Патофизиологические механизмы сердечно-сосудистых нарушений при болезни Паркинсона

Юсупов Ф. А., Абдыкадыров М. Ш.

Болезнь Паркинсона является вторым по распространённости прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием после болезни Альцгеймера, характеризующимся избирательной утратой дофаминергических нейронов в компактной части чёрной субстанции, что приводит к дефициту дофамина в стриатуме и появлению моторных симптомов. Наряду с этим, в патогенезе болезни Паркинсона значимую роль играют немоторные нарушения, в частности сердечно-сосудистые дисфункции, оказывающие существенное влияние на качество жизни пациентов.

Нейрогенные механизмы включают патологическое накопление и агрегацию альфа-синуклеина с образованием телец и нейритов Леви, выявляемых как в центральной, так и в периферической вегетативной нервной системе, включая симпатическую иннервацию сердца. Дополнительно, не-нейрогенные факторы – снижение внутрисосудистого объёма вследствие дисфагии и недостаточного потребления жидкости, сердечная недостаточность, а также лекарственно-индуцированная гипотензия при применении антипаркинсонических средств – способствуют развитию ортостатической гипотензии и других сердечно-сосудистых нарушений, повышая риск инсульта и прочих осложнений.

Помимо вегетативных и моторных проявлений, важнейшее значение имеют психические и когнитивные нарушения при болезни Паркинсона. Депрессия, тревога и деменция обнаруживаются у 40-50% пациентов, часто на ранних стадиях болезни, и через активацию симпатоадреналовой системы, повышение уровня кортизола и ухудшение барорефлексной функции могут усугублять аритмии, ишемические эпизоды и другие кардиологические события. Кроме того, снижение мотивации и приверженности к терапии на фоне психических симптомов дополнительно увеличивает риск неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у этой группы больных.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, нейродегенерация, дофаминергические нейроны, сердечно-сосудистые нарушения, альфа-синуклеин, тельца Леви, ортостатическая гипотензия, симпатическая денервация, инфаркт миокарда, фибрилляция предсердий.

Отношения и деятельность: нет.

Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан.

Юсупов Ф. А. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и психиатрии медицинского факультета, ORCID: 0000-0003-0632-6653, Абдыкадыров М. Ш.* – аспирант, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и психиатрии медицинского факультета, ORCID: 0000-0001-5549-3832.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): aratingo@mail.ru

α-Syn – альфа-синуклеин, АД – артериальное давление, БП – болезнь Паркинсона, нОГ – нейрогенная ортостатическая гипотензия, ОГ – ортостатическая гипотензия.

Рукопись получена 01.06.2025

Рецензия получена 29.06.2025

Принята к публикации 01.07.2025

Для цитирования: Юсупов Ф. А., Абдыкадыров М. Ш. Патофизиологические механизмы сердечно-сосудистых нарушений при болезни Паркинсона. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(9S):6401. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6401. EDN: HYYUQH

Pathophysiological mechanisms of cardiovascular disorders in Parkinson's disease

Yusupov F. A., Abdykadyrov M. Sh.

Parkinson's disease is the second most common progressive neurodegenerative disease after Alzheimer's disease, characterized by selective loss of dopaminergic neurons in the compact part of the substantia nigra. This leads to striatal dopamine deficiency and motor symptoms. Along with this, non-motor disorders, in particular cardiovascular dysfunctions, play a significant role in the pathogenesis of Parkinson's disease, which have a significant impact on the quality of life of patients.

Neurogenic mechanisms include pathological accumulation and aggregation of alpha-synuclein with the formation of Lewy bodies and neurites, detected in both the central and peripheral autonomic nervous systems, including the heart sympathetic innervation. Additionally, non-neurogenic factors (decreased intravascular volume due to dysphagia and inadequate fluid intake, heart failure, and antiparkinsonian-induced hypotension) contribute to orthostatic hypotension and other cardiovascular events, increasing the risk of stroke and other complications.

In addition to autonomic and motor manifestations, mental and cognitive impairment is of paramount importance in Parkinson's disease. Depression, anxiety, and dementia are found in 40-50% of patients, often in the early stages of the disease, and through activation of the sympathoadrenal system, increased cortisol levels, and baroreflex dysfunction can exacerbate arrhythmias, ischemic episodes, and other cardiac events. In addition, decreased motivation and adherence to therapy with mental symptoms further increases the risk of adverse cardiovascular outcomes in this group of patients.

Keywords: Parkinson's disease, neurodegeneration, dopaminergic neurons, cardiovascular disorders, alpha-synuclein, Lewy bodies, orthostatic hypotension, sympathetic denervation, myocardial infarction, atrial fibrillation.

Relationships and Activities: none.

Osh State University, Osh, Kyrgyzstan.

Yusupov F. A. ORCID: 0000-0003-0632-6653, Abdykadyrov M. Sh.* ORCID: 0000-0001-5549-3832.

