

УДК 624

© М.В. Сиротюк, 2013.

ЭМГ-РАЗНОВИДНОСТИ ПАТОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО МОТОНЕЙРОНА ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

М.В. Сиротюк*Евпаторийский центральный детский клинический санаторий Министерства обороны Украины, в Евпатория.*

EMG-VARIETY OF THE PATHOFUNCTIONAL STATE OF THE PERIPHERAL MOTONEURON IN CHILDREN CEREBRAL PALSY

M.V. Sirotiuk

SUMMARY

The article presents an analysis of the electromyograms of 119 children with spastic diplegia of the second and severe cerebral palsy phase to study the role of the segmental motor neuron in maintaining the pathological motor stereotype. As a result of the author's integrated assessment of EMG data, eight types of the pathofunctional state of the peripheral motor neuron (PSPM) have been established, of which five types are isolated and three are cooperative. The characteristics of the PSPM types and their transformation during the course of cerebral palsy prove that the pathology is progressing along with the child's age. The major cause of this process is segmental dysfunction. However, there is a possibility to control the course of the disease and predict the spastic syndrome.

ЕМГ-РІЗНОВИДИ ПАТОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕРИФЕРИЧНОГО МОТОНЕЙРОНУ ПРИ ДИТЯЧОМУ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ ПАРАЛІЧУ

М.В. Сиротюк

РЕЗЮМЕ

У роботі наведено аналіз 119 електроміограм дітей зі спастичною диплегией середнього і важкого ступеня тяжкості дитячого церебрального паралічу для вивчення ролі сегментарного мотонейрону в підтримці патологічного рухового стереотипу. В результаті авторської комплексної оцінки даних ЕМГ виділено 8 видів патофункціонального стану периферичного мотонейрону (ПСПМ), з яких 5 видів – ізольовані і 3 — поєднані. Дана характеристика описаним видам ПСПМ і трансформація їх в процесі перебігу ДЦП, що доводить про прогресування патології з віком дитини. Основне значення в цьому процесі належить сегментарної дисфункції. Водночас виникає можливість контролювання перебігу та прогнозування спастичного синдрому.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, электромиограмма, сегментарный мотонейрон, виды патофункционального состояния, прогноз спастичности.

В Украине частота детского церебрального паралича (ДЦП) составляет 2,5 – 2,6% на 1000 родившихся детей [1]. Спастические формы ДЦП характеризуются развитием спастических установок и контрактур, обусловленных патологическими тоническими рефлексами – асимметричным шейным тоническим, симметричным шейным тоническим, лабиринтным тоническим рефлексом [2].

По мере роста ребенка – инвалида с церебральным параличом отмечается трансформация спастического синдрома. Главная роль в этом процессе принадлежит нейромоторному аппарату в виде функциональной несогласованности б-, в- и г- мотонейронов с превалированием патологической функциональности последних по формированию г- петли [3].

Для диагностики состояния скелетной мускулатуры при спастическом синдроме церебрального паралича и ее тяжести применяется электромиограм-

ма (ЭМГ). Предпринята попытка разработать метод анализа накожной ЭМГ, который может быть использован во время функциональных задач для планирования лечения и диагностики церебрального паралича [4].

Особенность двигательного стереотипа детей с ДЦП обусловлена совместной патологической активностью мышц – антагонистов и синергистов [5]. Это, в частности, определяет повышенную возбудимость рефлекса растяжения мышцы при ее быстром пассивном удлинении у ребенка с ДЦП за счет увеличения мышечного биопотенциала [6]. Также особенностью патологического двигательного стереотипа при церебральном параличе определено нарушение центра тяжести с изменением постурального контроля над потенциальным управлением параметрами работы нервно – мышечной системы [7].

