

## **НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АКИНЕТИКО-РИГИДНОЙ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Представлена новая гипотеза патогенеза болезни Паркинсона с позиций теории мышечных веретен.

*стереотаксис, мышечное веретено, гамма-мотонейрон.*

Болезнь Паркинсона возникает в связи с дефицитом мозгового дофамина вследствие разрушения дофаминпродуцирующих нейронов черной субстанции среднего мозга<sup>1</sup>. Главными моторными проявлениями болезни являются дрожание (тремор), повышение мышечного тонуса (пластическая гипертония) и скованность движений (олигобрадикинезия). В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют дрожательно-ригидную форму (с тремором) и акинетико-ригидную форму (без тремора) болезни<sup>2</sup>.

Экспериментальная физиология с большой тщательностью выделила элементы нейромышечной периферии. В передних рогах спинного мозга различают тонические альфа-мотонейроны, которые иннервируют медленные тонические оксидативные мышечные волокна типа I. Тонические альфа-мотонейроны получают иннервацию от тонических мотонейронов коры в составе волокон пирамидного пути. Тонические мышцы способны к длительному сокращению небольшой силы, не поддаются утомлению и функционируют в режиме изометрического и изотонического сокращения. В норме эти мышцы поддерживают мышечный тонус. В патологии они причастны к нарушениям тонуса мышц, в частности, при акинетико-ригидной форме болезни Паркинсона тонические мышцы, очевидно, формируют синдром пластической мышечной ригидности.

Различают также фазические альфа-мотонейроны, которые иннервируют быстрые фазические мышечные волокна и способны к быстрому и мощному сокращению, но быстро утомляются. Обнаружены два вида фазических мышц: быстрые оксидативные волокна типа IIА и сверхбыстрые гликолитические волокна типа IIБ. Последние развивают сокращение наибольшей силы. По-видимому, быстрые и сверхбыстрые моторные единицы сохраняют независимую иннервацию за счет изолированных пучков в составе пирамидного пути. Быстрые фазические мышечные волокна имеют отношение к формированию

---

<sup>1</sup> Кандель Э.И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение. М., 1965 ; Tretjakov K.N. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger etc. These. P., 1919.

<sup>2</sup> Кандель Э.И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение.

фазических насильственных движений (хорея, тремор и др.). В структуре крупных мышц обычно присутствуют волокна всех типов: I, IIА, IIБ<sup>3</sup>.

В структуре мышечных волокон всех вышеуказанных трех типов присутствуют мышечные веретена, которые относятся к проприоцептивному аппарату, то есть к чувствительной сфере. В состав веретена входят интрафузальные (внутриверетенные) мышечные волокна двух типов: медленные ядерноцепочечные и быстрые ядерносумочные. Сокращение, как и растяжение, интрафузальных волокон приводит к раздражению первичных и вторичных чувствительных окончаний интрафузального волокна. Полученное таким образом возбуждение передается на альфа-мотонейроны тех экстрафузальных (вневеретенных) мышечных волокон, которым принадлежит веретено. Уникальность этих рецепторов заключается в том, что они имеют двигательную иннервацию, благодаря чему принимают участие в регуляции движений в норме, а также формируют насильственные движения (гиперкинезы) и синдромы нарушений тонуса<sup>4</sup>.

В передних рогах спинного мозга содержатся также статические и динамические гамма-мотонейроны, которые осуществляют иннервацию веретен. Статические гамма-мотонейроны имеют независимое супрасегментарное управление, в том числе за счет холинергического рубро-ретикуло-спинального пути. Статические гамма-мотонейроны иннервируют преимущественно ядерноцепочечные интрафузальные волокна и способны контролировать и поддерживать сокращение (то есть длину) преимущественно ядерноцепочечного волокна на постоянном уровне и в течение длительного времени.

Динамические гамма-мотонейроны управляются независимым дофаминергическим нигро-ретикуло-спинальным путем, иннервируют преимущественно ядерносумочные интрафузальные волокна и способны контролировать динамическую фазу сокращения ядерносумочного волокна, которое может менять темп и ритм сокращения в том режиме, как диктует динамический гамма-мотонейрон<sup>5</sup>.

Влияние гамма-мотонейронов и мышечных веретен на альфа-мотонейроны передается благодаря сенсорному моносинаптическому пути Ia: тело нейрона заложено в межпозвоночном ганглии, дендрит идет к первичному сенсорному окончанию интрафузального волокна, тогда как его аксон следует в спинной мозг к альфа-мотонейрону той мышцы, которой принадлежит данное веретено. Так формируется гамма-петля, то есть система обратной связи между мышцей и ее рецепторным аппаратом.

Моторная часть гамма-петли представлена гамма-мотонейроном, гамма-аксоном и интрафузальным мышечным волокном. В сенсорную часть гамма-

---

<sup>3</sup> Гранит Р. Основы регуляции движений. М. : Мир, 1973 ; Гутник Б., Кобрин В., Нэш Д. Нервно-мышечная физиология. Организация движений. Ч. 1. М. : Логосфера, 2009 ; Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы. Киев : Олимпийская литература, 2001.

