

## **ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ СИНДРОМЕ ВЕРХНЕГО МОТОНЕЙРОНА В УСЛОВИЯХ ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА МЕТОДОМ ДИСТРАКЦИОННОГО ОСТЕОСИНТЕЗА**

**Шейн А.П., Криворучко Г.А., Скрипников А.А.**

*ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова Министерства здравоохранения России», Курган, Россия (640014, Курган, ул. М. Ульяновой, 6), e-mail: office@ilizarov.ru*

**Цель исследования** – оценка периферических расстройств в системе организации и управления движениями в отдаленном периоде поражения центрального мотонейрона и при замещении дефектов костей свода черепа методом чрескостного distraction остеосинтеза. Методом стимуляционной электронейромиографии (М-ответы) протестированы мышцы верхних и нижних конечностей у 28 больных (11 женского, 17 – мужского пола) в возрасте от 16 до 62 лет с последствиями локального церебрального поражения (инсульт в бассейне средней мозговой артерии – 17 больных, тяжелая черепно-мозговая травма – 11). Показано, что в отдаленном периоде поражения центрального мотонейрона наблюдаются слабовыраженные билатеральные изменения по аксонально-демиелинизирующему типу основных характеристик М-ответов мышц верхних и нижних конечностей, обусловленные дисфункцией нейромоторных структур на уровнях сегментарного аппарата и периферических нервов и эффектами нисходящей межнейронной транссинаптической дегенерации. Изменения параметров М-ответов в процессе замещения дефектов костей свода черепа характеризовались тенденциями к снижению латентности и длительности, а также возрастанию амплитуды и площади.

**Ключевые слова:** инсульт, distraction краниоостеосинтез, электронейромиография.

## **DYNAMICS ELECTRONEUROMYOGRAPHIC SIGNS OF PERIPHERAL DISORDERS AT UPPER MOTOR NEURON SYNDROME IN CONDITIONS OF SKULL DEFECTS REPLACEMENT BY DISTRACTION OSTEOSYNTHESIS METHOD**

**Shein A.P., Skripnikov A.A., Krivoruchko G.A.**

*«Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics» of the RF Ministry of Health, Kurgan, Russia (640014, Kurgan, st. M. Ulyanova, 6), e-mail: office@ilizarov.ru*

**Aim of the study** – evaluation of peripheral disorders in the organization and control of movements in the long term upper motoneuron disease and at the replacement of cranial vault bone defects by transosseous distraction osteosynthesis. By method of stimulation electroneuromyography (M-responses) were tested muscles of the upper and lower limbs in 28 patients (11 female, 17 – male) aged 16 to 62 years with the consequences of local cerebral lesions (stroke in the middle cerebral artery – 17 patients, severe traumatic brain injury – 11). It was shown that in the long term central motoneuron disturbance were occurred bilateral ill-defined changes of main characteristics of M-responses muscles of the upper and lower extremities are typical for axonal-demyelinating alterations type due by neuromotor structures dysfunction at segmental apparatus levels and peripheral nerves and by effects of downward interneural transsynaptic degeneration. M-responses parameters changes at the calvarium defect replacement characterized by latency and duration decrease and amplitude and area increase.

**Keywords:** stroke, distraction cranial osteosynthesis, electroneuromyography.

### **Введение**

Известно, что при поражении верхнего мотонейрона периферические расстройства в системе организации и управления движениями обусловлены, наряду с непосредственным ослаблением центрального моторного контроля, еще и с дегенеративно-дистрофическими изменениями периферического мотонейрона вследствие развития нисходящей транссинаптической аксональной дегенерации [1], а также мультифокального эшелонированного поражения периферических нервов [10]. Последнее связывают с

компрессией нервов, обусловленной спастичностью, длительным пребыванием пациента в постели и гиподинамией, особенностями патологического двигательного паттерна, а также развитием вторичного миофасциального синдрома [8]. Периферические изменения могут оказывать эффект противодействия двигательным усилиям пациентов и приводить к истощению функциональных резервов, развитию патологических компенсаторных двигательных паттернов и неоптимальной статики, снижая эффективность реабилитационных мероприятий [10].

