МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ

КАФЕДРА ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Специальность: 012000 - физиология 020205.65

Специализация: 012001- физиология человека и животных

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

Дипломная работа

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МЫШЦ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Работа завершена:
«15» мая 2015 г. _____ (Т.И.Гатилова)

Работа допущена к защите:
Научный руководитель
к.б.н., доцент кафедры физиологии
человека и животных КФУ
«26» мая 2015 г. _____ (А.М.Еремеев)

Заведующий кафедрой
д.б.н., профессор
«26» мая 2015 г. _____ (Г.Ф.Ситдикова)

Казань – 2015

СОДЕРЖАНИЕ

стр.

ВВЕДЕНИЕ 3

1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 5

1.1 Описание болезни Паркинсона 5

1.2 Нарушения позной устойчивости при болезни Паркинсона 12

1.3 Методы исследования болезни Паркинсона 15

1.4. Физиологическая характеристика параметров и видов поверхностной ЭМГ и их клиническое значение 19

1ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ 26

2 **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ** 26

2.1 Объекты исследования 26

2.2 Методика проведения экспериментальных исследований 30

2.3 Обработка результатов 31

3 **РЕЗУЛЬТАТЫ** 32

4 **ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ** 43

ВЫВОДЫ 45

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 46

ВВЕДЕНИЕ

Доклиническая диагностика ранних симптомов экстрапирамидных патологий, например болезни Паркинсона (БП) является одной из актуальных задач современной медицины. В этой связи большое значение придается разработке инструментальных методов ранней диагностики БП, а также способов объективного контроля эффективности лечения [Кандель, 1981].

В настоящее время для распознавания БП используют такие визуализирующие методы исследования как: магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Возросла роль транскраниального ультразвукового дуплексного сканирования в диагностике церебральных заболеваний, которое позволяет визуализировать сосудистую систему и вещество головного мозга. Данные об использовании транскраниального ультразвукового сканирования (ТКУС) вещества мозга у больных БП немногочисленны и неоднозначны. Роль ТКУС в диагностике БП остается неясной [Лелюк, 1999].

Очень информативным является метод электромиографии (ЭМГ). ЭМГ несет в себе информацию не только о состоянии мышцы как таковой, но и может многое сказать о состоянии центральной нервной системы человека. До последнего времени оценки поверхностных ЭМГ ограничивались визуальным анализом структуры биоэлектрической активности мышц. Компьютерные технологии позволили облегчить задачу, дали возможность уйти от ручных методов анализа и более полно использовать исходную информацию, применив к ней математические методы обработки.

В качестве объективной оценки состояния двигательного аппарата человека может служить регистрация электрической активности различных мышечных групп верхних и нижних конечностей.

Таким образом, целью нашей работы было исследование электрической активности мышц – антагонистов верхних и нижних конечностей у здоровых испытуемых и больных паркинсонизмом.

В связи с этим были поставлены следующие задачи:

1. Одновременная двусторонняя регистрация электрической активности (ЭА) m.extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья), m.flexor carpi ulnaris (локтевой сгибатель запястья), musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца) и m. soleus (камбаловидная мышца) в состоянии покоя и при функциональных пробах у здоровых испытуемых.
2. Одновременная двустронняя регистрация ЭА m.extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья) и m.flexor carpi ulnaris (локтевой сгибатель запястья), musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца) и m. soleus (камбаловидная мышца) в состоянии покоя и при функциональных пробах у больных.
3. Сравнительный анализ ЭА зарегистрированной в мышцах у здоровых и больных испытуемых.

1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Описание болезни Паркинсона

Болезнь Паркинсона является одним из самых распространенных нейродегенеративных заболеваний центральной нервной системы. С увеличением продолжительности жизни, растет и количество больных, страдающих БП. Значительный разброс эпидемиологических показателей БП можно объяснить разной половозрастной структурой населения, а также использованием различных методологических подходов [Шнайдер с соавт., 2010].

Частота заболеваемости БП колеблется от 4.5 до 19 на 100 тыс. населения в год, при расчете с учетом возрастных характеристик показатели более жесткие – 9.7 – 13.8 на 100 тыс. населения в год. Поскольку данное заболевание имеет хронический характер течения, то уровень распространенности значительно повышает имеющуюся заболеваемость. Показатели распространенности колеблются от 18 на 100 тыс. в Китае, до 328 на 100 тыс. в Индии. С учетом возрастной структуры населения имеется более ограниченный диапазон распространенности от 72 до 258.8 на 100 тыс. населения [Marras, Tanner, 2004].

В большинстве исследования в 2002 г. в Японии выявили большую распространенность БП у женщин – 91 на 100 тыс., у мужчин – 61.3 на 100 тыс. [Kawanami et al., 2002]. Повторные эпидемиологические исследования в США и Великобритании показали, что уровень распространенности паркинсонизма среди мужчин и женщин стабилен в течение 15 – 30 лет [Marshal et al.,1975; Porter, 2006].

По данным ряда российских ученых в России распространенность БП, предположительно, составляет 127 случаев на 100000 населения среди лиц в возрасте 50-59 лет, 493 случая на100000 населения среди людей старше 80 лет [Гусев с соавт., 2010].

Причины болезни Паркинсона не установлены. Предполагается участие генетических факторов, влияние внешней среды (в том числе с возможным воздействием различных токсинов), процессов старения. У 5 – 10 % больных заболевание имеет наследственный характер и передается в семьях по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью мутантного гена, тогда как в абсолютном большинстве случаев болезнь Паркинсона является мульти факториальным старением, в механизмах развития которого большое значение придается наследственной предрасположенности.

Патоморфологически старение вязано с тем, что уменьшается число нейронов черной субстанции, которые содержат тельца Леви. Также нейрохимические изменения в стиатуме, а именно снижение уровня дофамина и фермента тирозин гидроксилазы, а также уменьшение числа дофаминовых рецепторов приводят к старению. Особые дофаминэргические нейроны черной субстанции — участка среднего мозга — отмирают и перестают вырабатывать дофамин, при этом передача сигнала нейронам полосатого тела, которые возбуждаются при выбросе дофамина в нервных синапсах, останавливается. Нейроны черной субстанции и полосатого тела отвечают за выполнение произвольных движений. Если нарушается эта связь, то любое задуманное движение становится трудновыполнимым, вместо этого появляется множество непроизвольных движений, вызванных хаотичным возбуждением нейронов полосатого тела.

Около 15% людей с болезнью Паркинсона имеют семейный анамнез данного заболевания. Однако гены, ответственные за развитие болезни Паркинсона, не идентифицированы [Яхно, Штульман, 2001].

При болезни Паркинсона поражаются структуры экстрапирамидной системы — базальные ядра и чёрное вещество голубое пятно и другие. Наиболее выраженные изменения отмечают в передних отделах чёрной субстанции. Характерные для болезни Паркинсона симптомы возникают

при гибели 60—80 % нейронов данного анатомического образования [Hauser et al., 2011; Davie, 2008].

Макроскопические изменения характеризуются изменением пигментации областей чёрного вещества и голубого пятна, которые содержат меланин. При микроскопическом исследовании поражённых областей выявляют уменьшение числа нервных клеток. В них определяется наличие телец Леви. Также происходит гибель астроцитов (разновидности глиальных клеток) и активация микроглии. Тельца Леви образуются вследствие скопления в цитоплазме белка α -синуклеина. Наличие телец Леви — один из признаков болезни Паркинсона [Hauser et al., 2011].

Также при данном заболевании в чёрной субстанции и голубом пятне обнаружены «бледные тельца» — внутриклеточные гранулярные включения, которые замещают распадающийся меланин [Яхно, Штульман, 2001].

Согласно предложенной Брааком и соавторами классификации, в асимптоматической стадии болезни Паркинсона тельца Леви появляются в нервных клетках обонятельной луковицы, продолговатого мозга и варолиевого моста. С прогрессированием заболевания наличие данных патологических телец отмечается в нейронах чёрной субстанции, среднего мозга, базальных ганглиев и на конечных этапах в клетках коры головного мозга [Davie, 2008].

Взаимосвязь между составляющими экстрапирамидной системы — паллидумом и стриатумом обеспечивается многочисленными пучками нервных волокон. Благодаря связям между таламусом и стриопаллидарной системой образуются рефлекторные дуги, обеспечивающие выполнение многочисленных стереотипных и автоматизированных движений (например, ходьба, бег, плаванье, езда на велосипеде и др.). Тесная связь стриопаллидарной системы с ядрами гипоталамуса определяет её роль в механизмах эмоциональных реакций. В норме экстрапирамидная система посылает импульсы к периферическим двигательным нейронам. Эти

сигналы играют важную роль в обеспечении миостатики путём готовности мышц к произвольным движениям. От деятельности данного отдела центральной нервной системы зависит способность человека принимать оптимальную для намеченного действия позу, достигается необходимое соотношение тонуса мышц-агонистов и мышц-антагонистов, а также плавность и соразмерность произвольных движений во времени и пространстве.

Клинические проявления данного заболевания складываются из так называемой триады двигательных нарушений: тремора, мышечной ригидности и гипокинезии.

Тремор (дрожание)— наиболее очевидный и легко выявляемый симптом. Для паркинсонизма характерен тремор, возникающий в состоянии покоя, хотя редко возможны и другие типы (постуральный, интенционный). Его частота 4—6 Гц движений в секунду. Тремор обычно начинается в дистальном отделе одной руки, при прогрессировании заболевания распространяется на противоположную руку и на ноги. Разнонаправленные движения большого и других пальцев внешне напоминают счёт монет или скатывание пилюль Тремор усиливается при волнении и стихает во время сна и произвольных движений. В отличие от мозжечкового тремора, который появляется при движении и отсутствует в покое, при болезни Паркинсона типично его наличие в покое и уменьшение или исчезновение при движениях.

Гипокинезия — состояние пониженной двигательной активности человека, характеризующееся недостатком движений, низким уровнем затрат на мышечную работу, локальным характером мышечных действий, длительной фиксированностью вынужденной рабочей позы, однообразием движений, упрощением и обеднением координационной двигательной деятельности.

Ригидность. При паркинсонизме мышечный тонус повышается по пластическому типу, когда отмечается равномерное сопротивление

пассивному движению конечности на всем протяжении движения. Часто при этом заболевании отмечают так называемый феномен «зубчатого колеса» в виде равномерного колебания тонуса при оценке тонуса с помощью пассивных движений [Шток с соавт., 2002].

Для оценки стадии паркинсонизма в настоящее время существуют различные шкалы, наиболее распространенной является система стадий по Hoehn, Yahr, 1967 г.:

Стадия 1 Односторонние проявления заболевания.

Стадия 2 Двустороннее заболевание без постуральной неустойчивости.

Стадия 3 Умеренно выраженная постуральная неустойчивость, возможно самостоятельное передвижение.

Стадия 4 Значительная утрата двигательной активности, пациент не в состоянии передвигаться без посторонней помощи.

Стадия 5 В отсутствие посторонней помощи пациент прикован к постели или инвалидному креслу.

Болезнь Паркинсона имеет относительно медленное прогрессирующее течение. В.Н. Шток и Н.В. Федорова (2002) выделили три типа (темпа) прогрессирования заболевания в зависимости от смены стадий болезни по шкале Хен и Яра: быстрый - смена стадий в течение 2 или менее лет; умеренный - смена стадий в течение 3-5 лет; медленный - смена стадии происходит в течение 5 и более лет.

