

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

На правах рукописи

Кузьмина Анастасия Вячеславовна

**КЛИНИКО-КИНЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ ПЛАВАНИЯ
ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

3.1.24. Неврология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

Смоленцева Ирина Геннадьевна

Москва- 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
Глава 1. Обзор литературы.....	9
1.1. Болезнь Паркинсона. Клиника и патогенез.....	9
1.1.1. Нарушения ходьбы.....	9
1.1.2. Аффективные нарушения.....	12
1.2. Нарушения плавания при болезни Паркинсона	14
1.2.1. Нарушения плавания на фоне глубокой стимуляции головного мозга (DBS).....	17
1.3. Физиология и кинематика плавания.....	18
Глава 2. Клиническая характеристика обследованных больных и методы исследования.....	24
2.1. Клиническая характеристика обследованных больных.....	24
2.2. Критерии включения и невключения в исследование.....	25
2.3. Методы исследования.....	28
Глава 3. Анализ полученных данных.....	35
3.1. Оценка основных клинических характеристик пациентов с БП с нарушением плавания по данным видеорегистрации.....	35
3.2. Кинематический анализ нарушений плавания у пациентов с БП.....	44
3.3. Оценка выраженности моторных симптомов пациентов с нарушением плавания.....	45
3.4. Оценка выраженности нарушений плавания при БП.....	52
3.5 Связь двигательных нарушений при плавании с основными симптомами БП.....	61
3.6. Связь выраженности нарушений плавания и застываний при ходьбе у пациентов с БП.....	67
3.7. Симптоматическая терапия у пациентов с БП (леводопа эквивалентные дозы и антидепрессанты).....	79

3.8. Оценка когнитивных функций у пациентов с нарушениями плавания при БП	82
3.9. Оценка аффективных расстройств у пациентов с нарушениями плавания при БП.....	83
3.10. Определение рисков возникновения нарушений плавания с помощью прогностической модели.....	85
3.11. Оценка влияния реабилитационных технологий на скоростные показатели плавания.....	93
Глава 4. Заключение.....	94
Выводы.....	106
Практические рекомендации.....	108
Список сокращений и условных обозначений.....	109
Список литературы.....	110

Введение

Болезнь Паркинсона (БП) – неуклонно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое проявляется различными моторными и немоторными нарушениями. Моторные нарушения представлены, главным образом, гипокинезией, мышечной ригидностью, тремором покоя, постуральной неустойчивостью и расстройствами ходьбы. [1-11]. Среди немоторных нарушений выделяют вегетативные, психические, сенсорные проявления, нарушения сна и бодрствования. [12-17]. С течением заболевания присоединяются моторные флуктуации и дискинезии, которые значимо влияют на повседневную активность и качество жизни больных [11, 18-24].

В последнее время пациенты с БП все чаще стали отмечать нарушения при плавании вплоть до полной утраты навыка. Так по данным исследования Neves M.A. и соавторов от 2018г, при опросе 87,7% пациентов с развитием заболевания были выявлены нарушения плавания. А у половины пациентов с нарушением плавания возникало паническое состояние со страхом утопления, требующее более детального изучения этого феномена. [25]

О нарушениях плавания у пациентов с БП имеется всего несколько публикаций, которые лишь констатируют факт этих нарушений. Нет точных данных, с какой частотой возникают нарушения плавания, неизвестен механизм их развития и насколько их выраженность зависит от моторных и немоторных нарушений, а также не существуют методы коррекции нарушений плавания у пациентов с БП [26,27].

Таким образом, выявление и изучение нарушений плавания у пациентов с БП актуально как для выделения ранее неизученного клинического проявления заболевания, так и для снижения риска утопления. [27, 28, 29].

Степень разработанности темы диссертационного исследования

Изучение нарушений плавания у пациентов с болезнью Паркинсона началось относительно недавно, вследствие чего данные литературы не располагают достаточной информацией о достоверной частоте, клинических проявлениях, механизме развития данного феномена и их связи с моторными и немоторными нарушениями. Только в одной зарубежной публикации были описаны клинические проявления нарушений плавания у пациента с болезнью Паркинсона. [30]. Исследование с изучением клинико-кинематических характеристик нарушений плавания с применением датчиков с акселерометром и гироскопом позволит получить объективные качественные и количественные характеристики нарушений плавания у пациентов с БП.

Цель исследования

Определить клинико-кинематические характеристики и возможность коррекции нарушений плавания у пациентов с болезнью Паркинсона.

Задачи исследования

1. Выявить частоту встречаемости и дать характеристику двигательных нарушений, возникающих при плавании у пациентов с болезнью Паркинсона.
2. Сравнить выраженность нарушений плавания и ходьбы у пациентов с болезнью Паркинсона.
3. Оценить влияние когнитивных и аффективных расстройств на нарушения плавания у пациентов с болезнью Паркинсона.
4. Оценить эффективность методов гидрокинезиотерапии при нарушениях плавания у пациентов с болезнью Паркинсона.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. По результатам видеорегистрации плавания, у 67% пациентов с БП выявляются различные нарушения плавания. У 11,9% пациентов с БП из них развиваются выраженные нарушения с потерей навыков плавания (апраксия).
2. Выраженные нарушения плавания достоверно связаны с выраженностью нарушений ходьбы, особенно с наличием застываний, постуральной неустойчивостью, паническим состоянием со страхом утопления и лобной дисфункцией, что свидетельствует об общем патофизиологическом механизме их развития.
3. Для определения рисков возникновения выраженных нарушений плавания необходимо учитывать следующие факторы: выраженность двигательных и аффективных расстройств (панического состояния), снижение скоростных показателей плавания.

Научная новизна

Впервые показано, что нарушения плавания могут развиваться у 67% пациентов с болезнью Паркинсона, начиная с ранней стадии заболевания.

Впервые на основе клинико-кинематического анализа установлена связь нарушений плавания, как ранее неизученного клинического проявления у пациентов с болезнью Паркинсона, с аксиальными двигательными нарушениями. При этом скоростные показатели нарушения плавания сопоставимы скоростным показателям при ходьбе.

Показана важность оценки по впервые разработанной шкале выраженности нарушений плавания для определения риска утопления у пациентов с болезнью Паркинсона.

Впервые выявлена взаимосвязь выраженности нарушений плавания у пациентов с болезнью Паркинсона с выраженностью нарушений ходьбы, особенно с наличием застываний, постуральной неустойчивости и

панического состояния со страхом утопления и лобной дисфункцией, что говорит об общем патофизиологическом механизме их развития.

Впервые были выделены предикторы развития нарушений плавания у пациентов с болезнью Паркинсона в виде возникновения панического состояния со страхом утопления, снижения скоростных показателей при плавании и выраженности двигательных нарушений.

Изучено влияние реабилитационных технологий на нарушения плавания у пациентов с болезнью Паркинсона, которые не оказали достоверного воздействия на скоростные показатели плавания, что требует поиска других технологий.

Практическая значимость

Показана важность исследования нарушений плавания у пациентов с болезнью Паркинсона, оценка их выраженности, взаимосвязь с другими моторными и немоторными проявлениями для выявления риска возникновения ситуаций близких к утоплению и выбора дифференцированного подхода к лечению.

Разработана клиническая классификация нарушений плавания и шкала по степени выраженности нарушений плавания для определения тяжести данного клинического симптома заболевания.

Определены предикторы нарушения плавания в виде возникновения панического состояния со страхом утопления, снижения скоростных показателей при плавании и выраженности двигательных нарушений с возможностью ранней диагностики данного феномена.

Сформирована гипотеза о возможности применения методов гидрокинезиотерапии при нарушении плавания.

Личный вклад автора

Автором научной работы был лично собран материал исследования, в соответствии с протоколом сформирована база пациентов, полученный материал был обработан с использованием методов медицинской статистики. Автором лично было произведено клинико-неврологическое обследование каждого из 100 испытуемых, тестирование по клиническим и нейропсихологическим шкалам, проведен клинико-кинематический анализ нарушений плавания. Определяющая роль автора отмечена в разработке протокола исследования, постановке цели и задач, а также обосновании выводов и рекомендаций по результатам работы. Автор самостоятельно проанализировал результаты, а также подготовил публикации по теме исследования.

Структура и объем диссертации

Диссертация написана на 125 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, методов исследования, результатов исследования, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка использованной литературы, включающего 151 источник (54 отечественных и 97 зарубежных авторов). Работа иллюстрирована 13 таблицами, 3 фотографиями и 49 рисунками.

Глава 1. Обзор Литературы

1.1. Болезнь Паркинсона. Клиника и патогенез.

Болезнь Паркинсона - одно из самых распространённых прогрессирующих нейродегенеративных заболеваний, характеризующееся развитием широкого спектра как моторных, так и немоторных нарушений. [1-4, 12- 14, 31].

В основе патологического процесса при БП лежит дегенерация нейронов черной субстанции, приводящая к дефициту дофаминергического влияния на структуры коры, ствола, лимбической системы, что увеличивает ГАМКергическую стимуляцию последних и приводя к «функциональному блокированию» базальных ядер, а затем и к активации субталамического ядра, тормозя работу таламокортикального пути и приводит к развитию гипокинезии, мышечной ригидности, и частично тремора. [8, 32-39].

Развитие как моторных, так и немоторных расстройств связано с тем, что нейродегенеративный процесс постепенно распространяется до коры головного мозга, приводя к нейромедиаторным нарушениям, связанным с дисфункцией дофамина, серотонина, норадреналина и ацетилхолина. [15, 40, 41].

По мере прогрессирования нейродегенеративного процесса и особенностей фармакокинетики препаратов леводопы, у 98% пациентов с БП на развернутых и поздних стадиях заболевания появляются различные виды моторных флуктуаций и дискинезий. [21, 34, 42-44].

1.1.1. Нарушения ходьбы

Одним из инвалидизирующих моторных проявлений БП являются нарушения ходьбы, застывания при ходьбе и постуральная неустойчивость. [45-53].

Особое место в патогенезе нарушений ходьбы и поддержания равновесия при БП занимает мезопонтинная область, представленная

мезенцефальной локомоторной областью (МЛО) и педункулопонтинным ядром (ППЯ). В экспериментах на животных установлено, что электрическое раздражение МЛО вызывает инициацию движения, а ППЯ, находящегося в реципрокных отношениях с последним - напротив его торможение, отправляя нисходящее влияние на нейроны спинного мозга. [54, 55, 56].

Основными нисходящими спинальными трактами, поддерживающими позу и ходьбу, являются ретикулоспинальные и вестибулоспинальные пути, осуществляющие связи спинного мозга с ретикулярной формацией и мозжечком. Благодаря поступающим по ним эфферентным сигналам, происходит сокращение и расслабление мышц-антагонистов, а также поворот головы и глаз. [57, 58].

В обратном направлении афферентные сигналы от рецепторов поступают в спинной мозг, стволые структуры, мозжечок, а затем и в корковые области (теменно-височную область), контролируя осуществляемые на всех уровнях процессы инициации движений. [59].

Поступающая в теменно-височную область информация направляется в лобную кору, которая при участии связей с мозжечком осуществляет высший контроль за поддержанием позы и ходьбы с влиянием лимбической и ретикулярной систем. Описанные «нейронные пути» носят название кортико-стриарные пути. [60, 61].

На устойчивость при ходьбе оказывает влияние и дегенерация ацетилхолинергических нейронов в базальных отделах лобных долей и педункулопонтинном ядре (ППЯ), которое получает обширную сенсорную афферентацию, а затем при участии ретикулярной формации ствола контролирует не только поддержание мышечного тонуса, позы и ходьбы, но и внимания при совершении сложных автоматизированных действий. Увеличивается активность мышц-сгибателей, что ведет к мышечной ригидности и флексорной позе. [62, 63, 64, 65].

Постепенно в патологическом процессе принимают участие и норадреналинергические пути, широко распространенные не только в

головном, но и спинном мозге и мозжечке, имеющие связи также и с таламическими ядрами, влияющими в дальнейшем на черную субстанцию и холинергические структуры, описанные ранее, замыкая патологический «круг». [66, 67].

По мере прогрессирования заболевания и вовлечения все большего количества структур головного и спинного мозга в нейродегенеративный процесс, снижения их функциональной связи с базальными ганглиями, происходит нарушение автоматизации контроля за осуществляемыми произвольными движениями при ходьбе, поворотах, возникают застывания при ходьбе, а также повышается риск падений. [22, 28, 68, 69].

Ввиду описанной многоуровневой дисфункции, пациентам особенно трудно координировать и контролировать движения в условиях многозадачности и приходится прибегать к использованию системы внешних ориентиров (визуальных, сенсорных, слуховых), благодаря которым осуществляется построение альтернативных кортикальных путей. [61,70, 71, 72].

Так по данным исследования Флинга и соавт. в 2014, повышение активности мозжечково-покрышечных путей, выявленное при функциональной нейровизуализации у части пациентов с БП, способствует повышению их устойчивости, что вероятно, связано с активацией МЛО и ППЯ мозжечком в обход путей от пораженных базальных ганглиев. [73-76].

Кроме непосредственного участия в осуществлении движений, уровень дофамина важен и при планировании и построении двигательных актов, поэтому дефицит указанного нейромедиатора ведет к замедлению процесса принятия решений, инициирования и выбора программ поведения, а также координирования работы всех скелетных мышц, что способствует возникновению застываний. [77, 78].

Кроме того, при поражении базальных ганглиев в ходе прогрессирования БП, по мнению исследователей, происходит нарушение переключения сигнала между префронтальной корой и миндалевидным

телом, что ведет к возникновению неадаптивных эмоциональных реакций, в том числе тревоги и страха, нарушению инициации движения, а затем к застываниям. [55, 79-85].

Особой трудностью для пациентов с БП становятся повороты. Учитывая необходимость включения в процесс координированного движения как верхних, так и нижних конечностей, наклона головы и контроля зрения, по мнению исследователей, в центре данного нарушения лежит дисфункция теменно-лобного, кортикорегикулярного, ретикулоспинального и кортиковестибулярного путей, затрагивая все уровни контроля движений. [86, 87, 88].

1.1.2. Аффективные нарушения

Немоторные нарушения при БП представлены широким спектром разнообразных расстройств. Аффективные нарушения, связанные с недостаточностью серотонинергической системы, включают не только депрессивные и тревожные расстройства, а также в некоторых случаях и симптомы апатии. [38, 39, 89, 90].

Наиболее часто встречаются различные варианты тревожных расстройств, у части пациентов дебютировавшие раньше моторных проявлений заболевания. [81, 91-101].

При тревожных расстройствах пациенты с БП жалуются на ощущение внутренней напряженности, тревожные мысли и невозможности расслабиться. Кроме того, тревога у пациентов с БП может проявляться генерализованным тревожным расстройством (ГТР), паническими атаками, а также фобиями. Описанные расстройства в 1,5 раза чаще встречаются у пациентов с БП, нежели в общей популяции: частота встречаемости тревоги у таких пациентов может составлять до 50%.

По данным исследователей, генерализованное тревожное расстройство наблюдается в 5–35% случаев, социальная фобия – в 10%, панические атаки у 5–15% пациентов с БП, агорафобия – в 2–18%. Кроме того, по разным данным, в 14-76% случаев тревога может сочетаться с депрессией.

Зависимость тревоги от длительности и тяжести моторных симптомов БП, по данным литературы, весьма противоречива. Известны литературные данные о возможности связи тревоги со стадией заболевания. [93, 98].

Дискутабельна возможность связи тревоги с постуральной неустойчивостью и застываниями при ходьбе. [92]. По данным A.Liebennan и соавторов, в ходе исследования 2006г была выявлена связь между тяжестью и частотой возникновения застываний при ходьбе (по данным опросника FOG-Q) и тревожностью (по шкале тревоги Гамильтона) у 109 пациентов с БП. Кроме того, среди обследованных с застываниями при ходьбе у 13,7% пациентов хотя бы иногда отмечались панические атаки, тогда как у пациентов без застываний последние развивались лишь в 2,5% случаев. Полученные данные вполне сопоставимы с более ранним исследованием A. Vazquez и соавт., которые еще в 1993г. писали о более высокой частоте возникновения застываний при ходьбе у пациентов с БП, страдающих паническими атаками. Имеются данные, согласно исследованиям DATATOR и LARGO, описывающие корреляцию депрессии у пациентов с БП и более раннее возникновение эпизодов застываний при ходьбе, поскольку депрессивные симптомы могут вызывать повышенную вариабельность цикла шага и изменять паттерн ходьбы. [16, 102, 103, 104, 105].

Кроме того, депрессия и когнитивные расстройства способны привести к развитию нарушения межполушарной синхронизации, которая может выступать в качестве фактора, приводящего к учащению возникновения застываний при ходьбе. [106-110].

Для клинической картины БП вполне характерно сочетание симптомов тревожных расстройств с моторными флуктуациями в периоды «выключения». Несмотря на то, что аффективные нарушения чаще

ассоциируются с фазой «выключения» при приеме препаратов леводопы, депрессивные симптомы и тревожное расстройство, как приводилось выше, относятся в большей мере к серотонинергическими, а не только к дофаминергическими расстройствам при БП. Таким образом, писанное в полной мере подтверждает гипотезу, впервые высказанную Н.Narabayashi еще в 1980г о том, что застывания при ходьбе являются результатом широкого нейромедиаторного дефицита в головном мозге пациентов с БП. [111].

1.2. Нарушения плавания. Распространенность, проявления, механизм развития.

Распространенность нарушения плавания на настоящий момент не изучена, о последних имеются лишь крайне ограниченные литературные данные с описанием единичных случаев в зарубежных источниках. Вероятно, это связано с тем, что пациенты зачастую не связывают появление расстройств плавания с заболеванием, а также редко прибегают к данному виду активности в повседневной жизни и не всегда делятся пережитым с врачом.

Однако, в последнее время при плавании у пациентов с БП участились случаи возникновения ситуаций с высоким риском утопления. Пациенты стали отмечать, что исчезает навык плавания с возникновением панического состояния со страхом утопления. Так около 6 лет назад впервые в литературе был описан случай утраты навыков плавания у пациента с БП, приведший к ситуации близкой к утоплению. А в течение последних 3 лет и в исследованиях все чаще стали появляться данные о возникновении различных нарушений плавания: от одышки, страха утопления вплоть до полной потери навыка плавания у таких пациентов. [112].

Так по имеющимся литературным данным, значительная часть пациентов с БП замечают постепенное ухудшение навыков плавания, ввиду чего со временем все больше ограничивают себя в данной активности. [25]. По данным Neves M.A. и соавторов от 2018г, 90% пациентов из 300 умели плавать до появления симптомов заболевания, и с дебютом заболевания 87,7% из них не только отметили затруднения в виде снижения скорости плавания, но половина из них сообщали хотя бы об одном эпизоде с опасностью утопления. [25, 26.]

По данным исследования, у 40% пациентов нарушения плавания сопровождались одышкой, чувством тяжести в грудной клетке, по другим данным у 36% пациентов - ощущением тяжести в нижних конечностях и нарушением координации в воде. При нарушении плавания снижались показатели скорости, отмечалось нарушение скоординированности работы конечностей, менялось формирование плавательной позы, увеличивалась мышечная утомляемость вплоть до полной потери навыка плавания. [27, 30, 113].

Описаны нарушения плавания в дебюте заболевания, так и на развернутых стадиях БП [27]. Возможность возникновения нарушений плавания в дебюте заболевания позволяет предположить наличие вклада немоторных симптомов и их связь с возникновением и/или утяжелением нарушений плавания.

В дебюте заболевания описаны нарушения плавания у 56-летнего пациента, ранее имеющего навыки плавания в виде появления отставания левой ноги при плавании. Постепенно, выраженность нарушения плавания у пациента нарастала с развитием утраты навыка плавания и присоединением других моторных и немоторных симптомов заболевания, что позволило установить диагноз БП.

На развернутой стадии заболевания описаны нарушения у пациента с наличием моторных флуктуаций. Так в периоде «выключения» у пациента нарушения плавания сопровождались неспособностью поддерживать

плавательную позу с нарушением координации движений верхних и нижних конечностей, в периоде «включения» - улучшилась плавательная поза с увеличением скоростных показателей, но без восстановления координации движений в конечностях.[27, 114, 115].

Исследовались возможности реабилитационных технологий при коррекции нарушений плавания у пациентов с БП с помощью вспомогательных средств (ласты, надувной круг), слуховых компенсаторных приемов или плавания только с помощью ног. Эти коррекционные приемы позволили улучшить поддержание плавательной позы у пациентов. Применение ласт, как тактильного коррекционного приема позволило улучшить плавание, вероятно, за счет большей движущей силы воды, позволяя облегчить поддержание горизонтального положения тела в воде. Плавание только с помощью ног позволяло уменьшить влияние дезавтоматизации в конечностях. По мнению исследователей, коррекционные приемы с помощью внутренней (автоматический) генерации поведения позволяют улучшить нарушенную функцию плавания, тем самым обходя патологические кортико-стриарные пути. [114, 115].

По данным одного из последних исследований у 13 пациентов с БП было выявлено нарушение плавания с высоким риском утопления. При применении многозадачности пациентам с БП в виде необходимости проплыть 8 метров кролем или брассом, сохраняя плавательную горизонтальную позу тела с симметричными движениями конечностей без отдыха и применения вспомогательных средств возникало нарушение плавания с высоким риском утопления. С течением заболевания риск развития утопления увеличивается. Авторы сделали предположение, что проблема заключается в системе многозадачности при плавании и необходимости поддерживать горизонтальную плавательную позу в сочетании с координацией движений, поскольку плавание является более сложным двигательным актом и менее автоматическим, нежели ходьба. [26.]

Патогенез возникновения нарушений плавания до конца не ясен, однако можно выделить некоторые гипотезы возникновения этих расстройств.

Первая гипотеза – биомеханическая – вероятно, связана со снижением плавучести за счет нарушения функции дыхания (повышение ригидности грудной клетки и снижение дыхательного объема).

Вторая гипотеза – поддержание плавательной позы нарушается за счет дезавтоматизации движений.

Третья гипотеза – дезавтоматизация движений при появлении панического состояния в виде страха утопления.

Четвертая гипотеза - нарушение сенсомоторной интеграции за счет выключения функции зрения. Пятая гипотеза – потеря навыка плавания своего рода апраксия плавания за счет нарушения функции дополнительной моторной коры. [26, 27, 116].

Учитывая обширность распространения нейродегенеративного процесса на структуры как головного, так и спинного мозга, влияющих не только на механизмы поддержания позы и походки, но и на эмоциональную и когнитивную сферу, справедливо предположить возможность участия схожих механизмов в возникновении расстройств плавания, как сложного моторного акта. [27, 116].

1.2.1. Нарушения плавания на фоне глубокой стимуляции головного мозга (DBS).

Несмотря на то, что годами применения метод DBS зарекомендовал себя как эффективный при БП, до сих пор механизмы его действия остаются не до конца понятными и изученными. [27, 116-126]. По данным литературы, существует ряд теорий, подразумевающих вклад нескольких механизмов и факторов в этот метод лечения.

Гипотеза торможения. Является классической теорией работы данного метода и основана на идее о том, что DBS способно блокировать чрезмерную активность нейронов СТЯ и/или медиальной части бледного шара. Однако, позднее с помощью методов электрофизиологического исследования было установлено, что DBS не только не уменьшает, а, напротив, увеличивает соматическую активность СТЯ, своего рода активизируя его работу. [127].

Системный эффект. Ранее исследователи строили предположения о том, что при DBS активируются, главным образом, локальные по отношению к имплантированному электроду области. Дальнейшие исследования по DBS подтвердили существование системного эффекта, включавшего возбуждение как афферентных, так и эфферентных аксонов, с усилением высвобождения нейромедиаторов. [128, 129].

Гипотеза «модулирования». В соответствии с этой гипотезой, DBS обладает способностью модулировать патологическую активность пораженных нейронов, вызывая изменения во всей нейронной сети, тем самым оказывая необходимый эффект. [130, 131].

Прерывание патологических колебаний. По данной гипотезе, избыточные бета-колебания нейронных сетей при БП способны вызывать брадикинезию, а DBS может прерывать и подавлять патологические осцилляции бета-диапазона, снижая тем самым выраженность брадикинезии и мышечной ригидности. Данный механизм был продемонстрирован S. Little и соавт. у 8 пациентов с БП, в ходе которого выраженность симптомов уменьшилась на 50 % при стимуляции СТЯ с частотой, подавляющей бета-осцилляторную активность, в то же время как непрерывная стимуляция не давала того же клинического эффекта. [132].

Исследования последних лет подтверждают, что DBS воздействует не только через местные возбуждающие и тормозные механизмы, но имеет и местные нейромодулирующие и отсроченные эффекты, что в дальнейшем способно изменять синаптическую нейропластичность. [133, 134].

Впервые о влиянии DBS на плавание у пациентов БП было показано в 2021гг, когда Валдфогель и соавт. описали нарушения плавания у пациентов с БП на фоне хронической двухсторонней стимуляции субталамического ядра головного мозга (DBS). Исследователями было описано об утрате навыков плавания у 9 пациентов с БП на фоне DBS. Особенно интересно, что при отключении DBS навык плавания восстанавливался. Причину данного феномена на фоне DBS связали с повреждением кортико-стриарного пути. [30, 133, 135, 136].

1.3. Физиология и кинематика плавания

Процесс плавания как циклический двигательный акт ранее активно научно не анализировался не только из-за относительной сложности изучения физиологических характеристик в воде, а также ввиду сложившейся годами меньшей популярности данного вида активности. [133, 137, 138, 139].

С точки зрения биомеханики, плавание является результатом сложных скоординированных движений как верхних, так и нижних конечностей, а также усиленной работы системы дыхания, ввиду больше плотности воды по сравнению с воздухом, и, по эволюционной теории, относится к более ранним формам двигательной активности, нежели перемещение по суше, так как было освоено живыми организмами раньше.

Впервые изучение плавания профессиональных спортсменов началось в 1930х годах, когда физиологи задались целью оценки биомеханики этого двигательного акта для совершенствования скоростных показателей у спортсменов [136, 140-144].

Среди стилей плавания наиболее простым и, по некоторым данным, одним из самых древних является плавание в стиле брасс, так как предполагает движения в плоскости, параллельной поверхности воды. Неслучайно именно скульптура пловца в позиции на животе возрастом более

3 тыс лет нашла свое место в музее древнего египетского искусства в Италии. [145, 146, 147].

Плавание как двигательный акт имеет массу физиологических особенностей, отличающих его от движений в условиях воздушной среды, которые определяются не только механическими факторами, связанными с движением в воде, но и горизонтальным положением тела и значительной теплоемкостью воды. [148-151].

Раздел механики, который представляет собой математическое описание движения тел во времени и его производных вне связи с действующими на них силами, называется кинематикой (от греческого слова - «синема»- движение). Любое движение в этом аспекте рассматривается в определённой системе отсчёта, в том числе при движениях в двух взаимно перемещающихся системах отсчёта. Так при изучении плавания человека и для построения траекторий движения исследователя интересуют перемещение в пространстве не только туловища, конечностей, но и головы относительно как друг друга, так и неподвижной точки (дно, борты бассейна). (рисунок 1).



Рисунок 1. Траектории движения кистей пловца.

Важно отметить, что кинематические характеристики движений перемещаемых частей тела проектируются в заданных осях и взаимно перпендикулярных плоскостях, что значительно затрудняет их анализ.

Во время осуществления движений при плавании тело пловца располагается в горизонтальной плоскости, параллельно поверхности воды, и

поэтому используемые оси и плоскости носят другой характер, в отличие от привычных и представлены на рисунке. (рисунок 2).

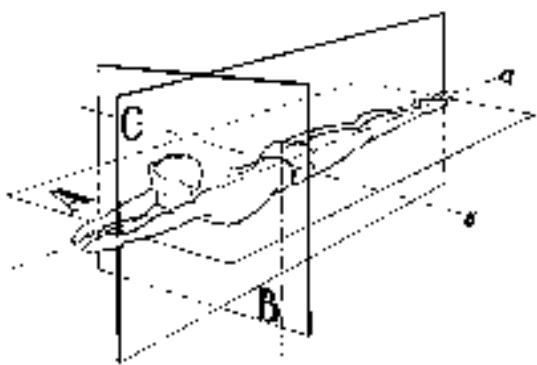


Рисунок 2. Плоскость и оси тела пловца в бассейне.

Оси пловца:

а - продольная ось – ось, проходящая вдоль тела;

в - поперечная ось – ось, проходящая через тело справа налево в области пятого поясничного позвонка;

с - вертикальная ось – ось, проходящая через тело сверху вниз в области третьего-четвертого поясничного позвонка.

Плоскости тела пловца:

А - горизонтальная плоскость, располагается параллельно поверхности воды и находится в продольной и поперечной осях.

В - фронтальная или поперечная плоскость, располагается перпендикулярно направлению движения пловца в поперечной и вертикальной осях.

С - вертикальная плоскость, располагается вертикально вдоль тела пловца и проходит через продольную и вертикальную оси пловца.

Плавание относится к циклическим видам двигательной активности, где за один цикл принято считать движения одной или обеих рук.

Отдельное место занимает такая характеристика как темп плавания, который в свою очередь, определяют путем регистрации времени выполнения определенного количества двигательных циклов. Именно путем оценки темпа плавания в спортивной медицине принято определять качество

техники последнего при определенной скорости и квалификации спортсмена. [145].

Учитывая неразрывность динамических и механических факторов, скорость плавания и энергетические расходы пловца в большей мере зависят от трех основных факторов, воздействующих на тело в воде:

- от величины подъемной (выталкивающей) силы, противодействующей весу тела (действующей согласно закону Архимеда), или обратной ей величины - потопляющей силы (силы тяжести);
- силы лобового сопротивления продвижению тела в воде (сумма вязкости воды, габаритов и скорости движущегося тела).,
- а также непосредственно от движущей силы (силы тяги), возникающей в результате скоординированного движения конечностями пловца в водной среде. [145].

Особое место при изучении физиологических механизмов плавания занимает регуляция синхронности акта дыхания и движений в воде. Исследователи полагают, что скоординированность вдоха и выдоха с механикой гребка (движения конечности) является уникальной адаптацией организма к плаванию. Дыхание осложняется дополнительной работой, необходимой при вдохе из-за давления воды. Однако при исследовании дыхания при плавании Кюретон и соавторы пришли к выводу о том, что дыхание при плавании является поверхностным, и не вызывает дополнительной утомляемости у пловцов. [137.]

Имеющиеся исследования в сфере изучения плавания проводятся при участии профессиональных спортсменов, ввиду чего очевидна нерепрезентативность выборки (данные спортсменов и пациентов не могут быть сопоставимы), противоречивость данных и серьезные пробелы в знаниях, ограничивающие применение полученных данных в медицине.

Не вызывает сомнений тот факт, что необходимо продолжение исследовательской деятельности в сфере нарушений плавания, подробная

оценка данных расстройств, изучение механизмов развития и дифференцированному подходу к коррекции этих расстройств.

Таким образом, отсутствие научных работ, посвященных изучению нарушения плавания у пациентов с БП, показывает необходимость:

- Выявить частоту встречаемости нарушений плавания у пациентов с болезнью Паркинсона. В настоящее время отсутствуют исследования по этой теме, только наличие описание клинических случаев. До сих пор неизвестно, с какой частотой возникают подобные нарушения плавания и насколько их выраженность соответствует другим моторным и немоторным симптомам.

- Дать характеристику двигательных нарушений, возникающих при плавании у пациентов с болезнью Паркинсона. Основной трудностью при изучении расстройств плавания пациентов с БП являются не только технические сложности, встающие перед исследователем, но и ограниченное количество как литературных, так и опытных данных, отсутствие унифицированной оценки. Кроме того, только по данным анамнеза невозможно выявить и оценить нарушения плавания, так как они зачастую игнорируются самими пациентами.

- Сравнить выраженность нарушений плавания и ходьбу у пациентов с болезнью Паркинсона.

- Оценить влияние когнитивных и аффективных расстройств на нарушения плавания у пациентов с болезнью Паркинсона.

- Изучить возможность положительного влияния методов гидрокинезиотерапии на нарушения плавания у пациентов с болезнью Паркинсона. Классические клинические проявления БП изучены, разработаны многочисленные методы их коррекции, чего нельзя сказать о нарушениях плавания.

Глава 2. Клиническая характеристика обследованных пациентов и методы исследования

2.1. Клиническая характеристика обследованных пациентов

Исследование было проведено на базе лечебно-реабилитационного центра ФГБУ «Клиническая больница» Управления делами Президента Российской Федерации в период с 2020 по 2023гг.

Предмет исследования - изучение нарушений плавания у пациентов с болезнью Паркинсона.

Объект исследования: Мужчины и женщины любого возраста с болезнью Паркинсона без когнитивных нарушений, достигающих степени деменции.

Объем исследования- 100 пациентов с болезнью Паркинсона.

