихся изменению факторов окружающей среды (например, пестициды, загрязнители воды) и поведенческих факторов (например, употребление табака, кофе, физические упражнения или травмы головы) играют роль в патогенезе болезни Паркинсона в различных популяциях. Несмотря на значительные достижения в диагностике, причина болезни Паркинсона остается загадочной, и до сих пор не найдено никакого лечения или профилактической терапии [4-6].

Клиническая картина. Клинически болезнь Паркинсона определяется наличием брадикинезии в сочетании хотя бы с еще одним проявлением: мышечной ригидностью, тремором покоя или постуральной неустойчивостью (последнее является признаком более запущенной формы заболевания). Двигательные симптомы начинаются односторонне, а асимметрия сохраняется на протяжении всего заболевания.

Немоторные симптомы наблюдаются у значительной части пациентов. Некоторые из этих немоторных симптомов могут на несколько лет предшествовать появлению кардинальных двигательных симптомов. К таким немоторным симптомам относятся нарушения сна (например, частое пробуждение, быстрое движение глаз, нарушение поведения во сне (далее – RBD) и дневная сонливость), гипосмия, нарушение вегетативной функции (ортостатическая гипотензия, урогенитальная дисфункция и запор), когнитивные нарушения, расстройства настроения и боль. В Сиднейском многоцентровом исследовании болезни Паркинсона сообщалось о слабоумии (83 %), галлюцинозах (74 %), симптоматической гипотензии (48 %), запорах (40 %) и недержании мочи (20 %) у 71 % пациентов с БП, у которых прожили более 20 лет после начала заболевания. Замирание походки, постуральная неустойчивость, падения и удушье наблюдались у 81 %, 87 % и 48 % пациентов соответственно [7-9].

Диагностика. БП представляет собой сложную диагностическую задачу, поскольку существует широкий спектр дифференциальных диагнозов, включающий заболевания, не связанные с дегенерацией черной субстанции или дефицитом дофамина в полосатом теле. Широко используемые клинические критерии банка мозга Британского общества болезни Паркинсона (далее – UKPDSBB) имеют диагностическую точность только около в 80 % случаев при первом посещении после развития ранней стадии БП у пациента. Таким образом, функциональная визуализация необходима для подтверждения клинического диагноза и понимания основной патофизиологии [10].

Стандартная магнитно-резонансная томография (далее – МРТ) играет незначительную роль в установлении диагноза БП; тем не менее, МРТ в сильном и сверхвысоком поле (7 Тесла) в сочетании с передовыми методами, такими как диффузионно-тензорная визуализация, изучаются для ранней диагностики болезни Паркинсона. МРТ помогает выявить пациентов с симптоматическим паркинсонизмом, а также помогает выявить специфические изменения в базальных ганглиях и инфратенториальных структурах у пациентов с атипичным паркинсонизмом. Симпатическая денер-

вация миокарда, оцениваемая с помощью ПЭТ или ОФЭКТ с использованием норадренергических индикаторов, наблюдается при БП, но не у пациентов с атипичным паркинсонизмом или другими имитаторами БП [11-13].

В настоящее время не существует клинически полезного теста на основе спинномозговой жидкости для диагностики БП. Было проведено несколько исследований, в которых оценивались уровни белков в спинномозговой жидкости (например, уровни различных видов α -синуклеина), но чувствительность и специфичность этих тестов были низкими. Хотя более низкий уровень аполипопротеина А1 в плазме часто коррелирует с большей тяжестью двигательных симптомов, его полезность в качестве биомаркера крови до сих пор не установлена.

Основным препятствием в исследованиях БП является отсутствие хороших биомаркеров с высокой чувствительностью и специфичностью для диагностики заболевания на ранней или даже продромальной стадии; и ни один из показателей в настоящее время не отвечает всем необходимым критериям биомаркера при БП. Терапия, модифицирующая заболевание, будет наиболее эффективной, если пациенты будут диагностированы и начаты лечение в этот продромальный период. Возможные клинические маркеры включают RBD, диагностируемый с помощью полисомнографии, и обонятельную дисфункцию, измеряемую стандартными методами, такими как тест идентификации запаха Пенсильванского университета [14-16].