Наряду с этим, исследовались показатели ЭМГ при нейроортопедической коррекции. Так, измене-

ния пространственно – временных параметров кинематики стопы во время ходьбы у детей с церебральным параличом при введении ЭМГ – игольчатого электрода в заднюю большеберцовую мышцу позволяют определить показания для хирургического лечения [8]. Введение ботулинического токсина типа А показало отсутствие прямого эффекта на структуру мышечной активации при ЭМГ – исследовании [9].

Результаты, определяющие лечение показали, что больные с церебральным параличом нуждаются в индивидуальной программе: либо медикаментозной, либо нейрохирургической [10]. Кроме того, на эффективность такого вида лечения как ортезы с длительной фиксации конечности и ботулинотерапия по уменьшению выраженности спастичности влияет возраст ребенка [11].

Однако, ни в одной из изученных работ, рассматривающих особенности патологического двигательного стереотипа ДЦП и результаты хирургического лечения и ботулинотерапии, не описано и не упоминается патофункциональное состояние периферического мотонейрона (ПСПМ). Это говорит о том, что до настоящего времени не оценена роль сегментарной дисфункции в генезе и в прогнозировании течения спастического синдрома церебрального паралича как при консервативном санаторно-курортном лечении, так и при нейроортопедической хирургической коррекции спастических контрактур в суставах конечностей ребенка с ДЦП.

Цель работы: на основании разработанной комплексной оценки ЭМГ определить виды патофункционального состояния периферического мотонейрона.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследуемую группу составило 119 детей – инвалидов со спастической диплегией церебрального паралича средней и тяжелой степени тяжести. Спастическая диплегия тяжелой степени церебрального паралича диагностирована у 74 детей – инвалидов (62,2%) и 45 детей были со средней степенью тяжести спастической диплегией (37,8%).

По полу преобладали мальчики – 64 чел. (53,8%), девочек было соответственно 55 (46,2%). В возрастном аспекте преобладали дошкольники 4-7 лет – 40 чел. (33,6%), на втором месте были дети – подростки старше 14 лет – 31 чел. (26,0%), несколько меньшее число составили дети 11-14 лет – 27 чел. (22,7%). Детей младшего школьного возраста 8-10 лет было 17 чел. (14,3%) и меньше всего встретилось в группе детей возраста 3-х лет – 4 чел. (3,4%).

ЭМГ проводилась на аппарате «Нейромиан» стандартным способом путем наложения накожных электродов на мышцы – агонисты и антагонисты с 2-х сторон. Исследованы следующие группы мышц: локтевой сгибатель запястья, локтевой разгибатель запястья, лучевой сгибатель запястья, лучевой раз-

гибатель запястья, прямой мускул бедра, двуглавая бедренная, икроножная, передняя большеберцовая, длинная малоберцовая.

Анализ данных 119 ЭМГ проведен с учетом величины биопотенциалов мышц в состоянии покоя, при функции и как антагониста, последствии, наличия спонтанной активности, гиперсинхронизации; сделан расчет по оценке ПСПМ на основании методики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На основании комплексной оценки ЭМГ при спастическом синдроме детского церебрального паралича впервые выявлены и описаны 8 различных типов ПСПМ, которые разделены на изолированные и сочетанные.

Изолированные виды ПСПМ: перевозбуждение, «ложная норма», нейротрофический синдром, нарушение сегментарной перекодировки, миотонический синдром.

Сочетанные: нарушение сегментарной перекодировки с нейротрофическим синдромом, нейротрофический синдром с нарушением сегментарной перекодировки, миотонический синдром с нейротрофическим синдромом.

В ходе работы выяснено, что показатель нормы по соотношению биопотенциала мышц является относительным. Так, при равнозначном увеличении биопотенциала исследуемой мышцы в числителе и в знаменателе будет определяться «норма», и при равнозначном снижении биопотенциала исследуемой мышцы в числителе и в знаменателе также будет определяться «норма». Так как при стандартной обработке данных ЭМГ ребенка – инвалида с ДЦП этот нюанс не учитывается, то возникает ложная трактовка полученных результатов как «норма», которая таковой не является и может иметь дальнейшее патологическое течение.

