

УДК 616.7—073.97+616.8—009.11—073.97

Л. О. БАДАЛЯН, А. В. ГРИГОРЯН, И. А. СКВОРЦОВ,
З. И. БАРАНЧИКОВАЭЛЕКТРОНЕЙРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ
НАДСЕГМЕНТАРНЫХ, СЕГМЕНТАРНЫХ И НЕВРАЛЬНЫХ
ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Проведены электронейрографические исследования у 94 больных с надсегментарными, сегментарными, невральными и первично-мышечными двигательными нарушениями. Обнаружено достоверное снижение скорости проведения импульса по периферическим нервам при надсегментарных (пирамидных) и невральных поражениях, отсутствие статистически значимых отклонений от контрольной группы при сегментарных и первично-мышечных двигательных нарушениях. Предполагается, что поддержание проводимости нерва на определенном функциональном уровне, а также скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам обеспечивается единой энергетической системой нерва.

Клиническая электронейрография, включающая определение скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов, является важным диагностическим методом при различных невральных и нервно-мышечных поражениях [1, 13]. Существующие взгляды на функциональные взаимоотношения между центральными и периферическими мотонейронами позволяют предполагать, что электронейрографическое исследование может обнаружить признаки растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности при центральных параличах и угнетение ее при поражениях на сегментарном и невральном уровнях. Ди Бенедетто [8], Хадсон [12], Хопф [11] обнаружили значительное снижение скорости проведения импульса при невральных поражениях. В то же время З. Х. Манович [4], Блом [5] при заболеваниях, сопровождающихся поражением спинального мотонейрона, не выявили достоверного снижения скорости эфферентного проведения импульса.

В литературе имеются отдельные сообщения по электронейрографическим исследованиям при центральных параличах, содержащие разногласные данные о влиянии поражения пирамидного пути на скорость проведения импульса [2, 3, 16]. Данные указанных авторов нередко трудносопоставимы, поскольку исследования выполнялись на различных электромиографических установках с применением неидентичных методик. Исследования преимущественно касались скорости эфферентного проведения. Между тем сопоставление скоростей эфферентного и афферентного проведения, вычисление мотосенсорного коэффициента дают более объективное представление о функциональном состоянии сегментарного рефлекторного аппарата.

Нами проведено электронейрографическое исследование при над- сегментарных, сегментарных, невральных и первично-мышечных двигательных нарушениях у 94 больных в возрасте от 7 до 70 лет. Контрольную группу составили 20 клинически здоровых лиц в возрасте старше 7 лет. Исследование проводилось на электромиографе MS-4 фирмы «Medelec» (Англия) с автоматическим счетчиком латентных периодов в фиксированное время суток при стабильных микроклиматических условиях. Замеры латентных периодов проводились десятикратно в каждом случае, после чего выводился средний результат. Скорость проведения импульса по эфферентным волокнам срединного нерва определялась по методу Ходес [10], а по афферентным волокнам—по методике Мейвор [14]. Мотосенсорный коэффициент вычислялся по формуле

$$K = \frac{V_{эфф}}{V_{афф}} 100\%.$$

Полученные результаты подвергались статистической обработке по Стьуденту.

Таблица

Тип поражения	Колич. случаев	Скорость проведения импульса в м/сек				Мотосенсорный коэффициент в %	P
		эффер.	P	аффер.	P		
Пирамидное (центр. гемипарез)							
пораженная сторона	17	45,5±2,37	<0,01	58,7±1,66	<0,01	88,4±2,02	>0,05
непораженная сторона	17	57,0±1,46	>0,05	63,5±1,58	>0,05	89,9±2,58	>0,05
Переднероговое (спин. амиотр.)	16	62,0±1,56	>0,05	66,7±1,48	>0,05	93,05±1,92	>0,05
Невральное							
невральная амиотрофия	13	49,5±2,94	<0,01	62,2±1,71	>0,05	85,0±3,23	>0,05
полиневриты	28	42,6±2,29	<0,01	54,8±1,52	<0,01	90,6±1,58	>0,05
Первично-мышечное (миопатия)	20	60,9±1,34	>0,05	65,4±1,05	>0,05	94,4±1,21	<0,01
Контроль	20	60,5±1,45		66,8±1,49		90,5±0,83	

В таблице приведено распределение больных по группам, средние величины скоростей эфферентного и афферентного проведения импульса, мотосенсорного коэффициента для каждой группы.