Лечение. Механизмом основных двигательных симптомов при БП является истощение дофамина в полосатом теле из-за потери дофаминергических нейронов в SNpc. Введение леводопы для замены дофамина в полосатом теле стало крупным прорывом в лечении БП, и с тех пор было выявлено множество дополнительных целей для дофаминергической терапии. Леводопа считается золотым стандартом терапии, и почти всем пациентам требуется именно это лечение в ходе болезни [17].

Ингибирование Моноаминоксидаза (далее – MAO) приводит к увеличению концентрации синаптического дофамина и симптоматической эффективности. Селегилин, селектив-

ный необратимый ингибитор MAO B, доказал свою эффективность в качестве дополнения к леводопе с 1970-х годов. Результаты исследования MONOCOMB показали, что монотерапия селегилином на ранней стадии БП замедляет прогрессирование заболевания. При запущенной стадии БП селегилин обладал свойствами, сберегающими леводопу, и достаточно хорошо переносился при длительном применении [18].

Глубокая стимуляция мозга (DBS) либо субталамического ядра (STN), либо внутреннего бледного шара (GPi) является хорошо известным методом лечения пациентов с двигательными осложнениями. Для лечения тремора приемлемым вариантом является таламическая DBS. Хирургическое лечение предпочтительнее, когда двигательные флуктуации и дискинезии становятся инвалидизирующими, несмотря на чувствительность двигательных симптомов к леводопе. Среднее время до выполнения DBS составляет около 10-13 лет после установления диагноза болезни Паркинсона. Результаты исследования EARLYSTIM, многоцентрового рандомизированного контрольного исследования, показали, что DBS на ранних стадиях заболевания (средняя продолжительность заболевания 7,5 лет, с двигательными колебаниями в течение < 3 лет) может улучшить качество жизни пациента и улучшить некоторые вторичные результаты в большей степени, чем лучшая медицинская терапия [19; 20].

Ниже приводим описание клинического случая поздней диагностики болезни Паркинсона в отделении неврологии Центральной Городской Клинической Больнице города Алматы.

Женщина Р, 70 лет. Национальность – казашка. Семейный анамнез по БП не известен. Поступила в марте 2023 года в отделение неврологии длительного пребывания в ЦГКБ с жалобами на общую скованность, затруднение ходьбы, вставания, усаживания на стул, унитаза, вставания с них, скованность больше выражена в правых конечностях, дрожание в руках, по типу счета монет, боли в коленных суставах, плохой сон, запоры, слюнотечение по ночам, затруднение глотания в виде замедления прохождения пищи по пищеводу, отсутствие обоняния. Вышеперечисленные жалобы

впервые появились примерно 5 лет назад, но заметное ухудшение симптомов стали беспокоить с мая 2022 года после перенесенной операции-протезирование левого коленного сустава; Симптомы прогрессировали постепенно: с нарушения походки до пользования ходунков, в течение года сниженное обоняние в течение длительного времени, отсутствие самостоятельного стула.

Неврологический статус: В сознании, адекватна. Нормостенического телосложения, повышенного питания. Общемозговой и менингеальной симптоматики нет. Лицо асимметричное, гипомимичное. Полуптоз справа. Речь замедленная тихая. Назолалии, дизартрии нет. Движения глазных яблок в полном объеме, пареза взора нет. Нистагма нет. Сила, трофика мышц в норме. Пирамидных знаков нет. Атаксии нет. Тазовых нарушений нет. Счет 100-7 выполняет без ошибок. Припухлость, боль, ограничение пассивных и активных движений в области правого коленного сустава; в области левого коленного сустава – рубец от эндопротезирования, объем пассивных и активных движений в левом коленном суставе удовлетворительный. Осмотр по UPDRS-III (прием 1 / 2 т Накома в 12.00, осмотр в состоянии включения в 12.50).

Результаты исследований: МРТ головного мозга – без очаговых повреждений, без признаков вторичного, атипичного паркинсонизма.

На основании клинических и инструментальных данных выставлен диагноз: Болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма, без постуральной неустойчивости. Стадия 4 по Хен и Яру.