Это положение подтвердили дальнейшие исследования. Так, если амплитуда мышцы была патологически высокая в числителе и в знаменателе и соотношение показало нормальный результат, то данное состояние было определено как перевозбуждение сегментарного мотонейрона. Это подтверждается переходным I-II типом ЭМГ и гиперсинхронизацией.

Противоположно этому состоянию определялась «ложная норма», при которой биопотенциал исследуемой мышцы как агониста, так и антагониста был низким. При этом, ЭМГ была, как правило, I типа, стимуляционная ЭМГ также особенностей не показала.

Если показатель соотношения был меньше нижней границы нормы, то это указывало на нейротрофический процесс; в этом случае стимуляционная ЭМГ характеризовалась аксонопатией или нейропатией.

Наиболее ярко характеризовало участие сегментарного мотонейрона в развитии спастичности состояние, которое получило определение как «нару-

шение сегментарной перекодировки». Суть в том, что мышца начинает усиленно выполнять не ту работу, которую в данный момент от нее требуется. Например, прямой мускул бедра при своей функции сгибания бедра показывает меньший биопотенциал (иногда – вплоть до шумов), в то время как при разгибании бедра (что не является функцией этой мышцы) биопотенциал ее значительно увеличивается и превышает те показатели, которые были отмечены при функции. Естественно, в этом случае нарушен процесс контроля и регулирования силы сокращения с периферического мотонейрона. Интересно, что именно этот вид ПСПМ в виде изолированного наиболее часто встречался у детей-подростков с ДЦП, при котором уже окончательно сформировался патологический двигательный стереотип. Это может говорить о нейротрофическом процессе спинального мотонейрона, вследствие длительного его перевозбуждения. Несколько иное трактование «нарушения сегментарной перекодировки» может иметь место у детей-дошкольников с ДЦП: как самостоятельный вид он встречается реже и может являть собой «компенсаторный процесс» для усиления коконтрактного мышечного сокращения и поддержания адекватного двигательного стереотипа ребенка с клиникой церебрального паралича.

При анализе ЭМГ наблюдались ситуации, когда биопотенциал мышцы оставался практически неизменным как при сокращении, так и при расслаблении. Т.е. отмечался миотонический феномен, который и получил обозначение как «миотонический синдром». Это состояние было изолированным и не имело характерной клинической картины.

Наряду с изолированными видами ПСПМ при спастических формах ДЦП были описаны 3 сочетанных вида.

Если на фоне описанного нарушения сегментарной перекодировки отмечался патологически низкий биопотенциал мышцы, то данный вид характеризовался как нарушение сегментарной перекодировки с нейротрофическим синдромом, при этом определяющим было нарушение сегментарной перекодировки. Если же значение нейротрофического синдрома были выраженными, а нарушения сегментарной перекодировки – умеренными, то выявленное состояние трактовалось как нейротрофический синдром с нарушением сегментарной перекодировки. Разница заключалась в том, какое из этих 2-х нарушений превалировало, что может иметь значение при проведении активных реабилитационных мероприятий.

В случае сочетания миотонического феномена с патологически низким биопотенциала мышцы данный вид ПСПМ характеризовался как миотонический синдром с нейротрофическим.

Динамическое исследование в катанезе показало трансформацию различных видов ПСПМ по

мере усиления спастического синдрома ДЦП и возраста ребенка. Выявлено 3 таких направления: 1) «перевозбуждение» переходит в «нарушение сегментарной перекодировки» и далее – в сочетанный вид «нарушение сегментарной перекодировки с нейротрофическим синдромом»; 2) «ложная норма» переходит в «нейротрофический синдром» и далее – в сочетанный вид «нейротрофический синдром с нарушением сегментарной перекодировки»; 3) миотонический синдром в дальнейшем трансформируется или в изолированный вид «нарушение сегментарной перекодировки» или в сочетанный – «миотонический синдром с нейротрофическим синдромом».

