

## ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ПАРКІНСОНА

©І. В. Хубетова

Обласна клінічна лікарня, м. Одеса, Україна

**РЕЗЮМЕ.** Метою дослідження була оцінка поширеності функціональних порушень вегетативної нервової системи у хворих на хворобу Паркінсона за даними регіонального реєстру екстрапірамідної патології.

**Матеріал та методи.** Дослідження проведене на базі неврологічного відділення обласної клінічної лікарні (м. Одеса) впродовж 2011-2021 рр. Обстежено 364 пацієнти, яким виставлено діагноз ХП на підставі критеріїв діагностики Британського банку мозку. Вивчалися клінічні і демографічні дані: вік, стать, ступінь тяжкості за шкалою UPDRS, стадія захворювання за шкалою Хен-Яр, прояви вегетативної дисфункції та їх характер. Статистична обробка проведена методом дисперсійного та кореляційного аналізу за допомогою програмного забезпечення Statistica 13.0 (TIBCO, США)

**Результати.** За даними реєстру, різноманітні прояви ВД визначалися у всіх хворих на ХП, з яких у 216 (59,3 %) випадках ВД суттєво обмежувала звичайну життєдіяльність. Найбільш часто у цих пацієнтів спостерігалася лабільність артеріального тиску (94 випадки або 25,8 %), серцебиття (29 випадків або 8,0 %), припливи та відчуття жару в обличчі (14 випадків або 3,8 %). У 167 (45,9 %) відзначалися порушення сну. На підвищену пітливість скаржилося 26 (7,1 %), сальність шкіри відзначали 17 (4,7 %) хворих. Частим явищем була емоційна лабільність (72 випадки або 19,8 %).

У дослідженому контингенті переважали пацієнти із вираженою парасимпатикотонією – 324 випадки або у 265 (72,8 %) хворих спостерігалася підвищена вегетативна реактивність, у 90 (24,7 %) – знижена. Напруження тропних надсегментарних структур відзначалося у 283 (77,7 %) хворих.

**Висновки.** 1. Прояви вегетативної дисфункції визначені у всіх хворих на ХП, але лише у 59,3 % з них мають маніфестовані вегетативні стігми. 2. Тяжкість вегетативних розладів корелювала із стадією захворювання ( $r=0,73$ ) та загальною оцінкою UPDRS ( $r=0,69$ ). 3. Незбалансоване вегетативне забезпечення свідчить про залучення надсегментарних структур вегетативної нервової системи, яке мало білатеральний характер у більшості хворих на ХП.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** хвороба Паркінсона; вегетативна дисфункція; немоторні прояви; діагностика; прогнозування.

**Вступ.** Вегетативна дисфункція (ВД) є важливим немоторним проявом хвороби Паркінсона (ХП) [1–3]. Останнім часом все більша кількість досліджень зосереджується на ролі вегетативної дисфункції при прогнозуванні та ранній діагностиці ХП [1, 4]. Деякі автори розглядають стійкі прояви ВД як окремий фенотип ХП [1, 2].

Клінічний перебіг ВД при ХП є варіабельним. Вегетативна дисфункція при ХП включає порушення роботи шлунково-кишкового тракту, серцево-судинні порушення, в тому числі порушення регуляції серцевого циклу та артеріального тиску, порушення сечовипускання, статеву дисфункцію, аномалії терморегуляції, зміни фотореакцій, сальвації та лакримації [1, 5].

Наші знання про епідеміологію симптомів ВД при ХП обмежені, бо досі не існує жодного консенсусу щодо загальноприйнятних визначень, а методи оцінки ВД є недостатньо об'єктивними [1, 2, 6]. Вважають, що практично у кожного пацієнта з ХП є ті чи інші прояви ВД, причому їх вираження пропорційне до моторного дефіциту.

Патологія  $\alpha$ -синуклеїну та феномен денервації нервів периферійної вегетативної системи значно поширені, втім, механізм поширення дисфункції та органічних змін у структурах вегетатив-

ної нервової системи залишається неясним. Це стосується зокрема нервових сплетень ШКТ. Так, відомо, що частота шлунково-кишкових симптомів при ХП є дуже високою. Навіть за відсутності моторних проявів захворювання вона трапляється у 88,9 % хворих [1, 5, 7].