С первых суток госпитализации начата терапия препаратом 1. Таблетка Леводопа 250 / Карбидопа 25 (Наком 250 мг) по 125 мг 3 раза в день. На фоне начатого лечения отмечается улучшение самочувствия, пациент начала ходить по коридору, самостоятельно вставать, ходит в туалет без сопровождения. Пациент отмечает, что улучшилось осанка, купирован тремор рук. Из-за удерживающейся в утреннее время скованности проведена коррекция утренней дозы Наком: увеличение до 250 мг. Динамика: пациентка была выписана на 11 сутки с положительной динамикой – частичным

купированием моторных симптомов, улучшением улучшился сон, фон настроения. Рекомендовано наблюдение у невролога, терапевта по месту жительства и динамическая оценка состояния пациентки. Продолжать прием Наком по назначенной схеме, коррекция терапии при необходимости.

Выводы

Болезнь Паркинсона является одним из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний, поражающих стареющее население, и связана с повышенной заболеваемостью и смертностью. Осведомленность о проявлениях заболевания, методах лечения и прогрессирующем долгосрочном течении заболевания необходима для оптимального ведения случаев. Представленный клинический пример демонстрирует классический вариант БП. Постепенное развитие симптомов, наличие типичных моторных и немоторных проявлений у пациента пожилого возраста позволили клинически установить диагноз БП.

Список источников

1. Goldman S. M., Tanner C. Etiology of Parkinson's disease. In: Jankovic J., Tolosa E., editors. Parkinson's disease and movement disorders, 3rd ed. – Baltimore, MD: Lippincott-Williams and Wilkins, 1998. – P. 133-158.
2. Schrag A., Schott J. M. Epidemiological, clinical, and genetic characteristics of early-onset Parkinsonism. *The Lancet. Neurology.* – 2006. – Vol. 5. – P. 355-363.
3. Kalia L. V., Lang A. E. Parkinson's disease // *Lancet.* – 2015. – Vol. 386(9996). – P. 896-912. – DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61393-3.
4. Poewe W., Seppi K., Tanner C. M. et al. Parkinson disease // *Nature Reviews Disease Primers.* – 2017. – Vol. 3. – Article No. 17013. – DOI: 10.1038/nrdp.2017.13.
5. Rajput A. H., Rajput A. Accuracy of Parkinson disease diagnosis unchanged in 2 decades // *Neurology.* – 2014. – Vol. 83(5). – P. 386-387. – DOI: 10.1212/WNL.0000000000000653.
6. Dorsey E. R., Sherer T., Okun M. S., Bloem B. R. The Emerging Evidence of the Parkinson Pandemic // *Journal of Parkinson's Disease.* – 2018. – Vol. 8(s1). – P. 3-8. – DOI: 10.3233/JPD-181474.
7. Hughes A. J., Daniel S. E., Kilford L., Lees

A. J. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 1992. – Vol. 55. – P. 181-184.

8. Chaudhuri K. R., Schapira A. H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: Dopaminergic pathophysiology and treatment // *Lancet Neurology*. – 2009. – Vol. 8. – P. 464-474.

9. Hely M. A., Reid W. G., Adena M. A., Halliday G. M., Morris J. G. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: The inevitability of dementia at 20 years // *Movement Disorders*. – 2008. – Vol. 23. – P. 837-844.

10. Rizzo G., Copetti M., Arcuti S., Martino D., Fontana A., Logroscino G. Accuracy of clinical diagnosis of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis // *Neurology*. – 2016. – Vol. 86. – P. 566-576.

11. Lehericy S., Sharman M. A., Santos CLD., Paquin R., Gallea C. Magnetic resonance imaging of the substantia nigra in Parkinson's disease // *Movement Disorders*. – 2012. – Vol. 27. – P. 822-830.

12. Mahlknecht P., Hotter A., Hussl A., Esterhammer R., Schocke M., Seppi K. Significance of MRI in diagnosis and differential diagnosis of Parkinson's disease // *Neurodegenerative Diseases*. – 2010. – Vol. 7. – P. 300-318.

13. Treglia G., Cason E., Stefanelli A., Coccio-lillo F., Di Giuda D., Fagioli G. et al. MIBG scintigraphy in differential diagnosis of Parkinsonism: A meta-analysis // *Clinical Autonomic Research*. – 2012. – Vol. 22. – P. 43-55.

14. Chen-Plotkin A. S. Unbiased approaches to biomarker discovery in neurodegenerative diseases // *Neuron*. – 2014. – Vol. 84. – P. 594-607.

