

АНАЛІЗ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

За даними стимуляційної електронейроміографії у чоловіків при діабетичній полінейропатії визначаються помірні ознаки полінейропатії дистальних аксонів нижніх кінцівок, змішаного характеру – аксонального та демієлінізуючого. Встановлено зниження амплітуди М-відповіді при стимуляції в дистальній точці, що відбувається при ураженні аксонів. Зниження швидкості проходження збудження по рухових волокнах свідчить про демієлінізуючі процеси в осіб чоловічої статі при діабетичній полінейропатії.

Ключові слова: полінейропатія, електронейроміографія, м'язи, нерви.

Неврологічні ускладнення при діабеті являються гетерогенними по патогенезу, з великим діапазоном патологічних змін, які передбачають різноманітні патогенетичні механізми для різноманітних клінічних синдромів. Тому до теперішнього часу дане питання являється предметом інтенсивних досліджень, і до цієї пори немає загальноприйнятої схеми розвитку захворювання. Ключовим механізмом, який запускає всі наступні патологічні процеси, являється хронічна гіперглікемія [2].

Ураження нервової системи у хворих на цукровий діабет (ЦД) вважається одним із найчастіших ускладнень (у 80–90 % хворих). Діабетична полінейропатія (ДП) однаково часто виникає у хворих на обидва типи ЦД, однак у хворих на ЦД 2-го типу вона має місце вже на момент діагностування діабету, тоді як у хворих на ЦД 1-го типу зазвичай виникає через декілька років від початку захворювання. Частота розвитку діабетичної полінейропатії корельована з тривалістю ЦД, тяжкістю перебігу та ступенем компенсації.

Електроміографія (ЕМГ) є одним з методів оцінки функціонального стану рухової системи, який дозволяє встановити діагноз полінейропатій у 90-100% випадків [5, 6]. Традиційно функцію периферичного відділу рухової системи оцінюють по швидкості поширення (ШП) збудження по нервових волокнах та характеристиках потенціалів дії (ПД) рухових одиниць, отриманих при стимуляційній ЕМГ, або електронейроміографії (ЕНМГ).

Реєстрація викликаної (стимуляцією) активності нерва (м'язу) здійснюється нашкірними або голчастими електродами в залежності від завдання дослідження, глибини залягання нерва (м'язу) та необхідності виключити активність наведення із сусідніх м'язів [4]. Стимуляційна ЕМГ включає в себе визначення параметрів М-відповіді, швидкості поширення збудження по рухових і чутливих нервах, реєстрацію, Н-рефлексу та ін.

Довгі нерви кінцівок доступні для непрямой стимуляції в декількох точках. Тому вимірюючи латентність М-відповідей при стимуляції в дистальній і проксимальній точках, можна визначити швидкість проведення імпульсу на даному сегменті нерва.

Дослідження біоелектричної активності м'язів нижніх кінцівок, проведені в комплексі діагностичних заходів при діабетичній полінейропатії, були метою представленої роботи. У дослідженні брали участь 10 чоловіків віком від 35 до 50 років. Дослідження проводилось за допомогою системи комп'ютерної електроміографії „Нейро-ЕМГ-Мікро”.

Моторна відповідь (М-відповідь) – сумарний електричний потенціал м'язу у відповідь на поодинокий електричний стимул рухового або змішаного нерву. Супрамаксимальна стимуляція нерва, дозволяє реєструвати електричну відповідь всіх рухових одиниць, являється стандартизованою в реєстрації та оцінці М-відповіді, а також в методиці оцінки швидкості проведення по рухових волокнах [1,3].

Методика М-відповіді являється певним аналогом методики класичної електродіагностики, яка визначає збудливість м'язів і нервових стовбурів. Якщо класична електродіагностика м'язів здійснюється стимуляцією рухової точки (з активацією дистальних гілок аксона), а оцінка скорочення м'язу візуально, то в методиці М-відповіді стимуляція нерву проводиться на протязі нерва, а реєстрація відповіді м'язу — шляхом оцінки електричного сигналу м'язу. М-відповідь ніколи не може бути зареєстрована при звичайній активації м'язу, це результат електричної активації нерву. В природних умовах досягнути такої синхронної відповіді неможливо, так як м'яз працює в асинхронному режимі.