<sup>4</sup> Бернштейн И. А. Очерки по физиологии движений. М., 1966 ; Гранит Р. Основы регуляции движений ; Гутник Б., Кобрин В., Нэш Д. Нервно-мышечная физиология. Организация движений ; Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы.

<sup>5</sup> Гранит Р. Основы регуляции движений ; Гутник Б., Кобрин В., Нэш Д. Нервно-мышечная физиология. Организация движений ; Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы.

петли входит первичное сенсорное окончание интрафузального волокна, путь Ia и альфа-мотонейрон, управляющий той мышцей, которой принадлежит веретено. Гамма-петля является анатомической основой миотатического рефлекса, суть которого заключается в том, что гамма-мотонейрон под влиянием рубро-ретикуло-спинальных импульсов сокращает интрафузальное мышечное волокно. При этом происходит раздражение первичных сенсорных окончаний интрафузального волокна, которое по пути Ia передается на тонический альфа-мотонейрон. Последний сокращает тоническое экстрафузальное (вневеретенное) мышечное волокно до тех пор, пока его длина не совпадет с длиной интрафузального волокна. При равенстве длин экстрафузального и интрафузального волокон прекращаются импульсация от сенсорных окончаний веретена и дальнейшее сокращение экстрафузальной тонической мышцы. Подобный механизм, основанный на равенстве длин экстрафузальной и интрафузальной мышц, получил название сервомеханизм. Миотатический рефлекс лежит в основе управления мышечным тонусом в норме. Извращение миотатического рефлекса порождает синдромы нарушений мышечного тонуса, в частности, экстрапирамидную мышечную ригидность.

Вторичные сенсорные окончания интрафузального волокна служат началом пути II. В отличие от пути Ia он состоит из тонких миелиновых волокон с более медленным проведением импульсов. Путь II является полисинаптическим. Он тормозит альфа-мотонейроны собственных разгибателей и возбуждает альфа-мотонейроны собственных сгибателей. Очевидно, путь II имеет отношение к преодолению фактора гравитации при управлении движениями <sup>6</sup>.

Благодаря исследованиям К.Н. Третьякова <sup>7</sup>, считается, что в основе болезни Паркинсона лежит гибель дофаминпродуцирующих нейронов черной субстанции среднего мозга. Дефицит церебрального дофамина приводит к тому, что хвостатое ядро не получает дофамин по нигростриарному пути и не срабатывает тормозное премоторно-каудато-паллидо-таламо-моторное кольцо. Избыточная, то есть ненужная в данный момент для деятельности мозга импульсация, приходящая от рецепторных полей организма, не тормозится и становится патологической <sup>8</sup>. Она достигает коры мозга, а затем по нисходящим экстрапирамидным путям, в том числе по рубро-ретикуло-спинальному пути, достигает гамма-мотонейронов и реализует пластическую мышечную ригидность. Детали этой общей схемы будут уточнены после представления клинических и нейрофизиологических данных.

---

<sup>6</sup> Бехтерева Н.П., Моисеева Н.И., Орлова А.Н., Смирнов В.М. О нейрофизиологии и функциях подкорковых структур мозга человека // Физиология в клинической практике. М.: Наука, 1966. С. 111–131; Данилов И.В., Иванова А.М., Кудрявцева Н.Н., Ткаченко И.И. Патология гиперкинезов. М., 1972; Частная физиология нервной системы / под ред. П.Г. Костюк. М.: Наука, 1983; Коц Я.М. Организация произвольного движения. М.: Наука, 1975; Скупченко В.В. Фазотонный мозг. Хабаровск, 1991; Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. М., 1976.

<sup>7</sup> Tretjakov K.N. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger etc.

<sup>8</sup> Кандель Э.И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение; Нестеров Л.Н. Кожевниковская эпилепсия. Самара, 2006; Петелин Л.С. Экстрапирамидные гиперкинезы. М., 1970; Юсевич Ю.С. Очерки по клинической электромиографии. М., 1972.

Задача нашего исследования заключалась в оценке акинетико-ригидной формы болезни Паркинсона с позиций теории мышечных веретен. Отсутствие у больных тремора позволяло сосредоточить внимание на патогенезе мышечной ригидности и олигобрадикинезии (скованности движений).