В Российском научном центре «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова разработан способ замещения дефектов костей свода черепа с применением чрескостного дистракционного остеосинтеза [9]. Отмечено, что у больных с последствиями тяжелой черепно-мозговой травмы процесс образования костного регенерата оказывает влияние на подлежащие структуры головного мозга и сопровождается увеличением силы мышц, возрастанием объема активных движений паретичных конечностей, улучшением координации движений и частичным регрессом речевых расстройств [3]. В связи с этим обстоятельством данная хирургическая технология была применена в качестве одного из компонентов комплексной нейрореабилитационной программы при лечении больных с последствиями церебрального инсульта [7].

**Цель работы** состояла в оценке периферических расстройств в системе организации и управления движениями в отдаленном периоде поражения центрального мотонейрона и при замещении дефектов костей свода черепа методом чрескостного дистракционного остеосинтеза.

**Материалы и методы исследования.** Методом стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) обследованы мышцы верхних и нижних конечностей у 28 больных (11 женского, 17 – мужского пола) в возрасте от 16 до 62 лет (средний возраст  $40,1 \pm 2,6$  лет) с последствиями церебрального поражения (инсульт в бассейне средней мозговой артерии – 17 больных, тяжелая ЧМТ – 11). Все пациенты из рассматриваемой группы имели церебральный дефект (киста или рубец) сходной локализации – в лобно-теменно-височной области. Клиническая картина у всех пациентов определялась наличием спастического гемипареза на контралатеральной пораженному полушарию стороне (в 16 случаях – грубого пареза, семи – умеренного и у пяти больных – легкого). Продолжительность заболевания – от 0,5 до 4 лет.

«Моторные ответы» (М-ответы) мышц регистрировали монополярно (отведение типа “belly-tendon”). Длительность стимула – 1 мс, интенсивность – супрамаксимальная. Анализируемые показатели: амплитуда М-ответа ( $A$ ), оцениваемая «от пика до пика» (мВ), латентность ( $L$ , мс), длительность ( $D$ , мс) и площадь ответов ( $S$ , мВ\*мс). Исследовались

мышцы: *m. deltoideus* (pars med.), *m. biceps brachii* (cap.lon.), *m. triceps brachii* (cap.lon.), *m. extensor digitorum*, *m. flexor carpi radialis*, *m. flexor carpi ulnaris*, *mm. thenar*, *mm. hypothenar* на верхних конечностях и *m. tibialis anterior*, *m. gastrocnemius* (cap.lat.), *m. rectus femoris*, *m. soleus*, *m. extensor digitorum brevis*, *m. flexor digitorum brevis* – на нижних.

Больные обследовались до операции, через один месяц после наложения аппарата наружной фиксации костей свода черепа (средний срок присутствия аппарата на голове пациента составил  $91,9 \pm 5,3$  дней), после его снятия, а также в контрольные сроки – в течение первого («контроль 1») и второго («контроль 2») года после окончания лечения.

В качестве критериев нормы использованы данные 32 неврологически здоровых испытуемых, сопоставимых по возрасту и полу с выборкой больных.

Оценка достоверности различий производилась с помощью непараметрических W- и T-критериев Вилкоксона для независимых и сопряженных вариантов. Принятый уровень статистической значимости выводов – 0,05.

