

Л.Ф.Касаткина

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЕДИНИЦ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОТОНЕЙРОНОВ И ИХ АКСОНОВ

Российский миастенический центр, отдел периферической патологии человека (зав. — проф. Б.М.ГЕХТ)  
Института общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва

**Р е ф е р а т.** Электромиографическое исследование потенциалов двигательных единиц у 498 больных с различными формами патологии периферического двигательного нейрона позволило выделить ЭМГ критерии оценки стадий денервационно-реиннервационного процесса. Определение стадии полной, частичной компенсации и стадии декомпенсации может быть использовано для изучения патогенеза нервно-мышечных заболеваний, их диагностики и оценки течения

Л.Ф.Касаткина

МОТОНЕЙРОННАР ҺӘМ АЛАРНЫҢ  
АКСОННАРЫНЫҢ ХРОНИК АВЫРУЛАРЫ  
ВАКЫТЫНДА СКЕЛЕТ МУСКУЛАРЫ  
ХӘРӘКӘТЛӘНҮ БЕРӘМЛЕКЛӘРЕНЕҢ  
ФУНКЦИОНАЛЬ ХӘЛЕ

Периферик хәрәкәтләнү нейроны патологиясенен төрле формалары булган 498 авыруның хәрәкәт берәмлекләре потенциалларын электромиографик тикшерү нәтижәләре, денервация—реиннервация барышы стадияләренә ЭМГ-критерийларын ачықларга мөмкинлек бирде. Тулы яки өлешчә компенсация һәм декомпенсация стадияләренә билгеләмә бирүне, нерв-мускул авыруларының килеп чыгышын, барышын һәм аларны диагностикалауны билгеләүдә кулланырга мөмкин.

L. F. Kasatkina

FUNCTIONAL STATE OF MOTOR UNITS  
OF SKELETAL MUSCLES IN CHRONIC DISEASES  
OF MOTONEURONS AND THEIR AXONES

Electromyographic examination of the potentials of motor units in 498 patients with different forms of peripheral motor neuron pathology allowed to distinguish electromyographic criteria of estimation of the denervation—reinnervation processes. Determination of phases of full, partial compensation and of decompensation phase may be used for examination of pathogenesis of neuromuscular diseases, their diagnosis and assessment of their progress.

Процесс восстановления двигательной функции при любой форме денервации мышц всегда связан с восстановлением нервного контроля за функционированием мышечных волокон путем формирования компенсаторной иннервации, осуществляемой ветвлением (спрутингом) сохранившихся аксонов [2,6,17]. Формирование компенсаторной иннервации прослеживается с помощью различных гистологических (морфогистохимических) и нейрофизиологических методов исследования функциональной организации мышц.

Нейрофизиологические методы, включающие изучение двигательных единиц (ДЕ) скелетных мышц посредством анализа их

потенциалов, отражающих любые изменения ДЕ в процессе компенсаторной иннервации, выявили прогрессирующее увеличение длительности и амплитуды потенциалов ДЕ (ПДЕ), причем это увеличение пропорционально степени нарастания числа сгруппированных мышечных волокон одного гистохимического типа [3,4,9].

Многokратное исследование ПДЕ в различной степени пораженных мышцах больных с периферическими заболеваниями, в основе которых лежит процесс развития и компенсации денервационно-реиннервационного синдрома, позволило нам ранее выделить несколько последовательно развивающихся электромиографических (ЭМГ) стадий этого процесса, отличающихся от таковых в нормальной ЭМГ картине ПДЕ в мышцах здоровых людей наличием разного количества ПДЕ нормальной, сниженной либо увеличенной длительности в каждой конкретной мышце и являющихся отражением происходящих в ней изменений [5].

Вместе с тем многие вопросы последовательности реорганизации ДЕ в процессе развития патологических процессов, обусловленных поражением мотонейронов и их аксонов, продолжают оставаться недостаточно изученными. Их решение связано с расширением диагностических возможностей электромиографии и пониманием происходящих при различных заболеваниях изменений ДЕ.