Изучено 46 больных с акинетико-ригидной формой болезни Паркинсона. Больные были разделены на три группы: 1) женщины 65 лет и моложе, 2) мужчины 65 лет и моложе, 3) лица старше 65 лет. Каждая из трех групп была разделена на две подгруппы: а) больные с относительно благоприятным течением болезни, б) больные с неблагоприятным течением патологического процесса (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-статистическая характеристика акинетико-ригидной формы болезни Паркинсона

<i>Клинический признак</i>	<i>Пожилые лица</i>		<i>Женщины</i>		<i>Мужчины</i>	
	<i>относительно благоприятное</i>	<i>неблагоприятное</i>	<i>относительно благоприятное</i>	<i>неблагоприятное</i>	<i>относительно благоприятное</i>	<i>неблагоприятное</i>
1. Течение болезни (число лиц)	11	3	8	16	6	2
2. Возраст больных (годы)	49±1,7	50	50±2,2	48±1,9	65±2	65, 69
3. Возраст больных в дебюте болезни (годы)	40±2	47	43±4	46±1,9	56±1,9	64, 67
4. Давность болезни (годы)	6±0,6	3	8±1,9	2,5±0,25	9±3	2, 5
5. Первый симптом (число лиц):						
- скованность	11	3	7	15	4	2
- тремор	–	–	1	–	–	–
- тремор и скованность	–	–	–	1	2	–
6. Начальная сторона поражения (число лиц):						
- правая	6	1	1	4	4	1
- левая	2	1	3	6	1	1
- правая и левая	3	1	4	6	1	–
7. Первый пораженный сегмент тела:						
- рука	4	1	2	–	2	1
- пальцы кисти	1	–	–	6	–	–
- нога	3	1	4	–	2	–
- рука и нога	1	1	2	7	2	1
- речевой аппарат	2	–	–	3	–	–

Стадия болезни определялась в соответствии с классификацией Э.И. Канделя<sup>9</sup>. К первой стадии отнесены больные с моносиндромом (3 больных), ко второй стадии – с гемисиндромом (6 больных), к третьей стадии – с двусторонним синдромом и возможностью передвигаться (18 больных), к четвертой стадии – с двусторонним синдромом и невозможностью самообслуживания (19 больных).

Третья и четвертая стадии заболевания при давности 1–5 лет были основанием для обозначения неблагоприятного течения болезни с быстрым прогрессированием. Третья и четвертая стадии заболевания при давности 6 и более лет, а также первая и вторая стадии независимо от стадии болезни дали основание диагностировать относительно благоприятное течение болезни с медленным прогрессированием.

Акинетико-ригидная форма болезни с относительно благоприятным течением обнаружена у 11 женщин и 8 мужчин, а также у 6 лиц пожилого возраста. Неблагоприятное течение заболевания выявлено у 3 женщин, 16 мужчин и у 2 человек старше 65 лет. Явное преобладание неблагоприятного течения болезни Паркинсона у 16 из 24 больных выявлено в группе мужчин.

Как показано в таблице 1, для неблагоприятного течения болезни характерен более поздний дебют во всех группах больных. Так, заболевание с относительно благоприятным течением дебютировало у лиц в возрасте  $40 \pm 2$  –  $43 \pm 4$  –  $56 \pm 1,9$  лет, тогда как больные, страдающие болезнью Паркинсона с неблагоприятным течением, заболели в возрасте  $47$  –  $46 \pm 1,9$  –  $64$  года. Более продолжительный анамнез  $6 \pm 0,6$  –  $8 \pm 1,9$  –  $9 \pm 3$  лет к моменту обследования имел место при относительно благоприятном течении против  $2,5 \pm 0,25$  –  $3$  года при неблагоприятном течении болезни. Мозг более молодых людей, очевидно, содержит больше дофамина и способен более успешно противостоять болезни.

Первым признаком болезни во всех группах больных совершенно четко была выражена олигобрадикинезия. Механизмы олигобрадикинезии подавляли не только произвольные движения, но и не давали возможности проявиться тремору. У всех больных определялся феномен зубчатого колеса.

В дебюте заболевания нельзя отдать предпочтение начальному поражению правой или левой стороны, а также поражению верхней или нижней конечности (табл. 1).

Стереотаксическим методом оперировали 16 больных. Разрушали вентrolатеральный ядерный комплекс зрительного бугра. Кончик электрода находился в точке с координатами: позади отверстия Монро на межкомиссуральной линии  $14 \pm 0,2$  мм, отдаление от средней линии  $17 \pm 0,3$  мм. Электрическая стимуляция мозга проведена 4 больным. Раздражающий ток имел параметры: 6, 60 Гц, 6, 10 В.

Низкочастотная стимуляция сопровождалась синхронным с раздражением подергиванием лица и конечностей у 2 больных, подергиванием щеки и руки у 1 больного. Высокочастотная стимуляция у того же больного вызвала тетаническую судорогу щеки и руки. Подобные эффекты следует отнести к распро-

---

<sup>9</sup> Кандель Э. И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение.

странению стимула на соседние с таламусом волокна внутренней капсулы. Таким образом, электростимуляция может служить дополнительным функциональным методом контроля за положением внутримозговых электродов<sup>10</sup>. У 1 больного клинического эффекта стимуляции не было. Улучшение в виде уменьшения мышечной ригидности достигнуто у 6 больных. Из них в сроки через 5 лет после операции 1 больная выполняла домашнюю работу, 1 больной себя обслуживал, 3 больных скончались в результате дальнейшего прогрессирования болезни.

Хронаксиметрическое исследование проведено у 2 больных. Исследовались локтевой сгибатель кисти, общий разгибатель пальцев и локтевой нерв (табл. 2).

