

НАРУШЕНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

Г.П. Котельников, Л.П. Богданова

Кафедра травматологии, ортопедии и экспериментальной хирургии
(зав. - проф. Г.П. Котельников), Самарского государственного медицинского университета,
областная клиническая больница (главврач - доц. Г.Н. Гридасов), г. Самара

Травматическая болезнь спинного мозга является одним из самых тяжелых заболеваний человека [2-6, 8]. Понимание механизмов патофизиологического ответа нервно-мышечного аппарата на первичную травму позволит обоснованно и эффективно восстанавливать утраченные двигательные и другие функции [3].

С целью выяснения патофизиологических механизмов развития двигательных нарушений у больных при травме нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника с повреждением спинного мозга в разные периоды травматической болезни проведены клинко-электромиографические исследования 68 больных (45 мужчин и 23 женщины) в возрасте от 18 до 39 лет (в среднем 26,9 ± 1,2 года). У 3 больных констатирован анатомический перерыв спинного мозга и корешков конского хвоста, у 15 - значительное частичное повреждение спинного мозга, у 23 - умеренно частичное и у 27 - незначительно частичное.

Для устранения костных и других видов компрессии спинного мозга 42 больным выполнены декомпрессирующие операции с последующей стабилизацией позвоночника аутокостной пластикой.

Электрическая активность мышц изучалась с помощью глобальной и стимуляционной электромиографии с вызыванием Н-рефлекса [1, 7] на фоне отмены лекарственных препаратов и в одних и тех же микроклиматических условиях с 10 до 13 часов.

На основании данных стимуляционной электромиографии вычисляли процентное соотношение максимальных амплитуд Н(Н)- и М-ответов (М) камбаловидной мышцы. Степень депрессии Н-рефлекса (СД) при стимуляции с частотой 5 импульсов в 1 с определяли по формуле $(Н - Н^*)/Н$, где $Н^*$ - среднее значение рефлекторного ответа, полученного в интервале от 6 до 10-го стимула. Чувствительность первичных окончаний мышечных веретен оценивали по показателю Т/М, где Т - среднее значение амплитуды мышечного потенциала при вызывании ахиллова рефлекса в покое и при приеме Ендрассика. Наряду с этим определяли состав мотонейронов, преимущественно вовлекаемых в рефлекторный ответ.

Согласно существующим представлениям, формирование Н-рефлекса происходит через вовлечение в рефлекторный ответ низкопороговых тонических альфа-малых мотонейронов (ММН) с последующим вовлечением фазических альфа-больших мотонейронов (БМН). Угасание Н-рефлекса осуществляется в обратном порядке начиная с БМН, поскольку они первыми антидромно блокируются вследствие более высокой чувствительности их аксонов. С учетом того, что ММН составляют в пуле камбаловидной мышцы не менее половины, определяют величину рефлекторного ответа при моторном, равном 0,5 М, когда БМН оказываются в основном антидромно блокированными, а оставшаяся часть Н-рефлекса формируется преимущественно ММН. В связи с этим степень вовлечения ММН вычисляли по формуле $(Н - н)/Н$, где $н$ - величина Н-ответа при 0,5 М [4]. При изложении материала данные представлены в виде $\bar{X} \pm \sigma$, где $\bar{X}$ - среднее арифметическое, σ - ошибка средней. Уровень значимости при определении доверительного интервала - 0,01.

Контролем служили 130 практически здоровых людей (67 мужчин и 63 женщины) в возрасте от 21 до 38 лет. Средние значения показателей стимуляционной электромиографии представлены в таблице.

В остром периоде, который продолжался с момента травмы до стабилизации витальных функций (2-4 дня), клиническим проявлением у 8 больных была симптоматика полного нарушения проводимости спинного мозга (нижняя параплегия) и у 40 - частичного (нижний парапарез). В периоде развернутой клинической картины (следующие 2-4 нед) у 3 человек сохранялась нижняя вялая параплегия, у 5 - появлялись первые признаки движений в ногах, а через 2-3 недели после этого - боли гиперпатического характера. У 40 человек увеличились сила мышц и объем активных движений. В периоде реабилитации, который начинался спустя 4 недели, было дальнейшее очень медленное восстановление функций спинного мозга или автоматизма его отделов, расположенных книзу от уровня повреждения. В клинической картине преобладали спастические парапарезы и лишь у 3 больных - вялая параплегия.