В этой связи в настоящем исследовании проводился детальный анализ ПДЕ в мышцах здоровых людей и их изменений в процессе развития денервационно-реиннервационного процесса при заболеваниях мотонейронов и их аксонов.

Состояние и размер ДЕ скелетных мышц человека изучены в 2 950 мышцах 498 больных с заболеванием мотонейронов и их аксонов и 126 мышцах 98 здоровых людей в возрасте от 6 до 73 лет. Проведен анализ 61 717 ПДЕ в мышцах верхних и нижних конечностей. У здоровых людей и всех больных в динамике, кроме наиболее пораженных, обязательно исследовались мышцы: дельтовидная, общий разгибатель пальцев, четырехглавая, передняя большеберцовая и мышца, приводящая первый палец кисти.

МакроПДЕ (МПДЕ) изучались в 271 передней большеберцовой мышце 102 больных в возрасте от 17 до 50 лет. Полученные

при этом данные сравнивали с результатами исследования той же мышцы у 10 здоровых лиц того же возраста.

В каждой мышце регистрировали не менее 20 ПДЕ с применением концентрических игольчатых электродов и 20 МПДЕ, зарегистрированных с помощью макроэлектрода с большой отводящей поверхностью. Сравнивали потенциалы и гистограммы их распределения, анализировали параметры ПДЕ и амплитуду МПДЕ.

Исследование проводилось на электромиографе фирмы "Дантек Электроник" (Дания) согласно общепринятым методикам изучения ДЕ в мышцах человека [7,16]. Помимо определения длительности и амплитуды ПДЕ, числа фаз и типов определялось время нарастания основного пика (ВНП) ПДЕ. ВНП измерялось (в мс) от максимальной позитивной части до максимума негативного отклонения.

Результаты исследования сопоставляли с итогами детального анализа клинического состояния мышцы.

### 1. Потенциалы двигательных единиц в скелетных мышцах здоровых людей

В настоящее время широко известны и используются в электромиографических лабораториях мира таблицы средних величин длительности ПДЕ в скелетных мышцах здоровых людей в зависимости от возраста, являющиеся результатом исследований различных авторов [7,8,11,12,15].

Значительно менее изучен вопрос о том, какие по длительности ПДЕ можно считать нормальными, а какие — необходимо выносить за рамки нормальных величин. По мнению большинства, для суждения о состоянии мышцы наиболее информативным параметром ПДЕ является величина средней длительности не менее 20 ПДЕ, зарегистрированных в различных участках мышцы в области двигательной точки.

В серии исследований мы изучали распределение по длительности 2 717 ПДЕ

в 126 мышцах здоровых людей в возрасте от 6 до 73 лет, используя сравнительную оценку нормированных величин в процентах. За 100% бралась величина средней длительности потенциалов для данной мышцы в норме из общепринятых таблиц, величины которых практически совпали с результатами наших исследований, и в процентах высчитывалась длительность каждого из 20 зарегистрированных в мышце потенциалов по отношению к этой нормальной величине. Это позволило нам сравнивать величины длительности ПДЕ в разных мышцах здоровых людей различного возраста (табл. 1).

Как видно из табл. 1, в мышцах здоровых людей регистрировались ПДЕ, длительность которых не выходила за границы 60—140%. Обращает на себя внимание, что величина основного количества потенциалов (72,9%) отличалась от величины средней длительности всего на  $\pm 10\%$ , т.е. укладывалась в границы 90—110%. Самую малую длительность, составляющую 60% от средней величины, имели 19 ПДЕ (0,7%), а самую большую длительность, равную 140%, имели всего 7 из 2 717 ПДЕ (0,3%), т.е. лишь величина 1,0% ПДЕ отличалась от величин нормы на  $\pm 40\%$ . Других величин длительности ПДЕ в мышцах здоровых людей зарегистрировано не было.

Таким образом, 99,0% всех ПДЕ имели длительность, составляющую 70—130% от средней величины длительности ПДЕ для данной мышцы лиц соответствующего возраста. Это позволило нам считать нормальными потенциалы, находящиеся в границах  $\pm 30\%$  от средней величины при условии сохранения формы гистограммы нормального распределения.

