

82. Solomon R.A., Fink M.E., Lennihan L. // Neurosurgery. — 1988. — Vol. 23. — P. 699–704.
83. Swearingen B., Heros R.C. // Neurosurgery. — 1987. — Vol. 21. — P. 288–295.
84. Teasdale E., Statham P., Straiton J. et al. // J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1990. — Vol. 53. — P. 549–553.
85. Tsuchiya K., Makita K., Furui S. // Radiat. Med. — 1994. — Vol. 12. — P. 161–166.
86. Ujije H., Sato K., Onda H. // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1850–1856.
87. van Crevel H., Habbema J.D.F., Braakman R. // Neurology. — 1986. — Vol. 36. — P. 1335–1339.
88. Vermeulen M., Lindsay K.W., Murray G.D. et al. // N. Engl. J. Med. — 1984. — Vol. 311. — P. 432–437.
89. Villani R.M., De Santis A., Bello L. et al. Mortality and morbidity in patients operated on for ruptured intracranial aneurysms // J. Neurosurg. Sci. — 1998. — Vol. 42. — P. 101–106.
90. Wiebers D.O., Whisnant J.P., Sundt T.M. et al. // J. Neurosurg. — 1987. — Vol. 66. — P. 23–29.
91. Winn H.R., Alamaani W.S., Berga S.L. et al. // J. Neurosurg. — 1983. — Vol. 59. — P. 642–651.
92. Wirth F.P. // Clin. Neurosurg. — 1986. — Vol. 33. — P. 125–135.
93. Yasargil M.G. Microneurosurgery. Vol. 2: Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results. — Stuttgart. — N.-Y., 1984.

Поступила 04.02.00.

УДК 616.133.33—007.64

С.В. Казаров, Р.А. Алтунбаев

## ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Казанский государственный медицинский университет

Поражениям периферической нервной системы принадлежит, вероятно, одно из первых мест по распространенности среди заболеваний человека, сопровождающихся временной и стойкой нетрудоспособностью [2, 18]. В структуре заболеваний периферической нервной системы обязательными и часто ведущими являются различные формы вторичных мышечных нарушений, которые, вызывая локомоторные расстройства, приводят к значительной инвалидизации больных. В лишенной полноценного нейротрофического контроля мышце происходят атрофические и дегенеративные изменения, значительно уменьшающие шансы восстановления ее функциональных свойств даже при хорошей реиннервации, осуществляющейся естественным путем или путем нейрохирургической реконструкции [7, 16, 25, 30]. В связи с этим существенное значение приобретает разработка и углубленное изучение таких методов терапии, которые бы замедлили денервационные изменения в мышце. Несомненно, одним из самых действенных в этом отношении методов является терапевтическая электростимуляция нервно-мышечного аппарата [4, 8, 11, 13, 16, 21].

Под электростимуляцией понимают применение электрического тока с целью возбуждения или усиления деятельности определенных органов и систем [5, 23, 24]. Наиболее часто применяется электростимуляция нервно-мышечного аппарата, при которой искусственный электрический сигнал заменяет естественный

нервный импульс и вызывает сокращение мышцы [9, 11, 14, 20, 29]. Процессы, происходящие под влиянием электрического тока, связаны с деполяризацией клеточных мембран. Последняя возникает вследствие изменения проницаемости мембран для ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  при прохождении тока, а также с поляризацией в поверхностных слоях кожи и расположенных в ней рецепторах [17, 23].

Для электростимуляции двигательных нервов и мышц используются постоянные импульсные токи при различной длительности, интенсивности и частоты. Применяют для электростимуляции и переменные синусоидальные модулированные токи [5, 23, 24]. Поперечно-полосатая мышца, возбуждвшись в момент замыкания тока, сейчас же расслабляется, несмотря на продолжающееся на нее воздействие. Двигательные реакции вызывают отдельными короткими порциями — импульсами [23]. Параметры электростимулирующих импульсов выбирают на основе данных об общем состоянии организма и руководствуются также субъективными ощущениями индивидуума. Оптимальные параметры определяют по объективным критериям: исследуют форму, амплитуду (по току или напряжению), длительность, частоту импульсов и другие характеристики электростимулирующих сигналов, вызывающих, например, пороговое сокращение мышцы. В настоящее время при помощи электронной техники можно получить электрические сигналы с любыми параметрами [11, 12]. Для электрости-

муляции здоровых мышц оптимальна продолжительность импульсов от 0,5—1,0 мс [19, 20, 38, 39] до 300, а в ряде случаев до 500 мс [5, 11, 12, 23, 24].

