



УДК 616.858-06:616.9]-036.1

М.М. Селицкий (к.м.н.), А.В. Бойко (к.м.н.), В.В. Пономарев (д.м.н., профессор), В.А. Чижик, О.А. Богомаз

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск, Республика Беларусь

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ НА ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) – нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы (ЦНС) с преимущественным поражением компактной части чёрной субстанции и гибелью дофамин-продуцирующих нейронов.

Методы. Ретроспективный анализ собственной базы данных, а также изучение зарубежных публикаций по данной теме.

Результаты. Имеющиеся данные свидетельствуют о возможном участии вирусных и бактериальных инфекций, обладающих нейротропностью, в развитии БП.

Заключение. Имеющиеся данные говорят о мультифакторности этиопатогенез БП. Термин «нейровоспалительная пеньумбра» может использоваться для описания вклада воспалительных реакций в развитие заболевания. Перспективным направлением для разработки могут быть новые методы лечения, влияющие на воспалительные реакции в нервной системе.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, COVID-19, нейровоспаление, нейроинвазия.

Введение. Болезнь Паркинсона (БП), согласно уже давно устоявшемуся определению, представляет собой классическое нейродегенеративное заболевание, экстрапирамидная симптоматика при котором была описана Джеймсом Паркинсоном более 200 лет назад. Считается, что моторные проявления БП преимущественно связаны с дефицитом дофамина, развивающегося из-за гибели дофамин-продуцирующих нейронов в чёрной субстанции [1]. В связи с улучшением качества жизни и возможностей медицины, прогнозируется увеличение распространенности БП, так как происходит старение населения и увеличение продолжительности человеческой жизни [2]. При этом результаты недавних эпидемиологических и генетических исследований, а также патологоанатомический анализ расширили представление о патогенезе БП [3].

В последнее время активно изучается роль бактериальных и вирусных инфекций в развитии БП, хотя достоверная связь между ними ещё пока не установлена [3,4]. Однако было показано, что паркинсонизм, возникающий при потере дофаминэргических нейронов после перенесенной вирусной инфекции, развивается остро и способен к полному регрессу в отличие от идиопатической БП [3, 4]. Хотя инфекционно-ассоциированный

паркинсонизм и идиопатическая БП являются различными заболеваниями, этиопатогенетическая роль инфекционного фактора была установлена в обоих случаях [3, 4]. В связи с текущей пандемией с SARS-COV-2, которая вызывает преимущественно респираторные нарушения, мы бы хотели поделиться собственным опытом наблюдения клинического проявления нейротропных свойств данной инфекции в контексте имеющихся данных о триггерном влиянии инфекций на развитие экстрапирамидной симптоматики.

Цель публикации - ретроспективно оценить возможное влияние различных инфекционных возбудителей на этиопатогенез и течение БП.

Материалы и методы. Собственная база пациентов с БП состояла из 207 человек (на 01.05.2021 г.). Проанализировав анамнестические было выяснено, что 65 (31, 4 %) пациентов с БП имели случаи герпес-вирусных инфекций в прошлом. Шестеро пациентов (2,9%) отметили менингит или энцефалит в прошлом, при этом результаты нейровизуализации, полученные при обследовании по поводу БП, не выявляли резидуальных признаков этих заболеваний. При детальном опросе выявили 6 пациентов, которые указывали на предшествующее (за 1-3 дня) ОРВИ до проявления моторных симптомов, которые в дальней-

шем при неоднократных консультациях в различных организациях здравоохранения были расценены как БП. Все они были женщинами в возрасте от 40 до 60 лет. Данные пациенты отмечали один конкретный эпизод ОРВИ до появления моторных симптомов, а не ряд повторных респираторных инфекций накануне. У четверых из них была скованность в конечностях как первый моторный симптом БП, но на более поздних стадиях все имели смешанную форму заболевания.

