

УДК 612.8: 616.8 + 612.83

А.Б. Химочко, И.Н. Томилова

Изменение скоростей проведения возбуждения по отрезкам корешка S1 при острой грыже межпозвоночных дисков L4-5 и L5-S1 как проявление дисфункции альфа-мотонейронов

Постановка задачи. Изменение скоростей проведения возбуждения (СПВ) по периферическому нерву связано с состоянием аксона, так и тела мотонейрона (МН) [1]. Данных о высоких СПВ по периферическим нервам в литературе немного. Они описывались при БАС [2]. Я.Ю. Попелянский, изучавший болевые дискогенные синдромы, указывает 150м/с как верхнюю границу СПВ. Упомянутый о том, что подобная величина СПВ может быть проявлением патологии, в этой работе нам встретить не удалось. Высокие скорости расцениваются как физиологическая норма [3]. Между тем, по данным J. Kimura, скорость в интересующем нас корешке S1 не может быть выше 63,5м/с [4]. G. Somien указывает 120м/с как верхнюю границу для лабораторных животных-млекопитающих [5]. Нарастание СПВ при повышении температуры составляет не более чем 20 м/с с учетом роста скорости 3 м/с на 1 °C [4]. Главным фактором, формирующим СПВ по Hursh, считается толщина миелинизированного аксона. Скорость проведения в метрах в секунду равна диаметру миелинизированного аксона в мкм, умноженному на 6 [2]. Это связано с тем, что постоянная времени у крупных волокон короче, поэтому пороговое напряжение достигается быстрее и время перезарядки короче [6]. Наиболее толстые альфа-А аксоны человека не превышают 13 мкм (максимальная скорость до 78 м/с) [7]. Следовательно, в физиологических условиях нет аксонов такой толщины, которые позволили бы развить СПВ до 150 м/с [3], 140 м/с (наши данные). Следует отметить, что в обоих случаях повышение СПВ было связано с болевым синдромом. Некоторые другие факторы, приводящие к изменению функционального состояния мотонейронов переднего рога, также увеличивают СПВ. Описан феномен сегментарной фасилитации (СФ) при магнитной стимуляции. К сокращению латентности М-ответа приводят три ряда факторов: а) сокращение мышц в пределах 2-6% (активация гамма-аппарата), б) громкий счет, в) высовывание языка, г) раздражение подкожного нерва и дерматомы, соответствующего двигательному корешку [1]. Если изменение функционального состояния МН может вызывать изменение СПВ периферических нервов, то скорость проведе-

ния может быть индикатором функционального состояния МН.

Цель исследования: описать изменение СПВ в проксимальном и дистальном отрезке корешка и оценить его связь с изменением функционального состояния мотонейронов в ситуации дискогенной боли.

Материал и метод. Исследовалась группа 130 больных, поступивших в н/о ОКБ ст. Барнаула (1996-1997 гг.) с острой дискогенной патологией: корешковый синдром S1-81 и люмбагоишалгия – 49 больных. Под грыжей диска понималось любая стадия грыжевого процесса, приводящая к пролабированию фиброзного кольца межпозвоночного диска в позвоночный канал. Наличие изменений дисков L4-5 и L5-S1 определялось по клиническим критериям и подтверждалось магниторезонансной томографией (МРТ) в Алтайском диагностическом центре. По данным МРТ оценивалась величина протрузии диска в миллиметрах. Для исследования СПВ в проксимальном отделе мы использовали формулу и методику Kimura [8], в модификации Panayotopoulos, Scarpalesos [9]:

$$V_1 = 2 \cdot S_1 / (F - M_1),$$

где V_1 – скорость проведения в проксимальном отделе корешка; F – латентность F-волны; M – латентность М-ответа. Скорость проведения в дистальном отделе определялась по формуле:

$$V_2 = S_2 / (M_1 - M_2),$$

где V_2 – скорость; S_2 – расстояние от подколенной ямки до медиальной лодыжки, для корешка S_1 ; S_1 – расстояние от подколенной ямки до спинномозгового сегмента S_1 ; M_1 – латентность М-ответа при стимуляции в подколенной ямке для корешка S_1 ; M_2 – латентность М-ответа при стимуляции в зоне медиальной лодыжки. Стимуляция проводилась в указанных точках импульсами тока прямоугольной формы длительностью 0,5 мс супрамаксимальной интенсивности. Отведение М-ответа проводилось накожными электродами из стандартного набора фирмы «Медикор», наложенными на область сгибателя первого пальца ноги.