Группу с надсегментарными нарушениями составили 17 больных с центральным гемипарезом. Как видно из таблицы, на парализованной стороне отмечено достоверное снижение ($P < 0,01$) и моторной и сенсорной скорости проведения. Моторная скорость снижена по сравнению с контрольной группой на 15 м/сек, сенсорная—на 8,1 м/сек. В связи с более значительным снижением скорости моторного проведения отмечено некоторое уменьшение мотосенсорного коэффициента. В этой же группе больных на непораженной стороне показатели скорости проведения импульса были несколько ниже, чем в контрольной группе, однако это различие не было статистически значимым.

Группу с сегментарными (переднероговыми) двигательными нарушениями составили 16 больных спинальной амиотрофией. По всем па-

раметрам не было получено достоверного отклонения от контрольных показателей. В то же время отмечено некоторое повышение скорости эфферентного проведения, что послужило причиной увеличения мотосенсорного коэффициента.

Исследование скорости проведения импульса при невралных двигательных нарушениях проводилось в двух группах больных: в 13 случаях невралной амиотрофии Шарко-Мари-Тус и в 28 случаях полиневрита инфекционной, токсической и диабетической природы. В обеих группах обнаружено статистически значимое снижение эфферентной и афферентной скорости проведения. Необходимо отметить, что у больных с полиневритами снижение эфферентной и афферентной скоростей происходило параллельно, что получило отражение в величине мотосенсорного коэффициента, близкой к норме. У больных с невралной амиотрофией снижение афферентной скорости менее выражено, в связи с чем мотосенсорный коэффициент уменьшился до 85,0% по сравнению с 90,5% в контрольной группе.

Исследование 20 больных с первично-мышечным поражением (миопатия, форма Эрба-Рота) не обнаружило достоверного изменения параметров скорости проведения, однако некоторое снижение скорости афферентного проведения обусловило статистически значимое повышение мотосенсорного коэффициента (94,4%).

Сопоставление результатов электронейрографического исследования при надсегментарных, сегментарных и невралных двигательных нарушениях выявило снижение скорости моторного проведения не только при невралных, но и при пирамидных поражениях, в то время как сегментарные и переднероговые расстройства существенно не влияли на величину этого параметра.

Таким образом, поражения тела или отростка периферического мотонейрона неодинаково влияют на скорость проведения импульса. Растормаживание функции сегментарного рефлекторного аппарата при надсегментарных пирамидных нарушениях не только не повышает скорости проведения импульса по нерву, но, напротив, приводит к резкому ее снижению. По-видимому, реализация растормаживания сегментарной деятельности осуществляется не путем повышения скорости проведения импульсов, а за счет увеличения количества импульсов, их частоты. В этом случае снижение скорости проведения как бы компенсирует перегрузку нерва, обусловленную повышением рефлекторной активности.

Ранее проведенное нами исследование суточного ритма скорости проведения импульса по нерву обнаружило четкую обратную зависимость, своеобразную реципрокность между величинами скорости моторного и сенсорного проведения. Повышение сенсорной скорости сопровождалось снижением моторной, и наоборот. Вероятно, скорость моторного проведения определяется количеством импульсов, проходящих в единицу времени как по двигательным, так и по чувствительным волокнам периферического нерва.

Можно предположить, что единая энергетическая система, поддерживающая проводимость нерва на определенном функциональном уровне, одновременно обеспечивает распространение импульсов по эфферентным и афферентным волокнам, а также скорость этого распространения. При таком допущении могли бы быть объяснены некоторые из полученных результатов: 1) снижение скорости эфферентного проведения при надсегментарных двигательных нарушениях (вследствие растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности и перегрузки нерва избытком циркулирующих сигналов); 2) отсутствие снижения эфферентной скорости при сегментарных, переднероговых поражениях, когда уменьшается «занятость» нерва эфферентными импульсами; 3) обратная зависимость между скоростями эфферентного и афферентного проведения, определяемая при исследовании суточной вариабельности этих параметров; 4) равномерное снижение скоростей эфферентного и афферентного проведения импульсов при полиневритах и невралной амиотрофии в результате органического поражения структур, обеспечивающих невральную проводимость.

Таким образом, электронейрографическое исследование обнаруживает значительное снижение скорости проведения при надсегментарных и невралных нарушениях, а сегментарные (переднероговые) поражения не сопровождаются изменением скорости проведения импульса. В связи с этим большое значение приобретает определение числа двигательных единиц в мышцах, что позволяет установить степень поражения двигательного аппарата.