Основные симптомы БП, требующие активной реабилитации: олигобрадикинезия, ригидность, тремор, постуральная нестабильность, нарушения ходьбы, нарушения самообслуживания, эмоционально-волевые расстройства, когнитивные нарушения, нарушения тазовых функций. Недвигательные (немоторные) проявления БП. Болезнь Паркинсона традиционно рассматривается как заболевание, преимущественно поражающее моторную сферу. Классические двигательные проявления болезни Паркинсона гипокинезия, ригидность, тремор покоя – вызваны

дегенерацией дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции и возникающим в силу этого дефицитом дофамина в стриатуме. Но, помимо моторных симптомов, в клинической картине болезни Паркинсона присутствуют и немоторные проявления. Они включают вегетативные, психические, диссомнические, сенсорные и некоторые другие нарушения [Левин, Смоленцева, 2007].

Большинство немоторных проявлений появляются и нарастают по мере прогрессирования заболевания – параллельно с усугублением двигательных расстройств, но некоторые немоторные проявления, такие как нарушение обоняния, запоры, депрессия, расстройство поведения во сне с быстрыми движениями глаз (БДГ), болевые синдромы возникают до развития классических моторных симптомов болезни Паркинсона. В связи с этим говорят о «премоторной стадии» болезни Паркинсона.

Достигнутые в последние десятилетия успехи в увеличении продолжительности жизни больных болезнью Паркинсона привели к тому, что немоторные проявления все чаще отмечаются на поздних стадиях болезни, особенно у пожилых лиц.

Новое понимание механизмов развития и роли немоторных проявлений в структуре болезни Паркинсона несет концепция H.Braak и соавт. (2003), согласно которой дегенеративный процесс не ограничивается компактной частью черной субстанции, а последовательно вовлекает большое количество мозговых структур. H.Braak и соавт. (2003) выделили 6 стадий развития патологического процесса при болезни Паркинсона. Первая стадия характеризуется дегенерацией обонятельной луковицы и переднего обонятельного ядра, которая клинически может проявиться нарушением обоняния. Вторая стадия характеризуется вовлечением ядер ствола мозга, контролирующих аффективные, вегетативные функции, цикл сна и бодрствования и может проявляться расстройством поведения во сне с БДГ, депрессией, запорами. Классические моторные проявления болезни

Паркинсона появляются только на третьей и четвертой стадиях по Braak, что связано с распространением дегенеративного процесса на черную субстанцию. В финальных пятой и шестой стадиях тельца Леви появляются в лимбических структурах и коре головного мозга, что приводит к развитию когнитивных, поведенческих и психотических расстройств [Braak et al., 2002].

Психические расстройства играют важнейшую роль в структуре клинических проявлений болезни Паркинсона. Так, депрессия является одним из основных факторов, определяющих качество жизни больных, а психотические нарушения на поздней стадии заболевания резко затрудняют уход за пациентом и повышают вероятностность летального исхода. На поздних стадиях болезни Паркинсона примерно у 80% больных развивается деменция [Hely et al.,2008].

Клинически наиболее значимые вегетативные нарушения при болезни Паркинсона связаны с дисфункцией сердечно - сосудистой (ортостатическая гипотензия, нарушение вариабельности сердечного ритма), пищеварительной (запоры, гастропарез), мочеполовой систем (гиперактивный мочевой пузырь, сексуальная дисфункция). В отличие от мультисистемной атрофии, при болезни Паркинсона тяжелые проявления вегетативной недостаточности развиваются на поздней стадии, но также могут приводить к значительному ограничению повседневной активности. Развитие вегетативных нарушений связано как с вовлечением центральных вегетативных структур, так и периферических (постганглионарных) вегетативных волокон.

К сенсорным расстройствам при болезни Паркинсона можно отнести нарушение обоняния, вкуса и соматосенсорные расстройства (боль, реже парестезии).

Болевые синдромы при болезни Паркинсона могут иметь как первичный, так и вторичный характер. Боль может быть связана с моторными флуктуациями, дистонией или имеет центральный

невропатический характер. В части случаев она имеет скелетно-мышечный характер. Примерно у половины больных болезнью Паркинсона выявляется особое состояние, которое в настоящее время принято обозначать как синдром усталости (хронической усталости). Повышенная утомляемость может быть связана с ограничением когнитивных (стойкость внимания), аффективных (волевое усилие) и физических ресурсов выносливости. Синдром хронической усталости часто проявляется уже на ранней стадии и сохраняется в течение всего заболевания. На фоне легких двигательных проявлений он обычно более заметен, чем на поздних этапах заболевания, когда его «маскируют» выраженные двигательные, когнитивные и вегетативные нарушения. Данный синдром является важным, хотя и нередко «скрытым» фактором снижения качества жизни пациентов.

Улучшение выявления немоторных симптомов позволяет лучше определить стратегию лечения и тем самым улучшить качество жизни больных. Для выявления немоторных симптомов в клинических условиях могут использоваться специальные шкалы и опросники. Значительно упрощает выявление немоторных симптомов недавно разработанные коллективом экспертов Шкала немоторных симптомов (NMS) и опросник немоторных симптомов (NMSQuest) [Chaudhuri et. al., 2006].

1.2 Нарушения позной устойчивости при болезни Паркинсона

Постуральные нарушения, которые, по мнению ряда авторов [Голубев с соавт., 1999; Левин, 2002], являются самостоятельным четвертым классическим симптомов БП, проявляются, прежде всего, в нарушениях позы (анормальное положение головы, туловища и конечностей). Изменения позы туловища приводят, в конце концов, к возникновению сгибательной установки и типичной позе «манекена» или «восковой куклы» и к постуральной нестабильности, которая выражается в неустойчивости вертикального положения, частых падениях, особенно при незапланированных движениях. Чаще всего падения происходят в момент

начала движения, и происхождение их связывают с асинергией, в силу которой при инициации движения не происходит включения обычных синергических иннерваций, обеспечивающих адекватное перераспределение мышечного тонуса, и наблюдается нарушение равновесия тела [Гурфинкель, Коц, 1966].

Однако до настоящего времени механизмы развития нарушений позного контроля при болезни Паркинсона точно не установлены. Известно, что в спокойном стоянии у больных с БП регистрируется довольно «узкая» площадь колебания тела, что не свидетельствует о нормальной постуральной стабильности в спокойном стоянии этих больных. По мнению некоторых авторов [Dietz, 1988] это может быть вызвано выраженной мышечной ригидностью, повышенным тоническим рефлексом на растяжение, увеличением свойств мягких тканей, особенно в суставах ног. Считается, что уменьшение спонтанных колебаний тела при спокойном стоянии может быть связано с активным напряжением мышц тела и конечностей, которое производят больные с БП из-за страха перед падением. [Horak et al.,1992]. Было показано, что такая узкая площадь статокинезиграммы характерна только для больных с акинетико-ригидной формой заболевания [Карпова, 2003, 2004]. При когнитивных нагрузках эта площадь имеет тенденцию к увеличению. По мнению Карповой Е.А. это свидетельствует об усилении у больных с БП произвольного контроля позы в условиях нарушенного автоматического контроля. Хотя такая сознательная стратегия поддержания позы может улучшить ее устойчивость при благоприятных спокойных статических условиях, имеется потенциальная опасность для ее ухудшения при динамических условиях.

Действительно в условиях реактивного позного контроля (в ответ на внешнее воздействие, например, толчок вперед), когда у больных должны срабатывать, прежде всего, автоматические постуральные реакции, у больных с БП выявляются грубые постуральные нарушения, выражающиеся

в одновременной активации мышц на передней и задней поверхности нижних конечностей [Bloem,1995]. При этом амплитуда дестабилизирующих ответов увеличивается, тогда, как амплитуда стабилизирующих постуральных ответов уменьшается. Важно, что наиболее значительно нарушен ответ на самое первое возмущающее воздействие, и, по-видимому, это может лежать в основе механизма падений, случающихся при неожиданном столкновении с возмущающими факторами в повседневной жизни. Патологическое увеличение латентности постуральных ответов, обеспечивающих реактивный контроль, не дает возможности пациентам быстро приспосабливаться к меняющимся положениям тела, условиям внешней среды. Последовательность активации автоматических постуральных ответов также нарушена: в проксимальных мышцах ног она происходит раньше, чем в норме. Такая ранняя активация проксимальных мышц является весьма неблагоприятной, т.к. она приводит к ограничению подвижности (а, следовательно, и к задержке корригирующих реакций) в области голеностопных суставов, которые необходимы для предотвращения падений.

Пациенты с БП испытывают ряд трудностей, связанных с преднастройкой позы перед совершением движения. Одной из главных проблем, связанных с двигательной функцией, является нарушение программирования произвольных движений, особенно при выстраивании определенной последовательности двигательных актов. При БП механизмы постуральной неустойчивости одни авторы [Bloem et al., 1995] связывают с наличием ригидности и временной задержкой корректирующих движений в голеностопном суставе. У других [Reichert et al.,1982; Lakke et al.,1982; Bloem et al,1996] существует точка зрения, что, по - видимому, в тех случаях, когда имеют место нарушения постуральной нестабильности, в патологический процесс вовлекаются иные недофаминергические структуры, ответственные за постуральную стабильность. Эти данные нашли подтверждение в исследовании [Карпова, 2003], показавшей, что

применение препаратов, сочетающих в себе способность усиливать как дофаминергическую, так и норадренергическую центральную передачу, оказывает позитивное влияние на постуральные нарушения при БП, косвенно подтверждая тем самым важную роль норадренергических механизмов в их развитии.

1.3 Методы исследования болезни Паркинсона

Проблема диагностики неврологических заболеваний является очень актуальной в современной медицине, так как причины возникновения подобных заболеваний до сих пор остаются невыясненными. Диагностика осложняется тем, что нельзя проникнуть в головной мозг, чтобы посмотреть, какие участки поражены и насколько, определить порядок лечения и отслеживать проявление действия лекарственных средств.

В неврологической клинике существует большой класс заболеваний, характеризующихся экстрапирамидными расстройствами. Экстрапирамидные расстройства – это нарушение двигательных функций человека. Клиническое многообразие проявлений поражений экстрапирамидной системы, недостаток знаний этиологии и патогенеза заболеваний часто затрудняет диагностику этих заболеваний, особенно на ранних стадиях, а, следовательно, не позволяет подобрать адекватное лечение.

Одним их поражений экстрапирамидных расстройств является болезнь Паркинсона (БП). Симптомы, характерные для БП, часто проявляются и при других экстрапирамидных нарушениях. Это затрудняет дифференциальную диагностику заболевания, особенно на ранних стадиях, когда нет четких проявлений данного заболевания.

Современная диагностика БП в основном базируется на клинических наблюдениях. Диагностика паркинсонизма не проявляет трудностей в развитой форме заболеваний. Нередко опытному врачу достаточно лишь

взглянуть на больного, чтобы поставить правильный диагноз. Однако в начальной стадии заболевания бывают диагностические затруднения, и только последующее наблюдение позволяет подтвердить диагноз паркинсонизма [Кандел, 1981].

В настоящее время для распознавания БП используют такие визуализирующие методы как: магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга – метод диагностики, не оказывающий лучевого воздействия на организм пациента. Позволяет оценить различные структуры головного мозга. Чаще всего МР - топография головного мозга выполняют при головных болях, нарушениях мозгового кровообращения, повышения внутричерепного давления, нарушения зрения, слуха, речи [Труфанов с соавт., 2005].

Более точные сведения о нигростриарной системе позволяет получать ПЭТ, которая способствует ранней диагностике БП даже в доклинической стадии. Позитронно - эмиссионная томография – метод выявления распределения в структуре головного мозга различных химических веществ, принимающих участие в метаболической активности мозга [Труфанов с соавт., 2005].