15. Swanson C. R., Berlyand Y., Xie S. X., Alcalay R. N., Chahine L. M., Chen-Plotkin A. S. Plasma ApoA1 associates with age at onset and motor severity in early Parkinson's disease patients // *Movement Disorders*. – 2015. – Vol. 30. – P. 1648-1656.

16. Schapira A. H. V. Recent developments in biomarkers in Parkinson's disease // *Current Opinion in Neurology*. – 2013. – Vol. 26. – P. 395-400.

17. LeWitt P. A., Fahn S. Levodopa therapy for Parkinson's disease: A look backward and forward // *Neurology*. – 2016. – Vol. 86. – P. 3-12.

18. Katzenschlager R., Hughes A., Evans A.,

Manson A. J., Hoffman M., Swinn L. et al. Continuous subcutaneous apomorphine therapy improves dyskinesias in Parkinson's disease: A prospective study using single-dose challenges // *Movement Disorders*. – 2005. – Vol. 20. – P. 151-157.

19. Pandey S. When to do deep brain stimulation surgery in Parkinson disease? Early or late? // *Neurology India*. – 2016. – Vol. 64. – P. 8-9.

20. Zhou Z. H., Wu Y. F., Wang X., Hahn Y. Z. The c-Abl inhibitor in Parkinson's disease // *Neurology Science*. – 2017. – Vol. 38. – P. 547-552.

References

1. Goldman, S. M, Tanner, C. (1998). Etiology of Parkinson's disease. In: Jankovic, J., Tolosa, E., editors. *Parkinson's disease and movement disorders*, 3rd ed. – Baltimore, MD: Lippincott-Williams and Wilkins, 133-158.

2. Schrag, A., Schott, J. M. (2006). Epidemiological, clinical, and genetic characteristics of early-onset Parkinsonism, *The Lancet. Neurology*, 5, 355-363.

3. Kalia, L. V., Lang, A. E. (2015). Parkinson's disease. *Lancet*, 386(9996), 896-912, DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61393-3.

4. Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. M. et al. (2017). Parkinson disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17013, DOI: 10.1038/nrdp.2017.13.

5. Rajput, A. H., Rajput, A. (2014). Accuracy of Parkinson disease diagnosis unchanged in 2 decade. *Neurology*, 83(5), 386-387, DOI: 10.1212/WNL.0000000000000653.

6. Dorsey, E. R., Sherer, T., Okun, M. S., Bloem, B. R. (2018). The Emerging Evidence of the Parkinson Pandemic *Journal of Parkinson's Disease*, 8(s1), 3-8, DOI: 10.3233/JPD-181474.

7. Hughes, A. J., Daniel, S. E., Kilford, L., Lees, A. J. (1992). Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55, 181-184.

8. Chaudhuri, K. R., Schapira, A. H. (2009). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: Dopaminergic pathophysiology and treatment. *Lancet Neurology*, 8, 464-474.

9. Hely, M. A., Reid, W. G., Adena, M. A., Halliday, G. M., Morris, J. G. (2008). The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: The inevitability of dementia at 20 years. *Movement Disorders*, 23, 837-844.

10. Rizzo, G., Copetti, M., Arcuti, S., Martino, D., Fontana, A., Logroscino, G. (2016). Accuracy of clinical diagnosis of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 86, 566-576.
11. Lehericy, S., Sharman, M. A., Santos, CLD., Paquin, R., Gallea, C. (2012). Magnetic resonance imaging of the substantia nigra in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 27, 822-830.
12. Mahlknecht, P., Hotter, A., Hussl, A., Esterhammer, R., Schocke, M., Seppi, K. (2010). Significance of MRI in diagnosis and differential diagnosis of Parkinson's disease. *Neurodegenerative Diseases*, 7, 300-318.
13. Treglia, G., Cason, E., Stefanelli, A., Coccio-lillo, F., Di Giuda, D., Fagioli, G. et al. (2012). MIBG scintigraphy in differential diagnosis of Parkinsonism: A meta-analysis. *Clinical Autonomic Research*, 22, 43-55.
14. Chen-Plotkin, A. S. (2014). Unbiased approaches to biomarker discovery in neurodegenerative diseases. *Neuron*, 84, 594-607.
15. Swanson, C. R., Berlyand, Y., Xie, S. X., Alcalay, R. N., Chahine, L. M., Chen-Plotkin, A. S. (2015). Plasma ApoA1 associates with age at onset and motor severity in early Parkinson's disease patients. *Movement Disorders*, 30, 1648-1656.
16. Schapira A. H. V. (2013). Recent developments in biomarkers in Parkinson's disease. *Current Opinion in Neurology* 26, 395-400.
17. LeWitt, P. A., Fahn, S. (2016). Levodopa therapy for Parkinson's disease: A look backward and forward. *Neurology*, 86, 3-12.
18. Katzenschlager, R., Hughes, A., Evans, A., Manson, A. J., Hoffman, M., Swinn, L. et al. (2005). Continuous subcutaneous apomorphine therapy improves dyskinesias in Parkinson's disease: A prospective study using single-dose challenges. *Movement Disorders*, 20, 151-157.
19. Pandey, S. (2016). When to do deep brain stimulation surgery in Parkinson disease? Early or late? *Neurology India*, 64, 8-9.
20. Zhou, Z. H., Wu, Y. F., Wang, X., Hahn, Y. Z. (2017). The c-Abl inhibitor in Parkinson's disease. *Neurology Science*, 38, 547-552.