Имеет значение выбор формы импульсов. При исследовании здоровых мышц и их нервов необходимо быстрое включение и выключение тока. Для возбуждения мышц, подвергшихся денервационной гипотрофии или атрофии, применяют плавно нарастающий ток в импульсах большей длительности. Импульсы с такой формой называют экспоненциальными (или прогрессивными). Близки к ним по своему действию импульсы треугольной формы [23, 24]. Для лабораторных исследований удобна прямоугольная форма стимулирующего импульса, поскольку она позволяет упростить конструкцию аппаратуры и проведение количественного анализа результатов опыта, точно дозировать стимул [6, 12]. Импульсы, которые получают в результате выпрямления синусоидального тока, называют полусинусоидальными [5, 21, 23, 24]. Оптимальной формой электрического раздражителя целесообразно, по-видимому, считать ту, при которой мышца сокращается при минимальной мощности сигнала и без раздражения кожи, находящейся под электродами [11, 12, 22]. При использовании прямоугольных и экспоненциальных импульсов не отмечают заметных различий в сокращении мышцы, однако для получения сокращения мышцы одной и той же величины при однополярном импульсном сигнале требуется меньшая мощность, чем при биполярном и синусоидальном колебаниях. Отдельные импульсы всех перечисленных форм вызывают одиночные сокращения мышцы, а при действии часто следующих импульсов (с частотой выше 10 импульсов в с) происходят тетанические сокращения [5, 11, 21, 23].

Получение двигательного ответа мышцы при действии прерывистого тока возможно только тогда, когда ток, проходящий через клеточную мембрану, достигает определенной величины по силе или напряжению. Эту величину называют пороговой (или реобазой). Величина порога зависит от энергии раздражителя: кратковременный сигнал эффективен при большей амплитуде, а длительный — при меньшей. Это соотношение выражается кривой зависимости порогового сокращения мышцы от длительности раздражения, так называемой кривой "сила — длительность" Гоорвега—Вайса—Лалика. [1, 5, 11, 12, 24].

Оптимальная сила тока (или напряжения) зависит от его плотности на единицу площади электродов, возбудимости той анатомической области, куда они накладываются, и индиви-

дуальной чувствительности лиц, подвергающихся электростимуляции [11, 24]. Диапазон амплитуд весьма широк. При электростимуляции с использованием накожных электродов они могут достигать 100—200 В или 30—70 мА. Влияние амплитуды сигнала на ответные реакции ткани не подчиняется линейным законам. При электростимуляции с повышением амплитуды стимула сила сокращения сначала растет, а при больших величинах сигнала мышца расслабляется и перестает сокращаться [10].

Необходимо учитывать сопротивление стимулируемого участка живой ткани. Этот показатель является функцией многих переменных и зависит от ряда факторов. Таковы длительность воздействия стимулирующих сигналов, амплитудно-временные параметры стимула, температура, степень обработки кожных покровов, площадь электродов, функциональное и эмоциональное состояние человека и др. [11, 12]. Сопротивление току до 30 В обусловлено придатками кожи, каковыми являются волосные фолликулы, сальные и потовые железы, а сопротивление кожи току выше 30 В зависит от кератинового матрикса и липидных мембран наружного слоя кожи (*stratum corneum*) [40]. На сопротивление стимулируемого объекта влияют также его положение и расстояние между электродами. Позиция супинации и увеличение расстояния между электродами повышают сопротивление тканей. Сопротивление тканей также увеличивается, если электростимуляция проводится после приема пациентом большого количества пищи [36].

Последним по порядку рассмотрения, но не по значению параметром электрического тока, применяемого для электростимуляции нервно-мышечного аппарата, является его частота. Применение импульсных низкочастотных сигналов дает определенный терапевтический эффект. Они обладают сравнительно небольшой пороговой мощностью. Изменяя их параметры можно добиться согласования с лабильностью стимулируемых структур [5, 23, 24]. Целесообразно для электростимуляции применение токов повышенных частот [11]. Уменьшение электрического сопротивления поверхностного слоя кожи с повышением частоты тока позволяет сравнительно равномерно распределять энергию стимулирующего сигнала между эпидермисом и подлежащими тканями. Используют синусоидальные интерференционные токи [11, 12, 32]. Для предотвращения атрофии мышц от бездействия при длительной иммобилизации после травм, укрепления брюшной мускулатуры и лечения больных, перенесших полиомиелит, эффективны переменные токи повышенных частот [28]. Отмечают следующие осо-



