

суставов и в тех случаях, когда данные РВГ, ДРВГ, КБ, К свидетельствовали о нарушении кровотока больше в венозном, чем в артериальном отделе. Верхний предел СОЭ, при котором назначалось ПемП, варьировал от 40 до 50 мм/ч. После лечения улучшался кровоток, уменьшался периваскулярный отек, увеличивалось число функционирующих капилляров до 8 в поле зрения; агрегация эритроцитов ограничивалась сосудами среднего и мелкого диаметра. В капиллярах у 50% больных ББ кровотока был равномерным.

ДМВ-терапию больные получали при любой форме ББ, отсутствии отеков суставов, нарушении кровотока в венозных и артериальных сосудах. После курса лечения СОЭ снижалась ($P < 0,05$). Уменьшалась боль, увеличивался объем движений в позвоночнике и суставах.

УДК 616.728.3—007.274—07

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ГИПЕРТОНИЧНЫХ МЫШЦ ПРИ РАЗГИБАТЕЛЬНОЙ КОНТРАКТУРЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ф. А. Хабиров, Д. Л. Галямов, Я. Ю. Попелянский

Лаборатория реабилитации (зав.— д. м. н. Ф. А. Хабиров) Научно-исследовательского центра Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия»

Реферат. Проведено клиническое и электромиографическое обследование четырехглавых мышц бедра у 13 больных с разгибательными контрактурами коленных суставов. Выявлена корреляция между выраженностью гипотрофии, гипертонии и стадией денервационного процесса в мышце. Рассмотрены патофизиологические механизмы формирования гипертонуса мышц при пассивной контрактуре.

ТЕЗ БУЫНЫ КОНТРАКТУРАСЫН КЛИНИК—
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИК ЫСУЛ БЕЛӘН ТИКСЕРҮ

Ф. А. Хабиров, Д. Л. Галямов, Я. Ю. Попелянский

Тез буыны контрактурасы булган 13 ачыруны клиник-электромиографик ысуллар белән тикшерүдән соң ачыкланган патофизиологик механизмнар китерелгән.

CLINICO-ELECTROMYOGRAPHIC ESTIMATION OF
HYPERTONIC MUSCLES IN EXTENSION
CONTRACTURE OF THE KNEE JOINT

F. A. Khabirov, D. L. Galyamov, Ya. Yu. Popelyansky

Summary. The clinical and electromyographic examination of musculi quadriceps femoris is performed in 13 patients with extension contractures of the knee joints. The correlation between the pronounced hypotrophy, hypertension and denervation process stage in the muscle is revealed. The pathophysiological mechanisms of the formation of hypertension of the muscles in passive contracture are considered.

В процессе формирования разгибательной контрактуры коленного сустава происходит изменение макро- и микроструктуры четырехглавой мышцы бедра. Макроскопически отмечается более или менее выраженная гипотрофия всей мышцы или ее отдельных головок, которая коррелирует с микроскопически определяемыми атрофическими изменениями отдельных мышечных волокон, а также со снижением соответствующей суммарной биоэлектрической активности при произвольном напряжении [6, 9]. В условиях гиподинамической гипотрофии мышечный тонус снижается [7], однако у данных больных тургор мягких тканей всей передней поверхности бедра

Агрегация эритроцитов выявлялась в сосудах мелкого диаметра, и в процессе диспансерного наблюдения была отмечена стабилизация кровотока в сосудах конъюнктивы, что являлось хорошим прогностическим признаком.

В группе сравнения, хотя больные получали лечебную физкультуру и массаж, динамика лабораторных показателей была медленной.

Таким образом, целесообразность использования физических методов (лазерного облучения, ПемП, ДМВ) в комплексном лечении больных ББ не вызывает сомнений. Указанные методы способствуют улучшению микроциркуляции и ПГ и создают условия для длительной ремиссии и восстановления трудоспособности.

Поступила 08.04.94.

наоборот повышен. Это противоречие принято объяснять фиброзным перерождением мышечных волокон в результате ушиба мягких тканей при травме, остеомиелите, сдавления мышцы гематомой [6, 9]. Между тем регенеративный потенциал самой мышцы (в условиях сохранности нейротрофического обеспечения) довольно высок. Мы попытались выяснить некоторые стороны такого противоречия с помощью электромиографического обследования больных с разгибательной контрактурой коленного сустава.

