

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ДВИЖЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ И ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕХНОЛОГИИ ФПЭС

ЗАВКАФЕДРОЙ
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ
МЕДИЦИНЫ ФГОУ ДПО «ИПК
ФМБА РОССИИ», ГЛАВНЫЙ
ВНЕШТАТНЫЙ СПЕЦИАЛИСТ
ПО МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ ФМБА
РОССИИ Д.М.Н., ПРОФЕССОР

Андрей Васильевич
Кочетков



СТАРШИЙ НАУЧНЫЙ
СОТРУДНИК ОТДЕЛЕНИЯ
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ
С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ
ПАРАЛИЧАМИ НЦЗД РАМН,
Г. МОСКВА, К.М.Н.

Владимир Иванович
Доценко



ВВЕДЕНИЕ

Функциональная программируемая электростимуляция (ФПЭС) мышц, осуществляемая во время двигательного акта ходьбы или любых других циклических, стереотипных двигательных актов (бега, занятий на велотренажере или беговой дорожке, при имитирующих греблю движениях верхних конечностей и др.), относится к обширному классу методов так называемой сенсорной терапии. В основу сенсорной терапии положен рефлекторный принцип, что предполагает приложение к различным афферентным входам пациента преформированных факторов, среди которых предпочтение отдается экологически безопасным, встречающимся в живой при-

роде. Несмотря на то что подводимое извне импульсное электрическое воздействие на нерв/мышцу в естественной среде жизнеобитания человека не встречается, негативных изменений со стороны ЦНС или нарушений адаптационных реакций не отмечается. Данное положение становится объяснимым с учетом значимой патофизиологической целесообразности ФПЭС, которая моделирует выработанную в эволюции пространственно-временную *организацию мышечной активности*.

Традиционно применяемая в восстановительной медицине электростимуляция покоя протекает в условиях, далеких от реального функционирования мышц. Этот метод электромиостимуляции не связан с координацией двигательного акта, а значит, не может влиять ни на коррекцию, ни на выработку нового двигательного стереотипа (Витензон А.С., 1981; 1982).

Напротив, восстановительное лечение двигательных нарушений методом ФПЭС моделирует выработанную в эволюции пространственно-временную организацию мышечной активности. Данная особенность является предпосылкой формирования и закрепления физиологичных паттернов движений не столько на уровне спинального генератора локомоций, сколько на более высоких уровнях иерархии ЦНС, а именно в стволовых и полушарных центрах моторного контроля, что детерминирует стойкость достигнутой функциональной перестройки.

Нейрофизиологическая сущность метода ФПЭС заключается в точном временном соответствии программ искусственного (посредством электростимуляции) и естественного (при попытке произвольного усилия) возбуждения мышцы в двигательных актах человека (Витензон А.С., 2000). Иными словами, электростимуляция мышцы во время локомоции происходит в точном соответствии с естественным возбуждением и сокращением мышц на протяжении двигательного акта. Метод ФПЭС удачно совмещает свойства трех глобальных стратегий клинической реабилитологии – лечебной физкультуры (кинезитерапии), аппаратной физиотерапии и функционального ортезирования (Витензон А.С., 2003).

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ФПЭС

Приоритеты в разработке методов ФПЭС принадлежат английским исследователям, создавшим устройство для электростимуляции мышц и улучшения ходьбы больных перонеальным параличом (Liberson W.T. et al., 1961). Успехи развития ФПЭС в нашей стране, в отличие от немногочисленных зарубежных исследований, обусловлены глубоким изучением функционального восстановления моторного контроля со стороны ЦНС.

Помимо восстановления нарушенной биомеханики ходьбы, при использовании ФПЭС решается задача нормализации работы локомоторных центров на всех вертикальных уровнях регуляции двигательной активности. В связи с тем что в процессе ФПЭС активация мышц путем приложения к ней электрического раздражения осуществляется именно в тот момент двойного шагового цикла, когда данная мышца естественным порядком – не раньше и не позже – должна включаться в выполнение этого циклического двигательного действия, достигается максимальная перестройка нейродинамики пациента. Только в фазы естественного (произвольного) возбуждения мышц локомоторные центры всех вертикальных уровней ЦНС восприимчивы к внешним афферентным сигналам и доступны для коррекции своей деятельности. В остальные фазы шагового цикла они заторможены и практически не поддаются коррекции (Баев К.В., 1984; Витензон А.С. и соавт., 1999).