Для иллюстрации сказанного приводим недавнее наблюдение. Пациентка К., 55 лет обратилась к врачу общей практики (ВОП) в амбулаторию по месту жительства с жалобами на миалгию, лихорадку, кашель, аносмию и гипогевзию. Ей был выставлен диагноз: коронавирусная инфекция COVID-19, лёгкое течение. Диагноз был подтверждён положительным назофарингеальным тестом (методом ПЦР) и экспресс-тестом на антитела к Sars-CoV-2 (IgM и IgG были положительные). Также на СКТ органов грудной клетки была выявлена интерстициальная пневмония вирусного генеза. Через 2 недели лечения пациентка отмечала улучшение и вскоре стала реконвалесцентом. Однако, через три с половиной месяца она заметила, что её левая сторона тела, в частности левая нога, была скована и болезненна. Пациентка снова обратилась к ВОП, была направлена участковым неврологом в нашу клинику. При целенаправленном расспросе мы установили у неё элементы лёгкой депрессии и наличие запоров, которые начались за 9 месяцев до появления скованности и за 6-7 месяцев до коронавирусной инфекции. Полагаем, что в данном случае эти симптомы могли быть немоторными проявлениями БП, развившимися раньше моторных. При неврологическом обследовании выявили повышение мышечного тонуса по типу «зубчатого колеса» в левой руке, брадикинезию, гипомимию и ахейрокинез при ходьбе. МРТ-диагностика (1.5 Тл) головного мозга не выявила патологических изменений. Другие лабораторные и инструментальные обследования не обнаружили клинически значимой патологии. Был проведен тест с леводопой (100/25 мг леводопа/бенсеразид), который оказался положительным: уменьшилась скованность в левой руке, улучшилась мимика и походка. В последующем нами выявлен еще один аналогичный случай постCOVID-19 паркинсонизма. Эти два случая демонстрируют возможность развития моторных симптомов БП после перенесенного COVID-19. Международные научные данные говорят о том, что бетакоронавирусы: (MERS-CoV, SARS-CoV и SARS-CoV-2) имеют тропность как к эпите-

лию дыхательной и пищеварительной систем, но и к клеткам нервной системы. Коронавирус SARS-CoV-2 оказывает и прямое воздействие на краниальные нервы, путем активации вирусом нейромедиаторов воспаления, и опосредованное повреждение структур ЦНС, из-за запуска аутоиммунного процесса и выработки вирусом нейротоксинов [5].

Результаты и обсуждение. Общеизвестно, что БП является заболеванием, патогенез которого растянут во времени, при этом ряд немоторных симптомов может появиться задолго до моторных клинических проявлений заболевания, наличие которых является основой для постановки диагноза БП. Учитывая возможную триггерную роль инфекций в развитии нейродегенерации, Braak была сформулирована гипотеза «двойного удара», касающаяся этиопатогенеза идиопатической БП [3, 6, 7]. Согласно этой гипотезе, существует некий нейротропный патоген, который попадает в нервную систему через слизистую носовой полости (через обонятельный путь) и/или слизистую кишечника (через кишечные сплетения и преганглионарные блуждающие волокна), в конце концов приводящий к каскаду нейровоспалительных и нейродегенеративных процессов в компактной части чёрной субстанции [3, 6, 7].

Skinner предложил теорию “hit and run”, в которой большая роль в развитии болезни Паркинсона отводится вирусным и/или бактериальным инфекциям [7]. Эта теория говорит о том, что инфекция, попав в организм, запускает процесс нейродегенерации и нейровоспаления – «hit», при этом поддержание и усугубление этих процессов осуществляется даже после элиминации инфекционного агента из организма – «run». Авторы считают, что нейровоспаление является общей чертой нейродегенеративных заболеваний, характеризующееся активацией микроглии, повышенным уровнем воспалительных цитокинов и сниженным количеством противовоспалительных молекул [7]. Эта активация вызывает вторичное повреждение и гибель дофаминергических нейронов, что само по себе ведет к хроническому вторичному воспалению микроглии [7]. Формирующийся патологический процесс, по нашему мнению, нарушает физиологическую пейсмейкерную активность уже и так сниженного числа нейронов в базальных ядрах, что ведет к еще большему дофаминовому дефициту. Что проявляется утяжелением клинических симптомов у лиц с БП либо дебютом моторной и/или немоторной симптоматики у лиц, которые находились на пресимптомной стадии заболевания до перенесенного триг-