Показатели стимуляционной электромиографии
в разные периоды травматической болезни спинного мозга

Показатели	Контроль		Острый период		Период развернутой клинической картины	Период реабилитации
Н/М	57,0	4,3	14,1	0,4	17,3 2,1	87,4 5,4
БМН	69,2	3,6	23,1	0,3	22,5 2,6	91,2 6,8
ММН	53,0	3,4	4,2	0,1	7,5 1,1	50,8 4,1
СД	0,36	0,06	96,8	26,1	80,2 4,3	3,6 1,2
Т/М	22,0	3,6	5,1	0,32	42,1 3,9	98,7 7,4

На электромиограмме в остром периоде у 3 больных с мышц ног регистрировалось “биоэлектрическое молчание”, у 5 - потенциалы фасцикуляций или отдельных колебаний электропотенциала, возникающих при попытке произвольного сокращения парализованных мышц, у 24 - низкоамплитудная (30-40 мкВ) и высокочастотная активность (50-100 Гц), у 16 - лишь некоторое снижение амплитуды колебаний (до 1000-1500 мкВ) при нормальной их частоте.

В периоде развернутой клинической картины отмечались постепенное появление и усиление электрической активности мышц, которое, как правило, предшествовало клинически определенному восстановлению функции спинного мозга, что имело также прогностическое значение. При попытке произвольного сокращения выявлялась различная электрическая активность мышц — от “биоэлектрического молчания” (у 3) до почти нормальной по частоте и амплитуде потенциалов кривой интерференционного типа (у 31). При наиболее резких нарушениях иннервации мышц (у 5) регистрировались одиночные колебания низкой частоты (10 Гц) и низкой амплитуды (10-15 мкВ). Менее значительное нарушение (у 17) иннервации отражали электромиограммы с низкоамплитудной (30-40 мкВ), но более высокочастотной активностью (50-100 Гц). В наименее пораженных мышцах (14 наблюдений) имело место лишь некоторое снижение амплитуды колебаний (до 1000—1500 мкВ) при нормальной их частоте.

В периоде реабилитации у 3 больных в покое и при попытке произвольного сокращения парализованной мышцы по-прежнему сохранялось “биоэлектрическое молчание” даже при больших усилениях (5-10 мкВ/мм). Активность мышц при произвольных сокращениях была разной. У 5 больных они сопровождалась небольшим (12,1%) увеличением, а затем падением амплитуды и урежением частоты записи. Наблюдались

два типа: низкоамплитудный (I тип, по Ю. С. Юсевич) у 2 больных и низкочастотный (2а тип, по Ю. С. Юсевич) у 3. Частота колебаний при последнем типе активности варьировала от 15 до 20 Гц, амплитуда достигала 200-250 мкВ, а у одного больного не превышала 10 Гц при амплитуде не более 25-50 мкВ. У 17 больных наблюдалось снижение амплитуды колебаний (до 500-1000 мкВ) при обычной частоте, у 14 больных - снижение частоты колебаний и появление на фоне интерференционной низкоамплитудной кривой (100 мкВ) редких (до 10-25 Гц) высокоамплитудных колебаний (до 500 мкВ). Изменение электрической активности при спонтанных или вызванных судорогах у 12 больных было выявлено почти одновременно в разных мышцах конечности с наличием на фоне интерференционной кривой отдельных высокоамплитудных (до 1500 мкВ) и быстрых колебаний неправильного ритма. Частота основных колебаний электрической активности у 27 больных была несколько снижена и носила гиперсинхронизированный характер.

Изменения электрической активности мышц при симметричных синергиях у 19 больных проявлялись лучшим, чем в норме, повышением амплитуды потенциалов, иногда до 40-180% от амплитуды колебаний потенциалов произвольного сокращения этих мышц. При стимуляционной электромиографии в остром периоде у 10 человек ахиллов рефлекс не регистрировался, у 36 - увеличивался порог М-ответа и Н-рефлекса, у 12 - на фоне уже имевшегося М-ответа появлялся Н-рефлекс, у 15 - изменялась форма Н-ответа (на стороне поражения она имела форму монофазной волны короткой длительности), у 29 - снижалась амплитуда Н-рефлекса и М-ответа, причем больше Н-рефлекса, у 46 - соотношение максимальных Н- и М-ответов было низким - от 8% до 30%, у 45 - при ритмической электростимуляции отмечалось быстрое угасание Н-рефлекса.