Каким образом при использовании компьютерных комплексов ФПЭС удастся осуществить точную и корректную синхронизацию произвольного напряжения той или иной мышцы в двигательном акте и наслаиваемой на нее электрической стимуляции? Ответ прост. Локомоция в целом и используемый для клинического анализа ходьбы ее минимальный циклический модуль – *двойной шаговый цикл* – при постепенной вертикализации человека и его переходе к бипедальной локомоции вырабатывались в эволюции не одно тысячелетие. По своим биомеханическим характеристикам ходьба за годы эволюции вертикального перемещения человека в гравитационном поле Земли приобрела свойства *высокостереотипного двигательного акта с минимизированным разбросом (низкой вариативностью) параметров шага*. В полной мере это положение относится и к циклическому, стереотипному включению конкретных мышц в обеспечение ходьбы. Во вполне определенный момент двойного шагового цикла конкретным значениям углов в суставах нижних конечностей, а также биомеханическим параметрам контакта стопы с опорой (то есть фазам переката стопы от пятки к носку) соответствует четкий паттерн напряжения и расслабления всей совокупности мышц нижних конечностей, таза и спины. Эта «мозаика» мышечной активности во время шага – *мышечный профиль* – однозначно соотносится с текущим значением суставных углов – *гониометрическим профилем*.

С учетом вышесказанного относительное (процентное) распределение мышечной активности в период двойного шага и ее соотнесение с гониометрическим

профилем можно принять за некую константу, используемую при подстройке фаз мышечной электростимуляции в процессе активного передвижения пациента. Следовательно, аппаратно-программный модуль временной синхронизации электромиостимуляции с фазами шага, использующий для синхронизации измеряемые в формате on-line и управляющие стимулятором опорные (подометрические) или гониометрические параметры каждого шагового цикла, по праву является ключевым в работе комплекса ФПЭС.

Таким образом, на современном этапе развития электронных технологий при использовании компьютерных комплексов ФПЭС удастся осуществить точную и корректную синхронизацию произвольного напряжения той или иной мышцы в двигательном акте и наслаиваемой на нее электрической стимуляции, что и явилось залогом высокой клинической эффективности этого метода.

Следует остановиться и на понятии *дефицита мышечной функции* (ДМФ) при ходьбе, который имеет двоякое происхождение (Витензон А.С., 1982). У больных с различной неврологической патологией присутствует ДМФ, имеющий как *органический* (абсолютный) характер вследствие поражения нервно-мышечных структур, уменьшения числа функционирующих двигательных единиц, так и *функциональный* (относительный), вызванный изменением работы мышц в результате нарушения биомеханических условий их деятельности. Относительный ДМФ является результатом не столько поражения самого мышечного аппарата, сколько его недостаточного включения в локомоторный акт. У больных с резко выраженным патобиомеханическим двигательным стереотипом зачастую бывает весьма сложно определить истинное соотношение обеих составляющих ДМФ. Анализ же клинической эффективности ФПЭС у конкретного пациента позволяет ответить на ряд вопросов диагностического и прогностического характера. Наряду с призванной быть приоритетной терапевтической ролью ФПЭС, следует отметить не менее важные и реально существующие *диагностическую и прогностическую роли метода* ФПЭС (Витензон А.С., Петрушанская К.А., 2003).

Диагностическая роль заключается в определении ДМФ при ходьбе и ритмических движениях. Такая задача не всегда может быть решена при помощи клинических и даже инструментальных методов исследования. Прогностическая роль ФПЭС тесно связана с диагностической: эффективная коррекция движений во время пробного сеанса этого метода в процессе ходьбы дает основание для благоприятного прогноза, так как многократная тренировка мышц в условиях двигательного акта способствует уменьшению ДМФ и улучшению координации движений.

Наиболее важная – терапевтическая – роль ФПЭС предусматривает решение трех задач: укрепления ослабленных мышц, коррекции неправильно выполняемых движений, выработки и поддержания приближающегося к норме двигательного стереотипа ходьбы. Иными словами, высвечиваются три пласта, как бы три мишени, на которые содружественно проецируется действие метода ФПЭС: а) первичное исполнительное звено дви-

жения, периферический нейромоторный аппарат, на который оказываются позитивные эффекты силового воздействия ФПЭС, общие с эффектами классической электростимуляции покоя; б) текущее, во время сеанса лечения, исправление кинематических и динамических характеристик шага – задействуется истинный биомеханический уровень исполнения движения; в) воздействие на нейродинамику пациента, закрепление правильного двигательного стереотипа ходьбы на уровне локомоторных центров головного и спинного мозга.

В этом триединстве и заключается качественный скачок клинической эффективности метода ФПЭС по сравнению с некоторыми другими стимуляционными и кинезитерапевтическими технологиями.

МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОСНАЩЕНИЕ МЕТОДА ФПЭС

Метод ФПЭС реализуется при помощи рекомендуемого нами к клиническому применению *аппаратно-программного комплекса многоканальной программируемой электростимуляции низкочастотным импульсным током «АКорД – Мультимиостим»* (разработка и производство научно-медицинской фирмы «Статокин», Москва, Россия, 2000 год). Комплекс имеет регистрационное удостоверение Минздрава России от 10 декабря 2001 года №29/06081001/2889-01. Ведущие отличительные особенности комплекса подкреплены патентом РФ на изобретение с приоритетом от 1 августа 2003 года №2241500 «Устройство для лечения поражений опорно-двигательного аппарата» (Доценко В.И., Есютин А.А., Марков А.А., Чугунов В.В., 2004). В разработку технологии ФПЭС большой вклад внесли сотрудники кафедры восстановительной медицины ФГОУ ДПО «ИПК ФМБА России» (заведующий кафедрой профессор А.В. Кочетков).

