

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

*И.Н. Плещинский, Е.К. Валеев, Г.Г. Яфарова, Н.Л. Алексеева*

*Научно-исследовательский центр Татарстана "Восстановительная травматология и ортопедия" (директор — чл.-корр. АНТ, проф. Х.З. Гафаров), г. Казань*

Известно, что травматическое повреждение спинного мозга приводит к целому ряду структурно-функциональных изменений. Спинной мозг в результате травмы отсекается, сдавливается и размягчается центральным геморрагическим некрозом, уже в течение нескольких часов определяется локальное повреждение аксонов. В результате дегенерации аксонов, гибели нейронов, пролиферации астроцитов, утраты олигодендроцитами способности ремиелинизировать поврежденные аксоны и других патологических факторов нарушается как проводниковая функция спинного мозга, так и состояние его сегментарного аппарата, лежащего каудальнее зоны повреждения. Обычно часть белого вещества на периферии спинного мозга сохраняется неизменной.

У больных с частичным повреждением спинного мозга количество сохраненного белого вещества прямо коррелирует с функциями и представляется, что первое более важно для определения клинического состояния. Хроническая стадия характеризуется образованием мультилокальных кист, регенерацией корешков и остатков белого вещества. До настоящего времени неясно, является ли спрутинг проявлением "стремления" ЦНС к восстановлению нормальной функции или случайным ответом на денервацию, инициируется ли он повреждением или это постоянное явление и в интактной ЦНС. Считается, что организация с помощью спрутинга новых синапсов, как и активация существующих синаптических контактов, — весьма важный процесс. Эта концепция в настоящее время изменяет направление, в котором клиницисты оценивают развитие соответствующего клинического синдрома, поскольку имеется определенное единство роста аксонов и "целенаправленности" контактов, например, при "discomplete" повреждении по сравнению с полными [16]. Кроме полного (complete) и неполного (incomplete), некоторые исследователи [17] выделяют "discomplete" повреждение для случаев, когда имеется проведение импульсов в ситуации полного повреждения мозга.

Пересадка в экспериментах на животных спинно-мозговой ткани эмбриона в место повреждения спинного мозга продемонстрировала восстановление двигательных функций ниже места травмы, причем общий рисунок процесса определялся цитоархитектоникой спинальных трактов. Эксперименты с введением антител, нарушающих рост волокон дорзальных корешков, показали существование в организме фактора роста,

который, как предполагается, контролирует число клеток в ходе развития. Эти факты, как считается, указывают на определенные перспективы в решении одной из важнейших проблем — регенерации ЦНС. В этой связи особое значение приобретают объективные физиологические исследования нейрональных феноменов, возникающих при травматическом повреждении спинного мозга.

В том, что касается данных физиологических исследований, существуют некоторые рассогласования с результатами, получаемыми клиническими методами. Электромиографические паттерны, вызванные произвольной и произвольной активацией мышц, пассивной и произвольной модуляцией рефлекторных реакций, обнаруживают изменения в характере управления двигательной системой, не выявляемые при клиническом обследовании. Эти данные могут объяснить парадоксы различия реакций у пациентов с одинаковыми повреждениями ЦНС [27].

Соотношение электрофизиологических характеристик и клинических функций описано не полностью [32]. В ряде случаев изменения состояния вначале диагностируются нейрофизиологически, а затем уже клинически. Так, клинические симптомы появляются после явного изменения соматосенсорных вызванных потенциалов [28]. Определенное несовпадение этих показателей обнаруживается также при сопоставлении количественных характеристик: у больных со значительным восстановлением двигательной функции после спинальной травмы имеет место столь же низкая скорость центрального проведения, как и у больных со значительно более тяжелой степенью поражения [7, 22].

Спектр используемых электрофизиологических методов достаточно широк [2]. Исследуются нарушения как рефлекторной, так и проводящей функции спинного мозга. В первом случае используются методы тестирования состояния нейронов спинного мозга путем стимуляции периферических нервов и получения рефлекторных (Н-) и нерелекторных (F-) ответов. Н-рефлекс, регистрируемый в мышцах, уровень иннервации которых лежит каудальнее уровня травмы спинного мозга, в остром периоде после травмы подавлен или полностью отсутствует. Предполагается, что степень и длительность подавления Н-рефлекса отражают степень повреждения спинного мозга [20]. В хроническом посттравматическом периоде амплитуда Н-рефлекса выше контрольных величин, растет соотношение Н макс./М макс., что свидетельствует о повышении рефлекторной воз-

будимости альфа-мотонейронов спинного мозга [5, 14].

