

Метод темпо-ритмовой коррекции ходьбы в реабилитации пациентов с болезнью Паркинсона и сосудистым паркинсонизмом

Д.В. Похабов, В.Г. Абрамов, Ю.В. Нестерова

Кафедра нервных болезней Красноярского государственного медицинского университета; Центр неврологии и нейрореабилитации Енисейской клинической больницы Сибирского окружного медицинского центра (Красноярск)

Болезнь Паркинсона (БП) — одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний [4, 7, 10]. Согласно данным специалистов The Working Group on Parkinson Disease, в 2007 г. в мире насчитывалось 6,3 миллиона человек с диагнозом БП, среди которых 1 из 10 пациентов был моложе 50 лет.

Одним из наиболее значимых двигательных нарушений у больных с БП является нарушение ходьбы. Именно выраженностью указанных расстройств в решающей степени определяется тяжесть состояния больного БП и качество его жизни. В ряде исследований, проведенных за последние годы, авторы приходят к выводу, что нарушение ходьбы служит самостоятельным проявлением БП, которое имеет свой особый патогенез, требует специфического подхода в лечении и, по видимому, может считаться пятым кардинальным признаком паркинсонизма (наряду с гипокинезией, ригидностью, тремором покоя и постуральными расстройствами) [1, 5].

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), по данным многочисленных исследований, являются причиной от 1 до 15% случаев развития паркинсонизма [4, 7, 10]. В отечественной неврологии сложилась тенденция к гипердиагностике сосудистого паркинсонизма (СП), связанная с нечеткостью клинических критериев СП и пе-

реоценкой диагностической значимости сосудистых факторов риска, часто встречающихся у пожилых пациентов. Клиническими проявлениями СП являются отсутствие тремора покоя, преобладание симптомов в нижних конечностях — паркинсонизм нижней части тела, раннее развитие постуральных нарушений и расстройство ходьбы, двустороннее начало заболевания, низкая эффективность дофаминергических средств [2, 3, 6, 9].

Походка при СП очень похожа на таковую при БП, однако при СП в большей степени страдает инициация ходьбы, отсутствует «семенящая» походка, характерная для БП, отмечается большая вариабельность шага, особенно когда пациент выходит на ровную, широкую, без препятствий поверхность [2, 3, 6, 9]. Несмотря на сходство, представляется целесообразным разграничивать паркинсонизм при БП и паркинсонизм нижней части тела при ЦВЗ, так как это может помочь разобраться в диагностике данных нарушений и тактике лечебно-реабилитационных подходов.

Применяемые сегодня критерии клинической диагностики нарушений ходьбы при БП и СП во многом описательны и не несут объективной оценки, подкрепленной использованием медицинской техники, что, в свою очередь, обуславливает недостаток научной ин-

формации по этому вопросу. Очень важный в практическом отношении вопрос лечения и немедикаментозной коррекции нарушений ходьбы при БП и СП остается нерешенным, что связано с недостатком знаний о патогенезе и нейрохимическом субстрате изменений походки при БП и СП [5].

Так, на ранних стадиях БП могут быть эффективны различные противопаркинсонические средства, вследствие того, что на данном этапе нарушения ходьбы преимущественно обусловлены ригидностью и гипокинезией [1 3, 5, 6, 9]. Однако, по мере прогрессирования заболевания расстройства ходьбы в большей степени становятся обусловлены постуральными нарушениями. При этом ни один из противопаркинсонических препаратов не имеет достоверного влияния на данную симптоматику. Что касается СП, то здесь ситуация осложняется еще и неэффективностью леводопы в большинстве случаев [2, 3, 6].

Неудовлетворенность традиционными методами лечения паркинсонизма, основывающимися преимущественно на возможностях фармакотерапии, а также пассивной позицией больных требует применения новых подходов в лечении. Таким образом, в настоящее время существует объективная необходимость как в комплексном инструментальном исследовании нарушений ходьбы при БП и СП для определения дифференциально диагностических критериев формирования походки, оценки влияния проводимой терапии, так и в разработке немедикаментозных методов коррекции нарушений ходьбы, применяемых в общей программе терапевтических мероприятий, учитывающих индивидуальные особенности походки пациентов и адаптированные к повседневной жизни. Это в конечном итоге приблизит к пониманию патогенеза и будет способствовать наиболее оптимальной диагностической и терапевтической стратегии.

Цель настоящего исследования заключалась в следующем: а) установление особенностей феноменологии ходьбы при БП и СП на основании анализа объективных параметров походки, полученных с помощью созданного нами «Устройства для определения шаго-скоростных характеристик человека» (УОШХЧ), синоним – программно-аппаратный комплекс «Дорожка» (патент на изобретение № 2321345 от 10 апреля 2008 г.); б) определение эффективности разработанного нами метода темпо-ритмовой коррекции ходьбы (патент на изобретение № 2281695 от 20 августа 2006 г.) в схемах лечения больных с БП и СП.

Пациенты и методы исследования

Нами совместно с ОКБ Горнохимического комбината Железнодорожска для объективизации длины шага была создана специальная установка, названная нами *компьютерный программно-аппаратный комплекс «Дорожка»*. Данная установка представляет собой контактную дорожку длиной 10 м с электрическими датчиками, реагирующими на замыкание специальным контактом, представляющим собой самоклеющийся диск из алюминиевой фольги диаметром 5 мм. В симметричные точки стопы прикрепляется по одному датчику. При ходьбе происходит замыкание контактов, соответствующая информация поступает в блок компьютерного преобразования полученных данных при помощи стандартной лабораторной платы PC-LabCard; программное обеспечение данной установки позволяет анализировать длину каждого шага, а также сохранять и статистически обрабатывать полученные данные. К достоинствам данной установки следует отнести: во-первых, использование обследуемым привычной обуви и отсутствие влияния на походку контакта ввиду его незначительного веса и размера; во-вторых, быстроту получения и удобство сохранения полученных данных в компьютерной базе.

Кроме анализа абсолютных величин длины шага и средней длины шага обследуемого нам потребовались показатели, позволяющие обеспечить полноценную клиническую интерпретацию полученных данных и сопоставлять результаты у разных пациентов. Известно, что ходьба человека в норме в стереотипных условиях достаточно стандартна по временно-пространственным характеристикам, что позволяет снизить дополнительные энергетические затраты на преодоление неравномерных ускорений, инерции и т.д., которые возникают при высокой вариабельности ходьбы по темпу, ритму, длине шага. В связи с этим нами анализировался коэффициент вариабельности шага (КВШ), вычисляемый по формуле:

$$\text{КВШ} = \frac{(\text{максимальная длина шага} - \text{минимальная длина шага})}{\text{средняя длина шага}}$$

КВШ, по нашим данным, в значительной степени отражает степень нарушения ходьбы.

Разработанный нами метод темпо-ритмовой коррекции заключается в синхронизации шага больного с темпом индивидуально подобранной экзогенной звуковой стимуляции [8]. Ходьбу пациента последовательно анализировали при различной частоте сигнала.

Оптимальным считался ритм, при котором в большей степени улучшалась моторная функция пациента (увеличение длины шага при уменьшении количества шагов и комфортном самочувствии пациента). Таким образом во время ходьбы, синхронизированной с темпом звуковой стимуляции, у пациентов изменялся двигательный стереотип. Эти положительные изменения двигательного стереотипа при самостоятельной ходьбе в произвольном темпе без подкрепления звуковым сигналом с течением времени имеют свойство уменьшаться. С целью закрепления эффекта курса реабилитации каждому пациенту выдавали аудиокассету с записью индивидуального ритма звуковой стимуляции, которую он мог использовать при ходьбе (в том числе в быту, на улице и т.д.), прибегая к помощи портативного аудиоплеера и мини-наушников. Метод показал высокую эффективность при работе с больными и позволил значительному количеству улучшить навыки ходьбы без увеличения дозы леводопы и даже уменьшить дозу препаратов на 10–15% [8]. Проблема широкого внедрения данного метода заключается в значительной трудоемкости определения оптимальной частоты стимуляции вручную, а также коррекция реабилитационных программ, поскольку это требует проведения тестирования в динамике.