*Corresponding author: aratingo@mail.ru

Received: 01.06.2025 **Revision Received:** 29.06.2025 **Accepted:** 01.07.2025

For citation: Yusupov F. A., Abdykadyrov M. Sh. Pathophysiological mechanisms of cardiovascular disorders in Parkinson's disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(9S):6401. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6401. EDN: HYYUQH

Ключевые моменты

- Болезнь Паркинсона сопровождается не только двигательными, но и выраженными сердечно-сосудистыми нарушениями.
- Нарушения в вегетативной нервной системе, особенно симпатическая денервация сердца, играют важную роль в патогенезе.
- Скопление альфа-синуклеина обнаруживается как в центральной, так и в периферической нервной системе.
- Ортостатическая гипотензия связана не только с поражением нервной системы, но и с внешними факторами — снижением объема жидкости и лекарственным воздействием.
- Сердечно-сосудистые симптомы существенно ухудшают качество жизни пациентов.

Key messages

- Parkinson's disease is accompanied not only by motor but also by pronounced cardiovascular disorders.
- Disorders in the autonomic nervous system, especially cardiac sympathetic denervation, play an important role in pathogenesis.
- Accumulation of alpha-synuclein is found in both the central and peripheral nervous systems.
- Orthostatic hypotension is associated not only with nervous system damage, but also with external factors – a decrease in fluid volume and drug exposure.
- Cardiovascular symptoms significantly worsen the quality of life of patients.

Обзор направлен на всесторонний анализ и синтез современных научных данных о патофизиологических механизмах, лежащих в основе сердечно-сосудистых нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона (БП). Особое внимание уделено исследованиям, опубликованным в период с 2020 по 2025гг. Обзор охватывает ключевые патофизиологические механизмы, включая дисфункцию вегетативной нервной системы, патологию альфа-синуклеина (α-syn), окислительный стресс и воспалительные процессы, а также их взаимосвязь с клиническими проявлениями и современными диагностическими подходами. Основная цель обзора заключается в систематизации и критической оценке опубликованных данных по патофизиологическим механизмам сердечно-сосудистых нарушений при БП, а также в выявлении наиболее распространённых осложнений, оценке их влияния на пациентов и определении перспективных направлений для будущих исследований и терапевтических вмешательств.

Методология исследования

Систематический электронный поиск проводился в основных медицинских и научных базах данных, таких как "PubMed", "Embase", "Elpub", "Cochrane Central Register of Controlled Trials" CENTRAL и "Scopus". Для обеспечения максимально полного охвата использовался также "Google Scholar". Дата последнего поиска информации была установлена с 2020 по 2025гг, что позволило охватить пятилетний период актуальных публикаций, за исключением отдельных источников, привлечённых при необходимости более полного раскрытия темы и включения значимых ранее опубликованных данных. По результатам поиска за указанный период было выявлено от 1700 до 2300 публикаций, в зависимости от вариации поисковых запросов и синтаксических операторов. Для широкого, но целенаправленного поиска использовались комбинации следующих ключевых слов и их синонимов: "Parkinson's disease" (болезнь Паркинсона), "cardiac" (сердечный), "cardiovascular" (сердечно-сосудистый), "heart failure" (сердечная недостаточность), "myocardial infarction" (инфаркт миокарда), "coronary artery disease" (ишемическая болезнь сердца), "cerebrovascular" (цереброваскулярный), "stroke" (инсульт), "mortality" (смертность), "cardiovascular mortality" (сердечно-сосудистая смертность), "autonomic dysfunction" (дисфункция вегетативной нервной системы), "orthostatic hypotension" (ортостатическая гипотензия (ОГ)), "supine hypertension" (гипертензия в положении лежа), "postprandial hypotension" (постпрандиальная гипотензия), "arrhythmia" (аритмия), "atrial fibrillation" (фибрилляция предсердий), "cardiac remodeling" (кардиальное ремоделирование), "heart morphology" (морфология сердца), "alpha-synuclein" (альфа-синуклеин), "oxidative stress" (окислительный стресс), "inflammation" (воспаление), "neuroinflammation" (нейровоспаление), "mitochondrial dysfunction" (митохондриальная дисфункция), "biomarkers" (биомаркеры), "heart rate variability" (вариабельность сердечного ритма), "HRV" (вариабельность сердечного ритма), "MIBG scintigraphy" (сцинтиграфия с МИБГ), "cardiac denervation" (кардиальная денервация). Эти термины позволили охватить как клинические проявления, так и основные молекулярные и клеточные механизмы, связанные с сердечно-сосудистыми нарушениями при БП.

