

ВЛИЯНИЕ ДИНАМИЧЕСКОГО УТОМЛЕНИЯ НА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПАРКИНСОНИЗМЕ ДО ЛЕЧЕНИЯ И НА ЕГО ФОНЕ

Е. Г. АНТОНЕН, А. Ю. МЕЙГАЛ, Ю. В. ЛУПАНДИН

Кафедры нервных болезней и нормальной физиологии

Петрозаводского государственного университета.

185640, Республика Карелия, Петрозаводск, пр. Ленина, д. 33.

Медицинский факультет

Методом поверхностной и стимуляционной электромиографии у 16 больных акинетико-ригидной формой сосудистого паркинсонизма I Б, II А степени тяжести, в возрасте 59-65 лет, исследован процесс мышечного утомления до и на фоне лечения (наком, циклодол).

Динамическая нагрузка до и на фоне лечения у больных паркинсонизмом обуславливает снижение мышечной силы. Динамическое утомление до лечения вызывает кратковременное подавление спонтанной мышечной активности, приводит к значительному повышению величины средней амплитуды ЭМГ, нормализации параметров средней частоты ЭМГ – при максимальном произвольном усилии, не влияет на скорость проведения возбуждения по моторным волокнам периферических нервов и на параметры М-ответа. Динамическая нагрузка на фоне лечения вызывает увеличение параметров интерференционной кривой при максимальном произвольном усилии, но менее значительное, чем до лечения, не влияет на скорость проведения возбуждения по моторным волокнам периферических нервов, приводит к повышению длительности и снижению амплитуды М-ответа.

Основу классической клинической картины паркинсонизма (П) составляет триада моторных феноменов – олигобрадикинезия, пластическая мышечная ригидность и статический тремор. Однако нередко первой причиной, по которой больные П обращаются за медицинской помощью к невропатологу, является патологическая усталость при выполнении обычной двигательной нагрузки, приводящая к снижению работоспособности пациентов. Поэтому П может служить моделью для изучения механизмов утомления.

Характеристики суммарной электромиограммы (ЭМГ) и функциональное состояние периферического двигательного нейрона при П достаточно подробно исследованы в многочисленных работах [2, 4, 7, 10]. Проведены исследования активности мышц у больных П при статической нагрузке [6]. Однако влияние динамической нагрузки на ЭМГ-активность у больных П не нашло отражения в литературе.

В этой связи целью настоящей работы было исследование функциональной перестройки периферического двигательного нейрона у больных паркинсонизмом после динамической нагрузки до и на фоне комплексной патогенетической терапии.

Были обследованы 16 больных акинетико-ригидной формой сосудистого П (6 мужчин и 10 женщин), в возрасте 59-65 лет, с продолжительностью болезни – 6-8 лет. Средний рост пациентов составил – $160,6 \pm 1,5$ см, вес тела – $63,6 \pm 4,1$ кг. У всех пациентов проявления П носили умеренный характер, соответствуя степеням тяжести I Б, II А. Исследование проводилось до и на фоне комбинированного лечения (более 6 месяцев) препаратами L-DOFA в сочетании с ингибитором DOFA-декарбоксилазы (тидомет, наком, мадопар) и холинолитиками (циклодол), спустя 30 – 40 минут после очередного приема препаратов.

Определяли исходное значение максимального произвольного сокращения (maximal voluntary contraction – MVC) m. biceps brachii ведущей стороны. Испытуемый стоял, рука находилась в положении локтевого сгибания (плечо расположено вдоль грудной клетки, суставной угол 90°). После предварительного инструктажа пациент осуществлял максимальное давление на динамометр, укрепленный на нижней поверхности неподвижной балки. Динамометрию проводили перед каждым сеансом ЭМГ. MVC m. abductor pollicis brevis оценивали субъективно по общепринятой методике исследования мышечной силы по "шестибалльной" системе [3].

Утомление m. biceps brachii и m. abductor pollicis brevis вызывали динамической нагрузкой. Пациент в положении «стоя» совершал движения в локтевом суставе типа «сгибание-разгибание» с грузом, составляющим 30% от MVC, а также отведение-приведение большого пальца кисти до неспособности выполнить полноценные движения с использованием исключительно мышц руки или до появления болевых ощущений.

