

ных наряду с этой терапией получала гипербарическую оксигенацию с целью наиболее ранней детоксикации.

Сеансы гипербарической оксигенации проводили в одноместных барокамерах «ОКА-МТ». Режим и количество сеансов определяли индивидуально в зависимости от выраженной интоксикации, динамики психического и соматического состояния больных. Курс состоял из 1—3 сеансов при экспозиции под давлением 1,6—2,0 атм в течение 40 мин.

Сравнительный анализ результатов лечения больных этой группы и контрольной выявил непосредственное воздействие сеанса на клиническое течение интоксикации. Эффект гипербарической оксигенации проявлялся в двух аспектах. У части больных (7) отмечалось его транквилизирующее и седативное действие. Эта группа больных была представлена лицами с преморбидной резидуальной психоорганической симптоматикой с возбудимыми чертами характера. Период острой интоксикации протекал у них с психомоторным возбуждением на фоне оглушения. Во время сеанса у них возникало состояние расслабленности, и оглушение сменялось физиологическим сном, продолжавшимся и после окончания гипербарической оксигенации с последующим полным восстановлением сознания.

Другая часть больных (18), у которых в состоянии оглушения преобладали психомоторная заторможенность, вялость и слабость, напротив, испытывали во время сеансов сохранявшееся и после их окончания психоэнергетизирующее действие гипербарического кислорода. Субъективно оно выражалось в ощущении физической бодрости, прилива сил, прояснения в голове и легкости мысли.

Стойкий терапевтический эффект после первого сеанса был получен у 13 больных. Экспозиционный эффект (положительная динамика только во время сеанса) отмечался у 5 больных, нестойкий пролонгированный (сохранение действия гипербарической оксигенации в течение нескольких часов после сеанса) — у 7. Такие результаты потребовали проведения повторного сеанса.

Гипербарическая оксигенация способствовала более быстрому восстановлению сознания у больных, их поведение уже в первые сутки становилось адекватным. Восстанавливался естественный ритм бодрствования и сна, практически отсутствовали явления фиксационной амнезии с расстройствами внимания. В процессе курса гипербарической оксигенации исчезали слабость, головокружение, проходили головные боли, розовели кожные покровы, нормализовались артериальное давление, функция желудочно-кишечного тракта, улучшался аппетит.

После курса лечения отмечался регресс неврологической симптоматики — исчезали нистагм, восстанавливались нарушенная конвергенция, координационные пробы выполнялись правильно, устранялась локомоторная атаксия.

Положительное воздействие гипербарической оксигенации на динамику острого периода ингаляционных токсикоманий, по-видимому, связано с ее антигипоксическим, дезинтоксикационным и биоэнергетическим эффектами.

Наблюдение за относительно немногочисленной группой больных представляет трудности в оценке полученных результатов лечения, тем не менее сравнительный клинический анализ показал ускорение на 1—2 дня редукции психоневрологических и вегетосудистых расстройств под воздействием гипербарической оксигенации.

Таким образом, при ингаляционных токсикоманиях целесообразно применение гипербарической оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефун С. Н., Демидов Е. И., Леонов А. И., Фокина Т. С. // Руководство по гипербарической оксигенации. — М., Медицина, 1986.
2. Кондращенко В. Т. // Невропатол. и психиатр. — 1980. — № 6. — С. 898—904.
3. Кондращенко В. Т., Гланц Б. Р., Маирович И. М. // Невропатол. и психиатр. — 1971 — № 3. — С. 271—277.
4. Lange E. // In: Beiträge zur biologischen Psychiatrie. — Leipzig, 1982.

Поступила 18.07.88.

УДК 616.831—005.1—06:616.8—009.11/.12—031.4—072

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЕДИНИЦ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНЫМ ГЕМИПАРЕЗОМ

Э. И. Богданов, Р. Р. Фасхутдинов, Д. Л. Галямов

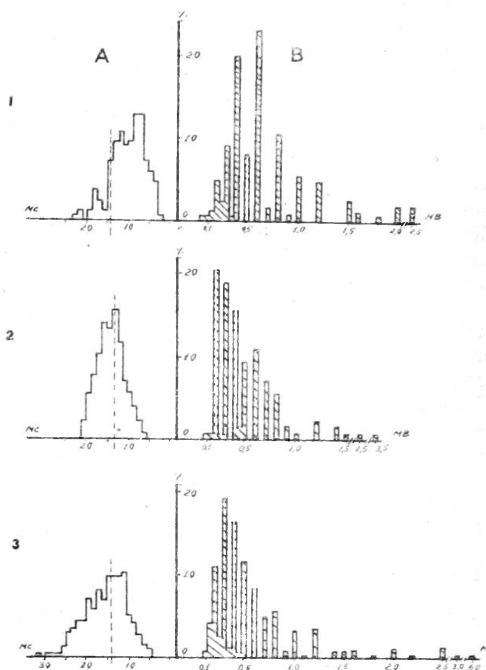
Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав.— доктор мед. наук М. Ф. Исмагилов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института имени С. В. Курашова