ПАРКИНСОН АУРУЫ: ҚЫСҚАША ШОЛУ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУ

М. А Каржаубаева^{1,2}, А. Б Сапарғалиева^{*1}, А. С Рысбаева¹

¹ «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы

² «Орталық қалалық клиникалық аурухана» ШЖҚ МКК, Қазақстан, Алматы

**Корреспондент автор*

Аңдатпа

Паркинсон ауруы ең көп таралған екінші нейродегенеративті ауру болып табылады және оның таралуы келесі ұрпақ ішінде екі есе артады деп болжануда. Дегенмен, Паркинсон ауруын уақтылы диагностикалау қиын міндет болып қала береді және аурудың ең ерте кезеңдерін анықтау маңызды болып табылады. Бұл жұмыста біз егде жастағы науқаста Паркинсон ауруының классикалық түрін диагностикалау жағдайын сипаттадық.

Бұл жұмыста біз Алматы қаласының Орталық қалалық клиникалық ауруханасының неврология бөлімшесінде Паркинсон ауруы диагнозы кеш қойылған егде жастағы науқаста Паркинсон ауруының классикалық түрі диагностикасының клиникалық жағдайын сипаттадық.

Клиникалық және аспаптық мәліметтер негізінде диагноз қойылды: Паркинсон ауруы, акинетикалық-ригидті түрі, постуральды тұрақсыздық жоқ. Хен мен Яру бойынша 4-кезең.

Ұсынылған клиникалық мысал Паркинсон ауруының классикалық нұсқасын көрсетеді. Симптомдардың бірте-бірте дамуы және егде жастағы науқаста типтік моторлы және моторлы емес көріністердің болуы бізге Паркинсон ауруының диагнозын клиникалық түрде орнатуға мүмкіндік берді.

Түйін сөздер: Паркинсон ауруы, тремор, бұлшықет регидтілігі, дисфагия.

PARKINSON'S DISEASE: A BRIEF OVERVIEW AND CLINICAL OBSERVATION**M. A. Karzhaubayeva^{1,2}, A. B. Sapargaliev^{*1}, A. S. Rysbaeva¹**¹«Kazakh-Russian medical university» NEI, Kazakhstan, Almaty²Of RSE on PVC «Central City Clinical Hospital», Kazakhstan, Almaty**Corresponding author***Abstract**

Parkinson's disease is the second most common neurodegenerative disease, and its prevalence is projected to double over the next generation. Nevertheless, timely diagnosis of Parkinson's disease remains a difficult task, and the identification of the earliest stages of the disease is a serious unmet need. In this paper, we described a case of diagnosis of the classic form of Parkinson's disease in an elderly patient.

In this paper, we describe a clinical case of diagnosing the classic form of Parkinson's disease in an elderly patient with late diagnosis at the Department of Neurology at the Central City Clinical Hospital in Almaty.

Based on clinical and instrumental data, the diagnosis was established as: Parkinson's disease, akinetic-rigid form, without postural instability, Stage 4 according to the Hen and Yaru scale.

The presented clinical example demonstrates a classic case of Parkinson's disease. The gradual development of symptoms, along with the presence of typical motor and non-motor manifestations in an elderly patient, allowed for the clinical diagnosis of Parkinson's disease.

