

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ОРГАНИЗАЦИИ И ТЕРАПИИ ДИЕТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Ахророва Шахло Ботировна

доцент кафедры неврологии Бухарского
государственного медицинского института,
доктор медицинских наук (DSc).

Абдурасулов Сардор Султанмуродович

ассистент кафедры неврологии Бухарского
государственного медицинского института.

Аннотация. Целью исследования являлось изучение клинических, биохимических и организационно-терапевтических аспектов применения структурированной диетотерапии у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). В исследовании участвовали 80 пациентов (25–55 лет), разделённые на контрольную группу (n=40), получавшую только стандартное лечение, и основную группу (n=40), в которой дополнительно применялся индивидуализированный диетологический план, разработанный неврологом и диетологом. Программа длилась 12 недель и включала белковое перераспределение, антиоксидантное питание и регулярные образовательные консультации. По результатам наблюдения у пациентов основной группы зафиксировано улучшение нутритивного статуса (MNA ↑, $p < 0.001$), снижение показателей UPDRS ($p < 0.01$), повышение активности антиоксидантных ферментов (СОД ↑, $p < 0.01$), снижение уровня воспалительных маркеров (СРБ ↓, $p < 0.05$) и рост удовлетворенности лечением (94%). Вывод: внедрение структурированной и мультидисциплинарной диетотерапии способствует повышению эффективности лечения болезни Паркинсона, улучшает

клинические результаты, снижает проявления оксидативного стресса и повышает организационную результативность лечебного процесса.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, диетотерапия, нутритивный статус, антиоксидантный баланс, мультидисциплинарный подход, UPDRS, качество жизни, организационные аспекты, хронические нейродегенеративные заболевания.

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое встречается у 1–2% населения старше 60 лет (Bloem et al., 2021). В патогенезе БП ключевую роль играет дегенерация дофаминергических нейронов чёрной субстанции, накопление α -синуклеина и развитие окислительного стресса, митохондриальной дисфункции и нейровоспаления. Несмотря на значительные успехи фармакотерапии, эффективность лечения нередко ограничивается побочными эффектами и снижением чувствительности к препаратам.

Болезнь Паркинсона (БП) является одним из наиболее распространённых нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим поражением дофаминергических нейронов чёрной субстанции среднего мозга и нарушением работы экстрапирамидной системы. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространённость болезни Паркинсона составляет в среднем 1–2 случая на 1000 населения, а среди лиц старше 65 лет этот показатель возрастает до 1–2% [1]. В последние десятилетия наблюдается устойчивая тенденция к увеличению числа пациентов с данным заболеванием, что связано с увеличением продолжительности жизни, улучшением диагностики и старением населения [2]. Согласно эпидемиологическим исследованиям, ежегодно в мире регистрируется около 10 миллионов пациентов с БП, при этом заболеваемость продолжает расти на 1,5–2% в год [3].

Болезнь Паркинсона сопровождается не только двигательными нарушениями (тремор, ригидность, брадикинезия), но и выраженными

немоторными симптомами, включая когнитивные расстройства, нарушения сна, запоры, тревожные и депрессивные состояния, а также метаболические нарушения и дефицит массы тела [4]. Эти изменения оказывают значительное влияние на нутритивный статус больных, усугубляя течение заболевания и снижая эффективность медикаментозной терапии. Недостаточное питание, гиповитаминозы, дефицит белка и микроэлементов, а также нарушение всасывания лекарственных препаратов в желудочно-кишечном тракте способствуют снижению уровня дофамина и ухудшению клинической картины [5].

Современные исследования подтверждают, что рациональное питание и диетотерапия занимают важное место в комплексном лечении пациентов с БП. По данным М. Müller и соавт. (2021), корректировка диеты с повышением содержания антиоксидантов (витаминов С, Е, коэнзима Q10, полифенолов) способствует снижению оксидативного стресса и нейрональной дегенерации [6]. А. Sharma и др. (2020) отмечают, что ограничение потребления животных белков и сбалансированное распределение аминокислот по приёмам пищи улучшают усвоение леводопы и снижают выраженность побочных эффектов терапии [7]. В то же время, дефицит массы тела и саркопения, наблюдаемые у 30–50% пациентов с длительным течением БП, требуют индивидуализированного подхода к нутритивной поддержке и постоянного мониторинга состояния питания [8].

Особое значение придаётся взаимодействию между диетическими факторами и микробиотой кишечника. Исследования последних лет показывают, что у больных БП отмечаются выраженные нарушения микробного состава кишечника — снижение количества полезных бактерий рода *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, увеличение пропорции условно-патогенных микроорганизмов (*Enterobacteriaceae*, *Clostridium*) [9]. Эти изменения способствуют усилению воспалительных реакций, нарушению всасывания питательных веществ и лекарственных препаратов, что усугубляет симптомы заболевания [10].

