

4. Левченкова В. Д. Клинико-морфологические исследования больных первых двух лет жизни, страдающих детским церебральным параличом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 1982.

5. Рагнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы.— Казань, 1985.

6. Семенова К. А. Лечение двигательных расстройств при детском церебральном параличе.— М., 1976.

7. Семенова К. А.//Журн. невропатол. и психиатр.— 1980.— № 10.— С. 1445—1450.

8. Vax M. C.//Rev. Med. Child. Neurol.— 1984.— Vol. 6.— P. 295—305.

9. Ingram T. T. S.//The Epidemiology of the Cerebral Palsies. Eds. F. Stanley, E. Alberman.— Oxford, 1984.

10. Jonson R. H., Spalding I. M. K.//Disorders of the Autonomic Nervous System.— Blackwell, 1974.

Поступила 16.11.93.

УДК 616.89—008.437—009.12—092

ПАТОГЕНЕЗ ВТОРИЧНОЙ КОНТРАКТУРЫ МИМИЧЕСКИХ МЫШЦ

Г. А. Иваничев, К. Левит

Кафедра традиционной медицины (зав.— проф. Г. А. Иваничев)
Казанского института усовершенствования врачей

Частота контрактуры мимической мускулатуры, возникающей после острой нейропатии лицевого нерва, довольно высока — 25—30%. В то же время этиология и патогенез этого заболевания во многом остаются неясными и вызывают соответственно противоречивые мнения.

В последние годы в литературе, посвященной этому вопросу, утвердилось точка зрения, согласно которой данный дефект возникает в результате гетеротопической регенерации нерва в месте поражения. Невральный рубец, обладая свойствами триггерной зоны, искажает характер и целенаправленность импульсов, идущих к мимическим мышцам [6, 10]. Предполагается, что этот патологический процесс разворачивается на фоне измененной проприоцептивной импульсации с той же мускулатуры при условии дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса [7]. Однако клинический опыт дает основание сомневаться в правильности некоторых положений изложенной точки зрения. Прежде всего не принимается во вни-

VEGETATIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS IN LATE RESIDUAL PERIOD

Z. A. Galimullina, E. I. Bogdanov,
V. A. Yakupova

Summary

The state of vegetative tension, vegetative response and vegetative provision of activities in 78 patients with spasticorigid and hyperkinetic forms of infantile cerebral palsy in late residual period is studied. The considerable disorders in vegetative nervous system involving, principally, dystonia irrespective of the disease form, are revealed. Excessive and insufficient vegetative response in patients of both groups is reliably found more often than in healthy persons. Though vegetative disorders are not manifested, however, they decrease considerably the possibility of adaptation of patients with infantile cerebral paralysis in late residual period.

манье участие самих мышц в патогенезе контрактуры. Известно, что при болевых дебютах неврита лицевого нерва, а также при раннем назначении антихолинэстеразных препаратов и электростимуляции контрактура развивается очень быстро, хотя еще не определяется неврального рубца и дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса. Однако на этой стадии заболевания (10—12 дней) в мышцах начинают обнаруживаться локальные гипертонусы — миогелозы [4].

Мы поставили задачу установить роль локальных мышечных гипертонусов мимических мышц (миогенных триггерных пунктов) в патогенезе контрактуры.

Под наблюдением находились 88 больных с нейропатией лицевого нерва (35 мужчин и 53 женщины). Острая стадия нейропатии диагностирована у 40 больных: с восстановлением функции — у 17, с ее восстановлением в сочетании с двигательным дефектом — у 8, с переходом в контрактуру (при средней степени поражения) — у 15. Сформированная кон-

трактура выявлена у 48 больных: у 18 — I степени, у 23 — II, у 7 — III.

Нами изучены клинические и электромиографические особенности мимических мышц в динамике заболевания. Мимические мышцы исследованы путем кинестетической пальпации. Поверхностная ориентировочная пальпация кожи и мимических мышц позволяет определить тургор, эластичность, гипералгетические зоны, трофику мышц, механическую возбудимость, болезненность. Глубокая (кинестетическая) пальпация заключается в последовательном ощупывании двумя пальцами (один из них располагается в полости рта). Таким образом удаётся пальпировать круговую мышцу рта, большую и малую скуловые мышцы, а также такие мышцы, как поднимающую верхнюю губу, поднимающую и опускающую угол рта, щечную и частично подбородочную. Глубокая пальпация в динамике заболевания даёт возможность получить ценные сведения о состоянии мимических мышц на разных его этапах.

