

© Коллектив авторов, 2003

ВЫЗВАННАЯ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ

А.П. Шеин, Т.В. Сизова, Н.К. Чикорина, В.Д. Макушин, О.К. Чегуров

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия им. Г.А. Илизарова», Курган

На основании результатов обследования методом стимуляционной электромиографии (M-ответы) 70 больных гонартрозом проведена сравнительная оценка функционального состояния мышц нижних конечностей в зависимости от стадии развития гонартроза и характера оперативного вмешательства. Полученные данные свидетельствуют о том, что степень изменения вызванной биоэлектрической активности мышц нижних конечностей у рассматриваемой категории больных в большей мере зависит от их исходного состояния (стадии гонартроза), чем от вида оперативного лечения.

Comparative evaluation of functional lower limb muscle status depending on gonarthrosis severity and technique of surgical intervention was performed using the results of stimulation electromyography (M-responses). Data obtained showed that the changes of evoked bioelectrical activity in lower limb muscles depend to a great degree on the initial status (gonarthrosis grade) than on the technique of surgical intervention.

Проведенные ранее исследования показали, что заболевания, вызывающие ограничение подвижности в коленном суставе при наличии явлений воспаления и хронических болей, приводят к ряду значительных, прогрессирующих изменений разной степени выраженности в структуре [3, 5] и функциональном состоянии [4, 10, 11, 13, 15] мышц нижних конечностей. Общепризнано, что исходное состояние нервно-мышечного аппарата пораженной конечности во многом определяет выбор тактики лечения и его результаты. При этом необходимо отметить особую роль фактора иммобилизации [2, 12].

Целью данного исследования была количественная оценка функционального состояния мышц нижних конечностей в зависимости от степени развития (стадии) гонартроза, тяжести оперативного вмешательства и особенностей течения восстановительных процессов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методом стимуляционной электромиографии [1] обследовано 70 больных (23 мужчины и 47 женщин) в возрасте 22–70 лет с I (13 человек), II (37) и III (20) стадиями гонартроза [6]. Амплитуда активных движений в пораженном суставе не превышала у них 40°. Давность заболевания (с момента травмы) составляла в среднем $6,1 \pm 0,7$ года. Исследование проводилось перед началом лечения и в сроки до полутора лет после его окончания.

В условиях супрамаксимальной стимуляции соответствующих нервов регистрировали униполярно (отведения типа «belly-tendon») M-ответы m. rectus femoris, m. vastus lateralis, m. vastus medialis, m. tibialis anterior, m. gastrocnemius (caput laterale, caput mediale). Использовали цифровую

ЭМГ-систему «1500» («Dantec», Дания). Вычисляли среднюю арифметическую (M), ошибку средней (m) и коэффициенты вариации (KV) амплитуды M-ответа в разные сроки наблюдения. Из-за малого объема анализируемых выборок статистическую значимость выявляемых изменений амплитуды M-ответа и степень их различия между сериями оценивали с использованием непараметрического критерия Манна—Уитни [7, 9].

У 13 больных с I стадией и у 19 со II стадией гонартроза выполнены туннелизация и остеоперфорация костей, образующих коленный сустав. При нарушении биомеханической оси конечности оперативное вмешательство у 18 больных со II и у 20 больных с III стадией гонартроза дополнялось корригирующей остеотомией берцовых костей в верхней трети с последующим остеосинтезом голени аппаратом Илизарова.

В экспериментальной части исследования у 16 взрослых беспородных собак фиксировали коленный сустав аппаратом Илизарова¹ под углом, близким к физиологическому (110–120°), что контролировалось рентгенологически по наличию равномерной суставной щели. Животных выводили из эксперимента через 2–4 нед после фиксации сустава и через 2–4 нед после снятия аппарата. Содержание животных, оперативные вмешательства и эвтаназию осуществляли в соответствии с приказом МЗ СССР № 755 от 1977 г.