Было проведено исследование двух групп больных. 1-я группа представляла собой 30 больных с БП II–III стадии по Хен и Яру, в возрасте от 55 до 75 лет, средний возраст $62,0 \pm 5,8$ лет, 18 мужчин и 12 женщин; 2-я группа – 30 больных с СП в возрасте от 57 до 74 лет, средний возраст $70,0 \pm 4,6$ лет, 16 мужчин и 14 женщин. Накануне исследования в течение необходимого времени производили подбор индивидуальной дозы противопаркинсонических препаратов.

Исследование для всех групп вначале проводили в режиме свободного темпа, соответствующего обычному режиму ходьбы испытуемого. Затем больных подвергали тестированию для подбора индивидуальной частоты стимуляции, что осуществлялось следующим образом: больному предлагалось пройти под задаваемую звуком частоту в диапазоне от 40 до 120 сигналов в минуту (каждое последующее прохождение с увеличением частоты на 5 сигналов в минуту), синхронизируя свою ходьбу со звуковым сигналом. Во время каждого прохождения инструментально исследовали параметры длины шага и КВШ, мотоскопически рассматривали изменения двигательного стереотипа, субъективно – самочувствие больного. Также учитывали частоту сердечных сокращений и АД больного с точки зрения адекватности физической нагрузки. Оптимальным считали ритм, при котором была наибольшая длина шага при меньшем количестве шагов и комфортном самочувствии больного. В ходе курса реабилитации ежедневно 5–6 раз в день по 5–20 минут, в зависимости от состояния больного, проводили индивидуальные занятия по восстановлению навыков ходьбы с синхронизацией шага с оптимальной частотой. По окончании курса реабилитации проводили повторное исследование длины шага и КВШ в режиме свободного темпа.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли на персональном компьютере при помощи функций статистического анализа программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Типичные индивидуальные графики полученных результатов для каждой из групп отражены на рисунке 1 (для пациентов с БП) и на рисунке 2 (для пациентов с СП).

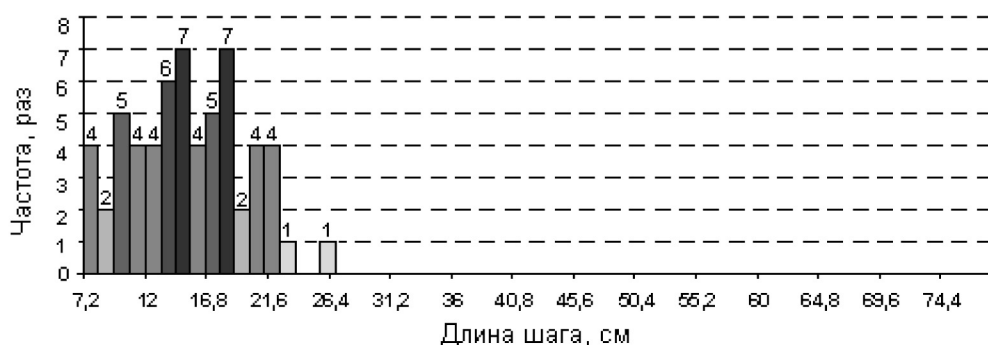


Рисунок 1. Типичные результаты обследования больного БП

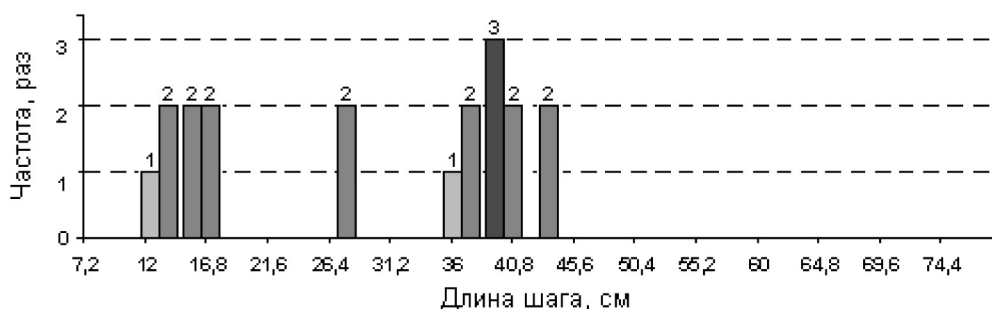


Рисунок 2. Типичные результаты обследования больного с синдромом СП

СП). Для сравнения на рисунке 3 дан типичный график для пожилого клинически здорового человека. По горизонтальной оси отображается длина шага в сантиметрах, по вертикальной – количество шагов указанной длины.

Из представленных графиков (выбраны типичные индивидуальные графики для каждой группы) видно, что для группы пожилых клинически здоровых лиц характерен график в виде пирамиды. Для пациентов БП и с синдромом СП характерно уменьшение средней длины шага и увеличение вариабельности его длины. Для больных БП характерно топтание на месте и относительно равномерное снижение длины всех шагов, что хорошо видно на рисунке 1, а у больных с СП преимущественно страдает инициация ходьбы с наибольшим уменьшением длины первых шагов – порядка 12–14 см и с дальнейшим «расхаживанием» и значительным нарастанием длины шага практически до нормальной длины.

Объективно полученные данные представлены в таблице.1

При анализе результатов исследования реабилитации пациентов с БП и СП обнаруживается объективное изменение в сторону увеличения длины шага, как непосредственного в ходе занятия, так и в режиме свободного темпа по окончании курса реабилитации. Прирост длины шага у ряда пациентов составлял порядка 25–60%; это в первую очередь касалось пациентов с БП с большим снижением исходной длины шага. Однако средние значения шага не всегда объективно отражают значимость применения методики для отдельных групп больных. Так, улучшение ходьбы отмечалось у всех больных обеих групп, что в большей степени коррелирует не столько с длиной шага, сколько с достоверным уменьшением (приближением к норме) показателя КВШ в обеих группах (практически в 2 раза в среднем уменьшается при БП и более чем в 3 при СП).

Заключение

Таким образом, созданный нами программно-аппаратный комплекс «Дорожка» позволяет объективно оце-

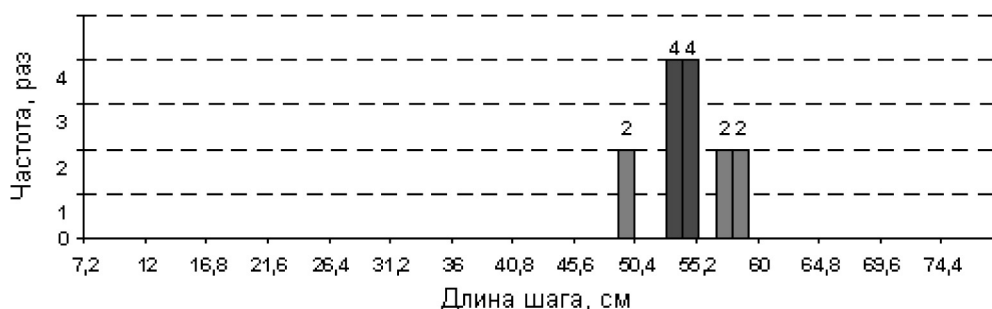


Рисунок 3. Типичные результаты обследования лиц в возрасте 56-75 лет

Таблица 1. Средние значения исследуемых показателей ходьбы у больных БП и СП и их динамика в ходе курса темпо-ритмовой коррекции ходьбы

	Норма, пожилые, «свободный темп»	Болезнь Паркинсона			Сосудистый паркинсонизм		
		Исходное состояние, «свободный темп»	В ходе занятия с оптимальным темпом стимуляции	Состояние после курса, «свободный темп»	Исходное состояние, «свободный темп»	В ходе занятия с оптимальным темпом стимуляции	Состояние после курса, «свободный темп»
Средняя длина шага, см	56,9±5	42,03±11,4	47,6±9,05	50,09±6,94***	44,14 ± 6,35*	49,7±5,1**	53,6±8,4***
КВШ	0,165	0,651*	0,254**	0,29***	1,064±0,166*	0,254**	0,31***

Примечание: * — $p < 0,01$ между нормой и исходным состоянием; ** — $p < 0,01$ между исходным состоянием и в ходе занятия; *** — $p < 0,01$ между исходным состоянием и состоянием после курса реабилитации.

нивать длину шага, а введенный нами показатель КВШ позволяет достоверно сравнивать ходьбу между различными группами испытуемых. Полученные результаты у клинически здоровых лиц могут использоваться как нормативные для сравнительной оценки ходьбы у больных с различными нарушениями походки и, в первую очередь, при БП и СП. Оценка вариабельности шага (КВШ) позволяет объективно отличить ходьбу больного БП от таковой при СП; это чрезвычайно важно в дифференциально-диагностическом аспекте, так как зачастую специалисты затрудняются в субъективной оценке нарушений ходьбы у данных пациентов, что приводит к диагностическим ошибкам.