### 2. Изменение параметров ПДЕ при развитии денервационно-реиннервационного процесса

Для исследования изменений ПДЕ, происходящих в процессе развития заболева-

Т а б л и ц а 1

Представленность потенциалов различной длительности в мышцах здоровых людей

Длительность ПДЕ (в % по отношению к средней величине)	Количество и % мышц с ПДЕ данной длительности (n = 126)	Количество ПДЕ данной длительности (M $\pm$ σ) (в %)	Разброс ПДЕ данной длительности (в %)	Количество ПДЕ данной длительности
60—69	11 (8,7)	0,7 $\pm$ 1,4	3—9	19
70—79	60 (47,6)	3,9 $\pm$ 4,8	3—14	105
80—89	119 (94,4)	12,3 $\pm$ 5,6	4—25	334
90—99	126 (100)	20,5 $\pm$ 5,8	10—45	558
100—109	126 (100)	31,7 $\pm$ 8,1	18—60	862
110—119	126 (100)	20,7 $\pm$ 7,8	5—40	554
120—129	112 (88,9)	8,2 $\pm$ 5,0	3—20	223
130—139	38 (30,2)	1,7 $\pm$ 2,6	3—13	45
140—149	6 (4,8)	0,3 $\pm$ 1,1	4—6	7
	100			2717

ния, были изучены данные анализа ПДЕ больных с различными первично мышечными заболеваниями, в основе которых лежит денервационно реиннервационный процесс: нейрональные заболевания (боковой амиотрофический склероз, спинальные амиотрофии), аксональные и демиелинизирующие полиневропатии. У каждого больного исследовалось не менее 5 мышц, в различной степени вовлеченных в патологический процесс.

Принято считать, что при первично мышечных заболеваниях длительность и амплитуда ПДЕ снижаются вследствие гибели части мышечных волокон в ДЕ. При периферических заболеваниях гибель некоторого числа мотонейронов или их аксонов приводит к возникновению компенсаторной иннервации, когда сохранившиеся мотонейроны иннервируют лишние первичного контроля мышечные волокна, тем самым увеличивая амплитуду и длительность потенциалов.

Полученные нами результаты [5] показали, что при развитии компенсаторной иннервации не происходит одновременного увеличения параметров всех ПДЕ данной мышцы. Как правило, в мышце, особенно на ранних стадиях ее вовлечения в процесс, регистрируются ПДЕ сниженной, нормальной и в различной степени увеличенной длительности.

На основании анализа изменений длительности ПДЕ в ходе заболевания по отношению к нормальным величинам мы выделили 5 ЭМГ стадий денервационно реиннервационного процесса [1,5], которые получили широкое признание при ЭМГ диагностике различных первично мышечных заболеваний не только у нас в стране, но и за рубежом [10].

В соответствии с предложенной классификацией на 1-й стадии средняя длительность ПДЕ снижена на 15—20%, увеличено количество ПД малой длительности, гистограмма несколько смещена влево от средней линии. Эта стадия отражает начальные изменения в ДЕ. На 2-й стадии средняя длительность снижена более чем на 20%, гистограмма резко смещена влево. Эта стадия отражает выраженные изменения в ДЕ, обусловленные уменьшением числа функционирующих мышечных волокон. На 3-й стадии средняя длительность находится в пределах  $\pm 20\%$ , но гистограмма растягута, появляются отдельные ПДЕ увеличенной длительности. Эта стадия отражает начальный процесс реиннервации. На 4-й стадии средняя длительность ПДЕ увеличена на 21—40%, гистограмма растягута и смещена в сторону больших величин, число ПДЕ нормальной и увеличенной длительности примерно одинаково. На 5-й стадии средняя длительность увеличена более чем на 40%, гистограмма смещена вправо и, как

правило, разомкнута, преобладают укрупненные ПДЕ.

В процессе дальнейшего изучения морфофункциональной организации ДЕ при различных первично мышечных заболеваниях наряду с подтверждением принципиальной схемы развития денервационно реиннервационного процесса возник ряд вопросов, а именно: а) правомочно ли выделение 1-й и 3-й ЭМГ стадий при текущем денервационно реиннервационном процессе; б) достаточно ли подсчета только величины средней длительности для отнесения процесса к той или иной стадии денервационно реиннервационного процесса; в) каковы предельные величины ПДЕ в процессе развития болезни; г) каково дальнейшее изменение ПДЕ после достижения максимума объема реиннервации.