Морфологические исследования проведены на материале, взятом из верхней трети передней большеберцовой и икроножной мышц оперированной и контралатеральной конечностей эксперимен-

¹ Животных оперировал С.Я. Зевенко

тальных животных. Парафин-целлоидиновые срезы толщиной 5–10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Ультратонкие срезы толщиной 400–500 ангстрем (40–50 нм) получали с помощью ультратома «LKB Bromma Ultrotome NOVA» и изучали под электронным микроскопом JEM-100B фирмы «JEOL» (Япония). Для изготовления микрофотограмм использовали фотомикроскоп фирмы «Opton».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты электромиографических исследований представлены в таблице. В предоперационном периоде различия средних значений амплитуды вызванной биоэлектрической активности мышц

бедра и голени пораженной и контралатеральной конечностей у больных гонартрозом I и II стадии были статистически незначимы ($p>0,05$). Вместе с тем снижение M-ответов на больной стороне (на 19–26%) для m. rectus femoris оказалось более выраженным, чем для m. vastus lateralis и m. vastus medialis. В группе пациентов с гонартрозом III стадии M-ответы мышц на больной конечности были ниже, чем на здоровой, на 17–30%, причем для передних групп мышц бедра и голени — статистически значимо ($p<0,05$). Отмеченное снижение мы связываем с атрофией части двигательных единиц вследствие локальной гиподинамии, обусловленной разгрузкой конечности по анталгическому типу в условиях присутствия очага хронической

Значения амплитуды вызванной биоэлектрической активности мышц нижних конечностей (в мВ) у больных гонартрозом до и после лечения ($M\pm m$)

Мышца	Пораженная конечность			Контралатеральная конечность			Оперированная конечность			Контралатеральная конечность		
	n	$M\pm m$	KV	n	$M\pm m$	KV	n	$M\pm m$	KV	n	$M\pm m$	KV
I стадия гонартроза	До лечения									После лечения (туннелизация)		
M. rectus fem.	13	15,0±1,6	38,0	13	17,1±1,7	36,1	10	12,1±1,7	44,8	10	14,4±1,4	30,3
M. vastus lat.	13	9,4±1,1	41,3	13	10,5±1,5	53,1	10	8,4±1,5	55,9	10	9,7±1,6	50,8
M. vastus med.	13	8,3±1,1	49,3	13	8,0±1,4	62,3	10	6,9±1,6	75,3	10	8,2±2,0	78,2
M. tibialis ant.	13	7,5±0,6	27,1	13	6,8±0,6	30,4	10	5,8±0,9	47,6	10	7,1±0,7	29,6
M. gastr. (c. lat.)	13	19,4±1,9	35,6	13	23,0±2,7	42,5	10	21,6±3,1	45,0	10	17,7±3,1	56,0
M. gastr. (c. med.)	13	18,6±2,38	45,0	13	27,4±2,8	36,8	10	19,2±3,1	50,7	10	20,8±3,2	49,5
II стадия гонартроза	До лечения									После лечения (туннелизация)		
M. rectus fem.	34	11,0±0,9	49,0	32	12,2±1,0	48,0	20	8,1±1,3*	71,1	20	10,9±1,3	53,0
M. vastus lat.	34	6,3±0,6	56,3	32	7,7±0,7	48,8	19	5,4±1,0	78,3	18	8,5±1,2	59,4
M. vastus med.	34	5,0±0,5	55,6	31	5,8±0,5	51,5	19	4,5±0,6	61,4	19	6,0±1,0	70,7
M. tibialis ant.	36	6,8±0,6	51,9	32	7,5±0,8	59,5	22	6,6±0,7	48,1	19	8,2±0,8	39,8
M. gastr. (c. lat.)	36	17,4±1,2	42,3	31	17,4±1,3	43,2	22	13,5±1,4*	49,5	18	18,8±0,9	20,7
M. gastr. (c. med.)	36	16,8±1,2	41,8	31	18,1±1,5	45,0	22	12,3±0,9*	33,2	18	18,3±1,4	33,5
III стадия гонартроза	До лечения									После лечения (остеотомия)		
M. rectus fem.	34	11,0±0,9	49,0	32	12,2±1,0	48,0	29	7,6±1,0*	70,7	27	10,9±1,0	49,5
M. vastus lat.	34	6,3±0,6	56,3	32	7,7±0,7	48,8	29	5,4±0,7	68,9	26	6,5±0,5	40,7
M. vastus med.	34	5,0±0,5	55,6	31	5,8±0,5	51,5	29	4,5±0,6	71,6	25	6,2±0,6	47,1
M. tibialis ant.	36	6,8±0,6	51,9	32	7,5±0,8	59,5	29	5,0±0,6*	68,3	26	7,0±0,6	44,8
M. gastr. (c. lat.)	36	17,4±1,2	42,3	31	17,4±1,3	43,2	29	10,6±1,2*	59,2	26	14,5±1,2	44,0
M. gastr. (c. med.)	36	16,8±1,2	41,8	31	18,1±1,5	45,0	29	10,0±1,2*	64,4	26	15,0±1,4	48,4