**Результаты и обсуждение.** Латентность М-ответа ( $L$ ), характеризующая максимальную скорость распространения возбуждения в дистальных отделах эфферентных нервных волокон [6], до операции на стороне пареза была увеличена в 10 из 14 рассматриваемых отведений ( $p < 0,05$  в половине случаев) в среднем на  $7,3 \pm 1,1$  % (табл. 1), что свидетельствует о преимущественном поражении высокопроводящих аксонов, относящихся к двигательным единицам (ДЕ) II типа («быстрые» ДЕ), а также является признаком миелинопатии [4]. Максимальное превышение нормативных величин было зафиксировано при анализе  $L$  М-ответа *m. flexor carpi ulnaris* (на 12,6%;  $p < 0,05$ ). На контралатеральной стороне  $L$  была увеличена в среднем на  $9,1 \pm 2,5$  % (пять отведений), наиболее значительно – в отведении от *m. deltoideus* (на 17,3%;  $p < 0,05$ ). Через один месяц после операции  $L$  снизилась в большинстве отведений (восемь отведений с каждой стороны) в среднем на  $10,8 \pm 2,7$  % (паретичные мышцы) ( $p < 0,05$  – *m. gastrocnemius*) и на  $8,8 \pm 1,4$  % (контралатеральная сторона). На момент выписки из стационара отмечена тенденция к восстановлению значений  $L$  до исходного уровня: в 9 отведениях от паретичных мышц  $L$  возросла на  $12,3 \pm 3,1$  %, на контралатеральной стороне – также в девяти отведениях на  $9,9 \pm 2,1$  %. В течение первого года после завершения лечения в большинстве отведений существенной динамики анализируемого показателя не зафиксировано. В сроки «контроль 2» была отмечена тенденция к билатеральному снижению значений  $L$ : на стороне пареза в 11 отведениях на  $8,4 \pm 1,8$  %, на противоположной стороне в 12 отведениях – на  $8,2 \pm 1,2$  %. Таким образом, итоговые данные относительно дооперационного уровня характеризовались позитивными изменениями в 10 отведениях от паретичных мышц – значения  $L$  снизились на  $10,8 \pm 1,8$  % (четыре отведения –  $p < 0,05$ ), причем максимально в отведении от *m. flexor carpi*

ulnaris (на 19,7%;  $p < 0,05$ ),  $L$  М-ответа *m. soleus* возросла на 8,0%, а в трех отведениях  $L$  осталась на исходном уровне. На контралатеральной стороне положительная динамика отмечена в отношении М-ответов 11 мышц –  $L$  снизилась в среднем на  $8,7 \pm 1,2\%$  (два отведения –  $p < 0,05$ ), при этом наиболее значительно уменьшилась в отведении от *mm. hypothenar* (на 15,4%;  $p < 0,05$ ). В одном случае  $L$  осталась на исходном уровне, а в двух – возросла в среднем на 8,6 %. При сравнении итоговых значений с нормативным уровнем на стороне пареза отмечено превышение  $L$  нормы лишь в одном случае (на 7,9 %), в то время как до операции повышенные значения  $L$  отмечались в 10 из 14 рассматриваемых отведений. На контралатеральной стороне  $L$  оставалась повышенной в двух отведениях (на 7,1 %) при исходном превышении нормативов в пяти случаях.

Снижение амплитуды М-ответа ( $A$ ), зависящей от количества активированных мышечных волокон и синхронности их активации, отражает уменьшение числа функционирующих ДЕ и их размеров в тестируемой мышце [2]. До лечения  $A$  на стороне поражения была снижена относительно нормативов в 12 (из 14) отведениях в среднем на 22,4 % (наиболее значительно в отведении от *m. extensor digitorum brevis* – на 38,8 %). В отношении контралатеральных конечностей в пяти отведениях зафиксировано соответствие нормативам, в остальных случаях снижение  $A$  составило в среднем 9,3 %. Дальнейшие ЭНМГ-обследования выявили неоднозначную динамику анализируемого показателя. В итоге, на стороне гемипареза в трех отведениях  $A$  оказалась ниже исходного уровня на 13,6%, еще в трех – не изменилась, а в остальных восьми возросла на 12,3 %. Максимальный прирост  $A$  отмечен в отведении от *m. extensor digitorum* (на 32,9 %). В четырех отведениях от мышц контралатеральных конечностей  $A$  оказалась ниже исходного уровня в среднем на 12,6 %, в одном отведении возросла на 12,6 %, в остальных девяти не изменилась.