**Правомочность выделения 1-й и 2-й стадий перестройки ДЕ при текущем денервационно-реиннервационном процессе.** Наши наблюдения показали, что у больных с несомненным поражением периферических мотонейронов и их аксонов в 16,6% мышц наблюдается фаза снижения длительности ПДЕ (1-я и 2-я стадии) при нормальной и несколько повышенной их амплитуде.

Для выявления количества ПДЕ сниженной длительности при данном процессе мы отобрали в случайном порядке по 100 мышц по каждой ЭМГ стадии среди 235 больных с различными заболеваниями, в основе которых лежит денервационный синдром, проанализировали 12 164 ПДЕ (табл. 2) и проследили количество ПДЕ различной длительности на каждой из стадий.

Как следует из приведенных результатов, 9,45% ПДЕ в мышцах больных с нейрональными заболеваниями и невропатиями имели снижение длительности, выходящее за пределы минимальных значений, выявляемых в мышцах здоровых людей. Из всех ПДЕ сниженной длительности 353 были зарегистрированы на 1-й и 2-й стадиях, т.е. на стадиях снижения средней длительности ПДЕ в мышце.

1-я и 2-я стадии наблюдались в 12% обследованных мышц с быстро прогрессирующими и хронически протекающими нейрональными заболеваниями, в 22,8% мышц с острыми и в 18,2% мышц с хроническими заболеваниями периферических нервов. Однако амплитуда этих укороченных по длительности ПДЕ была повышена, чего не наблюдается в мышцах здоровых людей. Подобные ПДЕ не выявляются и при миопатиях, прогрессирующих мышечных дистрофиях, сингаптических заболеваниях, связанных с нарушением функции постсинаптических структур (миастения).

Поскольку амплитуда и в меньшей степени длительность ПДЕ находятся в обратной зависимости от расстояния отводящей поверхности электрода до зоны гене-

Количество ПДЕ различной длительности (в %), зарегистрированных в мышцах на разных стадиях денервационно-реиннервационного процесса (ДРП)

Длительность ПДЕ (в %)	ЭМГ стадии ДРП					Всего из общего количества ПДЕ
	1	2	3	4	5	
<30	0	0,01	0	0	0	0,01
30—39	0,02	0,04	0,08	0	0	0,14
40—49	0,10	0,20	0,70	0	0,10	1,10
50—59	0,30	0,45	1,30	0,25	0,20	2,50
60—69	0,60	1,20	2,10	1,00	0,80	5,70
70—79	1,40	1,50	3,50	1,70	1,60	9,70
80—119	12,25	11,40	18,60	10,20	8,30	60,75
120—129	1,40	0,85	1,75	0,80	1,10	5,90
>129	1,00	1,80	4,50	2,60	4,30	14,20
Всего (%)	17,07	17,45	32,53	16,55	16,40	100,00

Примечание. Пунктиром выделены границы "нормальных" значений длительности ПДЕ.

рации потенциала, естественным является вопрос, не обусловлена ли регистрация данной группы ПДЕ техническими причинами, т.е. изменениями свойств мышцы либо отдаленностью электрода от зоны ДЕ, генерирующей потенциал.

В этой связи наряду с анализом амплитуды и длительности ПДЕ мы изучили время нарастания потенциала (ВНП) каждого из ПДЕ. Как известно, при максимальном приближении электрода к источнику генерации потенциала ВНП в норме равно 100—300 мкс и не должно превышать 500 мкс [11,13,14].

Было проанализировано 120 ПДЕ в мышцах 6 здоровых людей, 659 ПДЕ (табл. 3) в 88 мышцах больных: с боковым амиотрофическим склерозом (БАС: 24 мышцы, 138 ПДЕ), аксональными (АПН: 24 мышцы, 167 ПДЕ) и демиелинизирующими (ДПН: 30 мышц, 179 ПДЕ) полиневропатиями, полимиозитом (10 мышц, 175 ПДЕ).