Результаты исследования. Изменение СПВ в отрезках корешка S1 при остром болевом синдроме. Не было обнаружено значимых различий по средней нормальной скорости проведения при исследовании проксимальной и дистальной СПВ (СПВ_{пр}, СРВ_{дс}) при люмбоишиалгии и корешковом синдроме S1. Более продуктивным оказался анализ групп измененных скоростей, выделенных по признаку $\pm 2d$ на проксимальном и дистальном отрезках. Каждая из этих групп отличалась по средней величине суммарной грыжи двух нижних межпозвоночных дисков, что позволяло проследить эволюцию реакций альфаМН по мере нарастания суммарной грыжи дисков L4-5 и L5-S1 (см. табл. 1). Больные с корешковым синдромом и люмбоишиалгией исследовались как единая группа.

Таблица 1
Характер изменения СРВ по отрезкам корешка S1 пораженной конечности в группе острой дископатии, по мере роста размера суммарной грыжи дисков L4-5 и L5-S1

Стадия дископатии	1a	1б	2	3
Характер изменения СРВ на участках корешка S1	СПВ _{дс} < -2d (<41,3 м/с)	СПВ _{пр} > +2d (> 63,3 м/с)	СПВ _{пр} < -2d (<44,3 м/с)	СПВ _{дс} > +2d (>56,7 м/с)
Суммарный размер грыжи дисков	6,86 ± 1,83	7,07 ± 2,09	9,14 ± 5,96	11,3 ± 6,06
Число больных	32	9	31	36

Если расположить группы измененных скоростей по нарастанию среднего суммарного размера грыж дисков, то можно оценить последовательность, в которой развивается нарастающее раздражение МН сегмента и закономерность изменения проксимальных и дистальных скоростей в отрезках нерва при дископатии. Минимальный суммарный размер грыжи вызывает появление экстравертебральной симптоматики 6,86±1,45 мм. Из-за функциональной перегрузки альфаМН за счет проприоспинальной и супрасегментарной активации, вызванной ноцицептивной афферентацией, первыми выключаются наименее толерантные к длительной нагрузке большие

альфаМН с быстропроводящими аксонами, что приводит к падению дистальной СРВ. Этим объясняется часто наблюдаемая блокада ахиллова рефлекса в острой фазе дископатии и снижение силы мышц заинтересованного сегмента [10]. Когда степень остроты болевой мышечно-тонической реакции уменьшается, и большие альфаМН начинают постепенно восстанавливаться, тогда растут проксимальные скорости (суммарная протрузия 7,07±2,09). Затем, за счет обратного миотатического рефлекса при усилении стимуляции на фоне нарастания размера грыжи (9,14±5,69 мм суммарная протрузия), снижаются проксимальные СРВ. Ретроградная электростимуляция выступает здесь аналогом обратного миотатического рефлекса (ОМР). Затем растут дистальные скорости (суммарная протрузия 11,3±6,06 мм) за счет усиления прямой 1а гамма-афферентации альфаМН с ТТ, возникающих в мышцах, и появления генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) [11], в виде гиперактивных альфаМН переднего рога. Формирование ГПУВ в переднем

роге идет параллельно с появлением макроПДЭ в корреспондирующих мышцах [1]. Гиперактивные альфаМН при ретроградной стимуляции блокируются на этом этапе по механизму обратного миотатического рефлекса, и поэтому проксимальные скорости не растут. Корреляция между величиной протрузии диска и СРВ позволяет оценить воздействие протрузии на мотонейроны сегмента.

Отрицательная корреляция размера грыжи с СРВ отражает феномен окклюзии-подавления активности альфаМН (проксимальные скорости) или гаммаМН (дистальные скорости) (см. табл. 2). Она встречается во всех группах, кроме снижения проксимальных СРВ, где, видимо, альфаМН подавлены полностью.