Длительность ( $D$ ) и площадь ( $S$ ) М-ответов, в совокупности с величинами  $A$ , позволяют судить об особенностях формирования М-ответа у пациентов данной нозологической группы. Значения  $D$  характеризуют дисперсию скоростей распространения возбуждения в популяции двигательных волокон дистального отдела тестируемого нерва и, соответственно, обусловлены уровнем десинхронизации возбуждения мышечных волокон, входящих в состав различных ДЕ [5]. Величины  $D$  до лечения на стороне пареза оказались статистически значимо ( $p < 0,05$ ) ниже нормы в половине отведений (семь) в среднем на  $14,1 \pm 3,2\%$ , еще в трех – превышали норму на  $11,7 \pm 3,7\%$  и в оставшихся четырех отведениях существенно от нормы не отличалась. На контралатеральной стороне снижение  $D$  ( $p < 0,05$ ) отмечалось также в семи отведениях – на  $16,6 \pm 3,2\%$ , в пяти случаях она соответствовала норме, в двух – была повышена на  $14,0 \pm 1,1\%$ . Таким образом, в отдаленном периоде инсульта или тяжелой ЧМТ сочетанное снижение  $A$  и  $D$  М-ответов интерпретируется как

признак поражения части спинальных мотонейронов, формирующих быстрые ДЕ, что соответствует т.н. «аксональному типу» поражения периферических нервов [2, 5].

Через месяц после операции на паретичной стороне *D* М-ответов в шести отведениях снизилась на  $10,2 \pm 1,0$  %, еще в шести – не изменилась, и в двух отведениях возросла на  $13,6 \pm 0,3$  %. На менее пораженной стороне наблюдалась аналогичная картина. При завершении лечения *D* М-ответов паретичных мышц характеризовалась возрастанием в восьми отведениях на  $14,0 \pm 4,0$  %, отсутствием динамики – в четырех и снижением – в двух на  $11,5 \pm 0,7$  %. Значения *D*, полученные при тестировании мышц противоположной стороны, в семи отведениях возросли на  $8,9 \pm 1,6$  %, в четырех стабилизировались и в трех – снизились на  $9,1 \pm 3,9$  %. В течение первого года после выписки из стационара билатерально были отмечены признаки стабилизации анализируемого показателя в половине отведений, а в оставшихся продолжали наблюдаться разнонаправленные изменения. В отдаленном послеоперационном периоде в подавляющем большинстве отведений (девять) на стороне пареза *D* снизилась на  $9,5 \pm 1,6$  %, а на контралатеральной стороне – на  $8,4 \pm 1,2$  % (восемь отведений). При сравнении итогового состояния показателя с дооперационным уровнем выявлена билатеральная тенденция к снижению *D*: на стороне пареза в восьми отведениях на  $8,7 \pm 1,4$  % (*m. soleus* –  $p < 0,05$ ), в пяти – без изменений и в одном – увеличение на 14,2 %; на контралатеральной стороне: в девяти отведениях – снижение на  $9,9 \pm 1,4$  % (в трех случаях –  $p < 0,05$ ), в пяти – без динамики. С учетом возрастания *A* и *S* М-ответов, зафиксированное после оперативного лечения, снижение *D* может свидетельствовать о позитивных процессах в периферических структурах ДЕ и обусловлено повышением синхронизации в возбуждении мышечных волокон.

Площадь (*S*) моторных ответов, прямо пропорциональная амплитуде и длительности М-ответа, характеризуемая тенденцией к снижению, в частности, при аксонопатиях, связанных с развитием туннельных синдромов [5], до операции на стороне поражения была ниже нормы в 12 отведениях в среднем на  $21,0 \pm 3,0$  % (в восьми отведениях –  $p < 0,05$ ), в остальных двух – существенно от нормативов не отличалась. На контралатеральной стороне *S* была снижена в 9 случаях на  $14,3 \pm 3,7$  % (в трех отведениях –  $p < 0,05$ ). Через месяц после операции значения *S* снизились в семи отведениях на стороне пареза (на  $19,1 \pm 5,3$  %; в двух случаях –  $p < 0,05$ ) и в девяти отведениях – на контралатеральной стороне (на  $17,2 \pm 4,4$  %; в одном отведении –  $p < 0,05$ ). Отсутствие динамики зафиксировано в двух и пяти случаях соответственно. Наряду с этим на стороне пареза в ряде отведений (пять) отмечена положительная динамика в виде увеличения *S* М-ответов в среднем на  $12,7 \pm 4,3$  %. Далее, на момент завершения курса лечения положительная динамика становится более выраженной: возрастание значений *S* на стороне пареза отмечено уже в восьми отведениях (на  $27,8 \pm 13,5$