Данное направление исследований актуально для составления индивидуальных программ реабилитации,

в первую очередь темпо-ритмовой коррекции ходьбы, применение которой значительно облегчается в связи быстротой и относительно небольшой трудоемкостью исследования при использовании программно-аппаратного комплекса «Дорожка». Применение данного комплекса инструментально подтвердило высокую эффективность методики темпо-ритмовой коррекции у пациентов с БП и СП. Это особенно важно для последней группы больных, так как у большинства больных с данной патологией ни одно противопаркинсоническое средство не имеет выраженного и стойкого эффекта. Вероятно, в дальнейшем комплекс перспективен при исследованиях влияния на функцию ходьбы других методов лечения, в том числе фармакологических, а также при решении экспертных вопросов.

Литература

1. Антоненко Л.М., Дамулин И.В. Особенности нарушений равновесия и ходьбы при болезни Паркинсона, прогрессирующем надъядерном параличе и мультисистемной атрофии. Неврол. журн. 2005; 3: 41–50.
2. Брыжахина В.Г., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврол. журн. 2004; 2: 11–16.
3. Дамулин И.В., Брыжахина В.Г., Шашкова Е.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Неврол. журн. 2004; 4: 13–18.
4. Иллариошкин С.Н., Загоровская Т.Б., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д. Генетические аспекты болезни Паркинсона. Неврол. журн. 2002; 5: 47–52.
5. Левин О.С. Нарушения ходьбы, механизмы, классификация, принципы диагностики и лечения. В кн.: Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. (ред.) Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. М.: МЕДпресс-информ, 2002: 473–495.
6. Левин О.С. Экстрапирамидные синдромы при цереброваскулярных заболеваниях. В кн.: Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. (ред.) Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. М.: МЕДпресс-информ 2002: 503–527.
7. Левин, О.С., Докадина Л.В. Эпидемиология паркинсонизма и болезни Паркинсона. Неврол. журн. 2005; 5: 41–50.
8. Похабов Д.В., Руднев В.А., Прокопенко С.В. Опыт снижения дозы дофаминсодержащих препаратов в схеме лечения болезни Паркинсона на фоне темпо-ритмовой коррекции ходьбы. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2003; 8: 76–77.
9. Fahn S., Jancovic J. (eds.) Principles and practice of movement disorders. Philadelphia, 2007: 290–291.
10. Walters E.C., van Laar T., Berendse H.W. (eds.) Parkinsonism and related disorders. Amsterdam: VU University Press, 2007.

Постуральная нестабильность и её коррекция методом баланс-терапии при болезнях движений

Л.А. Черникова, Ю.А. Ермолаева, Е.Ю. Корнюхина, Е.А. Карпова, М.Е. Иоффе, И.А. Иванова-Смоленская, С.Н. Иллариошкин
Научный центр неврологии РАМН,
Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН (Москва)

Снижение устойчивости вертикальной позы является одним из наиболее частых симптомов клинической картины при болезнях движений. Постуральная неустойчивость увеличивает возможность падений как при стоянии, так и при передвижении больных, что способствует увеличению их функциональной зависимости и снижению качества жизни. В связи с этим улучшение постурального контроля является одной из важнейших задач нейрореабилитации больных с двигательными нарушениями.

В основе возникновения нарушений устойчивости вертикальной позы при болезнях движений лежат разные причины и механизмы. Так, при болезни Паркинсона (БП) постуральная нестабильность может быть связана с нарушением программирования подготовительных установочных позных реакций, возможно с наличием ригидности, акинезии и временной задержкой корректирующих движений в голеностопном суставе. Наконец, существует точка зрения, что, по-видимому, постуральная нестабильность при БП связана с вовлечением в патологический процесс недофаминергических структур, ответственных за регуляцию постурального контроля. При различных формах спиноцеребеллярных дегенераций нарушение позной регуляции является следствием поражения мозжечка и его афферентных и эфферентных связей.

Цель исследования: Изучить особенности постуральной нестабильности при болезнях движений и возможность её коррекции методом биоуправления по статокинезиграмме.

Пациенты и методы исследования

В исследовании приняли участие 122 больных БП (жен. – 53, муж. – 69), средний возраст – $57,7 \pm 11,3$ лет, средняя стадия заболевания по шкале Hoehn и Yahr – $2,74 \pm 0,59$, длительность болезни – $6,3 \pm 3,5$ лет. Дрожательно-ригидная форма БП отмечена у 42 больных,

ригидно-дрожательная – у 50 и акинетико-ригидная – у 30 больных. Кроме того, обследовано 56 больных с различными формами спиноцеребеллярных дегенераций (СЦД) (жен – 32, муж. – 24), средний возраст $41,2 \pm 13,2$ лет, средняя степень выраженности атаксии по шкале Pourcher, Varbeau – $18,9 \pm 6,1$ баллов. Постуральная неустойчивость оценивалась и корректировалась с применением компьютерного стабиланализатора «Стабилан-01» со зрительной обратной связью, разработанного ЗАО ОКБ «Ритм» (Таганрог). Оценивалась статическая стабильность вертикального положения при спокойном стоянии с открытыми глазами (по площади статокинезиграммы) и динамическая стабильность с помощью теста на устойчивость, позволяющего определить запас устойчивости человека при произвольном смещении корпуса в каждом из четырех направлений: вперед, назад, вправо и влево (максимальное расстояние в мм).

Для коррекции постуральных нарушений применялось обучение произвольному перемещению центра давлений (ЦД) с различной амплитудой, скоростью, степенью точности и направлением движения по зрительной обратной связи в процессе выполнения больными двух компьютерных стабیلографических игр «Мячики» и «Кубики». Эти игры отличались по форме их выполнения. Так в игре «Мячики» мишень возникала в случайной последовательности в различных частях экрана и далее должна была быть доставлена в одну из трех, расположенных в ряд и обозначающихся также случайно, корзин. Поскольку траектория смещения центра давления была ранее неизвестна, считалось, что испытуемый обучается общей стратегии управления центром давлений. В другой игре («Кубики») мишень всегда появлялась в верхней части экрана и должна была быть перемещена вниз с помощью центра давления. В этом случае испытуемый вырабатывал точную траекторию перемещения центра давлений (рисунок 1).

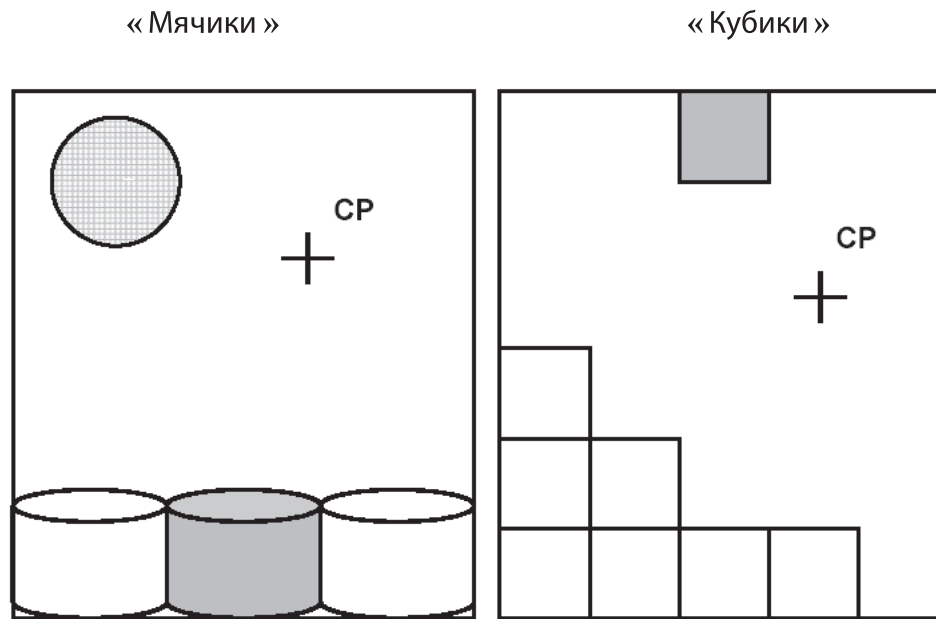


Рисунок 1. Схема компьютерных стабилографических игр «Мячики» и «Кубики». CP – положение центра давлений на экране монитора

Группу сравнения составили 25 больных (15 – с БП и 10 – с СЦД), получавших только традиционную реабилитацию без включения метода биоуправления по статокинезиграмме.

