

Таряник Е.А.

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г.Полтава

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭМГ-ТРЕМОРОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Tarianyk K.A.

HSEI "Ukrainian medical dental academy", Poltava

USING OF EMG-TREMOROGRAPHY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

Аннотация

Треморграфия является одним из наиболее информативных инструментальных методов дифференциальной диагностики тремора при болезни Паркинсона. Использование ЭМГ-треморграфия имеет место в клинической практике с целью динамического наблюдения и оценки эффективности терапии, применяемой при лечении болезни Паркинсона.

Abstract

Tremorography is one of the most informative instrumental methods of differential diagnosis of tremor in Parkinson's disease. The use of EMG-tremorography takes place in clinical practice for the purpose of dynamic observation and evaluation of the effectiveness of therapy used in the treatment of Parkinson's disease.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, треморография, оценка эффективности, тремор.

Key words: Parkinson's disease, tremorography, evaluation of efficacy, tremor.

Болезнь Паркинсона (БП) – медленно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание с накоплением альфа-синуклеина и формированием интранейрональных телец Леви [1]. Является вторым, после болезни Альцгеймера, по распространенности, заболеванием. В основе лежит дегенерация дофаминергических нейронов черной субстанции и снижение уровня дофамина в базальных ганглиях, кроме этого, имеют значение относительный избыток ацетилхолина и глутамата, а также недостаточный синтез норадреналина и серотонина [2].

Болезнь Паркинсона традиционно рассматривается как заболевание, преимущественно поражающее моторную сферу [3,4] «Ядром» клинической картины является 4 двигательных нарушения: **тремор, гипокинезия**, мышечная ригидность, постуральная неустойчивость, — а также вегетативные и психические расстройства [1,3,4]. Двигательные симптомы болезни вызваны дегенерацией дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции и возникающим в силу этого дефицитом дофамина в стриатуме [3,5,6,7]. В зависимости от преобладания ведущего симптома в триаде двигательных нарушений, определяют клиническую форму болезни Паркинсона: акинетико-ригидную, дрожательную, акинетико-ригидно-дрожательную [3,4]. При дрожательной и смешанной форме заболевания доминирующим симптомом является тремор, который встречается у 80 % страдающих болезнью Паркинсона, и бывает ее первоначальным двигательным симптомом у 40 % больных. Обычно этот тремор асимметричный в одной или обеих руках в покое по типу «счета монет» или «скатывания пилюль», исчезающий при выполнении движений руками. Также может наблюдаться тремор ног в покое, тремор подбородка и редко — тремор головы.

Тремор ритмичное произвольное осцилляционное движение [лат. oscillatio - колебание, качание], по крайней мере, одной функциональной области тела (Международная группа по изучению тремора). Изучением тремора ещё во II ст. н.э. занимался знаменитый древнеримский врач Гален, а в 1886 году У. Говес провёл первые аппаратные исследования тремора. В 1904г. Гордон Холмс считал тремор – наименее изученным неврологическим симптомом. вважав Только в 1997г. была роздана Международная группа по изучению тремора (Tremor Investigation Group) [8-11],

Выделяют следующие виды тремора: тремор покоя, тремор действия, который подразделяется на постуральный, изометрический и кинетический. Существует множество методов диагностики тремора, начиная от анамнестического, клинического с проведением общеклинического обследования, а также определённых функциональных тестов и шкал, метод акселерометрии – изучение изменения центра тела при механическом движении конечностей. Также с этой целью используют МРТ, КТ головного мозга (для уточнения генеза тремора), ПЭТ, СПЕКТ с определением уровня нейротрансмиттеров, биохимическое исследование крови.

На наш взгляд, метод ЭМГ-треморграфии является одним из наиболее информативных инструментальных методов диагностики тремора при болезни Паркинсона. С его помощью возможно выявить субклинический тремор, проводить дифференциальную диагностику между паркинсоническим и эссенциальным тремором, оценить появление дискинезий и других видов тремора на фоне лечения, проводить контроль фармакологических проб при различных заболеваниях [12-14].