3 клинические группы:

Основная группа - пациенты с болезнью Паркинсона с нарушениями плавания.

Группа сравнения - пациенты с болезнью Паркинсона без нарушений плавания.

Контрольная группа - здоровые, сопоставимые по возрасту.

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в данном наблюдении, в том числе согласие на проведение видеомониторинга плавания.

2.2 Критерии включения и невключения в исследование

Критерии включения в диссертационное исследование

- Больные любого возраста и пола
- Больные, соответствующие критериям болезни Паркинсона Международного общества БП и расстройств движения (Postuma R. B., Berg D., Stern M. et.al., 2015)
- 1-3 стадии заболевания по Хен и Яру
- Приверженность пациента
- Готовность подписать информированное согласие об участии в исследовании.
- Отсутствие профессиональных навыков плавания.

Критерии невключения в диссертационное исследование

- Наличие инсульта или другого неврологического заболевания в анамнезе с остаточными неврологическими нарушениями
- Выраженные когнитивные нарушения (деменция)
- Психические заболевания и выраженные аффективные нарушения
- Установка электрокардиостимулятора
- Ортопедические заболевания и ожирение, ограничивающие двигательную активность
- Тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации, включая онкологические
- Расстройства мочеиспускания в виде недержания мочи
- Отказ от подписания добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

В исследование было включено 100 пациентов с болезнью Паркинсона (БП), обследованных на базе лечебно-реабилитационного центра ФГБУ «Клиническая больница» УДП РФ в период с 2020 по 2023гг.

По стадии заболевания по шкале Хен и Яру у 2 (2%) пациентов регистрировалась I стадия, 40 (40%) - II стадия, и у 58 (58%) пациентов – III стадия заболевания.

Пациенты были распределены на две группы:

основная группа пациентов с нарушением плавания и контрольная группа пациентов без нарушений плавания в течение последнего года.

Основная группа включала в себя 67 пациентов с БП с нарушениями плавания, из которых 27 (40,3%) мужчин и 40 (59,7%) женщин. Средний возраст в группе составлял $66,66 \pm 9,37$ (95% ДИ: 64,37 – 68,94).

При распределении по стадиям заболевания в основной группе: у 1 (1,5%) пациента диагностирована I стадия по Хен и Яру, у 25 (37,3%) пациентов – II стадия, у 41 (61,2%) пациента - III стадия заболевания.

Контрольная группа включала 33 пациента с БП без нарушений плавания, из которых 16 (48,5%) мужчин и 17 (51,5%) женщин. Средний возраст в группе составил $63,97 \pm 5,92$ (95% ДИ: 61,87 – 66,07). При распределении по стадиям заболевания в контрольной группе: у 1 (3,0%) пациента диагностирована I стадия по Хен и Яру, у 13 (39,4%) пациентов - II стадия, у 19 (57,6%) пациентов - III стадия заболевания.

Все пациенты, включенные в исследование, получали стабильную противопаркинсоническую терапию в течение минимум 3 месяцев до исследования и не имели профессиональных навыков плавания.

Для определения возрастной нормы кинематических характеристик плавания была набрана группа из 30 человек, представленная здоровыми лицами без нарушений плавания, в том числе 17 (56,7%) женщинами и 13 (43,3%) мужчинами со средним возрастом $62,87 \pm 12,42$ (лет 95% ДИ: 58,23 –

67,5), без ортопедических нарушений, затрудняющих перемещение и профессиональных навыков плавания в анамнезе.

По гендерному признаку и возрасту группы исследуемых были сопоставимы, p -value составил 0,754 и 0,143 соответственно.

По длительности заболевания обе группы пациентов с БП были также сопоставимы ($p=0,672$): медиана срока заболевания у пациентов основной группы составила 5,0 лет ($Q1= 3,5$; $Q3= 10,0$), у пациентов контрольной группы – 7,0 лет ($Q1= 4,0$; $Q3= 9,0$). По стадии заболевания статистически значимых различий также установлено не было ($p=1,0$).

При оценке выраженности двигательных нарушений по III части унифицированной шкале оценки БП Международного Общества Расстройств Движений (MDS UPDRS) были выявлены статистически значимые различия между основной группой пациентов и группой контроля. Описанные данные сведены в таблицу 1.

Таблица №1. Структура групп исследования и контроля.

Признак	Основная группа (n=67)	Группа сравнения (n=33)	p
Пол			
Женский (57 – 57,0%)	40 (59,7%)	17 (51,5%)	0,437
Мужской (43 – 43,0%)	27 (40,3%)	16 (48,5%)	
Возраст, лет	66,66±9,37 (95% ДИ: 64,37 – 68,94)	63,97±5,92 (95%ДИ: 61,87 – 66,07)	0,084
Длительность заболевания, лет	5,0 (3,5 – 10,0)	7,0 (4,0 – 9,0)	0,921
Стадия по Хен и Яру			
1 (2 – 2,0%)	1 (1,5%)	1 (3,0%)	0,846
2 (38 – 38,0%)	25 (37,3%)	13 (39,4%)	
3 (60 – 60,0%)	41 (61,2%)	19 (57,6%)	
Средний балл по III части шкалы UPDRS	65,93±20,36 (95% ДИ: 60,96 – 70,89)	57,21±15,51 (95% ДИ: 51,71 – 62,71)	0,033

2.3 Методы исследования

I. Клинико-неврологическое исследование

- Оценка выраженности симптомов заболевания

Унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона Международного Общества Расстройств Движений [Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale – MDS-UPDRS, Goetz C.G., Fah S. et al., 2012].

- Оценка уровня повседневной активности

Шкала повседневной активности Шваба-Ингланда [Schwab R.S., England A.C., 1967].

- Шкала оценки качества жизни при болезни Паркинсона [Parkinson's Disease Questionnaire; PDQ-39. Peto et al. 1995].

II. Оценка поструральной неустойчивости и нарушений ходьбы

- Индекс динамической ходьбы с оценкой функциональной ходьбы [Dynamic gait index and functional gait assessment (DGI &FGA) Wrisley et al, 2004.]

- Новый опросник, выявляющий застывания при ходьбе [New freezing of gait questionnaire NFOG-Q, Nieuwboer A et al., 2009.]

- Тест на выявление поструральной неустойчивости [Pushand release test. Jacobs J.V., Horak F.B. et al., 2006].

- Модифицированная шкала оценки активности при БП [Modified Parkinson activity scale. Keus S.H., Nieuwboer A. at al., 2013]

- Тест 6- минутной ходьбы [Six minute walk distance Balke, 1963].

- Анамнез падений (History of falling) [Stack E, Ashburn A. Fall events descibed by people with Parkinson`s disease: implications for clinical interviewing and the research agenda. Physioher Res Int 1999; 4(1): 190-200]

III. Исследование когнитивных функций

- Монреальская шкала оценки когнитивных функций [Montreal Cognitive Assessment MoCA, Nasreddine Z. 2003.]
- Шкала трех когнитивных тестов (3-КТ) [Левин О.С., 2010].
- Батарея лобной дисфункции [Frontal Assessment Batter - FAB, B. Dubois et al., 1999.]

IV. Оценка аффективных нарушений

- Госпитальная шкала тревоги и депрессии [Hospital anxiety and depression scale (HADS), Zigmond A. S., Snaith R.P., 1983].
- Гериатрическая шкала депрессии (краткая версия) [Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale; recent evidence and development of a shorter version. 1986.]
- Личностный профиль по Айзенку [Н. Eysenck Personality Inventory. 1996] применялся для оценки личностных характеристик больных с БП с учетом данных подразделов «склонность к риску» и «тревожность», а также оценки «шкалы лжи».
- Опросник оценки склонности к риску А. Г. Шмелева [Шмелев А. Г. 1984г.] Опросник состоит из 50 пунктов, производилась суммация баллов за каждый положительный ответ (по 1 баллу).
- Шкала тревоги Бека [The Beck Anxiety Inventory (BAI), Beck A. T., 1961.]

V. Оценка нарушений плавания с использованием датчиков с акселерометром и гироскопом.

Для оценки качественных и количественных нарушений плавания всем участвующим пациентам проводилась видеорегистрация плавания в бассейне (на дистанции 14 или 10 метров) с использованием датчиков с акселерометром и гироскопом и видеокамеры.

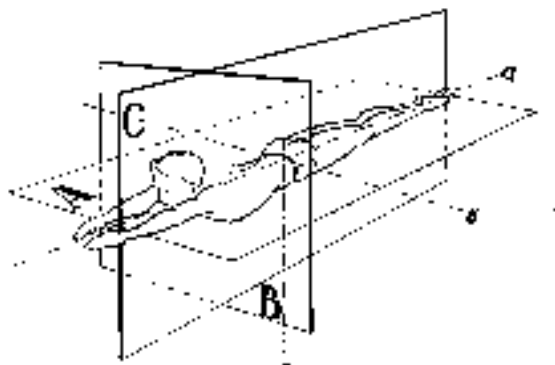


Рисунок 2. Плоскость и оси тела пловца в бассейне.

Исследуемым предлагалось проплыть 10 или 14 метров в бассейне (в зависимости от анамнестических данных) в стиле брасс. Температура воды в бассейне составляла 31-32гр по Цельсию.

Учитывая оценку плавания профессиональных пловцов с помощью регистрации циклов движений рук, нами также считывалось количество движений руками исследуемых пациентов за минуту (гребков в минуту), а также скорость плавания (преодоленное расстояние за минуту), что регистрировалось датчиками браслета и видеокамерой. Скорость плавания рассчитывалась по общепринятой формуле:

$$v = \frac{S}{T}$$

Рисунок 3. Расчет скорости плавания при делении преодоленного расстояния (S) за определенное время (t).

В момент видеорегистрации оценивалась координация движений в конечностях, способность поддержания плавательной позы, а также скоростные характеристики по количеству гребков (плавательных движений руками) в минуту и преодоленному расстоянию.

Кроме того, у всех испытуемых регистрировалось наличие немоторных проявлений, возникающих во время плавания (дыхательные нарушения, гипокинезия мышц грудной клетки, паническое состояние со страхом утопления).

VI. Оценка влияния реабилитационных технологий на скоростные показатели плавания.

Для оценки эффективности реабилитационных технологий 67 пациентов с нарушениями плавания были разделены на 2 группы:

Пациентам основной группы (N=30) проводили занятия гидрокинезотерапии в бассейне.

Средний возраст в группе составлял $66,68 \pm 9,47$ (95% ДИ: 64,45 – 68,84).

При распределении по стадиям заболевания в данной группе: у 1 (3%) пациента диагностирована I стадия по Хен и Яру, у 15 (50%) пациентов – II стадия, у 14 (47%) пациентов – III стадия заболевания.

Пациентам контрольной группы (N=37) – занятия не проводились.

Средний возраст в данной группе составлял $67,66 \pm 9,39$ (95% ДИ: 65,37 – 69,98).

При распределении по стадиям заболевания в контрольной группе: у 10 (27%) пациентов – II стадия, у 27 (73%) пациентов – III стадия заболевания.

По длительности заболевания обе группы пациентов с БП были сопоставимы ($p=0,672$): медиана срока заболевания у пациентов основной группы составила 5,0 лет ($Q1= 3,5$; $Q3= 10,0$), у пациентов контрольной группы – 7,0 лет ($Q1= 4,0$; $Q3= 9,0$).

Гидрокинезотерапия, являясь одним из методов восстановительного лечения, относится к разновидности лечебной физкультуры в бассейне с возможностью применения различных вспомогательных средств. Среди вспомогательных средств в арсенале инструктора возможно применение как инвентаря с положительной плавучестью, облегчающего движения пациента, так и с утяжелением – для тренировки определенных групп мышц и выносливости пациентов.

30 пациентам основной группы проводились занятия гидрокинезотерапией в течение 1 месяца по 2 раза в неделю.

37 пациентов контрольной группы занятий гидрокинезотерапией не

получали.

По окончании исследования проводилось сравнение скорости плавания и количества гребков в минуту пациентов обеих групп. Описанный дизайн исследования представлен на рисунке ниже.

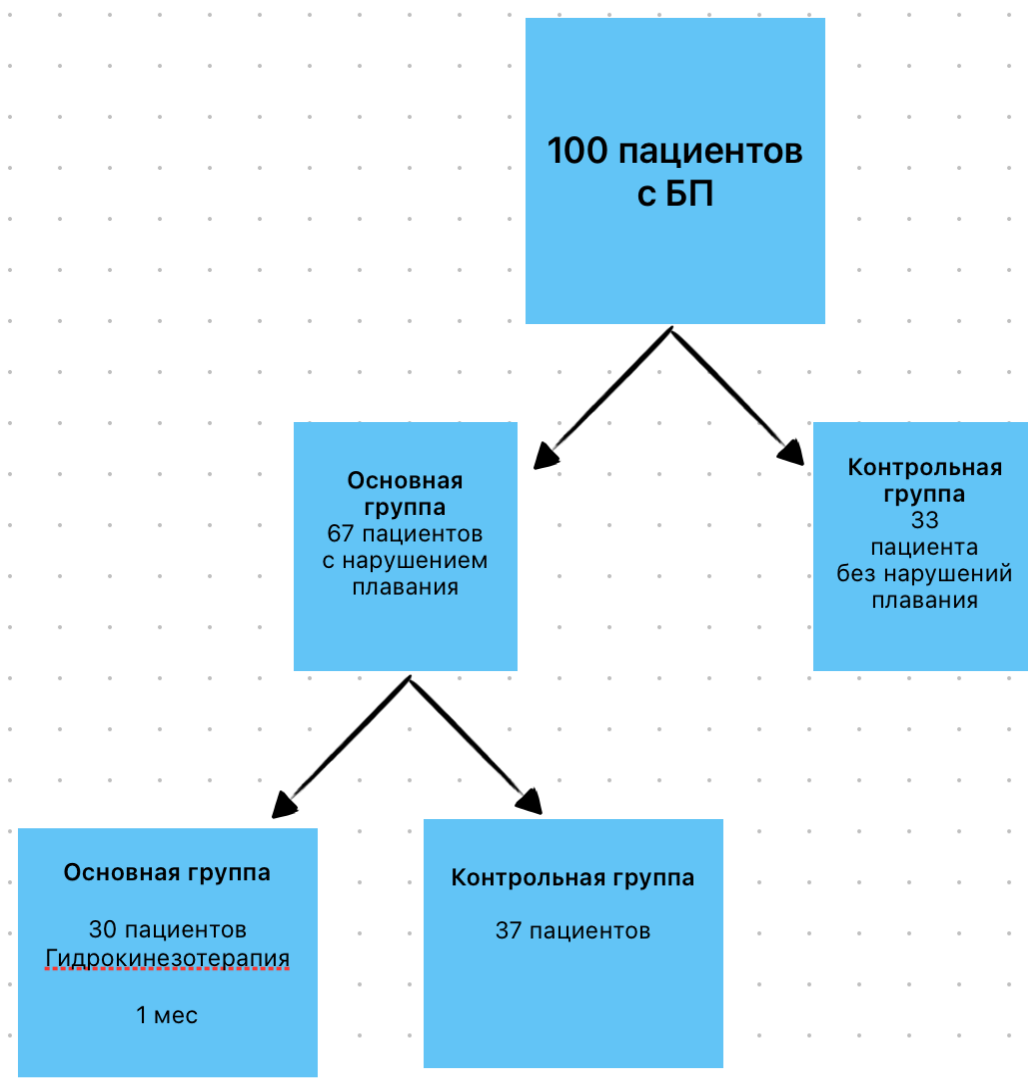


Рисунок 4. Дизайн исследования.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics 27.

Проверка на нормальность распределения проводилась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Количественные данные с

нормальным распределением представляли в виде среднего значения (M) со стандартным отклонением (SD), вариабельность центральных тенденций выражали в виде 95% ДИ, для графического представления данных использовали bar chart. При несоответствии выборок нормальному распределению для представления количественных данных использовали медианы (Me) с интерквартильным размахом ($Q1-Q3$), в качестве метода графического представления применялись box plot.

Для анализа количественных данных с распределением, отличным от нормального, в 2 независимых группах использовался критерий Манна-Уитни. При оценке количественных данных с распределением, отличным от нормального, в 3 независимых группах использовался критерий Краскала-Уоллиса. При сравнении количественных данных с нормальным распределением в 2 группах использовался t-критерий Стьюдента (при отсутствии равенства дисперсий - t-критерий Стьюдента в модификации Уэлча). Для сравнения количественных данных с нормальным распределением в 3 группах пациентов был применен однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). При оценке количественных данных с нормальным распределением в 2 связанных совокупностях использовался парный t-критерий Стьюдента.

Для оценки качественных параметров в 2 группах пациентов был применен хи-квадрат Пирсона или точный критерий Фишера в зависимости от минимального предполагаемого числа. Для признаков, имеющих статистически значимые различия, проводилась оценка шансов с 95% ДИ, а также определение меры связи между номинальными признаками. Для анализа номинальных признаков в 3 группах использовались многопольные таблицы сопряженности.

С помощью метода ROC-кривых проводилась оценка диагностической значимости скорости плавания при прогнозировании наличия нарушения плавания.

Методом бинарной логистической регрессии была разработана прогностическая модель для определения риска развития нарушения плавания в зависимости от анамнестических и клинико-инструментальных данных, а также результатов анкетирования с использованием набора батарей тестов и результатов тестирования пациентов с применением различных шкал. ОШ с 95% ДИ для предикторов, оказывающих статистически значимое влияние на исход, было представлено в виде forest plot.

С помощью мультиномиального дискриминантного анализа была проведена классификация исследуемых по типам нарушения плавания в зависимости от результатов тестирования пациентов по различным шкалам, а также с учетом скоростных показателей, зарегистрированных при проведении видеорегистрации. Принадлежность пациента к определенному типу нарушения определялась по месту положения точки на территориальной карте.

Глава 3. Анализ полученных данных

3.1. Оценка клинической характеристики пациентов с БП с нарушением плавания

По результатам видеорегистрации плавания из 100 пациентов у 67 (67%) пациентов отмечались следующие нарушения плавания:

-из них у 42 (62,7%) пациентов было выявлено затруднение поддержания плавательной позы в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног со смещением по оси вниз, у 7 (10,4 %) пациентов - дезавтоматизация движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног со смещением по оси вверх, у 34 (50,7%) пациентов - дезавтоматизация движений в конечностях с изменением положения тела, у 8 (11,9%) пациентов - апраксия плавания (полная утрата навыков плавания). По данным анамнеза, 16% пациентов отметили нарушения плавания как один из первых симптомов в дебюте заболевания.

Нарушения плавания сопровождались различными немоторными симптомами в виде панических состояний со страхом утопления у 50 (74,6%) пациентов и/или одышки у 13 (19,4%) пациентов и/или быстрой утомляемости даже при незначительной нагрузке в воде у 47 (70%) пациентов.

У 7 (21,2%) пациентов в контрольной группе без нарушений плавания в анамнезе были эпизоды панических состояний со страхом утопления, но по данным видеорегистрации нарушений плавания не отмечалось.

Наличие панических состояний со страхом утопления увеличивало шансы возникновения нарушения плавания в 10,93 раза (95% ДИ: 4,02 – 29,67). Между сопоставляемыми признаками прослеживалась относительно сильная связь ($V=0,507$). Полученные результаты представлены на рисунке 5.

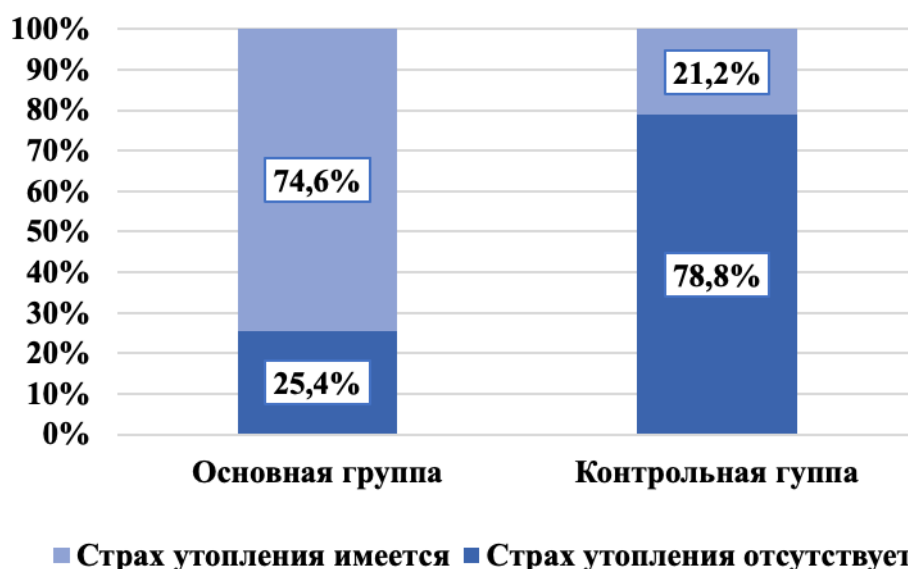


Рисунок 5. Распространенность страха утопления среди пациентов в зависимости от наличия нарушений плавания.

В зависимости от преобладающего вида расстройств, нами было предложена классификация по разделению нарушений плавания на моторные, которые отмечались у 12 (18%) пациентов и у 55 (82%) пациентов – смешанные (моторные и немоторные).

Клинические примеры пациентов с нарушением и без нарушения плавания:

1) Пациент Х., 1965 года рождения.

Жалобы: на эпизодический тремор в правой руке, замедленность правой ноги при ходьбе.

Анамнез заболевания: со слов, болеет с февраля 2013 (с 48 лет), когда впервые отметил тремор правой руки при совершения движений и в покое. В декабре того же года установлен диагноз болезнь Паркинсона, начат прием мирепекса по 1,5 мг в сутки, ПК-мерц 150 мг в сутки с положительным эффектом. Постепенно тремор и скованность в конечностях стали усиливаться, больше справа. 14.12.2015г. пациенту была проведена стереотаксическая радиочастотная левосторонняя таламотомия, без осложнений. В послеоперационном периоде пациент отметил значительное снижение выраженности тремора правой руки. Ежегодно наблюдался

специалистом по экстрапирамидным нарушениям. Анамнестические данные о нарушениях плавания отсутствовали.

Сопутствующие заболевания: отрицает.

На момент осмотра постоянно принимает: леводopa/бенсеразид 250мг по 3/4х 1/2х 1/2таб в день, амантадин 300мг в сутки, прамипексол ПД 3мг утром, разагилин 0,5мг утром, эсциталопрам 10мг утром.

В неврологическом статусе:

Зрачки равны. Движения глазных яблок в полном объеме. Гипомимия. Гипокинетическая дизартрия. Язык по средней линии. Парезов нет. Мышечный тонус в конечностях повышен по пластическому типу, больше справа. Тремор покоя правой руки. Сухожильные рефлексы равны, средней живости. Гипокинезия в конечностях, больше справа. Постуральная неустойчивость. Ахейрокинез.

Диагноз: Болезнь Паркинсона с ранним началом, смешанная форма, 3ст. по Хен и Яру.

Общий балл по шкале MDS UPDRS составил 36 баллов. По шкале Шваба и Ингланда- 90%. Монреальская шкала оценки когнитивных функций – 27 баллов (норма). Батарея лобной дисфункции- 18баллов. Госпитальная шкала оценки тревоги – 9 баллов, шкала депрессии – 2 балла. Расстояние преодоленное за 6 мин (тест 6-минутной ходьбы) 264м. Индекс динамической ходьбы и тест функциональной ходьбы- выполнены на максимальное количество баллов (24 и 30 соответственно).

Пациенту Х. была проведена видеорегистрация плавания с использованием датчиков с акселерометром и гироскопом. Пациентом преодолено расстояние в 14 метров в стиле брасс, проведена регистрация скоростных показателей, оценена способность поддерживать плавательную позу и координация движений в конечностях. За время видеорегистрации скорость плавания составила 30м/мин, количество гребков- 36 в мин. Расстройств плавания зафиксировано не было.

2) Пациентка В., 1971 года рождения.

Жалобы: на тремор рук, истощение разовой дозы препарата леводопы, эпизоды непроизвольных движений в туловище, застывания при ходьбе и поворотах.

Анамнез заболевания: со слов, болеет с 2011г. (с 40 лет), когда впервые появился тремор левой руки в покое. В 2012г. установлен диагноз болезни Паркинсона, начата противопаркинсоническая, с эффектом. В течение последних 5 лет, несмотря на полноценную медикаментозную терапию, нарастает тремор и скованность в конечностях, появилось истощение разовой дозы препарата леводопы, застывания при ходьбе, дискинезии и аффективные нарушения. Пациентка ежегодно наблюдается специалистом по экстрапирамидным нарушениям. На момент осмотра постоянно принимает: леводопа/карбидопа 250мг по 1/2 таб. х 4 раза в день, леводопа/карбидопа/энтакапон 150мг по 1 таб в день, амантадин 300мг в сутки, прамипексол по 3мг в сутки, разагилин 1мг утром, миртазапин 15мг вечером. Ранее расстройств плавания не отмечала, профессионально плаванием не занималась.

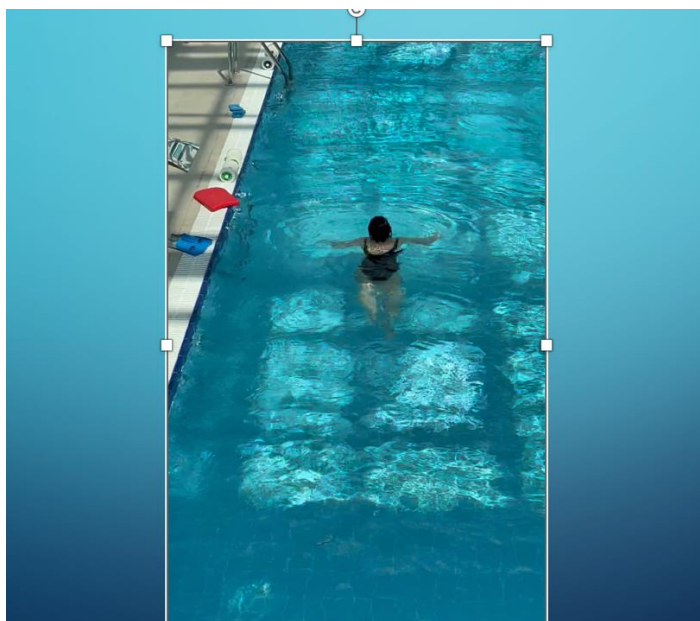
В неврологическом статусе:

Тревожна, многословна. Зрачки равны. Движения глазных яблок в полном объеме. Гипомимия. Гипокинетическая дизартрия. Гипофония. Мышечный тонус в конечностях повышен по пластическому типу, больше слева. Тремор покоя левой руки. Постурально-кинетический тремор рук. Сухожильные рефлексy равны, средней живости. Парезов нет. Гипокинезия в конечностях, больше слева. Постуральная неустойчивость. Ахейрокинез. Флексорная поза. Застывания при ходьбе. Хореический гиперкинез пика дозы.

Диагноз: Болезнь Паркинсона с ранним началом, смешанная форма, 3ст. по Хен и Яру. Феномен истощения разовой дозы препарата леводопы. Хореический гиперкинез пика дозы. Застывания.

Общий балл по шкале MDS UPDRS составил 62 балла. По шкале Шваба и Ингланда- 80%. Монреальская шкала оценки когнитивных функций – 30 баллов (норма). Батарея лобной дисфункции- 18баллов. Госпитальная шкала оценки тревоги – 14 баллов, шкала депрессии – 11 баллов. Расстояние преодоленное за 6 мин (тест 6-минутной ходьбы) 186м. Индекс динамической ходьбы и тест функциональной ходьбы- выполнены на 18 и 22 соответственно, что говорит о риске падений.

Пациентке В. была проведена видеорегистрация плавания с использованием датчиков с акселерометром и гироскопом во время периода «включения». За время наблюдения пациенткой преодолено расстояние в 14 метров в стиле брасс, проведена регистрация скоростных показателей, а также оценена способность поддерживать плавательную позу и координация движений в конечностях. Скорость плавания составила 18 м/мин, количество гребков- 60 в мин. Субъективно пациентка отмечала паническое состояние со страхом утопления, выраженную утомляемость и одышку при плавании. При видеорегистрации было выявлено затруднение поддержания плавательной позы в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног со смещением по оси вниз.



Фотография 1. Пациентка В.

3) Пациент Б., 1965 года рождения.

Жалобы: на скованность и замедленность при ходьбе, нарушение засыпания, тремор рук, тревожность.

Анамнез заболевания: болеет с 2017г, когда отметил скованность и тремор левой руки при движениях. В 2018г установлен диагноз болезнь Паркинсона, начата противопаркинсоническая, с эффектом. В течение последних 2 лет, каждые 3 месяца обращался к неврологу поликлиники ввиду нарастания мышечной скованности и тремора рук, а также появления застываний при ходьбе, нарушений сна. На момент осмотра постоянно принимает: леводопа/карбидопа 250мг по 3/4х 3 раза в день, амантадин 100мг в сутки, прамипексол по 3мг в сутки, разагилин 1мг утром, кветиапин 25мг вечером. Анамнестически расстройств плавания не отмечал, профессионально плаванием не занимался.

В неврологическом статусе:

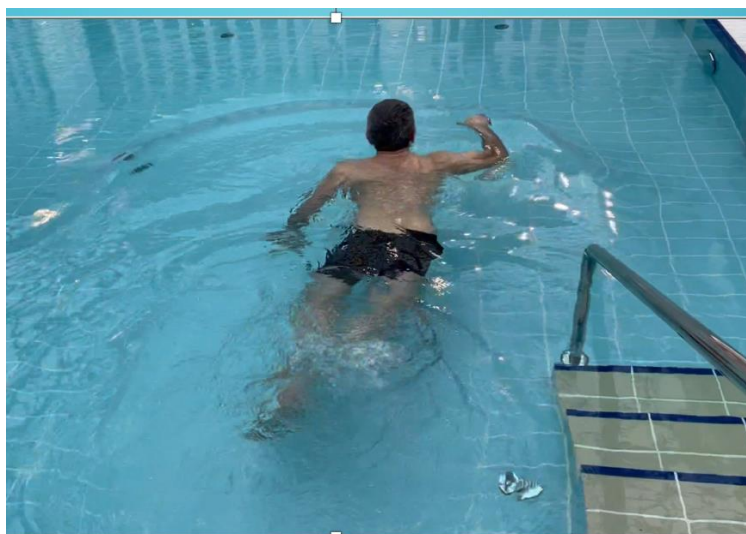
Тревожен. Зрачки равны. Движения глазных яблок несколько ограничены при взгляде вверх. Гипомимия. Гипокинетическая дизартрия. Гипофония. Мышечный тонус в конечностях повышен по пластическому типу, больше слева. Постурально-кинетический тремор рук. Сухожильные рефлексy равны, средней живости. Парезов нет. Гипокинезия в конечностях, больше слева. Постуральная неустойчивость. Ахейрокинез. Флексорная поза. Застывания при ходьбе.

Диагноз: Болезнь Паркинсона, смешанная форма, 3 ст. по Хен и Яру. Генерализованное тревожное расстройство. Инсомния. Застывания при ходьбе.

Общий балл по шкале MDS UPDRS составил 36 баллов. По шкале Шваба и Ингланда- 90%. Монреальская шкала оценки когнитивных функций – 27 баллов (норма). Батарея лобной дисфункции- 18баллов. Госпитальная шкала оценки тревоги – 11 баллов, шкала депрессии – 9 баллов. Расстояние преодоленное за 6 мин (тест 6-минутной ходьбы) 264м. Индекс

динамической ходьбы и тест функциональной ходьбы- выполнены на 20 и 26 баллов соответственно, что говорит о низком уровне риска падений.

Пациенту Б. была проведена видеорегистрация плавания с использованием датчиков с акселерометром и гироскопом. При оценке плавания у пациента была зарегистрирована потеря навыка плавания с развитием панического состояния со страхом утопления и одышку. Таким образом, у пациента по видеорегистрации апраксия плавания.



Фотография 2. Пациент Б.

4) Пациентка К., 1954 года рождения.

Жалобы: на тревожность, плаксивость, скованность и замедленность, неустойчивость при ходьбе, истощение разовой дозы препарата леводопы, застывания при ходьбе.

Анамнез заболевания: со слов, болеет с 1999г. (с 45 лет), когда впервые отмечился тремор правой руки в покое. В 2002г. был установлен диагноз болезнь Паркинсона, начата противопаркинсоническая с эффектом. Постепенно тремор и скованность в конечностях стали усиливаться, больше справа. В течение последних 6 лет, несмотря на регулярную коррекцию терапии,росло истощение разовой дозы препарата леводопы, выраженность моторных флуктуаций, дискинезии.