Под нашим наблюдением находились 13 больных в возрасте от 17 до 50 лет (средний возраст — 38 лет) с разгибательными контрактурами коленного сустава давностью от 6 до 30 месяцев (в среднем 12 мес). Электромиографическое (ЭМГ) обследование осуществляли игольчатым коаксиальным электродом на миографе МГ-440 фирмы «Медикор». В наружной широкой мышце бедра больной и здоровой стороны путем перемещения электрода по методу квадратов фиксировали 20 потенциалов действия двигательных единиц (ПДЕ) и составляли гистограммы распределения ПДЕ по Б. М. Гехту [1]. Клиническое обследование четырехглавой мышцы бедра представляло собой кинестезическую пальпацию при положении больного лежа на спине: 1) в состоянии максимального расслабления; 2) при чередовании изометрического сокращения и расслабления.

При клиническом обследовании выявлена диффузная гипертония четырехглавой мышцы бедра — умеренная у 6 больных и грубая — у 7. Степень гипертонуса прямо коррелировала с выраженностью гипотрофии и длительностью иммобилизации. На фоне проведения постизометрической релаксации уменьшалась выраженность гипертонуса, преимущественно при сроках контрактуры до 12 месяцев.

При ЭМГ обследовании у всех больных на гистограммах распределения отмечалось умень-

шение длительности ПДЕ заинтересованной мышцы по сравнению с таковой на другой стороне; при процентном выражении разницы средних ПДЕ установлена II стадия денервационно-реиннервационного процесса. У больных с умеренным гипертонусом снижение средней длительности ПДЕ составило 21—31%, у остальных — 34—58%. У 4 больных в одном-трех отведениях фиксировались потенциалы фибрилляций; у 2 больных 15% ПДЕ имели полифазную форму. У 4 больных с резко сниженной средней величиной ПДЕ определялись «молчащие» участки, то есть произвольное усилие не приводило к появлению ПДЕ, а при дополнительном смещении электрода отводились узкие ПДЕ, по длительности соизмеримые с потенциалами фибрилляций. У 3 больных при перемещении электрода мышца становилась каменисто-плотной, при этом на экране осциллографа не было всплеска активности ПДЕ, больные испытывали сильную боль.

Миопатический паттерн гистограммы распределения ПДЕ, редкие фибрилляции, уменьшение количества мышечных волокон на единицу площади ткани свидетельствуют о первично-мышечном характере поражения. Однако прогрессирующая вместе с гипотрофией гипертония мышц указывает на специфические изменения в нервной системе. Кроме того, в опытах по иммобилизации конечности у животных установлена атрофия преимущественно медленных (I тип по АТФ-азе миозина) мышечных волокон, которые иннервируются соответственно медленными (S) мотонейронами [8]. Такая избирательность характерна для непрогрессирующей миопатии с «врожденной диспропорцией волокон», которая часто осложняется контрактурами [2]. Реализация гипертонии мышцы способствует, вероятно, ее рефлекторное напряжение в ответ на болевую афферентную импульсацию.

Иммобилизация конечности приводит к потере саркомеров [13], усиливает процессы катаболизма белков (особенно сократительных) на фоне увеличенной скорости их синтеза [3, 10]. Наибольшая потеря абсолютной мышечной массы происходит в начале периода бездействия с соответствующей выраженностью распада мышечных волокон, а значительное снижение уровня синтеза белков в мышце — на 6-м часу иммобилизации конечности, что подтверждает участие неврогенного фактора (наряду с эндокринным) в формировании атрофического синдрома. При иммобилизации скорость поглощения Ca^{2+} везикулами саркоплазматического ретикула уменьшается в волокнах I типа, увеличивается в волокнах II-A типа и не меняется в волокнах II-B типа [14]. Активность генетического аппарата клетки, ответственная за поддержание внутриклеточного гомеостаза, также находится под нейротрофическим контролем, а иммобилизация приводит к накоплению ДНК и снижению уровня РНК [3]. Доказательством нейрогенной природы иммобилизационных атрофий является мышечная атрофия вследствие длительного воздействия тетродотоксина на двигательный нерв, приводящего к гиподинамии конечности. При этом страдают не только медленные (как при фиксации сустава), но и быстрые фазные волокна.

Есть основание полагать, что перестройка пула медленных мотонейронов, ответственных и за

тонус мышц, происходит в результате воздействия супраспинальных структур. Иными словами, изменяется импульсный и неимпульсный контроль периферических мотонейронов (как клеток-мишеней) со стороны супраспинальных.

