

УДК: 616.831.322.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМ ПАРКИНСОНИЗМОМ

Ш.С. ОЛЛАНОВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Н.Н. АБДУЛЛАЕВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТОМИР ПАРКИНСОНИЗМИ БОР БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ВА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ ТЕКШИРУВЛАР НАТИЖАЛАРИ

Ш.С. ОЛЛАНОВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Н.Н. АБДУЛЛАЕВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд шаҳри

RESULTS OF CLINICAL-NEUROLOGICAL AND ELECTRONEUROMYOGRAFY SURGERY OF PATIENTS WITH VASCULAR PARKINSONISM

SH.S. OLLANOVA, A.T. DJURABEKOVA, N.N. ABDULLAEVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Бош миёда кон айлиниши ўткир бузилиши бўлган беморларда паркинсонизм касаллигининг клиник кечили хусусиятлари. Бизнинг кузатувда томир паркинсонизми бўлган ишемик инсульт утказган 40 дан 56 ешгача бўлган 58 бемор ўрганилди. Беморлар 20 кун давомида кузатувимиз остида бўлди. Уларда клиник-неврологик, электронейромиографик (ЭНМГ) текширувлар ўтказилди вегетатив тизими текширилди. Томир паркинсонизми бўлган беморларда аник симптомлар намаён бўлмасидан ЭНМГ белгилар эфферент ва афферент толалардан импульс ўтказиши тезлиги ошиши кўринишида намаён бўлди.

Калит сўзлар: томир паркинсонизми, импульс ўтказиши тезлиги, ЭНМГ.

The peculiarity of the clinical course of Parkinsonism in patients with acute impairment of cerebral circulation was studied. We observed 58 patients with vascular Parkinsonism (VP) who underwent ischemic stroke, aged from 40 to 56 years. Patients were under our supervision for 20 days, who underwent clinical and neurological examination, ENMG, and also vegetative sphere research. Electroneuromyography signs are early VP criteria, in the absence of clearly defined symptoms, and are manifested in the form of an increase in the rate of impulse conduction along efferent and afferent fibers.

Key words: vascular Parkinsonism, speed of impulse conduction, ENMG.

Актуальность темы. Одним из наиболее частых осложнений сосудистых заболеваний головного мозга у лиц пожилого возраста на фоне острого и хронического нарушения мозгового кровообращения является сосудистый паркинсонизм [2, 5, 8].

В последние годы доля сосудистого паркинсонизма (в том числе атеросклеротического) увеличилась и, составляет 40 % среди других основных этиологических форм заболевания [1, 9]. Это объясняется «постарением» населения в разных странах в результате увеличения продолжительности жизни и доли сосудистой мозговой патологии вообще. Рано или поздно на протяжении жизни, симптомы паркинсонизма проявляются у 2 % людей. Ключом к правильной диагностике паркинсонизма служит распознавание его облигатного проявления - акинезия, ригидность и тремор покоя [4, 10]. Причины паркинсонизма можно выделить в три группы заболевания, определяющих первичный, вторичный паркинсонизм и паркинсонизм при различных дегенеративных заболеваниях ЦНС. В пользу сосудистого паркинсо-

низма свидетельствуют: наличие сосудистых факторов риска - прежде всего артериальной гипертензии, признаки цереброваскулярного заболевания; особенности течения заболевания - острое развитие и регресс симптомов; выявление при КТ структурных изменений головного мозга [3, 6, 7]. Выявление этих признаков требует дальнейшего диагностического поиска.

Цель исследования: Целью нашей работы было обнаружение особенностей клинического течения паркинсонизма у больных с острым нарушением мозгового кровообращения.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 58 больных с сосудистым Паркинсонизмом (перенесших ишемический инсульт) в возрасте от 40 до 56 лет. Все больные обследованы стационарно в неврологическом отделении Клиники Самаркандского медицинского института. Сравнительную группу составили 20 больных с болезнью Паркинсона. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей.

Сбор анамнеза содержал в себе сведения о давности возникновения заболевания, картине ишемического инсульта, характере и течении заболевания, наследственную предрасположенность по данному заболеванию.