Результаты

Сердечно-сосудистые нарушения при БП

БП является вторым по распространённости прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием после болезни Альцгеймера. «Подавляющее большинство случаев БП имеет спорадический характер, и лишь около 10% пациентов несут генетические мутации, вызывающие это заболевание» [1]. Основным

патологическим признаком БП является избирательная утрата дофаминергических нейронов в компактной части черной субстанции [1, 2]. Нейродегенерация, приводящая к дефициту дофамина в стриатуме, клинически проявляется характерными моторными симптомами: тремором покоя, брадикинезией, ригидностью и постуральной нестабильностью [3, 4].

Помимо этих доминирующих моторных проявлений, БП ассоциируется с широким спектром немоторных симптомов, которые оказывают существенное влияние на качество жизни пациентов, являются частой причиной госпитализаций и могут способствовать ускоренному прогрессированию заболевания [5]. Среди немоторных проявлений особое место занимает вегетативная дисфункция (дисфункция автономной нервной системы), которая является одним из наиболее распространенных и клинически значимых признаков, наблюдаемых как на ранних, так и на поздних стадиях БП [6, 7]. Сердечно-сосудистые нарушения, выступают наиболее выраженными и потенциально опасными проявлениями вегетативной дисфункции [6, 8]. Изначально БП воспринималась как преимущественно двигательное расстройство, однако современные исследования демонстрируют, что немоторные проявления, в частности нарушения сердечно-сосудистой системы, существенно ухудшают качество жизни пациентов и способствуют ускорению патогенетических процессов [9, 10]. С учётом того, что сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смертности во всём мире, разработка интегрированных диагностических и лечебных подходов приобретает особую актуальность. К примеру, вегетативную дисфункцию связывают с повышенным риском возникновения когнитивных нарушений, увеличением количества падений и, как следствие, сокращением продолжительности жизни [11, 12]. Такое понимание подчеркивает критическую важность комплексного, мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов с БП, выходящего за рамки исключительно моторных проявлений.

Сердечно-сосудистые нарушения при БП являются сложными и многофакторными, обусловленными сочетанием нейродегенеративных процессов, системных изменений и побочных эффектов лечения. Нейрогенная ОГ (нОГ) является наиболее заметным сердечно-сосудистым проявлением вегетативной дисфункции при БП [13, 14]. Она определяется как стойкое снижение систолического артериального давления (АД) на ≥20 мм рт.ст. или диастолического АД на ≥10 мм рт.ст. в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение [6]. Распространенность ОГ при БП оценивается примерно в 30% и увеличивается с возрастом и продолжительностью заболевания [6]. Симптомы нОГ могут варьироваться от легкого головокружения и помутнения зрения до обмороков, а также могут включать головную боль, одышку и чувство вялости [6]. Механизмы нОГ при БП обусловлены комплексным поражением как преганглионарных компонентов, так и постганглионарных структур. С одной стороны, нарушение работы барорефлекторных механизмов, выраженное в сниженной чувствительности кардиовагальных и симпато-нейронных цепей, приводит к дезадаптации регуляции артериального давления. С другой стороны, выраженная симпатическая денервация сердца, отражающая утрату симпатической иннервации, детектируется с использованием I-123-мета-йодобензилгуанидиновой сцинтиграфии, 18-фтор-дофаминовой позитронно-эмиссионной томографии и подтверждается миокардиальной перфузионной сцинтиграфией [6]. Примечательно, что данный патологический процесс зачастую предшествует дегенерации дофаминергических нейронов полосатого тела, что свидетельствует о его ранней патогенетической роли в синуклеинопатии и дополнительно способствует ухудшению регуляции артериального давления у пациентов [13]. Аутопсийные исследования подтвердили потерю сердечных симпатических нервных волокон у пациентов с БП [15]. Эта денервация может приводить к снижению частоты сердечных сокращений и сердечного выброса. Помимо сердца, денервация затрагивает и экстракардиальные органы, что приводит к снижению высвобождения норадреналина, уменьшению периферической вазоконстрикции и, как

следствие, снижению АД [16]. Сниженный симпатический рефлекс во время стояния не может адекватно компенсировать уменьшение венозного возврата, что приводит к значительному падению АД. Это нарушение затрагивает центральные механизмы, включая ядро одиночного тракта и ростральный/каудальный вентролатеральные отделы продолговатого мозга. Отличительной чертой нОГ от не-нейрогенной ОГ является отсутствие или незначительное увеличение частоты сердечных сокращений при вставании (<15 уд./мин).

Помимо нейрогенных механизмов, существуют и не-нейрогенные факторы, способствующие развитию ОГ при БП. В их число входит снижение внутрисосудистого объёма, обусловленное недостаточным потреблением жидкости и выраженной дисфагией, что приводит к гиповолемии. Кроме того, сердечная недостаточность, особенно характерная для пожилых пациентов с БП, может развиваться как вследствие отложения телец Леви в миокарде, так и при применении препаратов, таких как прамипексол [13]. Необходимо подчеркнуть, что использование антипаркинсонических средств (например, леводопы и агонистов дофаминовых рецепторов) (табл. 1) часто сопровождается лекарственно-индуцированной гипотензией, что дополнительно способствует появлению и прогрессированию ОГ, а также может приводить к возникновению значительных сердечно-сосудистых побочных эффектов или обострению уже существующих нарушений.