Ряд исследователей указывают на важность разработки комплексных программ, сочетающих нутритивную коррекцию, медикаментозную терапию и образовательные меры по изменению образа жизни. Так, по данным М. Varichella и соавт. (2019), индивидуальные диетологические программы, включающие дробное питание, ограничение насыщенных жиров и повышение потребления клетчатки, позволяют улучшить моторные и немоторные симптомы, нормализовать стул и повысить эффективность дофаминергической терапии [11]. Аналогичные результаты были получены в исследовании D. Mischley (2020), где применение антиоксидантной диеты и нутритивных добавок (омега-3-жирные кислоты, витамин D, фолаты) способствовало снижению уровня депрессии и повышению общей когнитивной активности [12].

Таким образом, необходимость интеграции диетологических принципов в систему ведения пациентов с болезнью Паркинсона очевидна. Комплексный подход, включающий организацию рационального питания, коррекцию микробиоты, контроль нутритивного статуса и индивидуализацию диетотерапии, является важным компонентом повышения эффективности лечения и улучшения качества жизни больных. Представленная работа посвящена анализу существующих подходов к диетологическому лечению пациентов с БП, оценке их клинико-метаболических эффектов и разработке оптимизированной модели комплексной терапии.

В последние годы всё большее внимание уделяется немедикаментозным подходам, включая рациональную диетотерапию, направленную на снижение окислительного стресса и улучшение обмена веществ (Chen et al., 2020). Научные данные показывают, что диеты, богатые омега-3 жирными кислотами, витаминами С и Е, полифенолами и клетчаткой, могут снижать воспаление и улучшать моторные функции у больных БП (Seidl et al., 2022; Sofi et al., 2022).

Однако во многих случаях применение диетических рекомендаций носит эпизодический характер и не интегрировано в систему неврологической помощи. Поэтому цель данного исследования — оценить эффективность

комплексной организационно-терапевтической программы диетического ведения больных БП с точки зрения клинических, биохимических и организационных показателей.

Материалы и методы.

Характеристика исследования

В исследовании участвовали 80 пациентов с идиопатической БП в возрасте 25–55 лет. Диагноз установлен по критериям UK Brain Bank. Исключались лица с вторичным паркинсонизмом, выраженными когнитивными нарушениями, заболеваниями ЖКТ и эндокринными расстройствами.

Пациенты разделены на две группы:

- Контрольная группа (n=40) — стандартная медикаментозная терапия (леводопа/карбидопа, дофаминовые агонисты).
- Основная группа (n=40) — медикаментозная терапия + персонализированная диетотерапия.

Организация диетологической программы

Программа включала следующие направления:

1. Перераспределение белка: низкобелковый завтрак и основной приём белков во второй половине дня.
2. Антиоксидантное питание: свежие овощи, фрукты, оливковое масло, рыба, зелёные чаи.
3. Гидратация и клетчатка: не менее 1,5–2 л воды и 25–30 г клетчатки в сутки.
4. Образовательные занятия: еженедельные семинары о роли питания в БП.
5. Контроль эффективности: биохимический анализ крови каждые 4 недели.

Методы оценки

- UPDRS – шкала оценки двигательных нарушений.
- MNA – мини-оценка нутритивного статуса.

- PDQ-39 – оценка качества жизни.
- Биохимические показатели: СОД, МДА, СРБ.
- Организационные параметры: приверженность лечению, удовлетворенность программой.

Результаты

1. Исходные данные обследованных пациентов

Показатель	Контроль (n=40)	Диетотерапия (n=40)	p
Средний возраст (лет)	46,3 ± 5,8	45,9 ± 6,1	0,74
Продолжительность болезни (лет)	6,2 ± 2,1	6,5 ± 1,9	0,59
UPDRS, баллы	54,8 ± 11,3	55,2 ± 10,9	0,88
ИМТ (кг/м ²)	23,5 ± 2,4	23,7 ± 2,6	0,82

на исходном этапе группы были сопоставимы, что позволяет считать результаты достоверными.

2. Динамика нутритивного статуса после 12 недель терапии

Показатель	Контроль	Диетотерапия	p
ИМТ (кг/м ²)	23.5 → 23.1	23.7 → 24.6	0.03
Балл MNA	19.8 → 20.1	19.6 → 23.4	0.001
Потребление белка (%)	15.2 → 15.3	15.0 → 17.5	0.01
Потребление клетчатки (г/сут)	18.4 → 19.1	18.2 → 25.3	0.002

у пациентов основной группы улучшились показатели нутритивного статуса, увеличилось потребление белка и клетчатки, что положительно повлияло на энергетический обмен и работу ЖКТ.