Как следует из полученных результатов, средние величины ВНП в ПДЕ различной длительности меняются однонаправленно при различных патологических процессах, причем во всех группах больных ВНП в ПДЕ укороченной длительности имеет минимальные величины. Следовательно, выявление укороченных по длительности ПДЕ

не может быть обусловлено техническими причинами и отражает реальные стадии реорганизации ДЕ при ДРП. На основании экспериментов с моделированием ПДЕ развитие ПДЕ такого типа может отражать утрату мотонейроном самых дистальных ветвлений аксонов, элиминацию наиболее отдаленных от центра ДЕ мышечных волокон и увеличение плотности мышечных волокон данной ДЕ в ее центральной части.

Из вышесказанного следует, что механизм укорочения ПДЕ при денервационных синдромах не идентичен механизму изменения ПДЕ при первично мышечных заболеваниях, когда выпадение МВ происходит в случайном, хаотичном порядке. Регистрируемые в последнем случае укороченные, часто полифазные ПДЕ имеют амплитуду, сниженную пропорционально длительности.

**Целесообразность коррекции критериев определения ЭМГ-стадий денервационно-реиннервационного процесса в зависимости от представленности ПДЕ различной длительности.** В основе приведенной выше классификации ДРП, находящегося на 1—2-й и 4—5-й стадиях — величины средней длительности ПДЕ. Так, 1-я (снижение средней длительности до 20%) и 2-я (снижение средней длительности более чем на 20%) стадии характеризуются ПДЕ

Т а б л и ц а 3

Средние величины ( $M \pm SD$  мкс) времени нарастания потенциала в мышцах больных с заболеваниями мотонейронов и их аксонов

Диагноз	Число ПДЕ	Длительность отдельных ПДЕ (в %)		
		укороченная (30—69)	нормальная (70—130)	увеличенная (>130)
Норма	120	275 ± 136,2	329 ± 185,3	—
БАС	138	358 ± 268,2	582 ± 403,5	771 ± 497,9
АПН	167	421 ± 310,0	669 ± 382,0	761 ± 390,3
ДПН	179	327 ± 204,9	633 ± 403,0	676 ± 393,4
Полимиозит	175	325 ± 248,0	491 ± 320,7	350 ± 337,7

уменьшенной длительности, а 4 я (увеличение средней длительности на 21—40%) и 5 я (увеличение средней длительности более 40%) стадии — ПДЕ увеличенной длительности.

Дальнейший анализ выявил недостатки и условность такого способа определения стадий, так как наличие даже одного "гигантского" по длительности потенциала может существенно изменить величину средней длительности и исказить представление о реальной стадии процесса. Поэтому мы видоизменили процедуру определения ЭМГ стадий процесса, считая более удобным учет количества ПДЕ, по своей длительности находящихся в границах укороченных, нормальных и увеличенных величин.

1 я стадия характеризуется появлением нескольких укороченных ПДЕ, длительность которых выходит за границы нормальных величин, отражая начальную стадию денервации.

На 2 й стадии количество таких ПДЕ нарастает, и число ПДЕ сниженной длительности превышает число "нормальных" ПДЕ. Однако на данной стадии не выявляется укрупненных ПДЕ.

3 я стадия отражает начало реиннервации. В мышцах на данной стадии наряду с укороченными ПДЕ появляются ПДЕ увеличенной длительности, выходящей за границы нормальных величин.

На 4-й стадии укороченные ПДЕ не выявляются, количество ПДЕ увеличенной длительности нарастает, но имеется определенное число ПДЕ нормальной длительности.

На 5 й стадии "нормальных" ПДЕ практически нет, все ПДЕ значительно увеличены по длительности, степень ее увеличения зависит от степени реиннервации.

**Предельные величины потенциалов ДЕ в процессе развития болезни.** Представляет интерес определение максимальных величин нарастания длительности и амплитуды ПДЕ при различных поражениях моторных рогов спинного мозга, отражающих их предельные возможности по формированию полноценной компенсаторной иннервации.