Другие нарушения артериального давления включают супинную гипертензию, определяемую как АД ≥140/90 мм рт.ст. после как минимум 5 мин отдыха в положении лежа на спине. Она наблюдается примерно у 50% лиц с нОГ и у 34-46% пациентов с БП [6]. Лечение супинной гипертензии при сопутствующей нОГ представляет собой клиническую дилемму, поскольку последствия нОГ (падения, обмороки) являются более непосредственными и опасными. Постпрандиальная гипотензия также может возникать у пациентов с БП, особенно после обильной, богатой углеводами пищи, развиваясь в течение 15 мин и сохраняясь до 3 ч; наиболее подвержены пожилые пациенты.

Пациенты с БП демонстрируют ослабленную реакцию АД и частоты сердечных сокращений на физическую нагрузку, что известно как хронотропная недостаточность [18]. Исследования с использованием сердечно-сосудистого магнитного резонанса показали наличие ремоделирования сердца у пациентов с БП. У них наблюдается увеличение индексированных конечных диастолических и систолических объемов левого и правого желудочков, а также увеличение массы миокарда по сравнению с контролем [8]. Кроме того, отмечена высокая распространенность фибрилляции предсердий у пациентов с БП, достигающая 26,7% в некоторых исследованиях [8]. Дисбаланс вегетативной нервной системы, характеризующийся снижением парасимпатической и увеличением симпатической активности, может способствовать повреждению сердца через тахикардию и вазоконстрикцию [19].

Альфа-syn — ключевой белок, играющий важную роль в патогенезе болезни Паркинсона. Его патологическое накопление и агрегация приводят к формированию телец Леви и нейритов Леви [22], которые являются характерными морфологическими маркерами заболевания [1, 3]. Поражённый α-syn обнаруживается не только в центральной нервной системе, но и в периферической вегетативной нервной системе, включая периферические симпатические нервы и нейроны, иннервирующие сердце, причем этот патологический процесс может начинаться уже на продромальной стадии [23]. Посмертные исследования показали, что фосфорилированный α-syn накапливается в дистальных аксонах сердечных симпатических нервов до нейрональных тел в паравертебральных симпатических ганглиях [24]. Это подтверждает, что сердечная симпатическая денервация может быть непосредственно вызвана патологией α-syn [25]. Более того, плотность α-syn в сердце значительно коррелирует с плотностью α-syn в мозге (P <0,001) [25], что указывает на системное распространение патологии α-syn. Тот

факт, что патология α-syn выходит за рамки центральной нервной системы, напрямую затрагивая периферическую вегетативную нервную систему и вызывая кардиальную симпатическую денервацию, указывает на то, что это не просто сопутствующее явление, а фундаментальный патологический механизм, который напрямую связывает основную нейродегенерацию при БП с ее сердечно-сосудистыми проявлениями. Это приводит к пониманию того, что БП является системным заболеванием с мультиорганными проявлениями, а не исключительно церебральным расстройством. Эта системность также подкрепляет концепцию "body-first" БП, которая предполагает, что патология α-syn начинается в периферической нервной системе (например, в кишечной нервной системе) и затем распространяется в центральную нервную систему. В рамках этой гипотезы раннее вовлечение сердечной вегетативной нервной системы, обусловленное патологией α-syn, представляется логичным. Это означает, что сердечно-сосудистые нарушения могут быть одними из самых ранних, даже продромальных, признаков заболевания, предшествующих развитию классических моторных симптомов.

Одним из ключевых факторов, влияющих на эти патологические процессы, является окислительный стресс, определяемый как дисбаланс между производством активных форм кислорода и антиоксидантной защитой организма, играет ключевую роль в патогенезе БП и ассоциируется с нейродегенеративными и сосудистыми расстройствами [26]. Окислительный стресс тесно связан с митохондриальной дисфункцией, которая приводит к накоплению внутриклеточных активных форм кислорода, нарушению протеостаза α-syn и изменению убиквитин-протеасомной системы [27]. Накопление α-syn в митохондриях, как полагают, вызывает дефицит митохондриального комплекса I, что является критическим компонентом цепи переноса электронов и скомпрометировано в различных тканях пациентов с БП. Взаимосвязь между окислительным стрессом, митохондриальной дисфункцией и нарушением протеостаза α-syn указывает на общие молекулярные пути, которые могут способствовать развитию как нейродегенерации, так и системных, включая сердечно-сосудистые, нарушений. Это предполагает, что терапевтические стратегии, направленные на один из этих компонентов (например, антиоксиданты или модуляторы митохондриальной функции), могут иметь мультисистемный эффект, потенциально улучшая как неврологические, так и кардиологические исходы.