29.03.2022г. пациентке была проведена установка электродов глубокой стимуляции субталамических ядер с двух сторон. В послеоперационном периоде уменьшилась выраженность моторных флуктуаций, дискинезий, однако сохраняются застывания при ходьбе, эмоциональные расстройства. Пациентка ежегодно наблюдается специалистом по экстрапирамидным нарушениям. На момент осмотра постоянно принимает: леводопа/бенсеразид 250мг по 1/2х 4 раза в день, амантадин 300мг в сутки, прамипексол ПД 3мг вечером, разагилин 1мг утром, мirtазапин 15мг вечером. Анамнестически не отмечала нарушений плавания, профессионально плаванием ранее не занималась.

В неврологическом статусе:

Тревожна, многословна. Зрачки равны. Движения глазных яблок в полном объеме. Гипомимия. Гипокинетическая дизартрия. Мышечный тонус в конечностях повышен по пластическому типу, больше справа. Сухожильные рефлексy равны, средней живости. Парезов нет. Гипокинезия в конечностях, больше справа. Постуральная неустойчивость. Ахейрокинез. Флексорная поза. Застывания при ходьбе.

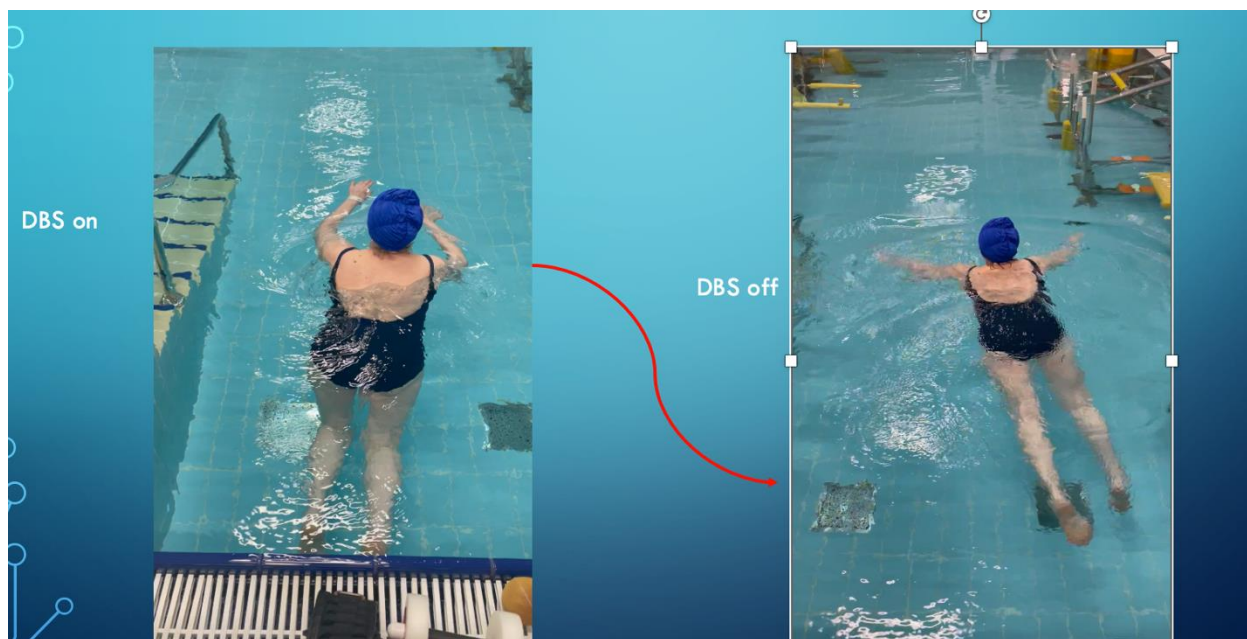
Диагноз: Болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма, 3ст. по Хен и Яру. Аффективные нарушения. Феномен и «включения-выключения». Застывания. Состояние после хронической двусторонней стимуляции субталамических ядер от 29.03.2022.

Общий балл по шкале MDS UPDRS составил 87 баллов. По шкале Шваба и Ингланда- 70%. Монреальская шкала оценки когнитивных функций – 28 баллов (норма). Батарея лобной дисфункции- 18баллов. Госпитальная шкала оценки тревоги – 14 баллов, шкала депрессии – 12 баллов. Расстояние преодоленное за 6 мин (тест 6-минутной ходьбы) 240м. Индекс динамической ходьбы и тест функциональной ходьбы- выполнены на 19 и 20 соответственно, что говорило о риске падений.

Пациентке К. была проведена видеорегистрация плавания с использованием датчиков с акселерометром и гироскопом при включенном и выключенном стимуляторе субталамических ядер.

В обоих случаях пациенткой осуществлялась попытка преодолеть 14 метров в стиле брасс, проведена регистрация скоростных показателей, а также оценена способность поддерживать плавательную позу и симметричность движения конечностями. Так скорость плавания при включенном нейростимуляторе составила 16м/мин, количество гребков- 66 в мин. Субъективно пациентка отмечала выраженную утомляемость, одышку и паническое состояние со страхом утопления. При видеорегистрации было выявлено затруднение поддержания плавательной позы в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног со смещением по оси вниз.

После выключения нейростимулятора видеорегистрация была проведена повторно, скорость плавания выросла до 24 м/мин, а количество гребков снизилось до 56 в мин, улучшилось поддержание плавательной позы с лучшей координацией движений в конечностях.



Фотография 3. Пациентка К.

3.2. Кинематический анализ нарушений плавания у пациентов с БП

При сравнительной оценке скорости плавания в группах пациентов, в т.ч в сравнении со здоровыми лицами, были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$): в основной группе данный показатель составил 19,0 м/мин ($Q1 = 13,0$; $Q3 = 24,0$), в группе контроля – 33,5 м/мин ($Q1 = 28,0$; $Q3 = 42,0$), в группе здоровых – 36,0 м/мин ($Q1 = 30,0$; $Q3 = 40,0$). При попарных сравнениях было выявлено, что скорость плавания в основной группе пациентов была статистически значимо более низкой как в сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$), так и в сравнении со здоровыми лицами ($p < 0,001$). Полученные результаты отображены на рисунке 6.

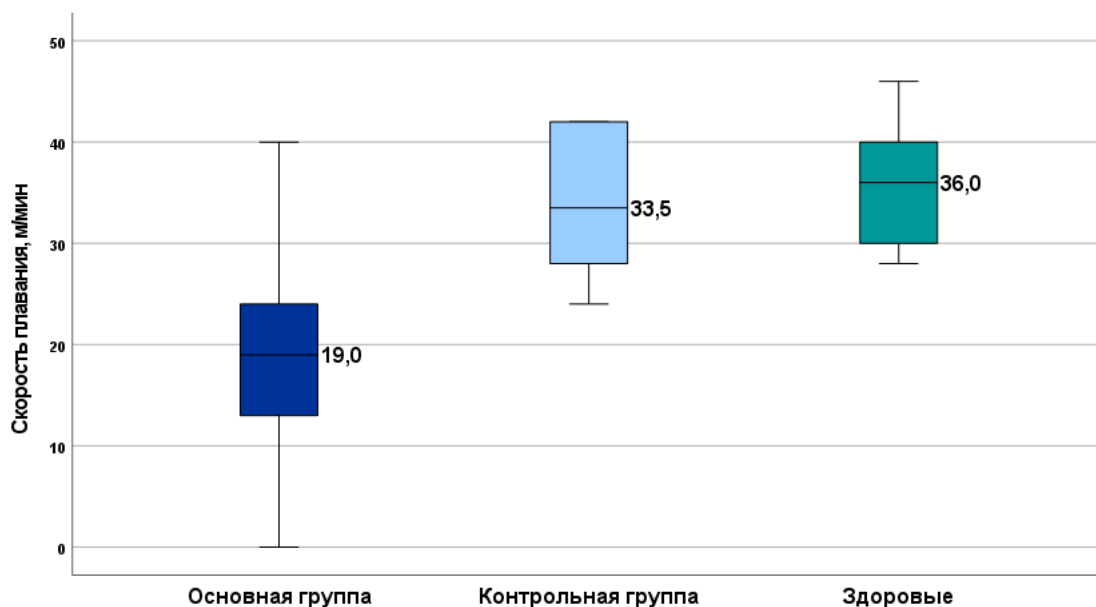


Рисунок 6. Сравнительная оценка скорости плавания в группах пациентов с наличием отсутствием нарушений плавания, а также с группой здоровых.

По количеству гребков за 1 мин также были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$): в основной группе данный показатель составил 46,0 гребков в мин ($Q1 = 39,0$; $Q3 = 54,5$), в группе контроля – был несколько ниже и составил 36,5 гребков в мин ($Q1 = 36,0$; $Q3 = 44,5$), в группе здоровых был минимальным и составил 33,0 гребков в мин ($Q1 = 30,0$; $Q3 = 40,0$). При сравнении групп попарно было установлено, что количество гребков в мин в

основной группе пациентов было существенно выше, чем в группе здоровых ($p < 0,001$). Полученные результаты представлены на рисунке 7.

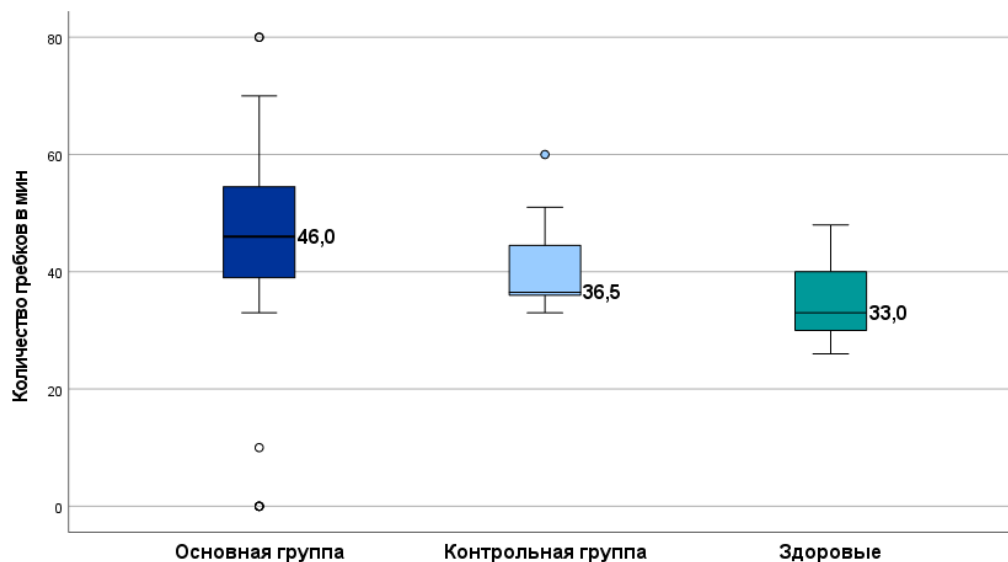


Рисунок 7. Сравнительная оценка количества гребков в мин в группах пациентов с наличием и отсутствием нарушений плавания, а также с группой здоровых.

Таким образом, у пациентов с нарушением плавания достоверно снижались скоростные показатели с компенсаторным увеличением количества гребков (плавательных движений руками) в минуту для поддержания плавательной позы.

3.3. Оценка выраженности моторных симптомов пациентов с нарушением плавания

Выраженность моторных нарушений у пациентов количественно оценивалась по III части унифицированной шкале оценки БП Международного Общества Расстройств Движений (MDS UPDRS).

Для оценки выраженности отдельных симптомов БП были выделены отдельные баллы по подпунктам III части шкалы MDS UPDRS: 3.3-3.4 — «мышечная ригидность», 3.4-3.8 — «гипокинезия конечностей», 3.11-

«застывания при ходьбе», 3.13 – «поза», 3.15-3.16 — «постуральный и кинетический тремор рук», 3.17-3.18 — «тремор покоя конечностей».

В соответствии с полученными данными были установлены статистически значимые различия между обеими группами по следующим показателям: общий балл по шкале MDS UPDRS ($p=0,033$), подпунктам по шкале MDS UPDRS «тремор в конечностях» ($p=0,038$), «мышечная ригидность шеи» ($p=0,041$), «мышечная ригидность рук» ($p=0,006$), «мышечная ригидность ног» ($p=0,023$), «гипокинезия ног» ($p=0,024$) (рис. 8-14).

Общий балл по III части шкалы MDS UPDRS в группе пациентов с нарушением плавания составил $65,93 \pm 20,36$ баллов (95% ДИ: 60,96 – 70,89) и был статистически значимо выше в сравнении с группой пациентов без нарушения плавания, где среднее значение по указанному показателю составило $57,21 \pm 15,51$ (95% ДИ: 51,71 – 62,71). Полученные результаты представлены на рисунке 8.

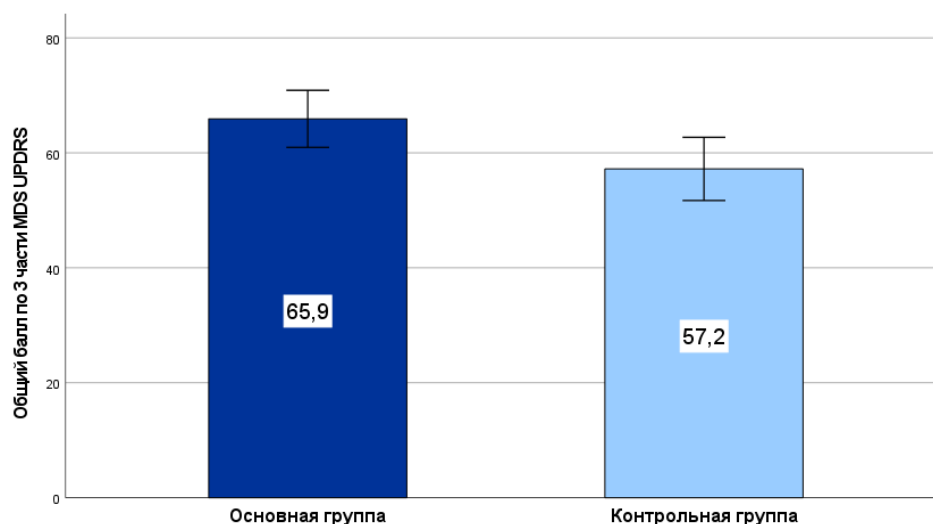


Рисунок 8. Сравнительная оценка общего балла по III части MDS UPDRS среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания.

По III части шкалы MDS UPDRS подпункта «тремор в конечностях» пациенты основной группы набрали статистически значимо более высокий балл: количество баллов среди пациентов с нарушением плавания составило

6,0 (Q1= 3,5; Q3= 10,0), в то время как среди пациентов без нарушения плавания данный показатель составил 4,0 баллов (Q1= 1,0; Q3= 7,0). Полученные результаты представлены на рисунке 9.

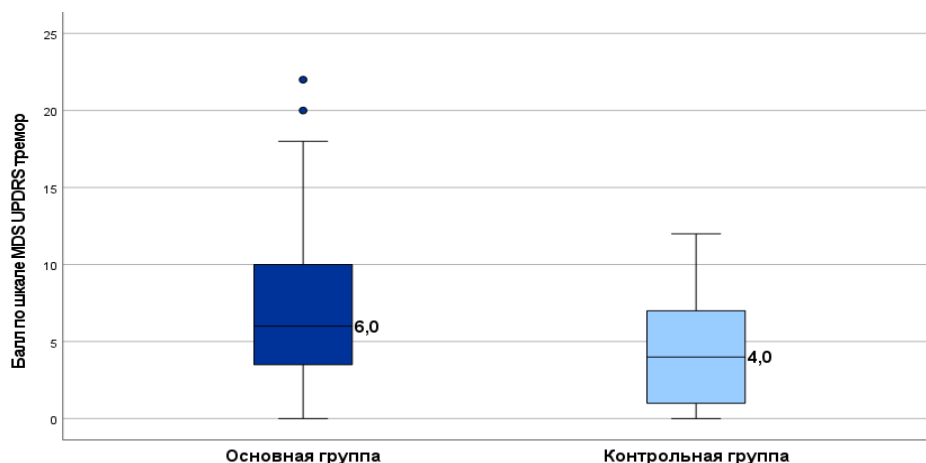


Рисунок 9. Сравнительная оценка количества баллов по III части шкалы MDS UPDRS подпункту «тремор в конечностях» среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания.

Количество баллов по III части шкалы MDS UPDRS подпункту «мышечная ригидность шеи» также было достоверно выше в группе пациентов с нарушением плавания: 2,0 баллов (Q1= 1,0; Q3= 2,0) в основной группе против 1,0 баллов (Q1= 1,0; Q3= 2,0) в группе контроля. Полученные данные отображены на рисунке 10.

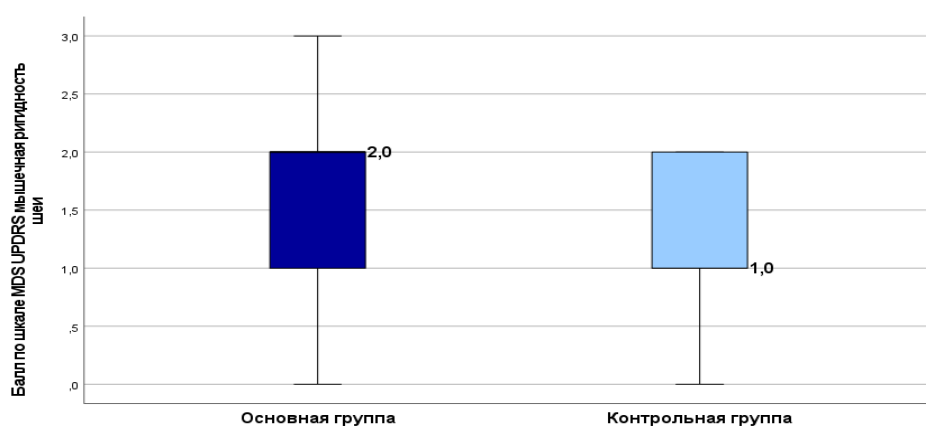


Рисунок 10. Сравнительная оценка количества баллов по III части шкалы MDS UPDRS подпункту «мышечная ригидность шеи» среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания.

По III части шкалы MDS UPDRS подпунктов «мышечная ригидность рук», а также «мышечная ригидность ног» (результаты идентичны) пациенты с нарушением плавания набрали также статистически значимо более высокие баллы в сравнении с пациентами без нарушения плавания: 3,0 баллов ($Q1=3,0$; $Q3=4,0$) в основной группе против 3,0 баллов ($Q1=3,0$; $Q3=3,0$) в группе сравнения. Полученные результаты представлены на рисунке 11.

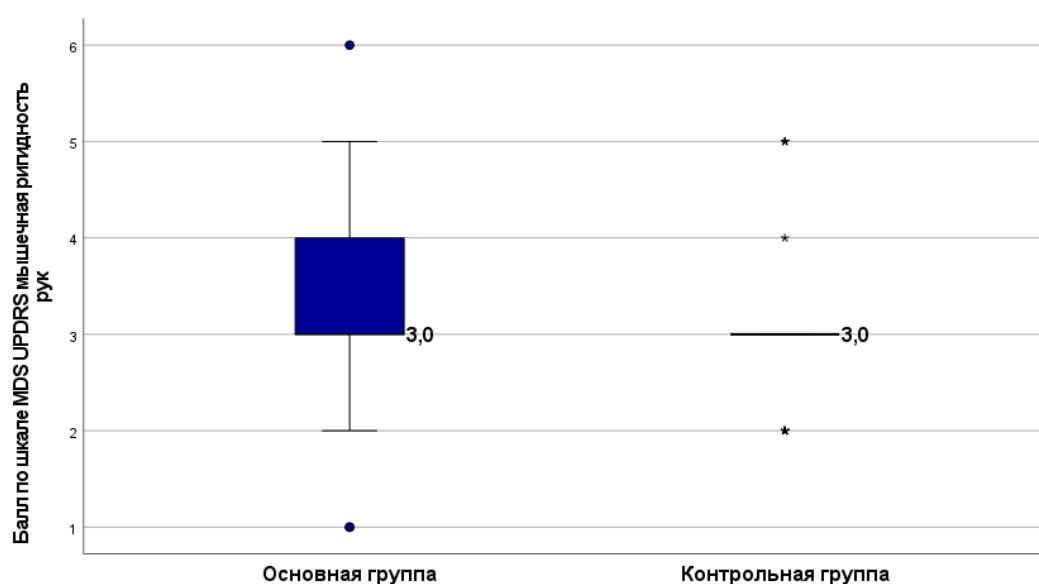


Рисунок 11. Сравнительная оценка количества баллов по III части шкалы MDS UPDRS подпункту «мышечная ригидность рук» среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания.

При оценке выраженности подпункта «мышечной ригидности ног» по III части шкалы MDS UPDRS пациенты с нарушением плавания набрали достоверно большее количество баллов при равных медианах: 3,0 балла ($Q1=3,0$; $Q3=4,0$) в основной группе против 3,0 баллов ($Q1=3,0$; $Q3=3,0$) в группе контроля. Полученные результаты отображены на рисунке 12.

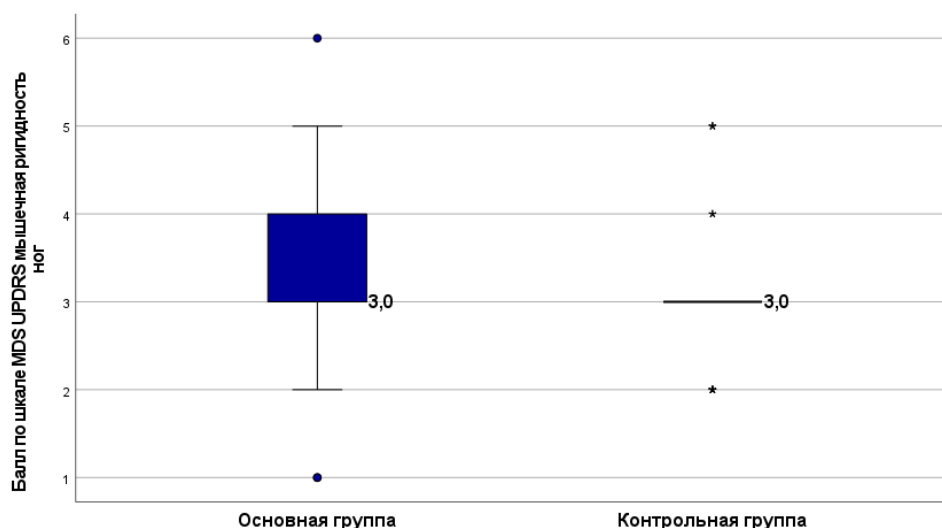


Рисунок 12. Сравнительная оценка количества баллов по III части MDS UPDRS подпункту «мышечная ригидность ног» среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания.

При сравнении подпункта «мышечной ригидности конечностей» III части шкалы MDS UPDRS также наблюдались достоверно более высокие баллы в группе пациентов с нарушением плавания: 6,0 баллов ($Q1 = 6,0$; $Q3 = 8,0$) в основной группе против 6,0 баллов ($Q1 = 6,0$; $Q3 = 6,0$) баллов в группе контроля. Полученные данные отображены на рисунке 13.

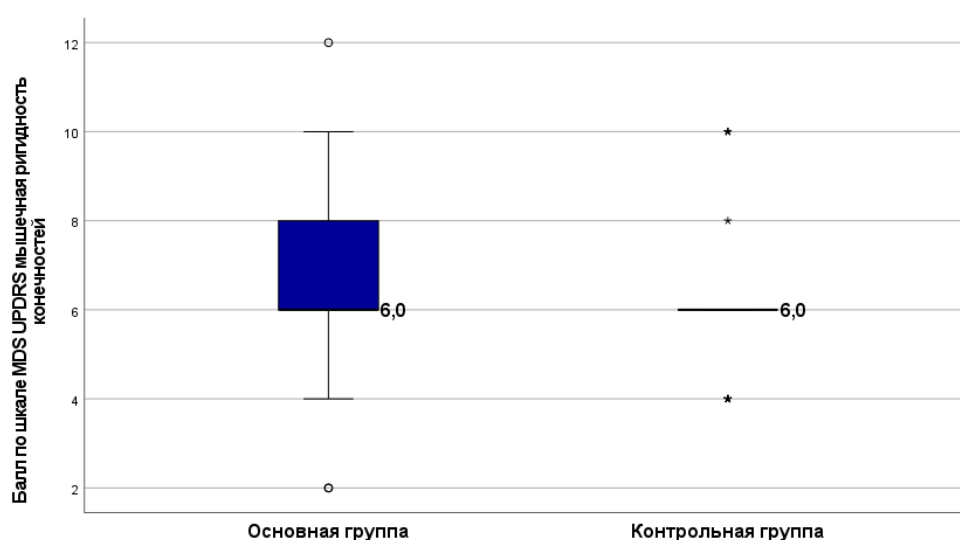


Рисунок 13. Сравнительная оценка количества баллов по III части MDS UPDRS подпункту «мышечная ригидность конечностей» среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания.

По III части шкалы MDS UPDRS подпункту «гипокинезия ног» пациенты из основной группы набрали 6,0 баллов ($Q1=6,0$; $Q3=9,0$), что было достоверно выше, чем в группе контроля, где результат составил 6,0 баллов ($Q1=5,0$; $Q3=6,0$). Полученные данные представлены на рисунке 14.

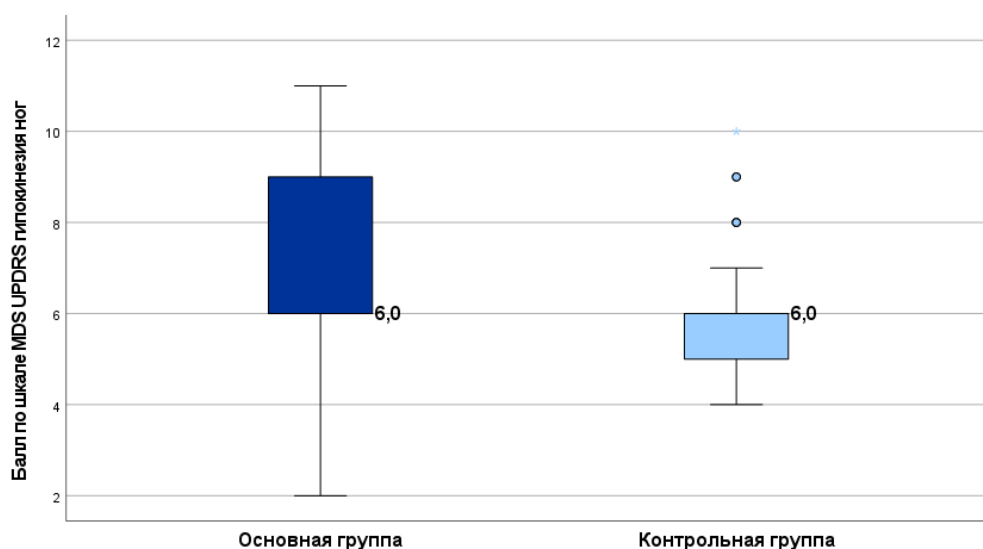


Рисунок 14. Сравнительная оценка количества баллов по III части шкалы MDS UPDRS подпункту «гипокинезия ног» среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания.

По подпунктам III части шкалы MDS UPDRS «гипокинезия рук» ($p=0,062$), «гипокинезия конечностей» ($p=0,051$) и «застываниях при ходьбе» ($p=0,064$) отмечалась лишь тенденция к наличию статистически значимых различий: в группе пациентов с нарушением плавания в трех случаях отмечались несколько более высокие значения по количеству баллов. При сравнении результата оценки по III части шкалы MDS UPDRS «поза» статистически значимых различий выявлено не было ($p=0,2$). Полученные результаты сгруппированы в таблице 2.

Таблица №2. Сравнительная оценка количества баллов по III части MDS UPDRS среди пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания по параметрам, не имеющим статистически значимых различий.

Подпункты MDS UPDRS III части (баллы)	Группа с нарушением плавания (n=67)	Группа без нарушения плавания (n=33)	p
гипокинезия рук	9,0 (9,0 – 12,0)	9,0 (6,0 – 9,0)	0,062
поза	1,0 (1,0 – 2,0)	1,0 (1,0 – 1,0)	0,2
застывания при ходьбе	1 (0 – 1,0)	0 (0 – 1,0)	0,064

С помощью шкалы Шваба и Инганда (SnE) также была проведена сравнительная оценка повседневной активности при БП. В соответствии с полученными данными, в основной группе пациентов наблюдалось статистически значимо ($p=0,041$) более низкие значения (80,0 баллов ($Q1=80,0$; $Q3=90,0$)) в сравнении с пациентами из группы контроля, среди которых медиана по шкале SnE составила 90,0 баллов ($Q1=80,0$; $Q3=90,0$). Полученные результаты представлены на рисунке 15.

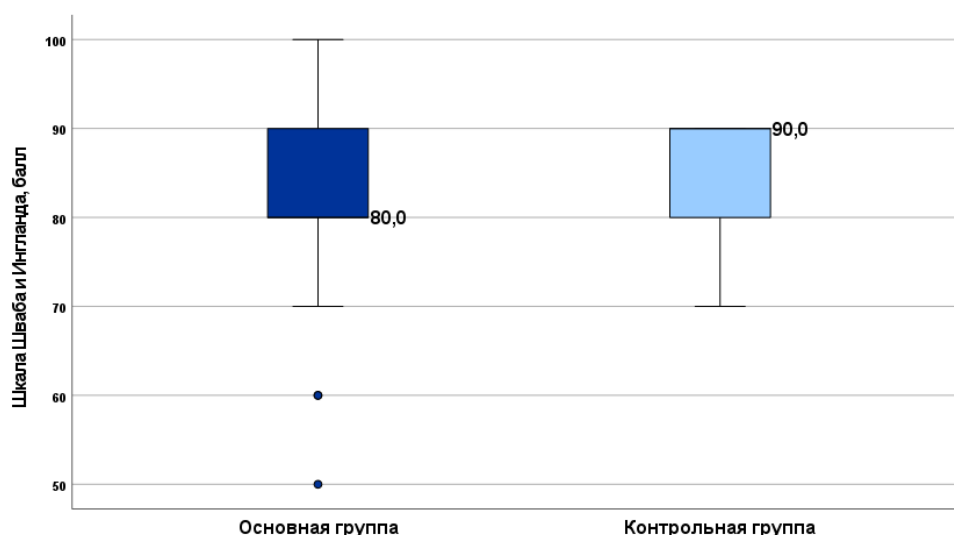


Рисунок 15. Сравнительная оценка повседневной активности по шкале Шваба и Инганда среди пациентов с наличием и отсутствием нарушений плавания.

При оценке количества баллов по шкале оценки качества жизни PDQ-39 статистически значимых различий между группами пациентов основной

и контрольной группы выявлено не было ($p=0,484$), что отражено в таблице 3.

Таблица №3. Сравнительная оценка качества жизни по шкале PDQ-39 среди пациентов с наличием и отсутствием нарушений плавания.

Признак	Основная группа (n=67)	Контрольная группа (n=33)	p
Средний балл по PDQ-39	45,01±18,92 (95% ДИ: 40,4 – 49,63)	42,3±16,39 (95% ДИ: 36,49 – 48,11)	0,484

Таким образом, выраженность основных моторных симптомов заболевания с ограничением повседневной активности была больше в основной группе пациентов с нарушениями плавания. Ограничение повседневной активности, оцениваемое по шкале Шваба-Ингланда, в основной группе пациентов с нарушением плавания было выражено больше в сравнении с пациентами из контрольной группы ($p<0,001$). Хотя, при оценке качества жизни по шкале PDQ-39 статистически значимых различий между группами пациентов выявлено не было ($p=0,484$).

3.4. Оценка выраженности нарушений плавания при БП

В зависимости от выраженности нарушений плавания, нами была разработана шкала оценки степени тяжести:

1 степень тяжести (легкие нарушения плавания) – эпизодически возникающие нарушения плавания со снижением скоростных показателей и дезавтоматизацией движений в конечностях;

2 степень тяжести (умеренные нарушения плавания) - нарушения плавания имеют постоянный характер со снижением скоростных показателей и дезавтоматизацией движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног в сочетании с немоторными симптомами;

3 степень тяжести (выраженные нарушения плавания) – смешанные нарушения плавания в виде апраксии плавания (потеря навыка плавания).

1 степень тяжести нарушений плавания регистрировалась у 16 (23,9%) пациентов, 2 степень тяжести – у 21 (31,3%) пациента и 3 степень тяжести у 30 (44,8%) пациентов основной группы.

По результатам проведенного исследования, были установлены статистически значимые различия между выраженностью нарушений плавания и следующими характеристиками, определенными у пациентов с БП: стадия БП по шкале Хен и Яру ($p=0,017$); длительность заболевания ($p=0,048$), скорость плавания ($p<0,001$), выраженности мышечной ригидности шеи по шкале MDS UPDRS ($p=0,036$), застывания по шкале MDS UPDRS ($p=0,017$), застываниями при ходьбе по шкале NFOG-Q ($p=0,039$), поструральная неустойчивость ($p=0,010$), повседневная активности Шваба и Ингланда по шкале SnE ($p=0,033$).