Комплекс представляет собой источник низкочастотных биполярных импульсов тока. В состав комплекса входят: интерфейсный блок; микропроцессорный переносной восьмиканальный электростимулятор, закрепляемый на пояс пациента; прецизионные датчики синхросигналов – значений углов в суставах (гониометр) и стопный тензодатчик; коммуникационные и соединительные кабели; комплект гидрофильных электродов из современного синтетического материала «оленья кожа» и их эластичных фиксаторов на мышцах пациента; индивидуальный костюм пациента, выполненный по конвенционной технологии из особой ткани «Трикор».

Также в состав комплекса входит миниатюрный одноканальный электромиограф – совмещенный с регистрирующим электродом усилитель биопотенциалов, закрепляемый непосредственно на исследуемой мышце. Большая роль предшествующего курсу лечения методом ФПЭС электромиографического исследования ведущих мышц двигательной синергии, осуществляемого в движении, обосновывалась выше со ссылкой на полученные профессором А.С. Витензоном и сотрудниками новые данные о неравнозначном вкладе в выполняемое движение различных периодов напряжения мышцы.

Управление комплексом осуществляется от персонального компьютера с использованием оригинального программного обеспечения, созданного в операционной среде Windows и входящего в состав комплекса.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ МЕТОДА ФПЭС

Метод ФПЭС имеет следующие противопоказания к использованию:

- непереносимость пациентом электрического воздействия;
- наличие острых или хронических воспалительных заболеваний;
- грубые неконтролируемые нарушения ритма сердца;
- эпилепсия (относительное противопоказание);
- выраженная патология поведения;
- наличие острых и хронических заболеваний внутренних органов с недостаточностью их функции;
- наличие у больного токопродуктирующих имплантатов или металлических осколков (относительное противопоказание);
- менструация (включая один день до начала и два-три дня после окончания).

ЭТАПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУРЫ ФПЭС

ЭТАП 1. НАЛОЖЕНИЕ ЭЛЕКТРОДОВ И СОЕДИНЕНИЕ КАБЕЛЕЙ

В соответствии с прилагаемой схемой (рис. 1) электроды накладываются на мышцы ног и (или) области тазобедренного сустава, а также по ходу продольных мышц спины и фиксируются эластичными лентами и индивидуальным костюмом пациента (ИКП). Электростимулятор надежно фиксируется к поясу при помощи липкой ленты. К электростимулятору подключается коммуникационный кабель (10–30 м), который связывает его с интерфейсным блоком и компьютером.

Особенность конструкции исключает возможность неправильного подключения.

Ориентировочное время этапа – 5–10 минут.

ЭТАП 2. НАСТРОЙКА ФАЗ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ СТИМУЛЯЦИИ КАЖДОЙ МЫШЦЫ

После запуска программного обеспечения на экране компьютера для соответствующей мышцы выбирается номер канала. Затем в структуре двойного шагового цикла в соответствии с эталонной гониограммой шага задается начало и конец электростимуляции этой мышцы. Точность временного смещения стимуляции одной мышцы относительно другой и длительности электровоздействия на мышцу – 1/16 двойного шагового цикла (порядка 6%), что сопоставимо с индивидуальной вариабельностью параметров шага здорового человека.

Процедура повторяется для всех подключенных каналов.



1

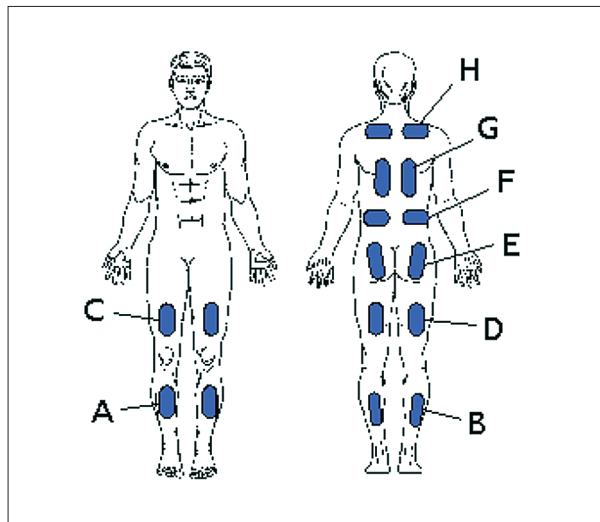


СХЕМА НАЛОЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ И СОЕДИНЕНИЯ КАБЕЛЕЙ

Описанный этап для данного курса восстановительного лечения проводится только один раз при настройке ИКП на конкретного пациента.

Ориентировочное время этапа – 2 минуты.

ЭТАП 3. НАСТРОЙКА ТОКА СТИМУЛЯЦИИ

Выбирается соответствующий номер канала и амплитуда тока в этом канале. При нажатии программной кнопки TEST электростимулятор генерирует на выбранном канале заданный врачом ток в течение 1 секунды. Величина тока повышается врачом до тех пор, пока подключенная к каналу мышца не начинает сокращаться. Процедура выбора тока повторяется для всех подключенных каналов.