Майже у половини пацієнтів з ХП спостерігається втрата ваги під час прогресування захворювання, однак можлива втрата ваги пов'язана з використанням леводопи, вираженою спастичністю, тремором тощо [1, 5, 7, 8].

У 32–74 % хворих на ХП виникає сіалорея, як у денний, так і в нічний час [5, 9]. З цим симптомом пов'язаний підвищений ризик аспіраційної пневмонії та запальних захворювань слизової оболонки порожнини рота. За даними Takizawa et al. (2016) у 11–81 % пацієнтів з ХП має місце дисфагія [10]. Точне поширення гастропарезу при ХП досі невідома. Серед причин, які можуть привести до гастропарезу, ХП становить 7,5 % усіх випадків (Marrigan et al., 2014) [11].

Синдром надмірного розмноження бактерій тонкої кишки (SIBO) при ХП коливається від 20 до 60 % (Niu et al., 2016) [12]. Від 20 до 70 % хворих на ХП мають хронічні запори [5, 7]. Їх виникненню сприяє зменшення споживання води, рухливості

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення та прогресування захворювання. Поряд з конституційним синдромом у хворих на ХП часто відзначається дефекаційна дисфункція у вигляді дисхезії, паркопрезу та інконтиненції, її поширеність у пацієнтів з ХП становить майже 77 % (Edwards et al., 1994) [13].

Ортостатична гіпотензія (ОГ) – частий (близько 30 % від числа хворих) серцево-судинний симптом ХП. Найчастіше цей прояв ВД зустрічається у дебюті захворювання [5, 14].

Постпрандіальна гіпотензія також виникає на ранніх стадіях ХП, її поширеність оцінюється у 30–40 % (Yalcin et al., 2016) [15]. Постпрандіальна гіпотензія пов'язана з помітним погіршенням моторної функції у хворих на ХП і вважається провісником смертності від усіх причин у літніх людей.

Частим явищем у хворих на ХП є відсутність циркадного зниження АТ вночі. За даними Sommer et al. (2011) у 88 % пацієнтів АТ вночі не знижується (non-dipper) [16].

Гіпертензія у положенні лежачи на спині є загальною характеристикою серцево-судинної вегетативної дисфункції. Поширеність цього синдрому при ХП становить 34 % (Fanciulli et al., 2016) [17]. Він пов'язаний з виникненням супутніх серцево-судинних захворювань, когнітивної дисфункції та ризиком ортостатичного колапсу. Гіпертензія у положенні лежачи на спині також збільшує ризик інсульту, деменції та інфаркту міокарда в довгостроковій перспективі.

Дисфункція сечовипускання зустрічається у 27–85 % пацієнтів з ХП, при цьому найчастіше реєструються випадки нейрогенного сечового міхура, а також ніктурія [5, 18]. Приблизно 25 % хворих мають функціональні обструктивні симптоми. Найчастішим обструктивним симптомом є неповне спорожнення сечового міхура. Статеві дисфункції зустрічаються у більш ніж 50 % пацієнтів із РП на ранніх стадіях (Malek et al., 2017). Іноді у хворих на фоні прийому протипаркінсонічних засобів виникає гіперсексуальність та аномальна статеві поведінка, імпульсивність [1, 2, 5]. З іншого на фоні зниження допамінергічної активності у пацієнтів обох статей знижується статевий потяг і збудження. Інші порушення у сексуальній сфері при ХП охоплюють гіперсексуальність, еректильну дисфункцію та порушення еякуляції у чоловіків, недостатня лубрикація та мимовільне сечовипускання під час статевих зносин у жінок. Статеві дисфункції вкрай негативно впливають на якість життя та емоційний настрій пацієнтів із ХП [18, 19].

Гіпергідроз, особливо нічна пітливість, є однією з найпоширеніших ознак дисфункції терморегуляції при ХП [20]. Хворі з гіпергідрозом, як правило, мають більш виражені прояви дискінезії, гіршу якість життя та вищі рівні тривоги та депресії.

Часто у пацієнтів з ХП виникають порушення фотореакцій, лакримації. Відзначається підвищена чутливість до холіноміметичних та симпатоміметичних засобів [21].

