

И.Н. Плещинский, Г.Г. Гусельникова, Р.Х. Бикмуллина, Е.В. Новикова

ТОРМОЗНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СИСТЕМЕ ФУНКЦИОНАЛЬНО-СОПРЯЖЕННЫХ МЫШЦ ГОЛЕНИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

*Казанский государственный университет, Республиканский реабилитационный центр
для инвалидов с детства, г. Казань*

Р е ф е р а т. Методом тестирования Н-рефлекса при кондиционирующей стимуляции нервов передней большеберцовой и медиальной икроножной мышц исследовано соответственно реципрокное и нереципрокное торможение мотонейронов камбаловидной мышцы у 10 здоровых и у 8 больных детским церебральным параличом. У здоровых получены два периода как реципрокного, так нереципрокного торможения: коротко- и длиннотентный. У больных детским церебральным параличом отмечено усиление торможения, более выраженное для коротколатентных компонентов. Обсуждена возможная роль исследованных тормозных систем как ограничителей патологически активированных мотонейронов мышцы-антигравитанта (камбаловидной мышцы).

*И.Н. Плещинский, Г.Г. Гусельников, Р.Х. Бикмуллина,
Е.В. Новикова*

БАЛАЛАРДАГЫ ЦЕРЕБРАЛЬ ПАРАЛИЧНЫҢ БАЛТЫР МУСКУЛЛАРЫН КИЛЕШТЕРЕП ХӘРӘКӘТЛӘНДЕРҮ СИСТЕМАСЫНА ТОТКАРЛЫКЛАУ ТӘЭСИРЕ

10 сәләмәт һәм балалар параличлы 8 авыруны алгы зур балтыр һәм медиаль балтыр мускуллары нервларын жайга салганда Н—рефлексын тикшерү ысулы белән камбаласыман мускул мотонейроннары реципрок һәм реципрок булмаган тоткарлыгы тикшерелә. Сәләмәт кешеләрдә реципрок һәм реципрок булмаган тоткарлыкның ике чоры билгеләнә: кыска һәм озын латентлы. Балалар церебраль параличлы авыруларда кыска латентлы компонентлар өчен аеруча хас булган тоткарлык көчәю күзәтелә. Тикшерелгән тоткарлык системасының гадәттән тыш активлашкан камбаласыман мускул мотонейроннарын чикли алу мөмкинлеге турында фикер алышынт.

*I.N. Pleschinsky, G.G. Guselnikova, R.H. Bikmullina,
E.V. Novikova*

INHIBITORY INTERACTIONS IN THE SYSTEM OF FUNCTIONALLY CONNECTED MUSCLES OF THE SHIN IN PATIENTS WITH THE CEREBRAL PALSY

In 10 able-bodied individuals and 8 patients with the cerebral palsy reciprocal and non-reciprocal inhibitions of soleus motoneurons were investigated by means of the H-reflex conditioned by electrical stimulation of the tibialis and gastrocnemius medialis nerves, respectively. In normal individuals short- and long-latency periods of both reciprocal and non-reciprocal inhibitions were found. The cerebral palsy patients showed the increased inhibitory influence with more enhanced short-latency components of inhibition. A possible role of inhibitory systems in limitation of pathologically activated antigravitant soleus motoneurons was discussed.

Метод Н-рефлекса достаточно давно используется для исследования состояния сегментарного аппарата у больных детским церебральным параличом (ДЦП) [4]. Отмечены

разнообразие параметров Н-ответа у данного контингента больных, а также тесная связь рефлекторной возбудимости мотонейронов с состоянием тормозных процессов и трудность их качественной и количественной характеристики при ДЦП. До настоящего времени противоречива оценка состояния системы тормозного взаимодействия функционально-сопряженных мышц при ДЦП. Так, усиление торможения мышц-антагонистов считается одним из типов нарушения реципрокной иннервации при данной патологии [2]. Brouwer и Smits [7], используя подпороговую стимуляцию большеберцового нерва, отметили у больных церебральным параличом более выраженное тормозное влияние на переднюю большеберцовую мышцу (увеличение РТ), чем у здоровых. В то же время Leonard и соавт. [12], обнаружив отсутствие (или слабую выраженность) торможения Н-ответа камбаловидной мышцы при дорзифлексии стопы, расценили это как проявление дефицита реципрокного торможения (РТ), связанного с нарушением супраспинального контроля. Интерес исследователей к состоянию тормозных систем при ДЦП связан с тем, что последние играют весьма существенную роль в данной патологии.