Параллельное изучение параметров ПДЕ и амплитуды МПДЕ, отражающих размеры ДЕ, позволило установить закономерности изменения структурно функциональной организации ДЕ скелетных мышц при полноценной компенсаторной иннервации и формировании частичной и недостаточной компенсаторной иннервации.

При исследовании 61 мышцы у больных с болезнями мотонейронов выявлены значительные колебания средних величин МПДЕ и ПДЕ и их максимальных значений, обнаруженных в отдельных мышцах (табл. 4).

Как следует из представленных данных, наиболее значительные величины потенциалов, отражающие суммарный объем реиннервации, выявлены при более длительном протекающих заболеваниях — нейромышечных формах болезни Шарко—Мари—Туста (ШМТ) и резидуальной стадии полиомиелита (РСР). Причем эти величины являются наиболее высокими и при сопоставлении величин МПДЕ и ПДЕ. Несколько меньшие

Т а б л и ц а 4

Средние величины параметров ПДЕ и МПДЕ у больных с нейрональными заболеваниями по нозологическим группам

Средние параметры потенциалов	Величины (в %)		
	минимальные	максимальные	средние (стандартное отклонение)
1. Нейрональная форма болезни Шарко—Мари—Туста (n=14)			
Длительность ПДЕ	127,0	295,0	186,7±49,3
Максимальная длительность МПДЕ	230,0	538,0	345,9±88,4
Амплитуда	361,0	2281,0	1320,5±1176,3
Максимальная амплитуда	886,0	4894,0	2519,5±976,4
2. Резидуальная стадия полиомиелита (n=12)			
Длительность ПДЕ	149,0	214,0	188,4±18,8
Максимальная длительность МПДЕ	228,0	381,0	309,6±50,4
Амплитуда	528,0	2281,0	1588,6±571,5
Максимальная амплитуда	773,0	4210,0	2635,6±1013,9
3. Боковой амиотрофический склероз (n=19)			
Длительность ПДЕ	90,0	202,0	143,9±30,4
Максимальная длительность МПДЕ	150,0	327,0	206,9±47,5
Амплитуда	97,0	1186,0	3908,5±265,3
Максимальная амплитуда	200,0	3512,0	927,7±772,3

величины выявлены в мышцах больных с боковым амиотрофическим склерозом (БАС) и спинальной амиотрофией (СА).

Самые низкие значения выявлены при обследовании больных с хронически прогрессирующей аксональной невропатией.

Индивидуальные максимальные величины МПДЭ также выявлены у больных с РСРП и болезнью ШМТ (4 210% и 4 894% соответственно), у них зарегистрированы "рекордные" по амплитуде МПДЭ, более чем в 40 раз превышающие нормальные величины.

Следует, однако, отметить, что различие средних величин амплитуд МПДЭ определяется не наличием в популяции отдельных ДЕ с огромным объемом реиннервированных мышечных волокон, а числом ДЕ, генерирующих столь мощные потенциалы.

Наличие спонтанной активности — потенциалов фибрилляций и положительных острых волн — является обязательным компонентом денервации и может служить удобным критерием для определения степени благополучия трофического обеспечения иннервируемых данным мотонейроном мышечных волокон.

Показано, что средние величины амплитуд МПДЭ в мышцах с наличием и отсутствием спонтанной активности различаются не столь существенно ( $p > 0,5$ ). Вместе с тем значительно различаются средние величины амплитуд при патологических процессах, развивающихся с различной интенсивностью. Данное наблюдение дает основание обсудить несколько вариантов объяснения. Одно из них связано с различной злокачественностью процессов при отчасти быстром и медленном развитии изученных заболеваний, второе — с возрастающей адаптивностью мотонейронов при медленном увеличении объема иннервации.

**Дальнейшее изменение ПДЕ после денервации.** Многолетние наблюдения за состоянием ДЕ в мышцах больных с ДРП показали, что 5-я стадия не всегда является последней в развитии ЭМГ изменений при хронических прогрессирующих заболеваниях мотонейронов спинного мозга или их аксонов. При прогрессировании заболевания после 5-й стадии начинают выявляться отдельные ПДЕ, форма которых изменена, не было острой спайки, в несколько раз было увеличено ВВП, исчезала полифазность. Длительность такого ПДЕ могла быть нормальной или несколько сниженной, амплитуда была снижена и не соответствовала длительности. Количество таких ПДЕ нарастало, а число укрупненных ПДЕ падало, и наконец они исчезали совсем, превращаясь в мелкие низкоамплитудные потенциалы с закругленными пиками.