%), а на контралатеральной стороне – в пяти отведениях (на  $34,5 \pm 7,1$  %). Снижение показателя в эти сроки зафиксировано соответственно в четырех (на  $12,4 \pm 3,8$  %) и трех (на  $8,3 \pm 0,5$  %) случаях. В течение срока «контроль 1» на стороне пареза преобладали явления стабилизации S (восемь отведений), в остальных случаях отмечались слабовыраженные разнонаправленные изменения. На контралатеральной стороне в эти сроки отмечена нестабильность анализируемого признака. При «контроле 2» положительный тренд показателя возобновился. Так, площадь моторных ответов возросла в восьми отведениях на каждой стороне: в отношении паретичных мышц отмечен прирост значений в среднем на  $17,7 \pm 4,6$  %, контралатеральных – на  $9,4 \pm 1,2$  %. В конечном итоге анализируемый показатель моторных ответов паретичных мышц характеризовался положительной динамикой относительно дооперационных величин в восьми отведениях (увеличение на  $14,8 \pm 4,2$  %), отрицательной – в пяти (снижение на  $13,7 \pm 5,8$  %) и в одном отведении – оказался на исходной отметке. На контралатеральной стороне преобладающих тенденций не выявлено: в трех случаях значения S возросли на  $6,1 \pm 1,2$  %, в семи – снизились на  $11,8 \pm 3,0$  %, в четырех – не изменились.

**Заключение.** Известно, что при надсегментарных поражениях параметры М-ответов паретичных мышц остаются в нормальных границах, пока не сформируются вторичные дегенеративно-дистрофические изменения периферического мотонейрона на разных уровнях: снижение размеров и гибель части ДЕ вследствие хронической дисфункции и нисходящей трансинаптической дегенерации, снижение возбудимости мотонейронов и/или аксонов, нарушение невралной проводимости, снижение числа функционирующих мышечных волокон [2, 6]. Таким образом, характеристики М-ответов достаточно полно отражают функциональное состояние сегментарных структур и периферических нервов. Выявленное нами сочетание снижения амплитуды и уменьшения длительности М-ответов является признаком поражения тел мотонейронов (передних рогов), а также поражения периферических нервов по аксональному типу [2, 5]. По имеющимся данным, при последствиях локального церебрального поражения (пирамидный синдром) развиваются оба этих патологических процесса [1, 10]. Мультифокальные блоки проведения, развивающиеся при формировании туннельных синдромов у больных указанной категории, характеризуются снижением амплитуды и площади М-ответов с одновременным падением скорости распространения возбуждения [5], при этом частичный блок проведения сочетается с развитием явлений демиелинизации [2], признаки которой в виде увеличения латентности моторных ответов также были выявлены нами. Таким образом, у обследуемых пациентов выявлено наличие слабо и умеренно выраженных ЭНМГ-признаков сочетанного (аксонально-демиелинизирующего) поражения двигательных нервов, носящего

билатеральный характер. Изменения характеристик моторных ответов в процессе замещения дефекта костей свода черепа характеризовались отчетливым положительным трендом в виде снижения их латентности и длительности, а также возрастания амплитуды и площади, причем как на стороне пареза, так и на контралатеральной стороне.