Мы регистрировали ответы мышц голени на стимуляцию большеберцового и малоберцового нервов. Стимуляцию нервных стволов осуществляли с помощью биполярных поверхностных электродов. Использовали одиночные прямоугольные стимулы длительностью 1 мс. Отведение потенциалов мышц производили с помощью поверхностных биполярных серебряных электродов, располагая их над брюшком камбаловидной (КМ), медиальной икроножной (МИМ) и передней большеберцовой (ПБМ) мышц. Исследования выполняли с помощью миографов фирм "Медикор" и "Медделек" в блоке с электростимулятором ЭС-50. Изучали рефлекторную возбудимость мотонейронов КМ у здоровых и больных ДЦП при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке. Регистрировали порог возникновения, максимальную амплитуду, интервал нарастания и спада Н-ответа, а также опреде-

ляли соотношение амплитуд максимальных Н- и М-ответов (H_{\max}/M_{\max}). Выявляли изменения амплитуды Н-ответа КМ при кондиционирующей стимуляции нерва ПБМ. Сила тестирующего стимула составляла 20–50% от величины стимула, вызывающего максимальный Н-ответ. Кондиционирующий стимул наносили на малоберцовый нерв с силой 75% от порога М-ответа ПБМ. Тестирующий стимул подавали с задержкой от 1 до 40 мс. Для каждой задержки между кондиционирующим и тестирующим стимулами проводили от 3 до 10 тестов. Исследовали изменения амплитуды Н-ответа КМ при кондиционирующей стимуляции нерва МИМ. Тестирующий стимул был идентичен стимулу, использованному в первой и второй сериях исследования. Кондиционирующий стимул наносили на ветвь большеберцового нерва, идущую к медиальной головке икроножной мышцы, при этом стимулирующий электрод располагали на 5–8 см дистальнее места тестирующей стимуляции. Сила кондиционирующего стимула составляла 50% от порога М-ответа МИМ. Задержки между кондиционирующим и тестирующим стимулами были такими, как во второй серии исследования.

Были обследованы 8 больных детским церебральным параличом (4 — со спастическим парапарезом, 2 — со спастическим тетрапарезом, 2 — с гиперкинетической формой ДЦП) в возрасте от 19 до 32 лет, а также 10 здоровых лиц в возрасте от 17 до 29 лет.

Порог Н-ответа у больных был повышен по сравнению с показателями здоровых ($80,3 \pm 6,8$ В), в контрольной группе — $61,8 \pm 9,4$ В ($P < 0,05$). Максимальная амплитуда Н-ответа, стимул, вызывающий максимальный ответ, кривые нарастания и спада амплитуды Н-ответа, общая длина кривой рекрутирования Н-ответа и отношение H_{\max}/M_{\max} КМ также достоверно не различались у больных и здоровых.

У здоровых при кондиционирующей стимуляции малоберцового нерва амплитуда Н-ответа КМ снижалась до $95 \pm 4\%$ от контрольной величины при задержке до 5 мс ($P > 0,05$) и до $91 \pm 2\%$ при задержке до 20 мс (рис. 1А; $P < 0,05$).

У больных ДЦП (рис. 1Б) уменьшение амплитуды Н-ответа наблюдалось при задержках 1–5, 7, 8, 10, 15, 20 и 40 мс ($P < 0,05$). Максимальное торможение отмечено при задержках от 1 до 3 мс (до 73% при 3 мс; $P < 0,001$). Различие в результатах кондиционирования у больных и здоровых было достоверно для задержек 1–3, 10, 15 и 40 мс ($P < 0,01$). Наибольшая разница между показателями составляла 19% ($P < 0,001$) при задержке до 3 мс; у больных торможение проявлялось в большей степени, чем у здоровых.