герного ОРВИ. Возможно, у ряда пациентов (в том числе и у 5-ти пациентов из нашей базы) перенесенная в прошлом респираторная инфекция запускает избыточные, непропорциональные тяжести триггерного ОРВИ, реакции аутоиммунного воспаления в нервной системе, характеризующиеся активированием микроглией, повышенной продукцией молекул воспаления, что не только ускоряет естественные реакции нейродегенерации, старения, но и вызывает дополнительную гибель нейронов, нарушение их пейсмекерной активности. Так как процесс нейродегенерации сопровождается нейровоспалением, а его триггером является ОРВИ, то можно предположить, что ряд инфекций, обладающих нейротропностью, являются этиопатогенетическим звеном в развитии БП и ряда аутоиммунных энцефалитов из-за возможной перекрестной реакции антигенов. В результате проведенного литературного поиска по базе данных PubMed, нами были получены и суммированы следующие данные:

Вирус SARS-CoV-2. В настоящее время, мир охвачен пандемией COVID-19, которая проявляется тяжелой острой респираторной инфекцией и обусловлена воздействием SARS-CoV-2. Известно, что после репликации вируса в клетках хозяина, SARS-CoV-2, в короткие сроки проникает в нервную систему, что доказывает обнаружение вируса в спинномозговой жидкости, проходит гематоэнцефалический барьер и может непосредственно вызывать различные неврологические нарушения. Эти данные указывают на нейротропный характер вируса.

На данный момент нет достоверных международных наблюдений (публикаций) о влиянии COVID-19 на болезнь Паркинсона. Однако ряд авторов указывают на большую смертность от COVID-19 среди пациентов с БП, по сравнению с лицами без БП и при этом смертность у мужчин выше, чем у женщин [8].

Вирус гриппа. Предпосылками к поиску связи между вирусом гриппа и БП послужила вспышка летаргического энцефалита и постэнцефалического паркинсонизма (ПЭП) после пандемии гриппа (испанка) 1918 года [3]. В результате оба случая оказались временным совпадением, так как не было подтверждения, что вирус гриппа являлся прямой причиной развития БП. Оказалось, ПЭП и БП клинически и патогенетически являются принципиально разными заболеваниями. Хотя при ПЭП также наблюдается потеря нейронов и формирование нейрофибриллярных сплетений в компактной части черной субстанции, но отсут-

ствуют отложения телец Леви, характерные для БП [9].

Согласно клиническим исследованиям, была установлена связь вируса гриппа А в процессах нейродегенерации и нейровоспаления приводящих к синдрому паркинсонизма [3]. Также была найдена информация о временных неврологических симптомах (тремор и нарушение походки) связанные с вирусом гриппа А и появившиеся в течение первых двух недель заболевания, но в последующем данные симптомы регрессировали. Однако, учитывая найденную связь, риск развития идиопатической БП в популяции, которая перенесла данную инфекцию, не увеличился [3, 10].

Увеличение риска развития синдрома паркинсонизма увеличивается пропорционально количеству перенесенных заболеваний вирусом гриппа А у одного конкретного пациента [10]. Предполагается, что грипп-ассоциированные повреждения нервной системы могут накапливаться, что приводит к аутоиммунному нейровоспалению и нейродегенерации. На животных моделях было показано, что вирус гриппа проникающий через периферическую нервную систему (ПНС) в ЦНС может инициировать реакцию врожденного иммунного ответа в головном мозге и опосредованно вызывать дегенерацию дофаминергических нейронов в компактной части черной субстанции [11]. Также было обнаружено, что это временное явление и часть нейронов восстанавливается в течение 90 дней после инфицирования, но процесс нейровоспаления сохранялся и после [12]. Ряд исследований показал, что эта потеря дофаминергических нейронов устраняется с помощью вакцинации против гриппа или лечения осельтамивиром [13].

Вирус простого герпеса 1 типа. Ранее сообщалось о роли вируса простого герпеса 1 (ВПГ-1) в развитии и прогрессировании нервно-психических расстройств. Эффект вируса отмечается в отложении бета-амилоида, фосфорилировании тау-протеина и демиелинизации, что приводит к когнитивным нарушениям, наблюдаемым при нейродегенеративных расстройствах, включая болезнь Альцгеймера [3, 14, 15]. Относительно БП было выявлено повышение серологических показателей воздействия ВПГ-1. Кроме того, было обнаружено, что уровень серологических показателей коррелирует с тяжестью клинических симптомов и более высокими уровнями воспалительных цитокинов в сыворотке крови и альфа-синуклеина, что подтверждает роль инфекции в этиологии БП [3, 16]. Существует теория о мо-