Электромиографическое исследование (ЭМГ) мышц проводили коаксиальными иглообразными электродами с межэлектродным расстоянием, равным 0,1 мм. Протокол исследования включал регистрацию активности покоя, активного движения, синергических реакций. Идентификацию потенциалов двигательных единиц (ПДДЕ) осуществляли с помощью быстрой развертки с целью идентификации не менее 20 отдельных потенциалов в одном положении электрода.

В пределах одного гипертонуса положение электрода менялось 4—5 раз, в результате этого можно было составить совокупность из 75—90 ПДДЕ. В динамике заболевания ЭМГ выполняли многократно — 4—6 раз.

С помощью кинестетической пальпации и ЭМГ мы изучали динамику пальпаторных данных и ЭМГ показателей мимических мышц в острой стадии поражения лицевого нерва, динамику появления миогенных триггерных пунктов при контрактуре, а также клинические и ЭМГ особенности сформированной контрактуры.

Установлено, что в условиях эфферентной денервации в поражённой мимической мускулатуре всегда возникают локальные уплотнения. В острой стадии neuropatii на фоне общей ги-

потонии они обнаруживаются через 10—12 дней. Как правило, при пальпации они безболезненны; появление слабой боли отмечено при растяжении. Уплотнения в этом периоде нестойки, исчезают во время пальпации, вновь возникая на этом же месте или на соседнем участке. Динамика этих гипертонусов различна в зависимости от исхода neuropatii.

В случае благоприятного исхода (восстановление мимических мышц) гипертонусы предшествуют нормализации функции. По мере восстановления двигательной активности обнаруженные гипертонусы трудно отличить от соседних мышц, растяжение мышц совершается без боли. В отличие от гипертонусов при контрактуре описанные уплотнения никогда не превышают тонуса нормальной мышцы.

Таким образом, восстановление функции лицевых мышц при поражении нерва характеризуется начальным местным повышением тонуса до нормального уровня с последующим развитием адекватной двигательной реакции.

Совершенно другая динамика гипертонусов наблюдается при грубом поражении нерва с последующей стойкой прозоплегией. В отличие от легкого поражения гипертонусы возникают несколько раньше — они обнаруживаются на 5—6-й день заболевания. В последующие 10—12 дней они увеличиваются в размере, в них появляется спонтанная боль, усиливающаяся при растяжении. В последующем интенсивность их клинических проявлений идет на убыль. По мере дегенерации поражённых мышц исчезают локальные уплотнения и болезненность. Через 25—30 дней гипертонусы не обнаруживаются.

При средней тяжести поражения нерва развивается сложный комплекс явлений, при которых восстановление нерва запаздывает по отношению к процессам, происходящим в мышцах. В первые дни заболевания, как и у больных с легким и тяжелым поражением нерва, в мышцах определяются гипотония, в последующем и гипотрофия. На 11—13-й день болезни появляются описанные уплотнения: сначала в щечных мышцах, затем в скуловых. Их пассивное растяжение вызывает умеренную болезненность. В последующем скорость формирова-

ния гипертоносов нарастает, консистенция их превышает тонус нормальной мышцы. Развитие гипертоносов не сопровождается восстановлением адекватной двигательной реакции — происходит прогрессирующее уплотнение мимической мускулатуры с отставанием восстановления функций. В дальнейшем к этому участку «подтягиваются» окружающие мышцы, деформирующие ткань щеки и подбородка. Кожа над гипертоносами как бы утолщается, возникают гипералгетические зоны, феномен «прилипания». С появлением близких друг к другу гипертоносов (30—35-й день болезни) обнаруживаются патологические синкинезии мимических мышц.

Существует определенная последовательность формирования гипертоносов пораженных мимических мышц: щечная, скуловые, поднимающая угол рта, верхнюю губу. В круговых мышцах глаза, рта, лобном брюшке надчерепа и подкожных мышцах гипертоносы обнаруживаются одновременно. «Созревание» гипертоносов в нескольких мышцах или двух соседних означает собой формирование клинических признаков ВКММ.

По нашим наблюдениям, самая большая скорость формирования контрактуры — 30—35 дней (в среднем 40—45 дней), в последующем может происходить утяжеление клинических проявлений. При сформированной контрактуре локальные гипертоносы можно обнаружить в любой мимической мышце. Прощупываются они в виде уплотнений, болезненных при давлении и растяжении. Размер их может быть от нескольких миллиметров до 1,5—2 см. Наиболее грубые гипертоносы локализуются в мускулатуре щеки, при этом пациенты ощущают сильное стягивание лица. ЭМГ позволила проследить динамику биоэлектрической активности мимических мышц при формировании контрактуры от начала до завершения (у 15 больных), а также изучить ее особенности при завершенной контрактуре (у 58).