Термин «двигательная единица» введен Шеррингтоном [17] для обозначения комплекса, состоящего из двигательной клетки, ее аксона и группы мышечных волокон, иннервируемых этим аксоном.

Принцип метода, предложенного Маккомсом и соавт. [15] и модифицированного Сика и соавт. [18], основан на феномене дискретного нарастания амплитуды М-ответа при плавном, постепенном увеличении силы стимулирующего нерв тока (рис. 1). Такая ступенчатость или дискретность повышения амплитуды обусловлена включением в двигательный акт все новых и новых двигательных единиц. Производится подсчет первых 8—12 «ступеней», определяется их суммарная амплитуда, затем — амплитуда одной двигательной единицы (одной ступени). При супрамаксимальной стимуляции определяется максимальная или суммарная амплитуда. При делении последней на амплитуду одной ДЕ (двигательной единицы) определяется количество функционирующих ДЕ.

Обследовано 34 больных с различным типом поражения нервно-мышечного аппарата. Число действующих ДЕ определялось в мышцах thenar при стимуляции срединного нерва. Результаты исследования представлены на рис. 2. В контрольной группе число ДЕ колебалось в пределах 200—250, что соответствует данным литературы [7]. При центральном гемипарезе на стороне поражения количество ДЕ снижено, что свидетельствует о вторичных изменениях периферического двигательного нейрона при пирамидном поражении. Электронномикроскопи-

ческие и гистохимические исследования выявили патологические изменения типа дегенерации в мышечных волокнах на пораженной стороне при центральных гемиплегиях [6, 9].

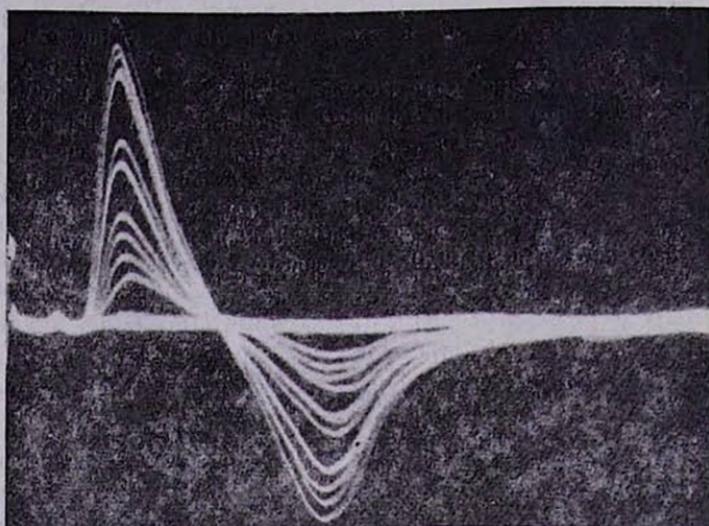


Рис. 1. Дискретное нарастание М-ответа (усиление 100 мкв/см, развертка 30 мсек).

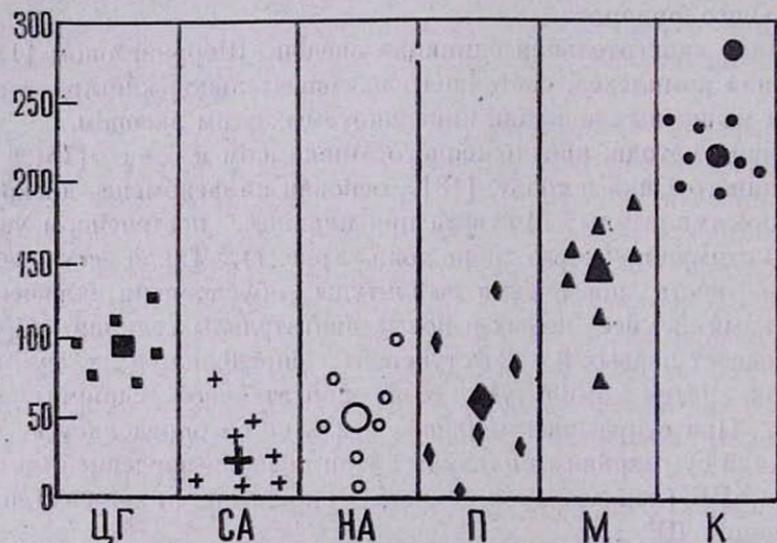


Рис. 2. Число функционирующих двигательных единиц при центральном гемипарезе (ЦГ), спинальной амиотрофии (СА), невралной амиотрофии (НА), полиневрите (П), первичной миопатии (М) и в контрольной группе (К). Более крупно обозначены средние величины.