Метою нашої роботи стало дослідження параметрів М-відповіді, швидкості поширення збудження по нервах та реєстрація F-хвилі в осіб чоловічої статі при діабетичній

ПЕРСПЕКТИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА ПРИЛАДИ

полінейропатії, а також визначення зміни біохімічних показників при хронічних токсичних полінейропатіях.

При дослідженні біохімічних показників оцінювався стан формених елементів крові, проводили аналіз якісної сторони окисно-відновних процесів (динаміку ферментативної активності).

Статистичну обробку даних проводили методами варіаційної та описової статистики.

Відвідні електроди фіксували на дистальних м'язах стопи (*abductor hallucis* и *extensor digitorum brevis*). Активний електрод накладали на рухову точку м'язу, а референтний – на сухожилля м'язу. Стимулюючу нерва проводили в двох точках: в області надп'яtkовогомілкового і колінного суглобу. Заземлюючий електрод розташовували між стимулюючим та відвідним електродами.

Амплітуда М-відповіді відображає кількість і синхронність активації рухових одиниць м'язу. Результати дослідження показали, що середні значення амплітуди М-відповіді при стимуляції в дистальній точці у 64% осіб, які брали участь у дослідженні, були зниженими у порівнянні з нормою [4]. Амплітуда М-відповіді *m. abductor hallucis* при стимуляції *n. tibialis* (таб.1) в обстежених чоловіків знаходилась в межах від 1,58 мВ до 5,45 мВ (норма 3-10 мВ), амплітуда М-відповіді *m. extensor digitorum brevis* при стимуляції *n. peroneus* – від 1,67 мВ до 2,6 мВ (норма 3-5 мВ). Показником патології являється зниження амплітуди М-відповіді при стимуляції в дистальній точці, що відбувається при ураженні аксонів. Втрата частини мотонейронів (рухових одиниць) призводить до зниження амплітуди М-відповіді.

Таблиця 1

Стимуляційна ЕМГ. Швидкість поширення збудження по рухових волокнах при діабетичній полінейропатії в осіб чоловічої статі (M±m; n=10)

М'яз, з якого йде стимуляція	Точка стимуляції	Латентність, мс	Тривалість, мс	Амплітуда, мВ	Відх. ампліт., %	Площа., мВ*мс	Відст., мм
Abductor hallucis,	передплюсна	4,79±	7,18±	3,03±	-44,9±	7,46±	98
		0,15	0,57	0,43	5,16	0,45	
Tibialis	підколінна ямка	14,46	9,27±	1,19±	-67,31±	3,19±	467
		±0,12	0,42	0,04	1,22	0,14	
Extensor digitorum brevis,	передплюсна	4,26±	6,09±	2,07±	-47,72±	7,12±	82±
		0,06	0,07	0,28	2,41	0,26	2,24
Peroneus	гол. малогоміл. кістки	11,74	9,67±	2,22±	-44,97±	11,48±	426,8±
		±0,09	0,58	0,08	0,65	0,62	1,12

Ураження, яке призводить до загибелі або втрати збудливості мотонейронів, але не пов'язане з порушенням провідності по аксону, спричинює зменшення тривалості М-відповіді. Ураження периферичної нервової системи з порушенням провідності по аксонах призводить до зростання тривалості М-відповіді.

Методика визначення швидкості проведення (ШП) по руховому нерву полягає у визначенні різниці латентних періодів, викликаних стимуляцією нерва в двох точках (проксимальній і дистальній) потенціалів дії м'язів – «М-відповідей».

Швидкість проходження збудження по рухових волокнах та амплітуда М-відповіді при дослідженні дають уяву про характер ураження: демієлінізуючий (ураження мієлінової оболонки) або аксональний (ураження осевого циліндру). Методика проведення дослідження швидкості проведення імпульсів по рухових волокнах значною мірою базується на методичних основах дослідження М-відповіді. Особливе значення при дослідженні відіграє визначення латентності М-відповідей та встановлення відстані між точками стимуляції. Термінальна латентність (ТЛ) –. Методично термінальна латентність, тобто часова затримка від моменту стимуляції до виникнення М-відповіді при стимуляції нерва в дистальній точці, залежить від відстані між стимулюючим та активним електродами. Тому для уніфікації дослідження введено поняття резидуальної латентності (РЛ).