Таблица 2

Хронаксиметрические показатели

Показатель	Контроль (n = 16)		До операции (n = 2)		После операции (n = 2)	
	реобазы, В	хронаксия, мс	реобазы, В	хронаксия, мс	реобазы, В	хронаксия, мс
Сгибатель	18±0,9	0,02±0,003	30; 50	0,02; 0,02	25; 50	0,01; 0,03
Разгибатель	25±0,9	0,05±0,005	40; 45	0,03; 0,02	40; 45	0,03; 0,07
Отношение Бургиньона		3,5±0,8		1,5; 1,0		3,0; 3,3
Нерв	16±0,5	0,03±0,002	30; 30	0,04; 0,04	25; 30	0,01; 0,03
Отношение хронаксии нерва, мышцы		2±0,3		2; 2		1; 1

Показатели хронаксии нерва были увеличены до 0,04 мс (табл. 2), что указывало на уменьшение его электрической возбудимости. Хронаксия разгибательной мышцы была, наоборот, уменьшена до 0,02 мс, что привело к снижению коэффициента Бургиньона до 1,0 и означало уравнивание электрической возбудимости сгибателя и разгибателя и означало нарушение реципрокных отношений между сгибателем и разгибателем.

После операции отношение коэффициентов Бургиньона 3,0 и 3,3 приблизилось к контрольному показателю. Отношение хронаксии нерва и мышцы равнялось 1, то есть возбудимость моторных аксонов и мышечных волокон уравнилась, что облегчало передачу сигнала с нерва на мышцу.

Стимуляционная электромиография (ЭМГ) выполнена 1 больному. Большеберцовый нерв раздражали в подколенной ямке. Вызванные потенциалы отводили от камбаловидной мышцы<sup>11</sup>.

<sup>10</sup> Бехтерева Н. П., Моисеева Н. И., Орлова А. Н., Смирнов В. М. О нейрофизиологии и функциях подкорковых структур мозга человека.

<sup>11</sup> Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. М., 1986 ; Байкушев С.Т. Манович З.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейромиография в клинике нервных болезней. М., 1974.

Пороговое раздражение для вызывания Н-рефлекса и М-ответа было снижено до 10 В, что подтверждало высокую возбудимость альфа-мотонейронов и входило в противоречие с данными хронаксиметрии. Объяснение можно найти в том, что ЭМГ отражает возбудимость альфа-мотонейронов, участвующих в формировании акинетико-ригидного синдрома, тогда как с помощью хронаксиметрии оценивается функциональное состояние всего мотонейронного пула. Длительность Н-волны и М-волны, равная 12 мс, также превышала контрольные показатели.

Таблица 3

Показатели стимуляционной электромиографии

<i>Показатель</i>	<i>Контроль (n = 10)</i>	<i>До операции</i>	<i>После операции</i>
Порог для Н-рефлекса, В	18±2,3	10	15
Порог для М-ответа, В	19±3,1	10	17
Макс. амплитуда Н-рефлекса, мкВ	6740±911	4800	4800
Макс. амплитуда М-ответа, мкВ	9000±1400	17 100	10 800
Отношение, Н/М	0,7±0,09	0,3	0,5
Длительность Н-волны, мс	9,4±0,57	12	9
Длительность М-волны, мс	10±0,9	12	15
Скрытый период Н-волны, мс	21±1	33	30
Скрытый период М-волны, мс	3,8±0,45	6	6

Отношение Н/М было уменьшено до 0,3, что привело к уменьшению числа альфа-мотонейронов, реагирующих на рефлекторное раздражение, передающееся через гамма-петлю по пути Ia. Возможное объяснение может заключаться в том, что альфа-мотонейроны разгибательной камбаловидной мышцы защищены тормозным механизмом от избыточного возбуждения. Такое торможение может исходить от вторичных окончаний веретена, оказывающих тормозное влияние на собственные разгибатели.

Латентный период Н-рефлекса 33 мс и М-ответа 6 мс был увеличен, что указывало на замедление прохождения сигнала по дендритам и аксонам и не противоречило увеличению хронаксии локтевого нерва. Указанные параметры свидетельствовали о противодействии нейромышечного аппарата тому избыточному возбуждению, которое приходило в спинной мозг от супрасегментарных структур.

После операции большая часть показателей стимуляционной ЭМГ стала более приближенной к параметрам контроля. Такими показателями были поро-

говые раздражения для вызывания Н-рефлекса 15 В и М-ответа 17 В, отношение Н/М 0,5, длительность Н-волны 9 мс. Данные показатели соответствовали клиническому эффекту операций, остальные не претерпели существенных изменений (табл. 3), в том числе не изменилась длительность латентного периода Н-рефлекса и М-ответа, то есть скорость проведения сигнала по дендритам и аксонам осталась на дооперационном уровне.

Электрмиографическое исследование с помощью накожных электродов<sup>12</sup> выполнено у 6 больных. Изучались поверхностный сгибатель пальцев, общий разгибатель пальцев, бицепс, передняя большеберцовая и икроножная мышцы. Применяемые функциональные пробы представлены в таблице 4.