Полного биоэлектрического молчания не было ни у одного больного с острой нейропатией. В первые дни болезни регистрировалась низкоамплитудная активность с редкой частотой колебаний, часто принимающая ритмический характер при попытке

произвольного сокращения пораженных мышц. Повышения амплитуды ПДДЕ при близких и далеких синергиях не выявлено, при растяжении мышц также не зарегистрирован прирост активности. Частота следования биопотенциалов снижена по сравнению с нормой на 45—60%, длительность ПДДЕ составляет 4—6 мс.

На 10—15-й день поражения нерва длительность ПДДЕ увеличилась до 7—9 мс; отчетливо регистрировались так называемые гигантские потенциалы; полифазные потенциалы были обнаружены в 25—30% от общего количества ПДДЕ. Нарастание биоэлектрической активности отмечалось в большей мере при пассивном растяжении мышц, чем во время активного усилия, но на этой стадии амплитуда ЭМГ пассивного растяжения не превышала амплитуду активного усилия. В последующем определялись начальные признаки регенеративной иннервации. Спонтанная активность в этой стадии болезни проявлялась потенциалами фибрилляции и единичными позитивными острыми волнами. Затем, соответствуя прогрессированию гипертоносов мышц, потенциалов фибрилляции регистрировалось значительно больше — 15—20%, позитивных острых волн — 11—15%. В спектре ПДДЕ было много полифазных потенциалов (45—55%), наряду с ними встречались гигантские — с длительностью от 12 до 15 мс и малые — с длительностью от 3 до 4 мс. Нарастание биоэлектрической активности на пассивное растяжение было резко выраженным, превышавшим уровень произвольного усилия. С этой стадии определялся электромиографический признак, соответствовавший сформированной контрактуре. Заключался он в регистрации залпов биоэлектрической активности при синкинезиях мимических мышц во многих группах. Потенциалы этого типа активности характеризовались стереотипностью, напоминавшей судорожную активность. Появление и исчезновение таких потенциалов происходили без декремента. При грубых синкинезиях, доходивших до спонтанных гиперкинезов, эта активность не подчинялась волевому контролю — она причудливым образом проявлялась на фоне ЭМГ при разных функциональных нагрузках. Стереотипность проявлений

ПДДЕ позволила нам назвать их «штампованными».

На стадии завершённой контрактуры в популяции ДЕ выявлялись как удлинённые, так и укороченные потенциалы. «Штампованные» потенциалы ПДДЕ обнаруживались при попытках к произвольным движениям и соответствовали клиническим синкинезиям. Следует заметить, что они могут провоцироваться и пассивным растяжением мышцы. В ряде случаев источник их происхождения было трудно выяснить. При спонтанных гиперкинезах мимических мышц они определялись стабильно и регистрировались в течение нескольких секунд после прекращения пароксизма.

В последующем при завершённом контрактурогенезе пальпаторные и электромиографические данные существенную динамику не претерпевали.

Таким образом, при формировании контрактуры наиболее динамичными показателями являются изменения поражённых мышц и соответствующие электромиографические показатели. Мы уже указывали, что концепция гетеротопической регенерации поражённого нерва в условиях дисфункции лимбической системы не учитывает роли мышц и не подкрепляется на практике результатами лечения [7]. В последующем мы покажем, что постизометрическая релаксация поражённых мимических мышц даёт прекрасный лечебный эффект, не сравнимый с лечебными возможностями других способов.

Мы предполагаем, что в механизме контрактуры ведущее место занимает патологическая перестройка сократительного субстрата. Дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса является вторичной. В месте регенерирующего нерва формируется рубец с массивной гипермиелинизацией, что исключает патологическое сближение поражённых нервных стволов [2]. «Искусственный синапс» в месте альтерации у больных с завершённой ВКММ не подтверждается [5].

Особенности мимических мышц существенным образом сказываются в патогенезе ВКММ. Мимические мышцы подкожные и составляют анатомическую структуру по типу симпласта, они не имеют фасциальных межмышечных перегородок. Эти мышцы яв-

ляются быстрыми, ловкими, коэффициент двигателей иннервации в них довольно высок; они не располагают фузимогорными проприорецепторами [7]. В нормальных условиях выявлена возможность межмышечной передачи импульсов по средней линии лица [9].