Втім, незважаючи на те, що питання ВД при ХП достатньо добре досліджені, фундаментальних досліджень щодо її поширення у хворих Півдня України досі не проводилося.

Метою дослідження була оцінка поширеності функціональних порушень вегетативної нервової системи у хворих на хворобу Паркінсона за даними регіонального реєстра екстрапірамідної патології.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проведене на базі неврологічного відділення обласної клінічної лікарні (м. Одеса) впродовж 2011–2021 рр. Обстежено 364 пацієнти, яким встановлено діагноз ХП на підставі критеріїв діагностики Британського банку мозку. Вивчалися клінічні і демографічні дані: вік, стать, ступінь тяжкості за шкалою UPDRS, стадія захворювання за шкалою Хен-Яр, прояви вегетативної дисфункції та їх характер [5, 22]. Для дослідження проявів ВД використовували опитувальник «24 стігми», розроблений фахівцями ОНМедУ [23].

Статистична обробка проведена методом дисперсійного та кореляційного аналізу за допомогою програмного забезпечення Statistica 13.0 (TIBCO, США) [24].

**Результати й обговорення.** За даними реєстру, різноманітні прояви ВД (рис. 1) визначалися у всіх хворих на ХП, з яких у 216 (59,3 %) випадках ВД суттєво обмежувала звичайну життєдіяльність. Найчастіше у цих пацієнтів спостерігалася лабільність артеріального тиску (94 випадки або 25,8 %), серцебиття (29 випадків або 8,0 %), припливи та відчуття жару в обличчі (14 випадків або 3,8 %). У 167 (45,9 %) відзначалися порушення сну. На підвищену пітливість скаржилося 26 (7,1 %), сальність шкіри відзначали 17 (4,7 %) хворих. Частим явищем була емоційна лабільність (72 випадки, або 19,8 %).

При застосуванні кількісного підходу до оцінки функціонального стану вегетативної нервової системи випадків ейтонії у пацієнтів з ХП не було (табл. 1). У дослідженому контингенті переважали пацієнти із вираженою парасимпатикотонією – 324 випадки. У 265 (72,8 %) хворих спостерігалася підвищена вегетативна реактивність, у 90 (24,7 %) – знижена. Напруження трофотропних надсегментарних структур відзначалося у 283 (77,7 %) хворих.

При зіставленні вираження ВД та моторних проявів ХП встановлено, що тяжкість вегетативних розладів корелювала із стадією захворювання ( $r=0,73$ ) та загальною оцінкою UPDRS ( $r=0,69$ ).

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення  
 Незбалансоване вегетативне забезпечення свідчить про залучення надсегментарних структур вегетативної нервової системи, яке мало білатеральний характер у більшості пацієнтів.