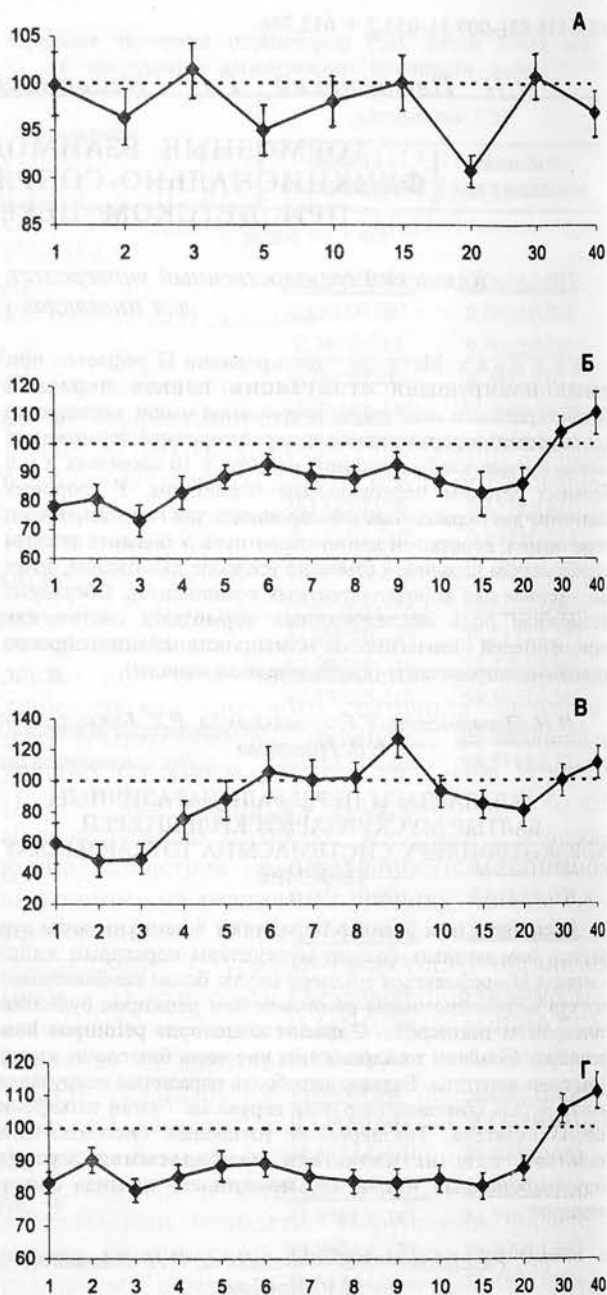


Рис. 1 Влияние кондиционирующей стимуляции нерва ПБМ на Н-ответ КМ у здоровых (А), больных ДЦП—без разделения на подгруппы (Б), больных с гиперкинетической (В) и спастической (Г) формами ДЦП.

По осям абсцисс отложена величина межстимульного интервала (мс), по осям ординат — относительная величина Н-ответа (%). То же на рис. 2.

Кондиционирующая стимуляция малоберцового нерва у больных с гиперкинетической формой ДЦП (рис. 1В) приводила к снижению амплитуды рефлекторного ответа при задержках между стимулами 1–4 ($P < 0,01$), 15 и 20 мс ($P < 0,05$). Максимальное торможение наблюдалось при задержке до 2 мс; амплитуда Н-ответа составляла $48 \pm 9\%$ от контрольной величины Н-ответа. У больных со спастичес-

кой формой ДЦП (рис. 1Г) торможение было достоверно при задержках 1 мс ($P<0,001$), 3 – 20 мс ($P<0,05$); максимальное торможение было при задержке до 1 мс; амплитуда ответа составляла $83\pm4\%$ от контрольной величины.