При оценке распределения стадий БП по шкале Хен и Яр в каждой из групп пациентов в зависимости от степени тяжести нарушений плавания были получены следующие данные:

У пациентов с легкими нарушениями плавания 1 (5%) пациент имел 1 стадию по Хен-Яру, 12 (60,0%) пациентов - 2 стадию БП, 7 (35%) пациентов – 3 стадию по Хен-Яру.

У пациентов с умеренными нарушениями плавания 10 (32,3%) пациентов имели 2 стадию БП, 21 (67,7%) пациентов – 3 стадию по Хен-Яру.

У пациентов с выраженными нарушениями плавания 3 (18,7%) пациента имели 2 стадию БП, 13 (81,2%) пациентов – 3 стадию по Хен-Яру.

Между сопоставляемыми признаками отмечалась связь средней силы ($V=0,277$). Полученное распределение представлено на рисунке 16.

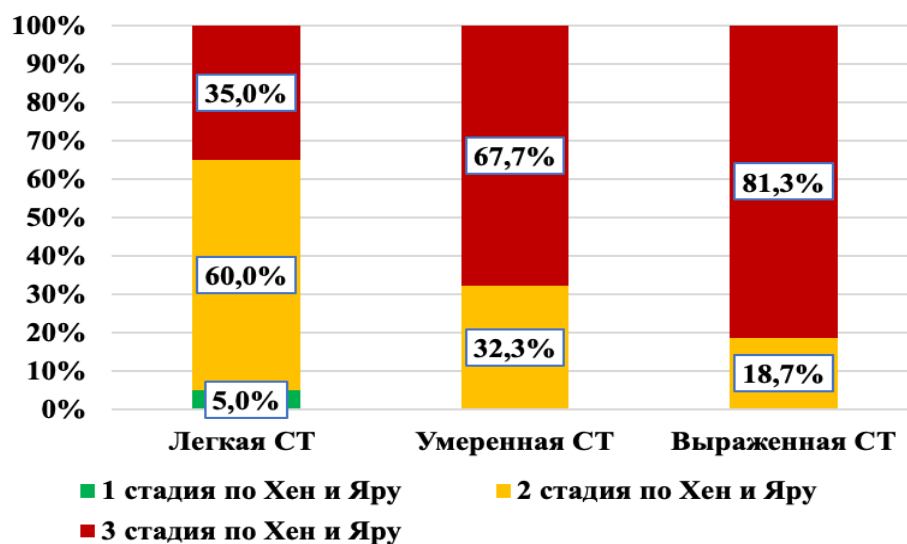


Рисунок 16. Структура больных с различными стадиями БП по Хен и Яру в группах пациентов в зависимости от степени тяжести нарушений плавания.

При оценке длительности заболевания в зависимости от степени тяжести было получено следующее распределение: в группе пациентов с выраженными нарушениями плавания медиана по данному показателю составила 6,5 лет ($Q1 = 5,0$; $Q3 = 12,5$), с умеренными нарушениями плавания – 5,0 лет ($Q1 = 4,5$; $Q3 = 10,0$), с легкими нарушениями плавания – 4,0 лет ($Q1 = 3,0$; $Q3 = 5,5$). При сравнении групп попарно было установлено, что длительность заболевания при выраженной степени тяжести была достоверно выше ($p = 0,045$) в сравнении с легкой степенью. Полученные результаты представлены на рисунке 17.

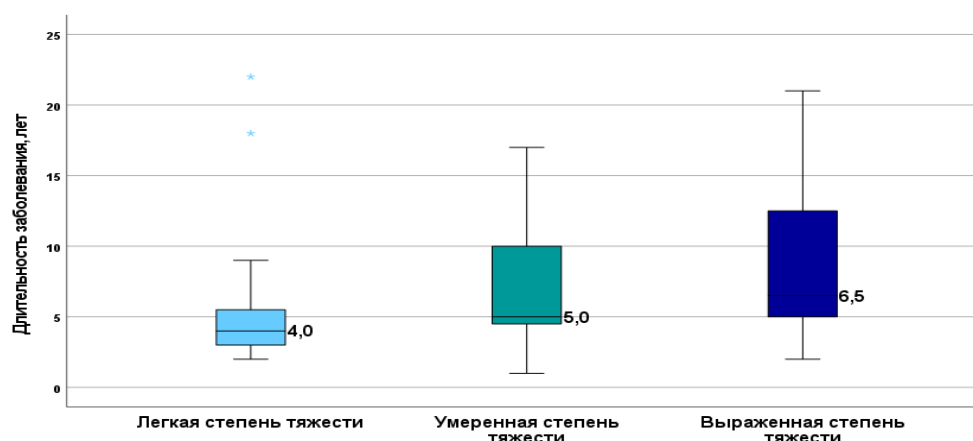


Рисунок 17. Длительность заболевания в зависимости от степени тяжести нарушений плавания в основной группе пациентов.

Скорость плавания была наибольшей в группе пациентов с легкой степенью тяжести и составила $22,88 \pm 6,29$ м/с (95% ДИ: 17,62 – 28,13), в группе пациентов с умеренной степенью тяжести среднее значение скорости плавания составило $21,09 \pm 7,8$ м/с (5% ДИ: 17,94 – 24,23), в группе пациентов с выраженной степенью тяжести – $9,67 \pm 9,0$ (95% ДИ: 3,95 – 15,38). С помощью апостериорного критерия Тьюки было установлено, что скорость в группе пациентов с выраженной степенью тяжести была статистически значимо более низкой в сравнении с пациентами с легкой степенью тяжести ($p < 0,001$) и умеренной степенью тяжести ($p = 0,001$). Полученное распределение отображено на рисунке 18.

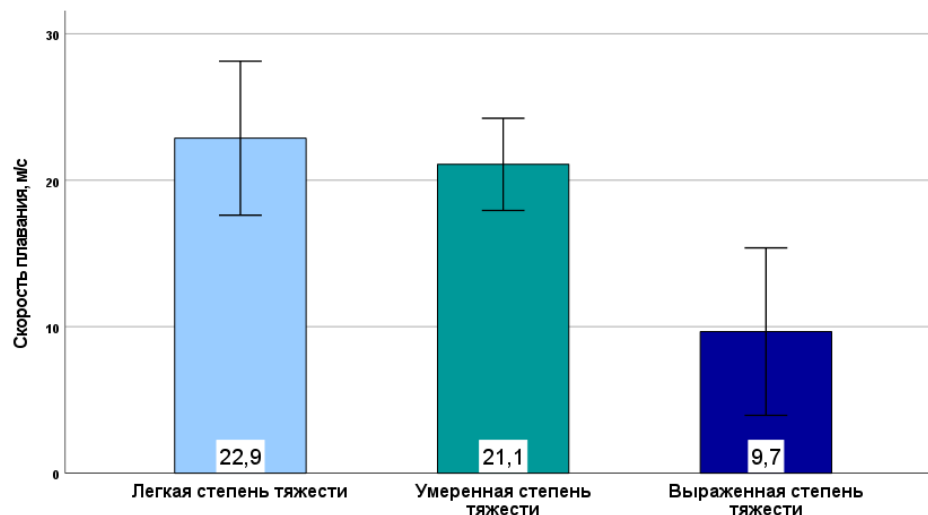


Рисунок 18. Скорость плавания в зависимости от степени тяжести нарушений плавания в основной группе пациентов.

При оценке выраженности мышечной ригидности шеи по подшкале MDS UPDRS было получено следующее распределение: в группе пациентов с легкой степенью тяжести медиана по данному показателю составила 1,0 балл ($Q1=1,0$; $Q3=2,0$), в группе пациентов с умеренной степенью тяжести – 2,0 балла ($Q1=1,5$; $Q3=2,0$), в группе пациентов с выраженной степенью тяжести – 2,0 балла ($Q1=1,0$; $Q3=2,0$). При попарных сравнениях было установлено, что количество баллов среди пациентов с умеренной степенью тяжести было статистически значимо ($p=0,037$) более высоким в сравнении с пациентами с легкой степенью тяжести. Полученные данные представлены на рисунке 19.

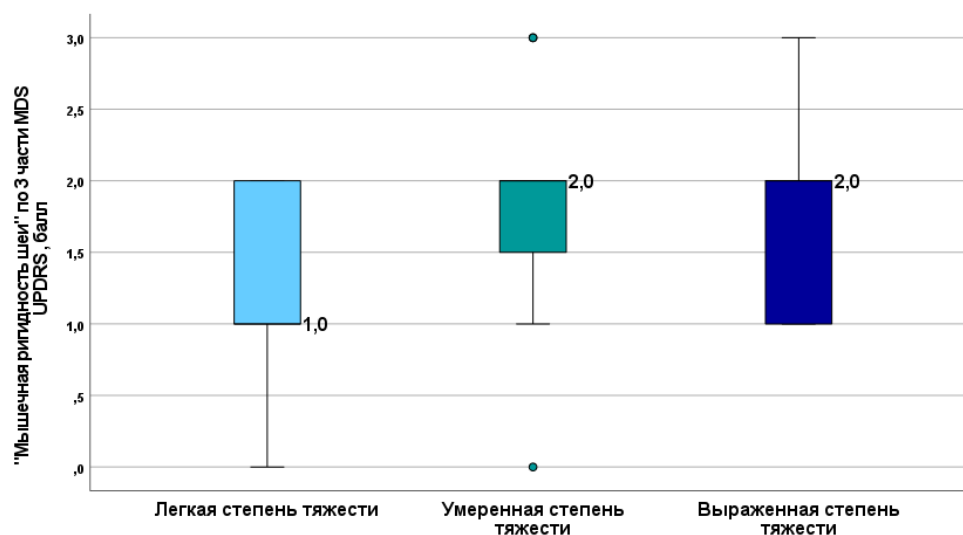


Рисунок 19. Выраженность мышечной ригидности шеи по III части шкалы MDS UPDRS в зависимости от степени тяжести нарушений плавания в основной группе пациентов.

При оценке застываний при ходьбе по III части шкалы MDS UPDRS данные распределились следующим образом: медиана в группе пациентов с легкой степенью тяжести составила 0 баллов ($Q1=0$; $Q3=1,0$), в группе пациентов с умеренной тяжестью – 1,0 балл ($Q1=0$; $Q3=1,0$), с выраженной степенью тяжести – 1,0 балл ($Q1=1,0$; $Q3=1,5$). При проведении попарных сравнений было установлено статистически значимо более высокий балл в группе пациентов с выраженной степенью тяжести в сравнении с группой пациентов с легкой степенью тяжести ($p=0,013$). Полученные результаты отображены на рисунке 20.

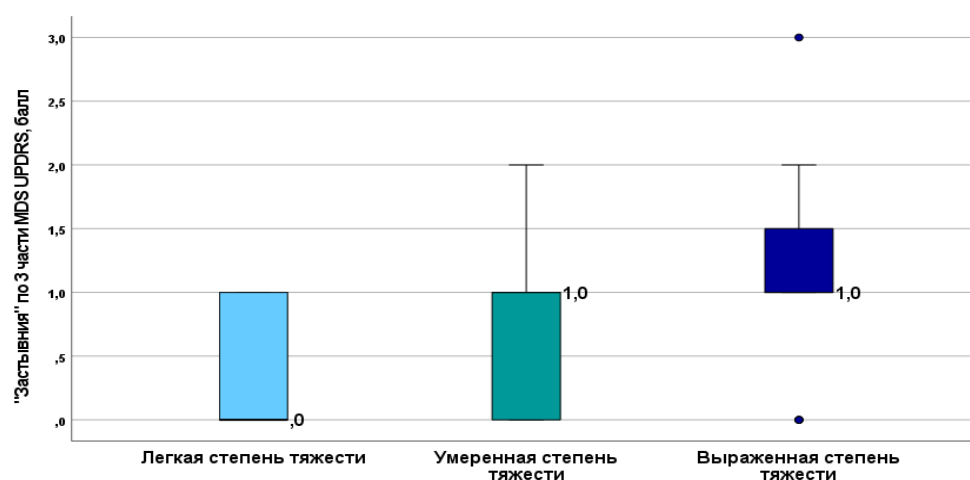


Рисунок 20. Оценка застываний по шкале MDS UPDRS в зависимости от степени тяжести нарушений плавания в основной группе пациентов.

Аналогичные результаты были получены при сравнительной оценке застываний при ходьбе по шкале NFOG-Q: медиана в группе пациентов с легкой степень тяжести составила 0 баллов ($Q1=0$; $Q3=7,5$), в группе пациентов с умеренной степенью выраженности – 8,0 баллов ($Q1=0$; $Q3=9,0$), в группе пациентов с выраженной степенью тяжести – 8,0 баллов ($Q1=6,5$; $Q3=15,5$). При попарных сравнениях было установлено, что количество баллов в группе пациентов с выраженной степенью тяжести было достоверно более высоким в сравнении с группой пациентов с легкой степенью тяжести ($p=0,013$). Полученное распределение представлено на рисунке 21.

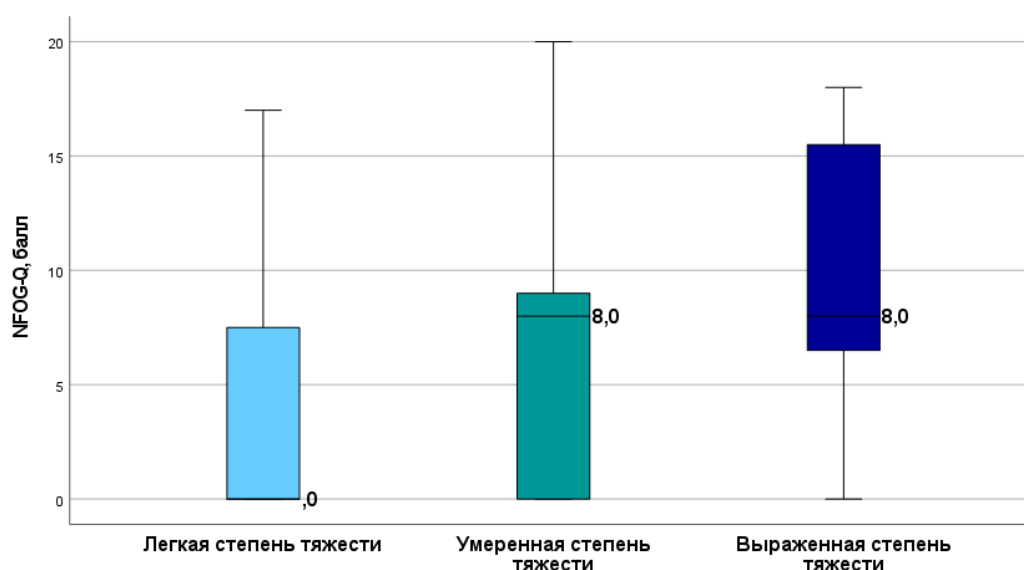


Рисунок 21. Оценка застываний по шкале NFOG-Q в зависимости от степени тяжести нарушений плавания в основной группе пациентов.

При оценке постуральной неустойчивости пациенты с легкой степень тяжести набрали 0 баллов ($Q1=0$; $Q3=1,0$), с умеренной степенью тяжести – 1,0 балл ($Q1=0,5$; $Q3=2,0$), с выраженной – 1,0 балл ($Q1=1,0$; $Q3=2,0$). При попарных сравнениях также было отмечено, что количество баллов среди пациентов с выраженной степенью тяжести было статистически значимо выше в сравнении с пациентами с легкой степенью тяжести ($p=0,033$). Полученное распределение представлено на рисунке 22.

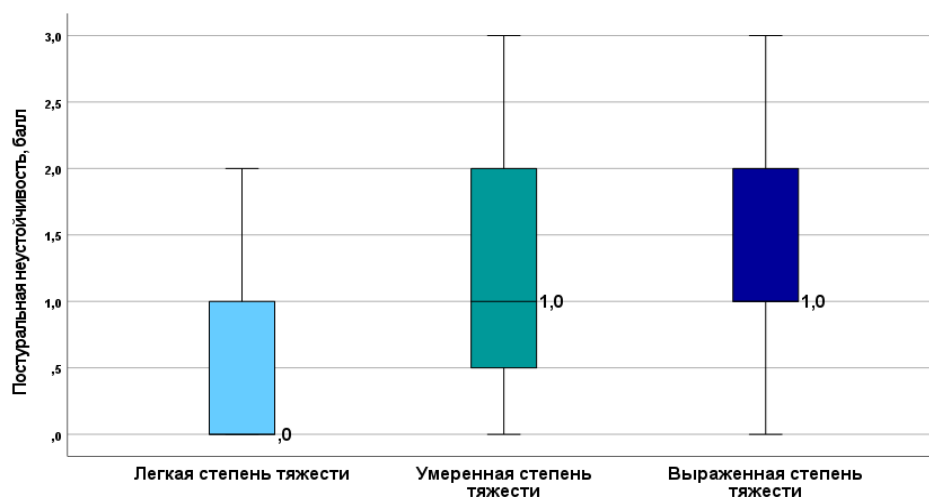


Рисунок 22. Оценка постуральной неустойчивости в зависимости от степени тяжести нарушений плавания в основной группе пациентов.

По шкале Шваба и Ингланда (SnE) наибольшее количество баллов набрали пациенты с легкой степенью тяжести, среди которых медиана по данному показателю составила 90,0 баллов ($Q1=85,0$; $Q3=90,0$); в группе пациентов с умеренной степенью тяжести медиана составила 80,0 баллов ($Q1=80,0$; $Q3=90,0$); в группе пациентов с выраженной степенью тяжести – 80,0 баллов ($Q1=70,0$; $Q3=90,0$). При попарных сравнениях было установлено, что количество баллов среди пациентов с умеренной степенью тяжести было достоверно ниже в сравнении с пациентами с легкой степенью тяжести ($p=0,041$). Полученные результаты отображены на рисунке 23.

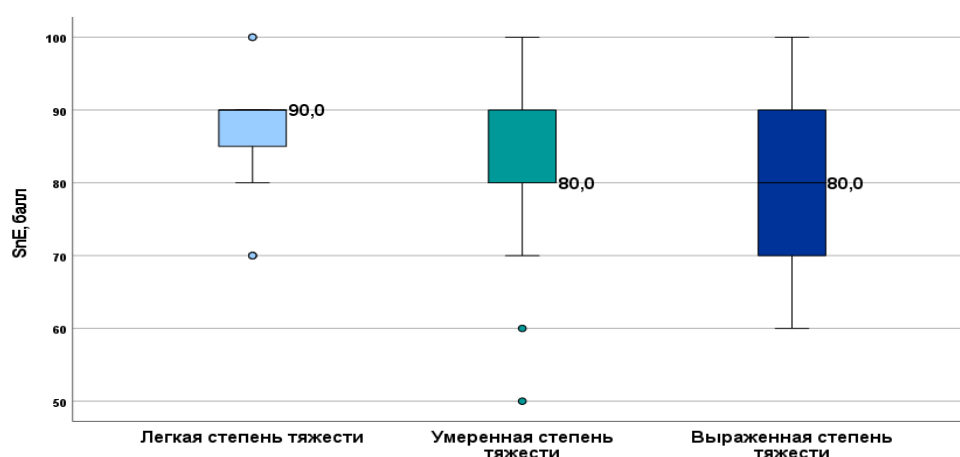


Рисунок 23. Оценка повседневной активности по шкале Шваба и Ингланда в зависимости от степени тяжести нарушений плавания в основной группе пациентов.

Также статистически значимые различия среди пациентов основной группы в зависимости от степени тяжести нарушений плавания были установлены по следующим признакам: немоторным нарушениям в виде быстрой утомляемости во время плавания ($p=0,028$); одышке ($p<0,001$).

При оценке распространенности утомляемости в 3 группах пациентов в зависимости от степени тяжести нарушения плавания было выявлено, что на долю больных с данным явлением приходилось 55,0% (11 больных) в группе с легкой степенью тяжести, 77,4% (24 человека) – в группе пациентов с умеренной степенью тяжести и 93,8% (15 человек) – с выраженной степенью тяжести.

Выявленные различия были обусловлены более высокой частотой утомляемости в группе пациентов с выраженной степенью тяжести в сравнении с группой пациентов с легкой степенью тяжести нарушений плавания ($p=0,030$). Между сопоставляемыми признаками отмечалась связь средней силы ($V=0,330$). Полученные данные отображены на рисунке 24.

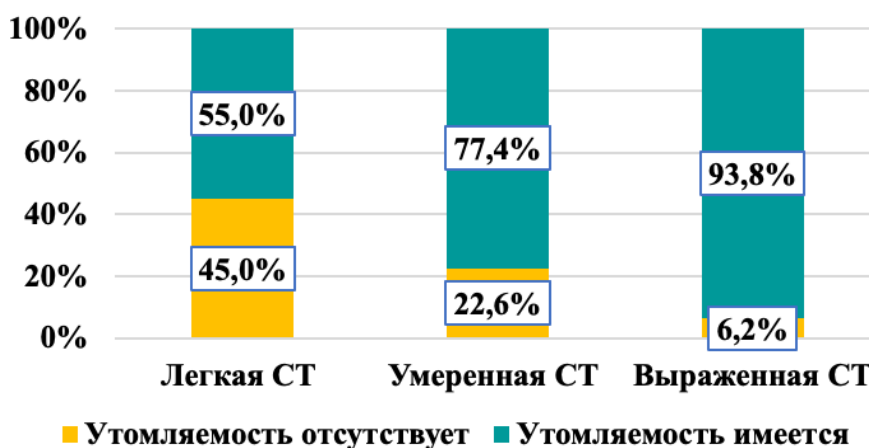


Рисунок 24. Распространенность утомляемости в группах пациентов с различной степенью тяжести нарушений плавания.

Наличие одышки отмечалось среди 22,6% (7 пациентов) в группе с умеренной степенью тяжести нарушений плавания и среди 56,3% (9 пациентов) с выраженной степенью тяжести. В группе пациентов с легкой степенью тяжести одышка не отмечалась ни у одного пациента.

Между сопоставляемыми признаками отмечалась относительно сильная связь ($V=0,481$). Полученные результаты отображены на рисунке 25.

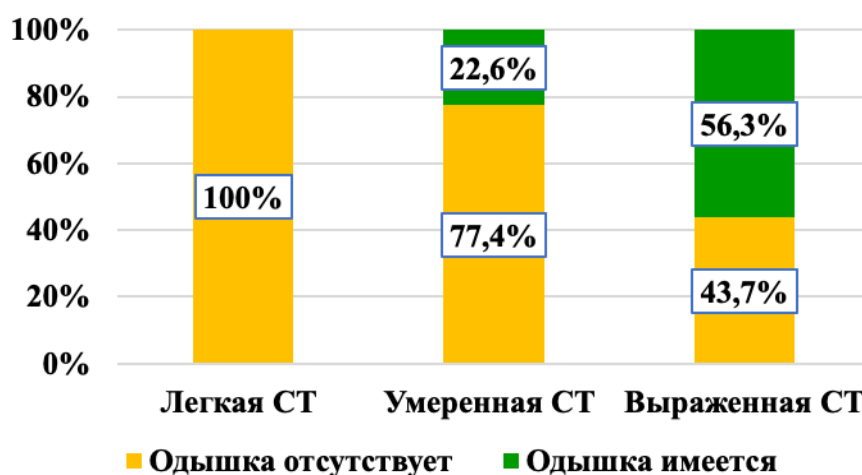


Рисунок 25. Распространенность одышки среди пациентов с различной степенью тяжести нарушений плавания.

Таким образом, степень тяжести нарушений плавания достоверно увеличивалась с продолжительностью заболевания, со стадией по шкале Хен и Яру, с выраженностью аксиальных симптомов (мышечная ригидность, застывания при ходьбе, постуральная неустойчивость по шкале MDS UPDRS) и ограничением повседневной активности по шкале Шваба-Ингланда ($p<0,05$).

Аналогичные результаты были получены при сравнительной оценке застываний при ходьбе по шкале NFOG-Q: выраженная степень тяжести нарушений плавания отмечалась у пациентов с частыми застываниями при ходьбе и падениями ($p=0,013$). Также у пациентов с выраженной степенью тяжести нарушений плавания чаще встречались немоторные проявления в виде утомляемости и одышки ($p<0,05$).

3.5 Связь различных двигательных нарушений при плавании с основными симптомами БП

Для изучения механизмов нарушений плавания, выявленных с помощью видеорегистрации, мы разделили пациентов основной группы из 67 пациентов на подгруппу 1 - 42 (62,7%) пациентов с наиболее часто встречаемым симптомом нарушения плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног и подгруппу 2 – 25 (37%) пациентов с нарушениями связанными с дезавтоматизации движений в конечностях с изменением позы.

В результате были установлены статистически значимые различия: по скорости плавания ($p < 0,001$), по подшкалам MDS UPDRS «мышечная ригидность шеи» ($p = 0,031$) и «застывания при ходьбе» ($p = 0,034$), по шкале динамической ходьбы (DGI) ($p = 0,032$) и шкале оценки функциональной ходьбы (FGA) ($p = 0,022$), а также результатам тестирования по батарее лобной дисфункции ($p = 0,008$).

Скорость плавания в 1 подгруппе пациентов с нарушением плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног была статистически значимо более низкой и составила всего лишь $16,47 \pm 9,74$ м/мин (95% ДИ: 12,96 – 19,98) в отличие от пациентов подгруппы 2, где средняя скорость составила $29,0 \pm 8,23$ м/мин (95% ДИ: 25,44 – 32,56).

Полученные данные представлены на рисунке 26.

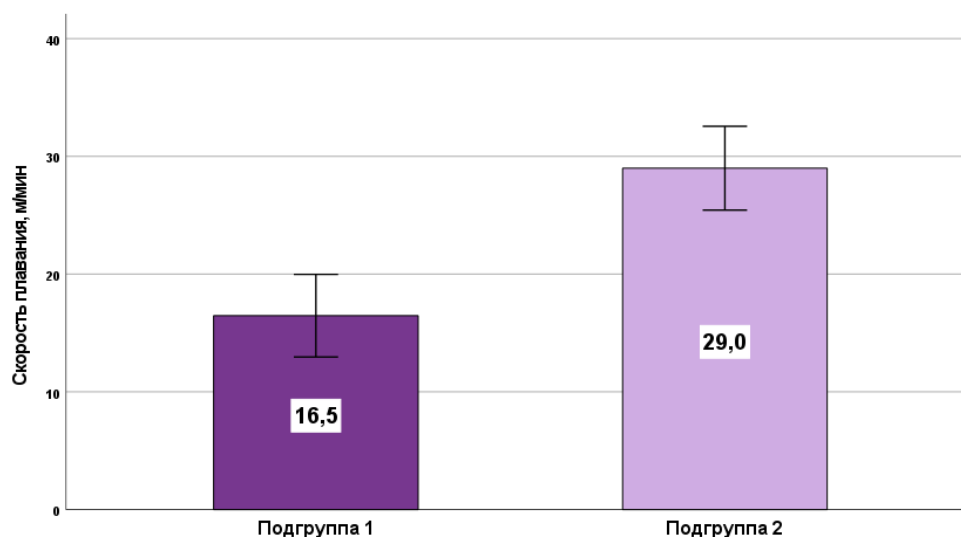


Рисунок 26. Сравнительная оценка скорости плавания в двух подгруппах пациентов разными нарушениями при плавании.

В 1 подгруппе пациентов чаще отмечались застывания при ходьбе. Медиана по количеству баллов, полученных в результате тестирования по III части MDS UPDRS подпункту «застывания при ходьбе» в 1 подгруппе пациентов составила 1,0 балл ($Q1=0$; $Q3=1,0$) и была достоверно выше в сравнении с медианой во 2 подгруппе пациентов, где медиана составила 0 баллов ($Q1=0$; $Q3=1,0$). Полученные результаты отображены на рисунке 27.

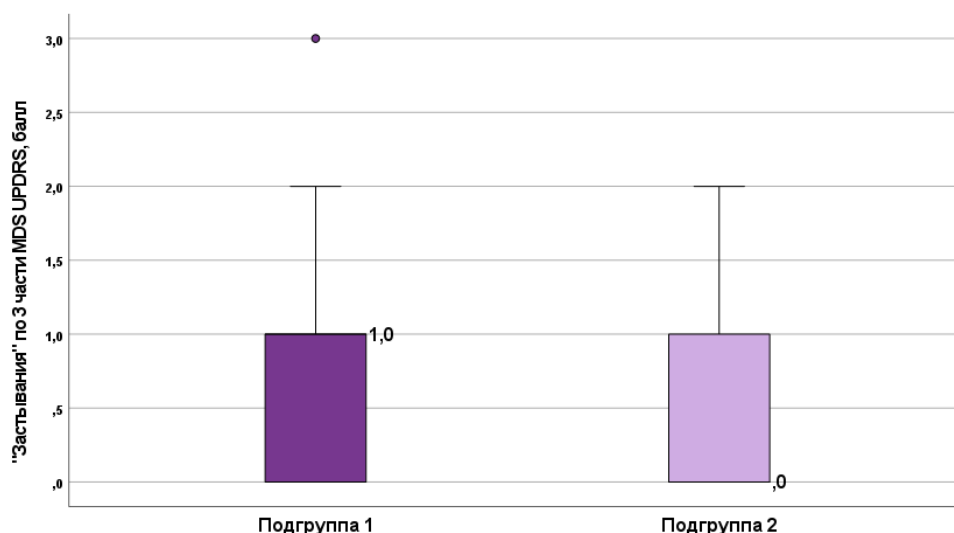


Рисунок 27. Сравнительная оценка результатов тестирования по III части MDS UPDRS подпункта «застывания при ходьбе» в двух подгруппах пациентов с разными нарушениями при плавании.

При оценке выраженности мышечной ригидности шеи по III части MDS UPDRS было получено следующее распределение: в 1 подгруппе

пациентов медиана по данному показателю составила 2,0 балл ($Q1=1,0$; $Q3=2,0$), во 2 подгруппе пациентов результат был статистически значимо более низким и составил 1,0 балл ($Q1=1,0$; $Q3=2,0$). Полученные данные представлены на рисунке 28.

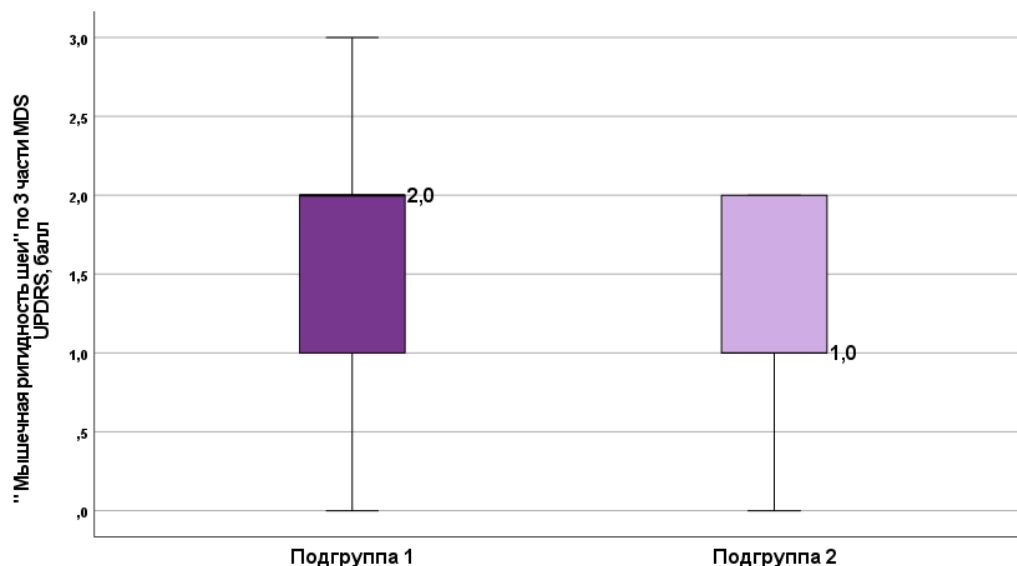


Рисунок 28. Сравнительная оценка выраженности мышечной ригидности шеи по шкале MDS UPDRS в группе пациентов в двух подгруппах пациентов с разными нарушениями при плавании.

По шкале индекса динамической ходьбы DGI пациенты 1 подгруппы набрали 19,0 баллов ($Q1=17,0$; $Q3=24,0$), у пациентов во 2 подгруппы количество баллов было достоверно выше и составило 23,0 балла ($Q1=19,0$; $Q3=24,0$). Полученные данные говорят о более высоком риске падений в группе пациентов с наиболее часто встречаемым симптомом нарушения плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног.

Полученное распределение представлено на рисунке 29.