Ориентировочное время этапа – 3–5 минут.

ЭТАП 4. ПРОВЕРКА ДАТЧИКА СУСТАВНОГО УГЛА И СИНХРОНИЗАЦИИ

Пациент делает несколько шагов, а врач следит за гониограммой, на которой красными окружностями выделяются точки синхронизации (начало шагового цикла). Этап нужен для визуальной проверки работы гониометра и успешности синхронизации. Если точки синхронизации отсутствуют, проверяется подключение и правильное закрепление датчика суставного угла.

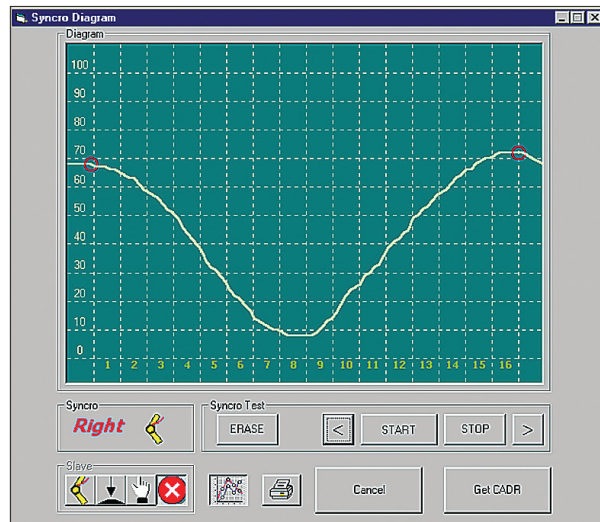
Ориентировочное время этапа – 1–2 минуты.

ЭТАП 5. ОКОНЧАТЕЛЬНАЯ ПРОВЕРКА

Нажимается программная кнопка START, и пациент начинает движение. Через два-три шага электростимулятор уже начинает подавать на мышцы электрические импульсы, синхронизируемые по гониометрическим показателям.

На этапе окончательной проверки врач следит за состоянием пациента и спрашивает его о субъективных ощущениях. В случае правильной настрой-

2



СНИМОК С ГОНИОГРАММОЙ И ТОЧКАМИ СИНХРОНИЗАЦИИ

ки электростимулятора коммуникационный кабель отключается и вообще отсоединяется, так как выбранные настройки пересылаются и закрепляются в микропроцессорном модуле электростимулятора (ноу-хау настоящего схемотехнического решения!), и пациент автономно, без необходимости быть подсоединенным кабелем к ПЭВМ, проводит сеанс лечения. Полученные индивидуальные настройки параметров стимуляции пациента сохраняются в базе данных ПО в виде файла.

Ориентировочное время этапа – 1–2 минуты.

ЭТАП 6. СЕАНС ЛЕЧЕНИЯ

Электростимулятор автономно (без управления от компьютера) адаптируется под частоту шагов пациента и в нужные моменты времени подает на мышцы стимулирующие импульсы запрограммированной длительности (кратной 1/16 двойного шагового цикла). Независимо от темпа ходьбы двойной шаговый цикл всегда принимается за 100%; соответственно, относительные пропорции длительности стимуляции мышц и временные сдвиги стимуляции одних мышц относительно других, также кратные 1/16 двойного шагового цикла (так называемая циклограмма активации мышц в ходьбе), в структуре двойного шага остаются неизменными. Таким образом, в зависимости от темпа ходьбы оперативно изменяется абсолютная продолжительность стимуляции конкретной мышцы.

Во время лечебного сеанса пациент в соответствии со своими субъективными ощущениями может самостоятельно уменьшить или увеличить ток электростимуляции, который одновременно и пропорционально изменяется по всем задействованным каналам (дискретно на 5% при одном нажатии на клавишу: в сторону увеличения или уменьшения), а также в случае необходимости может вообще отключить электростимулятор.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА ФПЭС

Изложенный в настоящей статье клиничко-нейрофизиологический и биомеханический опыт авторов базируется на проведении законченного курсового лечения методом ФПЭС (20–25 сеансов) и обследования в динамике более 200 пациентов с различной ортопедоневрологической патологией. Среди них больных с постинсультными двигательными расстройствами – 56; с последствиями спинномозговой травмы (преимущественно в виде вялого парализа) – 37; с детским церебральным параличом (преимущественно в форме спастической диплегии) – 72; со сколиотической болезнью – 34; с последствиями травматических или воспалительных поражений отдельных нервных стволов нижних конечностей (локальные вялые парезы) – 17. Также имеются единичные наблюдения положительного действия метода ФПЭС у больных с другими заболеваниями.

При проведении глобальной электромиографии (ЭМГ) по величине биоэлектрической активности (БЭА) обследуемых мышц в покое и при функциональных нагрузках представляется возможным оценить центральные механизмы регуляции двигательной активности и межмышечного взаимодействия. В норме в состоянии относительного покоя БЭА в мышцах не должна регистрироваться, но у больных с различными заболеваниями ЦНС, в частности при неконтролируемых движениях мышц (гиперкинезы, дискинезии и др.), выявляется БЭА покоя. Динамика БЭА спастичных мышц в процессе лечения может свидетельствовать об эффективности проводимой терапии.