Торможение Н-ответа, наблюдаемое при задержке до 20 мс у здоровых, было сильнее у больных с гиперкинетической и спастической формами ($81\pm7\%$ и $88\pm4\%$ соответственно), но различия между показателями трех выборок были недостоверными. Различались эффекты кондиционирования при задержках 1, 3, 10, 15 и 40 мс ($P<0,05$) у здоровых и больных со спастической формой ДЦП и при задержках от 1 до 3 мс ($P<0,001$) у здоровых и больных с гиперкинетической формой ДЦП. Отличие было сильнее выражено у больных с гиперкинетической формой, максимальная разница величин Н-ответов составляла 52% при задержке 3 мс. Максимальное различие между показателями больных со спастической формой ДЦП и здоровых составляла 20% при той же задержке. Различия полученных данных у больных со спастической и гиперкинетической формами ДЦП наблюдались при задержках 2 и 3 мс ($P<0,001$), 8 и 9 мс ($P<0,05$). У больных с гиперкинетической формой торможение Н-ответа было более выражено при задержках от 1 до 3 мс, а при задержках до 8 и 9 мс оно отсутствовало.

Стимуляция нерва МИМ у здоровых приводила к снижению амплитуды Н-ответа КМ до $92\pm4\%$ от контрольной величины ($P<0,05$) при задержке между кондиционирующим и тестирующим стимулами, равной 3 мс, и до $93\pm3\%$ ($P<0,05$) при задержке до 30 мс (рис. 2А).

У больных ДЦП (рис. 2Б) снижение амплитуды Н-ответа КМ наблюдалось при межстимульных интервалах 2 – 10, 15, 20, 30 и 40 мс ($P<0,001$). Максимальное отклонение от контрольной величины имело место при задержках 4 и 5 мс ($71\pm4\%$ и $74\pm4\%$ соответственно; $P<0,001$). Результаты, полученные при кондиционировании у больных, отличались от результатов здоровых при задержках, равных 2, 5, 10, 15, 20 и 30 мс ($P<0,01$). Наибольшее отличие было при задержке между стимулами в 5 мс (31%; $P<0,001$), у больных торможение Н-ответа было сильнее.

У больных с гиперкинетической формой ДЦП (рис. 2В) амплитуда рефлекторного ответа снижалась на всем протяжении начального периода кондиционирования (задержки 1–15 мс; $P<0,05$); максимальное торможение Н-ответа возникало при задержке 3 мс, его амплитуда составляла $51\pm8\%$ от ее контрольной величины. У больных со спастической формой ДЦП (рис. 2Г) торможение Н-ответа было досто-