бенности электростимуляции переменным током высокой и средней частоты: 1) асинхронное возбуждение волокон, приближающее импульсацию к существующей в естественных условиях; 2) меньшее ветвление токов повышенных частот, что позволяет избирательно стимулировать мышцы; 3) раздражение током преимущественно мышц, а не рецепторов кожи, и меньшая болезненность; 4) медленное развитие аккомодации мышц; 5) специфический механизм возбуждения, связанный с появлением деполяризации у обоих электродов [19].

Для электростимуляции используют АСМ-2, АСМ-3, УЭИ-1, а также аппараты диадинамических (СНИМ-1, "Тонус-1") и синусоидально-модулированных токов ("Амплипульс-3Т", "Амплипульс-4", "Стимул-1") [5, 20, 22]. В настоящее время все более широкое применение получают портативные электростимуляторы.

Противопоказания к проведению электростимуляции являются злокачественные новообразования, мерцательная аритмия, полная поперечная блокада сердца, политропная экстрасистолия, высокая артериальная гипертензия, активная форма ревматизма, частые сосудистые кризы, склонность к кровотечениям и кровоточивости, тромбофлебит в любой стадии, обширные раны, острые воспалительные процессы, лихорадка, анкилозы суставов, переломы костей до их консолидации, вывихи до момента их вправления, состояние после сшивания мышц, нервов и сухожилий в течение одного месяца после операции [5, 20, 21, 22, 23].

Электростимуляцию мышц можно проводить с помощью поверхностных или введенных интрамускулярно игольчатых электродов [5, 11, 23]. По данным Gultman et al. (1983), при электростимуляции покрытыми тонким слоем платины медными игольчатыми электродами вольтаж, необходимый для активации мышц, составляет одну десятую долю от вольтажа, обязательного для активации мышц при поверхностной электростимуляции. Это связано с тем, что игольчатые электроды минуя кожу и подкожную клетчатку и воздействуют непосредственно на мышцы. При интрамускулярной электростимуляции с частотой 20 Гц и напряжением 3 В электрически вызванное сокращение достигает 70% от максимальной силы произвольного сокращения. Игольчатые электроды воздействуют непосредственно на окончания афферентных нервных волокон и в связи с этим вызывают более выраженные дискомфорт и боль, поэтому рекомендуют проводить инфльтрацию мышцы проксимальнее стимулирующих электродов местными анестетиками для блокады центростремительных нервных импуль-

сов [39]. Таким образом, интрамускулярная электростимуляция является технически более сложной. Кроме того, введение игольчатых электродов в мышцу осложняется возникновением фиброзной ткани, что требует впоследствии увеличения порогового значения стимулирующих сигналов. Образование фиброзной ткани вызывается не прохождением электрического тока, а механическим контактом введенного электрода с живой тканью. Поэтому интрамускулярную электростимуляцию следует использовать только при необходимости воздействия на маленькие мышцы, недоступные для поверхностной электростимуляции, или для активации маленьких сегментов мышц. В клинической практике более широко применяется электростимуляция нервно-мышечных структур с помощью поверхностных электродов [5, 11, 12, 23, 24].

Мышцы могут возбуждаться при наложении на них электродов (прямая электростимуляция) или опосредованно, путем стимуляции нервов, иннервирующих эти мышцы (непрямая электростимуляция) [11, 23]. Однако даже при наложении электродов на саму мышцу происходит селективная активация нервных окончаний, находящихся внутри мышцы, а не собственно мышечных волокон. У кураризированных больных при применении поверхностных электродов увеличение вольтажа даже до 150 В не вызывало какого-либо сокращения. При интрамускулярной стимуляции при вольтаже 100 В возникали крайне умеренные сокращения, тогда как в обычных условиях такое напряжение вызвало бы массивные мышечные сокращения [39].

При электростимуляции в случае денервационной атрофии мышц преследуются следующие цели: 1) замедление темпа атрофии; 2) сокращение временного промежутка между поражением нерва и улучшением функционального состояния мышцы; 3) сокращение периода обездвиженности мышцы после реиннервации, произошедшей естественным путем или путем нейрохирургической реконструкции [48]. Эффекты электростимуляции долговременны [46, 50, 55]. Даже полностью денервированные атрофированные мышцы могут вновь увеличиваться в объеме. По данным магнитно-резонансной томографии, увеличение объема мышц голени, варьировало от 9 до 29%, а мышц бедра — от 33% до 84% и увеличение силы электрически вызванного сокращения — до уровня одной трети от такового у здоровых мышц контрольной группы [50].