Контрольную группу составили 25 здоровых лиц (10 мужчин и 15 женщин), средний возраст которых был $47 \pm 15,3$ лет, не имеющих повреждений опорно-двигательного аппарата, получавших тренировку методом биоуправления по статокинезиграмме.

Результаты

При стабилографическом исследовании выявлены особенности пострурального контроля при разных формах БП. Показано, что у клинически более устойчивых больных с дрожательными формами БП увеличение (по сравнению с нормой) площади статокинезиграммы при спокойном стоянии объясняется наличием тремора покоя, и это увеличение не следует расценивать как проявление поструральной нестабильности. В то же время, у

клинически неустойчивых больных с акинетико-ригидной формой БП при спокойном стоянии показатели площади статокинезиграммы регистрировались в пределах нормы (таблица 1), однако корреляционный анализ выявил достоверный уровень зависимости между склонностью к падениям и площадью статокинезиграммы [2].

У больных СЦД выявлено грубое нарушение статической устойчивости, что проявлялось в значительном увеличении площади статокинезиграммы при спокойном стоянии. Как у больных БП, так и при СЦД определялось значительное снижение динамической устойчивости, что выражалось в статистически значимом (по сравнению с нормой) уменьшении максимально возможного произвольного смещения корпуса в каждом из четырех направлений: вперед, назад, вправо и влево.

При анализе процесса обучения произвольному перемещению ЦД оказалось, что у больных БП значительно нарушено обучение общей стратегии управления

Таблица 1. Средние значения ($M \pm SD$) площади зоны колебаний центра давлений у больных с разными формами БП

Здоровые лица	Формы БП		
	дрожательно-ригидная (n=42)	ригидно-дрожательная (n=50)	акинетико-ригидная (n=30)
$8,2 \pm 6,0$ (1,7-18,6)	$22,4 \pm 23,5$ (2,4-103,7)	$11,6 \pm 6,4$ (3,2-24,7)	$10,0 \pm 9,2$ (3,5-39,8)

Таблица 2. Средние значения (M±SD) показателей устойчивости по клиническим тестам у больных основной группы и группы сравнения до и после лечения

	Основная группа		Группа сравнения	
	Тест Berg Balance	PIGD	Тест Berg Balance	PIGD
	СЦД	БП	СЦД	БП
До лечения	33,4±5,2	4,2±1,67	35,5±8,7	4,41±1,72
После лечения	35,3±7,5	3,0±1,1**	36,2±7,8	4,0±1,4

Примечание: ** – $p < 0,01$ по сравнению с фоновым значением.

ЦД (игра «Мячики»), в то же время обучение точной траектории движения ЦД (игра «Кубики») сохранено. При поражениях мозжечка страдают оба вида обучения по зрительной обратной связи (как обучение общей стратегии управления ЦД, так и обучение точной траектории движения ЦД), причем сильнее, чем при поражениях других мозговых систем [1, 4, 5].

Проведенное исследование показало также существенную роль обучения по зрительной обратной связи в процессе реабилитации больных с постуральными нарушениями [3]. После курса лечения статистически значимое улучшение устойчивости вертикальной позы по данным клинических исследований с помощью специальных шкал наблюдалось у больных БП в основной группе. У больных СЦД существенного улучшения статической устойчивости не наблюдалось (таблица 2). В контрольной группе изменения этих показателей были менее значительными.

Эти данные были подтверждены при стабิโลграфическом исследовании, которое также выявило положительную динамику при исследовании статической устойчивости (стабильность вертикального положения при спокойном стоянии с открытыми глазами) у больных основной группы с БП (таблица 3).

Значительные изменения отмечались также при исследовании динамической устойчивости – при произвольном смещении корпуса в каждом из четырех направлений: вперед, назад, вправо и влево. Достоверное увеличение длины отклонения в разных направлениях отмечалось практически у всех больных основной группы как с БП, так и с СЦД, в то время как у больных группы сравнения эти изменения были менее значительны.

Можно высказать предположение, что в основе улучшения постурального контроля при использовании методов биоуправления по стабิโลграмме лежит формирование новых функциональных связей взамен существующих. Создание дополнительной внешней обратной информации, представленной в виде визуальных сигналов на экране монитора, уточняет степень успешности выполнения движения и помогает корректировать её в случае невыполнения задания. В зависимости от цели обучения формируется определенная программа действия, сопровождающаяся «вытормаживанием» существующей патологической программы управления позой из краткосрочной памяти или «переписыванием» её в долгосрочную память. Таким образом, происходит процесс обучения. Кроме того, обратная афферентация от движения, возникающая во время биоуправления,

Таблица 3. Средние значения (M±SD) площади зоны колебаний центра давлений у больных основной и контрольной групп до и после курса лечения

	Основная группа		Группа сравнения	
	СЦД	БП	СЦД	БП
До лечения	76,3±19,7	16,8±13,9	89,9±21,6	17,6±15,4
После лечения	112,4±21,4	11,2±5,4*	100,3±22,4	16,9±14,6

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ по сравнению с фоновым значением.

оказывает выраженное активирующее влияние на мозг, обеспечивая уровень его тонического состояния.

Таким образом, улучшение отдельных параметров контроля позы в процессе его тренировки у больных даже с прогрессирующими формами дегенеративных заболеваний возможно. Безусловно, мы не можем утвер-

ждать, что обучение, например, произвольному контролю позы существенно повлияет на восстановление позных автоматизмов в данных группах больных, но то, что это расширит двигательный репертуар больных и таким образом облегчит условия его жизнедеятельности, совершенно очевидно.

Литература

1. Иоффе М.Е., Устинова К.И., Черникова Л.А. и др. Особенности обучения произвольному контролю позы при поражениях пирамидной и nigro-стриарной систем. Журн. высшей нервной деятельности 2003; 3: 306–312.
2. Карпова Е.А., Иванова-Смоленская И.А., Черникова Л.А., Иллариошкин С.Н. Постуральные нарушения при болезни Паркинсона. Неврол. журн. 2003; 2: 36–42.
3. Черникова Л.А., Устинова К.И., Иоффе М.Е. и др. Биуправление по стабилотрамме в клинике нервных болезней. Бюлл. СО РАМН 2004; 3: 85–91.
4. Ioffe M.E., Chernikova L.A., Ustinova K.I. Role of cerebellum in learning postural tasks. Cerebellum 2007; 6: 87–94.
5. Ioffe M.E., Ustinova K.I., Chernikova L.A., Kulikov M.A. Supervised learning of postural tasks in patients with poststroke hemiparesis, Parkinson's disease or cerebellar ataxia. Exp. Brain Res. 2005; 21: 1–11.

Стато-кинетические нарушения при болезни Паркинсона и методы немедикаментозной коррекции

*С.А. Лихачев, А.В. Борисенко, А.Н. Качинский, В.А. Лукашевич, Н.В. Терех, В.В. Ващилин
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии Министерства
здравоохранения Республики Беларусь (Минск)*

Диагностика болезни Паркинсона (БП) основывается на наличии трех основных симптомов: тремора, ригидности и гипокинезии. Считается, что стато-кинетические нарушения возникают на развернутых стадиях болезни. Клинически эти симптомы проявляются нарушением функции поддержания вертикальной позы, биомеханики тела, походки.

Идентификация нарушений функции равновесия, или постуральных нарушений, в клинике нервных болезней особенно важна на начальных стадиях заболевания, когда лечебные и реабилитационные мероприятия особенно эффективны. Для изучения динамической составляющей постуральной функции в клинике нервных болезней в последние годы нами используется динамическая постурография (ДП). Для оценки постуральной функции нами использован отечественный динамический постурограф «Гравистат» (УП «Ратунак», Республика Беларусь), запись проводилась в вертикальной позе. Принцип действия системы основан на анализе возможностей человека сохранять равновесие на нестабильной (подвижной) платформе. Тестирова-

ние пациента заключается в регистрации отклонений управляемой пациентом платформы относительно исходного, идеально сбалансированного, «нулевого» положения. ДП позволяет выявлять и проводить количественную оценку нарушений динамического стереотипа поддержания равновесия (реактивного постурального контроля). Использование функциональных проб с различными видами биологической обратной связи (БОС) расширяет возможности ДП и позволяет не только оценивать состояние постуральной функции, но и определять вклад различных сенсорных систем в формирование постуральных нарушений. Отдельной частью работы стало сравнение математических моделей постуральных функций здоровых людей и больных с БП, полученных методом динамической и статической стабилотрии.