Этот процесс сопровождался нарастанием интенсивности спонтанной активности и

снижением силы мышцы. Быстрота такого процесса зависела от его злокачественности либо от дополнительного влияния какого-то патогенного фактора, запускающего весь механизм развития заболевания.

Накопление информации о реорганизации двигательных единиц в процессе развития денервационно-реиннервационного синдрома при болезнях мотонейронов и поражении моторных аксонов, полученной с помощью различных методов нейрофизиологического исследования, поставило вопрос о функциональном состоянии ДЕ на разных этапах развития компенсаторной иннервации. Систематизация этих результатов позволила сформулировать положение о различной степени компенсации утраченной функции в зависимости от достаточности иннервационно-трофических возможностей сохранившихся мотонейронов в условиях принятой ими на себя нагрузки по обеспечению определенного объема иннервируемых ими мышечных волокон.

Нами в этой связи были выделены следующие этапы развития компенсаторной иннервации.

1. В условиях гибели незначительного числа источников иннервации данной мышцы осуществляется нормальное обеспечение трофических влияний и развивается *стадия полной компенсации функции мышцы*, когда тщательное электрофизиологическое исследование выявляет укрупнение большей части или всех ПДЕ, регистрируемых в данной мышце, увеличение плотности мышечных волокон в ДЕ с сохранением нормальных величин джиттера и отсутствием блокирования отдельных потенциалов в комплексах мышечных волокон, а также отсутствие денервационной спонтанной активности — потенциалов фибрилляций и положительных острых волн.

2. При выпадении большого числа мотонейронов или их аксонов полная компенсация функции мышечных волокон уже не может быть обеспечена. Развивается *стадия частичной компенсации*, при которой наряду с выявлением большого числа крупных, "гигантских" потенциалов и отсутствием ПДЕ нормальной длительности, увеличением плотности мышечных волокон отмечается и повышение величин джиттера, и периодическое блокирование отдельных потенциалов в комплексах мышечных волокон. На данной стадии, как правило, по-прежнему потенциалы фибрилляций, но еще нет положительных острых волн, свидетельствующих о гибели мышечных волокон.

3. При прогрессирующем нарастании процесса денервации формируется *стадия декompенсации*, при которой дальнейшего нарастания длительности и амплитуды ПДЕ и МПДЭ не происходит, плотность мышечных волокон в ДЕ остается резко увеличенной, но отчетливо прослеживается

значительное повышение величин джиттера и процента блокирования отдельных потенциалов в комплексах мышечных волокон, интенсивность потенциалов фибрилляций резко нарастает, появляются положительные острые волны большой амплитуды и длительности, что свидетельствует о гибели нескольких рядом лежащих мышечных волокон.

Таким образом, наблюдения свидетельствуют о значительных вариациях функционирования различных структур ДЦ в процессе развития компенсаторной иннервации, связанной с прогрессирующей гибелью мотонейронов и (или) их аксонов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б.М., Касаткина А.Ф., Кевини А.В. Электромиография с использованием игольчатых электродов в анализе структуры и функционального состояния двигательных единиц при периферических заболеваниях // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980 — Т. 80, вып. 6. — С. 822—829.
2. Гехт Б.М., Касаткина А.Ф., Санадзе А.Г., Строков И.А. Трофический потенциал мотонейрона и проблема компенсаторной иннервации в патологии // Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции. — А., 1988. — С. 53—78.
3. Гехт Б.М., Кевини А.В., Касаткина А.Ф., Никитин С.С. Закономерность течения денервационно-реиннервационного процесса при заболевании периферического моторного аппарата // Врачебно-трудовая экспертиза и социальная трудовая реабилитация. — М., 1984. — С. 66—75.
4. Гехт Б.М., Никитин С.С. Механизмы компенсаторной реиннервации при повреждениях аксонов периферических нервов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986 — Вып. 4. — С. 294—300.
5. Касаткина А.Ф. Электромиографический анализ состояния двигательных единиц и мышечных волокон при хронических заболеваниях периферического моторного аппарата у человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1980. — 22 с.

