

51,1 %. Они проявлялись сухостью кожи (71,4 %), покраснением (38,1 %), раздражением (38,1 %), чиханием (28,6 %), зудом (28,6 %), головокружением (23,8 %). Реже наблюдалась слабость (14,3 %), приступы удушья (14,3 %) и заложенность носа (4,8 %).

Выводы. Население недостаточно информировано о множественной химической чувствительности, хотя у половины респондентов существует вероятность развития множественной химической чувствительности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Феномен множественной химической чувствительности как следствие воздействия сверхмалых доз веществ [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/fenomen-mnozhestvennoy-himicheskoy-chuvstvitelnosti-kak-sledstvie-vozdeystviya-sverhmalyh-doz-veschestv> – Дата доступа: 16.03.2024.
2. Множественная химическая чувствительность [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.kardiolognarabote.ru/publication/single/509901> – Дата доступа: 16.03.2024.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА С РАННИМ НАЧАЛОМ

Шабунько А. И.¹, Мицкевич Д. А.²

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненская университетская клиника»²

Актуальность. Паркинсонизм представляет собой синдром, характеризующийся любым сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью. Наиболее частой формой паркинсонизма является болезнь Паркинсона, которая, по разным данным, составляет 70-80 % от случаев паркинсонизма. Начало заболевания чаще наблюдается в возрасте 55-60 лет, редко наблюдается в возрасте до 40 лет и крайне редко до 20 лет. Этиология заболевания не изучена, и диагноз основывается на клинических данных (критерии клинической диагностики Hughes от 1992 г.). Инструментальные исследования, включая магнитно-резонансную томографию (МРТ), не подтверждают диагноз и используются для дифференциальной диагностики со вторичным паркинсонизмом.

Цель. Представить клинический случай болезни Паркинсона с ранним началом у пациентки Л. в возрасте 39 лет.

Методы исследования. Анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Результаты и их обсуждение. Пациентка Л., 1984 г.р. обратилась за медицинской помощью в сентябре 2023 года. В октябре 2023 года была госпитализирована в неврологическое отделение Гродненской университетской

клиники с жалобами на скованность движений в правых конечностях, периодически – чувство дрожи в правой руке при выполнении точных действий, шарканье правой ногой при ходьбе. Со слов пациентки, около 1,5 лет назад стала отмечать замедленность движений в правой руке. За медицинской помощью не обращалась, периодически только проходила курсы массажа мышц спины и шейно-воротниковой области. На протяжении 1,5 лет отмечает медленное прогрессирование симптомов, когда, кроме скованности движений в руке, заметила «шарканье» правой ногой при ходьбе. Наследственный анамнез не отягощен. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные. Замужем, трое беременностей и трое родов.

В соматическом статусе пациентки – без отклонений. Неврологически: Сознание ясное. Ориентирована всесторонне верно. Когнитивного дефицита нет. Со стороны черепных нервов: зрачки равновеликие, движения глазных яблок в полном объеме, реакция зрачков на свет живая, язык по средней линии. Лицо гипомимично. Сухожильные рефлексы равновеликие. Мышечная сила физиологична. Мышечный тонус повышен по экстрапирамидному типу справа, преимущественно в руке. Патологических рефлексов нет. Чувствительность всех видов сохранена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга – легкое пошатывание. Менингеальных знаков нет. Гипокинезия в правой руке. Положительный симптом "прилипания" правой руки при ходьбе. Отмечается шарканье правой ногой при ходьбе.

Из обследований:

- в общеклинических методах исследования (общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, ЭКГ) – без отклонений от нормы;
- консультация офтальмолога: субатрофия дисков зрительных нервов обоих глаз, ангиопатия сетчатки обоих глаз;
- электроэнцефалография: ЭЭГ в пределах возрастной нормы, пароксизмальной активности не зарегистрировано;
- МРТ головного мозга: МР–признаки единичных неспецифических мелкоочаговых изменений в белом веществе головного мозга, вероятно сосудистого генеза;
- УЗИ щитовидной железы, органов брюшной полости – без патологии.

Учитывая раннее начало заболевания, преобладание в клинической картине ригидности и брадикинезии пациентке был назначен амантадин в дозировке 100 мг 1 раз в сутки. На фоне приема отмечалось уменьшение выраженности экстрапирамидного гипертонуса, а также меньше была выражена брадикинезия. С рекомендациями продолжить терапию амантадином 0,1 г 1 раз в сутки пациентка была выписана на амбулаторное лечение и наблюдение невролога по месту жительства.

Выводы. Несмотря на типичное начало болезни Паркинсона в возрасте 50-60 лет, необходимо помнить о ранних дебютах классических неврологических заболеваний, что позволяет своевременно начать терапию для восстановления качества жизни пациентов.