

УДК 616

<https://doi.org/10.33619/2414-2948/126/42>

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭТИОЛОГИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА В КЫРГЫЗСТАНЕ

©Исмаилова А. К., Ошский государственный университет,
г. Ош, Кыргызстан, doc.aika83@gmail.com

©Тойчиева А. А., SPIN-код: 9750-0475, Ошский государственный университет,
г. Ош, Кыргызстан, abdimalikovnaajperi95@gmail.com

CURRENT ISSUES IN PARKINSON'S DISEASE ETIOLOGY RESEARCH IN KYRGYZSTAN

©Ismailova A., Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, doc.aika83@gmail.com

©Toychieva A., SPIN-code: 9750-0475, Osh State University, Osh, Kyrgyzstan,
abdimalikovnaajperi95@gmail.com

Аннотация. Этиология болезни Паркинсона остается многофакторной и до конца не изученной. Обобщены наиболее распространенные теоретические представления об этиологии болезни Паркинсона. Проанализированы различные подходы к исследованию взаимосвязанных и взаимообусловленных факторов этиологии и эпидемиологии данного заболевания. В результате исследования теоретических аспектов обобщены наиболее характерные особенности болезни Паркинсона и подходы к ее изучению. Распространенность составляет от 100 до 250 случаев на 100 тысяч населения. Мужчины болеют в полтора раза чаще, чем женщины. БП является возраст-зависимым заболеванием, т. е. болеют люди старше 50 лет, но встречаются и случаи с ранним началом. С возрастом частота заболеваемости неуклонно растет. Причинами развития БП являются наследственность и факторы окружающей среды, т. е. контакт с гербицидами, пестицидами и тяжелыми металлами.

Abstract. The etiology of Parkinson's disease remains multifactorial and not fully understood. This article summarizes common theoretical studies regarding the etiology of Parkinson's disease. It also analyzes various approaches to studying the interrelated and interdependent factors of the disease's etiology and epidemiology. This review of theoretical aspects summarizes the most characteristic features of Parkinson's disease and various approaches to its research. The prevalence ranges from 100 to 250 cases per 100,000 population. Men are affected one and a half times more often than women. PD is age-dependent, meaning it typically affects people over 50, but cases with early onset also occur. The incidence rate steadily increases with age. The causes of PD include heredity and environmental factors, such as exposure to herbicides, pesticides, and heavy metals.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, нейродегенерация, экстрапирамидная система, тремор покоя, брадикинезия, черная субстанция, альфа-синуклеина, дофамин.

Keywords: Parkinson's disease, neurodegeneration, extrapyramidal system, resting tremor, bradykinesia, substantia nigra, alpha-synuclein, dopamine.

Болезнь Паркинсона (БП) — это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое занимает второе место по распространенности в мире после болезни Альцгеймера. Диагноз ставится клинически. Обязательным критерием в постановке БП является наличие брадикинезии (замедленности движений), которая сочетается с одним из следующих

симптомов: тремор покоя, ригидность или постуральная неустойчивость. Однако окончательный диагноз ставится только после проведенной аутопсии. Распространенность составляет от 100 до 250 случаев на 100 тысяч населения. Мужчины болеют в полтора раза чаще, чем женщины. БП является возраст-зависимым заболеванием, т. е. болеют люди старше 50 лет, но встречаются и случаи с ранним началом. С возрастом частота заболеваемости неуклонно растет. Причинами развития БП являются наследственность и факторы окружающей среды, т. е. контакт с гербицидами, пестицидами и тяжелыми металлами.

Международное общество расстройств движений в 2015 году разработало новые клинические критерии БП. Но часто у практикующих врачей-неврологов использование этих критериев вызывает затруднения, потому что на начальной стадии, особенно при первом осмотре, могут возникать сложности даже у опытных специалистов. К тому же прогрессирование заболевания может быть как медленным, так и быстрым. Также надо учесть, что есть атипичные формы паркинсонизма, такие как мультисистемная атрофия, прогрессирующий надъядерный паралич, корково-базальная дегенерация и болезнь с тельцами Леви. Вышеперечисленные формы требуют дообследования пациента и динамического наблюдения каждые 3–6 месяцев. В связи с этим на практике часто наблюдается гипердиагностика или, наоборот, недооценка состояния пациента, что в кратчайшие сроки может привести к инвалидизации.