Целью нашего исследования был нейрофизиологический анализ механизмов генерации тремора при БП на фоне различных схем лечения с использованием ЭМГ-треморграфии.

Нами было обследовано 50 пациентов с дрожательной, акинетико-ригидной и акинетико-ригидно-дрожательной формами БП.

Диагноз БП устанавливался на основании клинико-диагностических критериев Банка головного мозга общества БП Великобритании. Для установления стадии БП использовали шкалу Хен и Яра. Все пациенты были разделены на группы:

1 группа – 15 пациентов с дрожательной формой БП, стадия 2-3 по шкале Хен та Яра (средний возраст 54,3±3,2г.)

2 группа – 20 пациентов с акинетико-ригидной формой БП, стадия 2-3 по Хен та Яра (средний возраст 64,2±2,7г.)

3 группа – 15 пациентов с акинетико-ригидно-дрожательной формой БП, стадия 2-3 по шкале Хен та Яра (средний возраст 63,4±2,5г.)

Средняя продолжительность заболевания в группах пациентов составила не меньше 3 лет.

Всем пациентам в начале и в конце исследования проводилась ЭМГ-тремография на 2-канальном электронейромиографе "Нейро-МВП микро" (Нейрософт, Россия). Записывалась интерференционная ЭМГ с помощью поверхностных электродов с мышц агонистов-антагонистов предплечий обеих конечностей

Регистрация ЭМГ-тремография проводилась на доминирующей стороне тремора и противоположной стороне в положении сидя в 3 пробах: в состоянии покоя, постуральная проба, кинетическая проба.

Во время записи ЭМГ-тремографии, оценивали частоту тремора (Гц), его амплитуду (мкВ, протяженность тремора во времени (%), общую оценку тремора.

После анализа полученных данных, отмечено появление ассиметричного тремора, с акцентом – в мышцах-антагонистах доминирующей стороны, в группах пациентов с дрожательной и смешанной формой заболевания.

Таблица 3

Частота тремора в группах пациентов в антагонистах предплечий (доминирующая сторона) на фоне лечения

Частота, (Гц)	Группы пациентов					
	1 группа (n=15)		2 группа (n=20)		3 группа (n=15)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
В покое	4,3± 0,42	2,5 ± 0,53	1,1 ±0,21	1,2±0,12	3,3± 0,38	1,7±0,25*
Постуральная проба	5,3 ±1,23	3,6±0,42*	1,7±0,14	0,8±0,13	4,1 ±0,46	2,7±0,31*
Кинетическая проба	5,8 ±0,64	3,2±0,12*	0,2 ±0,12	0,3±0,11	4,0 ±0,31	2,1±0,24*

Примечание: * - (p<0,01) – в сранении до и после лечения в группах пациентов.

Самые существенные изменения по частоте тремора на фоне лечения, отмечались в группах пациентов с дрожательным синдромом. Так, в 1 группе пациентов (дрожательная форма заболевания), на доминирующей стороне выявлено достоверное снижение частоты постурального, кинетического и тремора покоя. Аналогичные изменения

прослеживались и в группе пациентов 3 со смешанной формой заболевания и группе 2 (акинетико-ригидная форма) – снижение частотных показателей.

На недоминирующей стороне заболевания отмечалась положительная динамика в виде снижения частоты и амплитудных показателей тремора в группах с гиперкинезом.

Таблица 4

Частота тремора в группах пациентов в антагонистах предплечий (недоминирующая сторона) на фоне лечения

Частота, (Гц)	Группы пациентов					
	1 группа (n=15)		2 группа (n=20)		3 группа (n=15)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
В покое	1,62± 0,3	1,1 ± 0,12	-	-	1,22 ±0,11	0,9±0,12
Постуральная проба	1,85±0,6	0,8±0,13*	0,21±0,02	0,34±0,14	1,47 ±0,1	0,7±0,23
Кинетическая проба	1,13 ±0,4	1,2±0,11	0,14 ±0,06	0,26±0,12	0,62 ±0,21	0,7±0,16

Примечание: * - (p<0,01) – в сранении до и после лечения в группах пациентов.