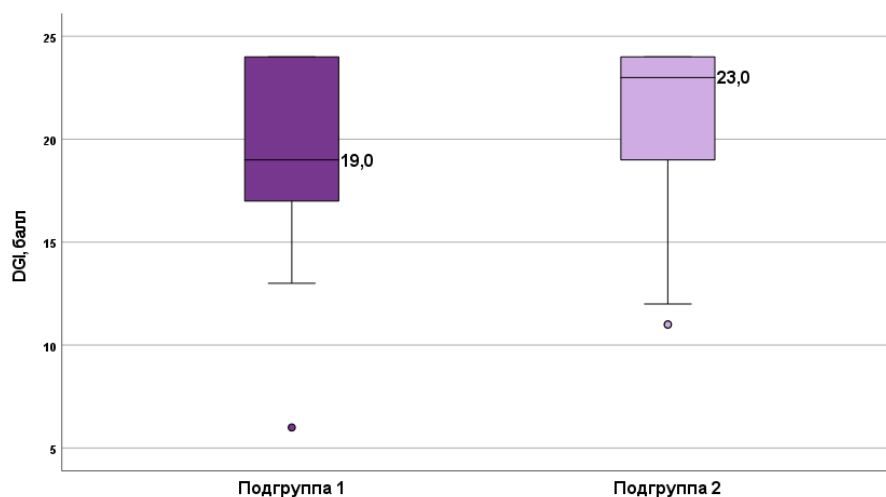


Рисунок 29. Сравнительная оценка выраженности нарушения ходьбы с учетом данных шкалы индекса динамической ходьбы DGI в двух подгруппах пациентов с разными нарушениями при плавании.

По шкале оценки функциональной ходьбы FGA данные распределились следующим образом: медиана в 1 подгруппе пациентов составила 22,0 балла ($Q1=21,0$; $Q3=27,0$), во 2 подгруппе пациентов статистически значимо выше – 27,0 баллов ($Q1=22,0$; $Q3=30,0$). Полученные результаты представлены на рисунке 30.

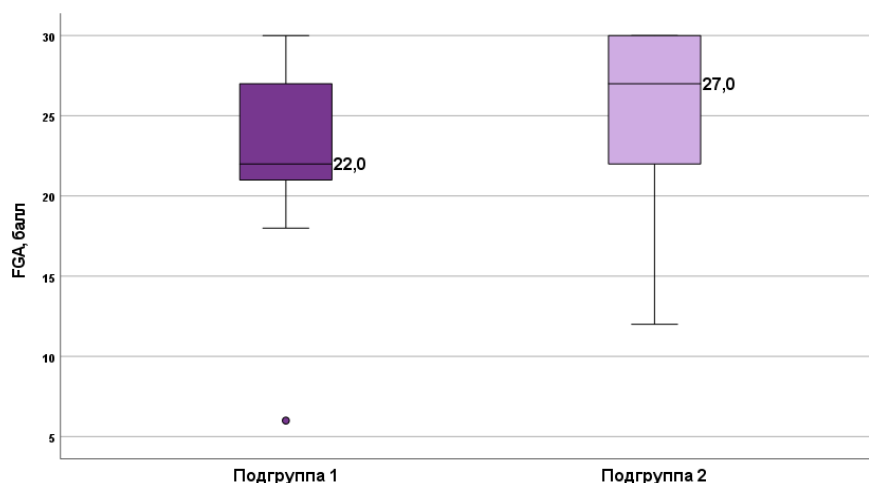


Рисунок 30. Сравнительная оценка результатов тестирования по шкале функциональной ходьбы FGA в двух подгруппах пациентов с разными нарушениями при плавании.

При сравнительной оценке когнитивных функций, определенных по батарее лобной дисфункции, были получены статистически значимые различия, выражающиеся в более низких значениях по количеству баллов в 1 подгруппе пациентов, среди которых медиана по вышеуказанному показателю составила 17,0 баллов ($Q1=15,0$; $Q3=18,0$) против 18,0 баллов ($Q1=17,0$; $Q3=18,0$) во 2 подгруппе пациентов. Полученные данные отображены на рисунке 31.

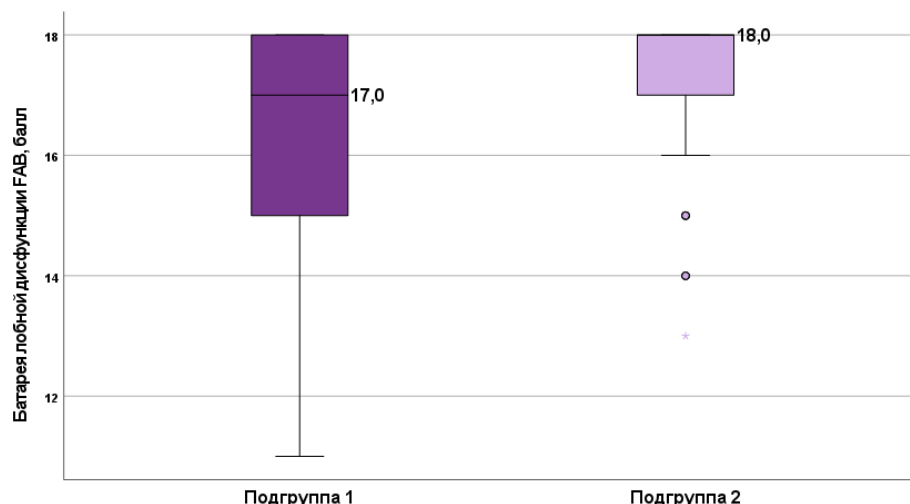


Рисунок 31. Сравнительная оценка результатов тестирования по батарее лобной дисфункции в двух подгруппах пациентов с разными нарушениями при плавании.

При сравнительной оценке результатов тестирования пациентов по новому опроснику застываний (NFOG-Q) и шкале оценки повседневной активности Шваба и Ингланда (SnE) отмечалась лишь тенденция к наличию статистически значимых различий. Полученные данные представлены в таблице 4.

Таблица №4. Сравнительная оценка результатов тестирования пациентов с БП по опроснику NFOG-Q и шкале SnE у пациентов с разными нарушениями при плавании.

Шкалы (баллы)	Подгруппа 1 (n=42)	Подгруппа 2 (n=25)	p
NFOG-Q	8,0 (0 – 10,0)	0 (0 – 8,0)	0,063
SnE	80,0 (80,0 – 90,0)	90,0 (80,0 – 90,0)	0,051

Таким образом, в 1 подгруппе с нарушением плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног была достоверно более низкая скорость плавания и преобладание аксиальных симптомов, преимущественно связанных с нарушениями ходьбы и устойчивости с высоким риском падений. Кроме того, при сравнительной оценке когнитивных функций по батарее лобной дисфункции, у пациентов с нарушением плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног отмечались достоверно низкие показатели, что может говорить о лобной дисфункции у данных пациентов. При сравнительной оценке результатов тестирования пациентов по новому опроснику застываний (NFOG-Q) и шкале оценки повседневной активности Шваба и Ингланда (SnE) отмечалась лишь тенденция к наличию статистически значимых различий между подгруппами.

Таким образом, мы можем говорить о связи развития нарушений плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений с аксиальными двигательными нарушениями (нарушениями ходьбы и постуральной неустойчивости) и когнитивными расстройствами в виде лобной дисфункции.

3.6. Связь выраженности нарушений плавания и застываний при ходьбе у пациентов с болезнью Паркинсона

В связи с выявленной связью нарушений плавания с нарушениями при ходьбе и застываниями основная группа была разделена на две подгруппы в зависимости от отсутствия или наличия у исследуемых пациентов клинических проявлений нарушений ходьбы с застываниями по шкале NFOG, по шкалам FGA, DGI и тесту 6-минутной ходьбы. Первую подгруппу пациентов с нарушениями плавания и без застываний при ходьбе составили 28 (28,0%) пациентов, а во 2 подгруппе пациентов с нарушениями плавания и с застываниями при ходьбе – 39 (39,0%) пациентов. Третью подгруппу составили 33 (33,0%) пациента без нарушения плавания.

По половозрастному составу все 3 группы были сопоставимы, значение p составило 0,605 и 0,329 соответственно. Полученные данные сгруппированы в таблице 5.

Таблица №5. Сравнительная характеристика пациентов в исследуемых подгруппах.

Признак	1 подгруппа с нарушением плавания и без застываний при ходьбе (n=28)	2 подгруппа с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе (n=39)	3 подгруппа без нарушения плавания (n=33)	p	V
Возраст, лет	66,75±9,74 (95% ДИ: 62,97 – 70,53)	66,59±9,22 (95% ДИ: 63,6 – 69,58)	63,97±5,92 (95% ДИ: 61,87 – 66,07)	0,329	
Пол					
Женский (57 – 57,0%)	18 (64,3%)	22 (56,4%)	17 (51,5%)	0,605	0,101
Мужской (43 – 43,0%)	10 (35,7%)	17 (43,6%)	16 (48,5%)		

Однако, по длительности заболевания в исследуемых подгруппах были установлены статистически значимые различия ($p<0,001$): медиана по данному показателю в 1 подгруппе пациентов составила 3,0 лет ($Q_1=2,5$; $Q_3=5,0$), во 2 подгруппе – 7,0 лет ($Q_1=5,0$; $Q_3=11,5$), в 3 подгруппе – 7,0 лет ($Q_1=4,0$; $Q_3=9,0$). При сравнении подгрупп попарно было выявлено, что

длительность заболевания в 1 подгруппе пациентов была достоверно ниже в сравнении со 2 подгруппой пациентов ($p < 0,001$) и с 3 подгруппой пациентов ($p = 0,022$). Полученное распределение представлено на рисунке 32.

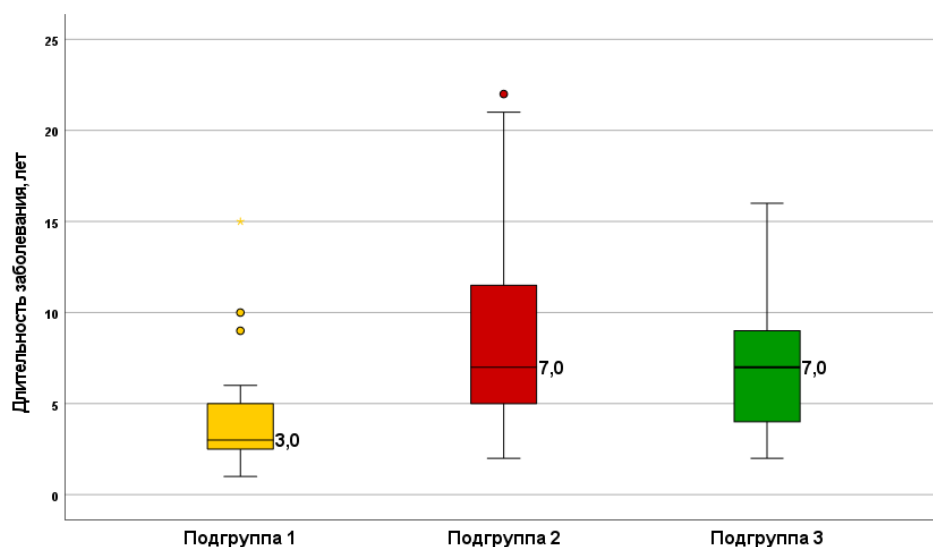


Рисунок 32. Сравнительная оценка длительности заболевания в исследуемых подгруппах.

При оценке стадии БП в 3 подгруппах также были получены статистически значимые различия ($p < 0,001$). В 1 подгруппе пациентов у 21 (75,0%) пациентов была диагностирована 2 стадия по Хен и Яру, у 6 (21,4%) пациентов – 3 стадия и у 1 (3,6%) пациентов – 1 стадия. Во 2 подгруппе пациентов у абсолютного большинства – 35 (89,7%) пациентов – была диагностирована 3 стадия и только у 2 (10,3%) пациентов – 2 стадия. В 3 подгруппе пациентов данные распределились следующим образом: 19 (57,6%) пациентов имели 3 стадию, 13 (39,4%) пациентов – 2 стадию и 1 (3,0%) пациент – 1 стадию по Хен-Яру. Между сопоставляемыми признаками отмечалась относительно сильная связь ($V = 0,400$). Полученные данные отображены на рисунке 33.

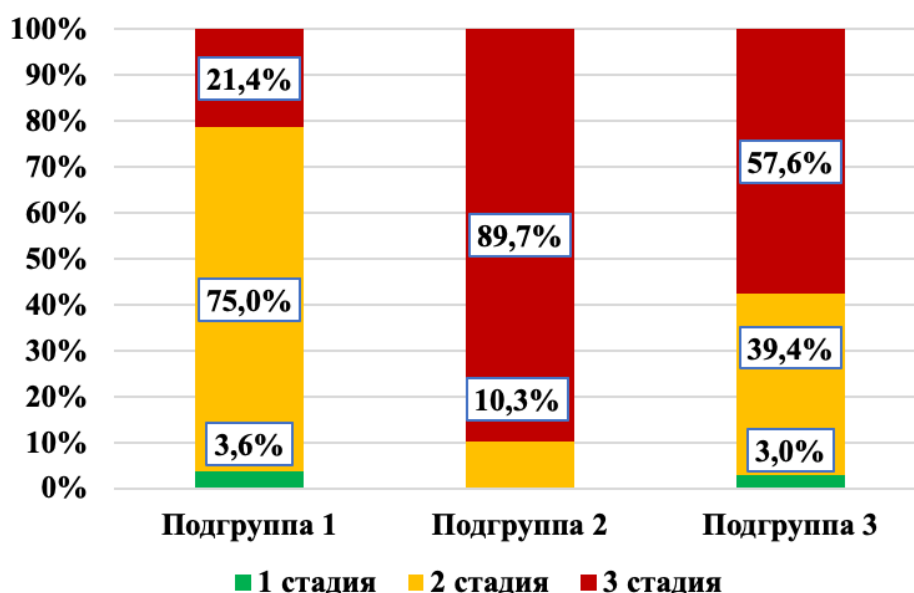


Рисунок 33. Оценка стадии БП по Хен и Яру у пациентов исследуемых подгрупп.

При сравнительной оценке качества жизни (PDQ-39) в трех подгруппах также были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$). Медиана по шкале PDQ-39 в 1 подгруппе пациентов составила 33,0 баллов ($Q1=25,0$; $Q3=42,5$), во 2 подгруппе пациентов – 53,0 балла ($Q1=40,0$; $Q3=63,5$), в 3 подгруппе пациентов – 41,0 балл ($Q1=33,0$; $Q3=50,0$). При попарных сравнениях отмечалось статистически значимо более высокие значения во 2 подгруппе пациентов в сравнении с пациентами 1 и 3 подгруппы ($p < 0,001$). Полученные результаты представлены на рисунке 34.

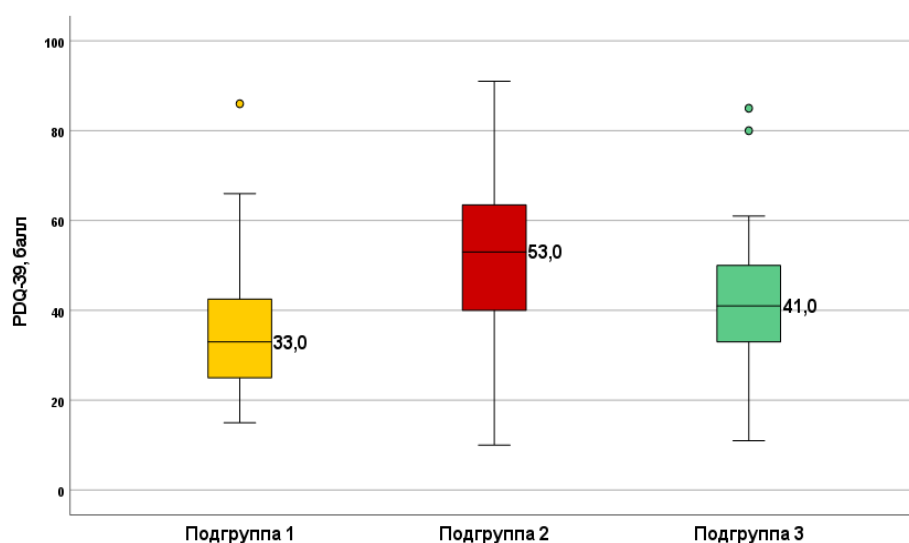


Рисунок 34. Оценка качества жизни по шкале PDQ-39 у пациентов исследуемых подгрупп.

Также были выявлены статистически значимые различия при оценке повседневной активности по шкале Шваба и Ингланда (SnE) в трех исследуемых подгруппах ($p < 0,001$). Медиана по шкале SnE в 1 подгруппе пациентов составила 90,0 баллов ($Q1=90,0$; $Q3=90,0$), во 2 подгруппе – 80,0 баллов ($Q1=70,0$; $Q3=80,0$), в 3 подгруппе – 90,0 баллов ($Q1=80,0$; $Q3=90,0$). При сравнении групп попарно было установлено, что количество баллов по шкале SnE во 2 подгруппе пациентов было достоверно ниже в сравнении как с 1 подгруппой пациентов ($p < 0,001$), так и с 3 подгруппой пациентов ($p < 0,001$). Полученные результаты представлены на рисунке 35.

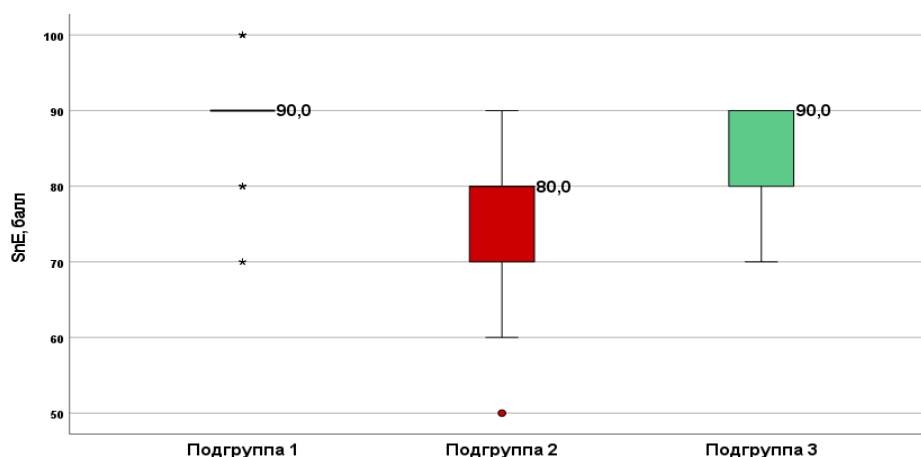


Рисунок 35. Оценка повседневной активности по шкале Шваба и Ингланда (SnE) у пациентов исследуемых подгрупп.

По приведенным данным ясно, что пациенты 1 и 2 подгрупп статистически значимо не отличались по половозрастной структуре, но отличались по длительности заболевания, стадии БП по Хен и Яру, а также средним баллам по шкалам PDQ-39 и шкале повседневной активности Шваба и Ингланда. Выявленные различия преобладали во 2 подгруппе, где у пациентов отмечались застывания при ходьбе.

При сравнительной оценке общего балла по III части шкалы MDS UPDRS в трех исследуемых подгруппах были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$). В 1 подгруппе пациентов данный показатель составил $51,68 \pm 14,8$ баллов (95% ДИ: 45,94 – 57,42), во 2 подгруппе

пациентов - $76,15 \pm 17,4$ баллов (95% ДИ: 70,47 – 81,84), в 3 подгруппе пациентов - $57,21 \pm 15,1$ баллов (95% ДИ: 51,71 – 62,71). При сравнении подгрупп попарно было установлено, что общий балл во 2 подгруппе пациентов был достоверно выше в сравнении как с 1 подгруппой пациентов ($p < 0,001$), так и с 3 подгруппой ($p < 0,001$). Полученное распределение отображено на рисунке 36.

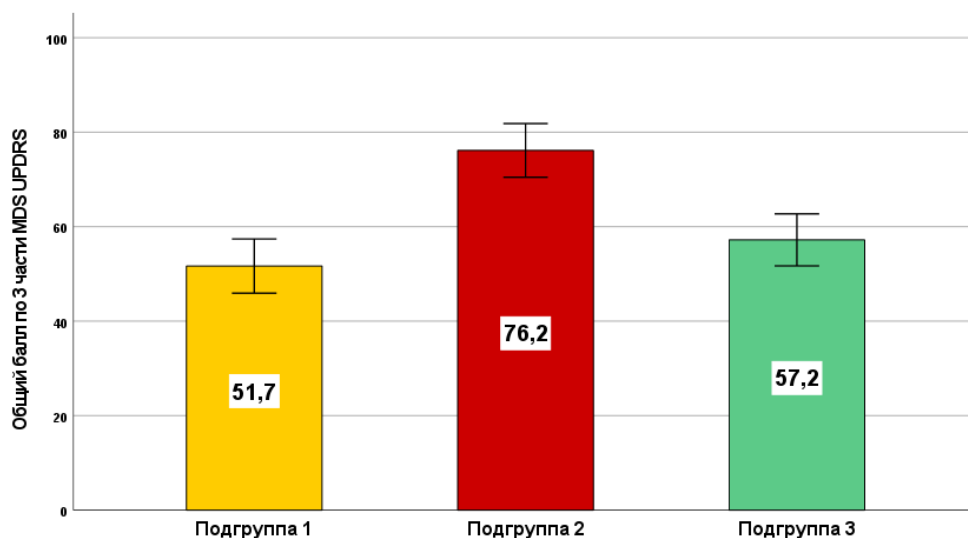


Рисунок 36. Сравнительная оценка общего балла по III части шкалы MDS UPDRS у пациентов исследуемых подгрупп.

В соответствии с полученными данными также статистически значимые различия отмечались по следующим подпунктам III части шкалы MDS UPDRS: «мышечная ригидность шеи» ($p < 0,001$), «мышечная ригидность рук» ($p < 0,001$), «мышечная ригидность ног» ($p < 0,001$), «мышечная ригидность общая» ($p < 0,001$), «гипокинезия рук» ($p = 0,003$), «гипокинезия ног» ($p < 0,001$), «гипокинезия общая» ($p < 0,001$), «поза» ($p < 0,001$), «застывания при ходьбе» ($p < 0,001$). При попарных сравнениях по всем вышеперечисленным подпунктам, за исключением MDS UPDRS «застывания при ходьбе», количество баллов во 2 подгруппе было достоверно выше, в сравнении с 1 и 3 подгруппами. Количество баллов в 1 подгруппе во всех случаях было сопоставимо с 3 подгруппой. По подпунктам III части шкалы MDS UPDRS «застывания при ходьбе» статистически

значимые различия при попарных сравнениях имелись между всеми тремя подгруппами. По подпункту III части шкалы MDS UPDRS «тремор» отмечалась лишь тенденция к наличию статистически значимых различий ($p=0,054$). Полученные результаты сгруппированы в таблице 6.

Таблица №6. Сравнительная оценка количества баллов по подпунктам III части шкалы MDS UPDRS у пациентов исследуемых подгрупп.

Подпункты шкалы MDS UPDRS, III части, балл	1 подгруппа с нарушением плавания и без застываний при ходьбе (n=28)	2 подгруппа с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе (n=39)	3 подгруппа без нарушения плавания (n=33)	p
Тремор	5,5 (2,0 – 9,5)	7,0 (4,0 – 12,0)	4,0 (1,0 – 7,0)	0,054
Мышечная ригидность шеи	1,0 (1,0 – 2,0)	2,0 (2,0 – 2,0)	1,0 (1,0 – 2,0)	<0,001* P1-3=1,0 P1-2=0,001* P2-3=0,002*
Мышечная ригидность рук	3,0 (3,0 – 3,0)	4,0 (3,0 – 5,0)	3,0 (3,0 – 3,0)	<0,001* P1-3=1,0 P1-2<0,001* P2-3=0,001*
Мышечная ригидность ног	3,0 (3,0 – 3,0)	4,0 (3,0 – 5,0)	3,0 (3,0 – 3,0)	<0,001* P1-3=1,0 P1-2=0,001* P2-3=0,001*
Мышечная ригидность общая	6,0 (6,0 – 6,0)	8,0 (6,0 – 10,0)	6,0 (6,0 – 6,0)	<0,001* P1-3=1,0 P1-2<0,001* P2-3=0,001*
Гипокинезия рук	9,0 (9,0 – 9,0)	9,0 (9,0 – 13,5)	9,0 (6,0 – 9,0)	0,003* P1-3=1,0 P1-2=0,015* P2-3=0,011*
Гипокинезия ног	6,0 (5,5 – 6,0)	8,0 (6,0 – 9,5)	6,0 (5,0 – 6,0)	<0,001* P1-3=1,0 P1-2=0,001* P2-3=0,001*
Гипокинезия общая	15,0 (14,0 – 15,0)	17,0 (15,0 – 23,0)	15,0 (14,0 – 16,0)	<0,001* P1-3=1,0 P1-2=0,003* P2-3=0,004*
Поза	1,0 (1,0 – 1,0)	1,0 (1,0 – 2,0)	1,0 (1,0 – 1,0)	<0,001* P1-3=0,898 P1-2=0,001* P2-3=0,016*
Застывания при ходьбе	0 (0 – 0)	1,0 (1,0 – 1,0)	0 (0 – 1,0)	<0,001* P1-3=0,014* P1-2<0,001* P2-3<0,001*

*-различия показателей статистически значимы ($p<0,05$).

Также в ходе исследования была проведена сравнительная оценка выраженности нарушений ходьбы среди пациентов исследуемых подгрупп с использованием следующих шкал (в соответствии с полученными данными статистически значимые различия были установлены по всем шкалам): новый опросник застываний NFOG-Q ($p<0,001$), шкала индекса динамической ходьбы DGI ($p<0,001$), шкала оценки функциональной ходьбы FGA ($p<0,001$), 6-минутный тест ходьбы ($p=0,029$), модифицированная шкала оценки активности при БП М-PAS ($p<0,001$).

Во 2 подгруппе пациентов медиана по новому опроснику застываний NFOG-Q составила 9,0 баллов ($Q1=8,0$; $Q3=14,0$), а в двух других была равна 0.

При попарных сравнениях было установлено, что выраженность нарушений ходьбы с учетом данных опросника была достоверно более высокой во 2 подгруппе пациентов как в сравнении с 1 и 3 подгруппами пациентов ($p<0,001$); а также статистически значимо более выраженными в 3 подгруппе пациентов в сравнении с 1 подгруппой пациентов ($p=0,019$). Полученные данные представлены на рисунке 37.

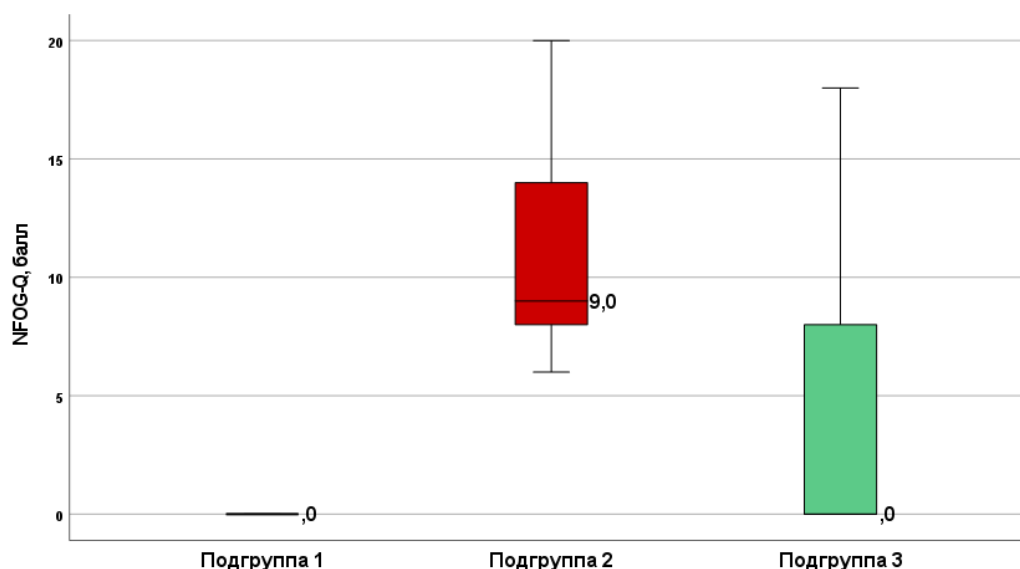


Рисунок 37. Сравнительная оценка выраженности нарушения ходьбы с учетом данных нового опроснику застываний NFOG-Q у пациентов исследуемых подгрупп.

По шкале индекса динамической ходьбы DGI пациенты 1 подгруппы набрали 24,0 балла ($Q1=23,5$; $Q3=24,0$), пациенты 2 подгруппы – 18,0 баллов ($Q1=16,0$; $Q3=19,0$), пациенты 3 подгруппы – 24,0 балла ($Q1=21,0$; $Q3=24,0$). По результатам попарных сравнений было установлено, что пациенты 2 подгруппы набрали статистически значимо меньшее количество баллов в сравнении с другими двумя подгруппами ($p<0,001$ в обоих случаях). Полученное распределение представлено на рисунке 38.

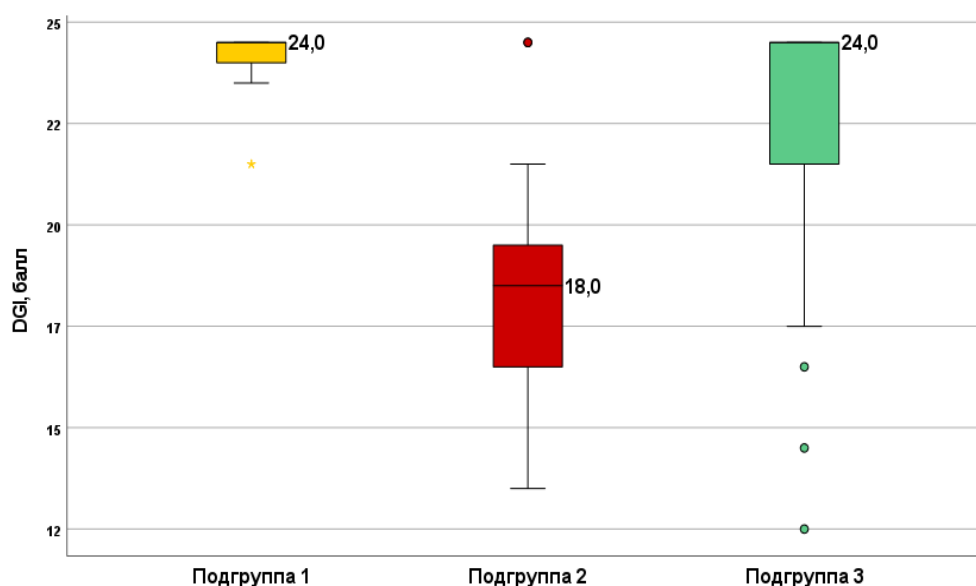


Рисунок 38. Сравнительная оценка выраженности нарушения ходьбы с учетом данных шкалы индекса динамической ходьбы DGI у пациентов исследуемых подгрупп.

По шкале оценки функциональной ходьбы FGA данные распределились следующим образом: медиана в 1 подгруппе пациентов составила 30,0 ($Q1=26,5$; $Q3=30,0$), во 2 подгруппе пациентов – 22,0 ($Q1=20,0$; $Q3=22,0$), в 3 подгруппе пациентов – 27,0 ($Q1=24,0$; $Q3=30,0$). При попарных сравнениях во 2 подгруппе пациентов количество баллов было статистически значимо более низким в сравнении с обеими подгруппами ($p<0,001$ в обоих случаях). Количество баллов в 1 подгруппе было сопоставимо с 3 подгруппой ($p=0,225$). Полученные результаты представлены на рисунке 39.

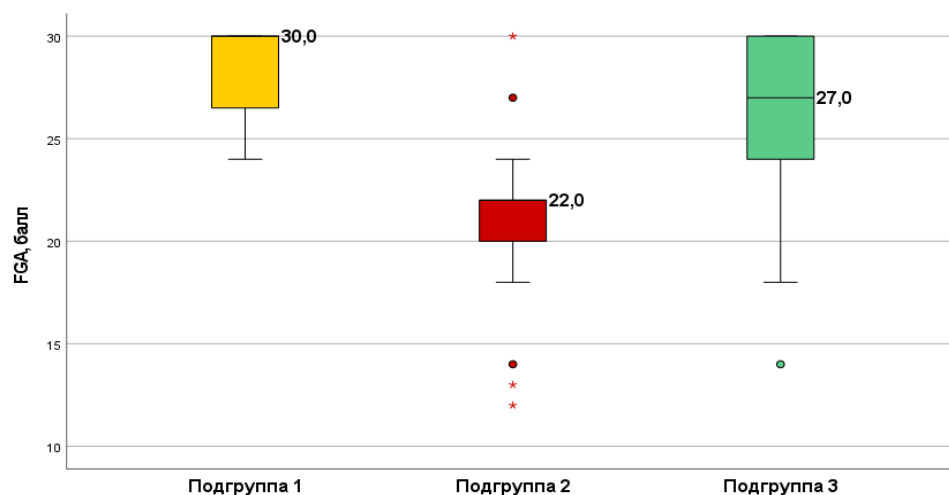


Рисунок 39. Сравнительная оценка выраженности нарушения ходьбы с учетом данных шкалы оценки функциональной ходьбы FGA у пациентов исследуемых подгрупп.