При необходимости оценки двигательной мышечной активности с помощью инструментальных методик исследования применяют различные методы. Из наиболее ранних методик – это механограмма, которая с помощью различных датчиков (индукционных, емкостных, тензометрических) позволяет регистрировать изменение суставного угла.

Очень информативным является метод ЭМГ (электромиография). Электромиография – это метод исследования биоэлектрических потенциалов, возникающих в скелетных мышцах животных и человека при возбуждении мышечных волокон. У человека осуществлена впервые в 1907 немецким учёным Г. Пипером. Амплитуда колебаний

потенциала мышцы обычно не превышает нескольких милливольт, а их длительность — 20—25 мсек, поэтому электромиографию проводят с помощью усилителя и малоинерционного регистратора.

Кривая, записанная на фотобумаге, называется электромиограммой (ЭМГ).

В электромиографии могут быть выделены 3 основных направления исследования.

Первое из них — электромиография с помощью введённых в мышцу игольчатых электродов, которые вследствие небольшой отводящей поверхности улавливают колебания потенциала, возникающие в отдельных мышечных волокнах или в группе мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. Это позволяет исследовать структуру и функцию двигательных единиц.

Второе направление — электромиография с помощью накожных электродов, которые отводят так называемую суммарную ЭМГ, образующуюся в результате интерференции колебаний потенциала многих двигательных единиц, находящихся в области отведения. Такая ЭМГ отражает процесс возбуждения мышцы как целого. Поверхностная ЭМГ имеет ряд преимуществ в обследовании по сравнению с игольчатой и стимуляционной. Она менее трудоемка, неинвазивна, легко исполнима, позволяет быстро обследовать до 2-х десятков мышц у одного больного за 40-50 минут. Поражение периферического мотонейрона, пирамидной и экстрапирамидной систем хорошо выявляется поверхностной ЭМГ. Однако при ряде патологических синдромов, таких как миастенический, миотонический, миопатический, информативность ее низка. Вместе с тем, жесткая регламентация режимов исследования, достаточный опыт работы с этим методом ЭМГ позволяет эффективно его использовать при различных видах патологии

Третье направление - стимуляционная электромиография. Регистрация колебаний потенциала, возникающих в мышце при искусственной стимуляции нерва или органов чувств. Таким образом,

исследуется нервно-мышечная передача, рефлекторная деятельность двигательного аппарата, определяется скорость проведения возбуждения по нерву.

Выбор способа регистрации зависит от целей и задач исследования. Как было показано в исследованиях, посвященных оценке проявлений БП, когда в патологических процессах вовлечены преимущественно «центральные» механизмы регуляции, т.е. механизмы регуляции на уровне головного мозга, применение методов игольчатой ЭМГ мало информативны, так как оценивают преимущественно состояние нервно-мышечной передачи и «периферического» (на уровне спинного мозга) мотонейрона [Андреева, Хуторская, 1977]. Для оценки двигательной активности большой совокупности двигательных единиц, что отвечает целям нашего исследования, приемлемо применение методов регистрации ЭМГ с помощью накожных электродов. Поверхностная ЭМГ позволяет проводить оценку общего уровня активности мышц на различных этапах развиваемого мышечного усилия. Для диагноза «паркинсонизм» обязателен, по крайней мере, один из следующих трех феноменов электромиографии:

1) наличие всплесковой активности

2) изменение частоты всплесков от 5 до 10 Гц

3) повышение амплитуды электроактивности.

Электромиография даёт возможность судить о состоянии и деятельности не только мышц, но и нервных центров, участвующих в осуществлении движений. Электромиографию применяют в физиологии при изучении двигательной функции животных и особенно человека, а также в прикладных науках — физиологии труда и спорта, в инженерной психологии [Персон, 1969]. Различают спонтанную электромиограмму, отражающую состояние мышц в покое или при мышечном напряжении (произвольном или синергическом), а также вызванную, обусловленную электрической стимуляцией мышцы или нерва [Бадалян, Скворцов, 1986]

1.4. Физиологическая характеристика параметров и видов поверхностной ЭМГ и их клиническое значение

Регистрация поверхностной ЭМГ проводится на скорости 50 мм в 1 секунду. Получаемый рисунок (паттерн) ЭМГ, в зависимости от состояния периферических мотонейронов, регуляторных супрасегментарных структур и режима регистрации, имеет несколько видов:

• биоэлектрическое молчание,

• тоническая активность покоя,

• рефлекторная тоническая активность,

• потенциалы фасцикуляций,

• насыщенная ЭМГ,

• гиперсинхронная ЭМГ,

• частично уреженная ЭМГ,

• частокольная ЭМГ,

• треморовидная ЭМГ,

• залповидная ЭМГ.

1 Биоэлектрическое молчание – это состояние мышц, когда нет биоэлектрической при исследовании на максимальной чувствительности прибора (5-10 мкВ \ дел) в режиме покоя и при попытке максимального произвольного напряжения (рисунок 1 а). Биоэлектрическое молчание возникает только при патологии – полной денервации мышцы. Вместо ЭМГ регистрируется изоэлектрическая линия.

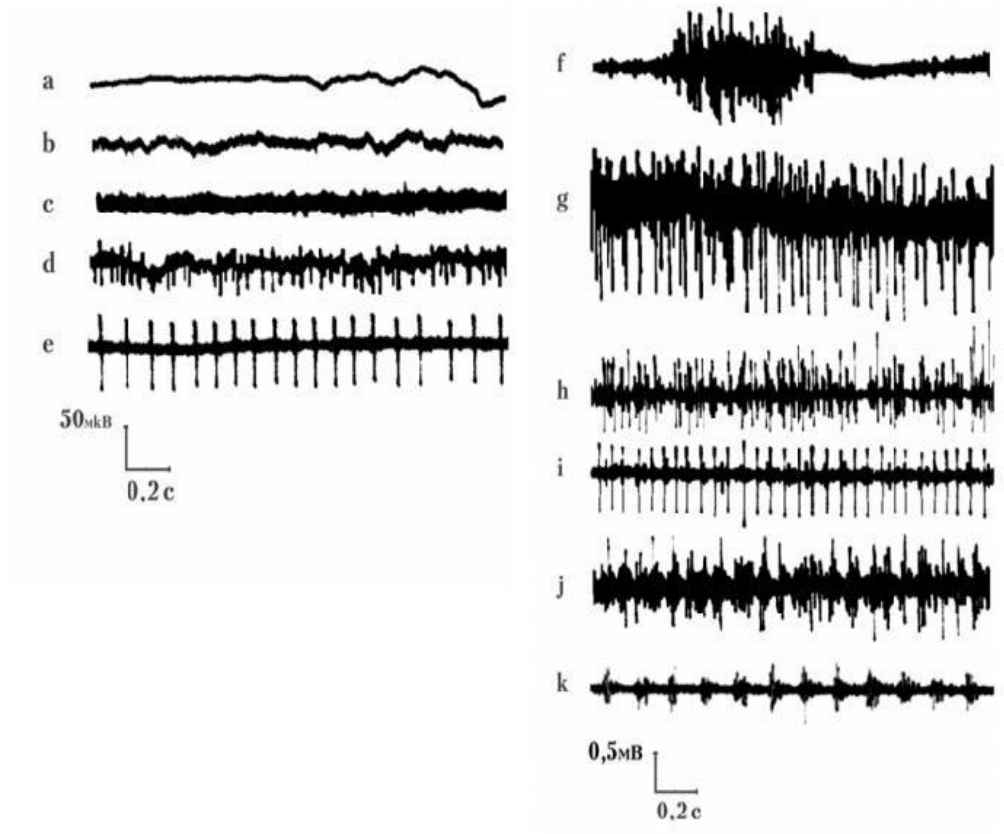

Рисунок 1 - Виды биоэлектрической активности мышц.

a – биоэлектрическое молчание,

b – тоническая активность покоя,

c – низкоамплитудная рефлекторная тоническая активность,

d – высокоамплитудная рефлекторная тоническая активность,

e – потенциалы фасцикуляций,

f – насыщенная ЭМГ,

g – гиперсинхронная ЭМГ,

h – уреженная ЭМГ,

i – частокольная ЭМГ,

j – треморовидная ЭМГ,

k – залповидная ЭМГ.

2.Тоническая активность покоя - низкоамплитудная (5-10 мкВ) активность, которая регистрируется только в покое и представляющая собой активность концевых пластинок мышц. Тоническая активность регистрируется как в норме, так и при патологии (кроме полной денервации мышцы) на высокой чувствительности усилителя (5-10 мкВ \ дел) (рисунок 1b). Терминали аксона постоянно спонтанно выбрасывают кванты ацетилхолина, посредством которых осуществляется информационное и трофическое взаимодействие нерва с мышцей. В результате взаимодействия одного кванта ацетилхолина с постсинаптической мембраной генерируется миниатюрный потенциал концевой пластинки. Такая активация концевых пластинок недостаточна для генерации потенциала действия мышечного волокна, но способна определять уровень функционального состояния мышечных волокон, который на клиническом уровне формирует тонус мышцы. Игольчатый электрод, находясь в непосредственной близости с концевой пластинкой, регистрирует только шум концевой пластинки. Поверхностный электрод, суммируя потенциалы концевых пластинок мышц, позволяет регистрировать тоническую активность. Однако нет единого мнения о возможности регистрации тонической активности мышц (миниатюрных потенциалов концевой пластинки) поверхностными электродами, так как амплитуда ее сопоставима с шумом усилителя электромиографа.

3.Рефлекторная тоническая активность - активность, регистрируемая в покоящихся мышцах при напряжении других мышц тела (симметричных и др.) и при глубоком вдохе. Рефлекторная активность может быть двух типов. (1) Низкоамплитудная рефлекторная тоническая активность (10-20 мкВ), представляющая собой, как и при тонической активности покоя, активность концевых пластинок мышц (рисунок 1c). Однако амплитуда этих колебаний выше за счет повышения уровня функционального состояния мышц. ПДЕ не принимают участие в формировании этой

активности. (2) Высокоамплитудная рефлекторная тоническая активность (более 20 мкВ), представляющая собой активность ПДЕ разной степени интерференции (рисунок 1d). Появление интерференционной ЭМГ обусловлено повышенной активацией мотонейронов. Тоническая рефлекторная активность реализуется через межсегментарные связи нейронов. Например, произвольное напряжение мышц правой кисти или мышц диафрагмы при вдохе повышает функциональное состояние мотонейронов, иннервирующих мышцы левой кисти и вызывает в них появление тонической рефлекторной активности. Рефлекторная тоническая активность регистрируется как в норме, так и при патологии (кроме полной денервации мышцы) на высокой чувствительности усилителя (5-10 мкВ \ дел). В мышцах разгибателях верхних и нижних конечностей рефлекторная тоническая активность выше, чем в сгибателях в связи с тем, что эти мышцы являются позотоническими, более активными, т.к. эволюционно предназначены для противодействия силе земного притяжения в условиях опоры на 4 конечности. В верхних конечностях рефлекторная тоническая активность больше, чем в нижних.