Нами проведены исследования здоровых лиц и выявлены изменения значений параметров вертикальной позы, связанные с возрастом, однако их характер степень выраженности значимо отличаются от таковых у пациентов, страдающих постуральными нарушениями.

Проведены исследования постуральной функции в группе пациентов страдающих БП, а также проведен анализ изменений параметров постуральной функции в зависимости от тяжести течения заболевания; целью этой работы было определить наиболее информативные из изучаемых параметров, позволяющие выявлять, объективизировать и количественно оценивать двигательные нарушения при БП, в том числе и на ранних стадиях развития болезни. Оценка постуральных функций при ДП проведена в режиме зрительной биологической обратной связи (оценивали эффективность действия, среднее время постурального ответа – СПВО). Статическая стабилметрия предполагала анализ теста Ромберга, первые 20 секунд с открытыми глазами (оценивали разброс центра давления по плоскостям, коэффициент функции равновесия (КФР), площадь доверительного эллипса).

Статистическая обработка проведена в пакете «STATISTICA 6.0», корреляционный анализ для непараметрических данных (Spearman-Rank).

Результаты анализа показали, что нарушения постуральной функции при БП выявляются уже на начальных стадиях развития болезни (стадия по Хен и Яру 1–1,5). По данным ДП, постуральные нарушения проявляются уменьшением количества ошибок и амплитуды коле-

баний, а также в увеличении среднего времени постурального ответа по сравнению со здоровыми лицами. Прогрессирование БП сопровождается достоверным уменьшением количества ошибок и амплитуды колебаний, увеличением среднего времени постурального ответа. Наиболее информативными параметрами постуральной функции, позволяющими выявлять, объективизировать и количественно оценивать выраженность двигательных нарушений при БП, в том числе и на ранних стадиях развития болезни, являются показатели n (количество ошибок) и СВПО (среднее время постурального ответа). Стабилметрические показатели, характеризующие выраженность постуральной неустойчивости при БП, резко ухудшаются при наличии в клинической картине заболевания тремора (дрожательно-ригидная форма болезни), независимо от тяжести болезни.

В работе были оценены корреляционные связи по аналитическому графу (Терех Н.В., Лукашевич В.А., Качинский А.Н., Минск, 2008). На рисунке представлен аналитический граф и указаны соответствующие значения корреляционных связей между исследуемыми параметрами. Модель кольцевых связей в виде аналитического графа сохраняет общий характер для больных с БП, однако корреляционная связь между площадью довери-

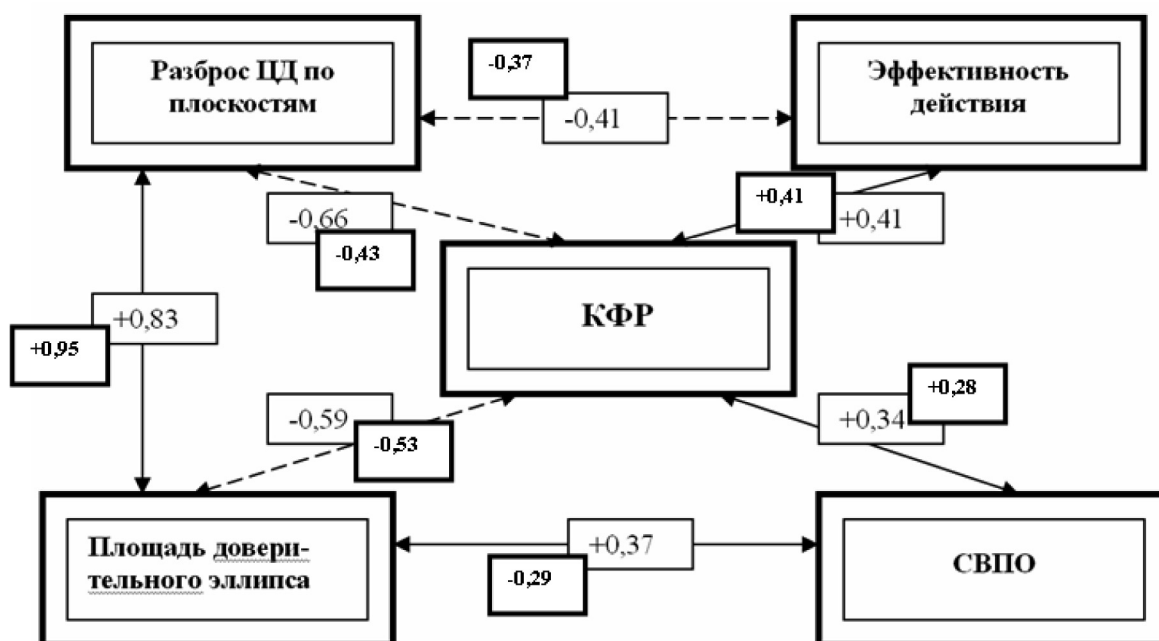


Рисунок. Аналитический граф для группы пациентов с БП.

Указаны корреляционные связи (обычным шрифтом – для группы здоровых людей, жирным шрифтом – для больных БП)

тельного эллипса и СВПО носит обратный характер (по сравнению с контрольной группой). Данный факт позволяет отследить возможные изменения в статическом и динамическом компоненте поструральных функций.

Таким образом:

1. Нарушения поструральной функции при БП выявляются с помощью ДП на ранних стадиях развития болезни, при тяжелых формах болезни они значительно нарастают.
2. Наиболее информативными параметрами, характеризующими поструральную функцию при БП, являются показатели п (количество ошибок) и СВПО.
3. Значительное ухудшение показателей поструральной функции обнаружено при наличии следующих синдромов: а) поструральной неустойчивости; б) тремора. Худшие значения показателей поструральной функции обнаруживаются у больных с дрожательно-ригидной формой БП.

В последние годы все большее значение в комплексной терапии БП придается физическим методам. Применение методов физической терапии имеет своей целью снижение дозы лекарственных препаратов, замедление прогрессирования заболевания, улучшение качества жизни, предупреждение и уменьшение контрактур, снижение ригидности и дрожания, стимулирование двигательной активности, улучшение походки. Нами проведены исследования по использованию динамического постурографа в качестве координаторного тренажера для восстановления поструральной функции у больных БП. Длительность, интенсивность занятий, сенсбилизация вертикальной позы, а также выбор адекватного режима БОС позволяют улучшить количественные и качественные характеристики поструральной функции у пациентов с БП (таблица).

В качестве одного из немедикаментозных методов комплексной терапии БП нами используется мануаль-

ная терапия. Мануальная терапия – система, главным образом, ручных диагностических и лечебных приемов, направленных на коррекцию или ликвидацию патобиомеханических нарушений, вызванных заболеваниями или возрастными изменениями позвоночника, мышечного и связочного аппарата.

При мануальной диагностике у пациентов с БП выявляются следующие патобиомеханические нарушения:

1. снижение эластичности мышц и фиброзных тканей;
2. выраженные нейродистрофические изменения в мышцах и фиброзных тканях;
3. дегенеративные изменения в межпозвонковых и периферических суставах, межпозвонковых дисках, развитие остеофитов, гипермобильности и нестабильности позвоночно-двигательных сегментов (ПДС);
4. гипомобильность позвоночника, периферических суставов;
5. сочетание гипомобильности позвоночника и нестабильности в отдельных ПДС шейного или поясничного отделов позвоночника;
6. уменьшение силы и выносливости скелетных мышц;
7. выраженный поструральный дисбаланс мышц;
8. развитие и прогрессирование имеющегося плоскостопия, деформирующего артроза тазобедренных суставов;
9. функциональные блокады в ПДС.
10. изменение выраженности физиологических изгибов позвоночника.