Среди механизмов двигательных нарушений при поражении центрального двигательного нейрона, наряду с изменением

находящей импульсации на мотонейроны, предполагаются также сегментарные нарушения. В 1879 г. Шарко выдвинул гипо-

тезу транссинаптической дегенерации мотонейронов при поражении центральных двигательных нейронов [4]. В последующем изменения в мотонейронах при экспериментальных и клинических поражениях пирамидного тракта наблюдали многие [2, 3], хотя и не все [6] исследователи. Теория Шарко получила как будто новое подтверждение в электромиографических исследованиях, показавших уменьшение количества двигательных единиц и увеличение территории сохранившихся двигательных единиц в мышцах пораженной стороны у больных с гемиплегией [13]. В последующем, в связи с возражениями методического порядка возникли сомнения в надежности полученных данных. Кроме того, гистохимические изменения мышечных волокон у больных с поражением центрального двигательного нейрона [9, 15] никогда не включали признаков (например, «группировок» однотипных волокон), характерных для предполагаемого А. Мак-Комасом и соавт. [13] уменьшения количества двигательных единиц. Данные же Р. Сегура [16] неубедительны, так как приводится лишь одно наблюдение, в котором не исключается сопутствующее поражение периферического двигательного нейрона. Вместе с тем при гемиплегии обнаруживалась характерная для периферической денервации спонтанная активность мышечных волокон, наиболее выраженная в первые полгода [17]. Кроме того, в исследовании с применением электромиографии отдельного мышечного волокна обнаружено увеличение плотности мышечных волокон в двигательных единицах у больных с гемипарезом [7], что авторы расценивают как функциональный признак перестройки архитектоники двигательных единиц, хотя причиной может быть также возникновение эфаптической передачи импульса в мышечных волокнах разных двигательных единиц [12]. Таким образом, вопрос о перестройке структуры двигательных единиц при поражении центрального двигательного нейрона является весьма важным для понимания механизмов двигательных нарушений и проведения реабилитации, а потому требует дальнейшего изучения. Адекватным методом изучения данной проблемы является ЭМГ-исследование характеристик потенциалов двигательных единиц (ПДЕ), позволяющее определять денервационно-реиннервационный процесс и его стадию [1]. В известной литературе мы не нашли работ, реализующих этот подход, предполагающий существенный прогресс в решении обозначенной проблемы.

В связи с изложенным представляло интерес ЭМГ-исследование структуры и функционального состояния двигательных единиц с использованием концентрических игольчатых электродов при поражении центрального двигательного нейрона. Элек-



Гистограммы распределения ПДЕ по длительности (А) и амплитуде (В) у больных 1–3-й групп с постинсультным гемипарезом. Вертикальная пунктирная линия соответствует средней длительности ПДЕ для среднего возраста (см. табл.) данной группы.

тромиографически были обследованы передние большеберцовые мышцы у 28 больных обоего пола, имеющих постинсультный гемипарез при отсутствии анамнестических и объективных данных сопутствующего заболевания периферической нервной системы. Исследование не менее 20 ПДЕ в каждой мышце и анализ полученных данных проводились по Б. М. Гехту и соавт. [1] с использованием электромиографа М-42 (ВНР), отечественного запоминающего осциллографа С8-13 и стандартных концентрических игольчатых электродов.

Результаты исследования (см. рис., табл.) показали, что только 6 (2-я группа) из 28 больных имели гистограмму распределения ПДЕ по длительности в пределах возрастной нормы. У 8 лиц (1-я группа) была установлена I–III А стадия денервационно-реиннервационного процесса по Б. М. Гехту и соавт. [1], а у 14 больных (3-я группа) — III Б и IV. Во всех группах полифазия превышала нормально допустимые значения (5–10%). Спонтанная активность (главным образом потенциалы фибриляций) наиболее часто встречались у больных 3-й группы. Отдельные ПДЕ увеличенной амплитуды (более 1 мВ) определялись у больных всех групп, однако достоверное возрастание (относительно данных,

Клинические данные и характеристика потенциалов действия двигательных единиц передней большеберцовой мышцы у больных с постинсультным гемипарезом ($M \pm m$)