В зависимости от степени и уровня поражения спинного мозга в электромиографической картине зарегистрированы следующие отличия. При полном анатомическом повреждении спинного мозга на уровне L5-S1 или размождении корешков конского хвоста Н-рефлекс и М-ответ не вызывались (у 3). При значительном частичном повреждении спинного мозга амплитуды Н-рефлекса и М-ответов были очень низкими; форма Н-рефлекса была изменена, а иногда он совсем не вызывался (у 14). При умеренных (у 17) и незначительных частичных повреждениях на поясничном уровне (у 14) отмечались увеличенный порог Н-рефлекса, хорошая выраженность Н- и М-ответа с асимметрией амплитуды на правой и левой сторонах.

Развернутая клиническая картина характеризовалась нарастанием амплитуды Н- и М-ответов (у 40), появлением Т-ответа (у 33), ростом соотношения Н/М (у 31), уменьшением степени угасания Н-рефлекса при ритмической стимуляции (у 41), увеличением суммарной активности мотонейронов по показателю Н/М преимущественно за счет тонических ММН и гамма-мотонейронов (у 34), а также общей активности мотонейронов (у 32), но в большей степени - фазических БМН.

При сопоставлении средних значений стимуляционной электромиографии контроля и группы больных в разные периоды травматической болезни спинного мозга (см. табл.) было отмечено значительное снижение суммарной возбудимости спинальных мотонейронов по показателю Н/М в остром периоде (в 4,0 раза), фазимоторных гамма-мотонейронов (в 4,0 раза), повышение СД (в 269 раз). В процессе восстановления двигательной функции в периоде развернутой клинической картины несколько увеличивалась активность спинальных альфа- и гамма-мотонейронов (соответственно в 1,2 и 8,2 раза), и снижалась СД (в 1,2 раза).

В периоде реабилитации отмечалось увеличение суммарной возбудимости спинальных мотонейронов по показателю Н/М в 1,3 раза по сравнению с таковым в контроле и в 6,2 раза - в предыдущие периоды. Повышалась степень вовлечения БМН в 1,3 и в 4,5 раза, а Т/М - в 4,4 раза и в 19,5 раза, а также степень депрессии при низкочастотной ритмической стимуляции в 10,0 раз по сравнению с контролем, но по сравне-

нию с таковой в предыдущие периоды снижалась в 26,8 раза. Это указывает на возрастание в стадии реабилитации возбудимости фазических БМН, фазической чувствительности первичных окончаний мышечных веретен и ослабление тормозных спинальных механизмов, в частности пресинаптического торможения.

Таким образом, у больных в остром периоде и в стадии развернутой клинической картины была резко снижена суммарная возбудимость спинальных мотонейронов по показателю Н/М и порогам возбуждения. Это снижение было обусловлено в первую очередь исключением из рефлекторной активности гамма-мотонейронов, тонических ММН и значительным снижением активности фазических БМН. Существенно снижалась функция мотонейронов по показателю Н/М и СД. Развернутая клиническая картина характеризовалась низким уровнем функционирования каудальных альфа-мотонейронов, что связано, возможно, с разнонаправленным сдвигом функций альфа- и гамма-мотонейронов вследствие избирательного поражения нисходящего контроля деятельности обеих систем [7, 9]. В периоде реабилитации наблюдались усиление возбудимых процессов и ослабление тормозных, что проявлялось повышением амплитуды Н-рефлекса, и СД Н-рефлекса при ритмической электростимуляции.

Следовательно комплексное клинко-электрофизиологическое исследование позволяет определять степень потери моторной функции в результате полного или частичного повреждения спинного мозга у больных после травмы позвоночника. В разные периоды травматической болезни спинного мозга меняется активность элементов дуги тонического и фазического рефлексов. Для острого периода и фазы развернутой клинической картины характерно значительное снижение активности элементов всех рефлексов, но больше фазического, а для реабилитации - повышение в небольшой степени активности элементов дуги тонического рефлекса и значительное - активности элементов дуги фазического рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комацев В.Н., Заболотных Н.И. Методологические основы клинической электронейромиографии.: Руководство для врачей. - СПб, 2001.

2. Котельников Г.П., Чеснокова И.Г. Травматическая болезнь. - М., 2002.

3. Котельников Г.П. Материалы юбилейной научно-практической конференции СамГМУ "Панорама Самарской ортопедии" - Самара, 2003. - С. 90-95.