Анализ обнаруживаемых при мануальной диагностике патобиомеханических нарушений, данных рентгенографии позвоночника (выраженные дегенеративно-дистрофические изменения, характерные для III–IV стадии остеохондроза) и плечевых суставов (признаки деформирующего остеоартроза), представления о пато-

Таблица. Изменение параметров ПФ под воздействием координаторной тренировки

Дни контрольных замеров	Зрительная БОС		Акустическая БОС	
	Эффективность действий	СВПО	Эффективность действий	СВПО
1	48,9±15,1*	1,282±0,8	49,5±20,0	0,983±0,3
3	55,5±14,7	0,905±0,4	58,5±20,5	0,998±0,6
5	62,1±10,1*	0,814±0,2	53,3±14,9	0,928±0,2

Примечание: * – значимые различия при $p < 0,05$.

логическом влиянии выявляемых нарушений на двигательную функцию позволили определить круг задач, которые должны стоять перед мануальным терапевтом. Анализ механизмов лечебного действия различных техник мануальной терапии позволил определить круг техник, использование которых возможно и обосновано для коррекции патобиомеханических нарушений и улучшения функциональных характеристик опорно-двигательного аппарата при БП.

Нами применялись следующие техники мануальной терапии: манипуляции, мобилизации, мягкотканые техники (разминание, растягивание), глубокое поперечное трение, соединительнотканый массаж, нейромышечные техники. При воздействии на ПДС, учитывая преимущественно пожилой возраст больных и выраженность у них дегенеративных изменений в ПДС, предпочтение отдавалось техникам мобилизации. При проведении манипуляций исходили из показаний и противопоказаний, состояния мышц и фиброзных тканей, выраженности дегенеративных изменений. Применяли как специфические, так и неспецифические манипуляции. Манипуляции и мобилизации использовались для восстановления или улучшения пассивной подвижности в ПДС и периферических суставах, мягкотканые техники — для восстановления функций мягких тканей, глубокое поперечное трение — для восстановления скольжения между смежными тканями, предотвращение «прилипания» мягких тканей, соединительнотканый массаж — для восстановления подвижности между листками поверхностной и глубокой фасции, нейромышечные — для расслабления мышц, в которых обнаруживались миофасциальные триггерные точки и улучшения кровообращения в них.

Среди больных БП преобладают лица пожилого возраста, у которых, как правило, имеются сопутствующие заболевания (гипертоническая болезнь II–III степени, атеросклероз мозговых и брахиоцефальных артерий, ишемическая болезнь сердца, вертеброгенная вестибулярная дисфункция), осложняющие течение БП и ограничивающие и затрудняющие проведение мануальной терапии.

С учетом морфофункционального состояния опорно-двигательного аппарата, сопутствующих заболеваний и механизма лечебного воздействия различных техник мануальной терапии нами разработан алгоритм проведения мануальной терапии при БП у лиц пожилого возраста при наличии сопутствующих заболева-

ний, ограничивающих применение данной процедуры:

1. Положение больного во время и в течение 10–15 минут после сеанса мануальной терапии лежа на кушетке.
2. Первые 2–3 сеанса, независимо от состояния больного, из объема мануальных воздействий исключаются манипуляции.
3. Толчковые техники применяются только при получении положительного эффекта в течение первых 2–3 сеансов мануальной терапии и отсутствии ухудшения общего состояния больного.
4. Толчковые техники применяют только при условии их безболезненности.
5. Толчковые техники на шейных ПДС используют только после получения положительного эффекта их применения на грудных, поясничных ПДС и шейно-грудном переходе.
6. При применении толчковых техник на ПДС шейного отдела позвоночника избегают положения разгибания.
7. Толчковые техники мануальной терапии не применяют на шейных ПДС при положительном синдроме «де'Клейна»
8. Толчковые техники мануальной терапии не применяют на шейных ПДС, если при доплерографии брахиоцефальных артерий выявляют гемодинамически значимую асимметрию скорости кровотока.
9. Толчковые техники мануальной терапии не применяют на шейных ПДС у больных старше 60 лет при наличии выраженных проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника, с наличием нестабильности ПДС, задних остеофитов, больших межпозвонковых грыж, суживающих спинномозговой канал.
10. Толчковые техники мануальной терапии не применяют при наличии гормональной спондилопатии.

Проведенное исследование показало, что выявляемые у пациентов с БП различные патобиомеханические нарушения способствуют увеличению «жесткости тела» и снижению способности тела совершать компенсаторные изменения положения звеньев опорно-двигательного аппарата, регуляции позы для поддержания равновесия при выполнении движений. Установлено, что патобиомеханические нарушения могут оказывать влияние на выраженность основных проявлений болезни. Было показано, что лечебные техники мануальной терапии не только улучшают функциональные характери-

стики опорно-двигательного аппарата, но и способствуют улучшению двигательной и поструральной функции, улучшению показателей жизнедеятельности, качества жизни больных при I и II степенях тяжести БП.

Видеоанализ движений. Одним из основных двигательных актов человека является ходьба. На ее параметры даже в норме влияют многие факторы; совокупность этих параметров называют походкой. Наиболее эффективным инструментом для объективного анализа локомоторной функции человека, как нормальной, так и патологической, являются оптические системы ее регистрации. Они позволяют исследовать ходьбу дистанционно, т.е. без установления на тело испытуемого устройств (датчиков, кабелей), ограничивающих его свободное перемещение. Это исключает возможность искажения двигательного стереотипа, что имеет в диагностике принципиальное значение.

Несмотря на обширную литературу, посвященную анализу основного локомоторного акта человека ходьбы, на наш взгляд, имеется обоснованная заинтересованность в исследовании двигательных реакций, возникающих при обеспечении поструральной устойчивости и выполнении нестереотипных функционально усложненных движений. Мнение основано на том, что довольно часто начальные этапы дисфункции поструральной системы, а также системы ее обеспечения, а именно – мышечно-скелетной системы, не имеют компонента осознания таковой самим больным за счет включения компенсаторных механизмов. В результате этого различные элементы опорно-двигательного аппарата не функционируют должным образом, при этом подобная их дисфункция не проявляет себя клинически. Стоит отметить тот факт, что при клиническом осмотре остается недифференцируемой степень участия различных локомоторных звеньев в обеспечении компенсаторных реакций при дисфункции поструральной системы.

Известно, что гипокинезия, мышечная ригидность и дрожание в покое у больных с БП зачастую проводят к нарушениям двигательных функций в виде бради- и олигокинезии, ахейрокинеза, пропульсий, «застываний» и т.д. Применение метода видеоанализа движений позволяет объективно оценивать основные клинические проявления БП, в результате чего существенно повышаются диагностические возможности врача.

Суть исследования состояла в регистрации изменений значений разности межрегионарных углов плечевого пояса (акромиальный отросток ключицы – остистый

отросток L1-позвонка – наружный мыщелок бедра), пояса нижних конечностей (остистый отросток L1-позвонка – наружный мыщелок бедра – наружная лодыжка голени) и коленно-голеностопной разности разности между межколенным углом (наружные мыщелки бедра – остистый отросток L1-позвонка) и межголеностопным углом (наружные лодыжки – остистый отросток L1-позвонка). Регистрация проводилась посредством аппаратно-програмного комплекса видеоанализа движений «Star Trace», при выполнении шагового движения «Step» на платформу. В движении «Step» выделялись периоды переноса левой и правой ноги вверх – «Up» и вниз – «Down». В основную группу вошло 15 больных ригидно-дрожательной формой БП (стадия болезни 2–2,5 по Хен Яру) в возрасте 56 ± 5 лет, из них 9 мужчин и 6 женщин. Рост пациентов составил 169 ± 8 см, вес – 69 ± 10 кг. Все пациенты с БП исследовались перед началом проведения курса противопаркинсонических препаратов. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте 32 ± 6 лет, ростом 170 ± 8 см, весом 62 ± 13 кг, при этом соотношение мужчин и женщин было 1:1.