3. Изменения моторных функций и качества жизни

Показатель	Контроль	Диетотерапия	p
UPDRS (↓ лучше)	54.8 → 50.9	55.2 → 42.6	0.001
PDQ-39 (↓ лучше)	68.5 → 67.2	68.7 → 55.4	0.004
Индекс усталости (%)	61 → 59	62 → 48	0.02

снижение UPDRS более чем на 12 баллов указывает на клинически значимое улучшение двигательных функций и координации.

4. Биохимические показатели антиоксидантной системы

Показатель	Контроль	Диетотерапия	p
МДА (нмоль/мл)	6.8 → 6.4	6.9 → 5.1	0.003
СОД (U/мл)	2.1 → 2.2	2.0 → 3.4	0.002
СРБ (мг/л)	4.5 → 4.3	4.6 → 2.8	0.01
Каталаза (U/мл)	35.6 → 36.4	34.9 → 41.8	0.005

отмечено усиление активности антиоксидантных ферментов и уменьшение воспалительных маркеров, что указывает на стабилизацию оксидативного статуса.

5. Организационные показатели эффективности программы

Показатель	Контроль	Диетотерапия	p
Приверженность (%)	68	92	0.001
Уровень удовлетворенности (%)	70	94	0.002
Отказ от участия (%)	12	3	0.04
Побочные эффекты (%)	8	6	н/д

Вывод: высокий уровень приверженности и удовлетворенности подтверждает важность организационной и мотивационной поддержки при внедрении диетотерапии.

Обсуждение. Результаты демонстрируют, что системная диетотерапия оказывает многоплановое положительное влияние при болезни Паркинсона. Улучшение UPDRS и PDQ-39 указывает не только на стабилизацию моторных функций, но и на повышение социальной активности и самообслуживания пациентов.

Биохимические показатели подтверждают снижение оксидативного стресса, что связано с употреблением продуктов, богатых антиоксидантами и полиненасыщенными жирными кислотами. Подобные результаты отмечены в исследованиях Ayton et al. (2021) и Zhang et al. (2024).

Кроме того, важную роль играет организационная составляющая: регулярные консультации, образовательные занятия и междисциплинарное взаимодействие (невролог–диетолог–психолог) повышают эффективность лечения и укрепляют мотивацию пациентов (WHO, 2023).

Заключение

1. Внедрение структурированной диетотерапии в лечение болезни Паркинсона способствует улучшению нутритивного статуса, снижению выраженности двигательных нарушений и повышению качества жизни.
2. Диета, богатая антиоксидантами и клетчаткой, нормализует биохимические показатели и уменьшает воспалительные процессы.
3. Организационно-мотивационные меры обеспечивают высокую приверженность и удовлетворенность лечением.
4. Комплексный мультидисциплинарный подход следует рассматривать как обязательный компонент современной стратегии лечения болезни Паркинсона.

Литература

1. World Health Organization. Global report on Parkinson's disease. Geneva: WHO; 2022.

2. Bloem B.R., Okun M.S., Klein C. Parkinson's disease. *Lancet*, 2021; 397(10291): 2284–2303.
3. Dorsey E.R., Sherer T., Okun M.S., Bloem B.R. The emerging evidence of the Parkinson pandemic. *J Parkinsons Dis.*, 2018; 8(Suppl 1): S3–S8.
4. Chaudhuri K.R., Sauerbier A., Rojo J.M. Non-motor symptoms in Parkinson's disease: clinical and pathophysiological implications. *Lancet Neurology*, 2020; 19(10): 939–952.
5. Fasano A., Visanji N.P., Liu L.W.C. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, 2015; 14(6): 625–639.
6. Müller M., Reichmann H. Antioxidants in Parkinson's disease therapy: current status and perspectives. *J Neural Transm.*, 2021; 128(10): 1479–1491.
7. Sharma A., Singh S., Kaur G. Diet and Parkinson's disease: a review. *Nutr Neurosci.*, 2020; 23(8): 641–654.
8. Barichella M., Cereda E., Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. *Mov Disord.*, 2019; 34(8): 1089–1101.
9. Scheperjans F., Aho V., Pereira P.A. Gut microbiota are related to Parkinson's disease and clinical phenotype. *Mov Disord.*, 2015; 30(3): 350–358.
10. Bedarf J.R., Hildebrand F., Coelho L.P. Functional implications of microbial changes in Parkinson's disease. *Nat Commun.*, 2017; 8(1): 1–10.
11. Barichella M., Cereda E., Madio C. Nutritional management of Parkinson's disease. *Nutrients*, 2019; 11(10): 2492.
12. Mischley L.K., Lau R.C., Bennett R.D. Role of nutrition in Parkinson's disease progression: insights from patient-reported outcomes. *PLoS One*, 2020; 15(12):