Результаты исследований получены на нейромиоанализаторе НМА-4-01 "Нейромиан" фирмы "Медиком ЛТД" (Россия, Таганрог). ЭМГ-активность в *m. biceps brachii*, *m. abductor pollicis brevis* регистрировали в состоянии покоя и при максимальном произвольном усилии с помощью метода кожного отведения. Использовались биполярные оловянные электроды (FE I, FE II, 6 x 12 мм, расстояние между полюсами 14 мм), смоченные электродным гелем, которые фиксировали по ходу мышечных волокон над основной массой исследуемой мышцы с помощью липкой ленты, на предварительно обезжиренную кожу. Измеряли скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам *p. medianus* и *p. musculocutaneus* путем определения латентности М-ответов, проводили исследование параметров М-ответа, вызванных одиночным супрамаксимальным стимулом [1]. Поверхностную стимуляцию моторных волокон *p. medianus* осуществляли в трех точках: S1 – на запястье между сухожилиями *palmaris longus* и *flexor carpi radialis*; S2 – на складке локтя, медиальнее сухожилия бицепса и плечевой артерии; S3 – в подмышечной ямке, а *p. musculocutaneus* – в надключичной ямке. Обработка ЭМГ проведена с помощью программного обеспечения "Медиком ЛТД" (Россия, Таганрог) и включала анализ параметров ЭМГ *m. biceps brachii* и *m. abductor pollicis brevis*: максимальной и средней амплитуды ЭМГ (мВ), средней частоты ЭМГ (турн/с), амплитудно-частотного индекса (мВ/с). Полученные данные сравнивали с параметрами ЭМГ здоровых испытуемых [1].

Регистрацию параметров ЭМГ производили до нагрузки, сразу после нагрузки, и в процессе восстановления на 60 минуте, до и после лечения при температуре окружающей среды +22°C.

Статистический анализ выполнен с использованием методов вариационной статистики с вычислением средних значений параметров ЭМГ до и после динамической нагрузки, до и на фоне проводимой патогенетической терапии. Достоверность различий статистических параметров оценена по t-критерию Стьюдента для совокупностей с попарно связанными вариантами.

Исходное среднее значение MVC при локтевом сгибании равнялось $8,1 \pm 0,4$ кг – до лечения и возросло до $11,9 \pm 0,3$ кг – после лечения ($p < 0,05$). Утомление при динамической нагрузке до лечения возникало на 6-7 минутах и на 9-10-й минутах – на фоне лечения, после выполнения 25-31 движений до и 43-47 движений – после лечения ($p < 0,05$).

В состоянии покоя, до утомления и лечения у всех больных была выявлена спонтанная мышечная активность по типу интерференционного паттерна ЭМГ в *m. abductor pollicis brevis* со средней частотой ЭМГ $101 \pm 64,3$ мс и средней амплитудой ЭМГ $266 \pm 43,7$ мВ. Спонтанная мышечная активность в *m. biceps brachii* регистрировалась только в 20% случаев. Сразу после динамической нагрузки регистрировали полное подавление спонтанной мышечной активности у всех больных, а в процессе восстановления (к 60 минуте) отмечали возвращение к исходному паттерну ЭМГ. На фоне проводимой терапии до утомления в состоянии покоя отмечали снижение параметров средней амплитуды до $152 \pm 38,1$ мВ и средней частоты ЭМГ до $65 \pm 27,1$ мс в исследуемых мышцах ($p < 0,05$), а в 65% случаев регистрировали полное подавление спонтанной активности мышц.