лекулярной мимикрии между вирусом простого герпеса 1 и альфа-синуклеином в мембранах допаминергических нейронах черной субстанции. Согласно этому исследованию, была выявлена разница в количестве аутоантител у пациентов с БП по сравнению с группой контроля. Антитела перекрестно реагировали с гомологичным эпителиальным альфа-синуклеином, что вызывало его агрегацию [3, 17, 18]

Вирус Эпштейна-Бар. Согласно эпидемиологическим данным, серопозитивность к вирусу Эпштейна-Бар (ВЭБ) у пациентов с БП была выше, чем у населения в целом. Хотя случаи паркинсонизма при ВЭБ-инфекции очень редки и проявлялись симптомами акинетико-ригидного мутизма, тремора и апраксии открытия век. Также выявлены прогрессирующие изменения в области скорлупы и хвостатого ядра при МРТ-диагностике. Подобно HSV-1, доказательства молекулярной мимикрии с альфа-синуклеином, в настоящее время являются спекулятивными [3].

Варицелла Зостер вирус. Согласно исследованию в Тайване, было выявлено повышение риска развития БП у лиц (старше 65 лет) с herpes zoster в анамнезе [19]. Ввиду перекрестной мимикрии иммунологические изменения и, как следствие, гибель нейронов, у пациентов с опоясывающим герпесом могут появиться основные симптомы БП в течение последующего наблюдения за ними.

Коксаки вирус. После инфекционного заболевания, опосредованного вирусом Коксаки, был выявлен синдром острого паркинсонизма [1, 3]. Однако, связь, между перенесенной Коксаки инфекцией и прямым развитием идиопатической БП, не была установлена.

Вирус иммунодефицита человека. Моторные нарушения у ВИЧ-инфицированных людей опосредованы как непосредственным влиянием вируса на ЦНС, так и оппортунистическими инфекциями [1, 3]. Синдром паркинсонизма – наиболее частый вид моторных нарушений у данной группы пациентов. Было выявлено, что вирус попадает в ЦНС в течение 2 недель после заражения, поражая астроциты и микроглию. Также, были выявлены случаи, когда вирус поражал непосредственно нейроны.

Хеликобактер пилори. В последних исследованиях была выявлена широкая распространенность хеликобактера пилори и более высокие титры антител к нему у пациентов с БП в сравнении с группой контроля [3]. Выявленные данные говорят о том, что данная инфекция повышает риск последующего развития БП в популяции.

Было выявлено, что хеликобактерная инфекция обладает нейротоксичностью и может вызывать нейровоспаление и апоптоз путём высвобождения провоспалительных цитокинов, что ведет к нарушению целостности и проницаемости ГЭБ, а далее к активации микроглии и повреждению нейронов. У группы пациентов с хеликобактерной инфекцией были обнаружены повышенные уровни аутоантител к белкам, необходимых для нормального функционирования нервной системы, что также показывает корреляционную связь [3].

В литературе описаны случаи как острого, так и вторичного паркинсонизма после перенесенной инфекции вируса гриппа А [20].

Следует отметить, феномен вирусного нейротропизма был описан уже давно, но механизм его развития до сих пор остается неясным. Исследователи провели обширный анализ пяти H5N1 вирусов гриппа, из которых 4 обладали нейротропностью, а 1 – нет [20]. Но не было выявлено общих мутаций, которые могли бы объяснить причину способности к нейротропизму. Однако, предполагаемые ранее пути попадания вирусов в ЦНС через обонятельный, тройничный и/или блуждающий нервы (так как они имеют связь с иннервацией внутренних органов, которые могут первично поражаться при ОРВИ) были рассмотрены, но доказательства до сих пор не получены [20].

Заключение. Литературные данные и собственные наблюдения свидетельствуют о том, что БП – дегенеративное заболевание нервной системы, этиопатогенез которого включает в себя реакции нейровоспаления, опосредованные, в том числе, и инфекционными факторами, которые являются триггерами вторичных аутоиммунных реакций и активируют микроглию. Использование термина «нейровоспалительная пенумбра» будет улучшать понимание и изучение нейровоспаления при болезни Паркинсона. Несомненно, развитие БП является сложным процессом и включает генетические и негенетические факторы. Sars-cov-2 наряду с другими инфекционными агентами может способствовать развитию экстрапирамидных нарушений у переболевших лиц. Следует считать перспективным исследование, изучающие влияние противовоспалительных/иммуномодулирующих препаратов и/или клеточной терапии на модифицирование течения БП у лиц, развитие или нарастание симптомов заболевания у которых связано с предшествующей ОРВИ (в т.ч. и Sars-cov-2).