Амплитуда Н-ответа определяется состоянием альфа-мотонейронов и уровнем пресинаптического торможения афферентов Ia [3]. Вибрация сухожилия приводит к заметному ослаблению Н-рефлекса в остром периоде и почти не влияет в хроническом. Отсюда был сделан вывод о нарушении при спинальных травмах супраспинального контроля нейронов системы пресинаптического торможения. Гипорефлексия трактуется как следствие усиления пресинаптического торможения, а причиной гиперрефлексии (ассоциируемой со спастичностью) считается среди прочего и ослабление пресинаптического торможения [14, 30]. Подавленный в остром периоде Н-рефлекс восстанавливается в течение нескольких дней.

Острое тотальное отключение спинно-мозгового сегмента от супраспинального и супрасегментарного контроля сопровождается сначала выпадением функции гамма-мотонейронов и механизмов пресинаптического торможения, а затем альфа-мотонейронов. В резидуальном периоде наступает облегчение Ia афферентных влияний на собственные альфа-мотонейроны и мотонейроны антагониста, связанное с ослаблением пресинаптического торможения [1, 5]. Травма спинного мозга вызывает гиперполяризацию в каудальных мотонейронах, и увеличение амплитуды Н-рефлекса является, очевидно, следствием усиления передачи в системе афферентов Ia [20]. У пациентов с повреждением спинного мозга отмечалось снижение способности подавлять Н-рефлекс камбаловидной мышцы во время сокращения антагониста — при быстром попеременном сокращении антагонистов наблюдалась их ненормальная коактивация [12]. Низкочастотная депрессия Н-рефлекса заметно усиливается у больных с острой спинальной травмой и уменьшается у хронических [14].

Торможение Н-рефлекса, возникающее при увеличении частоты стимуляции, по-разному выражено для проксимальных и дистальных мышц [17]. Методом Н-рефлекса было показано, что при спинальной спастичности подавлено облегчающее влияние кожных афферентов на мотонейроны разгибателей, что смещает баланс активности в сторону мотонейронов флексоров и приводит к флексорной гипертонии и флексорному спазму [21]. Нарушение передачи возбуждающих и тормозных нисходящих влияний у больных с травматическими повреждениями спинного мозга проявляется также в исчезновении облегчения Н-рефлекса икроножной мышцы при напряжении жевательных мышц [4].

Объективная оценка нарушений проводниковой функции спинного мозга особенно широко стала использоваться в последние десятилетия. С введением методов стимуляции двигательной коры короткими электрическими импульсами получило развитие исследование двигательных вызванных потенциалов [23]. Данный метод начал быстро развиваться, и были получены обширные фактические материалы [11]. В дальнейшем широко распространилась транскраниальная

магнитная стимуляция (TMS) [9, 10]. Метод нашел применение для оценки состояния центральных двигательных путей при поражениях спинного мозга [13, 15]. Предполагается, что TMS моносинаптически активирует нейроны спинного мозга [25] и, очевидно, диагностирует функции заднебоковых отделов мозга [19]. Увеличение латентности двигательных потенциалов связывают с демиелинизацией быстропроводящих волокон кортикального тракта [7, 13, 31]. Поскольку скорость проведения импульсов по периферическим нервам при травмах спинного мозга не изменена [13, 14], то, следовательно, сдвиги возникают в центральных структурах, где и обнаруживается демиелинизация аксонов [24]. При острых повреждениях спинного мозга развивается ранняя моторная реорганизация; так у пациентов выявляется расширение двигательной карты мышц интактной контрлатеральной стороны [29].

Состояние нисходящих путей оценивают также методами кондиционирования сегментарных рефлексов. В качестве тестирующих чаще всего используют Н-рефлекс, флексорные рефлексы, а кондиционирование создается кортикальной стимуляцией, аудиостимуляцией, произвольным напряжением интактных мышц (прием Ендрасика). О сохранности проведения по спинному мозгу судят по изменению количественных характеристик рефлексов. Например, при тяжелом повреждении спинного мозга звуковое раздражение вызывает увеличение амплитуды рефлекторного ответа на 30–60 %, если проводимость сохранена [2].

Кортикальная модуляция амплитуды Н-рефлекса у больных с травмами спинного мозга зависит от степени нарушения двигательной функции [33]: облегчение Н-рефлекса выявляется у больных с частичным перерывом спинного мозга [8, 33]. Кортикальные воздействия на нейроны спинного мозга обнаруживают дифференцированное влияние на мото- и интернейроны [26] и, следовательно, могут быть использованы для тонкой оценки состояния нейронных цепей.

В настоящее время все определеннее проявляется тенденция к сочетанию разнообразных методов электронеурофизиологической диагностики, что дает возможность оценивать функциональное состояние различных спинальных систем. TMS комбинируют с определением характеристик работы отдельных двигательных единиц [18], с методом построения перистимульных гистограмм, с исследованием тонических вибрационных рефлексов и соматосенсорных вызванных потенциалов [22]. Предложен алгоритмический диагностикум, предполагающий сопоставление результатов TMS с данными глобальной стимуляционной и игольчатой электромиографии [6].