Группы	Возраст	Длительность заболевания, лет	Сила произвольной дорзифлексии стопы, баллы	ЭМГ-данные				
				стадия процесса	средний % изменения средней длительности ПДЕ	средняя выраженность полифазии, %	средняя амплитуда ПДЕ, мкВ	число больных, имевших спонтанную активность
1-я (n=8)	60,0 ± 2,6	7,0 ± 5,3	3,6 ± 0,5	I—III A	-27,4***	14,6 ± 1,04	659 ± 35**	2
2-я (n=6)	50,0 ± 5,2	2,6 ± 1,3	2,7 ± 1,1	0	+3,5	21,4 ± 1,44	506 ± 37	1
3-я (n=14)	54,0 ± 3,8	6,2 ± 2,5	3,4 ± 0,4	III B—IV	+9,8***	18,8 ± 0,69	578 ± 32	9

Примечание. Достоверность изменения средней амплитуды ПДЕ в группах 1 и 3 определялась относительно данных, полученных во 2-й группе; достоверность изменения средней длительности ПДЕ — относительно возрастной нормы. ** P < 0,01; *** P < 0,001.

полученных во 2-й группе) средней амплитуды ПДЕ отмечалось лишь у больных 1-й группы, что позволяет косвенно предположить у них увеличение плотности мышечных волокон в двигательных единицах. Таким образом, при поражении центральных двигательных нейронов периферические двигательные нейроны реагируют перестройкой архитектоники двигательных единиц, которая, однако, не приводит к появлению чрезмерно крупных двигательных единиц (так как даже у больных 3-й группы отклонение средней длительности ПДЕ достигало лишь +9,8%).

Изменение супраспинального влияния на мотонейроны при центральном парезе, как известно, преобразует характер импульсной активности двигательных единиц пула [10] и, возможно, вызывает выпадение функций отдельных двигательных единиц, а также модифицирует аксональный транспорт к мышечным волокнам [8]. Эти причины могут способствовать развитию денирвационно-реиннервационного процесса и перестройке архитектоники двигательных единиц [11]. Морфологические признаки такой перестройки на уровне терминалей аксонов мотонейронов — спрутинг — обнаруживались ранее в мышцах больных с поражением центрального двигательного нейрона [5, 18].

Полученные данные позволяют рекомендовать использование игольчатой ЭМГ в диагностике форм вторичных мышечных нарушений при постинсультных гемипарезах, прогнозировании развития «центральных гипотрофий» мышц. И то и другое необходимо для выбора лечебной тактики: массажа, вида лечебной физкультуры, физиотерапевтической электростимуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Кевши А. В. // Невропатол. и психиатр. — 1980. — № 6. — С. 822—829.
2. Barron D. H. // Proc. Soc. Exp. Biol. — 1933. — Vol. 30. — P. 1327—1329.
3. Boter M., Carp N. // Acta Neurol. Psychiatr. Hellénica. — 1966. — Vol. 5. — P. 66—79.
4. Charcot J. M. // Lectures on disease of the nervous system. — Philadelphia, 1879.
5. Chokroverty S., Reyes M., Rubino F. A. et al. // Arch. Neurol. — 1976. — Vol. 33. — P. 104—110.
6. Cook W. H., Walker J. H., Barr M. L. // J. Comp. Neurol. — 1951. — Vol. 94. — P. 267—292.
7. Cruz Martinez A., Del Campo F., Mugo P. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1982. — Vol. 45. — P. 756—757.
8. Dahlöf A.-G., Bööj S., Larsson P.-A. et al. // Scand. J. Rehabil. Med. — 1983. — Bd. 27—39.
9. Edström L. // J. Neurol. Sci. — 1970. — Vol. 11. — P. 537—550.
10. Freund H.-J., Dietz V., Wita C. W. et al. // New Dev. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. /Ed. J. Desmedt. — Basel, 1973. — Vol. 3. — P. 242—250.
11. Guth L., Smith S., Donati E. J. et al. // Exp. Neurol. — 1980. — Vol. 67. — P. 513—523.
12. Hilton-Brown P., Stalberg E., Trontelj J. et al. // Muscle Nerve. — 1985. — Vol. 8. — P. 383—388.
13. McComas A. J., Sica R. E. P., Upton A. R. M. et al. // Nature. — 1971. — Vol. 233. — P. 21—23.
14. Ribchester R. P. // J. Physiol. — 1983. — Vol. 3. — P. 89—111.
15. Scelsi R., Lotta S., Lommi G. // Acta Neuropathol. (Berl.) — 1984. — Bd. 324—331.
16. Segura R., Sahgal V. et al. // Muscle Nerve. — 1981. — Vol. 4. — P. 246—248.
17. Spaans F., Wilts G. // J. Neurol. Sci. — 1982. — Vol. 57. — P. 291—305.
18. Woolf A. L. // In: Disorders of Voluntary muscle. — Ed. J. W. Walton, — London, 1969.

Поступила 25.01.88.