4.Потенциалы фасцикуляций – спонтанные разряды двигательных единиц, регистрируемые в условиях покоя при полном расслаблении мышц со средней частотой возникновения 26 колебаний в 1 секунду (рисунок 1e). Появление потенциалов фасцикуляций обусловлено не - произвольной активацией одного или 2-3 мотонейронов как на уровне передних рогов спинного мозга, так и на уровне аксона. Возникновение потенциалов фасцикуляций обусловлено как функциональными, так и органическими причинами. Функциональные причины связаны со снижением тормозных межнейронных влияний, например, при болевом синдроме, неврастеническом синдроме и др. Органические причины появления потенциалов фасцикуляций связаны с ирритацией (раздражением) мотонейронов при сирингомиелии, ишемической миелопатии,

радикулопатии, а также обусловлены дегенеративно - дистрофическими процессами мотонейронов (при боковом амиотрофическом склерозе, спинальной амиотрофии). Функционально обусловленные потенциалы фасцикуляций называют доброкачественными в противоположность злокачественным, связанным с прогрессирующим органическим поражением периферических мотонейронов. Злокачественные фасцикуляции, как правило, высокоамплитудные (более 100 мкВ), ритмичные и постоянные, т.е. не исчезают при изменении положения конечности, при повторных исследованиях. Чем выше амплитуда потенциалов фасцикуляций, тем бóльшая вероятность их генерации на уровне передних рогов спинного мозга при поражении периферических мотонейронов, так как именно при этом уровне поражения наиболее выражены синхронная активация рядом расположенных мотонейронов и процессы реиннервации с формированием гигантских двигательных единиц. Появление таких же осцилляций, как потенциалы фасцикуляций, в тонически напряженных мышцах (при глубоком дыхании, на вдохе, при напряжении симметричной конечности) не могут рассматриваться как истинные потенциалы фасцикуляций. Их называют потенциалами типа фасцикуляций.

5.Насыщенная ЭМГ – вид интерференционной поверхностной ЭМГ при произвольной и гиперкинетической активации мышц с высокой частотой основных осцилляций (100-200 колебаний в секунду), наслаивающихся друг на друга, без свободных участков нулевой линии. Насыщенная ЭМГ может регистрироваться при произвольном напряжении мышц в норме, при непроизвольной гиперкинетической активности и при рефлекторном тоническом напряжении (рисунок 1f). Каждая осцилляция может формироваться одним или двумя - тремя ПДЕ. В норме насыщенная ЭМГ формируется за счет асинхронной активации различных двигательных единиц (в разных участках мышцы одновременно – синхронно -

активируется не более 2% двигательных единиц). Повышение синхронизации ПДЕ при утомлении мышцы и при гибели части периферических мотонейронов приводит к изменению структуры ЭМГ и появлению гиперсинхронной ЭМГ.

6.Гиперсинхронная ЭМГ – вид интерференционной поверхностной ЭМГ при произвольнойи гиперкинетической активации мышц с наличием дополнительных, сравнимых между собой по амплитуде гиперсинхронных осцилляций, наслаивающихся на насыщенную ЭМГ и превышающую ее по амплитуде (рисунок 1g). Появление высокоамплитудных осцилляций обусловлено синхронным разрядом нескольких двигательных единиц.

7.Уреженная (частично уреженная) ЭМГ – вид интерференционной поверхностной ЭМГ при произвольной и гиперкинетической активации мышц, в которой периоды насыщенной ЭМГ прерываются участками нулевой линии, на которой регистрируются одиночные осцилляции (рисунок 1h). Уреженная ЭМГ обусловлена активацией малого числа мотонейронов за счет гибели значительной части периферических мотонейронов.

8.Частокольная ЭМГ – вид интерференционной поверхностной ЭМГ при произвольной активации мышц, в которой представлены только одиночные осцилляции, отграниченные друг от друга участками нулевой линии (рисунок 1i). Частота осцилляций при частокольной форме менее 50 колебаний в секунду. Редко частота осцилляций обусловлена значительной гибелью периферических мотонейронов (до 70%-90%). Высокая амплитуда осцилляций (выше средних значений насыщенной ЭМГ), как правило, связана с поражением периферических мотонейронов на уровне передних рогов, а низкая амплитуда – поражением на уровне аксона.

9.Треморовидная ЭМГ – вид интерференционной поверхностной ЭМГ при произвольной активации мышц, в которой паттерн насыщенной

ЭМГ имеет волнообразную форму, причем на спаде волны осцилляции не исчезают и не прерываются изолинией, а только уменьшается их амплитуда (рисунок 1j). Треморовидный паттерн ЭМГ обусловлен экстрапирамидными нарушениями или ослаблением супрасегментарных пирамидных влияний на периферические мотонейроны, что приводит к быстрому развитию утомления и усилению физиологического тремора. Треморовидный паттерн регистрируется при экстрапирамидном треморе с частотой 4-9 колебаний в секунду, при центральных парезах мышц – с частотой треморовидных волн 8–12 колебаний в секунду.

10. Залповидная ЭМГ – вид интерференционной поверхностной ЭМГ при произвольной и непроизвольной активации мышц, в которой всплески (залпы) насыщенной ЭМГ частотой 4–9 колебаний в секунду чередуются с участками изолинии (рисунок 1k). Залповидная ЭМГ возникает при выраженных супрасегментарных экстрапирамидных нарушениях – экстрапирамидном треморе. На начальных стадиях развития экстрапирамидного тремора электромиограмма может иметь треморовидный паттерн [Команцев, 2006].

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Объекты исследования

Работа проводилась совместно с сотрудниками кафедры экстрапирамидной патологии КГМУ в ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» города Казани. Обследование проводили у группы пациентов с разными стадиями БП, с различной клинической симптоматикой. Группа формировалась врачом на основе клинических признаков. Группа состояла из 16 пациентов с патологией экстрапирамидной системы (9 женщин и 7 мужчин), в возрасте от 47 до 88 лет. Длительность заболевания в среднем составляла от полугода до четырех лет. В качестве контроля обследовали 19 здоровых испытуемых (14 женщин и 5 мужчин) с их согласия.

Регистрация электрической активности проводилась в положении лежа на спине с вытянутыми вдоль тела руками с помощью четырехканального электромиографа Нейро – МВП, совмещенного с компьютерной установкой.

На рисунке 2, 3, 4 и 5 представлены мышцы, на которые накладывали поверхностные электроды.

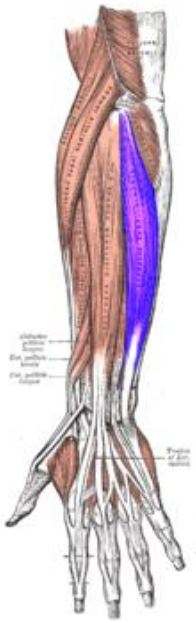

Рисунок 2 - Локтевой разгибатель запястья (m. extensor carpi ulnaris).

Локтевой разгибатель запястья начинается от латерального надмыщелка плечевой кости, задней поверхности локтевой кости, капсулы локтевого сустава, фасции предплечья. Прикрепляется к задней поверхности основания V пястной кости. Функция: разгибает кисть, действуя совместно с локтевым сгибателем запястья, приводит кисть.

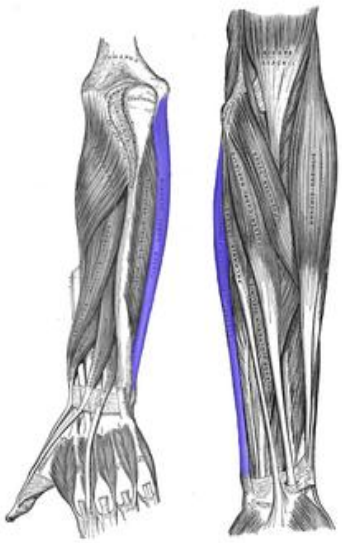

Рисунок 3 - Локтевой сгибатель запястья (flexor carpi ulnaris).

Мышца начинается двумя головками - плечевой и локтевой. Плечевая головка берет начало от медиального надмышелка и медиальной межмышечной перегородки плеча. Локтевая головка начинается глубже - от глубокой пластинки (листка) фасции предплечья, медиального края локтевого отростка, заднего края локтевой кости. Вблизи начала, в проксимальной трети предплечья, обе головки сливаются. Функция: сгибает запястье (вместе с лучевым сгибателем запястья), при одновременном сокращении с локтевым разгибателем запястья приводит кисть.

Рисунок 4 – Передняя большеберцовая мышца (tibialis anterior).

Мышца располагается на передней поверхности голени, начинается от латерального мыщелка и верхней половины латеральной поверхности тела большеберцовой кости, прилегающей части межкостной перепонки и от фасции голени. На уровне дистальной трети голени мышечные пучки переходят в длинное сухожилие, которое последовательно проходит под верхним и нижним удерживателями (сухожилий) разгибателей кпереди от голеностопного сустава, сгибает медиальный край стопы и прикрепляется к подошвенной поверхности медиальной клиновидной кости и к основанию I

плюсневой кости. Функция: разгибает стопу в голеностопном суставе, одновременно поднимает медиальный край стопы и поворачивает кнаружи (супинация), укрепляет продольный свод стопы; при фиксированной стопе наклоняет вперед голень; способствует удержанию голени в вертикальном положении.

Рисунок 5 - Камбаловидная мышца (m. soleus)

Камбаловидная мышца залегает впереди икроножной мышцы. Спереди от нее находятся мышцы глубокого слоя. Камбаловидная мышца входит в состав трехглавой мышцы голени и имеет обширное начало на задней поверхности большеберцовой кости и от сухожильной дуги, перекидывающейся между большеберцовой и малоберцовой костями. Мышца перистого строения, переходит в плоское сухожилие, участвующее в образовании пяточного сухожилия. Функция: трехглавая мышца голени сгибает голень и стопу (подошвенное сгибание); при фиксированной стопе удерживает голень на таранной кости, не давая ей опрокинуться вперед [Сапин, 2001].

2.2 Методика проведения экспериментальных исследований

Для отведения электрических потенциалов мышцы с кожной поверхности большое значение имеет сопротивление кожи. Чем меньше величина этого сопротивления, тем эффективнее отведение сигналов. Для уменьшения сопротивления кожу необходимо обезжирить. Поэтому перед наложением электродов кожу мышц, в местах отведения тщательно обрабатывали марлевым тампоном, смоченным спиртовым раствором. Следующим шагом было наложение строго симметрично поверхностных электродов по общепринятой методике [Водолазский,1966]. Электрод заземления крепили на лучезапястный сустав с любой стороны. Электроды одновременно накладывали на локтевой разгибатель запястья (m.extensor carpi ulnaris) и локтевой сгибатель запястья (flexor carpi ulnaris) правой и левой руки. После регистрации ЭА с мышц верхних конечностей электроды перемещали на мышцы нижних конечностей, а именно на камбаловидную мышцу (m. Soleus) и на переднюю большеберцовую мышцу (musculus tibialis anterior).

Испытуемому разъясняли безопасность и важность исследования, предлагали ему максимально расслабиться и лежать спокойно. В этих условиях записывали фоновую активность. Не меняя положения электродов, регистрировали электрическую активность при различных функциональных нагрузках. Во всех исследованиях порядок регистрации электрической активности мышц верхних и нижних конечностей симметричных участках по зонам был следующий:

1) покой

2) кратковременная (10 сек) дорсальная флексия для верхних и нижних конечностей.

3) такая же по времени планарная и вентральная флексия.

При этом отслеживали, чтобы испытуемый совершал движения одновременно и симметрично. Таким образом, мы изучали исходное состояние мышц, в состоянии покоя и при их интенсивном включении.

2.3 Обработка результатов

Полученные в ходе исследования данные обрабатывали с помощью общепринятых методов математической статистики. Определяли разницу средней амплитуды ЭА между мышцами правой и левой конечностей, а также между ЭА, зарегистрированной у здоровых и больных испытуемых. Достоверность различий исследованных показателей определяли по критерию Стьюдента [Лакин, 1990].

3. РЕЗУЛЬТАТЫ

В положении лежа на спине в состоянии покоя у 74% здоровых испытуемых в мышцах верхних и нижних конечностей регистрируется низкоамплитудная ЭА (рисунок 6 а). У 26 % здоровых испытуемых регистрируется выраженная фоновая ЭА.