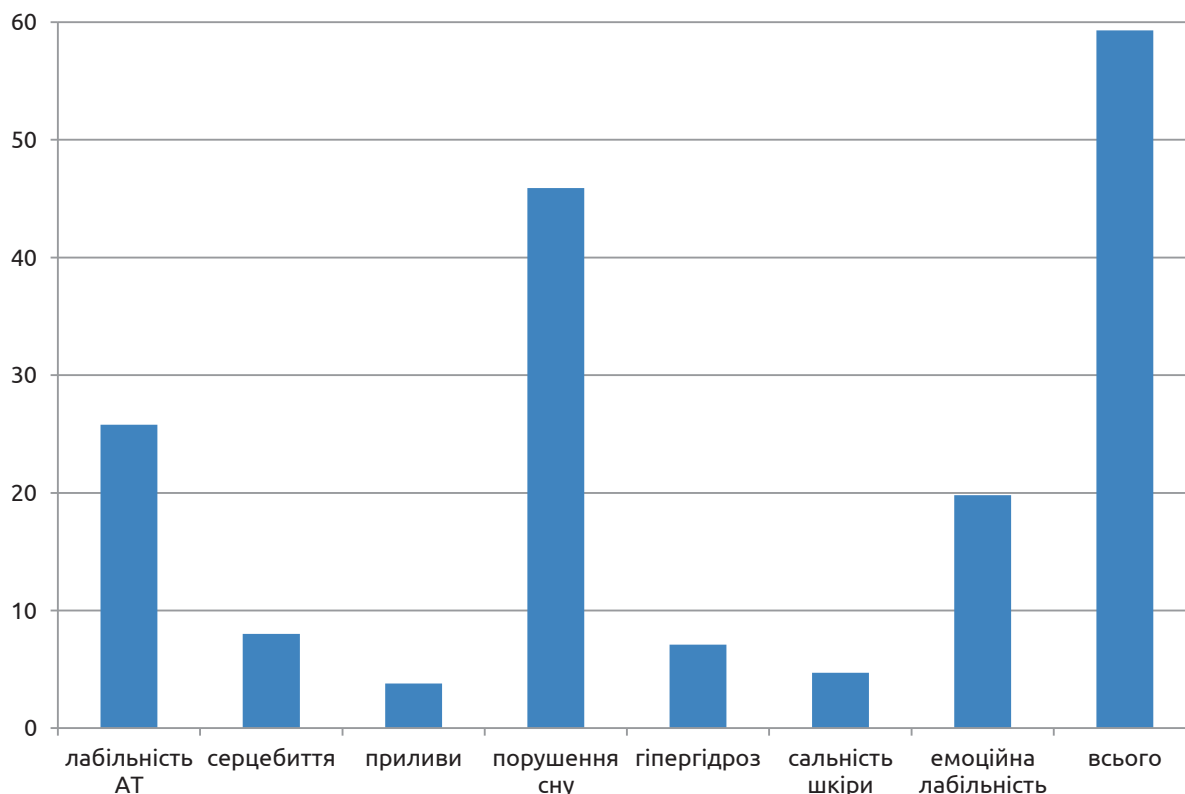


Рис. 1. Прояви вегетативної дисфункції, що обмежували звичайну життєдіяльність, у хворих на ХП.

Таблиця 1. Функціональний стан вегетативної нервової системи у хворих на ХП

Показник	Клінічний варіант	Число хворих	
		абс.	%
Вегетативний тонус	симпатикотонія	42	11,0
	ейтонія	-	-
	парасимпатикотонія	324	89,0
Вегетативна реакція	підвищена	265	72,8
	нормальна	9	2,5
	зменшена	90	24,7
Вегетативне забезпечення	переважання трофотропних впливів	283	77,7
	збалансоване	55	15,1
	переважання ерготропних впливів	26	7,1

Основними ознаками вегетативної нейропатології при ХП є руйнування нейронів вегетативної нервової системи, як на сегментарному, так і на надсегментарному рівні, а також накопичення  $\alpha$ -синуклеїну з утворенням тілець Леві. Незважаючи на достатньо високу точність цих критеріїв їх прижиттєве застосування є неможливим. Так само не існує надійних генетичних маркерів ризику розвитку ВД.

Нейрогенна ортостатична гіпотензія виникає внаслідок нездатності вегетативної нервової сис-

теми регулювати кров'яний тиск у відповідь на зміну положення тіла через неадекватне вивільнення норадреналіну. Це призводить як до ортостатичної гіпотензії в положенні стоячи, так і до гіпертензії в положенні лежачи.

Зміна положення тіла викликає гравітаційний перерозподіл об'єму крові, що призводить до змін артеріального тиску. Під час стояння скупчення венозної крові в ногах протидіє нормальній реакції симпатичної ланки ВНС для підтримки артеріального тиску в положенні стоячи. У положенні лежа-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

чи на спині виникає гравітаційний перерозподіл об'єму крові, а нормальна ВНС мінімізує артеріальний тиск від занадто високого підвищення. Норадреналін є основним нейромедіатором у регуляції артеріального тиску ВНС у відповідь на зміни положення тіла. Активація симпатичної системи у відповідь на стояння призводить до звуження вен із збільшенням венозного повернення; збільшення частоти серцевих скорочень і скоротливості міокарда з збільшенням серцевого викиду; звуження судин з підвищенням артеріального тиску. Нормальна активація інтактної ВНС разом з достатнім об'ємом циркулюючої крові запобігає падінню систолічного артеріального тиску, викликаному силою тяжіння, підтримуючи церебральну перфузію та інші життєво важливі органи.