При проведении теста 6-минутной ходьбы наименьшее количество метров было пройдено во 2 подгруппе пациентов - $205,08 \pm 75,9$ м (95% ДИ: 180,47 – 229,68), в 3 подгруппе пациентов результат составил $233,09 \pm 52,74$ м (95% ДИ: 214,39 – 251,79), в 1 подгруппе пациентов результат был наилучшим - $244,93 \pm 41,7$ м (95% ДИ: 228,76 – 261,1). При сравнении подгрупп попарно было установлено, что количество пройденного расстояния во 2 подгруппе пациентов было достоверно меньше по сравнению с 1 подгруппой пациентов ($p=0,021$). Полученные данные отображены на рисунке 40.

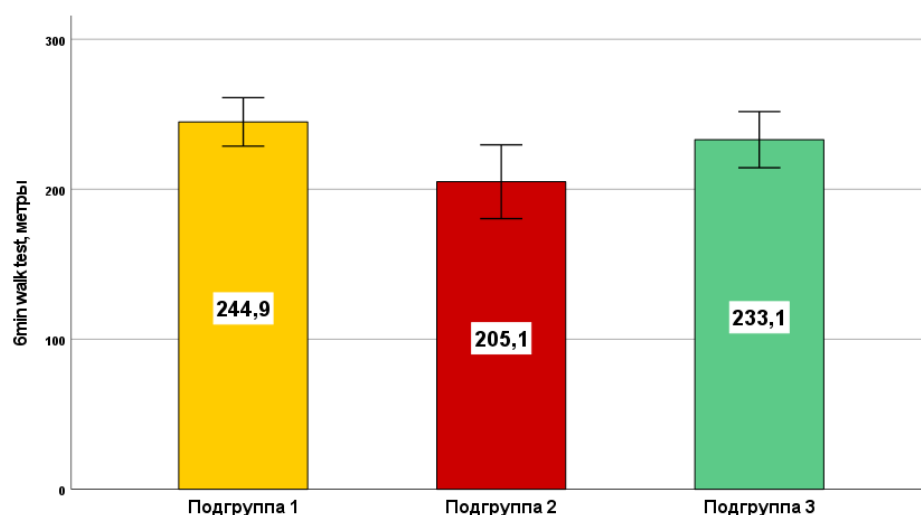


Рисунок 40. Сравнительная оценка результатов теста 6-минутной ходьбы у пациентов исследуемых подгрупп.

При тестировании по модифицированной шкале оценке активности M-PAS при БП были получены следующие результаты: в 1 подгруппе пациентов медиана по количеству баллов составила 63,0 (Q1=57,5; Q3=64,0), во 2 подгруппе пациентов – 53,0 балла (Q1=50,0; Q3=57,0), в 3 подгруппе пациентов – 60,0 баллов (Q1=55,0; Q3=64,0). При попарных сравнениях результатов в подгруппах, было установлено, что у пациентов во 2 подгруппе отмечался статистически значимо более низкий балл как в сравнении с 1 подгруппой пациентов ($p < 0,001$), так и с 3 подгруппой пациентов ($p = 0,001$). По количеству баллов 1 подгруппа и 3 подгруппа были сопоставимы ($p = 0,304$). Полученное распределение отображено на рисунке 41.

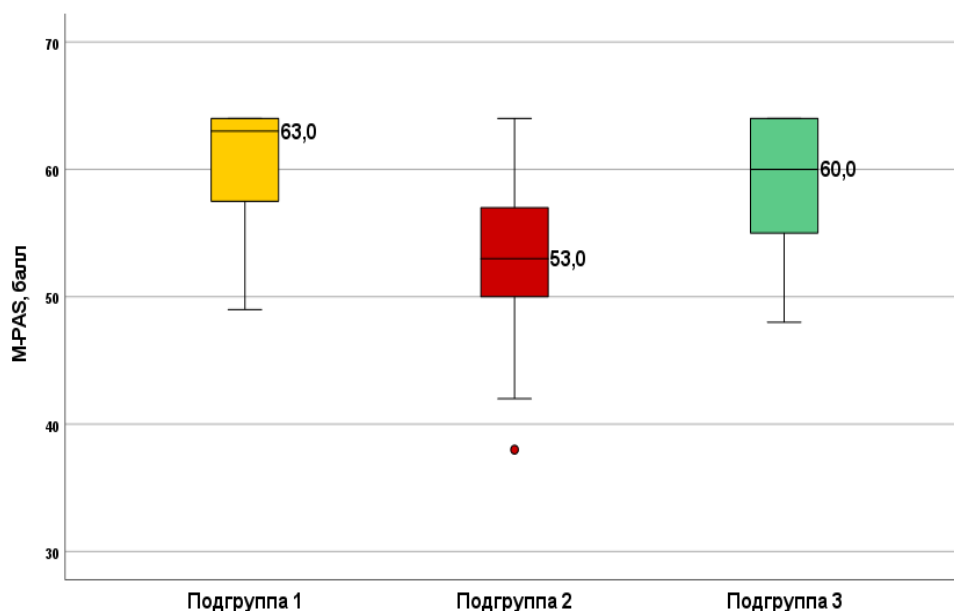


Рисунок 41. Сравнительная оценка результатов тестирования по модифицированной шкале оценки активности при БП M-PAS у пациентов исследуемых подгрупп.

Также в ходе исследования проводилась сравнительная оценка выраженности постуральной неустойчивости, выражающейся в наличии падений в анамнезе, а также по результатам тестирования по шкале постуральной неустойчивости, в трех подгруппах. По частоте наличия падений в анамнезе все три подгруппы были сопоставимы. Полученные результаты приведены в таблице 7.

Таблица №7. Сравнительная оценка частоты наличия падений в анамнезе у пациентов исследуемых подгрупп.

Признак	1.Подгруппа с нарушением плавания и без застываний при ходьбе (n=28)	2.Подгруппа с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе (n=39)	3.Подгруппа без нарушения плавания (n=33)	p	V
Падения в анамнезе (26 – 26,0%)	6 (21,4%)	14 (35,9%)	6 (18,2%)	0,197	0,183

В то же время по результатам тестирования по шкале оценки поструральной неустойчивости (Pushand release test) были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$). Медиана по количеству баллов в 1 подгруппе пациентов составила 0 ($Q1=0$; $Q3=0,5$), во 2 подгруппе пациентов – 1,0 балл ($Q1=1,0$; $Q3=2,0$), в 3 подгруппе пациентов – 1,0 балл ($Q1=0$; $Q3=1,0$). При попарных сравнениях было установлено, что количество баллов в 1 подгруппе пациентов было достоверно меньше в сравнении как со 2 подгруппой пациентов ($p < 0,001$), так и с 3 подгруппой пациентов ($p = 0,011$). Количество баллов во 2 подгруппе пациентов также было достоверно выше в сравнении с 3 подгруппой пациентов ($p = 0,015$). Полученные результаты отображены на рисунке 42.

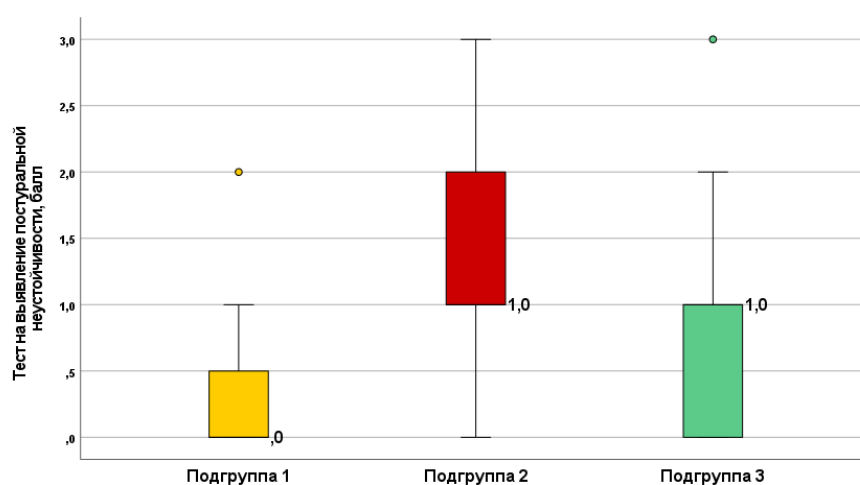


Рисунок 42. Сравнительная оценка результатов исследования по тесту на выявление поструральной неустойчивости у пациентов исследуемых подгрупп.

Таким образом, нами было выявлено, что нарушения плавания развиваются с ранней стадии заболевания с развитием нарушений ходьбы и являются предиктором появления застываний при ходьбе и постуральной неустойчивости с увеличением риска падений ($p<0,001$). Кроме того, при попарных сравнениях уровня качества жизни (PDQ-39) и повседневной активности по шкале Шваба и Ингланда ухудшается при прогрессировании нарушений плавания и нарушений ходьбы ($p<0,001$).

По кинематическим показателям частоте гребков (плавательных движений рук) отмечалась лишь тенденция к наличию статистически значимых различий в трех подгруппах ($p=0,075$). Полученные результаты приведены в таблице 8.

Таблица №8. Сравнительная оценка частоты гребков у пациентов исследуемых подгрупп.

Признак	1 подгруппа с нарушением плавания и без застываний при ходьбе (n=28)	2 подгруппа с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе (n=39)	3 подгруппа без нарушения плавания (n=33)	p
Количество гребков руками за 1 мин	41,0 (39,0 – 46,5)	51,0 (39,0 – 58,0)	36,5 (36,0 – 44,5)	0,075

Однако, по скорости плавания были выявлены статистически значимые различия между тремя исследуемыми подгруппами ($p<0,001$). Медиана скорости среди пациентов 1 подгруппы составила 22,0 м/мин ($Q_1=18,0$; $Q_3=26,0$), во 2 подгруппе – 18,0 м/мин ($Q_1=10,5$; $Q_3=23,0$), в 3 подгруппе – 33,5 м/мин ($Q_1=28,0$; $Q_3=42,0$). При сравнении подгрупп попарно было установлено, что скорость плавания в 3 подгруппе пациентов была достоверно выше в сравнении как с 1 подгруппой пациентов ($p=0,006$), так и со 2 подгруппой пациентов ($p<0,001$). По скорости плавания в 1 и 2

подгруппе пациентов статистически значимых различий выявлено не было ($p=0,437$). Полученные результаты представлены на рисунке 43.

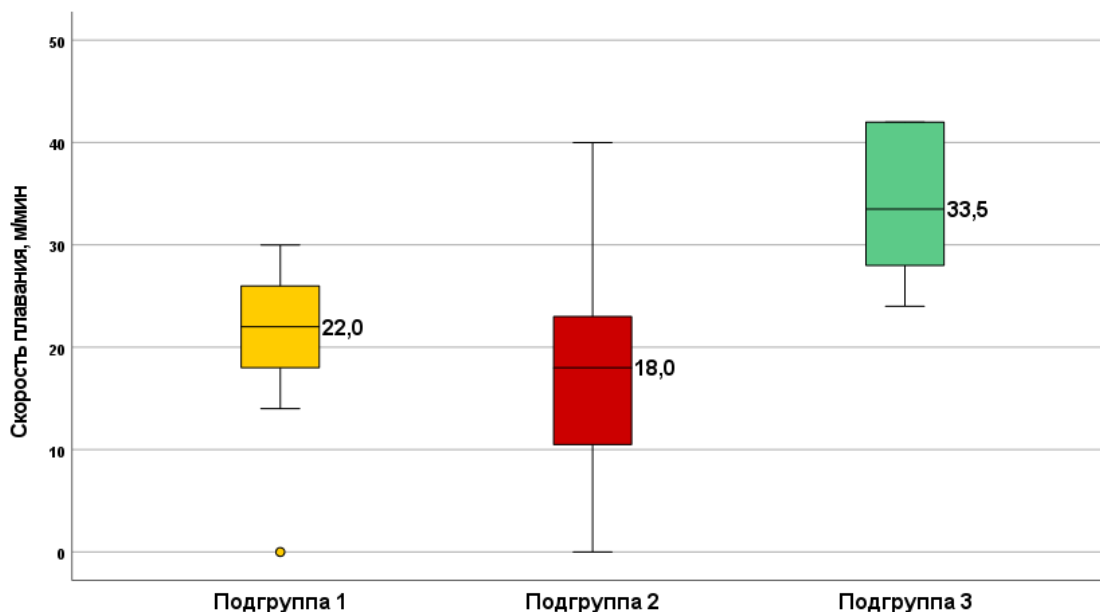


Рисунок 43. Сравнительная оценка скорости плавания у пациентов исследуемых подгрупп.

Таким образом, скоростные показатели плавания были достоверно ниже у пациентов с нарушением плавания, как и скоростные показатели ходьбы по тесту 6-минутной ходьбы у пациентов с нарушениями ходьбы, что говорит об общем механизме развития ($p<0,001$).

3.7. Симптоматическая терапия у пациентов с БП (леводопа-эквивалентные дозы и антидепрессанты)

При проведении сравнительной оценки леводопа эквивалентной дозы в группе пациентов с наличием и отсутствием нарушения плавания статистически значимых различий выявлено не было ($p=0,956$): в основной группе медиана по данному показателю составила 800,0 мг ($Q1=500,0$; $Q3=1222,5$), в группе контроля – 900,0 мг ($Q1=500,0$; $Q3=1200,0$).

При сравнении в 3 подгруппах пациентов с нарушением плавания в зависимости от наличия застываний при ходьбе и без нарушений плавания по данному признаку были выявлены статистически значимые различия ($p<0,001$). В 1 подгруппе пациентов медиана по данному показателю составила 480,0 мг ($Q1=262,5$; $Q3=695,0$), во 2 подгруппе пациентов – 1115,0

($Q1=756,25$; $Q3=1336,25$), в 3 подгруппе пациентов – 900,0 ($Q1=500,0$; $Q3=1200,0$). При попарных сравнениях было установлено, что леводопа эквивалентная доза была статистически значимо более низкой в 1 подгруппе пациентов в сравнении со 2 подгруппой ($p<0,001$), а также с 3 подгруппой ($p=0,020$). Полученные результаты отображены на рисунке 44.

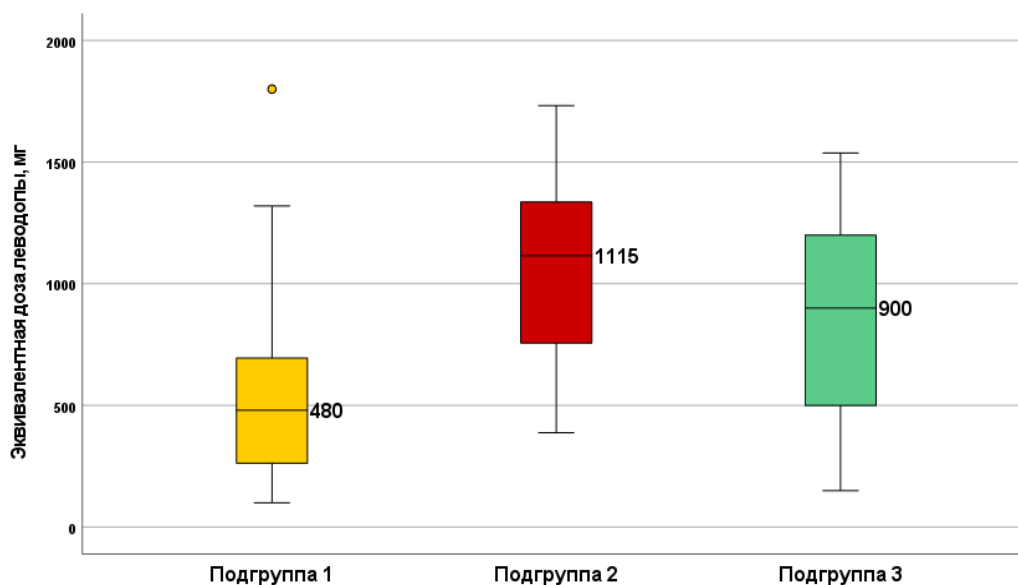


Рисунок 44. Сравнительная оценка эквивалентной дозы леводопы у пациентов исследуемых подгрупп.

Таким образом, при попарных сравнениях было установлено, что леводопа эквивалентная доза была статистически значимо более высокой в подгруппе пациентов с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе в сравнении с подгруппой с нарушением плавания и без застываний при ходьбе ($p<0,001$), а также с подгруппой пациентов без нарушения плавания.

Из 100 пациентов 37 (37%) пациентов, включенных в исследование, принимали антидепрессивную терапию, при этом процент пациентов в основной группе был достоверно более высоким ($p<0,001$) и составил 53,7% в отличие от 3,0% в группе контроля. Наличие нарушения плавания увеличивало шансы приема антидепрессантов в 37,16 раз (95% ДИ: 4,8 – 287,94). Между сопоставляемыми признаками отмечалась относительно сильная связь ($V=0,494$). Полученные данные представлены на рисунке 45.

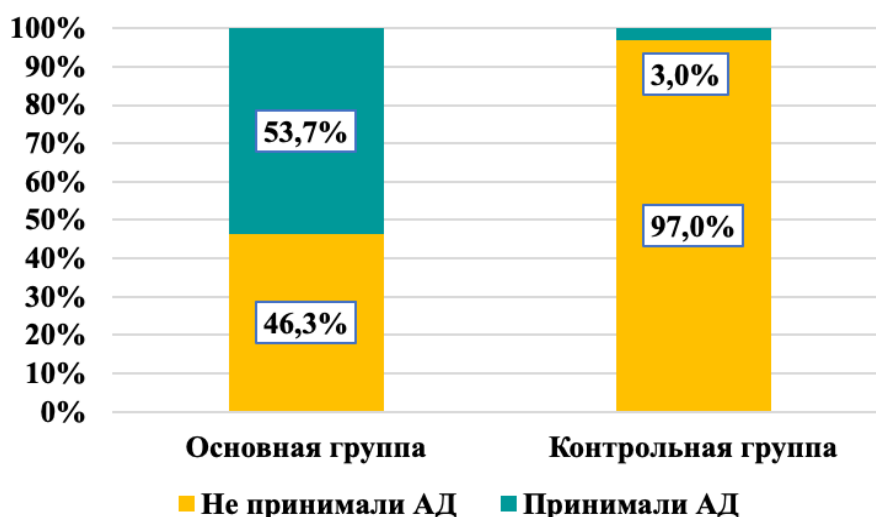


Рисунок 45. Доля пациентов, принимающих антидепрессанты, в основной и контрольной группах.

При сравнении в 3 подгруппах пациентов с нарушением плавания в зависимости от наличия застываний при ходьбе и без нарушений плавания по данному признаку были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$): наибольшее количество больных, принимавших АД было зафиксировано во 2 подгруппе - 36 (66,7%) пациентов, в 1 подгруппе - 10 (35,7%) пациентов и в 3 подгруппе - 1 (3,0%) пациент. Между сопоставляемыми признаками отмечалась относительно сильная связь ($V = 0,558$). Полученное распределение представлено на рисунке 46.

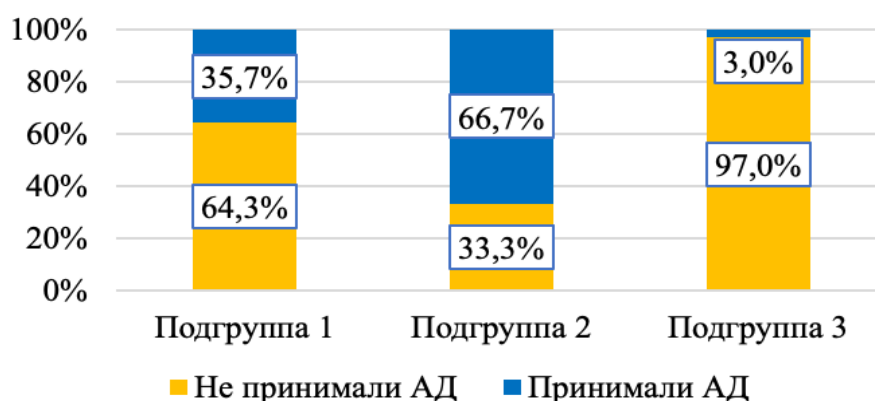


Рисунок 46. Доля пациентов, принимающих АД у пациентов исследуемых подгрупп.

Таким образом, наибольшее число пациентов, принимающих антидепрессанты, было зафиксировано в подгруппе с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе - у 36 (66,7%) пациентов, против 10 (35,7%)

пациентов в подгруппе с нарушением ходьбы и без застываний при ходьбе. Между сопоставляемыми признаками отмечалась относительно сильная связь ($V=0,558$). Таким образом, влияние аффективных нарушений на нарушения плавания, как и на застывания при ходьбе, является высоким.

3.8 Оценка когнитивных функций у пациентов с нарушениями плавания при БП

У всех пациентов с БП, включенных в исследование, как в группе с нарушением плавания, так и в контрольной группе когнитивные расстройства оценивались от легких до умеренных по шкалам Моса, 3-КТ и батарее лобной дисфункции. Обе группы пациентов на момент включения в исследование статистически достоверно не различались по выраженности когнитивных расстройств, которые не достигали степени деменции.

При сравнении результатов, полученные в ходе тестирования пациентов по Монреальской шкале оценки когнитивных функций, батарее тестов лобной дисфункции, тестам 3-КТ (подразделы семантика, фонетика, зрительная память) статистически значимых различий выявлено не было.

По подтесту 3-КТ рисование часов отмечалась тенденция к наличию статистически значимых различий ($p=0,068$). Полученные результаты представлены в таблице 9.

Таблица №9. Сравнительная оценка количества баллов по шкале МоСА, батарее лобной дисфункции и тесту 3-КТ среди пациентов с наличием и отсутствием нарушений плавания.

Шкалы, балл	Основная группа (n=67)	Контрольная группа (n=33)	p
МоСА	27,0 (26,0 – 28,0)	27,0 (26,0 – 28,0)	0,235
Батарея лобной дисфункции	18,0 (15,0 – 18,0)	18,0 (17,0 – 18,0)	0,110
ЗКТ семантика	18,0 (16,0 – 20,0)	18,0 (16,0 – 20,0)	0,792
ЗКТ фонетика	15,0 (12,0 – 16,5)	16,0 (12,0 – 17,0)	0,619
ЗКТ зрительная память	10,0 (9,0 – 11,0)	10,0 (10,0 – 11,0)	0,639
ЗКТ часы	5,0 (4,0 – 5,0)	5,0 (5,0 – 5,0)	0,068

Таким образом, у всех пациентов с БП, как в группе с нарушением плавания, так и в контрольной группе, выраженность когнитивных расстройств оценивались по шкалам МоСА, 3-КТ, батарее лобной дисфункции и были сопоставимы. Только по результатам подтеста 3-КТ рисование часов отмечалась тенденция к наличию статистически значимых различий ($p=0,068$), что может говорить о заинтересованности задних корковых отделов у пациентов с нарушением плавания.

3.9 Оценка аффективных расстройств у пациентов с нарушениями плавания при БП

В ходе исследования аффективные нарушения пациентов оценивались по Госпитальной Шкале Тревоги и Депрессии (HADS), краткой версии гериатрической шкалы депрессии (GDS), уровень ситуативной тревожности за последнюю неделю по шкале тревоги Бека. Кроме того, для оценки личностных характеристик больных с БП был использован личностный профиль по Айзенку [Н. Eysenck Personality Inventory. 1996] с учетом данных подразделов «склонность к риску» и «тревожность», а также оценки «шкалы лжи». Для оценки склонности к риску также был применен опросник А. Г. Шмелева [Шмелев А. Г. 1984г.]. Анкета состоит из 50 пунктов, по завершении которой производилась суммация баллов за каждый положительный ответ (по 1 баллу).

В результате проведенного анализа выраженности аффективных расстройств, которые оценивались по Госпитальной Шкале Тревоги и Депрессии (HADS), краткой версии гериатрической шкалы депрессии (GDS), уровень ситуативной тревожности за последнюю неделю по шкале тревоги Бека в зависимости от наличия нарушения плавания статистически значимых различий выявлено не было ($p>0,05$). Полученные данные сгруппированы в таблице 10.

Таблица №10. Сравнительная оценка выраженности аффективных расстройств в зависимости от наличия нарушения плавания.

Шкалы, балл	Группа с нарушением плавания (n=67)	Группа без нарушения плавания (n=33)	p
HADS Тревога	12,0 (11,0 – 14,0)	12,0 (11,0 – 14,0)	0,859
HADS Депрессия	11,0 (9,0 – 12,0)	10,0 (5,0 – 12,0)	0,131
GDS	10,0 (8,0 – 12,0)	10,0 (7,0 – 12,0)	0,554
Айзенк, тревожность	19,09±9,07 (95% ДИ: 16,42 – 21,75)	18,61±8,73 (95% ДИ: 15,22 – 21,99)	0,823
Айзенк, склонность к риску	12,0 (9,0 – 16,5)	13,0 (10,0 – 17,0)	0,370
Айзенк, шкала лжи	18,79±7,3 (95% ДИ: 16,64 – 20,93)	19,79±7,01 (95% ДИ: 17,07 – 22,5)	0,563
Риск Шмелев	27,78±5,39 (95% ДИ: 26,31 – 29,25)	28,24±5,77 (95% ДИ: 26,05 – 30,44)	0,716
Шкала тревоги Бека	13,0 (6,5 – 16,0)	12,0 (8,0 – 16,0)	0,605

Кроме того, показатели по личностному профилю по Айзенку и опроснику А. Г. Шмелева склонность к рискованным действиям у пациентов с нарушением и без нарушения плавания статически достоверно не различались. Полученные данные сгруппированы в таблице 10.

Таким образом, в результате проведенного анализа выраженности аффективных расстройств, которые оценивались по Госпитальной Шкале Тревоги и Депрессии (HADS), краткой версии гериатрической шкалы депрессии (GDS), уровень ситуативной тревожности за последнюю неделю по шкале тревоги Бека в зависимости от наличия нарушения плавания статистически значимых различий выявлено не было. Кроме того, показатели по личностному профилю по Айзенку и опроснику А. Г. Шмелева склонность к рискованным действиям у пациентов с нарушением и без нарушения плавания статически достоверно не различались.

3.10 Определение рисков возникновения нарушений плавания с помощью прогностической модели

Для определения рисков возникновения нарушений плавания был проведен сложный статистический анализ включая создание прогностической модели и дискриминантного анализа с помощью метода шагового отбора.

1) В ходе исследования проводилась оценка зависимости вероятности возникновения нарушения плавания от скорости плавания. В соответствии с результатами получена ROC-кривая, отображенная на рисунке 47.

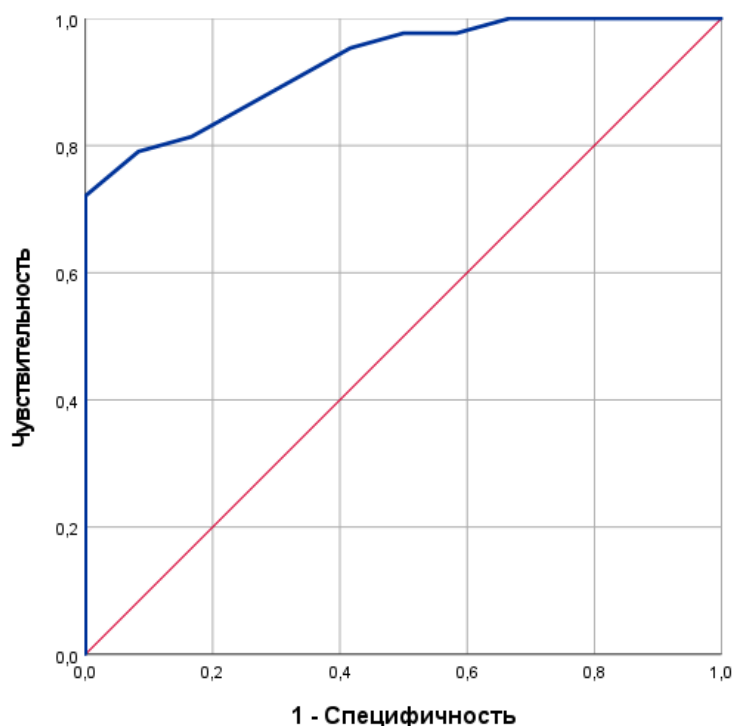


Рисунок 47. ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности возникновения нарушений плавания от скорости плавания при БП.

Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи прогноза нарушения плавания и скорости, составила $0,93 \pm 0,03$ с 95% ДИ: 0,86-0,99. Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Значение скорости плавания в точке cut-off составило 26,5 м/с.: при скорости, равной или превышающей данный уровень, прогнозировался низкий риск вероятности возникновения нарушения плавания, при скорости менее 26,5

м/с – высокий риск. Чувствительность и специфичность метода составили 81,4% и 83,3% соответственно.

2) В ходе исследования была разработана прогностическая модель для определения риска развития нарушений плавания в зависимости от возраста, пола, анамнестических данных, результатов анкетирования с использованием набора батарей тестов и результатов тестирования пациентов с применением различных шкал, а также моторных и немоторных проявлений, возникающих во время плавания, методом бинарной логистической регрессии. При проведении однофакторного анализа статистически значимое влияние на вероятность развития нарушения плавания оказывали следующие факторы: наличие панического состояния со страхом утопления; скорость плавания; общий балл по шкале MDS UPDRS; количество баллов по подпунктам III части шкалы MDS UPDRS «тремор», «мышечная ригидность рук», «мышечная ригидность конечностей», «гипокинезия рук», «гипокинезия ног», «гипокинезия конечностей»; выраженности тревоги, оцененной по шкале HADS (подраздел 2); оценке по шкале «Индекс динамической ходьбы» (DGI), шкале оценки функциональной ходьбы (FGA), шкале оценки повседневной активности Шваба и Ингланда (SnE); а также факту приема антидепрессантов. Характеристики указанных факторов приведены в таблице 11.

Таблица №11. Факторы, оказывающие влияние на риск развития нарушений плавания по результатам однофакторного анализа.

Предиктор	COR [95%; ДИ]	p
Страх утопления	10,92 [4,02 – 29,69]	<0,001*
Скорость плавания	0,78 [0,67 – 0,9]	<0,001*
Средний балл по шкале MDS UPDRS	1,03 [1,0 – 1,05]	0,036*
MDS UPDRS «тремор»	1,12 [1,02 – 1,24]	0,022*
MDS UPDRS «мышечная ригидность рук»	1,81 [1,11 – 2,96]	0,018*
MDS UPDRS «мышечная ригидность конечностей»	1,32 [1,03 – 1,7]	0,029*
MDS UPDRS «гипокинезия рук»	1,2 [1,01 – 1,41]	0,036*
MDS UPDRS «гипокинезия ног»	1,29 [1,02 – 1,64]	0,034*
MDS UPDRS «гипокинезия конечностей»	1,12 [1,01 – 1,25]	0,029*
Прием антидепрессантов	37,16 [4,5 – 287,94]	<0,001*
HADS (подраздел 2)	1,13 [1,0 – 1,27]	0,050
Шкала «Индекс динамической ходьбы» (DGI)	0,88 [0,77 – 0,99]	0,040*
Шкала оценки функциональной ходьбы (FGA)	0,89 [0,81 – 0,98]	0,023*
Шкала оценки повседневной активности Шваба и Ингланда (SnE)	0,95 [0,9 – 1,0]	0,048*

*-влияние фактора на вероятность развития нарушения плавания статистически значимо ($p < 0,05$).

При проведении многофакторного анализа статистически значимое влияние на развития нарушения плавания оказывали следующие факторы: скорость плавания, наличие панического состояния со страхом утопления и общий балл по шкале MDS UPDRS. Характеристики каждого из факторов представлены в таблице 12.

Таблица №12. Факторы, оказывающие влияние на риск развития нарушений плавания по результатам многофакторного анализа.

Предиктор	COR [95%; ДИ]	p	AOR [95%; ДИ]	p
Скорость плавания	0,78 [0,67 – 0,9]	<0,001 *	0,68 [0,49 – 0,93]	0,017*
Наличие страха утопления	10,92 [4,02 – 29,69]	<0,001 *	23,57 [1,62 – 342,2]	0,021*
Средний балл по III части шкалы MDS UPDRS	1,03 [1,0 – 1,05]	0,036*	1,1 [1,01 – 1,2]	0,025*

*-влияние фактора на вероятность развития нарушения плавания статистически значимо ($p < 0,05$).