Малые грыжи дисков (6,86±1,83 мм и 7,07±2,09 мм). В группе сниженных дистальных СРВ (6,86±1,83 мм – 1а стадия грыжи) проксимальные скорости слабо коррелируют с размером грыжи обоих дисков, здесь име-

Таблица 2
Корреляция между СРВ по отрезкам корешка S1 и величиной суммарной грыжи дисков L4-5 и L5-S1

Показатель	СПВ _{дс} <41,3 м/с 6,86±1,45 мм			СПВ _{пр} >63,3 м/с 7,07±2,09 мм			СПВ _{пр} <44,1 м/с 9,14±5,69 мм			СПВ _{дс} >56,7 м/с 11,3±6,06 мм		
	L45	L5S1	L45L5S1	L45	L5S1	L45L5S1	L45	L5S1	L45L5S1	L45	L5S1	L45L5S1
СПВ _{пр}	0,01	0,20	0,42	-0,4	-0,44	-0,64	0,07	-0,01	0,06	0,07	-0,47	-0,33
СПВ _{дс}	0,32	-0,39	-0,33	0,67	-0,71	-0,26	0,48	0,7*	0,82*	0,39	0,49	0,61*

*Данные статистически достоверны.

ется слабое подавление дистальных скоростей с ростом грыжи гомонимного диска (сегментарно соответствующего корешку диска), $r(L5-S1) = -0,39$ и слабое усиление при росте грыжи гетеронимного (сегментарно не соответствующего корешку диска), $r=0,32$. Эта тенденция нарастает при малых грыжах в группе высоких проксимальных СПВ, в 1б стадии грыжи ($7,07 \pm 2,09$ мм). СПВдс дают высокую положительную корреляцию с гетеронимным диском $r(L4-5)=0,67$ и высокую отрицательную с гомонимным $r(L5-S1)=-0,71$. Нарастание грыж обоих дисков вызывает однонаправленную реакцию в виде высокого подавления СПВпр, r сумм= $-0,64$.

Большие грыжи дисков ($9,14 \pm 5,69$ мм и $11,3 \pm 6,06$ мм). При действии больших грыж оба диска выступают как единый очаг раздражения. Они ведут к нарастанию дистальных скоростей во 2 стадии грыжи, r сумм = $0,82$ и $0,61$ (суммарная грыжа $9,14 \pm 5,69$ мм). В 3 стадии грыжи (суммарная грыжа $11,3 \pm 6,06$ мм) активность воздействия грыж дисков на дистальную СПВ корешка S1 уменьшается: $r=0,39$, $r=0,49$ для грыж дисков L4-5 и L5-S1 соответственно.

Клинико-нейрофизиологические иллюстрации изменения СПВ при дискогенном болевом синдроме. Случай 1: Больной Пор. 46 лет. ДЗ: поясничный остеохондроз, корешковый синдром S1 справа (выпадение ахиллова рефлекса), ТТ справа обострение, синдром люмбаго-ишиалгии, крампи. Через 2 часа после приема 4 мг сирдалуда выросли проксимальные СПВ на пораженной и непораженной конечности и особенно резко снизились повышенные дистальные (со 100 до 33 м/с), причем дистальные упали ниже нормы (см. табл. 3).

Если бы нарастание СПВ было связано с отеком нерва, то при самых благоприятных условиях он не мог бы регрессировать за 2 часа, для этого, учитывая связь его появления с быстрым аксональным током, потребовалось, как минимум, 60 часов [3]. Рост дистальных СПВ в фоне связан с активностью 1а афферентов индуцируемой мышечно-тонической болевой реакцией, а подавление с блокадой проприоспинальной активирующей системы сирдалудом.

Обсуждение. Механизмы изменения скоростей на отрезках корешка при болевом синдроме. Фактор ишемии-компрессии корешка, возможно, актуальный в определенной фазе расстройств, становится излишним для объяснения феноменов, связанных с изменением СПВ. Кардинальным критерием миелорадикулоишемии является безболевого характер. В наших наблюдениях не было ни одного безболевого случая неврологического выпадения, следовательно, ни одной радикулоишемии, а измененных дистальных и проксимальных скоростей было сколько угодно. Неврологические симптомы на уровне конечностей, возникающие вследствие нейродистрофии (снижение силы, рефлексов, нарушение чувствительности при тонической компрессии периферических нервов), имеют нейродинамические корни. Реакция МН на болевую (ноцицептивную) стимуляцию оказывается фактором, который может объяснить изменения скоростей проведения в ранних стадиях дископатии. Динамическая блокада мышечной активности с рефлекторными и двигательными симптомами, вызванная первичным альфа-гипертонусом, приводит к подавлению альфаМН в ранней стадии грыжи. Вторичные гамма-рефлексы из зоны мышечного напряжения приводят к гипертрофии МН и формированию ТТ. Процессы, лежащие в основе неврологических нарушений в ранней и поздней стадии грыжи, разнонаправленны, но, поскольку каждый из них может вызывать снижение рефлексов и силы, они трактуются клиницистами как следствие компрессии корешка. Ишемия и компрессия корешка могут иметь место, но при интерпретации изменения скоростей являются излишней гипотезой. Для объяснения имеющейся неврологической симптоматики достаточно изменения функционального состояния альфаМН.