Что касается ситуации в Кыргызстане, то проблема стоит остро. Пациент сначала идет в поликлинику, проходит осмотр у семейного врача, а затем направляется к неврологу. Часто врачи в поликлиниках некомпетентны в этих вопросах, а специалистов по болезни Паркинсона или двигательным расстройствам в Кыргызстане попросту нет — тех, кто мог бы поставить верный диагноз, при необходимости провести дополнительную диагностику, назначить правильную схему лечения и в дальнейшем наблюдать пациента, чтобы избежать осложнений терапии, таких как флуктуации и дискинезии. Необходимость исследования этиологии болезни Паркинсона вызвана следующими обстоятельствами: малоизученность проблемы (исследованы в основном общие вопросы); отсутствие статистических данных о распространенности болезни Паркинсона; недостаточная квалификация врачей; отсутствие протоколов выявления болезни; недостаточная обеспеченность медицинским оборудованием для диагностики; недостаточная изученность в отечественной медицине эпидемиологических и клинических аспектов.

Материалы и методы исследования

В процессе исследования этиологии болезни Паркинсона были использованы статистические данные исследований на юге Кыргызстана, теоретические труды ученых, а также данные Национального статистического комитета Кыргызской Республики. При проведении данного исследования были использованы системно-структурный, функциональный и сравнительный методы, а также анкетирование более 600 человек, проживающих на юге Кыргызстана. Теоретические аспекты болезни Паркинсона (БП) интересуют многих исследователей. Разные ученые подходили к данной проблеме с различных ракурсов и методических позиций, и она не теряет своей актуальности на современном этапе развития общественных отношений. Несмотря на многочисленные исследования теоретических и практических аспектов болезни Паркинсона, остаются открытыми многие вопросы, касающиеся содержательной стороны и этиологии данного заболевания.

По мнению некоторых ученых, классическая БП — это нейродегенеративное заболевание, характеризующееся гипокинетическим синдромом, который вызван потерей дофаминергических нейронов черной субстанции из-за накопления в них белка альфа-

синуклеина. Существует ряд неврологических заболеваний, которые по симптоматике очень похожи на БП; их называют атипичным паркинсонизмом. Помимо генетических аспектов, на развитие болезни влияет ряд других факторов. Негативные факторы: возраст, онкологические заболевания, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, алкоголь, токсины, заместительная гормонотерапия в период менопаузы, черепно-мозговая травма [1].

Болезнь Паркинсона возникает вследствие гибели дофаминергических нейронов, входящих в структуры стриопаллидарной системы — важнейшей составляющей экстрапирамидной системы, обеспечивающей организацию и построение движений. Наиболее выраженные повреждения дофаминергических нейронов наблюдаются в компактной части черной субстанции, голубом пятне и стриатуме [2].

Некоторые ученые считают, что одинаковое понимание БП врачами, преобладание в оказании медицинской помощи неврологическим больным и активное информирование населения могут привести к повышению выявляемости случаев данного заболевания и созданию объективной эпидемиологической картины в России, что требует формирования организационной системы оказания помощи пациентам с БП [3].

Диагностика болезни Паркинсона в настоящее время в основном зависит от клинических симптомов, что затрудняет выявление самых ранних фаз заболевания, когда лечение может иметь наибольший терапевтический эффект. Надежные специфические диагностические и прогностические маркеры могут помочь в выявлении данного заболевания, разработке новых нейропротекторных терапевтических подходов и прогнозировании ответа на лечение [4].

Вопросы, касающиеся тактических основ ведения пациентов, были исследованы Р. Р. Богдановым. Он отмечает, что как правило, при наличии выраженной симптоматики двигательных нарушений диагностировать БП несложно. Однако следует помнить, что классические моторные клинические симптомы БП развиваются после гибели 50–80% дофаминергических нейронов черной субстанции. Последние исследования показали накопление агрегатов белка α -синуклеина, характерного маркера дегенерации нейронов черной субстанции, в структурах периферической вегетативной нервной системы (сплетениях желудочно-кишечного тракта), нейронах надпочечников, слюнных желез, кожи, что позволило предположить первоначальное вовлечение в патологический процесс структур периферической вегетативной нервной системы с последующим распространением патологического агента по волокнам блуждающего нерва в ЦНС и поражением дорсального ядра вагуса [5].

Распространенность зависит от заболеваемости, смертности и миграционных процессов. По данным литературы, показатели общей распространенности БП различны для каждой страны и имеют следующие диапазоны по количеству случаев на 100 000 населения: Северная Америка: США — 107–329, Канада — 126–244,4; Южная Америка: Боливия — 50,2, Аргентина — 656,8, Бразилия — 330 [6].