Таблица 4

Амплитуда электромиографии, мкВ

Мышцы	Количество исследований	Покой	Вдох	Синергия	Сокращение	Сокращение антагониста	Коэффициент реципрокности	Коэффициент адекватности
Контроль:								
- сгибатель	14	16±2,5	28±8,7	30±3	626±87	236±45	33±6	73±15
- разгибатель	14	77±31	89±28	71±19	533±142	264±52	110±23	53±7,2
- бицепс	10	15±4	20±4,5	24±8	305±84	–	–	–
До операции:								
- сгибатель	10	75±30	65±33	66±21	244±50	144±50	123±26	82±20
- разгибатель	10	54±23	68±27	78±30	182±39	114±28	61±15	90±13
- бицепс	5	69±28	132±43	120±58	312±84	–	–	–
- передняя большеберцовая	8	42±18	27±13	32±15	168±58	134±59	132±39	70±22
- икроножная	8	26±10	31±13	28±7	99±43	78±46	141±83	59±12
После операции:								
- сгибатель	4	25±7	18±6	18±6	199±96	88±49	59±18	55±15
- разгибатель	4	41±21	28±10	22±7	205±88	140±50	91±56	82±10
- бицепс	1	130	130	130	390	–	–	–
- передняя большеберцовая	4	30±23	30±23	17±7	114±50	57±42	198±167	35±14
- икроножная	4	12±4	12±4	12±4	44±20	32±24	34±22	52±17

Амплитуда ЭМГ сгибателей в покое 42±18 – 75±30 мкВ была выше контрольных показателей 15±4 – 16±2,5 мкВ, в том числе достоверно ( $p < 0,05$ ) для

<sup>12</sup> Команцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электромиографии : руководство для врачей. СПб., 2001 ; Охнянская И.Г., Комарова А.А. Электромиография в клинике профессиональных заболеваний. М., 1970 ; Персон Р.С. Электромиография в исследованиях человека. М. : Наука. 1969 ; Юсевич ЮС. Очерки по клинической электромиографии ; Drechsler B. Electromyographie. В., 1964.

сгибателя пальцев и бицепса и отражала мощность непроизвольного возбуждения тонических альфа-мотонейронов. Дыхательная и синергическая пробы привели к дальнейшему росту амплитуды ЭМГ до  $65 \pm 33 - 132 \pm 43$  мкВ в мышцах рук, причем для бицепса изменение было достоверным ( $p < 0,02$ ). Проба на реципрокность иннервации показала достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение коэффициента реципрокности сгибателя пальцев до  $123 \pm 26$  процентов по сравнению с контролем, что можно объяснить увеличенным облегчающим действием на сгибатели со стороны вторичных окончаний веретена.

Высота мышечных осцилляций разгибателей в покое  $26 \pm 10 - 54 \pm 23$  мкВ была ниже, чем в сгибателях, хотя для нормы характерны обратные соотношения<sup>13</sup>. Возможное объяснение данного феномена заключается в патологическом усилении тормозного эффекта на разгибатели со стороны вторичных окончаний их собственных веретен. При интероцептивной и проприоцептивной стимуляции амплитуда потенциалов разгибателей увеличилась до  $28 \pm 7 - 78 \pm 30$  мкВ и в основном незначительно превысила аналогичные параметры сгибателей, то есть соотношение между активностью агонистов и антагонистов стало правильным. Коэффициент реципрокности разгибателя пальцев достоверно ( $p < 0,05$ ) упал до  $61 \pm 15$  процентов. Данный феномен объясняется с позиций избыточной возбудимости вторичных окончаний веретена (под влиянием избыточно возбужденных гамма-мотонейронов) на вторичные окончания веретен, которые тормозят собственные разгибатели.

После операции амплитуда ЭМГ сгибателей и разгибателей в покое и при рефлекторных изменениях тонуса снизилась до  $12 \pm 4 - 41 \pm 21$  мкВ при правильном соотношении активности между сгибателями и разгибателями, в том числе изменения со стороны общего разгибателя пальцев при синергической пробе были достоверны ( $p = 0,05$ ). Подобные изменения свидетельствовали об уменьшении избыточного непроизвольного возбуждения тонических альфа-мотонейронов и соответствовали клиническому эффекту в виде снижения мышечного тонуса. Коэффициент реципрокности сгибателя пальцев достоверно ( $p < 0,05$ ) снизился до  $59 \pm 18$  процентов, что указывало на уменьшение избыточной возбудимости вторичных окончаний веретен, которые облегчают активность собственных сгибателей.

Структура ЭМГ при акинетико-ригидной форме болезни Паркинсона отличалась наличием редких редуцированных залповых разрядов. Так, среди сгибателей залповая активность в покое, при вдохе и синергической пробе отведена лишь от передней большеберцовой мышцы у 1 больной. Ритм залпов не превышал 5–6 в секунду, залп состоял из 4 осцилляций и продолжался не более 50–75 мс, длительность пауз между залпами составляло 50–175 мс. Произвольное сокращение сгибателей спровоцировало залповую активность в 4 записях, в том числе в одном случае в сгибателе пальцев. При этом ритм залпов достигал 8–9 в 1 секунду, число осцилляций в залпе оставалось в пределах 2–4, залповые разряды были

---

<sup>13</sup> Стариков А.С. Роль гамма- и альфа-мотонейронов в происхождении пластической мышечной ригидности. Болезнь Паркинсона и расстройства движений : руководство для врачей по материалам I национального Конгресса. М., 2008. С. 373–374.