Отмечается нечеткая корреляция между увеличением мышечного объема и ускорением силы сокращения: последняя восстанавливается

быстрее и более ощутимо по сравнению с увеличением мышечного объема. Причина этого кроется, вероятно, в изменении мышечной возбудимости, происходящей в результате трансформации типов мышечных волокон и изменений физиологических свойств их мембран. В различных мышечных группах возбудимость изменяется неодинаково: мышц-разгибателей более медленно, чем мышц-сгибателей. Первое движение в денервированной мышце может появиться позже чем через год после начала терапии. Следовательно, электростимуляция полезна даже в том случае, если в начале ее проведения нет никаких видимых результатов. Хотя в большинстве случаев эффекты электростимуляции, заключающиеся в увеличении силы сокращения, выносливости мышц и их объема, наблюдаются именно в течение первых недель терапии. При перерыве курса электростимуляции происходит уменьшение силы сокращения мышц, при возобновлении — вновь увеличение.

Экспериментально установлено, что электростимуляция денервированных мышц замедляет уменьшение их массы, снижение уровня энергетических резервов и активности ферментных систем. Работоспособность этих мышц выше и утомляемость ниже, чем денервированных, но не подвергшихся электростимуляции [10, 60]. Электростимуляция денервированной мышцы увеличивает ее кровоснабжение, повышает содержание миоглобина, креатина, креатинфосфата, АТФ, гликогена, уменьшает распад белков, снижение активности, АТФ-азы, АТФ-креатинфосфофазы, дегидразы [10]. Через 3 месяца после денервации разница в массе между стимулированной и нестимулированной мышцами составляла 19,5%, через 6 месяцев — 53,5%, а через 9 — 93,6% (Guttman, 1948). Существует мнение, что терапевтический эффект электростимуляции на денервированные мышцы обусловлен самим фактом прохождения электрического тока через них и возможен даже при отсутствии видимого двигательного ответа мышц на проведение процедуры [50].

Информативным методом оценки эффективности влияния электростимуляции на денервационно-реиннервационный процесс является электромиография. После завершения курса электростимуляции периферических нервов, поврежденных в результате травмы или ишемии, амплитуда М-ответа увеличивается в 1,5—3 раза. Процессы реиннервации мышечных волокон оказываются более полноценными у больных с уже имеющимися ЭМГ-признаками регенерации аксонов: у них отмечается увеличение амплитуды М-ответа в 10 раз [13].

ЭМГ-наблюдение за больными в течение года после электростимуляции позволило выявить периоды замедления процессов регенерации и ремиелинизации аксонов. Снижение показателя амплитуды М-ответа спустя 3 и 6 месяцев после лечения свидетельствовало о несостоятельности в ряде случаев вновь образованных нервно-мышечных контактов. Следует отметить, что в периоды интенсивной реиннервации мышечных волокон выявлено замедление проводимости по поврежденным нервам, что отразилось на скорости проведения импульса по двигательным волокнам. Связано это с тем, что регенерирующие мякотные нервные волокна первое время не имеют миелиновой оболочки и вызывают в общей массе аксонов снижение проводимости.

Спустя 1—4 года после электростимуляции на стороне поражения увеличиваются показатели М-ответа и скорость проведения импульса по двигательным волокнам у 25% больных. В остальных случаях ЭМГ-показатели оставались ниже значений противоположной стороны, в то время как клиническое восстановление имело место у 55,6%, 72% и 90,1% больных. Несоответствие клинических и ЭМГ-данных объясняется, вероятно, необратимой гибелью части мышечных волокон. Данные ЭМГ-исследования в отдаленный период после электростимуляции свидетельствовали о продолжении процессов ремиелинизации, реиннервации и денервации [13].

Для определения эффективности электростимуляции на денервированную мышцу может быть использована ее визуализация методом магнитно-резонансной томографии: имеющееся в мышцах кролика, находящихся в условиях хронической денервации, явное увеличение интенсивности сигнала после лечения электростимуляцией не наблюдалось или было значительно менее выраженным. Через месяц после денервации имело место небольшое увеличение сигнала как у стимулированных, так и у нестимулированных животных; однако через два месяца его возрастание было статистически значительным только в нестимулированных мышцах [51].