При болезни Паркинсона в черной субстанции происходит потеря дофаминергических нейронов, что приводит к снижению активности данного нервного пути. Симптомы болезни проявляются лишь после угасания 80–90% дофаминергической активности. Тесная взаимосвязь между составляющими экстрапирамидной системы — паллидумом и стриатумом — обеспечивается многочисленными пучками нервных волокон. Благодаря связям между таламусом и стриопаллидарной системой образуются рефлекторные дуги, обеспечивающие выполнение многочисленных стереотипных и автоматизированных движений [7].

Развитие некоторых аспектов болезни связано с нейродегенеративными процессами. БП отводится небольшому пресинаптическому белку α -синуклеину. Именно α -синуклеин является

основным компонентом телец и нейритов Леви — классических морфологических маркеров БП [8].

Генетическая природа семейной формы БП была исследована немецкими учеными в 1997 г., когда была выявлена миссенс-мутация р.А1а30Thr в гене альфа-синуклеина SNCA в большой немецкой семье с аутосомно-доминантным наследованием БП в четырех поколениях, а также в трех неродственных греческих семьях, где заболевание наблюдалось в двух и трех поколениях [9].

М. И. Щадрина, исследовавшая генетические аспекты, отмечает, что для моногенных форм заболевания к числу основных патологических механизмов БП относятся лизосомальная дисфункция и нарушение процессов везикулярного транспорта; для идиопатической формы заболевания полногеномный ассоциативный анализ выявил в качестве основных ассоциированных локусов гены SNCA и LRRK2. При этом очевидно, что на текущий момент выявлены не все гены, связанные с семейной и спорадической формами заболевания, но основной фундамент уже заложен, и открытие новых генов не опровергнет существующие представления [10].

Итак, в мире за последнее десятилетие проведены многочисленные исследования в области нейродегенеративных заболеваний, в частности болезни Паркинсона. На сегодняшний день остается очень много вопросов по патогенезу, но уже известно, что важную роль играет потеря дофаминергических нейронов черной субстанции из-за накопления белка альфа-синуклеина, вследствие чего болезнь Паркинсона проявляется гипокинетическим синдромом. Некоторые исследователи работали с атипичными формами, которые встречаются редко по сравнению с болезнью Паркинсона, но быстро прогрессируют, и постановка окончательного диагноза требует определенного периода ожидания и дополнительных методов исследования. Учеными Европы и России проведено очень много исследований в области эпидемиологии болезни Паркинсона, где выявлено, что распространенность зависит от заболеваемости и миграционных процессов. Также мужчины заболевают чаще, чем женщины. Отдельно нужно подчеркнуть, что генетические аспекты и влияние окружающей среды в развитии болезни Паркинсона играют значительную роль. Исследователи в мире выявили, что при уточнении того, какой именно ген поврежден у пациента, можно в какой-то мере проконтролировать развитие клиники и дать прогноз о прогрессировании. Несмотря на многочисленные исследования в мире в области паркинсонизма, в частности болезни Паркинсона, остается очень много вопросов по поводу этиологии, эпидемиологии, особенностей клиники, лечения и реабилитации.

Заключение

Проведенный анализ этиологии болезни Паркинсона позволяет сделать следующие выводы: это наиболее прогрессирующее неврологическое заболевание, имеющее сложную структуру и патогенез. Процесс диагностики является трудоемким и требует временных затрат. Болезнь имеет генетическую предрасположенность, корреляционную связь с возрастом, а одним из наиболее значимых факторов её проявления является неблагоприятная окружающая среда.

Список литературы:

1. Борозденко Д. А., Богородова В. И., Киселева Н. М., Негребецкий В. В. Болезнь Паркинсона: эпидемиология и патогенез // Российский медицинский журнал. 2021. Т. 27. №2. С. 183. <https://doi.org/10.17816/0869-2106-2021-27-2-183-194>