Хроническое воспаление, как центральное (микроглиоз, астроглиоз), так и периферическое, также вносит значительный вклад в прогрессирование БП [28]. Показано, что неправильно свернутый α-syn может напрямую играть роль в индукции воспаления. Хотя прямая причинно-следственная связь между окислительным стрессом/воспалением и специфическими сердечно-сосудистыми нарушениями при БП не всегда детально описана в доступных данных, общее участие этих процессов в сосудистых расстройствах и системных патологиях предполагает их более широкую роль. Отмечено, что сосудистые факторы риска могут играть роль в патофизиологии БП, а защитное поведение, такое как регулярная физическая активность, обратно коррелирует с развитием БП. Это указывает на потенциальную связь между системным воспалением, окислительным стрессом и сердечно-сосудистым здоровьем в контексте БП.

Патологическое накопление α-syn в центральной и периферической нервной системе приводит к компрометации симпатической иннервации сердца и барорефлекторных механизмов, что выражается в ОГ, аритмиях и структурном ремоделировании миокарда. Не-нейрогенные факторы, такие как гиповолемия, сердечная недостаточность и лекарственно-индуцированная гипотензия, усугубляют эти нарушения, повышая риск инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений [29].

Помимо вышеописанных механизмов, значительное значение имеют психические аспекты немоторных проявлений, которые завершают обоснование системного

характера патологии БП (табл. 2). Помимо двигательных нарушений и вегетативной дисрегуляции, БП характеризуется широким спектром психических и когнитивных немоторных симптомов, которые существенно снижают качество жизни пациентов и могут опосредованно способствовать развитию или усугублению сердечно-сосудистых нарушений [32]. Эти симптомы часто предшествуют моторным проявлениям и присутствуют на всех стадиях заболевания.

Депрессия и тревога относятся к числу наиболее распространённых немоторных симптомов при БП, затрагивая примерно 40-50% пациентов и зачастую проявляясь уже на ранних стадиях заболевания [33, 34]. Эти аффективные расстройства не только снижают качество жизни, но и могут быть связаны с вегетативной дисфункцией. Например, пациенты с нОГ, чаще страдают от тревоги [35]. Хотя прямая причинно-следственная связь между депрессией/тревогой и специфическими сердечно-сосудистыми событиями при БП требует дальнейшего изучения, хронический стресс и дисбаланс вегетативной нервной системы, связанные с этими состояниями, могут усугублять существующие кардиологические проблемы.

Когнитивные нарушения являются еще одним значимым немоторным проявлением БП, варьирующимся от легких когнитивных расстройств (до деменции при БП (ДБП) [36]. Примерно 25% пациентов имеют легкие когнитивные расстройства на момент постановки диагноза, а до 80% могут развить до деменции при БП в течение 15-20 лет [33]. Патофизиология когнитивных нарушений при БП включает накопление α-syn, отложение бета-амилоида, нейрофибриллярные клубки, микрососудистые повреждения, а также окислительный стресс, нейровоспаление и митохондриальную дисфункцию [36].

Психические аспекты немоторных проявлений БП могут вносить вклад в патогенез сердечно-сосудистых заболеваний несколькими путями:

- *Через вегетативную дисфункцию:* тревога и депрессия могут усугублять дисбаланс вегетативной нервной системы, который является основной причиной сердечно-сосудистых нарушений, таких как ОГ [35].
- *Через общие патологические механизмы:* когнитивные нарушения, связанные с окислительным стрессом, воспалением и патологией α-syn, указывают на системное вовлечение этих процессов, которые одновременно влияют на здоровье мозга и сердечно-сосудистой системы [36].
- *Через влияние на образ жизни и лечение:* тяжелые немоторные симптомы, включая психические, могут приводить к снижению физической активности, ухудшению соблюдения режима лечения и общему снижению функциональной независимости, что косвенно увеличивает сердечно-сосудистый риск [33].

Таким образом, психические аспекты немоторных проявлений БП не являются изолированными симптомами, а представляют собой часть сложного системного заболевания, которое через общие патофизиологические механизмы и влияние на вегетативную нервную систему может способствовать развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых нарушений.

Заключение

БП характеризуется не только моторными нарушениями, но и значительными сердечно-сосудистыми дисфункциями. При этом доказательная база по таким исходам, как инфаркт миокарда и сердечно-сосудистая смертность, остаётся ограниченной, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Yusupov FA, Ydyrysov IT, Abdykadyrov MSh, Yusupova TF. Age and gender aspects of Parkinson's disease. Clin Med. 2025;103(1):13-22. (In Russ.) Юсупов Ф.А., Ыдырысов И.Т., Абдыкадыров М.Ш., Юсупова Т.Ф. Возрастные и гендерные аспекты болезни Паркинсона. Клиническая медицина. 2025;103(1):13-22. doi:10.30629/0023-2149-2025-103-1-13-22.