Электрически вызванное сокращение больных мышц, подвергшихся хронической низкочастотной электростимуляции, определенно превышает напряжение нестимулируемых больных мышц. Кроме того, электростимуляция пораженных мышц устраняет процесс “замедления” сокращения, вызываемый болезнью [58]. Очевиден также положительный ее эффект в отношении утомляемости мышц: резистентность к утомлению стимулированных мышц выше, чем у нестимулированных, что прямо связано



с активностью окислительных ферментов мышечного волокна. Описанное выше функциональное улучшение было выраженнее у мыши, более подверженной патологическому процессу. Это можно объяснить тем, что электростимуляция не увеличивает силу существующих мышечных волокон, но способствует либо сохранению больных мышечных волокон, которые погибли бы без стимуляции, либо их выживанию. Данное утверждение подтверждается тем, что в стимулированных мышцах число мышечных волокон увеличивается, в то время как радиус каждого отдельного мышечного волокна остается неизменным.

Далеко зашедшие денервационные изменения приводят к нарушению активности ферментов, характеризующих тип мышечного волокна [7, 25]. При электростимуляции не появляются новые волокна, но репрограммируются существующие. Под воздействием хронической непрямой электростимуляции быстрой *m.tibialis anterior* кролика с частотой 60 Гц и продолжительностью 2,5 секунды каждые 10 секунд с частотой 60 Гц происходит трансформация ее волокон в медленный тип. Это подтверждается гистохимически изменением активности АТФ-азы миозина, типоспецифических видов легкой цепи и изоферментов, сопровождающимся уменьшением активности саркоплазматического ретикулума и изменением соотношения гликолитических ферментов к окислительным [57]. Наиболее ранними являются изменения активности ферментов, участвующих в энергетическом метаболизме, и приводящие к трансформации "белого" типа обмена веществ в "красный". Одновременно происходят трансформация мембран саркоплазматического ретикулума и уменьшение его активности. Завершается процесс трансформации быстрых волокон в медленные обменом быстрых и медленных типов изоформ миозина. Изменение типового состава волокон происходит, вероятно, в результате увеличения сократительной активности мышц, происходящего при долговременной низкочастотной их электростимуляции. Описанные изменения являются результатом изменений трансляции и транскрипции РНК [33].

Трансформация быстрого типа мышечных волокон в медленный происходит не только при низкочастотной электростимуляции, но и при воздействии электрического тока высокой частоты, что дает возможность предположить зависимость этого процесса больше от самого факта электростимуляции, чем от ее вида [57].

При хронической низкочастотной электростимуляции (83—10 Гц; 3—4 часа в день в течение 2—4 недель) происходят следующие изменения мембранных свойств мышечных волокон: снижение потенциала покоя, повышение вход-

ного сопротивления ( $R_{in}$ ), специфического мембранного сопротивления ( $R_m$ ) и миоплазматического сопротивления ( $R_i$ ), а также уменьшение специфической мембранной емкости ( $C_m$ ). В мышечных волокнах мышцей, которые подверглись хронической низкочастотной электростимуляции, повышался потенциал покоя, становились ниже входное сопротивление ( $R_{in}$ ) и специфическое мембранное сопротивление ( $R_m$ ), повышалась специфическая мембранная емкость ( $C_m$ ). Напомним, что этот параметр зависит от степени развития Т-системы. Иными словами, величины, полученные при исследовании мышечных волокон, стимулированных больных мышцей, были схожи с нормальными величинами. Из этого явствует, что электростимуляция предупреждает и делает обратимыми развитие изменений мембранных характеристик больных мышечных волокон, положительно воздействует на развитие регенерирующих мышечных волокон, так как именно они обнаруживаются в больных мышцах как "незрелые" [32].

Посредством применения долговременной низкочастотной электростимуляции (8 Гц) передних большеберцовых мышц у детей, больных миодистрофией Дюшенна, можно улучшить показатели их произвольного сокращения, что позволяет использовать данный метод в комплексе реабилитационных мероприятий этих больных [56]. Однако данным эффектом обладает именно низкочастотная электростимуляция. Применение электростимуляции частотой 30 Гц не дало положительных результатов в лечении больных миодистрофией Дюшенна [35].