Какова же природа гипертонуса мышцы при пассивной контрактуре? Во-первых, следует учесть разрастание нервных терминалей — спрутинг, увеличение чувствительности мышечных волокон к ацетилхолину с расширением зоны чувствительности к нему, изменение структуры вторичных складок постсинаптической мембраны при иммобилизации конечности [15]. Это — признаки денервации и компенсаторной реиннервации, о чем свидетельствует и увеличение подгруппы мышечных волокон II-A типа [12]. Таким образом, изменение нервной трофики при иммобилизации приводит к денервационно-подобному синдрому. Во-вторых, необходимо обратить внимание на образование локальных гипертонусов и при определенных обстоятельствах их переход в контрактуру, что наблюдается в мимической мускулатуре при нейропатии лицевого нерва. По данным Г. А. Иваничева [5], при любой тяжести поражения лицевого нерва на 4—6-й день после окончания острого периода в мимической мускулатуре образуются очаги уплотнения. Они исчезают из-за быстро прогрессирующего атрофического процесса при грубом поражении лицевого нерва. При легком поражении они ликвидируются на фоне восстановления функции в результате эффективной реиннервации аксонами собственных нейронов, однако в случае поражения средней степени и сопутствующего алгического синдрома они не только сохраняются, но и переходят в контрактуру или патологические синкинезии. Такая динамика объясняется тем, что на 4—5-й день происходит компенсаторная реиннервация денервированных мышечных волокон благодаря спрутингу [11]. Этому способствует строение мимических мышц по типу синцития, то есть отсутствие фасциальных перегородок, через которые в других скелетных мышцах отростки аксонов при спрутинге проникнуть не могут. Однако способность трофического обеспечения одним мотонейроном многих мышечных волокон не безгранична, поэтому при грубом поражении нерва быстро развивается атрофия, при легком — эффективная собственная реиннервация восстанавливает первоначальную структуру ДЕ. При среднем поражении на 10—11-й день обнаруживают не только узкие ДЕ (признак собственной реиннервации), но и крупные (признак компенсаторной реиннервации). Таким образом, в результате недостаточности собственной реиннервации (по неустановленным на данный момент причинам) и достаточного трофического потенциала у сохранившихся после повреждения нерва мотонейронов формируются крупные ДЕ. Однако со временем в них происходит истощение трофического влияния мотонейрона, и начинают складываться условия для формирования контрактуры. Следовательно, лежащий в основе локального гипертонуса феномен Вюльпиана — Гейденгайна не прекращает свое действие с окончанием реиннервации.

В-третьих, следует иметь в виду, что денервация мышечных волокон — это последовательность субпроцессов, обратная той, которая происходит

при эмбриональном и постнатальном развитии мышечного волокна [4]. Изменяется структура синапса, и он со временем утрачивается.

Как указывалось выше, при иммобилизации конечности в мышцах имеют место все этапы денервации. Наблюдается и разная степень сокращения волокон, причем нередко в одном и том же волокне фрагменты находятся в различных стадиях напряжения вплоть до контрактуры [7]. Чтобы показать, что это отнюдь не случайность, обратим внимание на уникальность развития паработиотического процесса в мышечных волокнах при иммобилизации по сравнению с денервацией. Она заключается в том, что нейротрофический контроль нарушается в условиях сохранения синапса, хотя и измененного. Полисинаптическая формируется как за счет разрастания ветвей от своего аксона, так и за счет смежных [15].

Принято считать, что постсинаптические складки обеспечивают следующие функции: 1) образование добавочного пространства для разрушения непрореагировавшего ацетилхолина; 2) увеличение площади мембраны, обогащенной каналами для ионов калия и натрия, что способствует быстрому усилению потенциалов концевой пластинки; 3) увеличению площади мембраны, содержащей большое количество Na^+ -, K^+ -АТФ-азы, что ускоряет местную реполяризацию постсинаптической мембраны. Отмеченное выше уменьшение выраженности постсинаптической мембраны при иммобилизации приводит к накоплению ацетилхолина, снижению скорости деполяризации и реполяризации мембраны мышечного волокна, а вследствие этого к появлению локальной деполяризации мембраны без образования потенциала действия. Так развивается «тонический» ответ полисинаптического мышечного волокна при активации мотонейрона.