Всесте с показателями частоты, снижались и показатели амплитуды тремора в группах 1 и 3.

Показатели амплитуды в группах пациентов в антагонистах предплечий (доминирующая сторона) на фоне лечения

Амплитуда, (мкВ)	Группы пациентов					
	1 группа (n=15)		2 группа (n=20)		3 группа (n=15)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
В покое	190,5±2,96	160,4 ± 1,55	90,1 ± 0,21	80,5±0.85	180,4± 3,26	145,7±1,38*
Постуральная проба	210,4±1,23	180,4±1,22*	130,2±0,14	110,2±0,63	190,1±2,16	170Э3±2,36*
Кинетическая проба	180,3 ± 2,3	155,2±0,62*	125,6±0,12	100,5±2,31	180,3±2,42	140,5 ± 2,14*

Список литературы:

1. Левин О.С., Артемьев Д.В., Бриль Е.В., Кулуа Т.К. Болезнь Паркинсона: современные подходы к диагностике и лечению // Практическая медицина. – 2017. – 1(102). – С.45-51.

2. Фёдорова Н.В. Болезнь Паркинсона: диагностика и лечение // Современная терапия в психиатрии и неврологии – 2016. – №1. – С.13 – 19.

3. Евтушенко С.К., Головченко Ю.И., Труфанов Е.А. Болезнь Паркинсона и паркинсонические синдромы // Международный неврологический журнал. – 2014. – 4(66). – С.16-31.

4. Маньковский Н.Б., Карабань И.Н., Карасевич Н.В. Болезнь Паркинсона: патогенетические аспекты лекарственной терапии и клинического течения // Журнал неврологии им. Б.М. Маньковского. – 2013. – №1. – С. 9-17.

5. Левин О.С. Психические расстройства при болезни Паркинсона и их коррекция. /В кн.: Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению. / Ред. В.Н.Шток, И.А.Иванова-Смоленская, О.С.Левин. – М.: «Медпресс-информ», 2002. – С. 125-151.

6. Шток В.Н., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. /В кн.: Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению. / Ред. В.Н. Шток, И.А. Иванова-Смоленская, О.С. Левин. – М.: «Медпресс-информ», 2002. – С. 87-124.

7. García Ruiz P.J. [Prehistory of Parkinson's disease] (исп.) // Neurologia. — 2004. — V. 19. — P. 735—737

8. Samii A., Nutt J. G., Ransom B. R. Parkinson's disease // Lancet. — 2004. — Т. 363. — С. 1783—1793.

9. Postuma R.B., Berg D., Stern M., et al. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease // Movement Disorders 2015. V. 30. № 12. P 1591-1599.

10. Lanska D. J. Chapter 33: the history of movement disorders (англ.) // Handb Clin Neurol. — 2010. — Vol. 95. — P. 501—546.

11. Louis ED The shaking palsy, the first forty-five years: a journey through the British literature (англ.) // Mov Disord. — 1997. — Vol. 12. — P. 1068—1072.

12. Иванова Е.О., Федин П.А., Брутян А.Г., Иванова-Смоленская И.А., Иллариошкин С.Н. Клинико-электрофизиологический анализ дрожательного гиперкинеза при эссенциальном треморе и болезни Паркинсона // Неврологический журнал. – 2013. - №5. - Т.18. – С.21-26.

13. Хабилов Ф.А., Аверьянова Л.А., Е.В. Гранатов Е.В., Бабичева Н.Н., Хайбуллин Т.И. Клинико-нейрофизиологические особенности дрожательного гиперкинеза при рассеянном склерозе, болезни Паркинсона и эссенциальном треморе // Практическая медицина. – 2014. – 2(78). – С.52-59.

14. Александрова Е.А., Устимкина М.А., Густов А.В., Еремин Е.В., Макушина С.В., Паршина Е.В. Акселерометрическая диагностика мощности тремора при болезни Паркинсона в процессе терапии // Медицинский альманах. – 2011. – 1(14). – С.191-193.