короткими 25–75 мс, паузы между ними продолжались 25–125 мс. Чаще всего залповая активность с ритмом 6–10 в 1 секунду провоцировалась благодаря сокращению антагониста (5 записей). При этом в залпе содержалось 3–6 осцилляций, залп длился 25–75 мс, тогда как пауза между залповыми разрядами продолжалась 25–200 мс.

В разгибателях залповая активность не обнаружена в состоянии покоя, при дыхательной и синергической пробах, а также во время сокращения антагониста. Лишь произвольное сокращение разгибателей спровоцировало залповую активность с ритмом 4–10 в секунду в 2 записях. В залпе было не более 2–4 осцилляций. Залповые разряды продолжались 25 мс. Паузы между залпами длились 50–75 мс.

Таким образом, залповая активность возникала преимущественно в мышцах сгибательной группы и была спровоцирована в основном произвольным сокращением мышцы. Залповые разряды были не регулярны, не ритмичны, коротки по времени и содержали малое количество осцилляций.

После операции залповая активность отсутствовала в сгибателях и разгибателях в покое, при вдохе и синергии. Редкие и единичные залповые разряды отводились при произвольном сокращении мышцы на фоне ЭМГ интерференционного типа. Проба с сокращением антагониста спровоцировала появление залповых разрядов в икроножной мышце с ритмом 7 в секунду, длительностью 25 мс, паузой между залпами 75–100 мс. В залповом разряде содержалось не более 2–3 осцилляций. Почти полное устранение залповой мышечной активности объективно подтверждало эффективность стереотаксических операций.

Длительность потенциала действия одной моторной единицы определялась по методике, описанной в отечественной литературе<sup>14</sup>. В сгибательных мышцах она составила  $7,5 \pm 0,63 - 9,2 \pm 0,71$  мс и была короче, чем в контрольном исследовании, в том числе достоверно ( $p < 0,05$ ) для двуглавого сгибателя плеча и передней большеберцовой мышцы, кроме сгибателя пальцев. Во всех разгибательных мышцах потенциал моторной единицы  $8,7 \pm 0,93 - 9 \pm 0,48$  мс был короче, чем в норме (табл. 5). Следует допустить, что при акинетико-ригидной форме болезни Паркинсона регистрируются преимущественно тонические моторные единицы.

Таблица 5

Длительность потенциала действия одной моторной единицы, мс

<i>Физическое состояние</i>	<i>Сгибатель пальцев</i>	<i>Разгибатель пальцев</i>	<i>Бицепс</i>	<i>Передняя большеберцовая</i>	<i>Икроножная</i>
Норма (n = 200)	8,7±0,13	9,1±0,29	10,8±0,19	10,6±0,51	9,2±0,47
Болезнь (n = 240)	9,2±0,71	8,7±0,93	7,5±0,63	8,7±0,84	9±0,48

<sup>14</sup> Николаев С.Г., Банников И.Б. Электромиографическое исследование в клинической практике. Иваново, 1998.

Укорочение потенциала действия двигательной единицы связано, по-видимому, с центральными мышечными атрофиями и уменьшением числа мышечных волокон в моторной единице. Исследование выполнено совместно с В.М. Бутовой<sup>15</sup>.

Электроэнцефалографическое исследование выполнено у 7 больных. Один больной обследован после операции. Биопотенциалы отводили монополярным способом. В соответствии с классификацией Е.А. Жирмунской<sup>16</sup> 3 ЭЭГ отнесены к гиперсинхронному типу, 3 ЭЭГ – к условно-нормальному типу и 1 ЭЭГ – к дизритмичному типу. Характеристика альфа-ритма приведена в таблице 6.

Таблица 6

Характеристика альфа-ритма

<i>Полушарие музга</i>	<i>n</i>	<i>Лобное отведение</i>	<i>Моторное отведение</i>	<i>Затылочное отведение</i>
Неоперированное полушарие:				
- частота, <i>кол/с</i>	8	9±0,3	10±0,4	9±0,3
- амплитуда, <i>мкВ</i>	8	42±0,3	49±1,2	43±4
- альфа-индекс, %	8	34±5	51±4,5	50±4
Оперированное полушарие:				
- частота, <i>кол/с</i>	1	8	9	9
- амплитуда, <i>мкВ</i>	1	50	50	60
- альфа-индекс, %	1	20	60	60

Обращало на себя внимание тяготение частоты альфа-ритма к нижней границе спектра 9±0,3 – 10±0,4 в секунду. Это означало тенденцию к синхронизации биоэлектрической активности мозга и, возможно, соответствовало такому проявлению болезни, как брадифрения. Замедление альфа-ритма до 8–9 колебаний в секунду оставалось после операции. Кроме того, зональные различия на ЭЭГ были сглажены. Биоэлектрическая реакция мозга на гипервентиляцию и ритмическую фотостимуляцию 10, 20 и 30 Гц отсутствовала. Лишь в одном случае, когда исходная ЭЭГ была отнесена к дизритмичному типу, в ответ на ритмическую фотостимуляцию было зафиксировано появление альфа-ритма в затылочных отведениях.