Регистрируя БЭА мышц во время выполнения произвольного мышечного сокращения, можно оценить функциональные возможности самой мышцы и исследовать координаторные взаимоотношения отдельных мышц (антагонистов, синергистов). У здорового человека заданное движение производит определенная мышца и/или ее синергист. При церебральной патологии часто отмечается одновременная активация антагонистов (ко-контракция) или отдаленных мышц, не имеющих к данному движению никакого отношения, – патологические синергии.

Основной показатель слаженности работы мышц в выполнении целостного двигательного акта – коэффициент реципрокности (КР) – рассчитывается как отношение БЭА антагониста к БЭА агониста. Так, например, при тыльном сгибании стопы: $KP = \frac{БЭА \text{ икроножной мышцы}}{БЭА \text{ передней большеберцовой мышцы}}$.

Увеличение КР отражает усиление ко-контракции антагониста, что связано со снижением реципрокного торможения, и нарушает правильное, своевременное выполнение произвольного движения. В норме среднее значение этого коэффициента близко к 0,2. У больных, как правило, по сравнению с нормой КР увеличен.

Оценку амплитудных параметров мышц-антагонистов проводили в покое и в процессе двигательного акта. Амплитудные параметры фиксировались при максимальном произвольном усилии. Были определены па-

ры мышц-антагонистов: m. rectus femoris – m. biceps femoris, m. tibialis anterior – m. gastrocnemius med. head.

У всех больных определялась содружественная тоническая активность мышц, объединенных в патологическую синергию. Как правило, регистрировалась тиббиальная синкинезия и дополнительно синергия, свойственная конкретному пациенту. Так, *тибиальную синкинезию Штрюмпеля* исследовали в положении пациента лежа на животе с регистрацией биоэлектрической активности передней большеберцовой и полуперепончатой мышц при сгибании ноги в коленном суставе.

Глобальную сгибательную синергию оценивали в положении пациента лежа на животе при произвольном сгибании в коленном суставе одной ноги и отведении БЭА с мышц другой ноги.

В регуляции двигательных функций важную роль играет состояние спинальных мотонейронов (МН), которое в значительной степени определяется нисходящими влияниями со стороны центральных структур. Для оценки состояния МН используется метод моносинаптического тестирования (Н-рефлекс), который представляет собой моносинаптический ответ камбаловидной мышцы голени на электрическое раздражение большеберцового нерва в подколенной ямке (Hoffmann P., 1918; Коц Я.М., 1975).

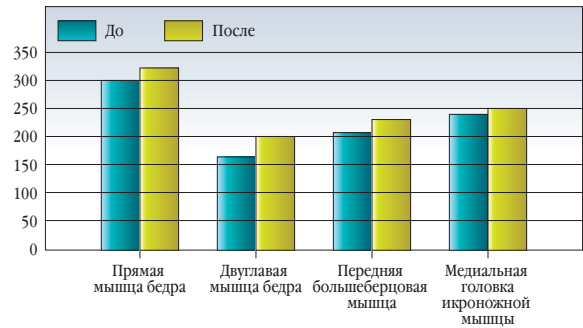
Стимуляционные методы ЭМГ включали моносинаптическое тестирование состояния мотонейронного пула спинного мозга и характера супраспинальных влияний на сегментарный аппарат спинного мозга при помощи Н-рефлекса.

Н-рефлекс представляет собой эквивалент ахиллова рефлекса, но вызванный не прямым раздражением рецепторов мышечных веретен, а электрическим раздражением идущих от них афферентных волокон типа I-a (Шмидт Р., 1996; Magladery J.W. and McDougal D.B., 1950). В норме он определяется только у икроножной и камбаловидной мышцах, так как у здоровых людей имеется постоянное пресинаптическое подтормаживание активности I-a-афферентов, осуществляющееся со стороны супраспинальных структур. При нарушении надсегментарного контроля при ДЦП происходит облегчение Н-рефлекса, поэтому исследование Н-рефлекса является адекватным методом для оценки рефлекторной возбудимости МН спинного мозга.

Рефлекторный Н-ответ появляется при подпороговых для мышечного ответа (М-ответа) силах раздражения. По мере возрастания силы раздражителя увеличивается до определенной величины и амплитуда Н-ответа и начинает появляться М-ответ в виде волны с меньшей латентностью. В дальнейшем амплитуда М-ответа растет до достижения максимального значения (Ммакс), а амплитуда Н-рефлекса, достигнув своего максимального значения (Нмакс), уменьшается за счет того, что все большее число двигательных волокон включаются раздражителем, формируя М-ответ, а чувствительные волокна, формирующие Н-ответ, начинают ортодромно тормозиться. У здоровых людей отношение амплитуд Нмакс и Ммакс колеблется в широких пределах (в среднем 50–70%). Считается, что этот показатель является мерой возбудимости спинальных МН.

