

парата **Л-ДОФА (L-DOPA, леводопа)**, который в организме превращается в недостающий дофамин. Это стало настоящей революцией в терапии болезни Паркинсона.

Прием Л-ДОФА, однако, часто сопровождался нежелательными побочными эффектами: желудочно-кишечными расстройствами (тошнота, рвота) и сердечно-сосудистыми нарушениями (вегетативно-сосудистые кризы, аритмия, боль в сердце).

Добавление в Л-ДОФА некоторых веществ, это, в частности, бенсеразид или карбидопа, позволило избавиться от побочных явлений и обеспечить доставку препарата непосредственно в головной мозг. Там он превращается в необходимый мозгу дофамин.

Сейчас «чистый» Л-ДОФА для лечения болезни Паркинсона, как правило, не применяется, а используются комбинированные препараты – **леводопа+бенсеразид (мадопар)** или **леводопа+ карбидопа (синемет, наком, тидомет)**.

Применение Л-ДОФА и Л-ДОФА с содержанием комплексных препаратов на первых порах совершало чудеса: почти обездвиженные больные начинали самостоятельно ходить, обслуживать себя, некоторые возвращались к работе.

Можно сказать, это был «медовый месяц» Л-ДОФА-терапии, который продлился несколько лет. Затем, к сожалению, стали вновь возникать различные побочные явления, связанные со снижением антипаркинсонического эффекта, сокращением срока действия препарата.

Этот так называемый «феномен истощения дозы» требовал учащать прием лекарства, добавлять к лечению другие антипаркинсонические средства, такие как агонисты дофаминовых рецепторов, а также амантадин, холинолитики.

Еще одним осложнением Л-ДОФА-терапии является синдром «включения-выключения». На фазе «включения» действия препарата у больного наступает полная раскованность, которая сопровождается появлением избыточных движений – гиперкинезов. А на фазе «выключения», плохо переносимой пациентами, возникает резкая скованность.

Поэтому кроме учащенного приема препаратов Л-ДОФА и дополнительных антипаркинсонических средств стали применяться и **продолженные формы Л-ДОФА**.

## Агонисты дофаминовых рецепторов

Как я уже говорил, дофамин – это медиатор, возбуждающий специфические двигательные дофаминовые рецепторы головного мозга и прежде всего рецепторы, расположенные в подкорковых узлах.

Чтобы избежать резкого повышения дофамина в мозге в результате приема Л-ДОФА и в то же время не снижать антипаркинсонический эффект, к этой терапии дополнительно стали назначать стимуляторы дофаминовых рецепторов. Сегодня в арсенале неврологов много препаратов, которые относятся к группе агонистов дофаминовых рецепторов.

Эти химические соединения, взаимодействуя с рецепторами, изменяют их состояние и вызывают биологический отклик. Среди таких препаратов **бромкриптин (парлодел)**, **прамипексол (мирапекс)**, **пирибедил**.

Выбор и дозы этих лекарств строго индивидуальны, подбираются неврологом. Передозировка может вызвать различные осложнения.

Назову другие антипаркинсонические препараты.

**Амантадин** применяется преимущественно как дополнительное средство к Л-ДОФА-терапии. Он увеличивает синтез собственного дофамина, способствует высвобождению дофамина из дофаминового депо. Наряду с пероральным (через рот) приемом возможно внутривенное введение препарата при резком нарастании обездвиженности больного.

Амантадин выпускается в двух формах – **амантадина гидрохлорид (мидантан)** и **амантадин сульфат (ПК- Мерц)**.

**Холинолитики** – самый старый вид антипаркинсонических препаратов, известных с XIX века. Еще великий французский невролог и психиатр Жан-Мартен Шарко применял при болезни Паркинсона алкалоиды атропина и скополамина.

Замечу, к слову, это тот самый Шарко, который начал использовать в лечении невротических состояний, в частности, истерии, различные методы физиотерапии и гидротерапии, в том числе и струевой душ, который впоследствии стали называть его именем.

Наиболее известны холинолитики **тригексифенидил (циклодол, артан, паркопан, ромпаркип)**, **трипериден**