На основании представленных литературных, а также собственных клинических и нейрофизиологических данных оказывается возможным сформулировать новую гипотезу патогенеза пластической мышечной ригидности при болезни Паркинсона на основе теории мышечных веретен. Очевидно, для реализации пластической гипертонии более всего подходят медленные тонические оксида-

<sup>15</sup> Бутова В.М., Стариков А.С. Нейропсихофизиологические особенности пациентов с различными формами болезни Паркинсона // Российский медико-биологический вестник имени акад. И.П. Павлова. 2009. № 1. С. 110–113.

<sup>16</sup> Жирмунская Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. М. : Биола, 1996.

тивные мышечные волокна типа 1. Необходимо допустить, что страдает иннервация веретен, принадлежащих этим тоническим мышцам.

Энергетической базой для экстрапирамидной ригидности служат потоки импульсов от рецептивных полей организма. В норме избыточная импульсация гасится на уровне тормозного премоторно-каудато-паллидо-таламо-моторного кольца, которое функционирует за счет дофамина, доставляемого в хвостатое ядро nigro-стриарным путем. Известно, что при болезни Паркинсона имеется дефицит церебрального дофамина, при котором тормозная функция мозга ослабевает, избыточная импульсация не гасится и приобретает свойства патологической.

Через вентролатеральный ядерный комплекс таламуса по таламо-кортикальным путям патологическая импульсация достигает коры мозга. Это положение доказано эффективностью стереотаксической таламотомии, в том числе нашим опытом. По результатам ЭЭГ, кора большого мозга функционирует нормально и способна проводить как нормальные, так и патологические сигналы. Зарегистрировано лишь замедление альфа-ритма до  $9 \pm 0,3$  –  $10 \pm 0,4$  в секунду.

Далее по нисходящим экстрапирамидным путям, включая холинергический рубро-ретикуло-спинальный путь, избыточная импульсация достигает статических гамма-мотонейронов спинного мозга, которые в постоянном режиме сокращают преимущественно ядерноцепочечные интрафузальные волокна. Далее сервомеханизм через сенсорную часть гамма-петли (путь Ia), то есть первичные окончания ядерноцепочечного интрафузального волокна, «вынуждает» тонический альфа-мотонейрон к тому, чтобы длина экстрафузальной тонической мышцы соответствовала длине ядерноцепочечного интрафузального волокна, которая в свою очередь задается статическим гамма-мотонейроном. Очевидно, функциональные свойства тонической моторной единицы таковы, что тормозные спинальные рефлексы в виде аутогенного торможения и возвратного торможения не в состоянии преодолеть избыточное возбуждение тонических альфа-мотонейронов.

Амплитуда сгибателя пальцев  $75 \pm 30$  мкВ и разгибателя пальцев  $54 \pm 23$  мкВ в покое является отражением мощности этого произвольного возбуждения соответствующих тонических альфа-мотонейронов. При этом превышение амплитуды ЭМГ сгибателя по сравнению с аналогичным параметром разгибателя легко объяснимо с позиций теории мышечных веретен. Вторичные окончания ядерноцепочечных волокон так же, как и первичные окончания, находятся в состоянии постоянного раздражения и тем самым облегчают тонические альфа-мотонейроны сгибателей и тормозят тонические альфа-мотонейроны разгибателей.

Феномен зубчатого колеса следует рассматривать как функционирование тонических двигательных единиц в режиме тремора. Феномен провоцируется пассивным растяжением мышцы при клиническом исследовании мышечного тонуса. При этом первичные окончания ядерноцепочечного волокна подвергаются дополнительному раздражению, что ведет к дополнительному напряжению тонической экстрафузальной мышцы и усилению тормозных аутогенного и возвратного рефлексов. Врач, исследующий тонус, ощущает этот момент как кратковременное расслабление мышцы. Расслабление экстрафузальной мышцы вос-

становливает разницу в длине интрафузальной и экстрафузальной мышц, так как ядерноцепочечное волокно сокращено в постоянном режиме. Сервомеханизм тотчас реализует выравнивание длины интрафузальной и экстрафузальной мышц за счет сокращения тонической экстрафузальной мышцы. Этот цикл будет продолжен до тех пор, пока происходит клиническое исследование мышечного тонуса.

После операции амплитуда ЭМГ поверхностного сгибателя пальцев в покое упала до  $25 \pm 7$  мкВ, общего разгибателя пальцев при синергической пробе – с  $78 \pm 30$  до  $22 \pm 7$  мкВ ( $p = 0,05$ ), что соответствовало снижению избыточного возбуждения тонических альфа-мотонейронов. Кроме того, восстановились нормальные реципрокные отношения между сгибателями и разгибателями вследствие устранения избыточного раздражения вторичных окончаний ядерноцепочечного волокна.