* Статистически значимое ($p<0,05$) различие с исходным уровнем.

**Статистически значимое ($p<0,05$) различие с показателем контралатеральной конечности.

ноцицептивной афферентации (область коленного сустава). Вероятнее всего, атрофии в первую очередь подвергаются мышечные волокна, входящие в состав быстрых двигательных единиц — филогенетически более молодых структурных образований, чувствительных к действию неблагоприятных факторов.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в предоперационном периоде существует прямая зависимость степени снижения амплитуды вызванной биоэлектрической активности мышц бедра и голени от стадии гонартроза.

После туннелизации, характеризующейся относительно малой травматичностью воздействия на ткани оперируемой конечности, у больных гонартрозом I стадии снижение М-ответов на оперированной конечности было незначительным или практически отсутствовало. У больных гонартрозом II стадии при использовании обоих видов оперативного вмешательства вызванная биоэлектрическая активность прямой мышцы бедра и обеих головок икроножной мышцы снижалась статистически значимо ($p<0,05$) на 22–54%.

На контралатеральной конечности изменения оказались несущественными. У больных гонартрозом III стадии М-ответы после лечения практически не изменились по сравнению с предоперационным периодом ($p>0,05$). Есть основания полагать, что сохранившийся на фоне развития патологического процесса пакет двигательных единиц оказался более устойчив к действию компримирующих факторов, связанных с оперативным вмешательством.

Сравнивая результаты исследования, полученные при применении метода туннелизации у больных гонартрозом I и II стадии, двух вариантов лечения у больных со II стадией и, наконец, корригирующей остеотомии берцовых костей у пациентов с III стадией заболевания, можно сделать вывод, что степень изменения вызванной биоэлектрической активности мышц нижних конечностей у рассматриваемой категории больных в большей степени зависит от их исходного состояния, чем от вида оперативного лечения. Это позволяет рекомендовать проведение в предоперационном периоде комплекса консервативных мероприятий (таких как электростимуляция, фармакотерапия и т.д.), направленных на улучшение исходного функционального состояния заинтересованных мышц, а также дает основание ставить вопрос о неспецифичности реакции нервно-мышечного аппарата на иммобилизацию.