6. Brown M.C., Irton R. Sprouting and regression of neuromuscular synapses in partially denervated mammalian muscles // J. Neurol. neurosurg. psychiat. — 1974. — Vol. 37. — P. 1214—1224.

7. Buchthal F. An introduction to electromyography. — Cappelen, Oslo, Scand. Univ. Books, 1957.

8. Buchthal F., Rosenfalk P. Action potential parameters in different human muscles // Acta Psychiatr. Neurol. Scand. — 1955. — Vol. 30. — P. 125—131.

9. Engel W.K., Wasmuths J. The motor unit // New developments in EMG and clin. neurophysiol. / Ed. by J. Desmedt. — Basel, 1973. — Vol. 1. — P. 174—177.

10. Hausmanowa-Petrusewicz. Changes of motor units in neuromuscular diseases: electrophysiological study // Recent achievements in restorative neurology / Ed. by M. Dimitrijevic et al. — 1986. — P. 139—151.

11. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle, principles and practice. Philadelphia, 1989. — P. 709.

12. Ludin H. Electromyography in practice. — Stuttgart, 1980. — 171 p.

13. Nonsstam U., Partanen J. Quantitative EMG analysis of normal subjects at different age // EMG and clin. neurophysiol. — 1987. — Vol. 27. — P. 149—153.

14. Partanen J., Nonsstam U. Motor unit potentials in mildly affected muscle in amyotrophic lateral sclerosis // J. Neurol. Sci. — 1980. — Vol. 95. — P. 193—199.

15. Pinelli P. Action potential parameters of motor units // Studies on neuromuscular diseases / Eds. K. Kunze, J. Desmedt. — Karger, Basel, 1975. — P. 92—93.

16. Stalberg E., Andreassen S., Falk B., Lang H. et al. Quantitative analysis of individual motor unit potentials: a proposition for standardized terminology and criteria for measurement // J. Clin. Neurophysiol. — 1986. — Vol. 3. — P. 313—348.

17. Stalberg E., Hilton-Brown P., Rydin E. Capacity of the motor neuron to alter its peripheral field // Recent achievements in restorative neurology / Ed. M.R. Dimitrijevic et al. — Basel, 1986. — P. 237—253.

Поступило 16.03.95

УДК [616.62—008.22—02:616.83] — 053.2

**М.Ф.Исмагилов, М.Г.Билялов, А.А.Ахунзянов, Э.Б.Сиражетдинова**

### УРОВЕГЕТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. — проф. М.Ф.Исмагилов),  
кафедры детской хирургии (зав. — проф. М.Р.Рокицкий) Казанского государственного медицинского университета

**Р е з ю м е.** Посвящена проблеме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Показаны возможности уровегетологического подхода в изучении патогенеза и раскрытии ранее неизвестных механизмов развития этой патологии. Установлено, что нарушения функции мочевого пузыря значительно возрастают на фоне дисфункции вегетативной нервной системы с недостаточностью ее симпатического отдела. Результаты данной работы позволяют глубже понять патогенез нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей и будут способствовать поиску адекватных методов диагностики и терапии.

М.Ф.Исмагилов, М.Г.Билялов, А.А.Ахунзянов,  
Э.Б.Сиражетдинова

### БАЛЛААРАДА СИДЕК КУЫГЫ НЕЙРОГЕН ДИСФУНКЦИЯСЕ УРОВЕГЕТОЛОГИК АСПЕКТААРЫ

Сидек куыгынын нейроген дисфункциясе проблеманың биргәк тә еш очрый орган формасы — сидек куыгының тотрыксызлыгына бааланган. Бу патология барышының элек билгеле булмаган механизмнарың ачу һәм анын патогенезын өйрөүдә уровегетал карат можкилекләре күрсәтелгән. Сидек куыгы функцияләре