Для понимания механизма начальных этапов контрактуры следует подчеркнуть два клинических условия, при которых развивается ВКММ: 1) поражение нерва средней степени (негрубое); 2) наличие болевых феноменов как предвестников заболевания.

Появление гипертонуса в поражённых мышцах в острой стадии нейротипии лицевого нерва следует рассматривать с позиций развития тономоторного эффекта Вюльпиана—Роговича. Это значит, что в денервированной мимической мышце в условиях дефицита эфферентного и трофического контроля резко повышается возбудимость мышц к ацетилхолину. Как известно, в эксперименте при аппликации на поперечно-полосатую мышцу сокращения не наблюдаются; при её эфферентной денервации через несколько дней аппликация ацетилхолина вызывает сокращение, напоминающее свойства гладкой мышцы. В таких условиях любое воздействие экзогенного характера (кожа лица), так и эндогенного характера (аллогенные продукты, сывороточный ацетилхолин, антихолинэстеразные лекарственные препараты) обуславливает тономоторный эффект с формированием локального сокращения — гипертонуса. Электромиографически это характеризуется ритмической активностью определённых участков мускулатуры при отведении игольчатыми электродами, которая проявляется группами разрядов ПДДЕ длительностью от 2 до 4 мс. В дальнейшем, при лёгком поражении нерва с хорошим восстановлением функций мимических мышц образовавшиеся гипертонусы подвергаются обратному развитию в результате регенерации нерва. При грубом поражении нерва гипертонусы исчезают с полной дегенерацией поражённых мышц.

Лишь при средней степени поражения образованные гипертонусы приобретают возможность патогенетической динамики. Гипертонус как активный субстрат может оказывать возбужда-

ющее влияние на соседние мышцы по механизму вторичного сокращения покоящейся мышцы при приложении сокращающейся [1]. Денервированный мимический симпласт для этого этапа сокращения составляет идеальный субстрат.

Расслабление вызванного сокращения происходит очень медленно или не происходит совсем из-за относительной автономности сократительного процесса. Возникающий в этих условиях ток, названный контрактурным [1], способен удлинять время расслабления мышцы. Средняя степень поражения нерва сопровождается частичной гибелью мышц. В таких условиях допускается пространственная перестройка оставшихся мышечных пучков, что находит свое выражение в изменении ЭМГ-картины. При патологическом сближении различных мышц имеет место вторичный переход моторных импульсов с одной мышцы на другую — иными словами, между мышцами формируется «искусственный синапс», что делает возможной передачу моторных импульсов поперечно. Электромиографически это выражается описанными «штампованными» потенциалами. Такие потенциалы обнаруживаются в скелетной мышце при остром полимиозите [3, 8]. Данный патологический механизм лежит в основе клинического симптома контрактуры — синкинезий и спонтанных гиперкинезов. Предположение об участии в этом процессе невралного рубца в месте поражения, как указывалось, не подтвердилось. Участие ядра пораженного нерва в происхождении синкинезий также не получило клинического и электромиографического подтверждения. Лишь учет свойств самой мимической мышцы в норме и патологии позволяет понять происхождение синкинезий.

Патологическая структурная перестройка мимических мышц сближает как соседние, так и отдельные мышечные волокна. Отсутствие надежного изолятора между мышечными пучками, обиле межтканевой жидкости вокруг денервированной ткани, дистрофические изменения саркоплазмы, эндо- и перимизия создают условия для перехода импульсов с одного мышечного волокна на другое. «Искусственный» синапс формируется между мышцами, а не в нерве в мес-

те поражения. Любой доставленный из центра моторный импульс будет вызывать стереотипный моторный эффект. Местом поперечной передачи моторных импульсов являются прежде всего зоны естественных стыков (переплетений) различных мышц. Их две: зона круговой мышцы глаза и скуловой мышцы в верхней части лица и зона круглой мышцы рта и скуловых мышц — в нижней. К примеру, при активном возбуждении круговой мышцы глаза импульсы могут «перетекать» по скуловым мышцам вниз до круговой мышцы рта, вызывая ее синкинезию. Если первично активна круговая мышца рта, то моторные импульсы способны подниматься вверх, вызывая сокращение круговой мышцы глаза. Иначе говоря, сократительный процесс, изолированный в нормальных условиях, осуществляется почти синхронно в разных по функциональному назначению мышцах. Периодически возникающие спонтанные сокращения мимических мышц (гиперкинезы), реализующиеся по типу синкинезий различной локализации, являются свидетельством снижения порога возбудимости всей нейромоторной системы лица. Генератором данного сокращения является гипертонус любой локализации. В таких случаях можно констатировать истинный триггерный механизм происхождения синкинезий. Это может напоминать эктопические генераторы экстрасистол миокарда, похожих своими анатомо-физиологическими характеристиками на мимический симпласт.