2. Yusupov FA, Yuldashev AA, Nurmatov TA. Biomarkers of early diagnosis of Parkinson's disease. Bull Sci Pract. 2024;10(7):309-23. (In Russ.) Юсупов Ф.А., Юлдашев А.А., Нурматов Т.А. Биомаркеры ранней диагностики болезни Паркинсона. Бюллетень науки и практики. 2024;10(7):309-23. doi:10.33619/2414-2948/104/33.

3. Sahoo TA, Chand J, Kandy AT, et al. Unravelling the Proteinopathic Engagement of α-Synuclein, Tau, and Amyloid Beta in Parkinson's Disease: Mitochondrial Collapse as a Pivotal Driver of Neurodegeneration. Neurochemical research. 2025;50(3):145. doi:10.1007/s11064-025-04399-7.

4. Gómez-Benito M, Granado N, García-Sanz P, et al. Modeling Parkinson's Disease With the Alpha-Synuclein Protein. Frontiers in Pharmacology. 2020;11. doi:10.3389/fphar.2020.00356.

5. Kopylova LI, Nikolaeva TY, Tappakhov AA, Popova TE. Influence of non-motor symptoms of Parkinson's disease on patients' quality of life. Zabaikal Med Bull. 2024;(1):56-61. (In Russ.) Копылова Л.И., Николаева Т.Я., Таппахов А.А., Попова Т.Е. Влияние немоторных симптомов болезни Паркинсона на качество жизни пациентов. Забайкальский медицинский вестник. 2024;(1):56-61. doi:10.52485/19986173_2022_1_56.

6. Pfeiffer RF. Autonomic Dysfunction in Parkinson's Disease. Neurotherapeutics. 2020;17(4):1464-79. doi:10.1007/s13311-020-00897-4.

7. Katunina EA, Ilina EP, Sadekhova GI, Gaisenuk EI. Approaches to early diagnosis of Parkinson's disease. S.S. Korsakov J Neurol Psychiatry. 2019;119(6):119-27. (In Russ.) Катунина Е.А., Ильина Е.П., Садекова Г.И., Гайсенюк Е.И. Подходы к ранней диагностике болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(6):119-27. doi:10.17116/jnevro2019119061119.

8. Kincl V, Panovský R., Bočková M, et al. Parkinson´s Disease Cardiovascular Symptoms: A New Complex Functional and Structural Insight. European Journal of Neurology. 2024;31(2):e16110. doi:10.1111/ene.16110.

9. Grosu L, Grosu AI, Crisan D, et al. Parkinson's Disease and Cardiovascular Involvement: Edifying Insights (Review). Biomedical Reports. 2023;18(3):25. doi:10.3892/br.2023.1607.

10. Litvinenko IV, Dynin PS, Yanishevsky SN, et al. Neurogenic cardiovascular disorders in α-synucleinopathies: complex diagnostic and therapeutic challenges. Arter Hypertens. 2021;27(5):509-21. (In Russ.) Литвиненко И.В., Дынин П.С., Янишевский С.Н. и др. Нейрогенные сердечно-сосудистые нарушения при α-синуклеинопатиях: сложные вопросы диагностики и терапии. Артериальная гипертензия. 2021;27(5):509-21. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-5-509-521.

11. . Yakovenko EV, Abbasov FA. Piribedil in the treatment of mental and cognitive disorders in Parkinson's disease. Neurol Neuropsychiatry Psychosomatics. 2022;14(4):103-7. (In Russ.) Яковенко Е.В., Аббасов Ф.А. Пирибедил в лечении психических и когнитивных нарушений при болезни Паркинсона. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2022;14(4):103-7. doi:10.14412/2074-2711-2022-4-103-107.

12. Husnu D, Eftal Murat B, Hikmet H. Cardiac Effects of Parkinson's Disease. Open Journal of Parkinson's Disease and Treatment. 2020;006–7. doi:10.17352/ojpdt.000009.

13. Zhu S, Li H, Xu X, et al. The Pathogenesis and Treatment of Cardiovascular Autonomic Dysfunction in Parkinson's Disease: What We Know and Where to Go. Aging and Disease. 2021;12(7):1675-92. doi:10.14336/AD.2021.0214.

14. Lamotte G, Lenka A. Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease: What Is New? Neurology. Clinical Practice. 2022;12(5):e112-e115. doi:10.1212/CPJ.0000000000200068.

15. Xue T, Cui Y, Kan Y, et al. Value of Multi-Parameter 123I-MIBG Scintigraphy in the Differential Diagnosis of Parkinson's Disease. EJNMMI Research. 2025;15(1):7. doi:10.1186/s13550-025-01197-8.