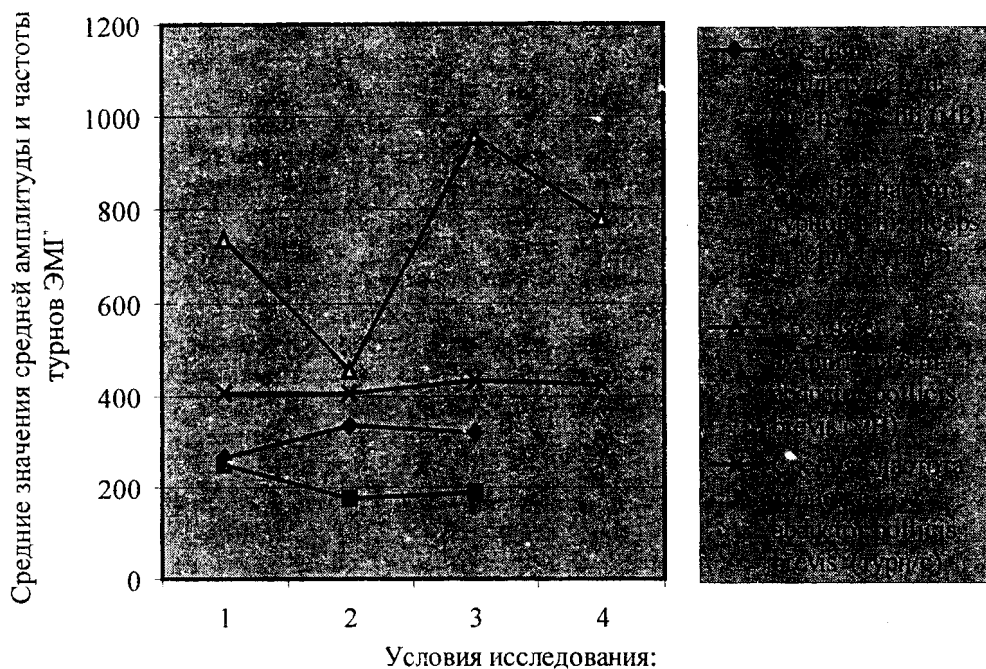
При максимальном произвольном усилии до утомления и лечения регистрировали снижение в *m. biceps brachii*, а в *m. abductor pollicis brevis* – повышение частотно-амплитудных характеристик интерференционной кривой по сравнению с нормальными показателями ЭМГ (Рис. 1). Сразу после утомления средняя амплитуда интерференционной кривой в *m. biceps brachii* не изменялась, при достоверном снижении средней частоты ЭМГ. Этот факт отражает меньшую заинтересованность в патологическом процессе проксимальных групп мышц на ранних этапах заболевания, так как уменьшение количества турнов характерно для утомления мышц здоровых испытуемых и происходит параллельно со снижением средней частоты спектра ЭМГ [8].

При утомлении *m. abductor pollicis brevis* регистрировали повышение средней амплитуды ЭМГ, без изменения частотной характеристики ЭМГ. Увеличение амплитуды свидетельствует о рекрутировании дополнительного количества мотонейронов для ком-

пенсации снижения мышечной силы в период "после утомления" [6]. В процессе восстановления (к 60 минуте) отмечали возвращение к исходному паттерну ЭМГ.

В результате проведенной комплексной терапии до утомления при максимальном произвольном усилии выявили нормализацию величины средней амплитуды ЭМГ в исследуемых мышцах, без изменения средней частоты ЭМГ, что подчеркивает положительную динамику проводимой патогенетической терапии П и подтверждает основное значение дефицита дофаминэргических систем в развитии П [7].

Рис.1 Влияние динамической нагрузки и лечения на параметры интерференционной ЭМГ у больных паркинсонизмом



Условия исследования:

- 1.-исходно, 2.-на фоне лечения до утомления,
- 3.-после динамической нагрузки до лечения,
- 4.- динамическая нагрузка на фоне лечения

Сразу после динамической нагрузки на фоне лечения регистрировали усиление интерференционной активности, однако, параметры интерференционной кривой были значительно ниже, чем до лечения (Рис. 1). При динамической нагрузке происходит растяжение мышцы, которое сопровождается раздражением мышечных веретен, иннервируемых γ -мотонейронами (γ -МН). Поэтому факт увеличения амплитуды ЭМГ после динамической нагрузки мышцы наводит на мысль о повышении возбудимости γ -МН при П, что в свою очередь обуславливает формирование пластической экстрапирамидной мышечной ригидности. При этом γ -МН испытывают преимущественно облегчающие супрасегментарные влияния, исходящие из холинергических медиаторных систем. В процессе восстановления регистрировали аналогичную реакцию, что и до лечения.

Исходно, до утомления и лечения, скорости проведения возбуждения по моторным волокнам во всех точках стимуляции п. medianus (C6-T1): $S1=4\pm0,3$ мс / $44,9\pm3,9$ м/с, $S2=10,5\pm0,5$ мс/ $38,8\pm7,4$ м/с, $S3=12,6\pm0,8$ мс/ $49,6\pm13,5$ м/с и в п. musculocutaneus (C5-C6) – $S1=5,3\pm0,4$ / $49,4\pm3,9$ м/с были снижены. Снижение скорости проведения возбуждения по моторным волокнам у больных П связано, по-видимому, с дисметаболизмом липидов

и, возможно, с демиелинизирующими сдвигами в периферических нервах (Гехт и др., 1997).