Появление болезненности мимических мышц связано с нарушением proprioцепции из участков гипертонусов и с вторичной дисфункцией антиноцицептивной системы ствола головного мозга и лимбической системы.

Миогенные триггерные пункты мимической мускулатуры появляются при любой степени поражения лицевого нерва по механизму тономоторного эффекта денервированной мускулатуры. Патологическое развитие гипертонусов получают лишь при средней степени поражения нерва. Синкинезии и гиперкинезы мимических мышц при контрактуре — следствие образования «поперечного синапса» между мышцами, разделенными слабым изолятором в условиях дистро-

фических изменений мембраны мышечной клетки. Возникновение эфиптической электрической связи в месте контакта в зонах естественных стыков этих мышц объясняет происхождение однотипных синкинезий у всех больных с ВККМ. Лимбическая и ретикулярная формации включаются в патогенез контрактуры на поздних этапах, облегчая патологические рефлекторные связи и ослабляя тормозные процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем.— М.— Л., 1947.
2. Богоделов Н. Н., Юдельсон Я. Б., Пушкин А. С. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1974.— № 12.— С. 1807—1815.
3. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни.— М., 1982.
4. Иванцев Г. А. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1980.— № 4.— С. 523—526.
5. Иванцев Г. А. Контрактура мимической мускулатуры.— Казань, 1992.
6. Попов А. К. Невриты лицевого нерва.— М., 1968.

УДК 616.314.2—007.271—08

ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАННЫХ ФОРМ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА У ВЗРОСЛЫХ

Е. Э. Зубкова, Е. Н. Сухорецкая

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.— доц. С. А. Зизевский)
Казанского института усовершенствования врачей

Ортодонтическое лечение зубочелюстных аномалий и деформаций у взрослых можно рассматривать как профилактику заболеваний зубочелюстной системы и необходимое мероприятие в подготовке больного к протезированию.

Конструкции аппаратов не могут быть стандартными. Они варьируют в зависимости от клинических условий и особенностей окклюзии, от топографии дефекта зубного ряда. Сроки лечения длительные, не менее 2 лет, что является основной проблемой ортодонтического лечения взрослых.

Целью настоящей работы являлось совершенствование метода лечения сочетанных и сложных форм аномалий и деформаций прикуса у взрослых.

Под наблюдением находились 132 пациента в возрасте от 20 до 60 лет с зубочелюстными аномалиями и вторичными вертикальными деформациями зубных рядов (см. табл.).

Аномалии прикуса мы наблюдали во всех случаях в сочетании с верти-

7. Юдельсон Я. Б. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1980.— № 4.— С. 526—530.

8. Lambert E., Savre G. P., Eaton I. M. // Trans. Amer. Neur.— Assoc.— 1954.— Vol. 79.— P. 64.

9. Trojaborg W. // J. Neurosurg. Psych.— 1977.— Vol. 40.— P. 712—717.

10. Woltman H. W., Williams H. Z., Lambert S. H. // Mayo Clin. Proc.— 1951.— Vol. 26.— P. 236—240.

Поступила 23.01.94.

PATHOGENESIS OF THE SECONDARY CONTRACTURE OF MUSCLES OF EXPRESSION

G. A. Ivanichev, K. Levit

Summary

The role of local muscular hypertensions of muscles of expression in contracture pathogenesis is stated. Hypertensions are developed pathologically in only average extent of the nerve damage. Synkineses and hyperkineses of muscles of expression in contracture result from the formation of «transversal synapse» between muscles, divided by weak insulator in conditions of dystrophic changes of the muscular cell membrane.

Зубочелюстные аномалии

Возраст пациентов, лет	Виды аномалий				
	прогнатия	прогения	глубокий прикус	открытый прикус	вторичные вертикальные деформации зубных рядов
20—30	26	21	9	3	3
31—40	11	11	5	1	9
41—50	6	3	6	2	13
51—60	—	—	1	—	2
Всего	43	35	21	6	27

кальными и трансверсальными дефектами, аномалиями положения отдельных зубов и зубных рядов, а также вторичными деформациями зубных рядов вследствие потери антагонистов. С увеличением частоты таких сочетаний возрастает тяжесть патологии; в процессе лечения возникают различного рода трудности, усложняется конструкция аппаратов.

Помимо выяснения анамнестических данных и осмотра больных мы проводили рентгенографию отдельных