У пациентов с патологией в состоянии покоя в этих мышцах регистрируется значительная по амплитуде фоновая электрическая активность (рисунок 6 б).

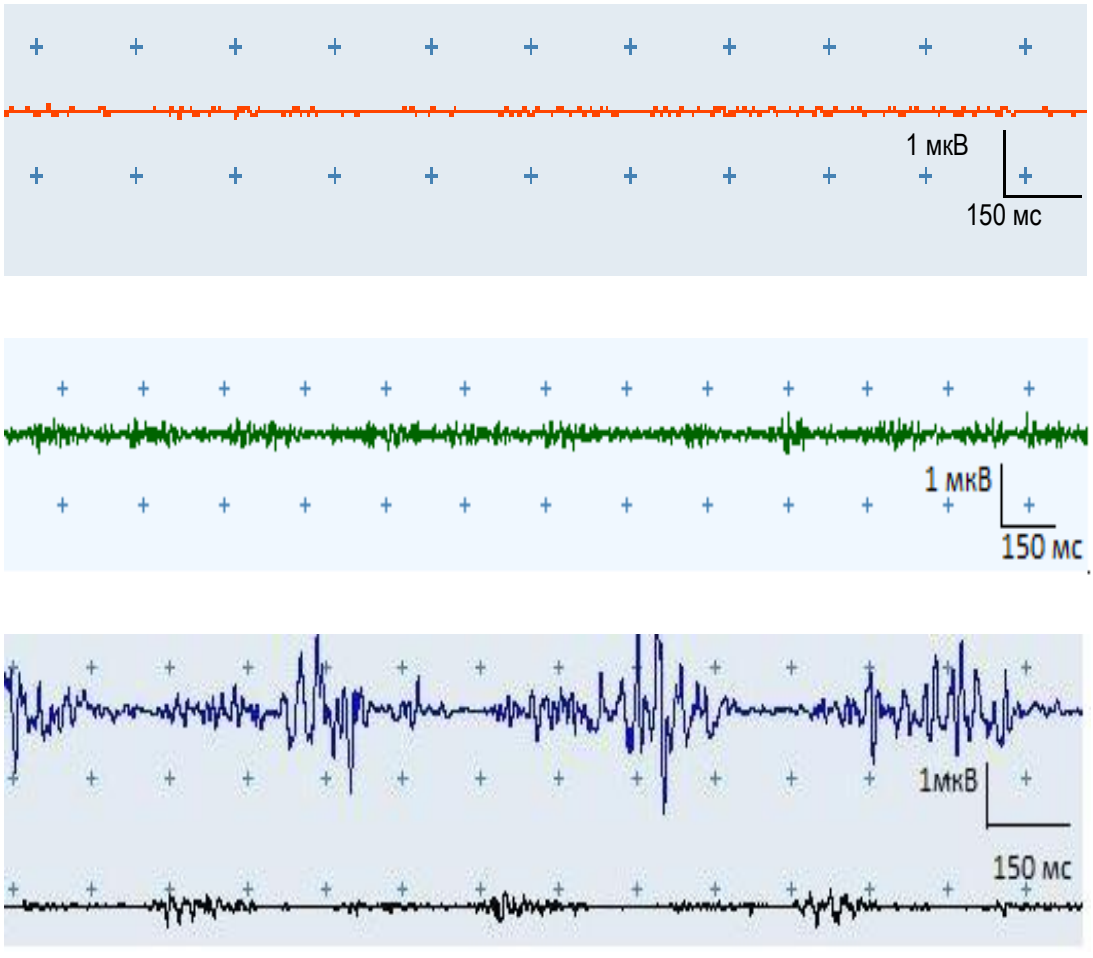

Рисунок 6 – Электромиограммы мышц верхних и нижних конечностей.

А – низкоамплитудная ЭА здорового испытуемого, Б – высокоамплитудная ЭА здорового испытуемого, В – ЭА больного БП.

Как видно из рисунков, электромиограммы здорового и больного человека, значительно отличаются. У больных паркинсонизмом биопотенциалы группируются в пачки.

В соответствие с выраженностью фоновой ЭА мы разделили здоровых испытуемых на две группы. I группу составили испытуемые (15 человек), у которых в состоянии покоя в мышцах верхних конечностей регистрировалась слабовыраженная ЭА. Во II группу вошли испытуемые (4 человека) с наличием выраженной фоновой ЭА. Для мышц нижних конечностей это соотношение было другим – I группа – 14 испытуемых, II – группа – 5 испытуемых (таблица 1, рисунок 7).

Таблица 1 - фоновая электрическая активность мышц верхних и нижних конечностей у здоровых и больных БП.

	Верхние конечности				Нижние конечности				
	Правая рука		Левая рука		Правая нога		Левая нога		
	ECU	FCU	ECU	FCU	MTA	MS	MTA	MS	
I	8,9±1,13	6,0±2,5	11,0±1,5	11,0±2,9	6,2±0,7	6,0±0,9	6,6±0,8	6,3±1,1	Здоровые
II	84,0±48,1	30±14	14,0±7,4	11,0±4,1	31,0±7,4	5,5±0,6	14±5	9,5±3,1	
I	19,4±4,8	11,3±2,8	49,4±18,6	10,2±2,75	18,5±2,1	22±9	48,5±16,9	16,0±3	Пациенты
II	175±49	23,4±8,3	185±82	49,6±24,5	131±42	54±44	40,4±27,0	96±52	

ECU - Extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья).

FCU - Flexor carpi ulnaris **(**локтевой сгибатель запястья).

MTA - Musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца)

MS - M. Soleus (камбаловидная мышца).

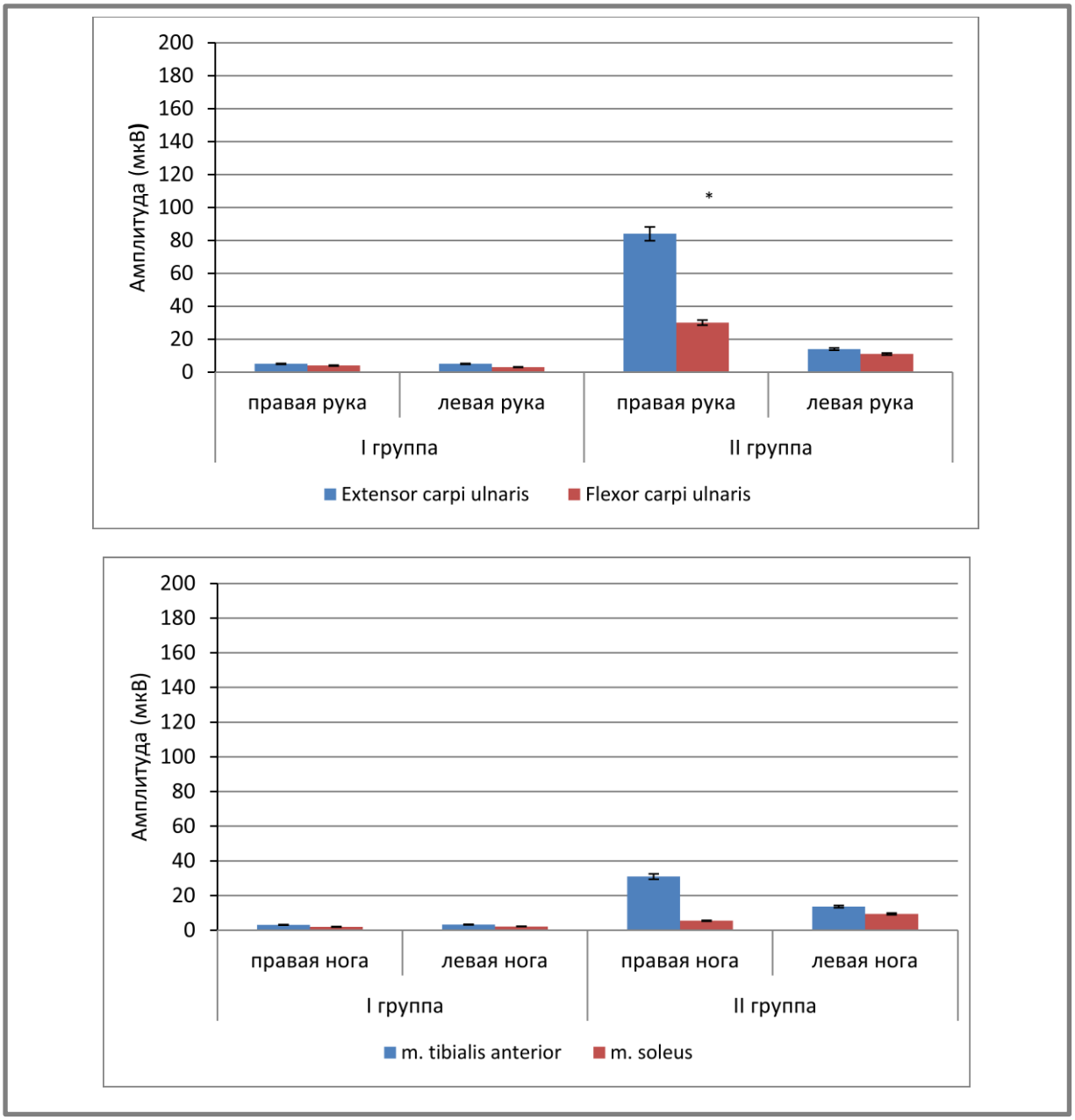

Рисунок 7 - Фоновая электрическая активность мышц верхних и нижних конечностей у здоровых испытуемых.

- Extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья) - Flexor carpi ulnaris (локтевой сгибатель запястья)

- musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца) m. soleus (камбаловидная мышца). * - $p < 0,05$.

Из таблицы и рисунка видно, что у здоровых испытуемых II группы наблюдается значительная фоновая ЭА, которая сильнее выражена в мышцах верхних конечностей, причем справа она больше, чем слева.

При применении функциональных нагрузок мы наблюдали возрастание ЭА во всех исследованных мышцах (таблица 2, рисунок 8, 9). У испытуемых I группы в верхних конечностях ЭА выросла на 96 % при дорсальной флексии правой руки и на 98% при дорсальной флексии левой руки. А при вентральной флексии правой руки прирост равен 89 % и для левой руки 86%. В мышцах нижних конечностей ЭА выросла на 96% при дорсальной флексии правой ноги и на 95 % для левой ноги. А при плантарной флексии правой ноги прирост составил 86 % и 91 % для левой ноги. Наиболее значительные изменения ЭА в мышцах верхних и нижних конечностей отмечены при дорсальной флексии. У испытуемых II группы значения прироста несколько другие. В верхних конечностях при дорсальной флексии ЭА выросла на 68 % для правой руки и на 92 % для левой руки. При вентральной флексии прирост ЭА правой руки равен 41 %, для левой 80 %. В мышцах нижних конечностей ЭА выросла на 75 % при дорсальной флексии правой ноги и на 81 % для левой ноги. При плантарной флексии прирост ЭА для правой ноги составил 81 % , а для левой ноги 66 %.

Таблица 2 - Вызванная электрическая активность (в мкВ) мышц верхних и нижних конечностей у здоровых и больных испытуемых.