При поверхностной стимуляции п. medianus регистрировали увеличение площади ($S1_{пл}=54\pm8,3$ мВ*мс, $S2_{пл}=29,2\pm4,0$ мВ*мс, $S3_{пл}=35,9\pm5,6$ мВ*мс) и длительности М-ответа ($S1_{дл}=14,1\pm0,6$ мс, $S2_{дл}=13,9\pm0,7$ мс, $S3_{дл}=13,1\pm1,1$ мс) при нормальных значениях его средней амплитуды ($S1_{ампл}=12,2\pm1,8$ мВ, $S2_{ампл}=9,4\pm1,3$ мВ, $S3_{ампл}=11,1\pm1,5$ мВ). В то же время в п. musculocutaneus отмечали снижение средней амплитуды ($S1_{ампл}=1,9\pm0,9$ мВ) и площади ($S1_{пл}=47\pm2,6$ мВ*мс) М-ответа при нормальной его длительности ($S1_{дл}=7,7\pm0,9$ мс).

Уменьшение амплитуды (площади) М-ответа по сравнению с нормальной величиной свидетельствует о гибели части мышечных волокон при П. Полученные данные согласуются с результатами морфологических исследований мышц больных П, которые выявили гипертрофию волокон I типа и атрофию волокон II типа [7, 10].

Динамическое утомление до лечения не вызывало никаких изменений величин скоростей проведения возбуждения в исследуемых нервах и параметров М-ответов ($p<0,05$). Этот факт указывает на отсутствие изменений рефлекторной электрической возбудимости α -мотонейронов спинного мозга в ответ на динамическое утомление у больных П.

На фоне лечения до утомления регистрировали нормализацию скоростей проведения возбуждения по периферическим нервам: п. medianus: $S1=3,8\pm0,4$ м/с / $53,6\pm3,5$ м/с, $S2=7,6\pm0,3$ м/с / $61,9\pm1,6$ м/с, $S3=10,2\pm0,6$ м/с / $55,5\pm1,9$ м/с ($p<0,05$); п. musculocutaneus – $S1=4,4\pm1,1$ м/с / $50,4\pm7,4$ м/с ($p>0,05$). Выявили тенденцию к нормализации параметров М-ответа. Так, при стимуляции п. medianus отмечалось снижение амплитуды ($S1_{ампл}=7,3\pm1,0$ мВ, $S2_{ампл}=12,2\pm1,5$ мВ, $S3_{ампл}=9,9\pm2,0$ мВ), повышение длительности ($S1_{дл}=11,4\pm1,5$ мс, $S2_{дл}=12,2\pm1,5$ мс, $S3_{дл}=13,2\pm1,4$ мс) и приближение к нормальным значениям величины площади М-ответа ($S1_{пл}=30,4\pm7,0$ мВ*мс, $S2_{пл}=27,8\pm7,7$ мВ*мс, $S3_{пл}=35,2\pm7,5$ мВ*мс) ($p<0,05$). Этот факт говорит о десинхронизации активности мышечных волокон у больных П на фоне лечения [1]. При стимуляции п. musculocutaneus выявили повышение длительности, амплитуды и площади М-ответа ($S1_{ампл}=2,3\pm0,9$ мВ; $S1_{пл}=20,5\pm10,2$ мВ*мс; $S1_{дл}=18,3\pm4,3$ мс) ($p<0,05$).

Утомление на фоне лечения не влияет на скорость проведения возбуждения по периферическим нервам и вызывает повышение параметров М-ответа (длительности и площади) выше нормальных значений [1].

Таким образом, комплексная патогенетическая терапия П и динамическое утомление влияют на функциональное состояние периферического двигательного нейрона у больных паркинсонизмом.

Динамическая нагрузка до и на фоне лечения у больных паркинсонизмом обуславливает снижение мышечной силы. Однако, снижение мышечной силы на фоне лечения было достоверно ниже, чем до лечения.