Больные находились под нашим наблюдением в течение 20 дней. За этот период проводилось обязательное клинико-неврологическое исследование, проводили ЭНМГ исследования, а также исследования вегетативной сферы.

Степень тяжести оценивалась как легкая у 9,09 % больных, средняя у 89,09% больных и тяжёлая у 1,8 % больных. Как видно из приведённых данных, в подавляющем большинстве случаев имело место средняя степень тяжести сосудистого паркинсонизма.

Все пациенты подвергались детальному неврологическому анализу. Клинико-неврологическое обследование включало в себя наличие и степень выраженности недостаточности со стороны черепно-мозговой иннервации, двигательная сфера, характер мышечного тонуса, степень изменения сухожильных рефлексов, наличие патологических рефлексов, расстройств координации и нарушения чувствительности, а также исследовали вегетативную нервную систему. ЭНМГ проводили всем больным и сравнительной группе на двухканальном электронейромиографе ЭМГСТ - 01 фирмы «Медикор» (Венгрия) со стандартным набором электродов. Исследование включало изучение мышечного электрогенеза, определение скорости проведения импульса (СПИ) по эфферентным волокнам большеберцовых нервов, измерение параметров латентного периода, длительность, амплитуды вызванных потенциалов мышц (М-ответ), подсчёт числа функционирующих двигательных единиц (ДЕ) по формуле: $P=A/a$, где P - число ДЕ в мышце, A - максимальная амплитуда М-ответа, a - минимальная амплитуда М-ответа.

Результаты исследования. Все обследованные больные нами были распределены в зависимости от компенсации и тяжести, давности сосудистого паркинсонизма на два типа.

Анализ клинической характеристики показал, что сосудистый паркинсонизм развился у больных перенёсших ОНМК приблизительно в 20 % от всех инсультов (что подтверждают данные литературы).

Проведённый нами анализ в зависимости от фазы компенсации показал, что наибольшая часть СП развивалась на фоне фазы декомпенсации (90,9 %). Наиболее часто отмечалась средняя степень тяжести (у 89 % больных). Часто встречающаяся жалоба на скованность. Скованность включает пластическую мышечную ригидность (повышение мышечного тонуса) в 100 % случаев и брадикинезию или

акинезию (замедленность темпа движений) в 60 % случаев. Эти симптомы являются наиболее тяжёлыми симптомами сосудистого паркинсонизма, и имели место у обследованных больных. У 37 % больных мышечная ригидность уменьшается в положении больного лёжа.

У больных I, II типа первым признаком является наибольшее повышение тонуса мышц в ногах и мы его оценивали как первым проявлением заболевания, причём скованность обнаруживается в обеих ногах. У 27 % больных отмечались тянущие боли в ногах в симметричных участках. У отдельных больных болевой синдром характеризовался настолько сильным приступом, что нарушал ночной сон. В собранной нами литературе, мы не нашли данных подтверждающих эти симптомы, соответственно мы для себя отметили этот факт клинической находкой. Нередкими были и парестезии, которые проявлялись чувством покалывания, «ползания мурашек», онемения, зябкости, «гудения» и жжения. На ощущение жжения в основном указывали 12 % больных. Следующими были мышечные судороги, которые имели тонический характер. У 10 % больных отмечались болезненные тонические судороги (grampi) в икроножных мышцах (больше в здоровой ноге). Непосредственно же крампи появлялись при сильном «вытягивании» ног. Чувство слабости и тяжести в нижних конечностях отмечали 70 % больных, хотя при исследовании снижении силы выявлялись у 17 % больных.

Расстройство чувствительности определить было очень сложно, в первую очередь за счёт уже имеющихся нарушений после перенесенного ОНМК; во-вторых, имеющиеся признаки деменции осложняли клинико-неврологическое обследование, делая результаты не достоверными. Не смотря на это, результаты проверки отметили тактильную гипестезию у 26 % больных.