	Верхние конечности								
	Дорсальная флексия				Вентральная флексия				
	правая		Левая		правая		левая		
	ECU	FCU	ECU	FCU	ECU	FCU	ECU	FCU	
I	234±59	33,0±9,1	245±33	11,0±2,9	95,0±14,1	56,1±12,2	98,1±63,0	76±20	Здоровые
II	263,0±88,5	12,0±5,3	171,0±97,3	27,0±9,4	104±28	50,4±31,0	53±31	54,2±26,0	
I	221,9±35,3	19,6±2,7	189,0±17,1	18,3±3,03	68,6±36,8	51,5±14,7	74±8	68±16	Пациенты с БП
II	412,5±106,4	28±16	378,3±136,8	120±61	148,3±33,8	58,6±65,9	131±17	100,6±29,7	
	Нижние конечности								
	Дорсальная флексия				Плантарная флексия				
	правая		Левая		правая		левая		
	MTA	MS	MTA	MS	MTA	MS	MTA	MS	
I	163±47	9,8±2,2	136±20	15,0±3,7	72±12	42±13	60±11	72±24	Здоровые
II	125,0±32,3	6,4±1,3	74,0±19,1	8,0±2,6	65,0±23,2	28,4±42,5	36±15	28,0±12,5	
I	143,0±25,3	17,0±3,1	149±30	14,0±2,2	95,0±15,3	52±17	78,5±16,2	45,0±9,2	Пациенты с БП
II	178,0±12,5	26,0±18,4	77,0±38,5	14,4±2,0	68,0±29,4	44,0±23,5	26,3±8,4	46,0±11,9	

ECU - Extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья).

FCU - Flexor carpi ulnaris **(**локтевой сгибатель запястья).

MTA - Musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца)

MS - M. Soleus (камбаловидная мышца).

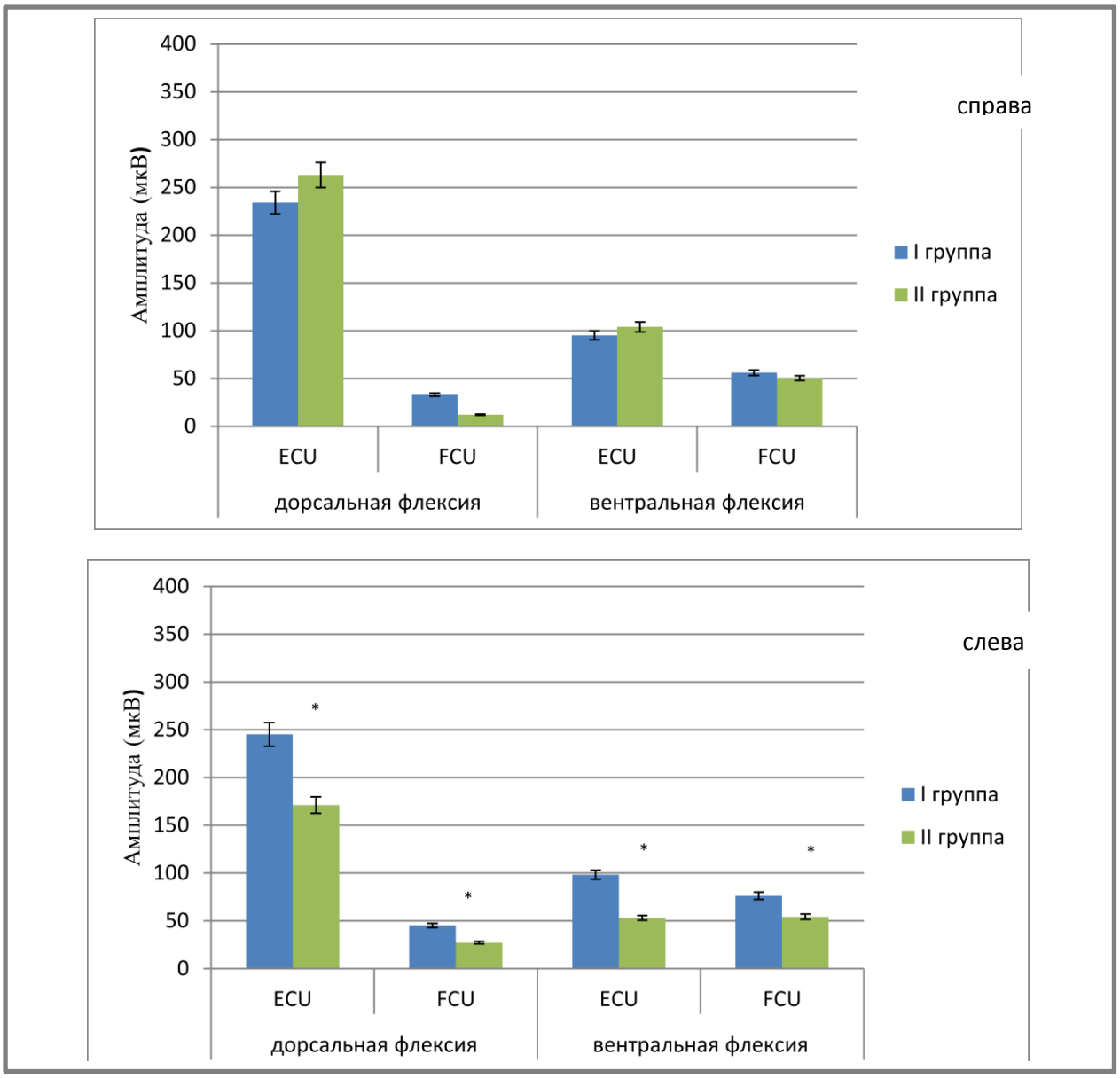

Рисунок 8 - Вызванная электрическая активность мышц верхних конечностей у здоровых испытуемых.

- первая группа – вторая группа. ECU - Extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья). FCU - Flexor carpi ulnaris (локтевой сгибатель запястья). * - $p < 0,05$.

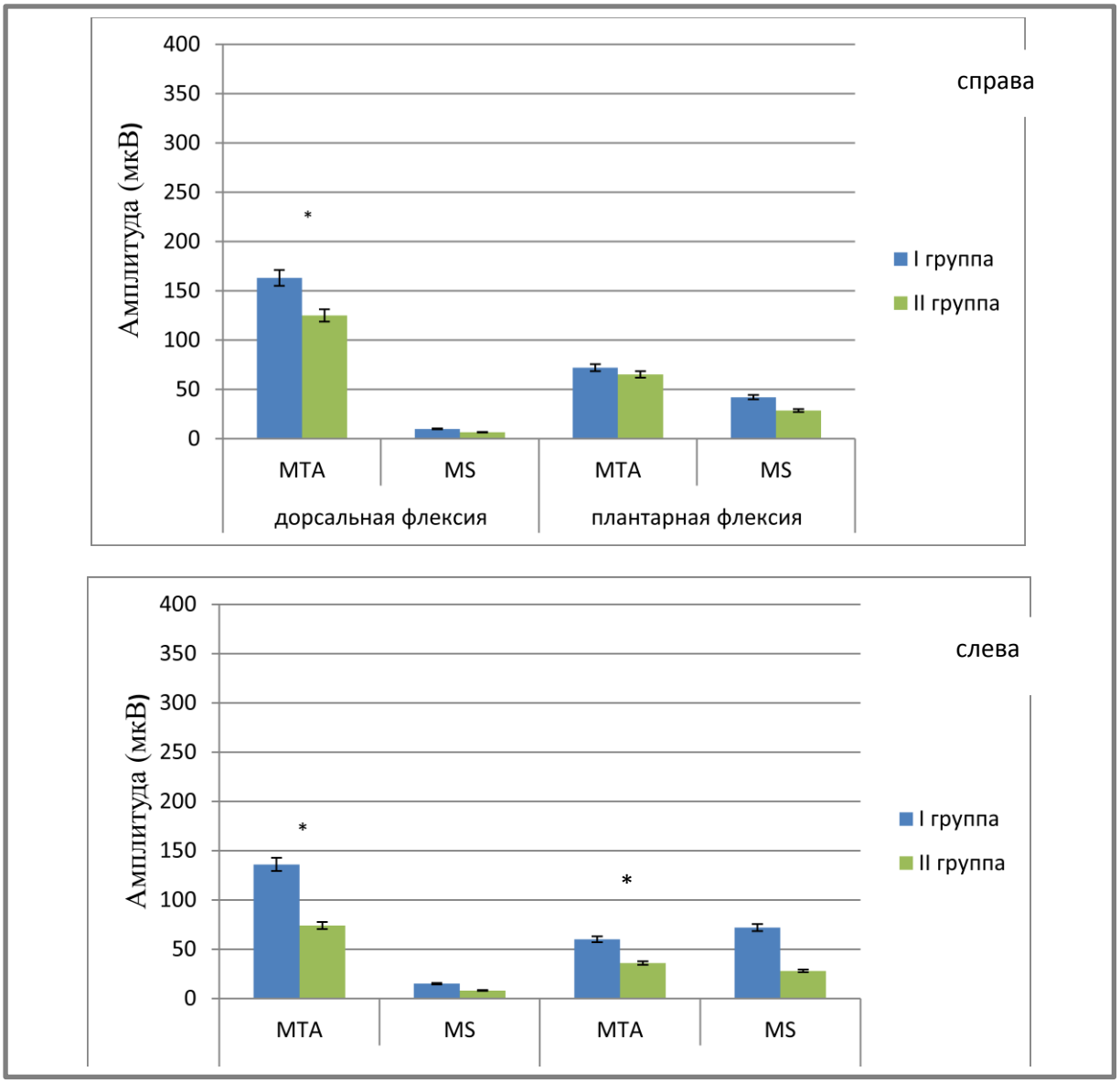

Рисунок 9 - Вызванная электрическая активность мышц нижних конечностей у здоровых испытуемых.

– первая группа – вторая группа. MTA - musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца) MS - m. soleus (камбаловидная мышца). * - $p < 0,05$.

Все испытуемые с патологией были разделены на две группы в соответствии с тяжестью заболевания. В первую группу вошли больные с начальной стадией болезни Паркинсона -1, 2 стадия по Хен и Яру (1967). Вторую группу составили больные с 3-4 стадией болезни Паркинсона.