При исследовании установлены значения стандартных девиаций верхне-угловой разницы, нижней угловой разницы и коленно-голеностопной разницы в основной и контрольной (в скобках) группе. При периоде переноса «Up» левой ноги они составили, соответственно: $8,51 \pm 5,238^\circ$ ($14,3 \pm 12,1^\circ$), $2,14 \pm 1,22^\circ$ ($11,52 \pm 8,62^\circ$), $12,65 \pm 1,05^\circ$ ($18,2 \pm 3,61^\circ$), при $p < 0,05$. При периоде переноса «Up» правой ноги значения межугловых разниц распределялись следующим образом, соответственно: $7,35 \pm 6,18$ ($11,53 \pm 7,54^\circ$), $2,01 \pm 2,68$ ($10,91 \pm 6,87^\circ$), $11,96 \pm 1,85$ ($18,17 \pm 2,160$), при $p < 0,05$. При периоде переноса «Down» левой ноги получены следующие значения стандартных девиаций, соответственно: $-0,52 \pm 16,69^\circ$ ($-4,31 \pm 5,61^\circ$), $-0,93 \pm 13,33^\circ$ ($-2,52 \pm 2,18^\circ$), $21,61 \pm 5,73^\circ$ ($15 \pm 1,4^\circ$), при $p < 0,05$. При ПП «Down» правой ноги соответственно: $-2,15 \pm 9,83^\circ$ ($-4,29 \pm 5,35^\circ$), $-1,16 \pm 9,91^\circ$ ($-1,98 \pm 4,96^\circ$), $19,48 \pm 3^\circ$ ($15,92 \pm 1,35^\circ$), при $p < 0,05$. Полученные данные указывают на достоверное уменьшение амплитуды колебания значений разности межрегионарных углов у больных с БП по сравнению с контрольной группой в периоды переноса вверх нижних конечностей и ее увеличение при переносе вниз нижних конечностей.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что применение метода видеоанализа движений позволяет достоверно объективизировать основ-

ные клинические проявления БП. Уменьшение амплитуды колебания межрегионарных углов в периоде переноса «Up» нижних конечностей указывает на мышечную ригидность и нарушения содружественных движений.

На наличие дисбаланса в системе регуляторных механизмов поддержания позы и равновесия указывают увеличения амплитуды колебаний межрегионарных углов в периоде переноса «Down» нижних конечностей.

Литература

1. Бернштейн Н.А. Исследование по биодинамике локомоций. М.—Л.: Издательство ВИЭМ, 1935.
2. Вилка И.К. Биомеханический принцип управления периодом реабилитации в травматологии и ортопедии. Дис. ... канд. мед. наук. Рига, 1978.
3. Витензон А.С. Закономерности нормальной и патологической ходьбы человека. М. ООО «Зеркало-М», 1998.
4. Витензон А.С. Исследование биомеханических и нейрофизиологических закономерностей нормальной и патологической ходьбы человека. Дис. ... докт. мед. наук. М., 1983.
5. Ефимов А.П. Биомеханическая диагностика и восстановительное лечение синдрома нарушения функции переднего толчка у больных с последствиями переломов нижних конечностей. В сб.: Тез. Докл. III всесоюзной конференции по проблемам биомеханики, т.2. Рига, 1983: 128—220.
6. Кондрашина Н.И. Руководство по протезированию (2-е изд.). М.: Медицина, 1988.
7. Лихачев С.А., Борисенко А.В., Качинский А.Н. Исследование функции равновесия в клинике нервных болезней. В сб.: Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии, вып. 9. Минск, 2007: 80—89.
8. Лихачев С.А., Борисенко А.В., Качинский А.Н. Состояние постральной функции при болезни Паркинсона по данным постурографии. Неврол. журн. 2008; 1: 23—26.
9. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. Анализ походки. М., 1996: 65—66.
10. Скворцов Д.В. Клиническая концепция анализа патологической походки. Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Пирогова 2000; 2.
11. Скворцов Д.В., Быков А.А. Биомеханические методы исследования в оценке эффективности мануальной терапии при поясничном остеохондрозе. В сб.: Формирование здоровья текстильщицы (сб. науч. трудов). Иваново, 1991: 104—107.
12. Филатов В.И. Клиническая биомеханика. Л. М., 1980.
13. Янсон Х.А. Биомеханика нижней конечности человека. Рига: Зинатне, 1975.
14. Antonsson E.K., Mann R.W. The frequency content of gait. J. Biomech. 1985; 18: 39—48.
15. BioWare — Demo Package, version 1.1 (1993).
16. Cavanagh P.R., Ae M. A technique for the display of pressure distributions beneath the foot. J. Biomech. 1980; 13: 69—75.

Магнитная стимуляция в диагностике и реабилитации при болезни Паркинсона

*П.А.Федин, В.В.Полещук, Е.Е.Кошурникова
Научный центр неврологии РАМН (Москва)*

Болезнь Паркинсона — хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, основные клинические проявления которого — дрожание, гипокинезия, ригидность. Наследуется как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типам. Болезнь Паркинсона относится к числу наиболее распространенных заболеваний ЦНС, частота ее составляет до 140 случаев на 100000 населения и резко увеличивается с возрастом. Как известно, основным морфологическим субстратом болезни Паркинсона является выпадение нейронов компактной части substantia nigra. Это приводит к дегенерации нигростриарного дофаминергического пути, резкому снижению синтеза и высвобождения дофамина из его терминалей в striatum. Указанный дефект запускает весь последующий каскад сложных биохимических нарушений, затрагивающий целый ряд важнейших нейротрансмиттеров. В норме дофамин оказывает ингибирующее действие на холинэргические нейроны striatum, и через них — на ГАМК-ергические нейроны этой области. Снижение высвобождения дофамина в striatum при болезни Паркинсона ведет к по-

вышению активности холинэргической и ГАМК-ергической трансмиссии в нем, усилению тормозного действия ГАМК-ергических путей от полосатого тела к бледному шару и ретикулярной формации s.nigra, изменению потока эфферентной импульсации от striatum, globus pallidus и s.nigra к клеткам передних рогов спинного мозга с преобладанием альфа-активности, что приводит к появлению основных клинических проявлений паркинсонизма: ригидности, акинезии, тремора [3, 9]. По клинической картине паркинсонический синдром подразделяют на акинетико-ригидную, дрожательную и смешанную формы.

Вследствие наличия специфических клинических симптомов диагностика синдрома паркинсонизма обычно затруднений не вызывает, но нередко бывает сложным установление этиологии паркинсонизма. Внедрение в клиническую практику транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) открыло новые возможности для изучения кортико-моторных путей при болезни Паркинсона [4, 6, 8]. Общепринятой считается точка зрения об отсутствии изменения времени центрального мотор-

ного проведения (ВЦМП) при болезни Паркинсона [1, 2, 7]. У пациентов с болезнью Паркинсона амплитуда коркового вызванного моторного ответа (ВМО) может быть нормальной либо повышенной [1, 2, 4, 7, 11].

В настоящее время фармакотерапия паркинсонизма более эффективна у больных с акинетико-ригидной формой заболевания, и значительно меньше доступные на сегодня препараты влияют на тремор. В связи с этим больные с дрожательной формой паркинсонизма нередко подвергаются хирургическому лечению – стереотаксической деструкции вентролатерального ядра зрительного бугра (операция показана главным образом при гемиформе паркинсонизма) либо глубокой высокочастотной электростимуляции субталамического ядра и других «мишеней».

Эффективность таких немедикаментозных методов лечения болезни Паркинсона, как физиотерапия, массаж, ЛФК, рефлексотерапия, психотерапия, метод адаптивного биорегулирования и др., заметно уступает стандартной фармакотерапии.

В последние годы большое внимание привлекает изучение лечебной роли ритмической ТМС (рТМС) при болезни Паркинсона. До сих пор нет общепринятого протокола рТМС для лечебного воздействия на разные двигательные области мозга больных болезнью Паркинсона. Имеются различные мнения об эффективности рТМС и механизмах её действия [1, 2, 12, 14].

Целью нашей работы было исследование электрофизиологических показателей ТМС (ВМО и ВЦМП) у пациентов с болезнью Паркинсона и оценка эффективности рТМС при этом заболевании.

Пациенты и методы исследования

Обследовано 16 больных болезнью Паркинсона (11 – мужчин, 5 – женщин), в том числе 7 – с ригидно-дрожательной, 8 – с дрожательно-ригидной и 1 – с акинетико-ригидной формой. Средний возраст больных составил $55,7 \pm 10,4$ лет (от 36 до 72 лет), средняя длительность заболевания – $5,1 \pm 3,3$ лет (от 2 до 12 лет). Общая тяжесть состояния по стандартной шкале оценки болезни Паркинсона (UPDRS) составила $60,5 \pm 16,2$ баллов (от 38 до 88). Те или иные психотические проявления (галлюцинации и др.) в анамнезе имели место у 7 больных. Леводопа-терапию получали 10 обследованных пациентов.