Благодарность. Авторы выражают благодарность министерству здравоохранения Республики

Беларусь за финансирование научно-исследовательской работы «Разработать алгоритм прогнозирования течения неврологических заболеваний (рассеянный склероз, воспалительные полиневропатии, болезнь Паркинсона) у пациентов, пере-

несших коронавирусную инфекцию (COVID-19)» в качестве задания государственной программы научных исследований на 2021-2025 годы «Трансляционная медицина», подпрограмма «Фундаментальные аспекты медицинской науки».

REFERENCES

- Jang H., Boltz D.A., Webster R.G., Smeyne R.J. Viral parkinsonism. // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2009. Vol.1792(7). P. 714-721.
- Dorsey E.R., Constantines R., Thompson JP, Biglan KM, Holloway RG, Kieburtz K, et al. Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030// *Neurology*. 2007. Vol.68(5). P. 384-386.
- Limphaibool N., Iwanowski P., Veilemand Holsstad M.J., Kobylarek D., Kozubski W. Infectious Etiologies of Parkinsonism: Pathomechanisms and Clinical Implications // *Frontiers in Neurology*. 2019. Vol. 10. P. 652.
- Adam M.P., Ardinger H.H., Pagon .R.A., et al., editors. *Parkinson Disease Overview* // *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2020. 2019.
- Belopasov V.V., Yashu Y.A., Samoylova Y.M., Baklaushev V.P. Porazheniye nervnoy sistemy pri COVID-19 [Damage to the nervous system in COVID-19]. *Klinicheskaya praktika*. 2020. vol.11, no 2, pp. 60–80. doi: 10.17816/clinpract34851.
- Rietdijk C.D., Perez-Pardo P., Garssen J., van Wezel R.J.A., Kraneveld A.D. Exploring Braak's Hypothesis of Parkinson's Disease // *Frontiers in Neurology*. 2017. Vol. 8. P. 37.
- Nevels M., Täuber B., Spruss T., Wolf H., Dobner T. "Hit-and-Run" Transformation by Adenovirus Oncogenes // *Journal of Virology*. 2001. Vol. 75(7). P. 3089–3094.
- Zhang Q., Schultz J. L., Aldridge G. M et al. Coronavirus Disease 2019 Case Fatality and Parkinson's Disease. *Movement Disorder*. 2020. vol. 35, no 11. P. 1914–1915. doi: 10.1002/mds.28325.
- Rail D., Scholtz C., Swash M. Post-encephalitic Parkinsonism: current experience // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1981. Vol. 44(8). P. 670-676.
- Toovey S., Jick S.S., Meier C.R. Parkinson's disease or Parkinson symptoms following seasonal influenza // *Influenza and Other Respiratory Viruses*. 2011. Vol. 5. P. 328–333.
- Jang H., Boltz D., Sturm-Ramirez K., Shepherd K.R., Jiao Y., Webster R., et al. Highly pathogenic H5N1 influenza virus can enter the central nervous system and induce neuroinflammation and neurodegeneration // *Proceedings of the National Academy of Science of the USA*. 2009. Vol. 106. P. 14063–14068.
- Jang H., Boltz D., McClaren J., Pani A.K., Smeyne M., Korff A., et al. Inflammatory effects of highly pathogenic H5N1 influenza virus infection in the CNS of mice // *Journal of Neuroscience*. 2012. Vol. 32. P. 1545–1559.
- Sadasivan S., Sharp B., Schultz-Cherry S., Smeyne R.J. Synergistic effects of influenza and 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) can be eliminated by the use of influenza therapeutics: experimental evidence for the multi-hit hypothesis // *NPJ Parkinsons Disease*. 2017. Vol. 3. P. 18.
- Kobayashi N., Nagata T., Shinagawa S., Oka N., Shimada K., Shimizu A., et al. Increase in the IgG avidity index due to herpes simplex virus type 1 reactivation and its relationship with cognitive function in amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2013. Vol. 430. P. 907–911.
- Wozniak M.A., Itzhaki R.F. Intravenous immunoglobulin reduces beta amyloid and abnormal tau formation caused by herpes simplex virus type 1 // *Journal of Neuroimmunology*. 2013. Vol. 257. P. 7–12.
- Bu X.L., Wang X., Xiang Y., Shen L.L., Wang Q.H., Liu Y.H., et al. The association between infectious burden and parkinson's disease: a case-control study // *Parkinsonism & Related Disorders*. 2015. Vol. 21. P. 877–881.
- Caggiu E., Paulus K., Arru G., Piredda R., Sechi G.P., Sechi L.A. Humoral cross reactivity between alpha-synuclein and herpes simplex-1 epitope in parkinson's disease, a triggering role in the disease? // *Journal of Neuroimmunology*. 2016. Vol. 291. P. 110–114.