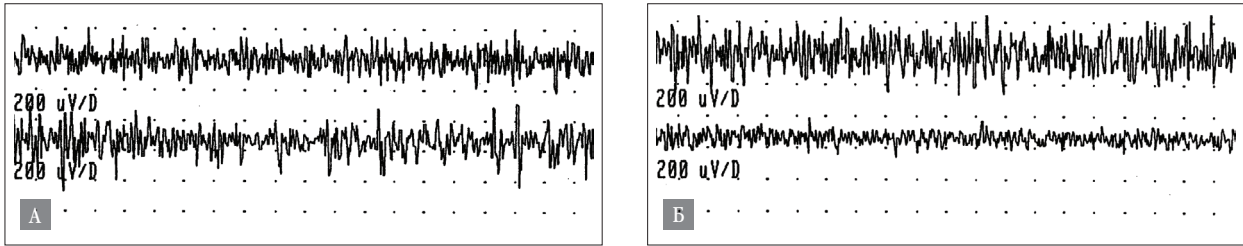
Методом моносинаптического тестирования анализировались кривые вовлечения Н-рефлекса и М-от-

3



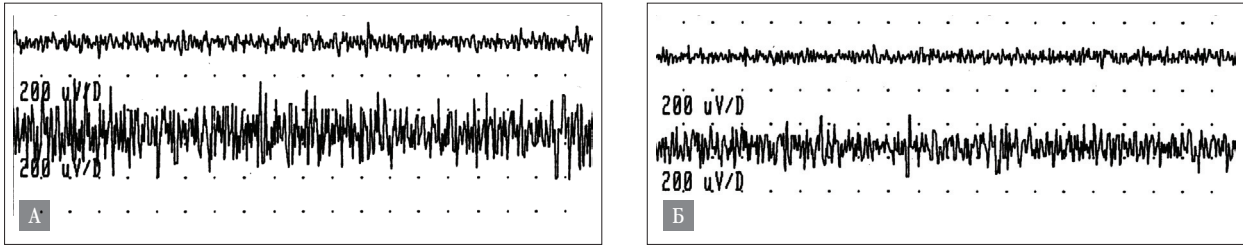
АМПЛИТУДА БИОПOTЕНЦИАЛОВ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МАКСИМАЛЬНОМ ПРОИЗВОЛЬНОМ СОКРАЩЕНИИ У БОЛЬНЫХ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ (n = 12), мкВ

4



ДИНАМИКА КР В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ (ЭМГ ПАЦИЕНТА 53 ЛЕТ): 1-Й КАНАЛ – M. TIBIALIS ANTERIOR DEXTRA; 2-Й КАНАЛ – M. GASTROCNEMIUS MEDIAL HEAD DEXTRA; А. ФОНОВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ. КР – 0,9. ХОРОШО ВИДНА РЕЗКАЯ АКТИВАЦИЯ ИКРОНОЖНЫХ МЫШЦ ПРИ ТЫЛЬНОМ СГИБАНИИ СТОПЫ; Б. ПО ЗАВЕРШЕНИИ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ. КР – 0,35. ПРОСЛЕЖИВАЕТСЯ ЗНАЧИТЕЛЬНО МЕНЬШАЯ КО-АКТИВАЦИЯ ИКРОНОЖНЫХ МЫШЦ

5



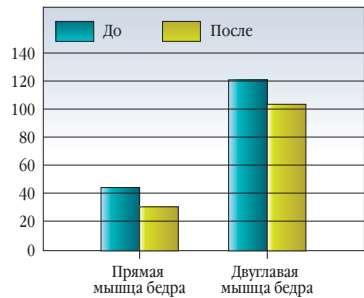
ТИБИАЛЬНАЯ СИНКИНЕЗИЯ (ЭМГ ПАЦИЕНТА 56 ЛЕТ): 1-Й КАНАЛ – M. BICEPS FEMORIS DEXTRA, 2-Й КАНАЛ – M. TIBIALIS ANTERIOR DEXTRA; А. ФОНОВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ; Б. ПО ЗАВЕРШЕНИИ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ. ПОКАЗАНО ЗНАЧИТЕЛЬНО МЕНЬШЕЕ ВОВЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ МЫШЦЫ В ТИБИАЛЬНУЮ СИНКИНЕЗИЮ ПРИ СГИБАНИИ КОЛЕНА

вета при увеличении силы стимула от субпороговых до максимальных значений при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке редкими одиночными стимулами и отведении ответов с камбаловидной мышцы. Активная часть отводящего электрода располагалась над двигательной точкой медиальной головки икроножной мышцы, референтная – над ахилловым сухожилием. Стимуляция проводилась монополярным способом: катод располагался в зоне проекции большеберцового нерва в подколенной ямке, а анод – на передней поверхности бедра. Частота подачи стимулов – не чаще 0,1 Гц, длительность стимула – 1 мс.