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением (1):

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) * 100\% \quad (1)$$

$$z = 4,05 - 0,39 \times X_{\text{скорость плавания}} + 3,16 \times X_{\text{страх утопления}} + 0,1 \times X_{\text{MDS UPDRS}}$$

где p – вероятность развития нарушения плавания (%), $X_{\text{скорость плавания}}$ – скорость плавания (м/мин), $X_{\text{страх утопления}}$ – наличие страха утопления (0 – нет, 1 – есть), $X_{\text{MDS UPDRS}}$ – средний балл по шкале MDS UPDRS.

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель (1) учитывает 77,8% факторов, определяющих вероятность развития нарушения плавания.

Исходя из значений регрессионных коэффициентов, наличие панического состояния со страхом утопления и общий балл по шкале MDS UPDRS имеют прямую связь с вероятностью развития нарушений плавания, а скорость плавания – обратную. Факт наличия панического состояния со страхом утопления увеличивает вероятность развития нарушения плавания в 23,57 раза (95% ДИ: 1,62 – 342,2), увеличение среднего балла по шкале MDS UPDRS на 1 увеличивает риск нарушения плавания в 1,1 раза (95% ДИ: 1,01

– 1,2), в то время, как увеличение скорости плавания на 1 м/мин снижает риск развития нарушения плавания в 1,47 раза (95% ДИ: 0,49 – 0,93).

На рисунке сопоставлены значения отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых факторов, вошедших в модель рисунка 48.

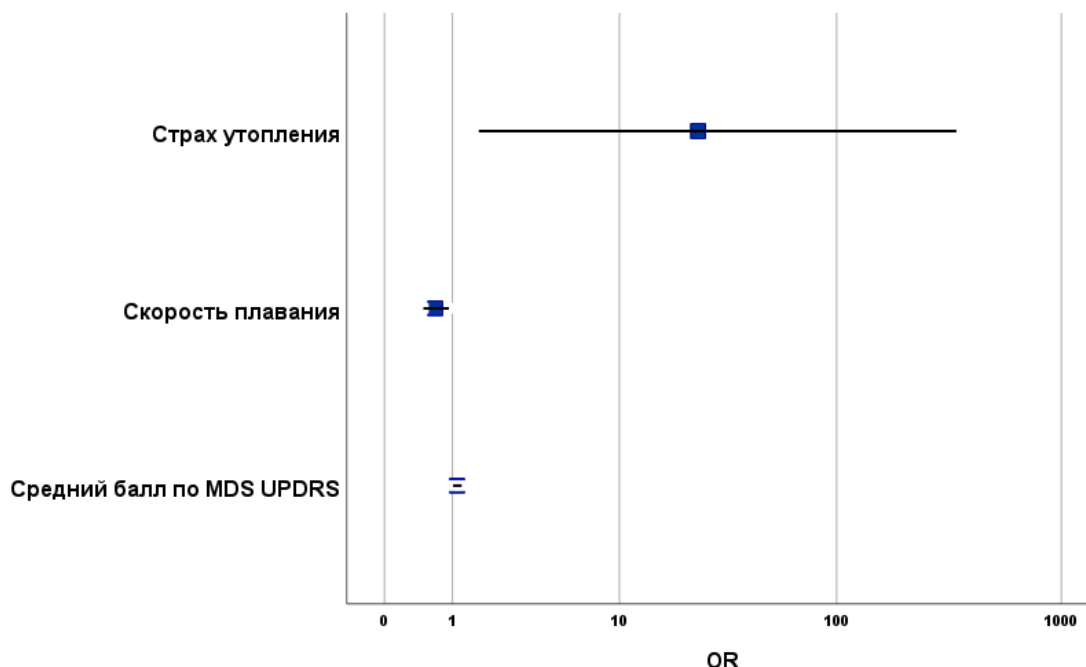


Рисунок 48. Оценка отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых предикторов развития нарушения плавания.

Пороговое значение логистической функции составило 50%. При значениях $P > 50\%$ определялся высокий риск развития нарушения плавания, при значениях $P < 50\%$ - низкий риск. Чувствительность и специфичности модели (1) при данном пороговом значении составили 95,3% и 75,0% соответственно. Диагностическая эффективность составила 90,9%.

3) В результате проведенного дискриминантного анализа с помощью метода шагового отбора на 3 шаге была получена дискриминантная модель, представляющая собой систему из уравнений (1) и (2):

$$F1 = -2,91 - 0,05 \times X_{\text{скорость}} + 0,67 \times X_{\text{мрр}} + 0,45 \times X_{\text{NFOG-Q}} \quad (1)$$

$$F1 = -3,08 + 0,12 \times X_{\text{скорость}} - 0,04 \times X_{\text{мрр}} + 0,12 \times X_{\text{NFOG-Q}} \quad (2),$$

где:

F1 – значение дискриминантной функции 1;

F_2 – значение дискриминантной функции 2;

$X_{\text{скорость}}$ – скорость плавания (м/мин),

$X_{\text{мрр}}$ – количество баллов по шкале MDS UPDRS мышечная ригидность рук (баллы),

$X_{\text{NFOG-Q}}$ – количество баллов по шкале оценки застываний при ходьбе NFOG-Q.

Взаимосвязь функции F_1 и F_2 с признаком принадлежности пациентов к одной из групп по типу нарушения была статистически значимой, $p < 0,001$ и $p = 0,002$ соответственно. Доля дисперсии зависимой переменной, объясняемая функцией F_1 , составляла 92,7%, а функцией F_2 – 7,3%.

Для более точной и наглядной классификации пациентов по предполагаемому типу нарушения была построена территориальная карта, представленная на рисунке 49.

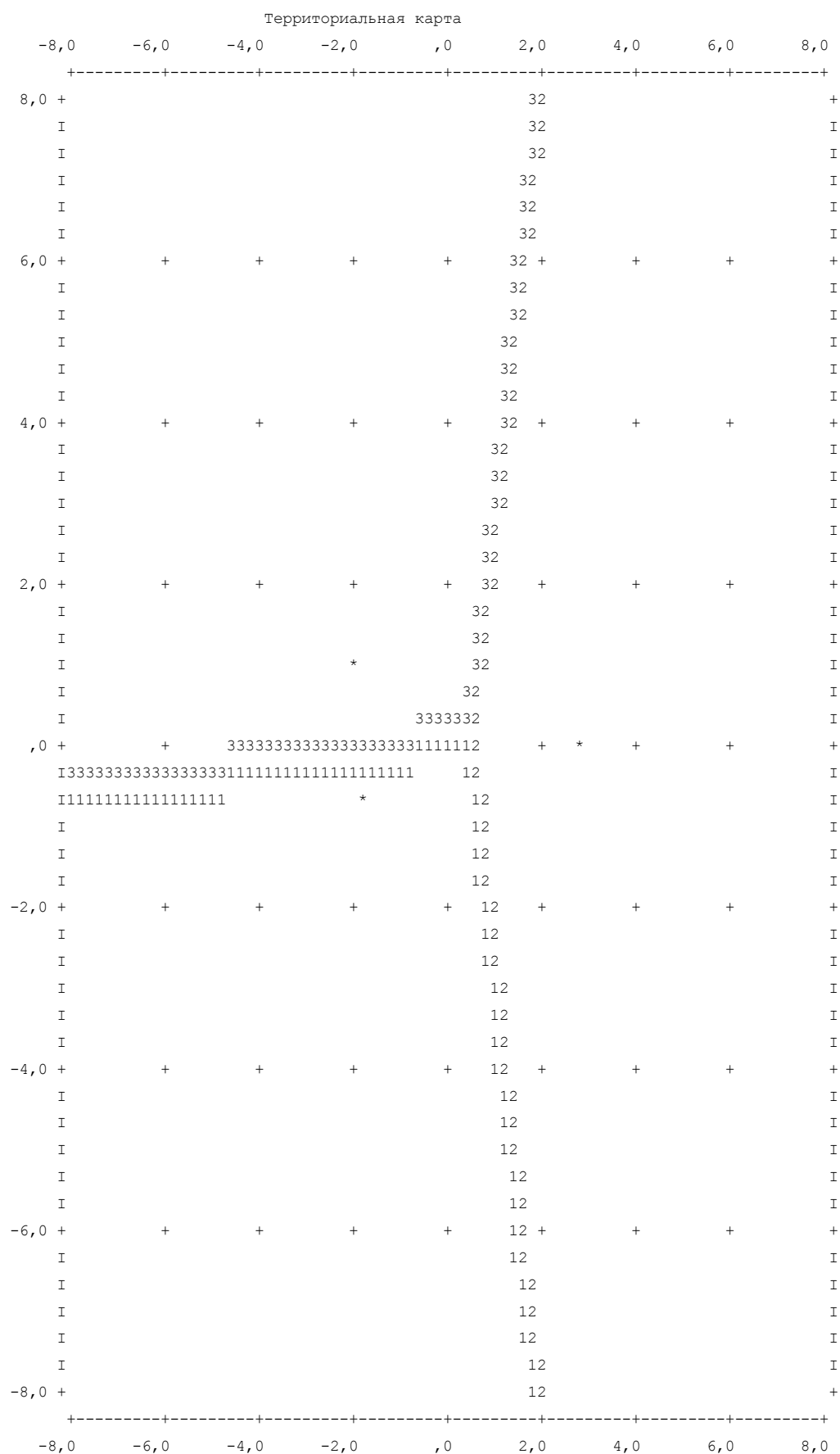


Рисунок 49. Территориальная карта, определяющая прогноз типа нарушения.

Алгоритм использования территориальной карты следующий: после расчета значений дискриминантных функций $F1$ и $F2$, исходя из значений скорости плавания и результатов тестирования по шкале MDS UPDRS мышечная ригидность рук и шкале оценки застываний при ходьбе NFOG-Q, с помощью уравнений (1) и (2), определяется положение точки на территориальной карте с координатами ($F1$; $F2$). При ее нахождении в левом нижнем секторе делается предположение о наличии НП и отсутствии застываний при ходьбе, в правом секторе – о наличии нарушения плавания с застываниями при ходьбе, в левом верхнем – об отсутствии НП.

Чувствительность при прогнозировании НП с отсутствием застываний составила 81,3% (13 случаев из 16), при прогнозировании НП с наличием застываний – 100% (27 случаев из 27), при прогнозировании отсутствия НП – 66,7% (8 случаев из 12).

Для определения прогностической устойчивости модели была проведена перекрестная проверка, по результатам которой чувствительность при прогнозировании НП с отсутствием застываний снизилась с 81,3% до 75,0% (12 случаев из 16), НП с наличием застываний и отсутствия НП – остались на прежнем уровне. Незначительное снижение чувствительности модели при перекрестной проверке позволяет сделать вывод об ее устойчивости, адекватности, обуславливает возможность практического применения на новых выборках исследуемых.

Таким образом, наличие панического состояния со страхом утопления и общий балл по шкале MDS UPDRS имеют прямую связь с вероятностью развития нарушений плавания, а скорость плавания – обратную. Чувствительность при прогнозировании нарушений плавания с наличием застываний при ходьбе составила 100%.

3.11 Оценка влияния гидрокинезиотерапии на скоростные показатели плавания.

В течение 1 месяца пациентам из основной группы с нарушением плавания, разделенным на 2 подгруппы (30 и 37 пациентов соответственно) проводились занятия гидрокинезотерапией. Оценка эффективности метода гидрокинезиотерапии проводилась с помощью скоростных показателей плавания и двигательных нарушений по шкале MDS UPDRS.

Динамика показателей представлена в таблице 13.

Таблица №13. Динамика показателей плавания и двигательных нарушений по шкале на фоне занятий гидрокинезотерапией.

	Группа 1 с гидрокинезотерапией (n=30)			Группа 2 без гидрокинезотерапии (n=37)		
	Этапы наблюдения		p	Этапы наблюдения		p
	До реабилитации	На фоне реабилитации		До реабилитации	На фоне реабилитации	
Скорость плавания, м/мин	18,6 ±4,9	18,9 ±4,2	0,217	20,6 ±4,6	19,7 ±5,8	0,278
Гребки, шт/мин	43,2 ±18,2	43,5 ±17,6	0,910	41,2 ±17,7	41,0 ±18,6	0,875
MDS UPDRS, балл	65,8 ±20,3	67,6 ±21,4	0,321	62,8 ±19,3	62,6 ±18,7	0,945

Применение метода гидрокинезиотерапии в реабилитации пациентов с нарушением плавания достоверно не повлияло на улучшение кинематических показателей плавания и выраженность двигательных нарушений по III части шкалы MDS UPDRS и требует дальнейших исследований.

Глава 4. Заключение

Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой хроническое неуклонно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое проявляется моторными и немоторными нарушениями. В последние годы пациенты с БП стали отмечать нарушения плавания вплоть до полной утраты навыка с риском утопления.

Нами было обследовано 100 пациентов с БП с I по III стадию по Хен и Яру. У 2 (2%) пациентов диагностирована I стадия, у 40 (40%) пациентов - II стадия, и у 58 (58%) пациентов – III стадия заболевания. В основную группу с нарушениями плавания после проведенного сбора анамнеза и видеорегистрации плавания входили 67 пациентов с БП, из них 27 (40,3%) мужчин и 40 (59,7%) женщин. Средний возраст составил $66,66 \pm 9,37$ (95% ДИ: 64,37 – 68,94). Средняя продолжительность заболевания составила 5,0 (3,5 – 10,0) лет. При распределении по стадиям заболевания в основной группе: у 1 (1,5%) пациента диагностирована I стадия по Хен и Яру, у 25 (37,3%) пациентов – II стадия, у 41 (61,2%) пациента - III стадия заболевания. В контрольную группу входили 33 пациента с БП без нарушений плавания, из которых 16 (48,5%) мужчин и 17 (51,5%) женщин. Средний возраст в этой группе составил $63,97 \pm 5,92$ (95% ДИ: 61,87 – 66,07). Средняя продолжительность заболевания составила 7,0 (4,0 – 9,0) лет. При распределении по стадиям заболевания в контрольной группе: у 1 (3,0%) пациента диагностирована I стадия по Хен и Яру, у 13 (39,4%) пациентов - II стадия, у 19 (57,6%) пациентов - III стадия заболевания.

Таким образом, достоверных различий в возрасте, длительности заболевания и стадии БП по шкале Хен и Яра между пациентами внутри исследуемых групп не было. По гендерному признаку группы исследуемых пациентов были также сопоставимы. В обеих группах преобладали пациенты со II и III стадией по Хен и Яру. При оценке выраженности двигательных

нарушений по III части унифицированной шкале оценки БП Международного Общества Расстройств Движений (MDS UPDRS) были выявлены статистически значимые различия между основной группой пациентов и группой контроля.

Все пациенты, включенные в исследование, получали стабильную противопаркинсоническую и другую симптоматическую терапию в течение 3 месяцев до исследования.

Для определения возрастной нормы кинематических характеристик плавания была набрана группа из 30 человек, представленная здоровыми лицами без нарушений плавания со средним возрастом $62,87 \pm 12,42$ (95% ДИ: 58,23 – 67,5), из них 17 (56,7%) женщин и 13 (43,3%) мужчин. Здоровые лица были без ортопедических нарушений, затрудняющих перемещение и профессиональных навыков плавания в анамнезе.

По результатам видеорегистрации плавания из 100 пациентов у 67 (67%) пациентов отмечались следующие нарушения плавания:

-у 42 (62,7%) пациентов было выявлено затруднение поддержания плавательной позы в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног со смещением по оси вниз, у 7 (10,4 %) пациентов - дезавтоматизация движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног со смещением по оси вверх, у 34 (50,7%) пациентов - дезавтоматизация движений в конечностях с изменением положения тела, у 8 (11,9%) пациентов -апраксия плавания (полная утрата навыков плавания). По данным анамнеза, 16% пациентов отметили нарушения плавания как один из первых симптомов в дебюте заболевания.

Нарушения плавания сопровождались различными немоторными симптомами в виде панических состояний со страхом утопления у 50 (74,6%) пациентов и/или одышки у 13 (19,4%) пациентов и/или быстрой утомляемости даже при незначительной нагрузке в воде у 47 (70%) пациентов.

У 7 (21,2%) пациентов в контрольной группе без нарушений плавания в анамнезе были эпизоды панических состояний со страхом утопления, но по данным видеорегистрации нарушений плавания не отмечалось.

Наличие панических состояний со страхом утопления увеличивало шансы возникновения нарушений плавания в 10,93 раза (95% ДИ: 4,02 – 29,67). Между сопоставляемыми признаками прослеживалась относительно сильная связь ($V=0,507$).

В зависимости от преобладающего вида расстройств при плавании, нами было предложена классификация по разделению нарушений плавания на моторные и смешанные (моторные и немоторные). Так из 67 пациентов с БП с нарушением плавания только у 12 (18%) пациентов отмечались моторные нарушения, а у остальных 55 (82%) пациентов - смешанные.

Кроме клинической характеристики нарушений плавания мы проводили оценку кинематических показателей плавания у пациентов с БП с использованием видеорегистрации, датчиков с акселерометром и гироскопом. Во время плавания исследуемых в стиле брасс на дистанции 14 метров регистрировались скоростные показатели плавания в виде измерения скорости плавания в метрах в минуту и количество гребков (плавательные движения рук) в течение 1 мин. Проводить кинематическую оценку плавания по циклу движений, как рекомендовано у спортсменов было невозможно в связи с дезавтоматизацией движений в конечностях у пациентов с БП. При сравнительной оценке скорости плавания в 3 группах, в т.ч среди здоровых, были установлены статистически значимые различия ($p<0,001$): в основной группе данный показатель составил 19,0 м/мин ($Q_1= 13,0$; $Q_3= 24,0$), в группе контроля – 33,5 м/мин ($Q_1= 28,0$; $Q_3= 42,0$), в группе здоровых – 36,0 м/мин ($Q_1= 30,0$; $Q_3= 40,0$). При попарных сравнениях было выявлено, что скорость в основной группе пациентов была статистически значимо более низкой как в сравнении с контрольной группой ($p<0,001$), так и в сравнении со здоровыми лицами ($p<0,001$). По количеству гребков за 1 мин также были выявлены статистически значимые различия ($p<0,001$): в основной группе

данный показатель составил 46,0 гребков в мин ($Q_1 = 39,0$; $Q_3 = 54,5$), в группе контроля – был несколько ниже и составил 36,5 гребков в мин ($Q_1 = 36,0$; $Q_3 = 44,5$), в группе здоровых был минимальным и составил 33,0 гребков в мин ($Q_1 = 30,0$; $Q_3 = 40,0$). При сравнении групп попарно было установлено, что количество гребков в мин в основной группе пациентов было существенно выше, чем в группе здоровых ($p < 0,001$). Таким образом, у пациентов с нарушением плавания достоверно снижались скоростные показатели с компенсаторным увеличением количества гребков (плавательных движений руками) в минуту для поддержания плавательной позы.

По данным литературы, по частоте встречаемости нарушений плавания у пациентов с БП, мы можем сослаться только на одно исследование и только по данным опроса без видеорегистрации и без оценки кинематических показателей плавания. Так, в исследовании (Neves M.A. и соавт. от 2018г) было отмечено, что 90% пациентов из 300 опрошенных пациентов умели плавать до появления симптомов БП, а с развитием заболевания у 87,7% пациентов появились нарушения плавания в основном в виде снижения скорости, при этом у половины был хотя бы один эпизод нарушения плавания, связанный с паническим состоянием со страхом утопления. Кроме того, по данным этого же исследования, у 40% пациентов нарушения плавания сопровождались одышкой, чувством тяжести в грудной клетке, по другим данным у 36% пациентов - ощущением тяжести в нижних конечностях и нарушением координации в воде.

В нашем исследовании мы, как и коллеги (Waldvogel D. и соавт., 2021г.) описали нарушения плавания у пациентки с БП после хронической двухсторонней стимуляции субталамического ядра (DBS). Существуют предположения по развитию данного феномена в виде повреждения кортико-стриарного пути в развитии болезни Паркинсона, так и дополнительно усиливающийся при проведении DBS.

При оценке степени тяжести моторных симптомов по III части шкалы MDS UPDRS между группами пациентов основной и контрольной были установлены статистически значимые различия по следующим показателям в баллах: по тремору ($p=0,038$), мышечной ригидности шеи ($p=0,041$), мышечной ригидности рук ($p=0,006$), мышечной ригидности ног ($p=0,023$), гипокинезии ног ($p=0,024$). Ограничение повседневной активности, оцениваемое по шкале Шваба-Ингланда, в основной группе пациентов с нарушением плавания было выражено больше в сравнении с пациентами из контрольной группы ($p<0,001$). Хотя, при оценке качества жизни по шкале PDQ-39 статистически значимых различий между группами пациентов выявлено не было ($p=0,484$). Таким образом, выраженность основных моторных симптомов заболевания с ограничением повседневной активности была больше в основной группе пациентов с нарушениями плавания.

В зависимости от выраженности нарушений плавания, нами была разработана шкала оценки степени тяжести:

1 степень тяжести (легкие нарушения плавания) – эпизодически возникающие нарушения плавания со снижением скоростных показателей и дезавтоматизацией движений в конечностях;

2 степень тяжести (умеренные нарушения плавания) - нарушения плавания имеют постоянный характер со снижением скоростных показателей и дезавтоматизацией движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног в сочетании с немоторными симптомами;

3 степень тяжести (выраженные нарушения плавания) – смешанные нарушения плавания вплоть до апраксии плавания (потеря навыка плавания).

1 степень тяжести нарушений плавания регистрировалась у 16 (23,9%) пациентов, 2 степень тяжести – у 21 (31,3%) пациента и 3 степень тяжести у 30 (44,8%) пациентов основной группы.

По результатам проведенного исследования, были установлены статистически значимые различия между выраженностью нарушений плавания и следующими характеристиками, определенными у пациентов с

БП: стадия БП по шкале Хен и Яру ($p=0,017$); длительность заболевания ($p=0,048$), скорость плавания ($p<0,001$), выраженности мышечной ригидности шеи по шкале MDS UPDRS ($p=0,036$), застывания по шкале MDS UPDRS ($p=0,017$), застываниями при ходьбе по шкале NFOG-Q ($p=0,039$), постуральная неустойчивость ($p=0,010$), повседневная активности Шваба и Ингланда по шкале SnE ($p=0,033$).

При оценке распределения стадий БП по шкале Хен и Яр в каждой из групп пациентов в зависимости от степени тяжести нарушений плавания были получены следующие данные:

У пациентов с легкими нарушениями плавания 1 (5%) пациент имел 1 стадию по Хен-Яру, 12 (60,0%) пациентов - 2 стадию БП, 7 (35%) пациентов – 3 стадию по Хен-Яру.

У пациентов с умеренными нарушениями плавания 10 (32,3%) пациентов имели 2 стадию БП, 21 (67,7%) пациентов – 3 стадию по Хен-Яру.

У пациентов с выраженными нарушениями плавания 3 (18,7%) пациента имели 2 стадию БП, 13 (81,2%) пациентов – 3 стадию по Хен-Яру.

Между сопоставляемыми признаками отмечалась связь средней силы ($V=0,277$).

Степень тяжести нарушений плавания достоверно увеличивалась с продолжительностью заболевания, со стадией по шкале Хен и Яру, с выраженностью аксиальных симптомов (мышечная ригидность, застывания при ходьбе, постуральная неустойчивость по шкале MDS UPDRS) и ограничением повседневной активности по шкале Шваба-Ингланда ($p<0,05$). Аналогичные результаты были получены при сравнительной оценке застываний при ходьбе по шкале NFOG-Q: выраженная степень тяжести нарушений плавания отмечалась у пациентов с частыми застываниями при ходьбе и падениями ($p=0,013$). Также у пациентов с выраженной степенью тяжести нарушений плавания чаще встречались немоторные проявления в виде утомляемости и одышки ($p<0,05$).

Для изучения механизмов нарушений плавания, выявленных с помощью видеорегистрации, мы разделили пациентов основной группы из 67 пациентов на подгруппу 1 - 42 (62,7%) пациентов с наиболее часто встречаемым симптомом нарушения плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног и подгруппу 2 – 25 (37%) пациентов с нарушениями связанными с дезавтоматизацией движений в конечностях с изменением позы. В результате между подгруппами были установлены статистически значимые различия: по скорости плавания ($p < 0,001$), по подшкалам MDS UPDRS «мышечная ригидность шеи» ($p = 0,031$) и «застывания при ходьбе» ($p = 0,034$), по шкале динамической ходьбы (DGI) ($p = 0,032$) и шкале оценки функциональной ходьбы (FGA) ($p = 0,022$), а также результатам тестирования по батаре лобной дисфункции ($p = 0,008$). В подгруппе с нарушением плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног была достоверно более низкая скорость плавания и преобладание аксиальных симптомов, преимущественно связанных с нарушениями ходьбы и устойчивости с высоким риском падений. Кроме того, при сравнительной оценке когнитивных функций по батаре лобной дисфункции, у пациентов с нарушением плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног отмечались достоверно низкие показатели, что может говорить о лобной дисфункции у данных пациентов. При сравнительной оценке результатов тестирования пациентов по новому опроснику застываний (NFOG-Q) и шкале оценки повседневной активности Шваба и Ингланда (SnE) отмечалась лишь тенденция к наличию статистически значимых различий между подгруппами.

Таким образом, мы можем говорить о связи развития нарушений плавания в виде дезавтоматизации движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений с аксиальными двигательными

нарушениями (нарушениями ходьбы и постуральной неустойчивости) и когнитивными расстройствами в виде лобной дисфункции.

В связи с выявленной связью нарушений плавания с нарушениями при ходьбе и застываниями основная группа была разделена на две подгруппы в зависимости от отсутствия или наличия у исследуемых пациентов клинических проявлений нарушений ходьбы с застываниями по шкале NFOG, по шкалам FGA, DGI и тесту 6-минутной ходьбы. Первую подгруппу пациентов с нарушениями плавания и без застываний при ходьбе составили 28 (28,0%) пациентов, а во 2 подгруппе пациентов с нарушениями плавания и с застываниями при ходьбе – 39 (39,0%) пациентов. Третью подгруппу составили 33 (33,0%) пациента без нарушения плавания. По половозрастному составу все 3 группы были сопоставимы, значение p составило 0,605 и 0,329 соответственно. Нами было выявлено, что стадия по шкале Хен и Яра, длительность заболевания и выраженность аксиальных моторных симптомов по III части шкалы MDS UPDRS в подгруппе пациентов с нарушениями плавания с застываниями при ходьбе была достоверно выше в сравнении с подгруппой пациентов с нарушениями плавания и без застываний при ходьбе ($p<0,001$). При попарных сравнениях уровня качества жизни (PDQ-39) и повседневной активности по шкале Шваба и Ингланда отмечался статистически значимо более низкий уровень в подгруппе пациентов с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе ($p<0,001$). Таким образом, нами было выявлено, что нарушения плавания развиваются с ранней стадии заболевания с развитием нарушений ходьбы и являются предиктором появления застываний при ходьбе и постуральной неустойчивости с увеличением риска падений ($p<0,001$). А скоростные показатели плавания были достоверно ниже у пациентов с нарушением плавания, как и скоростные показатели ходьбы по тесту 6-минутной ходьбы у пациентов с нарушениями ходьбы, что говорит об общем механизме их развития ($p<0,001$).

Из 100 пациентов 37 (37%) пациентов, включенных в исследование, принимали антидепрессивную терапию, при этом процент пациентов в основной группе был достоверно более высоким ($p < 0,001$) и составил 53,7% в отличие от 3,0% в группе контроля. Наличие нарушения плавания увеличивало шансы приема антидепрессантов в 37,16 раз (95% ДИ: 4,8 – 287,94). Между сопоставляемыми признаками отмечалась относительно сильная связь ($V = 0,494$). Наибольшее число пациентов, принимающих антидепрессанты, было зафиксировано в подгруппе с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе - у 36 (66,7%) пациентов, против 10 (35,7%) пациентов в подгруппе с нарушением ходьбы и без застываний при ходьбе. Между сопоставляемыми признаками отмечалась относительно сильная связь ($V = 0,558$). Таким образом, влияние аффективных нарушений на нарушения плавания, как и на застывания при ходьбе, является высоким.

При попарных сравнениях было установлено, что леводопа-эквивалентная доза была статистически значимо более высокой в подгруппе пациентов с нарушением плавания и с застываниями при ходьбе в сравнении с подгруппой с нарушением плавания и без застываний при ходьбе ($p < 0,001$), а также с подгруппой пациентов без нарушения плавания.

У всех пациентов с БП, как в группе с нарушением плавания, так и в контрольной группе, выраженность когнитивные расстройства оценивались по шкалам МоСА, 3-КТ и батарея лобной дисфункции и были сопоставимы. Только по результатам подтеста 3-КТ рисование часов отмечалась тенденция к наличию статистически значимых различий ($p = 0,068$), что может говорить о заинтересованности задних корковых отделов у пациентов с нарушением плавания.

В результате проведенного анализа выраженности аффективных расстройств, которые оценивались по Госпитальной Шкале Тревоги и Депрессии (HADS), краткой версии гериатрической шкалы депрессии (GDS), уровень ситуативной тревожности за последнюю неделю по шкале тревоги Бека в зависимости от наличия нарушения плавания статистически значимых

различий выявлено не было. Кроме того, показатели по личностному профилю по Айзенку и опроснику А. Г. Шмелева склонность к рискованным действиям у пациентов с нарушением и без нарушения плавания статистически достоверно не различались.

Для определения рисков возникновения нарушений плавания был проведен сложный статистический анализ включая создание прогностической модели и дискриминантного анализа с помощью метода шагового отбора.

В ходе исследования проводилась оценка зависимости вероятности возникновения нарушения плавания от скорости плавания. Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи прогноза нарушения плавания и скорости, составила $0,93 \pm 0,03$ с 95% ДИ: 0,86-0,99. Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Значение скорости плавания в точке cut-off составило 26,5 м/с.: при скорости, равной или превышающей данный уровень, прогнозировался низкий риск вероятности возникновения нарушения плавания, при скорости менее 26,5 м/с – высокий риск. Чувствительность и специфичность метода составили 81,4% и 83,3% соответственно.

В ходе исследования была разработана прогностическая модель для определения риска развития нарушений плавания в зависимости от возраста, пола, анамнестических данных, результатов анкетирования с использованием набора батарей тестов и результатов тестирования пациентов с применением различных шкал, а также моторных и немоторных проявлений, возникающих во время плавания, методом бинарной логистической регрессии. При проведении однофакторного анализа статистически значимое влияние на вероятность развития нарушения плавания оказывали следующие факторы: наличие панического состояния со страхом утопления; скорость плавания; общий балл по шкале MDS UPDRS; количество баллов по отдельным подпунктам шкалы MDS UPDRS, оценивающих тремор, мышечную ригидность рук, общую мышечную ригидность конечностей, гипокинезию

рук, гипокинезию ног, общую гипокинезию конечностей; выраженность тревоги, оцененной по шкале HADS (подраздел 2); нарушения ходьбы, оцененной по шкале «Индекс динамической ходьбы» (DGI), шкале оценки функциональной ходьбы (FGA), шкале оценки повседневной активности Шваба и Ингланда (SnE); а также факт приема антидепрессантов. При проведении многофакторного анализа статистически значимое влияние на развития нарушения плавания оказывали следующие факторы: скорость плавания, наличие панического состояния со страхом утопления и общий балл по шкале MDS UPDRS. Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,001$).

Исходя из значений регрессионных коэффициентов, наличие страха утопления и общий балл по шкале MDS UPDRS имеют прямую связь с вероятностью развития нарушений плавания, а скорость плавания – обратную. Факт наличия панического состояния со страхом утопления увеличивает вероятность развития нарушения плавания в 23,57 раза (95% ДИ: 1,62 – 342,2), увеличение среднего балла по шкале MDS UPDRS на 1 увеличивает риск нарушения плавания в 1,1 раза (95% ДИ: 1,01 – 1,2), в то время, как увеличение скорости плавания на 1 м/мин снижает риск развития нарушения плавания в 1,47 раза (95% ДИ: 0,49 – 0,93).

В результате проведенного дискриминантного анализа с помощью метода шагового отбора на 3 шаге было выделены факторы в виде скорости плавания, выраженности мышечной ригидности рук по шкале MDS UPDRS и застывание при ходьбе по шкале NFOG, которые влияют на развитие нарушений плавания. Чувствительность при прогнозировании нарушений плавания с отсутствием застываний при ходьбе составила 81,3% (13 случаев из 16), при прогнозировании нарушений плавания с наличием застываний при ходьбе – 100% (27 случаев из 27), при прогнозировании отсутствия нарушений плавания – 66,7% (8 случаев из 12).