Патофизиологическая трактовка этих 3-х трансформаций вполне логична. По первой – длительное непрерывное перевозбуждение мотонейронов спинного мозга вызывает сегментарную диссоциацию (как «нарушение сегментарной перекодировки») с присоединением в дальнейшем нейротрофического процесса (развитие сочетанного вида). Вторая трансформация определяет лидирующую роль нейротрофического процесса спинального мотонейрона, который в дальнейшем усиливается. Третий вариант показывает, что длительное патологическое изолированное сокращение мышцы в отсутствии расслабления, вследствие нарушения сегментарного контроля, приводит либо к нарушению сегментарной перекодировки, либо к присоединению нейротрофического процесса периферического мотонейрона.

Это исследование показывает, что при ДЦП идет непрерывный патологический процесс, обусловленный функциональными нарушениями сегментарного мотонейрона, что в корне противоречит утверждению о непрогрессирующем течении ДЦП.

ВЫВОДЫ

1. Электромиографическая картина спастических форм детского церебрального паралича характеризуется многообразными видами патофункционального состояния периферического мотонейрона как изолированными, так и сочетанными.

2. Для достижения эффективности проводимой активной реабилитации спастических форм ДЦП, в том числе и нейро-ортопедической (гипсование, хирургическое лечение, ботулинотерапия) необходимо учитывать виды ПСПМ.

3. Детский церебральный паралич не является стационарным заболеванием, он имеет прогрессирующее течение, связанное с продолжающейся сегментарной дисфункцией, обретающей лидирующую роль в дальнейшем формировании патологического двигательного стереотипа ребенка – инвалида.

4. С приведенным анализом разновидностей ПСПМ возникает вероятность прогнозирования как самого течения спастического синдрома, так и эффективности реабилитационных мероприятий ДЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартынюк В.Ю. Дитячий церебральний параліч // Ж. «Соціальна педіатрія та реабілітація». – К., 2012. - 1. – 18-23.
2. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и с детским церебральным параличом // М.: Закон и порядок. – 2007. – 616 с.
3. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. – Киев: Здоров'я, 1988. – 328 с.
4. Wavelet analysis of electromyography in cerebral palsy//National Institutes of Health (NIH), 2010.
5. Tedroff K, Knutson LM, Soderberg G.L. Co-activity during maximum voluntary contraction: a study of four lower-extremity muscles in children with and without cerebral palsy // Dev. Med. Child. Neurol. 2008, May, № 50(5). – P. 377-381.
6. Van den Noort J.C., Scholtes V.A., Becher J.G., Harlaar J. Evaluation of the catch in spasticity assessment in children with cerebral palsy // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2010, Apr., № 91(4). – P. 615-623.
7. Zaino C.A., McCoy S.W. Reliability and comparison of electromyographic and kinetic measurements during a standing reach task in children with and without cerebral palsy // Gait Posture 2008, Jan., № 27(1). – P. 128-137.
8. Krzak J.J., Corcos D.M., Graf A., Smith P., Harris G.F. Effect of fine wire electrode insertion on gait patterns in children with hemiplegic cerebral palsy // Gait Posture, 2013 Feb., № 37(2). – P. 251-257
9. Van der Houwen L.E., Scholtes V.A., Becher J.G., Harlaar J. Botulinum toxin A injections do not improve surface EMG patterns during gait in children with cerebral palsy – a randomized controlled study // Gait Posture 2011, Feb., №33 (2). – P. 147-151.
10. Piccinini L., Cimolin V., D'Angelo M.G., Turconi A.C., Crivellini M., Galli M. 3D gait analysis in patients with hereditary spastic paraparesis and spastic diplegia: a kinematic, kinetic and EMG comparison // Eur. J. Paediatr. Neurol 2011, Mar., № 15(2). – P. 138-145.
11. Pierse S.R., Prosser L.A., Lauer R.T. Relationship between age and spasticity in children with diplegic cerebral palsy // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2010, Mar., № 91(3). – P. 448-451.