16. Palma JA, Kaufmann H. Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease. Clinics in Geriatric Medicine. 2020;36(1):53-67. doi:10.1016/j.cger.2019.09.002.

17. Venda LL, Cragg SJ, Buchman VL, Wade-Martins R. α-Synuclein and Dopamine at the Crossroads of Parkinson's Disease. Trends in Neurosciences. 2010;33(12):559-68. doi:10.1016/j.tins.2010.09.004.

18. Sabino-Carvalho JL, Fisher JP, Vianna LC. Autonomic Function in Patients With Parkinson's Disease: From Rest to Exercise. Frontiers in Physiology. 2021;12. doi:10.3389/fphys.2021.626640.

19. Cuenca-Bermejo L, Almela P, Navarro-Zaragoza J, et al. Cardiac Changes in Parkinson's Disease: Lessons from Clinical and Experimental Evidence. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22(24):13488. doi:10.3390/ijms222413488.

20. Bujala N, Javeid A, Javeid J, et al. Parkinson's and Cardiovascular Disease-Related Mortality Trends in the United States and the Impact of COVID-19: A 24-Year Analysis. Neurology. 2025;104(7_Supplement_1). doi:10.1212/wnl.0000000000211991.

21. Suri JS, Paul S, Maindarkar MA, et al. Cardiovascular/Stroke Risk Stratification in Parkinson's Disease Patients Using Atherosclerosis Pathway and Artificial Intelligence Paradigm: A Systematic Review. Metabolites. 2022;12(4):312. doi:10.3390/metabo12040312.

22. Bellini G, D'Antongiovanni V, Palermo G, et al. α-Synuclein in Parkinson's Disease: From Bench to Bedside. Medicinal Research Reviews. 2025;45(3):909-46. doi:10.1002/med.22091.

23. Dickson DW. Neuropathology of Parkinson's Disease and Parkinsonism. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 2025;a041610. doi:10.1101/cshperspect.a041610.

24. Totsune T, Baba T, Hasegawa T, Takeda A. The Heart of the Matter: Cardiac Denervation Casts Doubt on the Brain-First Versus Body-First Hypothesis of Parkinson's Disease. Movement Disorders. 2025;40(5):807-12. doi:10.1002/mds.30174.

25. Serrano GE, Shprecher D, Callan M, et al. Cardiac Sympathetic Denervation and Synucleinopathy in Alzheimer's Disease with Brain Lewy Body Disease. Brain Communications. 2020;2(1):fcaa004. doi:10.1093/braincomms/fcaa004.

26. Tripodi G, Lombardo M, Kerav S, et al. Nitric Oxide in Parkinson's Disease: The Potential Role of Dietary Nitrate in Enhancing Cognitive and Motor Health via the Nitrate-Nitrite-Nitric Oxide Pathway. Nutrients. 2025;17(3):393. doi:10.3390/nu17030393.

27. Caproni S, Di Fonzo A, Colosimo C. Oxidative Stress: A New Pathophysiological Pathway in Parkinson's Disease and a Potential Target of the Brain-Sport Crosstalk. Parkinson's Disease. 2025;6691390. doi:10.1155/padi/6691390

28. Pajares M, Rojo AI, Manda G, et al. Inflammation in Parkinson's Disease: Mechanisms and Therapeutic Implications. Cells. 2020;9(7):1687. doi:10.3390/cells9071687.

29. Hu Y, Xu S. Association Between Parkinson's Disease and the Risk of Adverse Cardiovascular Events: A Systematic Review and Meta-Analysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2023;10:1284826. doi:10.3389/fcvm.2023.1284826.

30. Basri AM, Turki AF. Evaluating Heart Rate Variability as a Biomarker for Autonomic Function in Parkinson's Disease Rehabilitation: A Clustering-Based Analysis of Exercise-Induced Changes. Medicina. 2025;61(3):527. doi:10.3390/medicina61030527.

31. Fedorova DN, Solovyeva AE, Fudim M, et al. Frequency of hemodynamic response and symptoms in orthostasis in chronic heart failure with low ejection fraction: associations with clinical blood pressure. Russ J Cardiol. 2022;27(2S):5005. (In Russ.) Федорова Д.Н., Соловьева А.Е., Фудим М., Галенко В.Л., Козленок А.В., Березина А.В., Виллевальде С.В. Частота гемодинамического ответа и симптомов в ортостазе при хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса, ассоциации с клиническим артериальным давлением. Российский кардиологический журнал. 2022;27(2S):5005. doi:10.15829/1560-4071-2022-5005.

32. Goldman JG. Non-motor Symptoms and Treatments in Parkinson's Disease. Neurologic clinics. 2025;43(2):291-317. doi:10.1016/j.ncl.2024.12.008.