Эксперты одного из крупнейших фондов, финансирующих исследования последствий спинальной травмы (Национальный институт здоровья США), выделяют среди приоритетных направлений оценку изменений возбудимости

мотонейронов ниже уровня травмы, характеристику процессов в спинном мозге, возникающих после травмы, определение "окна" для восстановления функции. Благодаря пониманию сущности восстановительного процесса можно будет адекватно воздействовать на него в плане как оперативного-хирургических, так и иных лечебных подходов. И здесь электрофизиологическим методам исследования принадлежит весьма важная роль.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Воронович И.Р., Шалатонина О.И. и др.// Ортопед, травматол. — 1991. — № 5. — С. 4—10.

2. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М., 1990.

3. Персон Р.С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. — М., 1985.

4. Пилявский Ф.И., Яхница И.А. и др.// Физиол. чел. — 1989. — № 6. — С. 145—147.

5. Старобинец М.Х., Волкова Л.Д.// Физиол. чел. — 1988. — № 2. — С. 237—247.

6. Шеин А.П., Худяев А.Т., Криворучко Г.А. Тезисы докладов итоговой научно-практической конференции НИЦТ "ВТО". — Казань, 1994.

7. Alexeeva N., Broton J.G., Calancie B. Proceeding of the International Symposium. "Brain and Movement". — St.-Peterburg-Moskow, 6—10 July, 1997.

8. Alexeeva N., Broton J.G. et al.// Exp. Neurol. — 1997. — Vol. 148. — P. 399—406.

9. Barker A.T., Freeston I.L.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1985. — Vol. 61. — P. 70.

10. Barker A.T., Jalinos R., Freeston I.L.// Lancet. — 1985. — Vol. 1. — P. 1106—1107.

11. Blight A.R.// CNS Trauma. — 1986. — Vol. 3. — P. 207—214.

12. Boorman G.I., Lee R.G. et al.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1996. — Vol. 101. — P. 34—92.

13. Brouwer B., Bugaresti J., Ashby P.// J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1992. — Vol. 55. — P. 20—24.

14. Calancie B., Broton J.G. et al.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1993. — Vol. 89. — P. 177—186.

15. Chang C., Lien I.// J. Muscle and Nevre. — 1991. — Vol. 14. — P. 990—996.

16. Davies S., Illis L.S., Raiman G.// J. Paraplegia. — 1995. — Vol. 33. — P. 10—17.

17. Dimitrijevic M.R., Gerasimenko Y., Pollo F.E.// Tes. St-P., 1997.

18. Hayes K.C., Allatt R.D. et al.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1992. — Vol. 85. — P. 102—109.

19. Kajihara H.// J. Nippon-Seikeigeka-Gakkai-Zasshi. — 1995. — Vol. 69. — P. 1050—1063.

20. Leis A.A., Kronenberg M.F. et al.// J. Neurology. — 1996. — Vol. 47. — P. 231.

21. Levin M., Chapman C.E.// J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1987. — Vol. 67. — P. 468—478.

22. Lewko J.P., Tarkka I.M., Dimitrijevic M.R.// Restorative Neurol. and Neurosc. — 1995. — Vol. 7. — P. 225—234.

23. Merton P.A., Hill D.K., Morton H.B.// Lancet. — 1981. — Vol. 1. — P. 597—600.

24. Quenser R.M., Bunge R.P.// J. Neuroradiol. — 1992. — Vol. 34. — P. 85—94.

25. Rothwell I.C., Thompson P.D. et al.// Gen. character. of EMG resp. in differ. muscul. — 1987. — Vol. 119. — P. 1173—1190.

26. Sabatino M., Sardo P. et al.// J. Neural-Transm. Gen-Sect. — 1995. — Vol. 101. — P. 159—168.

27. Sarnowski R.J., Cracco R.Q., Vogel H.B.// J. Neurosurg. — 1975. — Vol. 43. — P. 329—336.

28. Sherwood A.M., McKay W.B., Dimitrijevic M.R.// J. Muscle-Nerve. — 1996. — Vol. 19. — P. 966—979.

29. Schramm J., Shigeno T., Brock M.// J. Neurosurg. — 1983. — Vol. 58. — P. 734—741.

30. Streletz L.J., Belevich J.K. et al.// Brain Topogr., Spring. — 1995. — Vol. 7. — P. 245—250.

31. Tang S.F., Tuel S.M. et al.// J. Phys. Med. Rehabil. — 1994. — Vol. 73. — P. 268—274.

32. Taylor S., Ashby P., Verrier M.// J. Neurology, Neurosurg. and Psychiatry. — 1984. — Vol. 47. — P. 1102—1108.

33. Ugava Y., Genba-Shimizu K., Kanazawa I.// Can. J. Neurol. Sci. — 1995. — Vol. 22. — P. 36—42.

Поступила 01.04.98.