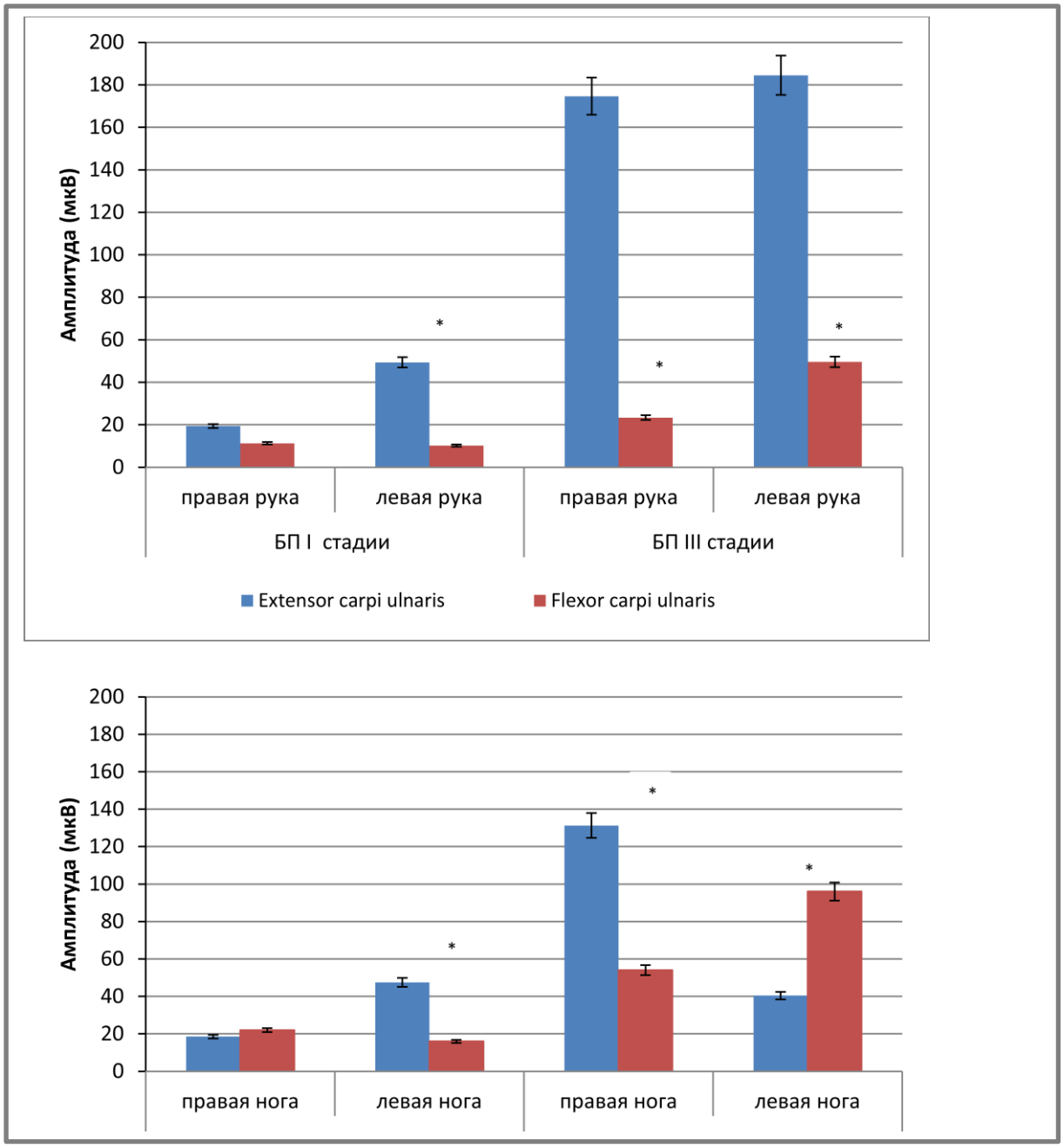

Рисунок 10 - Фоновая электрическая активность мышц – антагонистов верхних и нижних конечностей у пациентов с БП.

- Extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья) - Flexor carpi ulnaris (локтевой сгибатель запястья)

- musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца) - m. soleus (камбаловидная мышца). * - $p < 0,05$.

На данных рисунках обращает на себя внимание наличие фоновой электрической активности и у первой и у второй группы пациентов, но у

больных 3 и 4 стадии фоновая ЭА значительно выше (рисунок 10, таблица 1). И в этом случае фоновая активность больше в мышцах разгибателях справа.

Регистрация ЭА мышц нижних конечностей при нагрузках показала следующее (рисунок 11, 12, таблица 2).

У пациентов с нарушением пирамидной системы наблюдается асимметрия электрической активности мышц. Прирост ЭА в исследованных мышцах больных оказался значительно выше, чем у здоровых испытуемых. У пациентов I группы в верхних конечностях ЭА выросла на 91 % при дорсальной флексии правой руки и на 74 % левой руки. При вентральной флексии прирост ЭА для правой руки составил 78 %, а для левой 85 %. В нижних конечностях прирост ЭА ниже, чем в верхних конечностях. И составил 88 % при дорсальной флексии правой ноги и 68 % для левой ноги. При плантарной флексии правой ноги прирост ЭА равен 58 % , а для левой ноги 64 %. У пациентов II группы прирост ЭА при дорсальной флексии правой руки составил 58 %, для левой руки 51 %. При вентральной флексии правой руки прирост ЭА составил 53 %, а для левой руки так же 51 %. В нижних конечностях процент прироста ЭА ниже и при дорсальной флексии правой ноги, он составил 26 % и 48 % для левой ноги. При плантарной флексии правой ноги ЭА выросла на 19 % и на 52 % для левой ноги. Наиболее значительные изменения ЭА в мышцах верхних и нижних конечностей отмечены при дорсальной флексии, исключением являются показатели ЭА, зарегистрированные в мышцах левой ноги. Здесь при нагрузке ЭА оказалась выше у больных I группы.

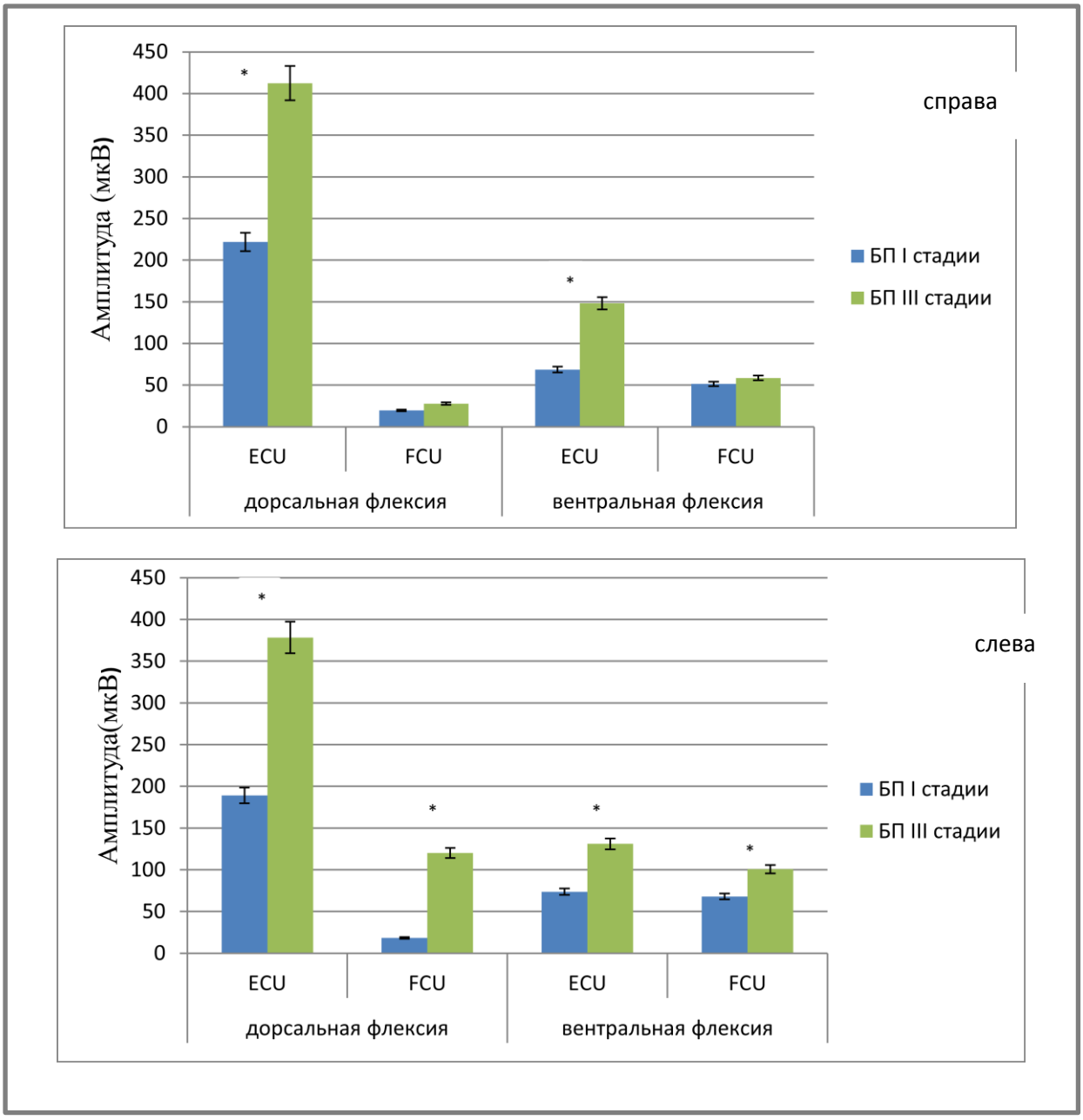

Рисунок 11 - Электрическая активность мышц верхних конечностей у пациентов с БП

ECU - Extensor carpi ulnaris (локтевой разгибатель запястья) FCU - Flexor carpi ulnaris (локтевой сгибатель запястья). * - $p < 0,05$.

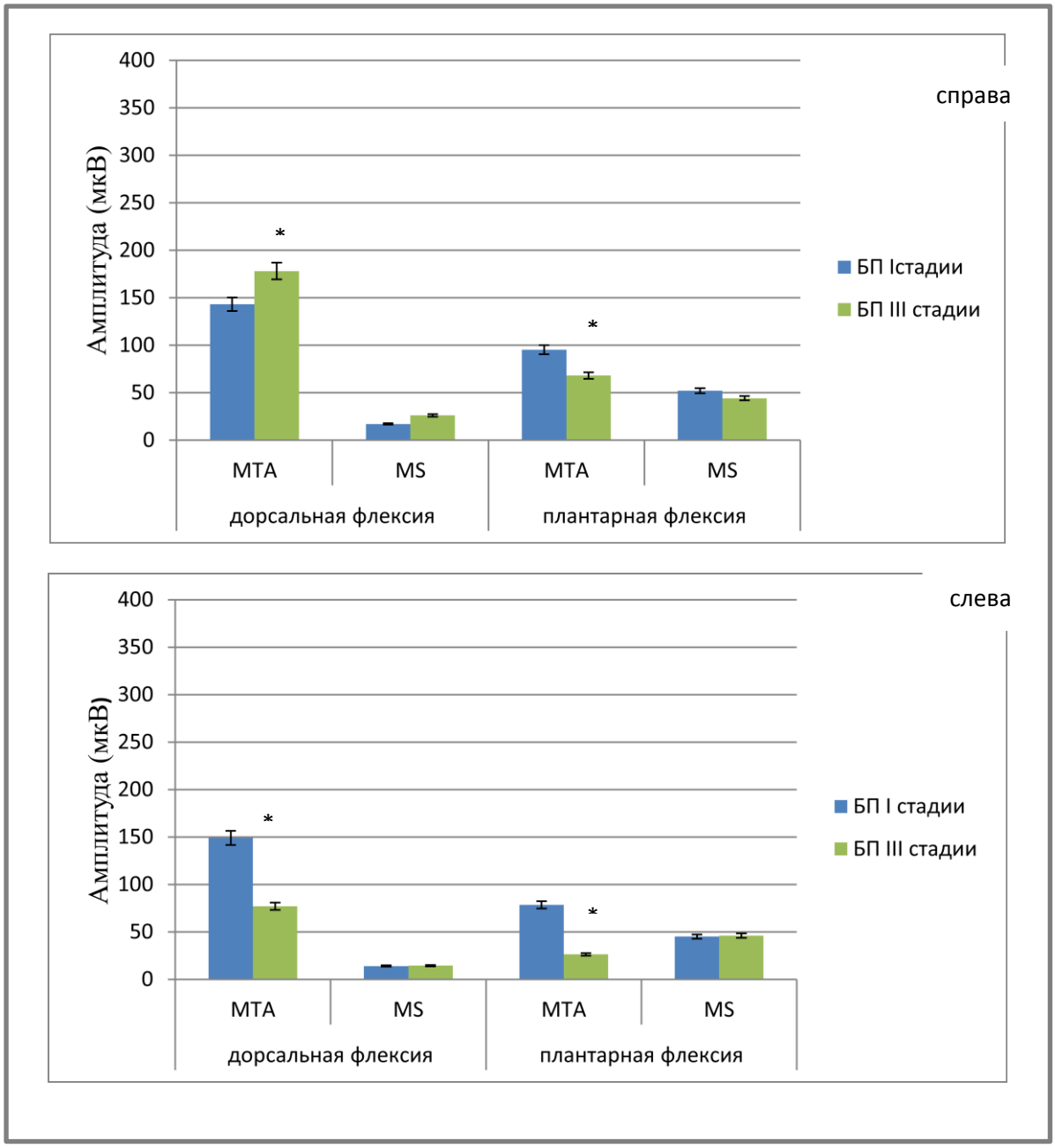

Рисунок 12 - Электрическая активность мышц нижних конечностей у пациентов с БП.