33. Xu Y, Chen D, Dong M, et al. Bidirectional relationship between depression and activities of daily living and longitudinal mediation of cognitive function in patients with Parkinson's disease. Frontiers in aging neuroscience, 2025;17:1513373. doi:10.3389/fnagi.2025.1513373.

34. Mujahid BIM, Holla VV, Kamble N, et al. Non-motor fluctuations in Parkinson's disease: frequency and clinical correlate. Journal of neural transmission 2025. doi:10.1007/s00702-025-02908-0.

35. Tulbă D, Tănăsoiu AC, Constantinescu AM, et al. Cardiovascular Dysautonomia in Patients with Parkinson's Disease and Hypertension: A Cross-Sectional Pilot Study. Journal of clinical medicine, 2025;14(7):2225. doi:10.3390/jcm14072225.

36. Degirmenci Y, Angelopoulou E, Georgakopoulou VE, Bougea A. Cognitive Impairment in Parkinson's Disease: An Updated Overview Focusing on Emerging Pharmaceutical Treatment Approaches. Medicina (Kaunas, Lithuania), 2023;59(10):1756. doi:10.3390/medicina59101756.

Таблица 1

Сердечно-сосудистые побочные эффекты и взаимодействия противопаркинсонических препаратов

Препараты	Ключевые сердечно-сосудистые побочные эффекты	Значимые лекарственные взаимодействия (с сердечно-сосудистой значимостью)
Леводопа	Ортостатическая гипотензия, изменения сердечного ритма (тахикардия, брадикардия, аритмии), повышение уровня гомоцистеина, гипертензия, диастолическая дисфункция левого желудочка [17]	Симпатомиметические агенты (аддитивное повышение АД и ЧСС) [4]
Эрголиновые (бромокриптин, перголид, каберголин)	Рестриктивная клапанная болезнь сердца, легочные нарушения [4]	Нет данных
Неэрголиновые (прамипексол, ропинирол, ротиготин, апоморфин)	Гипотензия, головокружение, внезапное засыпание, потенциальный риск сердечной недостаточности (особенно прамипексол) [4]	Нет данных
Ингибиторы МАО-Б (разагилин, селегилин, сафинамид)	Повышенный риск гипотензии, может усугублять дискинезию, головные боли [4]	Некоторые антидепрессанты, продукты богатые тирамином (риск гипертонического криза) [4]
Антихолинергические средства (донепезил)	Удлинение интервала QT, тахиаритмии (полиморфная желудочковая тахикардия) [17]	Трициклические антидепрессанты (требуется тщательный мониторинг) [9]

Сокращения: АД – артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Таблица 2

Распространенные сердечно-сосудистые проявления при БП

Проявления	Распространенность/Ассоциация	Ключевые клинические особенности
Вегетативные дисфункции		
Ортостатическая гипотензия (ОГ и нОГ)	30-78% пациентов с БП; симптоматическая у 16-20% [9]	Головокружение, предобморочное состояние, обмороки, падения, утомляемость [31]
Гипертензия в положении лежа	Около 50% пациентов с вегетативной недостаточностью; часто сосуществует с ОГ [20]	Повышенное АД в положении лежа; может усугублять дневную ОГ
Постпрандиальная гипотензия	Одно из самых ранних проявлений вегетативной дисфункции [20]	Падение АД после еды; может быть ошибочно диагностирована как дискинезия
Недиппинг АД	Наблюдается у пациентов с БП [20]	Ночное АД снижается менее чем на 10% или повышается; указывает на нарушение ночной регуляции АД
Снижение вариабельности сердечного ритма	Распространено при БП; может быть ранним немоторным симптомом [20]	Индикатор измененного вегетативного баланса, сердечно-сосудистого риска [30]
Аритмии		
Общие аритмии (брадикардия, тахикардия,	Может напрямую влиять на частоту и ритм сердца	Замедленный, учащенный или нерегулярный сердечный ритм

нерегулярный ритм)		
Фибрилляция предсердий	До 26-27% в одном исследовании [19]	Риск тромбоэмболических осложнений
Желудочковые аритмии	Побочный эффект леводопы [21]	Требует тщательного мониторинга, особенно при ишемии
Структурные и ишемические заболевания сердца		
Ишемическая болезнь сердца	Распространена, ассоциирована с атеросклеротическими факторами риска [19]	Инфаркт
Инфаркт миокарда	Когортные исследования указывают на более высокий риск [19]	Повреждение сердца, боль в груди
Сердечная недостаточность	Распространенность в 2,27 раза выше у пожилых пациентов с БП [19]	Одышка, отеки, утомляемость, одно из ведущих причин смерти
Цереброваскулярные изменения	Вторая ведущая причина смерти при БП [21]	Неврологические дефициты, может вызывать паркинсонизм

Сокращения: АД – артериальное давление, БП – болезнь Паркинсона, нОГ – нейрогенная ортостатическая гипотензия, ОГ – ортостатическая гипотензия.