Патогенетическая терапия П (препараты L-DOFA с ингибитором DOFA-декарбоксилазы в сочетании с холинолитиками) уменьшает или полностью подавляет спонтанную мышечную активность по типу интерференционного паттерна ЭМГ, вызывает нормализацию величины средней амплитуды ЭМГ, без изменения средней частоты ЭМГ при максимальном произвольном усилии, нормализует скорость проведения возбуждения по моторным волокнам периферических нервов и приводит к десинхронизации активности мышечных волокон у пациентов.

Динамическое утомление до лечения вызывает кратковременное подавление спонтанной мышечной активности, приводит к значительному повышению величины средней амплитуды ЭМГ, нормализации параметров средней частоты ЭМГ при максимальном произвольном усилии, не влияет на скорость проведения возбуждения в периферических нервах и на параметры М-ответа.

Динамическая нагрузка на фоне лечения вызывает увеличение параметров интерференционной кривой при максимальном произвольном усилии, но менее значительное, чем до лечения, не влияет на скорость проведения возбуждения по моторным волокнам

периферических нервов и вызывает повышение параметров М-ответа (длительности и площади) выше нормальных значений.

Литература

1. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И., Санадзе А. Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Таганрог: Изд-во ТРТУ. 1997. 370 с.
2. Мамышева О. Д. Периферические механизмы паркинсонизма: В книге: "Паркинсонизм, клиника и лечение паркинсонизма". Москва. 1978. С. 47-49.
3. Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. Ленинград.: Медицина. 1989. 320 с.
4. Стариков А. С. Электромиографические показатели при паркинсонизме // Журнал неврологии и психиатрии. 1981. 81. №. 12 С. 1766-1772.
5. Dietz V. Analysis of the electrical muscle activity during maximal contraction and influence of ischemia // J. Neurol. Sci. 1978. 37. P. 187-197.
6. Miller K. J., Garland S. J., Ivanova T., Ohtsuki T. Motor unit behavior in humans during fatiguing arm movements // J. Neurophysiol. 1996. 75. P. 1629.
7. Rossi B., Siciliano G., Carboncini M. C., Manca M. L., Massetani R., Viacava P., Muratorio A. Muscle modifications in Parkinson's disease: myoelectric manifestations // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1996. Jun. 101. P. 211-218.
8. Sakurai G., Ozaki J., Nishimoto K., Tamai S. Electromyographic analysis of shoulder joint function of the biceps brachii muscle during isometric contraction // Clin. Orthop. 1998. 354. P. 123-131.
9. Willison R. G. Quantitative electromyography // Electrodiagnosis and electromyography / Licht S. (Ed.). - New Haven. 1971. P. 390-411.
10. Ziv I., Avraham M., Michaelov Y., Djaldetti R., Dressler R., Zoldan J., Melamed E. Enhanced fatigue during motor performance in patients with Parkinson's disease // Neurology. 1998. Dec. 51. 6. P. 1583-1586.

INFLUENCE OF DYNAMIC EXHAUSTION ON ELECTROMYOGRAPHICAL PARAMETERS IN PARKINSON'S DISEASE UP TO AND ON A BACKGROUND OF TREATMENT

E. G. ANTONEN, A. Yu. MEIGAL, Yu. V. LUPANDIN

Faculties of nervous illnesses and normal physiology
Petrozavodsk state university. Republic Kareliya. Petrozavodsk.
185640, Lenin Str., 33. Medical faculty

The method of superficial and stimulation electroneuroamyography (EMG) at 16 patients akinetiko-rigidity by the form in Parkinson's disease I, II degree of weight, in the age of 59-65 years, investigates process muscular of exhaustion up to and on a background of treatment (levodopa, cyclodol).

Dynamic loading up to and on a background of treatment at the patients in Parkinson's disease (PD) causes decrease muscular of force. The dynamic exhaustion before treatment causes short-term suppression spontaneous muscular of activity, results in significant increase of size of average amplitude EMG, normalisation of parameters of average frequency EMG - at the maximal any effort, does not influence speed of realisation of excitation on motor fibres peripheral of nerves and on parameters of the - answer. Dynamic loading on a background of treatment causes increase of parameters interference EMG by a curve at the maximal any effort, but less significant, than before treatment, does not influence speed of realisation of excitation on motor fibres peripheral of nerves, results in increase of duration and decrease of amplitude of the - answer.