Наряду с указанными расстройствами имели место двигательные нарушения. Один из важных признаков нарушение осанки, позы. Больным было трудно начать движение (имеются в виду больные которые в состоянии ходить). Нарушение походки у 9 % больных сопровождалось мозжечковой атаксией. В 87 % случаях отмечались спастические нарушения, связанные с недостаточностью спинального кровообращения (сосудистой миелопатией), отмечалось затруднение при мочеиспускании.

Брадикинезия проявляющаяся обеднением активных движений в мимических мышцах, отмечалась в 100 % случаев. «Маскообразное лицо», выражение лица не меняющееся в связи с переживаемыми эмоциями. У 36 % больных отмечалась мимическая эмоциональная реакция склонная к «тонической фиксации», и больной,

например, продолжал улыбаться, хотя повод для радости давно прошёл. У некоторых больных мы отмечали «пародоксальную кинезию» (под влиянием сверхсильных эмоций), то есть больной начинает оживлённо разговаривать.

Тремор типичный для болезни Паркинсона практически не характерен для наших обследованных больных. Лишь у 5 % больных было отмечено дрожание головы.

ЭНМГ имеет наибольшую диагностическую значимость при распознавании патологии периферической нервной системы и скелетной мускулатуры [3]. Это в определённой мере обусловлено тем, что основным показателем ЭНМГ прежде всего отображает состояние нервно-мышечной системы. Кроме того исследования последних лет показали, что с помощью ЭНМГ можно регистрировать не только нервно-мышечные изменения, но и изменения, наступающие при патологии сегментарного аппарата спинного мозга [4].

Нами изучено в сравнительном аспекте ЭНМГ у 20 больных. У каждого больного исследовали симметрию мышц верхних конечностей (общий разгибатель и поверхностный сгибатель пальцев). При этом проводилось исследование электрических биопотенциалов в «покое», произвольного (максимального по силе) сокращения кисти, тонического рефлекса растяжения и реакции на утомление (число сокращений) остаточной электрической активности мышечных потенциалов.

Исходный фон ЭНМГ у 8 больных с тремором и ригидно-треморным синдромом характеризовался высоковольтными и частыми колебаниями биопотенциалов (до 500 мкВ), непрерывными или в виде залпов, ритм которых

соответствовал тремору больного (от 5 до 10 в секунду). Эти данные являются отличительным признаком экстрапирамидного изменения тонуса вследствие пирамидной недостаточности (спастичности) и находят своё подтверждение в литературе [5].

У 12 больных с ригидно-брадикинетическим синдромом выявлены низковольтные колебания биопотенциалов. При всех случаях сосудистого паркинсонизма отмечено повышение амплитуды колебаний биопотенциалов при произвольном сокращении кисти (до 450 мкВ) и при тоническом напряжении снижение её (до 350 мкВ), особенно в разгибаниях.

Электромиографическое исследование в целом по эфферентным и афферентным волокнам большеберцового и малоберцового нервам значительно выше по сравнению с контрольной группой (табл.1).

При электростимуляции исследуемых нервов максимальная амплитуда М-ответа по большеберцовому и малоберцовому нервам в группе больных была выше по сравнению с контрольной, тогда как, существенных различий в показателях с минимальной амплитудой М-ответа под влиянием подкорковой электростимуляции не выявилось. Данные двигательных единиц определяли по отношению величин максимальной и минимальной амплитуд. Эти данные свидетельствуют о том, что в группе больных с СП имеются функциональные изменения периферической нервной системы.

Обнаружение электронейромиографических и клинических признаков поражения СП подтверждает ценность метода ЭНМГ в ранней диагностике сосудистого паркинсонизма.

Таблица 1.

ЭНМГ параметры при СП периферических нарушений нижних конечностей

ЭНМГ показатели	Больные с СП	Контрольная группа	P
Эфферентные:			
- большеберцовый нерв	40,4±1,8	33,4±1,7	<0,05
- малоберцовый нерв	38,3±2,1	32,2±2,0	<0,05
Афферентные:			
- большеберцовый нерв	41,5±1,9	35,5±1,6	<0,05
- малоберцовый нерв	40,5±1,7	34,5±1,9	<0,05
А максимальная:			
- большеберцовый нерв	2,8±0,5	2,3±0,5	>0,05
- малоберцовый нерв	2,7±0,4	2,2±0,2	>0,05
А минимальная:			
- большеберцовый нерв	0,02±0,002	0,03±0,005	<0,05
- малоберцовый нерв	0,02±0,002	0,03±0,004	>0,05
ДЕ:			
- большеберцовый нерв	140±2,9	76,6±3,4	< 0,001
- малоберцовый нерв	135±1,3	40,0±2,3	< 0,001