По данным гистологических исследований, морфологические изменения в мышцах эксперимен-

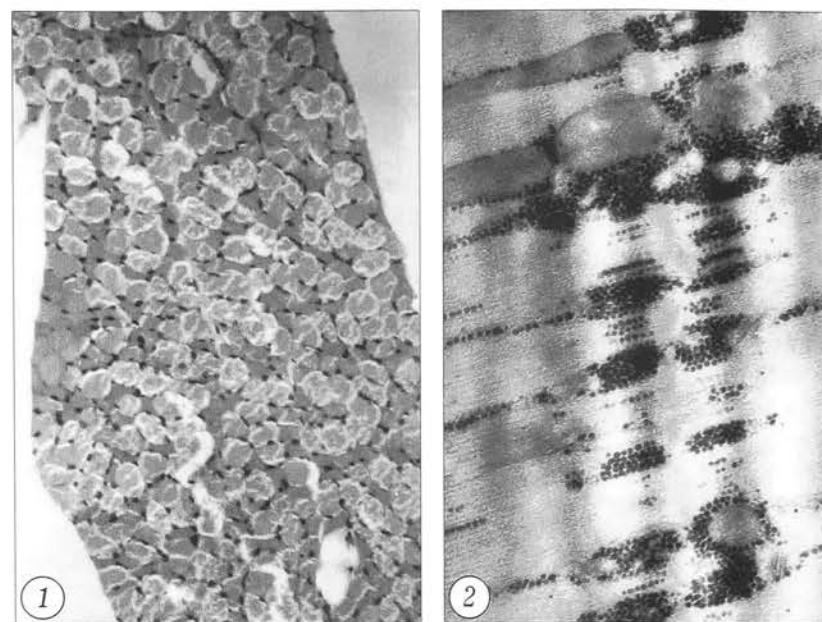


Рис. 1. Участок из верхней трети передней большеберцовой мышцы собаки через 28 дней иммобилизации коленного сустава аппаратом Илизарова: очаговый лизис миофibrилл, очаговая атрофия части мышечных волокон.

Поперечный срез. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 16.

Рис. 2. Ультраструктура мышечного волокна передней большеберцовой мышцы собаки через 28 дней иммобилизации коленного сустава аппаратом Илизарова: обилие гранул межфибриллярного гликогена.

Электронограмма. Инструментальное ув. 16000.

тальных животных появлялись на 28-й день иммобилизации коленного сустава аппаратом Илизарова. Они носили очаговый характер и заключались в наличии отдельных немногочисленных мышечных пучков с частично атрофированными мышечными волокнами, очаговой жировой дистрофии мышечных волокон, снижении общего числа мышечных ядер, очаговом утолщении перимизия в передненаружных слоях мышцы (рис. 1). На ультраструктурном уровне отмечались редукция миофibrилл по периферии отдельных мышечных волокон, усиление рисунка триад саркоплазматической сети и скопления гранул гликогена в межфибриллярных пространствах, в основном в области I-дисков. Большинство межфибриллярных митохондрий имели плотный матрикс с единичными электронно-прозрачными лакунами (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Ограничение двигательной активности больных гонартрозом ведет к снижению интенсивности proprioцептивной афферентации. При этом вследствие воспалительного процесса повышенна ноцицептивная активность и тесно связанная с ней импульсация в сенсорной фракции симпатических и парасимпатических нервных проводников. Это нарушает существующий в норме баланс в соматосенсорной системе и служит одной из причин острой сосудистой реакции, выявляемой в мышцах при применении гипсовой повязки [8].

Другим фактором, определяющим состояние мышц в условиях гонартроза, становятся гиподинамические изменения их структуры. В экспериментах с фиксацией коленного сустава аппаратом Илизарова у собак было показано, что в условиях ограничения подвижности нарастает степень неоднородности внутренней структуры мышц, вплоть до появления к 28-му дню иммобилизации морфологических изменений на световом и электронномикроскопическом уровне, носящих очаговый характер и случайным образом распределенных в мышечной ткани. Изменения затрагивают в основном систему микроциркуляции, митохондрии, миофибрillлярные структуры мышечных волокон и рассматриваются нами как признаки энергетического голода сократительного аппарата. Функционально микроструктурные перестройки такого типа могут приводить к неоднородности расслабления мышцы, сохранению в ней зон остаточного напряжения, что является, по современным представлениям, начальной стадией развития мышечной контрактуры.