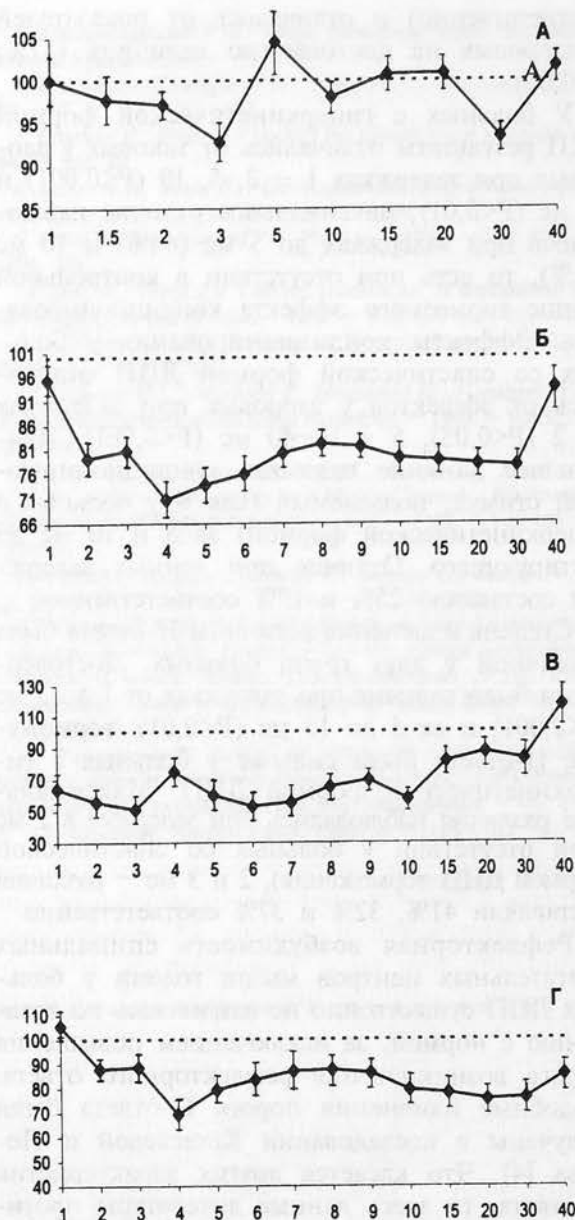


Рис. 2. Влияние кондиционирующей стимуляции нерва МИМ на Н-ответ КМ у здоровых (А), больных ДЦП—без разделения на подгруппы (Б), больных с гиперкинетической (В) и спастической (Г) формами ДЦП.

верно при задержках от 2 до 6 и от 8 до 40 мс и достигало максимума при 4, 20 и 30 мс ($69\pm5\%$, $75\pm5\%$ и $76\pm6\%$; $P<0,01$). Торможение, наблюдаемое у здоровых при задержке 3 мс, у больных со спастической формой ДЦП выражалось в снижении амплитуды Н-ответа до $88\pm4\%$, а у больных с гиперкинетической формой — до $51\pm8\%$, но различия между показателями трех выборок были недостоверными. При задержке до 30 мс у больных со спастической формой торможение было сильнее, чем у больных с гиперкинетической формой ДЦП и здоровых ($75\pm6\%$, $82\pm10\%$ и $93\pm3\%$

соответственно) и отличалось от показателей у здоровых на достоверную величину (17%; $P < 0,01$).

У больных с гиперкинетической формой ДЦП результаты отличались от таковых у здоровых при задержках 1 – 3, 5, 10 ($P < 0,001$) и 15 мс ($P < 0,01$); максимальное отличие наблюдалось при задержках до 5 мс (44%) и 10 мс (41%), то есть при отсутствии в контрольной группе тормозного эффекта кондиционирования. Эффекты кондиционирования у больных со спастической формой ДЦП отличались от эффектов у здоровых при задержках до 2 ($P < 0,05$), 5 и 10–40 мс ($P < 0,001$). Наибольшее влияние оказывал кондиционирующий стимул, подаваемый (как и у больных с гиперкинетической формой) за 5 и 10 мс до тестирующего. Отличие при данных задержках составляло 25% и 19% соответственно.

Степень изменения величины Н-ответа была различной у двух групп больных. Достоверными были отличия при задержках от 1 до 3 мс ($P < 0,001$) и от 5 до 10 мс ($P < 0,01$): торможение Н-ответа было сильнее у больных с гиперкинетической формой ДЦП. Максимальные различия наблюдались при задержке в 1 мс (при отсутствии у больных со спастической формой ДЦП торможения), 2 и 3 мс – различия составляли 41%, 32% и 37% соответственно.

Рефлекторная возбудимость спинальных двигательных центров мышц голени у больных ДЦП существенно не изменялась по сравнению с нормой, за исключением повышения порога возникновения рефлекторного ответа. Подобные изменения порога Н-ответа были получены в исследовании Кошелевой и Попова [4]. Что касается других характеристик Н-ответа, то здесь данные литературы противоречивы: отмечено как повышение, так и снижение рефлекторной возбудимости мотонейронов, в частности при спастичности. Здесь, очевидно, следует учитывать не только разнообразие форм ДЦП, но и то, какие именно параметры Н-ответа используются как ведущие для оценки уровня рефлекторной возбудимости, поскольку существует мнение, что различные характеристики Н-ответа отражают состояние различных элементов пула, регуляторные механизмы которых независимы [1].