УДК 612.815

Этим можно объяснить отмеченный нами феномен: в ответ на перемещение электрода мышца становилась каменисто-плотной, а экран осциллографа не показывал увеличения импульсной активности ПДЕ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Кевин А. В. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1980.— № 6.— С. 822—829.
2. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни.— М., 1982.
3. Гончаров Л. А. // Вопр. мед. химии.— 1982.— № 4.— С. 105—109.
4. Жуков Е. К., Итина Н. А. и др. Развитие сократительной функции мышц двигательного аппарата.— Л., 1974.
5. Иванчиков Г. А. Болезненные мышечные уплотнения.— Казань, 1990.
6. Карпов В. И. Комплексное восстановительное лечение стойких контрактур коленного сустава после переломов костей: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— Л., 1990.
7. Лобзин В. С., Михайленко А. А., Панов А. Г. Клиническая нейрофизиология и патология гипокинезии.— Л., 1979.
8. Персон Р. С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением.— М., 1985.
9. Шимбаревский А. Н. Оперативное лечение и реабилитация больных с посттравматическими разгибательными контрактурами коленного сустава: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— Казань, 1986.
10. Gibson J. N. A. // J. Physiol.— 1986.— Vol. 380.— P. 69—76.
11. Gorio A., Carmignoto G., Finesso M. // Neuroscience.— 1983.— Vol. 8.— P. 403—416.
12. Hauschka Edward O. // J. Appl. Physiol.— 1987.— Vol. 62.— P. 2338—2347.
13. Huijing P. A. // J. Rehabil. Res. and Dev.— 1988.— Vol. 25.— P. 305—306.
14. Kim D. H., Witzmann F. A. // Amer. J. Physiol.— 1982.— Vol. 243.— P. 156—160.
15. Pacter Bruce R., Spielhour Neill // Anat. Res.— 1990.— Vol. 228.— P. 104—108.

Поступила 04.02.94.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕНЕРВАЦИОННО-РЕИННЕРВАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СИНАПТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ

А. Л. Зефиров, Р. С. Куртасанов, С. Н. Земскова

Кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. А. Л. Зефиров) Казанского медицинского университета

Реферат. В опытах на кожно-грудных мышцах лягушек с применением электрофизиологических и морфологических методов исследованы механизмы изменения функции нервно-мышечного синапса в процессе де- и реиннервации. Показано, что денервационно-реиннервационные изменения касаются как пре-, так и постсинаптических мембран. Постсинаптические изменения связаны с изменением плотности холинорецепторов и сменой нормальных на холинорецепторы, свойственные денервационной мышце, а пресинаптические — определяются деградацией ионных каналов при денервации с последующим встраиванием их в мембрану нервного окончания при реиннервации. Плотность ионных каналов, ответственных за формирование и проведение потенциала действия, вход ионов кальция и секрецию медиатора, одинакова по ходу регенерирующего нервного окончания, что отличает его от нормального. Кальций-активируемые калиевые каналы встраиваются на конечных стадиях реиннервации.

Һәм реиннервация процессларында нерв-мускул синапсы функцияларында механизмнарҙың өйрәнү нәтижәләре күтерелгән.

ELECTROPHYSIOLOGIC STUDY OF DENERVATIONAL AND REINNERVATIONAL CHANGES OF SYNAPTIC FUNCTIONS IN THE SKELETAL MUSCLE

A. L. Zefirov, R. S. Kurtasnov, S. N. Zemskova

Summary. The mechanisms of change of the neuromuscular synapse function, in the process of denervation and reinnervation are investigated in experiments on skin and sternal muscles of frogs using electrophysiologic and morphologic methods. It is shown that denervational and reinnervational changes are concerned just as with pre- and so with postsynaptic membranes. Postsynaptic changes are connected with change of cholinoreceptors density and substitution of normal ones for cholinoreceptors typical of the denervational muscle, and presynaptic changes are defined by ion channels degradation in denervation followed by fitting them into the nerve ending membrane in reinnervation. The density of ion channels responsible for the formation and performance of action potential, the entry of calcium ions and mediator secretion is identical in the course of the regenerating nerve ending distinguishing it from the normal one. Calcium-activated potassium channels fit in the end reinnervation stages.

СКЕЛЕТ МУСКУЛЫНДАГЫ СИНАПТИК ФУНКЦИЯЛАРЕНД ДЕНЕРВАЦИОН-РЕИННЕРВАЦИОН ҮЗГӘРЕШЛӘРНЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ЫСУЛ БЕЛӘН ӨЙРӘНҮ

А. Л. Зефиров, Р. С. Куртасанов, С. Н. Земскова

Тәҗрибәләрдә баканың күкрәк-тире мускуларын электрофизиологик һәм морфологик ысуллар кулланып, де-