В ранее проведенных исследованиях [14] сопоставление данных электромиографии, динамометрии и ультразвуковой диагностики выявило четкую взаимосвязь структурных и функциональных изменений в мышцах, в частности зависимость амплитудно-частотных характеристик ЭМГ и момента силы мышцы от УЗИ-показателей ее внутренней организации.

При гонартрозе пусковым механизмом развития патологического процесса, носящего характер циклопатии, являются изменения гомеостаза внутритканевой среды, обусловленные воспалением. Вторично возникающие ограничение подвижности в суставе и нарушение качественного и количественного состава соматосенсорной афферентации создают условия для дальнейшего склерозирования мышечной ткани и, как следствие, для прогрессирования суставной недостаточности.

Таким образом, перечисленные выше факторы, являющиеся в зависимости от стадии патологического процесса первичными или вторичными, в комплексе оказывают на мышечную ткань однонаправленное воздействие, приводящее к развитию и прогрессированию контрактуры.

Итак, степень снижения средних значений амплитуды М-ответов мышц нижних конечностей соответствует стадии гонартроза. Разработанные в РНЦ «ВТО» методы лечения гонартроза характеризуются щадящим воздействием на нервно-мышечные структуры, обслуживающие пораженный сустав.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байкушев С.Т., Манович Э.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней — М., 1974.
2. Витензон А.С., Петрушевская К.А. //Всерос. конф. по биомеханике, 2-я: Тезисы докладов. — Н. Новгород, 1994. — Кн. 1. — С. 95–96.
3. Гюльназарова С.В., Казак Л.А. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — N 2. — С. 24–27.
4. Долганов Д.В., Долганова Т.И., Югай А.Е-Х. //Всерос. конф. по биомеханике, 2-я: Тезисы докладов. — Н. Новгород, 1994. — С. 107–108.
5. Казак Л.А., Федотов И.Г. //Ортопед. травматол. — 1993. — N 4. — С. 82–85.
6. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — М., 1961.
7. Мюллер П., Нойман П., Шторм Р. Таблицы по математической статистике. — М., 1982.
8. Недригайлова А.В. Иммобилизационные контрактуры (изменение строения тканей опорно-двигательного аппарата при иммобилизации) и восстановительные процессы под влиянием функции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Харьков, 1957.
9. Рунион Р. Справочник по непараметрической статистике. — М., 1982.
10. Сизова Т.В., Долганова Т.И., Долганов Д.В. и др. //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 1999. — Т. 2, N 1 (9). — С. 55–58.
11. Сизова Т.В., Долганова Т.И., Долганов Д.В. и др. //Междунар. конф. по восстановительной медицине, 3-я: Материалы. — М., 2000. — С. 126–127.
12. Чикорина Н.К. //Гений ортопедии. — 1995. — N 2. — С. 50–53.
13. Шеин А.П., Макушин В.Д., Криворучко Г.А., Югай А.Е-Х. //Там же. — 1996. — N 1. — С. 37–40.
14. Шеин А.П., Сизова Т.В., Долганова Т.И. и др. //Там же. — 2000. — N 3. — С. 34–41.
15. Шеин А.П., Сизова Т.В., Макушин В.Д. и др. //Человек и его здоровье: Материалы V Российского национального конгресса с междунар. участием. — СПб, 2000. — С. 143–144.

ИНФОРМАЦИЯ

Симпозиум детских ортопедов-травматологов России

Волгоград, 17–19 сентября 2003 г.

Организаторы симпозиума: Министерство здравоохранения Российской Федерации;
ГУН Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова;
ГУ Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера

Вопросы для обсуждения:

- Оптимальные технологии и ошибки при лечении наиболее распространенных повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата (программные доклады ведущих травматологов-ортопедов страны)
- Пути преодоления осложнений, возникших в процессе лечения ортопедических заболеваний
- Новые технологии в диагностике, лечении и реабилитации детей и подростков с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата

Телефоны для справок: (812) 465–56–84; (095) 450–44–00; 450–39–29