2. Михайлузова О. И., Куташов В. А. Болезнь Паркинсона: этиология, патогенез, клиника, диагностика и принципы лечения // Молодой ученый. 2015. №24(104). С. 269-273.
3. Таппахов А. А., Попова Т. Е., Николаева Т. Я., Шнайдер Н. А., Петрова М. М. Эпидемиология болезни Паркинсона в мире и в России // Забайкальский медицинский вестник. 2016. №4. С. 151-159.
4. Сухопаров П. Д., Вольхина И. В. Потенциальные маркеры болезни Паркинсона // Современные достижения химико-биологических наук в профилактической и клинической медицине: Материалы 3-й международной конференции. Ч. 1. СПб., 2022. С. 323-329.
5. Богданов Р. Р., Богданов А. Р., Котов С. В. Тактика ведения пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона // Доктор. ру. 2012. №5 (73). С. 15-21.
6. Ефименко Е. Ю. Эпидемиологический анализ болезни Паркинсона в г. Краснодаре // Лечащий Врач. 2025. Т. 28. №4. С. 49-53. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.4.007>
7. Полякова С. М., Рабченко П. Ю. Изменения головного мозга при болезнях Альцгеймера и Паркинсона // Достижения современной морфологии: Материалы конференции. Минск, 2024. С. 131-135.
8. Иллариошкин С. Н. Современные представления об этиологии болезни Паркинсона // Неврологический журнал. 2015. Т. 20. №4. С. 4-13.
9. Polymeropoulos M. H., Lavedan C., Leroy E., Ide S. E., Dehejia A., Dutra A., Nussbaum R. L. Mutation in the α -synuclein gene identified in families with Parkinson's disease // Science. 1997. V. 276. №5321. P. 2045-2047. <https://doi.org/10.1126/science.276.5321.2045>
10. Шадрина М. И., Сломинский П. А. Генетическая архитектура болезни Паркинсона // Биохимия. 2023. Т. 88. №3. С. 508-527. <https://doi.org/10.31857/S0320972523030107>

References:

1. Borozdenko, D. A., Bogorodova, V. I., Kiseleva, N. M., & Negrebetskij, V. V. (2021). Bolezn' Parkinsona: epidemiologiya i patogenez. *Rossijskij meditsinskij zhurnal*, 27(2), 183. (in Russian). <https://doi.org/10.17816/0869-2106-2021-27-2-183-194>
2. Mikhajlusova, O. I., & Kutashov, V. A. (2015). Bolezn' Parkinsona: etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika i printsipy lecheniya. *Molodoj uchenyj*, (24), 269-273. (in Russian).
3. Tappakhov, A. A., Popova, T. E., Nikolaeva, T. Ya., Shnajder, N. A., & Petrova, M. M. (2016). Epidemiologiya bolezni Parkinsona v mire i v Rossii. *Zabajkal'skij meditsinskij vestnik*, (4), 151-159. (in Russian).
4. Sukhoparov, P. D., & Vol'khina, I. V. (2022). Potentsial'nye markery bolezni Parkinsona. In *Sovremennye dostizheniya khimiko-biologicheskikh nauk v profilakticheskoy i klinicheskoy meditsine: Materialy 3-j mezhdunarodnoj konferentsii. Ch. 1.*, 323-329. (in Russian).
5. Bogdanov, R. R., Bogdanov, A. R., & Kotov, S. V. (2012). Taktika vedeniya patsientov s nachal'nymi proyavleniyami bolezni Parkinsona. *Doktor. ru*, (5 (73)), 15-21. (in Russian).
6. Efimenko, E. Yu. (2025). Epidemiologicheskij analiz bolezni Parkinsona v g. Krasnodare. *Lechashchij Vrach*, 28(4), 49-53. (in Russian). <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.4.007>
7. Polyakova, S. M., & Rabchenko, P. Yu. (2024). Izmeneniya golovnogo mozga pri boleznyakh Al'tsgejmera i Parkinsona. In *Dostizheniya sovremennoj morfologii: Materialy konferentsii, Minsk*, 131-135. (in Russian).
8. Illarioshkin, S. N. (2015). Sovremennye predstavleniya ob etiologii bolezni Parkinsona. *Nevrologicheskij zhurnal*, 20(4), 4-13. (in Russian).
9. Polymeropoulos, M. H., Lavedan, C., Leroy, E., Ide, S. E., Dehejia, A., Dutra, A., ... & Nussbaum, R. L. (1997). Mutation in the α -synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *science*, 276(5321), 2045-2047. <https://doi.org/10.1126/science.276.5321.2045>

10. Shadrina, M. I., & Slominskij, P. A. (2023). Geneticheskaya arkhitektura bolezni Parkinsona. *Biokhimiya*, 88(3), 508-527. (in Russian). <https://doi.org/10.31857/S0320972523030107>

Поступила в редакцию
04.03.2026 г.

Принята к публикации
15.03.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Исмаилова А. К., Тойчиева А. А. Актуальные вопросы исследования этиологии болезни Паркинсона в Кыргызстане // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №5. С. 355-360. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/126/42>

Cite as (APA):

Ismailova, A., & Toychieva, A. (2026). Current Issues in Parkinson's Disease Etiology Research in Kyrgyzstan. *Bulletin of Science and Practice*, 12(5), 355-360. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/126/42>