Таблица 1

Латентность М-ответов (мс) мышц паретичных конечностей у пациентов с синдромом верхнего мотонейрона на различных этапах нейрореабилитации ( $M \pm m$ )

Мышца	До лечения	Ч/з 1 мес. после операции	Окончание лечения	Контроль 1	Контроль 2
m. deltoideus (p.med.)	<u>3,76±0,18</u>	3,90±0,32	<u>3,81±0,15</u>	<u>3,76±0,11</u>	3,56±0,32
m. biceps brachii (c.lon.)	<u>4,62±0,10</u>	4,53±0,24	<u>4,58±0,12</u>	<u>4,52±0,16</u>	4,12±0,13*
m. triceps brachii (c.lon.)	<u>3,46±0,13</u>	3,33±0,20	3,50±0,20	3,38±0,13	3,30±0,17
m. flexor carpi radialis	2,75±0,15	2,53±0,37	2,68±0,13	2,35±0,14*	2,49±0,19
m. flexor carpi ulnaris	<u>3,04±0,21</u>	2,60±0,17	3,09±0,35	2,73±0,22	2,44±0,21*
m. extensor digitorum	4,00±0,17	3,93±0,22	4,22±0,18	4,29±0,17	4,01±0,16
mm. thenar	7,72±0,29	<u>6,50±0,20</u>	7,35±0,18	7,58±0,18	7,18±0,12
mm. hypothenar	7,79±0,45	7,70±1,70	7,61±0,22	7,63±0,30	<u>6,49±0,37*</u>
m. rectus femoris	3,02±0,16	3,29±0,29	3,32±0,16	3,25±0,15	<u>2,54±0,18*</u>
m. tibialis anterior	4,18±0,26	4,58±0,59	3,93±0,22	4,02±0,23	<u>3,56±0,28</u>
m. gastrocnemius (c.lat.)	3,81±0,22	<u>2,96±0,13*</u>	3,96±0,20	3,63±0,22	3,68±0,29
m. soleus	4,26±0,17	<u>3,54±0,41</u>	<u>4,04±0,18</u>	<u>4,25±0,20</u>	4,60±0,22
m. extensor dig.br.	12,94±0,30	12,59±0,61	13,29±0,35	13,17±0,42	12,88±0,50
m. flexor dig. br.	<u>13,54±0,31</u>	13,16±0,59	<u>14,09±0,28</u>	<u>13,88±0,31</u>	13,44±0,33

Примечание: М – средняя величина, m – ошибка средней;

\* – значения достоверно ( $p < 0,05$ ) отличаются от дооперационных величин.

Подчеркнутые значения достоверно ( $p < 0,05$ ) отличаются от нормативных величин.

### Список литературы

1. Искра Д. А., Цыган В. Н., Одинак М. М. Периферические компоненты парезов лицевой мускулатуры у больных с очаговыми поражениями головного мозга // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2007. – № 3. – С. 25-28.
2. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии: руководство для врачей. – СПб., 2006. – 350 с.
3. Метод дистракционного остеосинтеза костей свода черепа в лечении больных с последствиями черепно-мозговой травмы / А. Т. Худяев [и др.] // Гений ортопедии. – 2010. – № 4. – С. 32.
4. Неврология: национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева [и др.]. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – 1040 с.
5. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2003. – 264 с.
6. Одинак М. М., Живолупов С. А. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта). – СПб.: СпецЛит, 2009. – 367 с.
7. Применение метода Г.А. Илизарова в краниохирургии / А. Н. Дьячков [и др.] // Гений ортопедии. – 2011. – № 2. – С. 49-53.
8. Реабилитация и ведение больных с полушарным инсультом в свете новой концепции патогенеза постинсультного двигательного дефицита / А. С. Васильев [и др.] // Кремлевская медицина. – 2001. – № 2. – С. 34-37.
9. Регенерация костей черепа при чрескостном остеосинтезе / В. И. Шевцов [и др.] – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 168 с.
10. Шмырев В. И., Васильев А. С. Периферические компоненты постинсультного двигательного пареза и возможности их коррекции с применением мягкотканых мануальных техник // Врач. – 2003. – № 1. – С. 22-25.

#### Рецензенты:

Кузнецов А.П., д.б.н., профессор, заведующий кафедрой анатомии и физиологии человека ФГБОУ ВПО «Курганский государственный университет», г. Курган.

Долганова Т.И., д.м.н., ведущий научный сотрудник ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова Министерства здравоохранения России», г. Курган.