Аналіз статистичних даних у чоловіків хворих на діабетичну полінейропатію, виявив коливання показників резидуальної латентності, яка відображає час проходження імпульсу по терміналях аксона, в межах від 1,24 мс до 4,46 мс. Згідно даних літератури, рекомендується для нормування РЛ використовувати максимально допустиме значення, яке для периферичних нервів ніг складає 3,0 мс.

ПЕРСПЕКТИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА ПРИЛАДИ

Середній показник відхилення резидуальної латентності становив $+65,07 \pm 4,86$ %. Значне зростання реєстрували у 46% обстежених, які входили в групу обстеження, при середньому показнику $3,33 \pm 0,36$ мс.

Встановлена тенденція до зниження швидкості поширення імпульсів по рухових волокнах на відрізках передплюсна-підколінна ямка та передплюсна-голівка малогомілкової кістки при збереженні динаміки амплітуди (табл.2). Відомо, що швидкість проходження збудження по рухових волокнах значно знижується при демієлінізуючих процесах, спричинених будь-якими патологічними змінами (до 20-70%).

Таблиця 2

Швидкість поширення збудження по сегментам в осіб чоловічої статі ($M \pm m$; $n=10$)

№	Точка стимуляції	Відстань, мм	Час, мс	Швидкість, м/с	Норма швидк., м/с	Відхилення швидк., %
1-2	Передплюсна-підколінна ямка	369	$9,48 \pm 0,28$	$39,2 \pm 1,14$	50	$-31,7 \pm 3,59$
3-4	Передплюсна-гол.малогом.кістки	$345 \pm 1,12$	$7,33 \pm 0,11$	$47,18 \pm 0,08$	50	N

Латентність F – хвилі включає в себе час проведення від точки стимуляції до мотонейрону, затримку, необхідну для збудження мотонейрону, час проведення зворотного розряду по нервових волокнах від мотонейрону до м'язу. Статистичний аналіз отриманих результатів виявив достовірне перевищення середніх параметрів мінімальної ($p < 0,01$), максимальної ($p < 0,001$) і середньої ($p < 0,01$) латентності в чоловіків, які входили в групу обстеження, що свідчить про вищу провідність нервів серед обстежених осіб чоловічої статі. Амплітуда F – хвилі в межах норми. Зниження амплітуди, яке є побічним відображенням ураження аксонів і провідних елементів при збереженні мотонейронного пулу, в обстежених не виявлено. Співвідношення максимальної амплітуди F – хвилі та амплітуди M-відповіді відображає збудливість мотонейронів. Надмірного зростання співвідношення F/M, яке свідчить про ураження мотонейронів, не спостерігали. Кількість блоків F – хвилі (нереалізованих хвиль), які відображають ймовірність мінімальної („нульової“) відповіді при зниженні антидромної збудливості, в групі чоловіків становила $80 \pm 2,38$ %. F – хвилі достатньо синхронізовані, їх блоки при стимуляції даного нерву в здорових осіб не характерні. Повторних і гігантських F – хвиль в обстежених не реєстрували.

Таблиця 3

Аналіз F - хвиль при діабетичній полінейропатії ($M \pm m$, $n=10$)

М'яз та нерв, який його іннервує	Мінімальна латентність, мс	Максимальна латентність, мс	Амплітуда, мкВ	Співвідношення з M-відповіддю по амплітуді:		Блоки, %
				макс, %	середнє, %	
Abductor hallucis, Tibialis	$36,6 \pm 0,33$	$55,5 \pm 0,48$	$146 \pm 4,16$	$2,56 \pm 0,24$	$1,86 \pm 0,19$	$80 \pm 2,38$

У розвитку діабетичної нейропатії відіграють роль такі чинники, як: набряк і дегенерація нервових волокон; посилення активності поліолового циклу і, як наслідок, накопичення сорбітолу, недостатність міоїнозиту; порушення ліпідного обміну, посилення перекисного окислення ліпідів; неферментативне глікозилювання білків; метаболічний стрес, унаслідок якого відбувається підвищене утворення вільних радикалів. Усі теорії патогенезу діабетичної нейропатії можна розподілити на 3 групи: метаболічні, судинні й автоімунні.