У пацієнтів з ХП вегетативна дисфункція призводить до зниження артеріального тиску при стоянні через невідповідну реакцію адренергічних механізмів на зміну положення тіла. Ортостатична гіпотензія визначається як падіння систолічного артеріального тиску щонайменше на 20 мм рт. ст. або падіння діастолічного артеріального тиску щонайменше на 10 мм рт. ст. через 3 хвилини стояння. Часто також спостерігається втрата серцево-прискорювальної реакції. Втім, при ХП можливі й ненеурогенні причини ортостатичної гіпотензії, до них належать зневоднення, прийом ліків і серцева недостатність. Клінічний діагноз нейрогенної ортостатичної гіпотензії може бути поставлений, якщо виключені ненеурогенні причини стійкої ортостатичної гіпотензії, і його можна підтвердити за допомогою автономного тестування та рівнів норадреналіну в плазмі.

При ХП вегетативна дисфункція в основному є результатом серцевої симпатичної денервації з неадекватною активацією адренергічних шляхів, а також барорефлекторної недостатності. Цей стан може виникнути як на початку ХП, так і на більш пізніх стадіях хвороби.

SIBO є одним із найпоширеніших шлунково-кишкових фенотипів ХП і може бути пов'язаний з виникненням диспептичних проявів. Але цей синдром, ймовірно, є паралельним до перебігу ХП, а не безпосередньою причиною гастроінтестинальних симптомів [12].

Порушення терморегуляції, що спостерігається при ХП, може бути опосередковано периферичними механізмами. У хворих на ХП симпатичні судиномоторні та судинозвужувальні функції порушуються паралельно зі зменшенням іннервації шкіри, змінами щільності підшкірної клітковини та збільшення відкладання  $\alpha$ -синуклеїну у шкірі [1, 2, 5].

В цілому, вегетативна дисфункція, що спостерігається при ХП, може бути викликана дегенерацією надсегментарних структур, зокрема центральних нейронних мереж, які контролюють фізіологічні вегетативні функції.

**Висновки.** 1. Прояви вегетативної дисфункції визначені у всіх хворих на ХП, але лише у 59,3 % з них мають маніфестовані вегетативні стігми.

2. Тяжкість вегетативних розладів корелювала із стадією захворювання ( $r=0,73$ ) та загальною оцінкою UPDRS ( $r=0,69$ ).

3. Незбалансоване вегетативне забезпечення свідчить про залучення надсегментарних структур вегетативної нервової системи, яке мало білатеральний характер у більшості хворих на ХП.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Goldstein D. S. Dysautonomia in Parkinson disease / D. S. Goldstein // *Compr. Physiol.* – 2014. – Vol. 4 (2). – P. 805–826.

2. Jain S. Cardiovascular dysautonomia in Parkinson disease: from pathophysiology to pathogenesis / S. Jain, D. S. Goldstein // *Neurobiol. Dis.* – 2012. – Vol. 46 (3). – P. 572–580.

3. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease / G. Miceli, P. Tosi, S. Marcheselli, A. Cavallini // *Neurol. Sci.* – 2003. – Vol. 24 (Suppl. 1). – P. S32–34. DOI: 10.1007/s100720300035.

4. Prognosis and neuropathologic correlation of clinical subtypes of parkinson disease / E. De Pablo-Fernández, A. J. Lees, J. L. Holton, T. T. Warner // *JAMA Neurol.* – 2019. – Vol. 76 (4). – P. 470–479.

5. Frucht S. Movement disorders phenomenology springer / S. Frucht, P. Termsarasab // Springer, 2020. – 312 p.

6. Jost W. H. Autonomic dysfunction in parkinson's disease: cardiovascular symptoms, thermoregulation, and uro-

genital symptoms / W. H. Jost // *Int. Rev. Neurobiol.* – 2017. – Vol. 134. – P. 771–785. DOI: 10.1016/bs.irn.2017.04.003.

7. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease / A. Fasano, N. P. Visanji, L. W. Liu [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2015. – Vol. 14 (6). – P. 625–639. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00007-1.

8. Parkinson's disease and the non-motor symptoms: hyposmia, weight loss, osteosarcopenia / M. De Rui, E. M. Inelmen, C. Trevisan [et al.] // *Aging Clin. Exp. Res.* – 2020. – Vol. 32 (7). – P. 1211–1218. DOI: 10.1007/s40520-020-01470-x.