По мнению Бернара (1964), ток низкой частоты вызывает перемещение ионов с последующим изменением возбудимости тканей. Порог болевой чувствительности при этом повышается. В 1965 г. авторы теории "воротного контроля" боли Melzack и Wall писали о том, что электростимуляция афферентных волокон кожных нервов получит широкое распространение в качестве обезболивающего средства [48]. Дальнейшие исследования показали, что электростимуляция является эффективным методом обезболивания при заболеваниях, сопровождающихся болевым синдромом [31, 38, 53], в частности при различного рода невралгиях, например диабетических [26]. Электрическое воздействие приводит к возникновению нервных импульсов, генерируемых нейронами, не ответственными за восприятие и проведение боли. Эти импульсы вследствие пространственной и временной суммации вызывают деполяризацию мембран симпатических клеток, что препятствует проведению болевых импульсов. Такой вид торможения, возникающего при возбуждении других афферентных нервных путей, называют покровным эффектом. Таким образом,

электростимуляция не влияет, непосредственно на болевые волокна, а оказывает не прямое электротерапевтическое воздействие. Нужно также учитывать общее рефлекторное влияние электростимуляции и психотерапевтическое воздействие самой процедуры [11].

Выбор места наложения электродов при применении электростимуляции в качестве обезболивающего средства зависит от характера заболевания. Steinbach (1961) предложил накладывать электроды на область болевых точек по ходу нервов или на кожу соответственно проекции симпатических узлов.

R.P. Wunderlich (1998) и соавт. [59] исследовали влияние электростимуляции на болевой синдром у больных с диабетической полиневропатией. Показатели боли после четырехнедельного курса электростимуляции и через месяц после ее окончания были значительно более низкими, чем до начала лечения [61].

Kumar и Marshall (1997) использовали для электростимуляции при той же невропатии другие параметры тока (двухфазные импульсы экспоненциальной формы продолжительностью 4 мс напряжением меньшим или равным 35 В в зависимости от индивидуальных ощущений пациентов посредством липких электродов, наложенных на различные точки нижних конечностей). Их исследование также показало эффективность и безопасность метода [44]. Поскольку электростимуляция является несомненно более физиологичным анальгезирующим средством, чем фармакотерапия, необходимы дальнейшие исследования по выработке оптимальных противоболевых ее режимов и более широкое внедрение их в клиническую практику.

Электростимуляция способствует повышению тканевой перфузии [27, 37, 38, 42, 43, 47, 49], и капиллярной плотности мышечной ткани [52]. Wakin (1953) обнаружил, что повышению кровоснабжения стимулируемых тканей в большей степени способствует именно низкочастотная электростимуляция [59]. Чрескожная оксиметрия и лазерная флоуметрия Доплера показала, что субсенсорная электростимуляция повышает тканевую оксигенацию в нижних конечностях больных диабетической полиневропатией с поврежденной периферической перфузией [54]. По мнению Surgier (1987), увеличение циркуляции происходит в течение первой минуты стимуляции; в оставшееся время уровень перфузии не изменяется. Процессу заживления раны присущ повышенный метаболизм, ведущий к увеличению потребности в кислороде [45], отсюда резонно заключить, что электростимуляция, увеличивая локальную тканевую перфузию и оксигенацию, может эффективно использоваться для оздоровления диабетических изъязвлений [54].

Влияние электростимуляции на тканевую перфузию изучено недостаточно. Предполагается наличие двух механизмов действия: первый заключается в электрической активации чувствительных нервов большого диаметра, которые тормозят активность симпатических вазоконстрикторных нервов, другой — в активации выделения сосудорасширяющего медиатора нейронами малого и среднего диаметра [41].

В лечении заболеваний периферической нервной системы электростимуляция эффективна в трех направлениях: 1) с целью предупреждения, замедления или даже реверсирования атрофических изменений в частично или полностью денервированных мышцах; 2) как электроаналгезия; 3) для улучшения трофики тканей с нарушенной иннервацией посредством повышения уровня их кровоснабжения. Наиболее широкое применение в практике получила электростимуляция двигательных нервов и мышц, лишенных полноценного нервного контроля. В связи с этим важное значение имеет физиологическая оценка ее эффективности при денервационно-реинервационном процессе нервно-мышечного аппарата. Целесообразно использовать при этом электромиографию, которая, однако, неинформативна при оценке воздействия электростимуляции на основную функцию мышцы — сокращение.