18. Caggiu E., Paulus K., Galleri G., Arru G., Manetti R., Sechi G.P., et al. Homologous HSV1 and alpha-synuclein peptides stimulate a T cell response in parkinson's disease // *Journal of Neuroimmunology*. 2017. Vol. 310. P. 26–31.
19. Lai S.W., Lin C.H., Lin H.F., Lin C.L., Lin C.C., Liao K.F. Herpes zoster correlates with increased risk of parkinson's disease in older people: a population-based cohort study in Taiwan // *Medicine (Baltimore)*. 2017. Vol. 96(7). P. e6075.
20. Zhu Y.L., Guo X.M., Qin Z.B., Zhou Z.J., Cao J., Wu J.M., Pu J.L. Reversible Parkinsonism caused by Influenza B-associated encephalitis affecting bilateral basal ganglia: A case report // *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2020. Vol. 26(3). P. 396-398.

М.М. Селицкий (PhD.), А.В. Бойко (PhD.), В.В. Пономарев (м.ф.д., проф.), В.А. Чижик, О.А. Богомаз

Беларуссиялық жоғары оқу орнынан кейінгі медициналық академиясы, Минск қ., Беларусь Республикасы

ПАРКИНСОН АУРУЫ КЕЗІНДЕ ЖҰҚПАЛЫ АГЕНТТЕРДІҢ ӘСЕРІ

Кіріспе. Паркинсон ауруы (ПА) - бұл қара субстанцияның ықшам бөлігінің айтарлықтай зақымдануымен және допамин шығаратын нейрондардың өлімімен байланысты болатын орталық жүйке жүйесінің (ОЖЖ) нейродегенеративті ауруы.

Тәсілдер. Біздің жеке мәліметтер қорымызды ретроспективті талдау, сонымен қатар осы тақырып бойынша шетелдік басылымдарды зерттеу.

Нәтижелер. Қолда бар мәліметтер ПА-ның дамуына нейротроптық қасиетке ие вирустық және бактериялық инфекциялардың қатысуын көрсетеді.

Қорытынды. Қолда бар мәліметтер ПА этиопатогенезінің көп факторлы екенін көрсетеді. «Нейроқабынушы пенумбра» терминін аурудың дамуындағы қабыну реакцияларының үлесін сипаттау үшін қолдануға болады. Жүйке жүйесіндегі қабыну реакцияларына әсер ететін жаңа емдеу тәсілдер одан әрі зерттеулер үшін перспективалы бағыт болуы мүмкін.

Негізгі сөздер: Паркинсон ауруы, COVID-19, нейроқабыну, нейроинвазия.

М.М. Sialitski (PhD), A.V. Boika (PhD), V.V. Ponomarev (Prof., PhD), V.A. Chyzyk, V.A. Bahamaz

Belorussian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Republic of Belarus

INFLUENCE OF INFECTIOUS AGENTS ON THE COURSE OF PARKINSON'S DISEASE

Introduction. Parkinson's disease (PD) is a neurodegenerative disorder of the central nervous system (CNS) with a predominant lesion of the compact part of the substantia nigra and the death of dopamine-producing neurons.

Methods. Retrospective analysis of our database, as well as the study of foreign publications.

Results. Recent studies of the etiology of PD indicate the possible role of viral and bacterial infections which are neurotropic in the development of the disease.

Conclusion. The available data indicate that the etiopathogenesis of PD is multifactorial. The term "neuroinflammatory penumbra" can be used to describe the contribution of inflammatory responses to disease. A promising area for development may be new therapies that affect inflammatory responses in the nervous system.

Keywords: Parkinson's disease, COVID-19, neuroinflammation, neuroinvasion.