Исследование ВМО и ВЦМП на приборе Mag Pro 30 (Medtronic A/S, Дания) до и после лечения рТМС проводилось всем пациентам методом магнитной стимуляции моторной коры головного мозга и корешков шейного сплетения при регистрации в стандартных точках m. abductor pollicis brevis. Ритмическая ТМС проводилась на том же приборе по следующему протоколу: частота 1 Гц, 10 стимулов в пачке, 30 пачек, межстимульный интервал 30 с. Всего на курс лечения применялось 10 процедур рТМС.

Таблица. Параметры ВМО у обследованных пациентов с болезнью Паркинсона

Параметры		Пациенты с болезнью Паркинсона (n=16)	Нормальные значения (Muller et al., 1991)
Корковая латенция, мс	Sin	$22,2 \pm 1,7$	$20,70 \pm 1,40$
	Dex	$22,3 \pm 1,9$	$21,00 \pm 1,40$
Амплитуда ВМО, мВ	Sin	$3,1 \pm 1,5^*$	$1,77 \pm 1,20$
	Dex	$2,9 \pm 1,3^*$	$1,57 \pm 1,04$
Корешковая латенция, мс	Sin	$13,6 \pm 1,2$	$14,00 \pm 1,20$
	Dex	$13,9 \pm 0,8$	$13,70 \pm 1,30$
Амплитуда ВМО, мВ	Sin	$1,9 \pm 1,3$	
	Dex	$2,6 \pm 1,5$	
ВЦМП, мс	Sin	$8,5 \pm 2,0$	$7,70 \pm 1,10$
	Dex	$8,4 \pm 2,2$	$7,30 \pm 1,30$

Примечание: * $p < 0,05$ – отличие от нормальных значений.

Результаты

Первым этапом обследования пациентам было проведено исследование ВМО и ВЦМП методом магнитной стимуляции. Полученные результаты представлены в таблице.

Как видно из таблицы, у больных болезнью Паркинсона статистически значимо повышена амплитуда ВМО. У всех обследованных больных ВЦМП было в пределах контрольных значений, но все же несколько больше, чем в норме.

Клинические при проведении сеансов рТМС улучшение наблюдалось сразу после первой процедуры, но продолжительность этого улучшения была недлительной, тогда как при проведении последующих сеансов положительный эффект рТМС усиливался. На фоне курсового лечения положительная динамика состояния (особенно заметная при преобладании дрожательного фенотипа) отмечена у всех больных, за исключением одного.

Предварительный анализ показал, что у «респондеров» (15 больных из 16) курс рТМС сопровождался отчетливым уменьшением выраженности основных экстрапирамидных проявлений болезни Паркинсона, в том числе и тремора покоя — одного из наиболее резистентных к терапии симптомов. Средний конечный балл по шкале UPDRS составил по группе $45,8 \pm 14,8$ (различия с исходными показателями статистически значимы, $p < 0,02$).

Все больные удовлетворительно перенесли сеансы рТМС, и только в одном случае было зафиксировано незначительное ухудшение общего состояния, связанное с транзиторной артериальной гипотензией на фоне лечения. Серьезных побочных эффектов отмечено не было.

Обсуждение

Полученные в работе исходные данные ВМО и ВЦМП у обследованных больных болезнью Паркинсона аналогичны таковым, представленным другими исследователями. Наши результаты демонстрируют значительное улучшение двигательной активности у пациентов с болезнью Паркинсона после курса рТМС, что также сопоставимо с данными ряда зарубежных авторов [10, 12, 15]. Следует отметить, что в аналогичных зарубежных работах чаще использовалась частота рТМС

5 Гц, и окончательное заключение о наиболее эффективном режиме рТМС при болезни Паркинсона еще только предстоит сделать.

Позитивное действие описанной процедуры при болезни Паркинсона, по-видимому, связано со снижением повышенной корковой возбудимости под влиянием низкочастотной рТМС. Магнитная стимуляция оказывает как непосредственное, так и отсроченное модулирующее положительное влияние на мозг больного болезнью Паркинсона, увеличивая высвобождения дофамина в стриатуме и фронтальной коре. Это подтверждено соответствующими экспериментальными работами по изучению эффектов рТМС [5]. В работе Strafella et al. (2001) установлено, что рТМС при воздействии на префронтальную кору стимулирует высвобождение эндогенного дофамина в ипсилатеральные хвостатые ядра; эти данные были показаны методом позитронной эмиссионной томографии у здоровых испытуемых. Возможно, рТМС стимулирует высвобождение дофамина в хвостатом ядре вследствие прямой стимуляции кортико-стриатных аксонов [13]. Некоторое повышение амплитуды ВМО при болезни Паркинсона может быть связано с увеличением возбудимости кортико-спинальных образований.

На сегодняшний день нет единого мнения относительно силы стимула, частотных характеристик воздействия, длительности процедуры и их количества на курс лечения, а также длительность курса. Это обусловлено тем, что при похожей клинической картине степень и выраженность функциональной недостаточности нейрональных структур, участвующих в патофизиологических механизмах развития болезни Паркинсона, может быть разной. Пока неясна причина одинаковой продолжительности положительного эффекта при разных режимах стимуляции, а также интимные механизмы положительного действия рТМС. Это подчеркивает важность разработки унифицированных методических подходов, которые позволят проводить наиболее адекватную стимуляцию (максимально локальное воздействие).

Представленные нами данные подтверждают возможность терапевтического использования рТМС частотой 1 Гц у больных с болезнью Паркинсона.

Поскольку эти результаты получены пока при анализе сравнительно ограниченного числа пациентов, мы расцениваем их как предварительные, предполагая продолжение начатых исследований.

Литература

1. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. Москва: САШКО, 2003.
2. Никитин С.С., Куренков А.Л. Методические основы транскраниальной магнитной стимуляции в неврологии и психиатрии. Москва: ООО «ИПЦ МАСКА», 2006.
3. Albin R.L., Young A.B., Penny J.B. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends Neurosci.* 1989; 12: 366-375.
4. Ambruzzese G., Marchese R., Trompetto C. Sensory and motor evoked potentials in multiple system atrophy: a comparative study with Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 1997; 12: 315-321.
5. Ben-Shachar D., Belmaker R.H., Grisar N., Klein E. TMS induces alterations in brain monoamines. *J. Neural. Transm.* 1997; 104: 191-197.
6. Berardelly A. Transcranial magnetic stimulation in movement disorders. *EEG Clin. Neurophysiol.* 1999; 51(Suppl.): 276-280.
7. Cantello B., Gianelly M., Bettucci D. et al. Parkinson's disease rigidity: magnetic motor evoked potentials in a small hand muscles. *Neurology* 1991; 41: 1449-1456.
8. Cantello R., Tarletti R., Civardi C. Transcranial magnetic stimulation and Parkinson's disease. *Brain Res. Rev.* 2002; 38: 309-327.
9. DeLong M.R. Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. *Trends Neurosci.* 1990; 13: 281-285.
10. Khedr E.M., Farweez H.M., Islam H. Therapeutic effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on motor function in Parkinson's disease patients. *Eur. J. Neurol.* 2003; 10: 567-572.
11. Eisen A., Siejka S., Schulzer M., Calne D. Age-dependent decline in motor evoked potential (MEP) amplitude: with a comment on changes in Parkinson's disease. *EEG Clin Neurophysiol.* 1991; 81: 209-215.
12. Mally J., Stone T.W. Improvement in Parkinsonian symptoms after repetitive transcranial magnetic stimulation. *J. Neurol. Sci.* 1999; 162: 179-184.
13. Rothwell J.C. Techniques and mechanisms of action of transcranial magnetic stimulation of human cortex. *J. Neurosci. Methods* 1997; 74:113-122.
14. Shimamoto H., Takasaki K., Shigemori M. et al. Therapeutic effect and mechanism of repetitive transcranial magnetic stimulation in Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2001; 248 (Suppl. 3): 48-52.
15. Siebner H.R., Mentschel C., Auer C. et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation cause a short-term increase in the duration of the cortical silent period in-patients with Parkinson's disease. *Neurosci. Lett.* 2000; 284: 147-150.
16. Strafella A.P., Paus T., Barret J., Dagher A. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the human prefrontal cortex induces dopamine release in caudate nucleus. *J. Neurosci.* 2001; 21: RC157.