Адекватным методом, который мог бы позволить исследовать влияние электростимуляции на контрактильную функцию мышцы, является стимуляционная изометрическая механомиография. Уже показано, что параметры этого метода интегративно отражают процессы, происходящие в сократительном аппарате при различных формах нарушения нервного контроля [3, 4]. Поэтому вполне реальной и интересной представляется возможность с помощью механомиографически регистрируемых параметров установить взаимосвязь между клинически констатируемым улучшением функциональных проявлений мышечной активности, происходящим благодаря применению электростимуляции, и лежащими в его основе клеточными процессами. Это позволит не только определить новые критерии эффективности электростимуляции, но и выявить возможности для ее усовершенствования с целью повышения эффективности в терапии заболеваний периферической нервной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров У.Ш. Фактор времени при одиночном раздражении. — Казань, 1963.
2. Антонов И.П., Гиткина Л.С. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — Т. 87. — № 4. — С. 481–485.
3. Богданов Э.И., Фасхутдинов Р.Р., Галямов Д.Л. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987а. — Т. 87. — № 11. — С. 1633–1635.



4. Богданов Э.И. Общие закономерности изменений сократительных свойств при патологии нервной регуляции скелетных мышц: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — К., 1988.
5. Боголюбов В.М., Понамаренко Г.Н. Общая физиотерапия. — М., СПб., 1996.
6. Бредикис Ю.Ю. Очерки клинической электроники. — М., 1974.
7. Гехт Б.М. Роль нарушений нервной трофики в механизмах формирования нервно-мышечных заболеваний: Нервный контроль структурно-функциональной организации скелетных мышц / Под ред. Г.А. Наследова. — Л., 1980. — С. 119—141.
8. Гиткина Л.С., Антонов И.П., Климович А.М. и др. // Периферическая нервная система. — Вып. 11. — Минск, 1988. — С. 120—126.
9. Гурленя А.М., Багель Г.Е. Физиотерапия и курортология нервных болезней. — Минск, 1989.
10. Зубенко П.М., Иванова А.Г., Лесова А.В. // II Всесоюзный биохимический съезд. — Тез., секц. сообщ. 3 секция. Биохимия мышц. — Ташкент, 1969. — С. 52.
11. Колесников Г.Ф. Электростимуляция нервно-мышечного аппарата. — Киев, 1977.
12. Колесников Г.Ф. Электростимуляторы нервно-мышечной системы опорно-двигательного аппарата: Электронная аппаратура для стимуляции органов и тканей. / Под ред. Р.И. Утямышева и М. Враны. — М., 1983.
13. Коршунова Г.А. Диагностическое и прогностическое значение электронейромиографических исследований при лечебной электростимуляции периферических нервов: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Саратов, 1996.
14. Лобзин В.С., Ласков В.Б., Жулев Н.М. Травмы нервов. — Воронеж, 1989.
15. Морозова Т.Г., Лукачер Г.Я. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1970. — Т. 70. — № 7. — С. 1060—1066.
16. Наследов Г.А. (Ред.). Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции. — Л., 1988.
17. Обросов А.Н., Ливенцев Н.М. Электродиагностика и электростимуляция мышц при поражении периферических нервов. — М., 1956.
18. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Т. 1. — Казань, 1974.
19. Рахмилевич Л.С., Козлов С.Б., Любовицкая Г.И. // В кн.: Материалы научно-методической конференции по проблеме: "Медико-биологическое обоснование системы физического воспитания студентов в высшей школе". — Каунас, 1975. — С. 67—69.
20. Сосин И.Н., Кариев М.Х. Физиотерапия в хирургии, травматологии и нейрохирургии. — Ташкент, 1994.
21. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. — Минск.
22. Юлдашев К.Ю., Куликов Ю.А. Физиотерапия. — Ташкент, 1994.