9. Sialorrhea in Parkinson's Disease / J. Isaacson, S. Patel, Y. Torres-Yaghi, F. Pagán // *Toxins (Basel)*. – 2020. – Vol. 12 (11). – P. 691. DOI: 10.3390/toxins12110691.

10. A Systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke, parkinson's disease, alzheimer's disease, head injury, and pneumonia / C. Takizawa, E. Gemmell, J. Kenworthy, R. Speyer // *Dysphagia.* – 2016. – Vol. 31 (3). – P. 434–441. DOI: 10.1007/s00455-016-9695-9.



Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

11. Marrinan S. Delayed gastric emptying in Parkinson's disease / S. Marrinan, A. V. Emmanuel, D. J. Burn // *Mov. Disord.* – 2014. – Vol. 29 (1). – P. 23–32. DOI: 10.1002/mds.25708.
12. Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in Chinese patients with Parkinson's disease / X. L. Niu, L. Liu, Z. X. Song [et al.] // *J. Neural. Transm (Vienna)*. – 2016. – Vol. 123 (12). – P. 1381–1386. DOI: 10.1007/s00702-016-1612-8.
13. Characterization of swallowing and defecation in Parkinson's disease / L. L. Edwards, E. M. Quigley, R. K. Harned [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 89 (1). – P. 15–25.
14. Palma J. A. Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease / J. A. Palma, H. Kaufmann // *Clin. Geriatr. Med.* – 2020. – Vol. 36 (1). – P. 53–67. DOI: 10.1016/j.cger.2019.09.002.
15. Predictors of postprandial hypotension in elderly patients with de novo Parkinson's disease / T. Umehara, A. Nakahara, H. Matsuno [et al.] // *J. Neural. Transm (Vienna)*. – 2016. – Vol. 123 (11). – P. 1331–1339. DOI: 10.1007/s00702-016-1594-6.
16. Sommer S. Nondipping in Parkinson's disease / S. Sommer, B. Aral-Becher, W. Jost // *Parkinsons Dis.* – 2011. – Vol. 2011. – P. 897586. DOI: 10.4061/2011/897586.
17. Supine hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy / A. Fanciulli, G. Göbel, J. P. Ndayisaba [et al.] // *Clin. Auton. Res.* – 2016. – Vol. 26 (2). – P. 97–105. DOI: 10.1007/s10286-015-0336-4.1.
18. PRoBaND clinical consortium. Utility of the new Movement Disorder Society clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease applied retrospectively in a large cohort study of recent onset cases / N. Malek, M. A. Lawton, K. A. Grosset [et al.] // *Parkinsonism Relat Disord.* – 2017. – Vol. 40. – P. 40–46. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2017.04.006.
19. Parkinson's disease is associated with risk of sexual dysfunction in men but not in women: a systematic review and meta-analysis / S. Zhao, J. Wang, Q. Xie [et al.] // *J. Sex. Med.* – 2019. – Vol. 16 (3). – P. 434–446. DOI: 10.1016/j.jsxm.2018.12.017.
20. Slave to the rhythm: Seasonal differences in non-motor symptoms in Parkinson's disease / D. J. van Wamel, A. M. Podlewska, V. Leta [et al.] // *Parkinsonism Relat Disord.* – 2019. – Vol. 63. – P. 73–76. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2019.02.041.
21. Tear film tests in Parkinson's disease patients / C. Tamer, I. M. Melek, T. Duman, H. Oksüz // *Ophthalmology.* – 2005. – Vol. 112 (10). – P. 1795. DOI: 10.1016/j.ophtha.2005.04.025.
22. Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) Retrieved from: <https://www.mdapp.co/unified-parkinsons-disease-rating-scale-updrs-calculator-523>.
23. Стоянов А. Н. Нейровегетативные аспекты кардиалгий климактерия / А. Н. Стоянов. – К.: ООО "ОЛФА", 2015. – 76 с.
24. Боровиков В. П. Популярное введение в современный анализ данных и машинное обучение на Statistica / В. П. Боровиков. – СПб., 2016. – 354 с.