Одним из методов оценки «пирамидной» недостаточности, которая имеет место у больных ДЦП и другими заболеваниями ЦНС, является выраженность угнетения

(депрессии) амплитуды Н-рефлекса при ритмической низкочастотной (3–5 Гц) стимуляции большеберцового нерва, то есть определение степени депрессии Н-рефлекса (СДн). Этот феномен отсутствует или слабо выражен при страдании центральных структур двигательного анализатора. Уменьшение СДн при этом характеризует ослабление механизмов сегментарного торможения, предположительно пресинаптического, вследствие пирамидной недостаточности. Для оценки степени выраженности «пирамидного» синдрома был предложен набор специальных стимуляционных методов (Joku M. Et al., 1969; Старобинец М.Х. и Волкова Л.Д., 1979). У здоровых людей подавление Н-рефлекса (СДн) в камбаловидной мышце при частоте стимуляции 1 Гц происходит на 10–50% от максимального значения, а при частоте стимуля-

6



СТЕПЕНЬ ВОВЛЕЧЕНИЯ В ГЛОБАЛЬНУЮ СТИБАТЕЛЬНУЮ СИНЕРГИЮ ПРЯМОЙ И ДВУГЛАВОЙ МЫШЦ БЕДРА (n = 12), мкВ

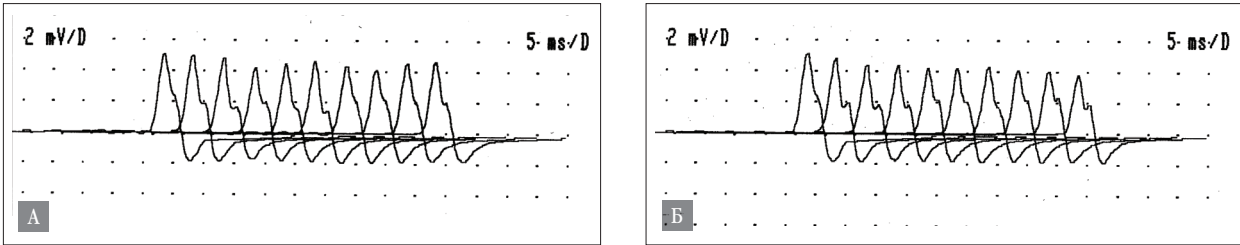
Таблица 1

АМПЛИТУДА БИОПOTЕНЦИАЛОВ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МАКСИМАЛЬНОМ ПРОИЗВОЛЬНОМ СОКРАЩЕНИИ У БОЛЬНЫХ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ (n = 12), мкВ

	Мышцы бедра			
	прямая	двуглавая	передняя большеберцовая	икроножная
До лечения	318,1 ± 121,3	172,8 ± 59,3	208,1 ± 54,1	244,1 ± 90,1
После лечения	333,2 ± 113,1	199,9 ± 86,3*	237,5 ± 94,7	251,9 ± 106,4

* Уровень значимости p < 0,05.

7



УВЕЛИЧЕНИЕ ДЕПРЕССИИ Н-РЕФЛЕКСА ПРИ РИТМИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ (3 ГЦ) БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА В ПОДКОЛЕННОЙ ЯМКЕ ПОСЛЕ ФПЭС. РЕГИСТРАЦИЯ Н-РЕФЛЕКСА ПРОВОДИЛАСЬ С КАМБАЛОВИДНОЙ МЫШЦЫ: А. ФОНОВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ. СТЕПЕНЬ ДЕПРЕССИИ Н-РЕФЛЕКСА – 10%; Б. ПО ЗАВЕРШЕНИИ ЛЕЧЕНИЯ. СТЕПЕНЬ ДЕПРЕССИИ Н-РЕФЛЕКСА – 23%

ции 3 Гц – на 25–90%, для этого случая показано прямое участие пресинаптического торможения в снижении Н-рефлекса (Cook W.A., 1968). При различной патологии ЦНС наблюдается отсутствие депрессии рефлекторного ответа (Н-рефлекса) на низкочастотную ритмическую стимуляцию и значение СДн снижается, что может служить одной из характеристик состояния тормозных спинальных механизмов при нарушении нисходящего контроля, а изменение этого показателя в процессе лечения в сторону повышения означает, как полагают, усиление супрасегментарного регулирования сегментарных МН.

Для оценки характера изменения амплитуды Н-рефлекса (степени депрессии) при стимуляции большеберцового нерва пачками из 10 электрических импульсов с частотой следования 3 Гц регистрировался Н-рефлекс при отведении рефлекторного ответа с камбаловидной мышцы.

Электромиографическую оценку проводили на компьютерном электронейромиографе «Нейромиограф» производства НМФ «Статокин» (Россия) с использованием накожных электродов размером 6 × 12 мм. БЭА мышц нижних конечностей регистрировалась в состоянии покоя и при выполнении произвольного движения с максимальным усилием, что позволяло выявить изменения БЭА мышц при различных нагрузках, а также их координаторные взаимоотношения путем расчета КР.