Переднероговое поражение, вызывающее гибель большого количества крупных мотонейронов, вызывает наиболее выраженное снижение числа функционирующих ДЕ. При полиневритах и невралной

амиотрофии вследствие поражения нервных волокон также отмечается значительное снижение числа ДЕ. При первичных прогрессирующих мышечных дистрофиях число ДЕ изменяется, как и при переднероговом и невральном поражениях, хотя снижение не так значительно. На основании полученных данных можно утверждать, что периферические нервы вовлекаются в патологический процесс при первичных прогрессирующих мышечных дистрофиях.

Таким образом, комплексное изучение скорости проведения импульса и определение числа функционирующих двигательных единиц расширяют диагностические возможности электромиографии и позволяют определять тип и степень поражения нервно-мышечного аппарата.

Кафедра нервных болезней пед. факультета
2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 25/XII 1974 г.

Է. Հ. ԲԱԴԱՅԱՆ, Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԿՎՈՐՅՈՎ, Զ. Ի. ԲԱՐԱՆՉԻՎՈՎԱ

ԷԼԵԿՏՐՈՆԵՍՐՎՈԳՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ ՎԵՐՍԵԳՄԵՆՏԱՅԻՆ,
ՍԵԳՄԵՆՏԱՅԻՆ ԵՎ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերսեգմենտային, սեգմենտային, նյարդային և առաջնային մկանային շարժական խանգարումներով տառապող 94 հիվանդների մոտ կատարվել է էլեկտրոնյարդագրական հետազոտություն: Հայտնաբերված է ծայրամասային նյարդաթելերով դրժման ազդակի հաղորդման արագության հավաստի փոքրացում վերսեգմենտային (սլիրամիդային) և նյարդային վնասումների դեպքում: Սեգմենտային առաջնային-մկանային շարժական ախտահարումների դեպքում ստուգիչ խմբի նկատմամբ վիճակագրորեն նշանակալից շեղում չի արձանագրված: Ենթադրվում է, որ նյարդի հաղորդելիության ֆունկցիոնալ որոշակի մակարդակի, ինչպես նաև զգացող և շարժիչ նյարդաթելերով ազդակի հաղորդման արագության պահպանումը ապահովվում է նյարդի էներգետիկական միասնական համակարգի կողմից:

Մկանում դորժող շարժական միավորների քանակի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել այդ ցուցանիշի զգալի անկում սեգմենտային և նյարդային տիպի ախտահարումների դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Байкушев Ст., Манович З. Х., Новикова В. П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. М., 1974.
2. Вацек Я., Узунов Н. Невропатология, психиатрия, неврохирургия (София), 1965, 4, 2, стр. 127.
3. Вацек Я. Чехословацкое медицинское обозрение, 1966, XII, 3, стр. 183.
4. Манович З. Х. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1964, 5, стр. 718.
5. Blom S., Hagbarth K. E., Lundberg P. O. Acta neurologica Scand., 1964, 40, 1, 6-6.
6. Brooke M. H., Engel W. K. Neurology (Minneapolis), 1969, 19, 378.

7. *Brown W. F. J.* of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1972, 35, 845.
8. *Di Benedetto M.* Archives of the physical medicine, 1972, 53, 3, 126.
9. *Edström L. J.* Neurol. Sc., 1970, 11, 537.
10. *Hodes R., Larrabee M. G., German W.* Archives of Neurology and Psychiatry, 1948, 60, 340.
11. *Hopf H. C., Althaus H. H., Yogel P.* European Neurology, 1973, 9, 2, 90.
12. *Hudson C. H., Dow R. S.* Neurology (Minneapolis), 1963, 13, 11, 983.
13. *Johnson E. W., Olsen K. J. J.* A. M. A., 1960, 172, 18, 2030.
14. *Mavor H., Shiozawa R.* Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1971, 30, 210.
15. *Mc Comes A. J., Fawcett P. R. W., Campbell M. J., Sica R. E. P.* J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1971, 34, 121.
16. *Mc Comes A. J., Sica R. E. P., Upton A. R. M., Agullera N. J.* of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1973, 36, 2, 183.
17. *Eccles J. C., Sherrington Ch.* Proceed of Roy. Soc. Biol., 1928, 106, 745, 326.
18. *Sica R. E. P., Mc Comes A. J., Upton A. R. M., Longmire D. J.* of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1974, 37, 1, 55.