Таким образом, наличие страха утопления и общий балл по шкале MDS UPDRS имеют прямую связь с вероятностью развития нарушений плавания,

а скорость плавания – обратную. При прогнозировании нарушений плавания с наличием застываний при ходьбе чувствительность прогнозирования составляет 100%.

Применение метода гидрокинезиотерапии в реабилитации пациентов с нарушением плавания достоверно не повлияло на улучшение кинематических показателей плавания и выраженность двигательных нарушений по шкале MDS UPDRS и требует дальнейших исследований.

Выводы

1. С помощью метода видеорегистрации плавания у 67 (67%) пациентов с болезнью Паркинсона выявлены те или иные расстройства поддержания плавательной позы вплоть до развития апраксии плавания. У 16% пациентов с болезнью Паркинсона нарушения плавания развились в дебюте заболевания.

2. Двигательные нарушения, возникающие при плавании у пациентов с болезнью Паркинсона проявлялись дезавтоматизацией движений в конечностях с выраженным снижением амплитуды движений ног и изменением положения тела. Степень выраженности нарушений плавания достоверно увеличивалась с продолжительностью заболевания, со стадией по шкале Хен и Яру, с выраженностью аксиальных симптомов (застываний при ходьбе, постуральной неустойчивостью) и ограничением повседневной активности по шкале Шваба-Ингланда ($p < 0,05$).

3. Нарушения плавания у 55 (82%) пациентов с болезнью Паркинсона сопровождались различными немоторными симптомами в виде панического состояния со страхом утопления у 50 (74,6%) пациентов и/или одышки у 13 (19,4%) пациентов и/или быстрой утомляемости у 47 (70%) пациентов. Наличие панического состояния со страхом утопления увеличивало шансы возникновения нарушения плавания в 10,93 раза (95% ДИ: 4,02 – 29,67).

4. Кинематический анализ нарушения плавания у пациентов с болезнью Паркинсона показал достоверное снижение скоростных показателей плавания с компенсаторным увеличением показателя количества гребков (плавательных движений руками) в минуту для поддержания плавательной позы ($p < 0,001$).

5. Нарушения плавания у пациентов с болезнью Паркинсона достоверно связаны с аксиальными двигательными нарушениями (нарушениями ходьбы и постуральной неустойчивостью) и когнитивными расстройствами в виде лобной дисфункции ($p < 0,001$).

6. Наличие панического состояния со страхом утопления и выраженность двигательных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона имеют прямую связь с вероятностью развития нарушений плавания, а скорость плавания – обратную связь ($p < 0,001$). Чувствительность прогнозирования возникновения нарушений плавания при наличии застываний при ходьбе составила 100%.

7. Применение метода гидрокинезиотерапии в реабилитации пациентов с болезнью Паркинсона достоверно не повлияло на улучшение кинематических показателей плавания.

Практические рекомендации

1. При ведении пациентов с болезнью Паркинсона следует уделять внимание сбору анамнеза о наличии нарушений плавания, а их своевременное выявления может снизить риск утопления.
2. Перед началом занятий в бассейне пациентам с БП показано проведение вводного занятия с инструктором для оценки навыков плавания.
3. Учитывая общий патофизиологический механизм развития нарушений плавания с застываниями при ходьбе, постуральной неустойчивостью необходимо применять дифференцированные подходы к их коррекции.

Список сокращений и условных обозначений

DGI & FGA - Dynamic gait index and functional gait assessment (Индекс динамической ходьбы с оценкой функциональной ходьбы)

DBS - Deep brain stimulation (глубинная стимуляция головного мозга)

FAB- Frontal Assessment Battery (Батарея лобной дисфункции)

HADS- Hospital anxiety and depression scale (Госпитальная шкала тревоги и депрессии)

MDS UPDRS- Movement Disorder Society Unified Parkinson's disease Rating Scale

MoCA- Montreal Cognitive Assessment (Монреальская шкала оценки когнитивных функций)

M-PAS- Modified Parkinson activity scale (Модифицированная шкала оценки активности при болезни Паркинсона)

NFOG-Q - New freezing of gait questionnaire (Новый опросник, выявляющий застывания при ходьбе)

PDQ-39- Parkinson's Disease Questionnaire (Шкала оценки качества жизни при болезни Паркинсона)

SnE- Шкала повседневной активности Шваба и Ингланда

БП- Болезнь Паркинсона

БШ- бледный шар

ГАМК- гамма-аминомасляная кислота

ГТР- генерализованное тревожное расстройство

ДИ- доверительный интервал

З-КТ- шкала 3 когнитивных тестов

МЛО- мезенцефальная локомоторная область

НП- нарушения плавания

ППЯ- педункулопонтинное ядро

РФ- ретикулярная формация

СТЯ- субталамическое ядро

Список литературы

1. Левин О.С. Алгоритмы диагностики и лечения болезни Паркинсона/ О.С. Левин // М.: Медицинское информационное агентство, 2018. -200 С.
2. Opara J. et al. Motor assessment in Parkinson`s disease //Annals of Agricultural and Environmental Medicine. -2017. -Т. 24. -№. 3. -С. 411-415.
3. Левин О.С. Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина. // М.: ЗАО "РКИ Соверопресс", 2014. – 405 С.
4. Postuma R.B. et al. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease// Movement Disorders. -2015. -Т. 30. -№. 12. -С. 1591-1599.
5. Левин О.С. и др. Болезнь Паркинсона: современные подходы к диагностике и лечению //Практическая медицина. – 2017. – Т. 1. – №. 1 (102). – С. 45-51.
6. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона / О.С. Левин, Н.В. Федорова// 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 384с.
7. Иллариошкин С.Н. Современные представления об этиологии болезни Паркинсона // Неврологический журнал. -2015. -№. 4.- С.7-10.
8. Левин О.С., Датиева В.К. Тремор при болезни Паркинсона: особенности феноменологии и лечения// СТПН. -2014. -№. 3. – С.14-19.
9. Кривонос О.В., Смоленцева И.Г., Амосова Н.А. Эпидемиологический мониторинг заболеваемости при болезни Паркинсона // Саратовский научно-медицинский журнал. -2013. -№. 4. – С.12-18.
10. Катунина Е.А. и др. Болезнь Паркинсона. Фокус на ранние стадии// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. -2023. - №. 3.- С. 95-103.
11. Нодель М.Р. Утомляемость при болезни Паркинсона и ее коррекция агонистом дофаминовых рецепторов прамипексолом// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. -2011. -№. 4. – С. 22-26.

12. Нодель М.Р. Недвигательные нарушения при болезни Паркинсона: возможности дофаминергической коррекции// Нервные болезни. -2009. -№. 3. – С. 13-16.
13. Нодель М.Р. Недвигательные нарушения болезни Паркинсона// - Доктор.Ру. -2009. -№. 4. – С. 11-14.
14. Литвиненко И.В., Красаков И.В., Тихомирова О.В., Перстнев С.В. Нарушения сна при болезни Паркинсона и способы их коррекции// Доктор.Ру. -2012. -№. 5. -С. 29-33.
15. Нодель М.Р. Нервно-психические нарушения при болезни Паркинсона// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. -2009. -№. 2. -С. 3-8.
16. Нодель М.Р. Депрессия при болезни Паркинсона// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. -2010. -№. 4. -С. 11-17.
17. Pfeiffer R.F., Bodis-Wollner I. Parkinson's disease and nonmotor dysfunction. - 2nd ed.// -Humana Press, 2013. -308 С.
18. Schapira A.H.V., Chaudhuri K.R., Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease/// Nature Reviews Neuroscience. -2017. - Т.18. -№. 7. -С. 435-450.
19. Нодель М.Р., Артемьев Д.В. Леводопа: прошлое, настоящее и будущее// Клиницист. -2008. -№. 1. – С. 15-26.
20. Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н., Малыхина Е.А., Титова Н.В. Опыт применения леводопы-бенсеразида// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. -2015. -№. 3. -С. 93-97.
21. Федорова Н.В. Леводопа-индуцированные дискинезии при болезни Паркинсона: фармакотерапия и нейрохирургическое лечение/ Н.В. Федорова, С. М. Омарова // Нервные болезни. -2017. -№. 1. -С. 22-28.
22. Смоленцева И.Г. Моторные и немоторные нарушения на развернутой и поздней стадиях болезни Паркинсона: дис... д-ра мед.наук: 14.01.11 / Смоленцева Ирина Геннадьевна. – М., 2011. – 219 С.

23. Mizuno Y., Shimoda S., Origasa H. Long-term treatment of Parkinson's disease with levodopa and other adjunctive drugs //Journal of Neural Transmission. – 2018. – Т. 125. – С. 35-43.
24. di Biase L. et al. Levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease: An overview on pathophysiology, clinical manifestations, therapy management strategies and future directions //Journal of clinical medicine. – 2023. – Т. 12. – №. 13. – С. 27-44.
25. Neves M.A. et al. Swimming is compromised in Parkinson's disease patients// Movement Disorders. -2020. -Т. 35.- №. 2. -С. 365-369.
26. Tosserams A. et al. Why people with Parkinson's disease experience near-drowning- and how to prevent it// Movement Disorders clinical practice. -2020. -Т. 2. -№. 7. -С. 573-574.
27. Cugusi L. et al. Aquatic exercise improves motor impairments in people with Parkinson's disease, with similar or greater benefits than land-based exercise: a systematic review// Journal Physiotherapy. -2019. -Т. 65. - №. 2. -С. 65-74.
28. Kuhlman G. D. et al. Predictors of health-related quality of life in Parkinson's disease //Parkinsonism & related disorders. – 2019. – Т. 65. – С. 86-90.
29. Амосова Н.А., Смоленцева И.Г. Методы реабилитации при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. -2014. -Т. 114. -№. 6-2. -С. 80-86.
30. Neves M. A. et al. Risk of drowning in people with Parkinson's disease// Movement Disorders. -2018. -Т. 33. -№. 9. -С.1507-1508.
31. Нодель М.Р., Шевцова К. В., Ковров Г. В., Яхно Н. Н. Нарушения ночного сна у пациентов с дневной сонливостью при болезни Паркинсона// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. -2018. -№. 4. -С. 23-28.
32. Redgrave P. et al. Goal-directed and habitual control in the basal ganglia: implications for Parkinson's disease// Nature Reviews Neuroscience. -2020. -№. 11. -С. 760-772.

33. Pennartz C.M. et al. The hippocampal-striatal axis in learning, prediction and goal-directed behavior// Trends in Neurosciences. -2011. -Т. 34.- №. 10. -С. 548-559.
34. Braak H. et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease // Neurobiology of Aging. - 2003. - №. 24. - С. 197-211.
35. Слободин Т.Н. Современные представления о патогенезе болезни Паркинсона // НейроNews. - 2011. - №. 7. - С. 22-27.
36. Briston T., Hicks A.R. Mitochondrial dysfunction and neurodegenerative proteinopathies: mechanisms and prospects for therapeutic intervention // Biochemical Society Transactions. -2018. -Т. 46. - №. 4. - С. 829–842.
37. Devi L. et al. Mitochondrial import and accumulation of α -synuclein impair complex I in human dopaminergic neuronal cultures and Parkinson disease brain// Journal of Biological Chemistry. -2008. -Т. 283. -№. 14. -С. 9089–9100.
38. Bender A. et al. High levels of mitochondrial DNA deletions in substantia nigra neurons in aging and Parkinson disease// Nature Genetics. -2006. -Т.38. -№. 5. -С. 515–517.
39. Loeffler D.A., Camp D.M., Conant S.B. Complement activation in the Parkinson's disease substantia nigra: an immunocytochemical study// Journal of Neuroinflammation. -2006. -Т. 3. -№.1. -С. 1–8.
40. Мугинова Р.Ч., Белодурина А.Д. Изменение в серотонинэргической системе как начальное проявление болезни Паркинсона // Вестник СМУС74. -2019. -Т. 1. -№.4. – С. 37-42.
41. Bhidayasiri R., Truong D.D. Therapeutic strategies for nonmotor symptoms in early Parkinson's disease: the case for a higher priority and stronger evidence// Parkinsonism & Related Disorders. -2012. -№. 1. -С. 110-113.
42. Левин О.С., Смоленцева И.Г., Иванов А.К. Недвигательные флуктуации при болезни Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2010. -№. 3. - С. 90-96.

43. Pahwa R., Lyons K. E. Handbook of Parkinson's Disease // NY: Informa Healthcare, 2007.
44. Катунина Е.А. и др. Современный взгляд на проблему лекарственных дискинезий и подходы к терапии// Нервные болезни. - 2017. -№. 2. -С. 10-20.
45. Потрясова А.Н., Базиян Б.Х., Иллариошкин С.Н. Комплексная оценка постуральной неустойчивости у пациентов с ранними стадиями болезни Паркинсона // Нервные болезни. - 2018. -№. 2. -С. 12-16.
46. Смоленцева И.Г., Кривонос О.В., Амосова Н. А. и др. Реабилитация нарушений ходьбы с застываниями у больных болезнью Паркинсона: методы коррекции в амбулаторных условиях // Саратовский научно-медицинский журнал. -2013. -№. 4. -С. 923-927.
47. Смоленцева И.Г., Губайдулина Р.Ф., Кривонос О.В. и др. Реабилитация двигательных функций у пациентов с болезнью Паркинсона//Образовательный вестник «Сознание». - 2013. -№. 12. -С. 12-15.
48. Скрипкина Н. А., Левин О.С. Застывания при ходьбе у пациентов с болезнью Паркинсона//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. - 2014. -Т. 114. -№. 6-2. -С. 41-48.
49. Скрипкина Н.А., Левин О.С. Нарушения ходьбы при болезни Паркинсона //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски – 2015. -Т. 115. -№. 6. – С. 54-60.
50. Snijders A. H. et al. Clinimetrics of freezing of gait // Movement Disorders. - 2008. -Т.23. -№. 2. -С. 468-474.
51. Nonnekes J. Freezing of gait: a practical approach to management//Lancet Neurology. -2015. -Т. 14. -№. 7. -С. 768-778.
52. Almeida Q. J., Lebold C. A. Freezing of gait in Parkinson's disease: a perceptual cause for a motor impairment? //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2010. – Т. 81. – №. 5. – С. 513-518.

53. Cowie D. et al. Insights into the neural control of locomotion from walking through doorways in Parkinson's disease //Neuropsychologia. – 2010. – Т. 48. – №. 9. – С. 2750-2757.
54. Takakusaki K. et al. Brainstem control of locomotion and muscle tone with special reference to the role of the mesopontine tegmentum and medullary reticulospinal systems //Journal of neural transmission. – 2016. – Т. 123. – С. 695-729.
55. Кривонос О. В. и др. Нарушения ходьбы на ранней стадии болезни Паркинсона //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2013. – №. 4. – С. 96.
56. Delval A., Tard C., Defebvre L. Why we should study gait initiation in Parkinson's disease //Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology. – 2014. – Т. 44. – №. 1. – С. 69-76.
57. Takakusaki K., Kohyama J., Matsuyama K. Medullary reticulospinal tract mediating a generalized motor inhibition in cats: III. Functional organization of spinal interneurons in the lower lumbar segments //Neuroscience. – 2003. – Т. 121. – №. 3. – С. 731-746.
58. Spildooren J. et al. Freezing of gait in Parkinson's disease: the impact of dual-tasking and turning //Movement Disorders. – 2010. – Т. 25. – №. 15. – С. 2563-2570.
59. Rossignol S., Dubuc R., Gossard J. P. Dynamic sensorimotor interactions in locomotion //Physiological reviews. – 2006. – Т. 86. – №. 1. – С. 89-154.
60. Alexander G. E., DeLong M. R., Strick P. L. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex //Annual review of neuroscience. – 1986. – Т. 9. – №. 1. – С. 357-381.
61. Tard C. et al. Attention modulates step initiation postural adjustments in Parkinson freezers //Parkinsonism & related disorders. – 2014. – Т. 20. – №. 3. – С. 284-289.

62. Mena-Segovia J., Bolam J. P. Rethinking the pedunculo pontine nucleus: from cellular organization to function //Neuron. – 2017. – Т. 94. – №. 1. – С. 7-18.

63. Kim S. et al. Transneuronal propagation of pathologic α -synuclein from the gut to the brain models Parkinson's disease //Neuron. – 2019. – Т. 103. – №. 4. – С. 627-641.

64. Edison P. et al. Microglia, amyloid, and glucose metabolism in Parkinson's disease with and without dementia //Neuropsychopharmacology. – 2013. – Т. 38. – №. 6. – С. 938-949.

65. Hirsch E. C., Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection? //The Lancet Neurology. – 2009. – Т. 8. – №. 4. – С. 382-397.

66. De Deurwaerdère P.D., Ramsay R. R., Di Giovanni G. Neurobiology and neuropharmacology of monoaminergic systems/ P.D. De Deurwaerdère, R.R. Ramsay, G.D. Giovanni // Progress in Neurobiology. -2017. -Т. 151. - С. 1-3.

67. Takakusaki K. Neurophysiology of gait: from the spinal cord to the frontal lobe //Movement Disorders. – 2013. – Т. 28. – №. 11. – С. 1483-1491.

68. Ruan X. et al. Impaired topographical organization of functional brain networks in Parkinson's disease patients with freezing of gait //Frontiers in Aging Neuroscience. – 2020. – Т. 12. – С. 564-580.

69. Mirelman A. et al. Gait impairments in Parkinson's disease //The Lancet Neurology. – 2019. – Т. 18. – №. 7. – С. 697-708.

70. Houk J. C. et al. Action selection and refinement in subcortical loops through basal ganglia and cerebellum //Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences. – 2007. – Т. 362. – №. 1485. – С. 1573-1583.

71. Амосова Н.А. и др. Руководство по диагностике и лечению болезни Паркинсона под ред. О. С. Левина, С.Н. Иллариошкина // М.: Москва, 2017.- 336 С.

72. Delval A. et al. Auditory cueing of gait initiation in Parkinson's disease patients with freezing of gait //Clinical neurophysiology. – 2014. – T. 125. – №. 8. – C. 1675-1681.
73. Fling B. W. et al. Functional reorganization of the locomotor network in Parkinson patients with freezing of gait //PloS one. – 2014. – T. 9. – №. 6. – C. 290-291.
74. Gómez-González J., Martín-Casas P., Cano-de-la-Cuerda R. Effects of auditory cues on gait initiation and turning in patients with Parkinson's disease //Neurología (English Edition). – 2019. – T. 34. – №. 6. – C. 396-407.
75. Schlenstedt C., Peterson D. S., Mancini M. The effect of tactile feedback on gait initiation in people with Parkinson's disease: A pilot study //Gait & Posture. – 2020. – T. 80. – C. 240-245.
76. Muthukrishnan N. et al. Cueing paradigms to improve gait and posture in Parkinson's disease: a narrative review //Sensors. – 2019. – T. 19. – №. 24. – C. 54-68.
77. Grillner S. Selection and initiation of motor behavior //Neurons, networks, and motor behavior. – 1997. – C. 3-19.
78. Giladi N. Gait disturbances in advanced stages of Parkinson's disease //Advances in neurology. – 2001. – T. 86. – C. 273-278.
79. Sarasso E. et al. Brain activity of the emotional circuit in Parkinson's disease patients with freezing of gait //NeuroImage: Clinical. – 2021. – T. 30. – C. 1026-1049.
80. Shine J. M., Naismith S. L., Lewis S. J. G. The pathophysiological mechanisms underlying freezing of gait in Parkinson's disease //Journal of Clinical Neuroscience. – 2011. – T. 18. – №. 9. – C. 1154-1157.
81. Vriend C. et al. A smaller amygdala is associated with anxiety in Parkinson's disease: a combined FreeSurfer—VBM study //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2016. – T. 87. – №. 5. – C. 493-500.

82. Moon H. E., Paek S. H. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease //Experimental neurobiology. – 2015. – T. 24. – №. 2. – C. 103- 116.
83. Ray S., Agarwal P. Depression and anxiety in Parkinson disease //Clinics in geriatric medicine. – 2019. – T. 36. – №. 1. – C. 93-104.
84. Lintel H. et al. Mood disorders and anxiety in Parkinson's disease: Current concepts //Journal of geriatric psychiatry and neurology. – 2021. – T. 34. – №. 4. – C. 280-288.
85. Abou Kassm S. et al. The relationship between anxiety disorders and parkinson's disease: Clinical and therapeutic issues //Current Psychiatry Reports. – 2021. – T. 23. – C. 1-13.
86. Robins R. K., Hollands M. A. The effects of constraining vision and eye movements on whole-body coordination during standing turns //Experimental brain research. – 2017. – T. 235. – C. 3593-3603.
87. Shine J. M. et al. Freezing of gait in Parkinson's disease is associated with functional decoupling between the cognitive control network and the basal ganglia //Brain. – 2013. – T. 136. – №. 12. – C. 3671-3681.
88. Hughes J. A., Houghten S., Brown J. A. Models of parkinson's disease patient gait // Journal of biomedical and health informatics. – 2019. – T. 24. – №. 11. – C. 3103-3110.
89. Gallagher D. A., Lees A. J., Schrag A. What are the most important nonmotor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? //Movement Disorders. – 2010. – T. 25. – №. 15. – C. 2493-2500.
90. Tan L.C. Mood disorders in Parkinson's disease// Parkinsonism & Related Disorders. -2012. – T.18. -№. 1. -C.74-76.
91. Dissanayaka N.N.W. et al. Anxiety disorders in Parkinson's disease: prevalence and risk factors //Movement Disorders. – 2010. – T. 25. – №. 7. – C. 838-845.
92. Dissanayaka N. N. N. W. et al. The clinical spectrum of anxiety in Parkinson's disease //Movement Disorders. – 2014. – T. 29. – №. 8. – C. 967-975.

93. Нодель М.Р. Тревога при болезни Паркинсона //Неврологический журнал. – 2018. – Т. 23. – №. 4. – С. 176-183.
94. Нодель М.Р., Махмудова Г.Ж. Взаимоотношения депрессии и когнитивных нарушений у пациентов с ранней стадией болезни Паркинсона //Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. – 2022. – №. 2. – С. 145-148.
95. Нодель М.Р., Яхно Н.Н. К вопросу о гетерогенности депрессии при болезни Паркинсона //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – Т. 12. – №. 5. – С. 46-52.
96. Нодель М.Р. и др. Взаимосвязь когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона //Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21. – №. 6. – С. 338-343.
97. Левин О.С., Аникина М.А., Васенина Е.Е. Когнитивные и нейропсихиатрические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012. – №. 2. – С. 22-30.
98. Смоленцева, И. Г. и др. Аффективные расстройства в дебюте болезни Паркинсона. Клинический случай //Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2019. – №. 4. – С. 160-167.
99. Achey R.L. et al. Prediction of depression and anxiety via patient-assessed tremor severity, not physician-reported motor symptom severity, in patients with Parkinson's disease or essential tremor who have undergone deep brain stimulation //Journal of Neurosurgery. – 2018. – Т. 129. – №. 6. – С. 1562-1571.
100. Chen J.J. Anxiety, depression, and psychosis in Parkinson's disease: unmet needs and treatment challenges //Neurologic clinics. – 2004. – Т. 22. – №. 3. – С. 63-90.
101. Wee N. et al. Depression and anxiety are co-morbid but dissociable in mild Parkinson's disease: A prospective longitudinal study of patterns and predictors //Parkinsonism & Related Disorders. – 2016. – Т. 23. – С. 50-56.

102. Giladi N. et al. Freezing of gait in older adults with high level gait disorders: association with impaired executive function //Journal of neural transmission. – 2007. – Т. 114. – С. 1349-1353.
103. Okuma Y., Yanagisawa N. The clinical spectrum of freezing of gait in Parkinson's disease //Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society. – 2008. – Т. 23. – №. S2. – С. 426-430.
104. Monaghan A. S. et al. Cognition and freezing of gait in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis //Neuroscience & Biobehavioral Reviews. – 2023. – Т. 147. – С. 50-68.
105. Hanakawa T. et al. Enhanced lateral premotor activity during paradoxical gait in Parkinson's disease//Annals of Neurology. — 1999. — Т. 45. - С. 329-336.
106. Fukuyama H. et al. Brain functional activity during gait in normal subjects: a SPECT study //Neuroscience letters. – 1997. – Т. 228. – №. 3. – С. 183-186..
107. Macht M. et al. Predictors of freezing in Parkinson's disease: a survey of 6,620 patients //Movement disorders. – 2007. – Т. 22. – №. 7. – С. 953-956.
108. Богданов Р.Р. и др. Аффективные нарушения у пациентов с развернутыми стадиями болезни Паркинсона и возможности применения медицинского ксенона //БЮЛЛЕТЕНЬ НАЦИОНАЛЬНОГО ОБЩЕСТВА ПО ИЗУЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И РАССТРОЙСТВ ДВИЖЕНИЙ Учредители: ООО "Издательское предприятие" Атмосфера". – 2022. – №. 2. – С. 16-17.
109. Смоленцева И.Г. и др. Преимущества организации длительной когнитивной реабилитации при болезни Паркинсона в специализированном клинико-диагностическом кабинете //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 9. – №. 4. – С. 917-922.
110. Morris M. E. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy //Physical therapy. – 2000. – Т. 80. – №. 6. – С. 578-597.

111. Gao C. et al. Freezing of gait in Parkinson's disease: pathophysiology, risk factors and treatments //Translational neurodegeneration. – 2020. – Т. 9. – С. 1-22.
112. Neves M. A. et al. Risk of drowning in people with Parkinson's disease //Movement disorders. – 2018. – Т. 33. – №. 9. – С. 1507-1508.
113. Schwab R. S., Chafetz M. E., Walker S. Control of two simultaneous voluntary motor acts in normals and in parkinsonism //AMA Archives of Neurology & Psychiatry. – 1954. – Т. 72. – №. 5. – С. 591-598.
114. Nonnekes J. et al. Compensation strategies for gait impairments in Parkinson disease: a review //JAMA neurology. – 2019. – Т. 76. – №. 6. – С. 718-725.
115. Реабилитация при болезни Паркинсона и синдроме паркинсонизма при других заболеваниях: клинические рекомендации: Национальное общество по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений, Союз реабилитологов России: под редакцией И. Г. Смоленцевой [и др.] М: «МЕДпресс-информ». 2019. -228 С.
116. Скрипкина Н.А. и др. Неожиданная утрата навыков плавания у пациентов с болезнью Паркинсона// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2021. - Т. 121. -№. 10. -С. 76-79.
117. Иллариошкин С. Н. Глубокая электростимуляция головного мозга при экстрапирамидных заболеваниях: взгляд невролога // Нервные болезни. - 2011. -№. 4. -С. 2-8.
118. Смоленцева И.Г. и др. Хроническая стимуляция субталамического ядра при болезни Паркинсона: долгосрочное влияние на моторные и немоторные нарушения// Кремлевская медицина. Клинический вестник. -2018. -№.3. -С. 42-48.
119. Moreau C. et al. Methylphenidate for gait hypokinesia and freezing in patients with Parkinson's disease undergoing subthalamic stimulation: a multicentre, parallel, randomised, placebo-controlled trial //The lancet neurology. – 2012. – Т. 11. – №. 7. – С. 589-596.

120. Krack P. et al. Five-year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease //New England Journal of Medicine. – 2003. – T. 349. – №. 20. – C. 1925-1934.
121. Mahlknecht P. et al. How does deep brain stimulation change the course of Parkinson's disease? //Movement Disorders. – 2022. – T. 37. – №. 8. – C. 1581-1592.
122. Liu Y. et al. Meta-analysis comparing deep brain stimulation of the globus pallidus and subthalamic nucleus to treat advanced Parkinson disease: a review //Journal of Neurosurgery. – 2014. – T. 121. – №. 3. – C. 709-718.
123. Diamond A., Jankovic J. The effect of deep brain stimulation on quality of life in movement disorders //Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry. – 2005. – T. 76. – №. 9. – C. 1188-1193.
124. Fleury V. et al. Deep brain stimulation for movement disorders: indications, results and complications //Revue Medicale Suisse. – 2015. – T. 11. – №. 472. – C. 962, 964-967.
125. Shah H. et al. Deep brain stimulation in the treatment of Parkinson's disease //Cureus. – 2022. – T. 14. – №. 9.
126. Blomstedt P. et al. Unilateral caudal zona incerta deep brain stimulation for Parkinsonian tremor //Parkinsonism & related disorders. – 2012. – T. 18. – №. 10. – C. 1062-1066.
127. Montgomery Jr E. B., Gale J. T. Mechanisms of action of deep brain stimulation (DBS) //Neuroscience & Biobehavioral Reviews. – 2008. – T. 32. – №. 3. – C. 388-407.
128. Windels F. et al. Effects of high frequency stimulation of subthalamic nucleus on extracellular glutamate and GABA in substantia nigra and globus pallidus in the normal rat //European Journal of Neuroscience. – 2000. – T. 12. – №. 11. – C. 4141-4146.

129. Deuschl G., Agid Y. Subthalamic neurostimulation for Parkinson's disease with early fluctuations: balancing the risks and benefits //The Lancet Neurology. – 2013. – T. 12. – №. 10. – C. 1025-1034.
130. Benabid A. L., Benazzous A., Pollak P. Mechanisms of deep brain stimulation //Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society. – 2002. – T. 17. – №. S3. – C. S73-S74.
131. Schuepbach W. M. M. et al. Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications //New England Journal of Medicine. – 2013. – T. 368. – №. 7. – C. 610-622.
132. Little S. et al. Adaptive deep brain stimulation in advanced Parkinson disease //Annals of neurology. – 2013. – T. 74. – №. 3. – C. 449-457.
133. Jahanshahi A. et al. In vitro and in vivo neuronal electrotaxis: a potential mechanism for restoration? //Molecular neurobiology. – 2014. – T. 49. – C. 1005-1016.
134. Deuschl G., Paschen S., Witt K. Clinical outcome of deep brain stimulation for Parkinson's disease //Handbook of clinical neurology. – 2013. – T. 116. – C. 107-128.
135. Morgan S. K. et al. Deep brain stimulation and swimming performance: a randomized within-person crossover study //Neurology: Clinical Practice. – 2021. – T. 11. – №. 5. – C. 698-705.
136. Bangash O. K. et al. Drowning hazard with deep brain stimulation: case report //Journal of neurosurgery. – 2016. – T. 124. – №. 5. – C. 1513-1516.
137. Waldvogel D. et al. Beware of deep water after subthalamic deep brain stimulation //Neurology. – 2020. – T. 94. – №. 1. – C. 39-41.
138. Касьянова Е. В. Оздоровительное влияние водных видов активности на сердечно-сосудистую систему //Pedagogics, psychology, medical-biological problems of physical training and sports. – 2008. – №. 6. – C. 190-193.

139. Гармонова В. Е., Борейко О. Н. Оздоровительное значение плавания //Вестник Таганрогского института имени АП Чехова. – 2015. – №. 2. – С. 96-98.
140. HOLMER I. V. Swimming physiology //The Annals of physiological anthropology. – 1992. – Т. 11. – №. 3. – С. 269-276.
141. Булгакова Н. Ж. и др. Плавание. – 2018. – 220 С.
142. Муратова Н. Н. Оздоровительное и лечебное плавание //Вестник науки и образования. – 2017. – Т. 2. – №. 7 (31). – С. 54-58.
143. Каптелин А. Ф. Плавание в лечебных целях //Здоровье. – 2000. – №. 7. – С. 26-27.
144. Zamparo P., Cortesi M., Gatta G. The energy cost of swimming and its determinants //European journal of applied physiology. – 2020. – Т. 120. – С. 41-66.
145. Козлов А. В. Теория и методика плавания: основы и техника спортивных способов плавания, стартов и поворотов: учебное пособие/ Козлов А. В. // Санкт- Петербург. – 2014. – 131 С.
146. Pendergast D. et al. Energy balance of human locomotion in water //European Journal of Applied Physiology. – 2003. – Т. 90. – С. 377-386.
147. Qiu X. et al. A kinematics comparison of different swimming relay start techniques //Journal of Sports Sciences. – 2021. – Т. 39. – №. 10. – С. 1105-1113.
148. Хорькова А. С., Адилев В. О. Некоторые физиологические изменения в организме при плавании и его оздоровительное значение //Вестник Югорского государственного университета. – 2016. – №. 1 (40). – С. 209-212.
149. Булатова М.М., Сахновский, К.П. Плавание для здоровья. / М.М. Булатова, К.П. Сахновский// - К.: Здоровье, 1988. -136С.
150. Темкин И.Б. Физические упражнения и сердечно-сосудистая система/ И.Б. Темкин// -2-е изд. -М.: Высшая школа, 1974. – 192С.

151. Тимофеев Е. И., Тимофеева А. Ю. Плавание как универсальный вид спорта //Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Наука и социум». – Автономная некоммерческая организация дополнительного профессионального образования «Сибирский институт практической психологии, педагогики и социальной работы», 2017. – №. 1. – С. 169-170.