23. Ясногородский В.Г. Электродиагностика и электростимуляция: Курортология и физиотерапия. / Под ред. В.М. Боголюбова. — М., 1985.
24. Ясногородский В.Г. Электротерапия. — М., 1987.
25. Anzil A.P., Wernig A. // J. Neurocit. — 1989. — Vol. 18. — P. 833—845.
26. Armstrong D.J., Lavery L.A., Fleischi J.G. et al. // J. Foot Ankle Surg. — 1997. — Vol. 36. — P. 260—263.
27. Baker L.L., Chambers R., DeMuth S.K. // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 405—412.
28. Bishop G.A. // J. Radiol. — 1962. — Vol. 43. — P. 120—122.
29. Bouman H.D., Shaffer K.J. // Phys. Ther. Rev. — 1958. — Vol. 37. — P. 207—223.
30. Brunetti O., Carobi C. // Exp. Nevrol. — 1987. — Vol. 96. — P. 248—252.
31. Bussey J.G., Jakson A. // Contemp. Surg. — 1981. — Vol. 18. — P. 35—41.
32. Dangain J. and Vrbova G. // Experimental Neurology. — 1983. — Vol. 79. — № 630. — P. 6—10.
33. Dirk Pette // Medicine and science in sports and exercise. — 1984. — Vol. 16. — № 6. — P. 517—528.
34. Djourno A. // C. R. Soc. Biol. — 1949. — Vol. 143. — P. 621—622.
35. Dubowitz V. // J. Physiol. — 1987. — Vol. 390. — P. 132.
36. Evans W.D., Mc Clagish H., Tradgett C. // Appl. Radiat. — 1998. — Vol. 49. — P. 485—487.
37. Feedar J.A., Kloth C., Gentzkow D. // Phys. Ther. — 1991. — Vol. 71. — P. 639—649.
38. Finsen V., Persen L., Lovlien M. // J. Bone Joint Surg. — 1988. — Vol. 70-B. — P. 109—112.
39. Hultman E., Sjoholm H., Jaderholm-Ek I. // Pflugers Arch. (Eur. J. of Physiology). — 1983. — Vol. 398. — P. 139—141.
40. Indenbom A.V., Kuzmin P.I., Chizmadzhev N.V. // Memb. Cell. Biol. — 1997. — Vol. 11. — P. 367—380.
41. Kjartanson J., Landenberg T., Samuelson U.E. // Acta Physiol. Scand. — 1988. — Vol. 134. — P. 89—94.
42. Kjartansson J. // Acta Physiol. Scand. — 1988. — Vol. 134. — P. 95—99.
43. Kloth L.C., Feedar A. // Phys. Ther. — 1988. — Vol. 68. — P. 503—508.
44. Kumar D., Marshall H.J. // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 1702—1705.
45. LaVan F.B., Hunt T.K. // Clin. Plast. Surg. — 1990. — Vol. 17. — P. 463—462.
46. Liberson W.T., Holmquist H.J., Scott D. // Arch. Phys. Med. — 1961. — Vol. 42. — P. 101—105.
47. Lundeberg T.C.M., Eriksson V., Malm M. // Ann. Plast. Surg. — 1992. — Vol. 29. — P. 328—331.
48. Melzack R., Wall P.D. // Science. — 1965. — Vol. 150. — P. 971—979.
49. Mohr T., Akers T.K., Wessman H.S. // Phys. Ther. — 1987. — Vol. 67. — P. 526—533.
50. Mokrusch T., Neundorfer B. // Eur. j. phys. med. rehabil. — 1994. — Vol. 4. — № 5. — P. 166—173.
51. Mokrusch T. // Неврологический вестник. — 1996. — Т. 28. — Вып. 1—2. — С. 19—23.
52. Myrthage R., Hudlica O. // Microvasc. Res. — 1978. — Vol. 16. — P. 73—79.
53. Naidu K.R. // J. Assoc. Physicians India. — 1982. — Vol. 30. — P. 309—313.
54. Peters E.G.S., Armstrong D.G., Wunderlich R.P. // J. foot Ankle Surg. — 1998. — Vol. 37. — № 5. — P. 396—400.
55. Petrosky J.S., Phillips C.A. // American J. Phys. Med. — 1981. — Vol. 60. — P. 243—253.
56. Scott O.M., Vrbova G., Hyde S.A., Dubowitz V. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1986. — Vol. 46. — P. 1427—1434.
57. Sretter F.A., Pinter K., Joless F. // Experimental Neurology. — 1982. — Vol. 75. — P. 95—102.
58. Vrbova G., Ward K. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1981. — Vol. 44. — P. 1002—1006.
59. Wakim K.G. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1953. — Vol. 34. — P. 291.
60. Wakim K.G., Krusen F.H. // Arch. Phys. Med. — 1955. — Vol. 36. — P. 360—378.
61. Wunderlich R.P., Peters Edgar J.G., Bosma J., Armstrong D.J. // Southern Medical Journal. — 1998. — Vol. 91. — № 10. — P. 894—898.

Поступила 15.12.99.