Також нами було проведено дослідження клініко-біохімічних показників крові, які відображають основні ланки патогенетичних механізмів хронічних екзо- та ендогенних інтоксикацій. Враховуючи, що зміни метаболізму лежать в основі порушення основних функцій і систем, розвитку патологічних станів та на формування неврологічних порушень, основну увагу приділено клініко-біохімічним показникам оцінки функцій організму при впливі гіперглікемії. Підвищення вмісту глюкози призводить до неферментативного глікірування білків нерва, порушуючи їх функцію. Ці зміни спричиняють хронічне уповільнення проведення збудження, порушення аксонального транспортування, структурне ушкодження нервів. Гіперглікемія та недостатність інсуліну зумовлюють розвиток метаболічного стресу,

ПЕРСПЕКТИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА ПРИЛАДИ

унаслідок чого підвищується утворення вільних радикалів, що порушує функцію клітинних мембран і призводить до зміни функції багатьох тканин, зокрема нервової. Відбувається порушення метаболізму незамінних жирних кислот і простаноїдів.

Результати наших досліджень показали, що в умовах хронічної інтоксикації діабетичного генезу в пацієнтів з клінічними проявами поліневротичного синдрому має місце гіпохромна анемія, еритропенія, лейкопенія ($p < 0,05$) та зрушення лейкоцитарної формули в сторону підвищення сегментоядерних нейтрофілів, що свідчить про токсичний вплив метаболітів вуглеводного обміну. Слід відмітити, що зниження вмісту еритроцитів та лейкоцитів в крові, може бути пов'язане з органомною адсорбційною роллю при впливі токсичних сполук, а також зі зниженням стабільності біомембран.

По результатам дослідження також варто відзначити зниження активності ферментів, які відіграють основну роль в забезпеченні біоенергетичного гомеостазу організму, а також підвищення активності ферментів, які характеризують стан функції печінки.

Таким чином, за даними стимуляційної електронейроміографії визначаються помірні ознаки поліневропатії дистальних аксонів нижніх кінцівок змішаного характеру - аксонального та демієлінізуючого. Зміна ферментативної активності свідчить про деструктивні порушення окисно-відновних процесів та метаболізму в організмі в досліджуваних осіб чоловічої статі при діабетичній полінейропатії.

Інформаційні джерела

1. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. Медицина. М., 1979. С.71-87.
2. Баранцевич Е.Р., Сахаров В.Ю., Пенина Г.О. Диабетическая полиневропатия (эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). Сыктывкар, 2006. 96с.
3. Гехт Б.М. Теоритическая и клиническая электромиография. Л.: Наука. 1990. 229с.
4. Команцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электронейромиографии. Руков. для врачей. Санкт-Петербург. 2001. 349с.
5. Hultborn H., Meunier S., Morin C., Pierrot-Deseilligny E. Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat // J. Physiol. 1987. V. 389. P. 729.
6. Анисимова Н.П., Герасименко Ю.П., Хомма С. и др. Пресинаптическое торможение как механизм регуляции взаимодействия фазических и тонических проприорецептивных рефлексов // Регуляция сенсорного обеспечения движений. Л., 1987. С. 194.

Мельник С.А., к.б.н.

Луцкий национальный технический университет

АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

По данным стимуляционной электронейромиографии у мужчин, больных на диабетическую полинейропатию, наблюдаются умеренные признаки полинейропатии дистальных аксонов нижних конечностей, смешанного характера – аксонального и демиелинизирующего. Установлено снижение амплитуды М-ответа при стимуляции в дистальной точке, что сопровождается поражением аксонов. Снижение скорости проведения возбуждения по двигательным волокнам указывает на наличие демиелизирующих процессов в обследованных при диабетической полинейропатии.

Ключевые слова: полинейропатия, электронейромиография, ммышцы, нервы.

S. Melnik

Lutsk National Technical University

ANALYSIS OF ELECTRONEUROMOIGRAPHY AND BIOCHEMICAL IN DIABETIC POLYNEUROPATHY

According electroneuromoiography stimulation in men with diabetic polyneuropathy defined moderate signs of distal axonal polyneuropathy of the lower extremities, the mixed nature - axonal and demyelinating. The decrease of the amplitude of M-response when stimulated in the distal point, which occurs when damage to axons. Reducing the velocity of excitation of motor fibers indicates demyelinating processes in males in diabetic polyneuropathy.

Keywords: polyneuropathy, electroneuromoiography, muscles, and nerves.