Таким образом, в результате проведенного нами исследования можно сделать следующие выводы:

1. Синдром пластической мышечной ригидности реализует миотатическая единица с участием статического гамма-мотонейрона, ядерноцепочечного интрафузального волокна, его первичных и вторичных окончаний, путей Ia и II, тонического альфа-мотонейрона и медленной тонической экстрафузальной оксидативной мышцы типа I, которой принадлежит неверно управляемое мышечное веретено. При этом фазические моторные единицы вместе с их веретенами могут оставаться интактными.

2. Стереотаксические операции могут быть методом выбора в лечении акинетико-ригидной формы болезни Паркинсона. По аналогии с другой тонической дискинезией – торсионной дистонией – и в целях улучшения самообслуживания больным могут быть рекомендованы инъекции ботокса и диспорта в мышцы доминантной руки.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бадалян, Л.О. Клиническая электронейромиография [Текст] / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. – М., 1986.
2. Байкушев, С.Т. Стимуляционная электромиография и электронейромиография в клинике нервных болезней [Текст] / С.Т. Байкушев, З.Х. Манович, В.П. Новикова. – М., 1974.
3. Бернштейн, И.А. Очерки по физиологии движений [Текст]. – М., 1966.
4. Бехтерева, Н.П. О нейрофизиологии и функциях подкорковых структур мозга человека [Текст] // Физиология в клинической практике / Н.П. Бехтерева [и др.]. – М. : Наука, 1966. – С. 111–131.
5. Бутова, В.М. Нейропсихофизиологические особенности пациентов с различными формами болезни Паркинсона [Текст] : Российский медико-биологический вестник имени акад. И.П. Павлова / В.М. Бутова, А.С. Стариков. – 2009. – № 1. – С. 110–113.
6. Гранит, Р. Основы регуляции движений [Текст]. – М. : Мир, 1973.
7. Гутник, Б. Нервно-мышечная физиология. Организация движений [Текст] / Б. Гутник, В. Кобрин, Д. Нэш. – Ч. 1. – М. : Логосфера, 2009.

8. Данилов, И.В. Патофизиология гиперкинезов [Текст] / И.В. Данилов [и др.] – М., 1972.
9. Жирмунская, Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ [Текст]. – М. : Биола, 1996.
10. Кандель, Э.И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение [Текст]. – М., 1965.
11. Команцев, В.Н. Методические основы клинической электромиографии : руководство для врачей [Текст] / В.Н. Команцев, В.А. Заболотных. – СПб., 2001.
12. Частная физиология нервной системы [Текст] / под ред. П.Г. Костю. – М. : Наука, 1983.
13. Коц, Я.М. Организация произвольного движения [Текст]. – М. : Наука, 1975.
14. Мак-Комас, А. Дж. Скелетные мышцы [Текст]. – Киев : Олимпийская литература, 2001.
15. Нестеров, Л.Н. Кожевеиковская эпилепсия. – Самара, 2006.
16. Николаев, С.Г. Электромиографическое исследование в клинической практике [Текст] / С.Г. Николаев, И.Б. Банников. – Иваново, 1998.
17. Охнянская, И.Г. Электромиография в клинике профессиональных заболеваний [Текст] / И.Г. Охнянская, А.А. Комарова. – М., 1970.
18. Персон, Р.С. Электромиография в исследованиях человека [Текст]. – М. : Наука, 1969.
19. Петелин, Л.С. Экстрапирамидные гиперкинезы [Текст]. – М., 1970.
20. Скупченко, В.В. Фазотонный мозг [Текст]. – Хабаровск, 1991.
21. Смирнов, В.М. Стереотаксическая неврология [Текст]. – М., 1976.
22. Стариков, А.С. Роль гамма- и альфа-мотонейронов в происхождении пластической мышечной ригидности. Болезнь Паркинсона и расстройства движений : руководство для врачей по материалам 1 национального Конгресса [Текст]. – М., 2008. С. 373–374.
23. Шток, В.Н. Экстрапирамидные расстройства [Текст] / В.Н. Шток, О.С. Левин, Н.В. Федорова. – М. : МИА. 2002.
24. Юсевич, Ю.С. Очерки по клинической электромиографии [Текст]. – М., 1972.
25. Cambier, J. Neurologie. Deuxième partie [Text] / J. Cambier, M. Masson, H. Dehen. – P., 2000.
26. Drechsler B. Electromyographie [Text]. – B., 1964.
27. Tretjakov K.N. Contribution á l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger etc. These [Текст]. – P., 1919.

**A.V. Starikov**

#### **NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF AKINETIC-RIGID TYPE OF PARKINSON'S DISEASE**

The paper analyzes the pathogenesis of Parkinson's disease through muscle spindle theory, which is a new hypothesis.

*Stereotactic, muscle spindle, gamma-motoneuron.*