MTA - musculus tibialis anterior (передняя большеберцовая мышца) MS - m. soleus (камбаловидная мышца). * - $p < 0,05$.

4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наличие небольшой фоновой активности у большинства здоровых испытуемых (I группа) связано с высокой чувствительностью прибора и практически лежит в зоне статистической ошибки. У здоровых испытуемых II группы наблюдается достаточно высокая фоновая ЭА. На основании этого можно судить о развитии начальной стадии заболевания, не смотря на отсутствие других клинических признаков и жалоб испытуемых, свидетельствующих о наличии экстрапирамидной патологии. Как правило, ЭА выше справа и сильнее выражена в мышцах разгибателях кисти. Наличие асимметрии, по-видимому, связано с тем, что правая рука у них является ведущей, а экстрапирамидные нарушения сильнее проявляются на мышцах разгибателях.

У всех больных паркинсонизмом регистрируется фоновая ЭА, характерная для данного заболевания. На электромиограммах видна группировка потенциалов в пачки, что говорит о ярко выраженной синхронизации биопотенциалов. У больных, находящихся на ранних стадиях развития заболевания фоновая ЭА в обследованных мышцах не велика, но все же больше, чем у здоровых испытуемых II группы. У больных с ярко выраженной экстрапирамидной патологией наблюдается высокий уровень фоновой ЭА, и опять же он выше в мышцах экстензорах ведущей руки.

При функциональных нагрузках во всех обследованных мышцах регистрировалась ЭА, которая была значительно выше, чем фоновая. У всех испытуемых ЭА была сильнее выражена в мышцах разгибателях. У второй группы пациентов наблюдается большая асимметрия ЭА мышц справа и слева. У здоровых испытуемых справа прирост ЭА в мышцах верхних конечностей был практически одинаковым у обеих обследованных групп. В мышцах левой руки вызванная ЭА имела достоверно более высокую амплитуду в I группе испытуемых. Мы связываем это с наличием

тормозных влияний со стороны экстрапирамидных структур, которые более выражены у испытуемых II группы и сильнее проявляются на не ведущей руке. В мышцах нижних конечностей ЭА была больше у испытуемых I группы. При плантарной флексии наблюдается одновременное сокращение как сгибателей, так и разгибателей стопы, что свидетельствует о нарушении реципрокных взаимоотношений между ними.

У больных паркинсонизмом, вызванная ЭА выше на правой верхней конечности в мышцах разгибателях. Наличие асимметрии ЭА свидетельствует о том, что патологические изменения оказываются более выраженными в ведущей руке. Среди пациентов с патологией значение электрической активности мышц повышается в соответствии со степенью заболевания. Чем выше стадия заболевания, тем больше и чаще встречается асимметрия ЭА в симметричных мышцах правой и левой конечности. К тому же, чем выше стадия заболевание, тем ярче выражено реципрокное взаимоотношение исследуемых мышц.

Таким образом, по нашему мнению визитной карточкой болезни Паркинсона является наличие асимметричной фоновой и вызванной ЭА в мышцах конечностей, причем более высокая ЭА наблюдается в мышцах разгибателях.

ВЫВОДЫ

1. Среди здоровых испытуемых выявлена группа людей с выраженной фоновой электрической активностью. Обнаружены различия вызванной электрической активности, зарегистрированной в симметричных мышцах конечностей.

2. У всех обследованных пациентов с двигательными нарушениями в состоянии покоя регистрируется фоновая электрическая активность, при этом, чем тяжелее степень заболевания, тем выше амплитуда электрической активности.

3. У всех обследованных испытуемых более выраженная электрическая активность регистрируется в мышцах - экстензорах

4. Вызванная электрическая активность у больных больше, чем у здоровых испытуемых. У тяжелых больных она характеризуется выраженной асимметрией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1) **Андреева, Е.А.** Спектральный анализ электромиограмм и его применение для исследования процессов управления мышцами [текст] / Е.А. Андреева, О.Е. Хуторская.- М.: Наука. 1977. – 104 с.
2) **Бадалян, Л. О.** Электромиография [текст] / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. – М.: Наука, 1986. – 345с.
3) **Бичева, К.Г.** Факторы инвалидизации при болезни Паркинсона и подходы к их коррекции [текст]: автореф. дис. канд. мед. наук / К.Г. Бигичева. - Москва, 1998. – 37 с.
4) **Водолазский, Л.А.** Основы техники клинической электрографии [Текст] / Л.А. Водолазский. – М.: Медицина, 1966. – 120 с.
5) **Гусев Е. И.** Качество жизни и экономические аспекты при болезни Паркинсона [текст] / Е. И. Гусев, А. Б. Гехт, Г. Р. Попов, Н. А. Павлов, В. Г. Ортель //Болезни движений: медицинские и социальные аспекты: материалы международной научной конференции, Москва: АПК и ППРО, 2010г. – С. 37-41.
6) **Голубев, В.Л**. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма [текст] / В.Л. Голубев, Я.И. Левин, А.М. Вейн - М.: МЕД пресс., 1999.- 416 с.
7) **Гурфинкель, В.С**. Двигательная преднастройка у человека [текст] / В.С. Гурфинкель, Я.М. Коц // Нервные механизмы двигательной деятельности - М.: Наука, 1966г. – 349 с.
8) **Гурфинкель, В.С**. Регуляция позы человека [текст] / В.С. Гурфинкель, Я.М. Код, М.Л. Шик. – М.: Наука, 1956. – 256 с.
9) **Гусев, Е.И**. Болезнь Паркинсона. Основные направления лечения [текст] / Е.И. Гусев, А.Б. Гехт // Журн. Consilium medicum. – 2000г. - т.2. – С.162-168.
10) **Кандель, Э.И**. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия [текст] / Э.И. Кандель; АМН СССР. - М.:Медицина,1981. – 368 с.

11) **Карпова, Е.А.** Постуральные нарушения при болезни Паркинсона [текст] / Е.А. Карпова, И.А. Иванова-Смоленская, Л.А. Черникова, С.Н. Иллариошкин // Неврологический журнал. - 2003. - Т 2. -С 36-42.

12) **Карпова, Е.А**. Клинико – стабилометрический анализ постуральных нарушений при болезни Паркинсона [текст] / Е.А. Карпова // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2004. - Т. 104. - С 37-41.

13) **Лакин, Г.Ф.** Биометрия [Текст] / Г.Ф. Лакин; Биомерия: Учеб. пособие для биол. спец. вузов. – М.: Высш.шк., 1990. – 352 с. – ISBN 5-06-000417-6.

14) **Левин, О.С.** Немоторные проявления болезни Паркинсона [Текст] / О.С. Левин, И.Г. Смоленцова.- М.: Наука, 2007. – 19 с.

15) **Левин, О.С.** Экстрапирамидные расстройства при болезни Паркинсона [Текст] / О.С. Левин. – М.: Наука, 2002. – 256 с.

16) **Лелюк, В.Г.** Ультрозвуковая ангиология [Текст] / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М.: Реальное время, 1999. – 480 с.

17) Анатомия человека в двух томах – Сапин М.Р., 2001 [Электронный ресурс]: учебное пособие – 2е изд., доп. – Электрон. данные. – [М.]: Анатомия человека, 2001.

18) **Труфанов, Г.Е.** Совмещенная позитронно-эмиссионная и компьютерная томография в диагностике опухолей головного мозга [текст] / Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили, Н.И. Дергунова. – «ЭЛБИ - СПб», 2005. – 93 с.

19) **Шнайдер, НА.** Эпидемиология болезни Паркинсона и синдрома Паркинсонизма в зарубежных странах [текст] / Н.А. Шнайдер, Г.Я. Мельников, М.Р. Сапронова, С.Н. Волков // Вестник НГУ. – 2010. – Т. 8. – С. 217-225.

20) **Шток, В.Н**. Экстрапирамидные расстройства [текст] / В.Н. Шток, О.С. Левин, Н. В. Федорова. – М.: МИА, 2002.- 235 с.

21) **Яхно, Н.Н.** Болезни нервной системы [текст] / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М.: Медицина, 2001. – 744 с. – ISBN 5-225-04540-5.

22) **Braak H.** Staging of the intracerebral inclusion body pathology associated with idiopathic Parkinson's disease (preclinical and clinical stages) [Text] / H. Braak, K. Del Tredici, H. Bratzke // J. Neurol. – 2002. – P. 1-5.

23) **Bloem, B.R.** Postural reflexes in Parkinson's disease during 'resist' and 'yield' tasks [Text] / B.R. Bloem, D.J. Beckley, M.P. Remler // Neurol Sci.- 1995. –P. 109-119.

24) **Chaudhuri, R.L**. Non-motor symptoms of Parkinson's disease [Text] / R.L. Chaudhuri, D.G. Healy, A.H. Shapira // Lancet Neurol.- 2006.- P. 235–245.

25) **Davie, C.A.** A review of Parkinson's disease [Text] / C.A. Davie // Br Med Bull. -2008.-V.86. – P. 109-127.

26) **Dietz, V**. Posture in Parkinson's disease: impairment of reflexes and programming [Text] / V. Dietz, W. Berger, G.A. Horstmann // Ann. Neurol. - 1988. - V. 24. - P. 660–669.

27) **Hely, M.A**.Sydney multicenter study of Parkinson's disease [Text] / M.A. Hely, J.G. Morris, W.G. Reid // Protein Sci. – 2008. – P. 837–844.

28) **Hoehn, M.** Parkinsonism: onset, progression and mortally [Text] / M. Hoehn, M.D. Jahr // Neurology. – 1967. – V. 17. – P. 427 – 442.

29) **Horak, F.B**. Postural inflexibility in parkinsonian subjects [Text] / F.B. Horak, J.G. Nutt, L.M. Nashner // Neurol. Sci. - 1992. - V. 111. - P. 46-58.

30) **Kawanami,T.** Female preponderance of Parkinson's disease in Japan [Text] / T. Kawanami, K. Kurita, Y. Suzuki // Neuroepidemiology. - 2002. – P. 292-296.

31) **Lakke, J.P.** Abnormalities in postural reflexes and voluntarily induced automatic movements in Parkinson patients [Text] / J.P. Lakke, W. Burg, J. Wiegman // Clin. Neurol. Neurosurg. – 1982. – V. 84. – P. 227 – 235.

32) **Marras, C.** Epidemiology of Parkinson's disease [Text] / C. Marras, C.M. Tanner // J Physiol. – 2004. – P. 177-196.

33) **Marr, D.** A theory of cerebellar cortex [Text] / D. Marr// J.Physiol.-1969. – P. 437–70.

34) **Porter, B.** The prevalence of Parkinson's disease in an area of North – East of England [Text] / B. Porter, R. Marfarlane, N. Unwin, R. Walker // Europ. J. Neurol. – 2006. –V. 13. – P. 156-161.

35) **Reicher, R.D.** Postural inflexibility in parkinsonian subjects [Text] / R.D. Reicher, L. W. Rooney, D. S. Murty // Eur. Neurol.— 1982.— V. 32. — P.253-259.