В покое стимуляция малоберцового нерва вызывает торможение Н-ответа КМ при задержках от 1 до 6 мс и максимумом при 3 мс [15]. РТ, существующее в норме, по нашим данным, у больных ДЦП усилено. При спастической форме ДЦП торможение охватывало период от 1 до 30 мс времени задержки, при гиперкинетической форме РТ регистрировалось в те же периоды, что и у здоровых, од-

нако был усилен коротколатентный компонент торможения.

Что касается НРТ, то существование тормозных связей между ИМ и КМ известно из ряда работ. Pierrot-Deseilligny и соавт. [14] наблюдали торможение Н-ответа КМ при стимуляции нерва МИМ с задержкой между стимулами от 2 до 9 мс. При задержке между стимулами до 2 мс НРТ мотонейронов КМ отмечено Iles и Pisini [10]. Gritti и Schieppati [9] описали 2 коротколатентных периода торможения Н-ответа КМ при стимуляции нерва МИМ – около 0 и 5 мс. В наших исследованиях у больных ДЦП отмечалось усиление НРТ по сравнению с таковым у здоровых на всем протяжении тестируемого интервала – от 2 до 30 мс. При этом паттерн торможения с двумя спадами кривой (рис. 4) у больных со спастической формой ДЦП в целом соответствовал таковому у здоровых. У больных с гиперкинетической формой, как и при исследовании РТ, более выраженным было усиление коротколатентного компонента торможения.

Известно, что при ДЦП нарушается деятельность систем, обеспечивающих положение тела в пространстве. Изменение пострального тонуса принято связывать прежде всего с деятельностью непиримидной системы. Тонические супраспинальные влияния, в норме способствующие активности мышц-антигравитантов, при ДЦП патологически активированы, что особенно выражено у больных с двойной гемиплегией и спастической диплегией. Нисходящие пути, идущие от двигательных центров ствола мозга, воздействуют преимущественно на интернейронный аппарат спинного мозга. В экспериментах на животных были обнаружены обособленные группы спинальных интернейронов, связанные с волокнами различных трактов [3 и др.]. Одновременно на интернейронах системы Ia конвергируют первичные афференты и многие нисходящие пути, включая пирамидный. Mercuri и соавт. [13] показали, что транскраниальная электрическая и магнитная стимуляция коры у здоровых приводит к снижению РТ. Конвергенция нисходящих и восходящих посылок существует и на интернейронах НРТ [11].

Активация тормозных (реципрокных и нереципрокных) влияний на центры мышц-антигравитантов при ДЦП служит, возможно, ограничению их патологической активности. О существовании компенсаторного механизма усиления РТ в отсутствие движения (в покое) у больных ДЦП высказал предположение Yanagisawa [16]. Активация торможения может быть следствием деятельности “антисистемы” [5], под которой понимается механизм, противодействующий патологической системе, что

в случае ДЦП может означать стабилизацию патологически активированных мотонейронов, принадлежащих системе антигравитации.

Спинальная регуляция предполагает влияние вышележащих отделов именно на систему взаимодействия между элементами более низкого уровня [6]. Нарушение взаимодействия сегментарных структур при церебральных повреждениях приводит к потере функции модулирования тормозных процессов. Нарушение модуляции спинальных интернейронов у больных с церебральным параличом обнаруживается при использовании транскраниальной магнитной стимуляции [8]. Можно предположить, что изменение характеристик супраспинальных воздействий при ДЦП, приводящее к нарушению взаимодействия сегментарных систем, во многом лишает тормозную "антисистему" ее защитной функции.

Авторы выражают глубокую благодарность за содействие в проведении клинических исследований главному врачу Республиканского центра реабилитации инвалидов с детства, докт. мед. наук В.А. Исановой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьева Е.Н., Кудинова М.П., Залкинд М.С. // Физиология человека. — 1977. — № 5. — С. 922–923.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. — Киев, 1988.
3. Костюк П.Г. // Нейрофизиология. — 1970. — № 2. — С. 189–202.
4. Кошелева Г.Г., Попов С.В. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1975. — № 10. — С. 52–58.