4. Скупченко В.В., Богданова Л.П. // Пат. физиол. - 1989. - № 1. - С. 66-68.

5. Шапошников Ю.Г., Назаренко Г.И., Мионов Н.П. // Ортопед., травматол. - 1989. - № 9. - С. 65-70.

6. Шевелев И.Н., Басков А.В., Яриков Д.Е. и др. // Вopr. нейрохир. - 2000. - № 3. - С. 35-39.

7. Cifu D., Seel R., Kreutzer J. // Neurorehabilitation. - 1999. - Vol. 12. - P. 177-185.

8. Dunkan A., McDonagh M. // Sci. Meet. Physiol. Soc. - 2000. - Vol. 20. - P. 523-533.

9. Morelli M., Chapman C., Sullivan S. // Electromyogr. and Clin. Neurophysiol. - 1999. - Vol. 39. - P. 441-447.

Поступила 07.10.04.

УДК 616. 517 - 06 : 616. 72 - 002 - 08 - 073. 75

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ПРОСПИДИНОМ И МЕТОТРЕКСАТОМ БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

О.В. Симонова, Б.Ф. Немцов

Кафедра госпитальной терапии (зав. - проф. Б.Ф. Немцов) Кировской государственной медицинской академии

Псориатический артрит (ПА) представляет собой хроническое воспалительное прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, характеризующееся развитием эрозивного артрита, внутрисуставного остеолита и спондилоартрита. Распространенность ПА в популяции составляет около 1%, а среди больных псориазом, по данным разных авторов, колеблется от 13,5 до 47%. Нередко в дебюте заболевания наблюдаются высокая активность воспалительного процесса и генерализованный суставной синдром, приводящий к стойкой функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата, снижению качества жизни (КЖ) и ранней инвалидизации уже в течение первых двух лет болезни.

Традиционно критериями эффективности лечения у больных ПА являются клинические показатели суставного и кожного синдромов, функционального статуса (ФС), лабораторные показатели и способность сдерживать рентгенологическое прогрессирование болезни. В настоящее время КЖ, связанное со здоровьем, служит одним из важных и в ряде случаев основным критерием определения эффективности лечения в клинических исследованиях [4, 5, 11]. В России наиболее широко применяется стандартный опросник

DISORDERS OF NEUROMUSCULAR APPARATUS IN TRAUMATIC DISEASE OF SPINAL CORD

G.P. Kotelnikov, L.P. Bogdanova

Summary

Clinical-myography studies were carried out in 68 patients of 18-39 years of age to determine the pathophysiological mechanisms of development of movement disorders in patients with trauma of lower-toracic and lumbar segments of vertebrae with damage of spinal cord at various stages of traumatic disease. "Bio-electrical silence" or potentials of fasciculations, emerging at the attempts of voluntary contraction of paralysed muscles, of low amplitude with decreased total excitability of spinal moto-neurons were registered on legs' muscles of patients with symptoms of total or partial blockage of spinal conductivity in acute phase and in period of developed clinical presentation. In rehabilitation period restoration of spinal functions or automatism of the segments lower to the site of damage was accompanied by the increase in electrical activity of muscles, total excitability of spinal motoneurons, involvement of large alpha-motoneurons and inhibition processes of the central nervous system.

SF-36 [1]. Он прошел культурную и языковую адаптацию, доказаны его надежность, чувствительность, валидность. Возможности метода оценки КЖ как критерия эффективности лечения у больных серонегативными спондилоартропатиями используется зарубежными и отечественными авторами [6, 12]. Нами изучено КЖ больных ПА, получающих комбинированную терапию проспиридином (П) и метотрексатом (МТ), в сравнении с теми, кого лечили только МТ, в рамках открытого контролируемого исследования. Следует отметить, что этому исследованию предшествовали клиническое изучение терапевтической эффективности комбинированной терапии П и МТ, сравнительный анализ с монотерапией МТ, оценка побочных действий.

Цель исследования: оценка влияния комбинированной терапии П и МТ на показатели рентгенологического прогрессирования, ФС и КЖ у больных ПА по сравнению с таковыми при монотерапии МТ.

Открытое контролируемое 12-месячное исследование проведено у 63 больных достоверным ПА. Формула включения больных в сопоставимые группы - 1:1. 30 больных получали комбинированную терапию П и МТ (1-я группа), 33 - монотерапию МТ (2-я группа). В обеих группах преобладали женщины (по 21). Средний возраст -