Keywords: *Parkinson's disease, tremor, muscle rigidity, dysphagia.*

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Қаржаубаева Манчук Амантайқызы – «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ неврология кафедрасының аға оқытушысы; «Орталық қалалық клиникалық аурухана» ШЖҚ МКК дәрігері; e-mail: manshuk_md90@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4912-4229.

Сапарғалиева Ақмарал Болатбекқызы – резидент-невролог 2 курс «Қазақстан-Ресей медициналық университеті»; e-mail: bolatbekovna.1993@mail.ru; ORCID: 0009-0000-1933-0550.

Рысбаева Айдана Сағидуллаевна – резидент-невролог 2 курс «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ; e-mail: ailuna17@mail.ru; ORCID: 0009-0003-1980-5917.

ОБ АВТОРАХ

Қаржаубаева Манчук Амантаевна – старший преподаватель кафедры неврологии НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»; врач КГП на ПХВ «Центральная городская клиническая больница»; e-mail: manshuk_md90@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4912-4229.

Сапарғалиева Ақмарал Болатбекқызы – резидент-невролог 2 курс НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», e-mail: bolatbekovna.1993@mail.ru; ORCID: 0009-0000-1933-0550.

Рысбаева Айдана Сағидуллаевна – резидент-невролог 2 курс НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»; e-mail: ailuna17@mail.ru; ORCID: 0009-0003-1980-5917.

ABOUT AUTHORS

Karzhaubayeva Manchuk Amantaevna – senior lecturer at the Department of Neurology of the Kazakh-Russian Medical University; Doctor of RSE on PVC «Central City Clinical Hospital», Kazakhstan, Almaty; e-mail: manshuk_md90@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4912-4229.

Sapargaliev Akmaral Bolatbekkyzy – resident neurologist 2nd year of the Kazakh-Russian Medical University, e-mail: bolatbekovna.1993@mail.ru; ORCID: 0009-0000-1933-0550.

Rysbaeva Aidana Sagidullayevna – resident neurologist 2nd year of the Kazakh-Russian Medical University; e-mail: ailuna17@mail.ru; ORCID: 0009-0003-1980-5917.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов. Все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, выполнение, обработку результатов и написание статьи.

Авторами заявлено, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование. Отсутствует.

Статья поступила: 07.02.2024

Принята к публикации: 17.06.2024

УДК 61:001.92; 616-006; 615.849
МРНТИ 76.29.62

DOI: 10.24412/2790-1289-2024-2-73-85

MOBILE APPLICATIONS IN THE PRACTICAL WORK OF A RADIOLOGIST IN DIAGNOSING DISEASES

E. E. Deyeva*, M. K. Muratbekova, A. N. Bayramov, A. N. Bikhanova,
A. K. Kamalbekova, M. S. Taubayeva, K. Zh. Tuleuova, O. N. Kaldarbek, A. D. Kali,
A. D. Omarov, I. K. Sagyndykov

National research oncology center, Kazakhstan, Astana

*Corresponding author

Abstract

Today the field of radiation diagnostics is rapidly developing and improving. That is why it is very important not only for the new generation of radiologists who grew up in the digital era and are fluent in gadgets, but also for experienced specialists to keep up with this pace.

The purpose of this research is to find suitable modern radiological resources in the form of specialized applications for more productive study and perception of information, including diagnosing of various pathologies.

For this article, we consulted popularity lists and independent research to find the most interesting and useful apps for radiologists. And also represent the existing advantages and disadvantages of each.

Keywords: mobile apps, imaging (radiology), social networks.

Introduction

Nowadays, the use of mobile applications is rapidly gaining momentum, so it is important to highlight the most useful and applied ones for the practice of a doctor. According to a 2020 Research Now Group survey of 500 U.S. physicians, 16 % of physicians currently use mobile medical applications in their professional practice, while 46 % plan to do so in the next five years [1]. Considering that there are more than 100,000 mobile healthcare ap-

plications on the market, it is not an easy task to figure them all out. For this article, we have reviewed popularity lists and independent research to find the most interesting and useful applications for radiologists. Also check out the list of the best Diagnostic Imaging applications for 2016-2022 [2; 3].

Given the continued growth in the number of radiological studies in the healthcare system and the constant flow of digital radiological images, the workload of a radiologist has increased markedly in