При электронейромиографическом исследовании после курса восстановительного лечения с применением ФПЭС закономерно увеличивалась амплитуда биопотенциалов мышц нижних конечностей при максимальном произвольном сокращении (табл. 1, рис. 3).

КР, увеличенный при фоновом исследовании (0,69 ± 0,32), после курсового лечения несколько снижал



ся – до $(0,58 \pm 0,31)$ ($n = 12$), что говорит о регулирующем влиянии данного воздействия на систему реципрокных взаимоотношений «агонист-антагонист» (рис. 4).

Содружественная тоническая активность мышц, объединенных в патологическую синергию, после курса снижалась (рис. 5). Амплитуды биопотенциалов передней большеберцовой мышцы при тибиальной синкинезии Штрюмпеля уменьшилась с $(232,6 \pm 64,2)$ до $(201,1 \pm 142,9)$ мкВ ($n = 12$). Также выявлено снижение отношения амплитуды биопотенциалов передней большеберцовой мышцы при тибиальной синкинезии Штрюмпеля к амплитуде биопотенциалов этой же мышцы при максимальном произвольном сокращении с $1,85 \pm 0,52$ до $1,54 \pm 0,75$ ($n = 12$), что указывает не только на редукцию патологических синкинезий, но и на увеличение произвольной мышечной активности.

При оценке глобальной сгибательной синергии после курса лечения с использованием ФПЭС выявлено уменьшение вовлечения прямой мышцы бедра – с $(51,5 \pm 32,5)$ до $(30,5 \pm 22,3)$ мкВ, $p < 0,05$ и сгибателей голени – с $(121,4 \pm 57,6)$ до $(105,5 \pm 61,9)$ мкВ, $n = 12$, что указывает на преимущественное первичное влияние указанного лечения на прямые мышцы бедра (рис. 6).

Оценка показателей Н-рефлекса выявила снижение отношения максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа с $(65,1 \pm 14,3)$ до $(56,5 \pm 15,3)\%$ после курса лечения ($n = 16$), указывающее на уменьшение числа единиц мотонейронного пула, вовлеченных в рефлекторную реакцию, что отражало некоторое снижение возбудимости на соответствующих сегментах спинного мозга.

Степень депрессии Н-рефлекса при низкочастотной ритмической стимуляции (3 Гц) увеличивалась с $(10,2 \pm 14,1)$ до $(17,3 \pm 21,2)\%$, $n = 16$. Одно из наблюдений приведено на рисунке 7.

Приведенный факт может свидетельствовать о включении в механизм наблюдаемых эффектов активности супрасегментарных структур, так как увеличение степени депрессии Н-рефлекса связывают с усилением влияния кортикоспинального тракта на сегментарные мото- и интернейроны, возможно, за счет активации пресинаптического торможения.

На фоне курсового лечения методом ФПЭС при помощи оптических методов компьютерного видеонализа движений продемонстрирована положительная динамика ходьбы пациентов, страдающих детским церебральным параличом. Оценивались ведущие показатели угловой и линейной кинематики локомоций: скорость, ускорение, текущие значения суставных углов в структуре двойного шагового цикла (Доценко В.И. и соавт., 2005; Титаренко Н.Ю. и соавт., 2006; Воронов А.В., Титаренко Н.Ю., 2007). Исследования проводились с использованием *компьютерного комплекса «Видеоанализ движений»* (разработка и производство НМФ «Статокин», Россия).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, после курса лечения с использованием ФПЭС изменяются координаторные взаимоотношения мышц в сторону нормализации, о чем свидетельствует уменьшение коэффициента реципрокности в мышцах нижних конечностей. Изменения этих показателей отражают уменьшение ко-контракции антагонистов и контрлатеральных синергистов, за счет чего может адекватнее реализовываться функция агониста, что и подтверждается фактом увеличения амплитуды БЭА мышц-агонистов при выполнении произвольного физиологического движения.

Изменение у больных степени депрессии Н-рефлекса при низкочастотной стимуляции может свидетельствовать о включении в механизм наблюдаемых саногенетических эффектов супрасегментарных структур, так как увеличение этого показателя связывают с усилением влияния кортикоспинального тракта на сегментарные мото- и интернейроны, предположительно за счет усиления пресинаптического торможения.

Отмеченная стабилизация показателей Н-рефлекса под воздействием курсового лечения с использованием ФПЭС свидетельствует о некоторой нормализации супраспинальных влияний на сегментарный аппарат спинного мозга, что может быть связано с изменением афферентного притока в структуры ЦНС.

СТАТЬЯ ПОДГОТОВЛЕНА ПРИ УЧАСТИИ
ВЕДУЩЕГО НАУЧНОГО СОТРУДНИКА ОТДЕЛЕНИЯ
ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ
ПАРАЛИЧАМИ НАУЧНОГО ЦЕНТРА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ
РАМН, ЗАМЕСТИТЕЛЯ ГЛАВНОГО ВРАЧА ГУЗ «ДЕТСКАЯ
ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №18» ДЕПАРТАМЕНТА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ Г. МОСКВЫ Д.М.Н.
А.Л. Куренкова