## REFERENCES

1. Goldstein, D.S. (2014). Dysautonomia in Parkinson disease. *Compr Physiol*, 4 (2), 805-826. DOI: 10.1002/cphy.c130026.
2. Jain, S., & Goldstein, D.S. (2012). Cardiovascular dysautonomia in Parkinson disease: from pathophysiology to pathogenesis. *Neurobiol Dis.*, 46 (3), 572-580. DOI: 10.1016/j.nbd.2011.10.025.
3. Micieli, G., Tosi, P., Marcheselli, S., & Cavallini, A. (2003). Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *Neurol. Sci.*, 24 (Suppl 1), S32-34. DOI: 10.1007/s100720300035.
4. De Pablo-Fernández, E., Lees, A.J., Holton, J.L., & Warner, T.T. (2019). Prognosis and neuropathologic correlation of clinical subtypes of parkinson disease. *JAMA Neurol.*, 76 (4), 470-479. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.4377.
5. Frucht, S., & Termsarasab, P. (2020). *Movement Disorders Phenomenology*. Springer, 312 p.
6. Jost, W.H. (2017). Autonomic dysfunction in Parkinson's disease: cardiovascular symptoms, thermoregulation, and urogenital symptoms. *Int. Rev. Neurobiol.*, 134, 771-785. DOI: 10.1016/bs.irn.2017.04.003.
7. Fasano, A., Visanji, N.P., Liu, L.W., Lang, A.E., & Pfeiffer, R.F. (2015). Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Lancet Neurol.*, 14 (6), 625-639. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00007-1.
8. De Rui, M., Inelmen, E.M., Trevisan, C., Pigozzo, S., Manzato, E., & Sergi, G. (2020). Parkinson's disease and the non-motor symptoms: hyposmia, weight loss, osteosarcoma. *Aging Clin. Exp. Res.*, 32 (7), 1211-1218. DOI: 10.1007/s40520-020-01470-x.
9. Isaacson, J., Patel, S., Torres-Yaghi, Y., & Pagán, F. (2020). Sialorrhea in Parkinson's Disease. *Toxins (Basel)*, 12 (11), 691. DOI: 10.3390/toxins12110691.
10. Takizawa, C., Gemmell, E., Kenworthy, J., & Speyer, R. (2016). A systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke, Parkinson's disease, Alzheimer's disease, Head Injury, and Pneumonia. *Dysphagia*, 31 (3), 434-441. DOI: 10.1007/s00455-016-9695-9.
11. Marrinan, S., Emmanuel, A.V., & Burn, D.J. (2014). Delayed gastric emptying in Parkinson's disease. *Mov. Disord.*, 29 (1), 23-32. DOI: 10.1002/mds.25708.
12. Niu, X.L., Liu, L., Song, Z.X., Li, Q., Wang, Z.H., Zhang, J.L., & Li, H.H. (2016). Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in Chinese patients with Parkinson's disease. *J. Neural Transm (Vienna)*, 123 (12), 1381-1386. DOI: 10.1007/s00702-016-1612-8.
13. Edwards, L.L., Quigley, E.M., Harned, R.K., Hofman, R., & Pfeiffer, R.F. (1994). Characterization of swallowing and defecation in Parkinson's disease. *Am. J. Gastroenterol.*, 89 (1), 15-25.
14. Palma, J.A., & Kaufmann, H. (2020) Orthostatic hypotension in Parkinson disease. *Clin. Geriatr. Med.*, 36 (1), 53-67. DOI: 10.1016/j.cger.2019.09.002.
15. Umehara, T., Nakahara, A., Matsuno, H., Toyoda, C., & Oka, H. (2016). Predictors of postprandial hypo-

- Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення
- tension in elderly patients with de novo Parkinson's disease. *J. Neural Transm (Vienna)*, 123 (11), 1331-1339. DOI: 10.1007/s00702-016-1594-6.
16. Sommer, S., Aral-Becher, B., & Jost, W. (2011). Nondipping in Parkinson's disease. *Parkinsons Dis.*, 2011, 897586. DOI: 10.4061/2011/897586.
17. Fanciulli, A., Göbel, G., Ndayisaba, J.P., Granata, R., Duerr, S., Strano, S., ..., & Wenning, G.K. (2016). Supine hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Clin. Auton. Res.*, 26 (2), 97-105. DOI: 10.1007/s10286-015-0336-4.
18. Malek, N., Lawton, M.A., Grosset, K.A., Bajaj, N., Barker, R.A., Ben-Shlomo, Y., Burn, D.J., ..., & Grosset, D.G. (2017). PRoBaND clinical consortium. Utility of the new Movement Disorder Society clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease applied retrospectively in a large cohort study of recent onset cases. *Parkinsonism Relat Disord.*, 40, 40-46. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2017.04.006.
19. Zhao, S., Wang, J., Xie, Q., Luo, L., Zhu, Z., Liu, Y., ..., & Zhao, Z. (2019). Parkinson's disease is associated with risk of sexual dysfunction in men but not in women: a systematic review and meta-analysis. *J. Sex. Med.*, 16 (3), 434-446. DOI: 10.1016/j.jsxm.2018.12.017.
20. van Wamelen, D.J., Podlewska, A.M., Leta, V., Śmiłowska, K., Rizos, A., Martinez-Martin, P., ..., & Chaudhuri, K.R. (2019). Slave to the rhythm: Seasonal differences in non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.*, 63, 73-76. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2019.02.041.
21. Tamer, C., Melek, I.M., Duman, T., & Oksüz, H. (2005). Tear film tests in Parkinson's disease patients. *Ophthalmology*, 112 (10), 1795. DOI: 10.1016/j.ophtha.2005.04.025.
22. Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). Retrieved from: <https://www.mdapp.co/unified-parkinson-s-disease-rating-scale-updrs-calculator-523>.
23. Stoyanov, A.N. (2015). *Neyrovegetativnyye aspekty kardialgij klimakteriya [Neurovegetative aspects of cardialgia menopause]*. Kyiv: OOO «OLFA» [in Russian].
24. Borovikov, V.P. (2016). *Populyarnoye vvedeniye v sovremennyy analiz dannykh i mashinnoye obucheniye na Statistica [A popular introduction to modern data analysis and machine learning at Statistica]*. Saint Petersburg [in Russian].

## FUNCTIONAL STATE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

©I. V. Khubetova

*Regional Clinical Hospital, Odesa, Ukraine*

**SUMMARY. The aim** – to assess the prevalence of functional disorders of the autonomic nervous system in patients with Parkinson's disease (PD) according to the regional registry of extrapyramidal pathology.

**Material and Methods.** The study was conducted on the basis of the neurological department of the Regional Clinical Hospital (Odesa) during 2011-2021. 364 patients were diagnosed with PD on the basis of diagnostic criteria of the British Brain Bank. Clinical and demographic data were studied: age, sex, severity according to the UPDRS scale, stage of the disease according to the Hoehn-Yahr scale, manifestations of autonomic dysfunction and their nature. Statistical processing was performed by analysis of variance and correlation analysis using Statistica 13.0 software (TIBCO, USA).

**Results.** According to the register, various manifestations of vegetative dysfunctions (VD) were determined in all patients with PD, whereas in 216 (59.3 %) cases VD significantly limited normal life. The most common in these patients were lability of blood pressure (94 cases or 25.8 %), palpitations (29 cases or 8.0 %), hot flashes and heat in the face (14 cases or 3.8 %). 167 (45.9 %) had sleep disorders. 26 (7.1 %) complained of increased sweating, 17 (4.7 %) patients had oily skin. Emotional lability was common (72 cases or 19.8 %).

The studied contingent was dominated by patients with severe parasympathicotonia – 324 cases or 265 (72.8 %) patients had increased autonomic reactivity, 90 (24.7 %) – decreased. Tension of trophotropic suprasegmental structures was observed in 283 (77.7 %) patients.

**Conclusions:** 1. Manifestations of autonomic dysfunction are identified in all patients with PD, but only 59.3 % of them have manifested autonomic stigmas

2. The severity of autonomic disorders correlated with the stage of the disease ( $r=0.73$ ) and the overall UPDRS score ( $r=0.69$ ).

3. Unbalanced autonomic supply indicates the involvement of suprasegmental structures of the autonomic nervous system, which was bilateral in most patients with PD

**KEY WORDS:** Parkinson's disease; autonomic dysfunction; non-motor manifestations; diagnosis; prognosis.

Отримано 11.03.2022

Електронна адреса для листування: hubrina58@gmail.com