Резюмируя данные ЭНМГ исследования нужно отметить следующее: при СП нарушения нервно-мышечного аппарата на ЭНМГ возникают значительно раньше и выражены значительно больше, чем это выявляется при клиническом исследовании. Ведущим в этом поражении, по-видимому, является патология моторных волокон. Последнее объясняет причину диссоциации между частыми электрофизиологическими изменениями в двигательных нервах.

Причинами указанной диссоциации являются значительные компенсаторные возможности нервно-мышечного аппарата, а также то, что ЭНМГ сдвиги могут иметь преходящий характер.

Выводы. Поражение нервной системы при сосудистом паркинсонизме на фоне ОНМК характеризуется развитием следующих синдромов - отсутствие тремора, раннее нарушение ходьбы и постуральной неустойчивости, преобладание ригидности в нижних конечностях, низкая эффективность препарата леводопы, сопутствующие признаки парез взора и деменция. ЭНМГ признаки являются ранними критериями СП даже при отсутствии четко очерченных симптомов, и проявляются, в виде повышения СПИ по эфферентным и афферентным волокнам.

Литература:

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б. - «Болевые синдромы в неврологической практике» М., 2013. С. 372.
2. Богданов Р.Р. - «Эффективная фармакотерапия при болезни Паркинсона». Неврология и психиатрия. 2012. № 1. С. 48.
3. Губанова Е.Н., Федорова Н.В. - «Особенности клинической картины болезни Паркинсона в ранних стадиях. Ошибки диагностики разных форм» 2014. № 7. С. 30.
4. Левин О.С., Лавров А.Ю., Шиндряева Н.Н. и др. - «Эпидемиология болезни Паркинсона. Болезни движений: медицинские и социальные аспекты» М., 2015;24.
5. Махнев С.О., Левин О.С. - «Хронические болевые синдромы при болезни Паркинсона. В кн.: Болезнь Паркинсона и расстройство движений» Руководство для врачей (Ред. С.Н. Иллариошкин, О.С. Левин) . - 2016, М. - С. 83-87.

6. Махнев С.О., Левин О.С. - «Клинические варианты болевых синдромов при болезни Паркинсона» М. 2013. С. 38-44
7. Тавадян З.Д., Бакунц Г.О. - «Немоторные проявления болезни Паркинсона» Журн. Неврол. И психиатр. 2014, М.-С 81-85
8. Apaydin H., Ahlskog E., Parisi J.E., Boeve B.F., Dickson D.W. - «Parkinson's disease neuropathology. Later-developing dementia and loss of the Levodopa response». Arch Neurology, 2012. -V.59. - P. 102-112.
9. Malik A. et al. Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science. - 2014. - Т. 76. - №. 3-4. - С. 255.
10. Tinazzi M., Vesco S.D., Fincati E. Et al. - «Pain and motor complications in Parkinson's disease» Neurology 2012; 77: 822-825.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМ ПАРКИНСОНИЗМОМ

Ш.С. ОЛЛАНОВА, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА,
Н.Н. АБДУЛЛАЕВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Изучена особенность клинического течения паркинсонизма у больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Под нашим наблюдением находилось 58 больных с сосудистым паркинсонизмом перенесшие ишемический инсульт, в возрасте от 40 до 56 лет. Больные находились под нашим наблюдением в течение 20 дней, у которых проводилось клинико-неврологическое исследование, электронейромиографическое, а также исследования вегетативной сферы. ЭНМГ признаки являются ранними критериями СП, при отсутствии четко очерченных симптомов, и проявляются, в виде повышения скорости проведения импульса по эфферентным и афферентным волокнам.

Ключевые слова: Сосудистый паркинсонизм, скорости проведения импульса, ЭНМГ.