5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. — М., 1997.

6. Пятецкий-Шапиро И.И., Шик М.Л. // Биофизика. — 1964. — Т. 9. — С. 488–492.

7. Brouwer B., Smits E. // Society for neuroscience abstracts. — 1994. — Vol. 20.

8. Brouwer B., Smits E. // Developmental medicine and child neurology. — 1996. — Vol. 38. — P. 787–796.

9. Gritti I., Schieppati M. // J. Physiol. — 1989. — Vol. 416. — P. 469–481.

10. Iles J.F., Pisini J.V. Cortical modulation of transmission in spinal reflex pathways of man. — 1992. — Vol. 455 — P. 425–446.

11. Jankowska E. // Progress in Neurobiology. — 1992. — Vol. 38. — P. 335–378.

12. Leonard C.T., Moritani T., Hirschfeld H., Forssberg H. // Developmental Medicine and Child Neurology. — 1990. — Vol. 32. — P. 974–984.

13. Mercuri B., Wassermann E.M., Ikoma K., Samii A., Hallet M. // Electromyography and Motor Control - Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. — 1997. — Vol. 105. — P. 97–93.

14. Pierrot-Deseilligny E., Morin C., Bergego C., Tonkov N. // Exp. Brain. Res. — 1981. — Vol. 42. — P. 337–350.

15. Tanaka R. Inhibitory mechanism in reciprocal innervation in voluntary movements. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. / Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 117–128.

16. Yanagisawa N. Reciprocal reflex connections in motor disorders in man. In: Spinal and supraspinal mechanisms of voluntary motor control and locomotion. Prog. clin. Neurophysiol. — Vol. 8. — Ed. J.E. Desmedt, Karger, Basel, 1980. — P. 129–141.

Поступила 12.12.98.

.....

УДК 616.831-001.34-053.2

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ СОТРЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Пермская государственная медицинская академия.

Р е ф е р а т. Выявлены особенности нарушения вегетативного статуса у детей, перенесших сотрясение головного мозга. Дезинтеграция деятельности вегетативных систем проявлялась угнетением эрготропного звена, обусловившим недостаточную вегетативную реактивность и неадекватное вегетативное обеспечение деятельности. Продemonстрирована сопряженность характера вегетативной регуляции со сроками отдаленного периода. Показано влияние возраста детей, характера перинатального анамнеза, степени клинической компенсации.

Г.А. Селиверстова, Т.П. Калашникова

МӘКТӘПКӘЧӘ ЯШЬТӘГӘ БАЛАЛАРДА БАШ МИЕ СЕЛКЕНҮ ОЧРАКЛАРЫНДА ВЕГЕТАТИВ ҮСЕШНЕ КӨЙЛӘҮ ХАЛӘТЕ

Баш мије селкенгән балалар да вегетатив статус бозылу үзәнчәкләре ачылды. Вегетатив система эшчәнлегә

дезинтеграцисе вегетатив реактивлыкның һәм әлегә эшчәнлекнең тәмин ителүе житәрлек дәрәжәдә булмауга бәйлә килеп чыккан эрготроп звеноның төшенкелегендә чагыла. Вегетатив регуляция характерының вакытка бәйлә булуы күрсәтелә. Шулай ук балаларның яше, ана карынындагы халәте, клиник компенсацияләү дәрәжәсенә тәсире күрсәтелә.

Г.А. Seliverstova, T.P. Kalashnicova

CONDITION OF VEGETATIVE REGULATION AT CONCUSSION OF A HEAD BRAIN IN CHILDREN OF PRESCHOOL AGE

Peculiarities of infringement of the vegetative status in children, having had concussion of a head brain are revealed. Infringements of vegetative systems' activity was displayed by an oppression of ergotrop's link, causing insufficient vegetative reaction and inadequate