Выводы

1. Минимальная суммарная грыжа двух нижних межпозвоночных дисков, которая способна сформировать экстравертебральную не-

Таблица 3

Регресс СПВдс при медикаментозном тестировании сирдалудом

S1	СПВ проксимальная (м/с)		СПВ дистальная (м/с)	
	Фон	Сирдалуд	Фон	Сирдалуд
Правый	43	51	100	33
Левый	43	48	82	40

врологическую симптоматику, не может быть меньше $6,86 \pm 1,83$ мм.

2. Наличие грыж одного или двух нижних межпозвоночных дисков вызывает закономерное изменение рефлекторных реакций сегмента (и СПВ в отрезках корешка S1) по мере нарастания размера грыжи, с шагом приблизительно 2 мм, начиная с 7 мм ($7,07 \pm 2,09$ мм, через $9,14 \pm 5,69$ мм до $11,3 \pm 6,06$ мм).

3. При малой суммарной величине грыжи дисков L4-5 и L5-S1 = $6,86 \pm 1,83$ мм в начале развития процесса дископатии дистальные СПВ корешка S1 снижаются за счет функционального истощения гиперактивных больших альфаМН. Средняя дистальная СПВ в этой группе $38,9 \pm 1,78$ м/с у 32 больных.

4. При размерах суммарной грыжи диска около $7,07 \pm 2,09$ мм степень болевой ирритации снижается и активируются альфа-мотонейроны, которые увеличивают скорость проведения. Переход от фазы 1а к 1б вызван снижением остроты дискогенного раздражения. Средняя проксимальная СПВ в этой группе $69,54,5$ м/с у 9 больных.

5. При суммарной грыже $9,14 \pm 5,69$ мм за счет высокого тонического напряжения мобилизуются сухожильные рецепторы, которые запускают обратный миотатический рефлекс, что может давать релаксационные феномены подсекания и сопровождаться падением проксимальных СПВ. Средняя СПВпр в этой группе $41,3 \pm 2,37$ м/с, у 31 больного.

6. При еще больших размерах суммарной грыжи, $11,3 \pm 6,06$ мм, за счет активации гаммасистемы при появлении ТТ формируются гиперактивные альфаМН, аксон которых имеет высокую СПВ. Средняя дистальная СПВ в этой группе $71,4 \pm 16,3$ м/с у 36 больных.

7. Определялась связь размеров грыжи каждого из дисков с величиной СПВ. Корреляция дистальной СПВ S1 и протрузии дисков L4-5 и L5-S1 в 1а и 1б фазе носит разнонаправленный характер, отрицательна с гомонимной протрузией: r (грыжа L5-S1 к СПВ_{дс} S1) = $-0,39$) и положительна с гетеронимной, r (грыжа L4-5 к СПВ_{дс} S1) = $0,32$. При малых грыжах, в 1а стадии ($6,86 \pm 1,45$ мм) каждый из дисков действует как отдельный очаг раздражения с особыми свойствами, вызывающий окклюзию раздражения от соседнего дискогенного очага.

8. В 1б стадии грыжи ($7,07 \pm 2,09$ мм) антагонизм действия гомонимной и гетеронимной грыжи нарастает, оставаясь прежним по знаку. Корреляция СПВ_{дс} с гомонимной грыжей, так же как и в первой стадии, отрицательна и составляет $r = -0,71$, а корреляция гетеронимной, так же как и в 1а стадии, положительна и составляет $r = 0,67$.

9. Корреляция дистальной СПВ во второй и третьей стадии грыжи диска однонаправленна и положительно коррелирует с ростом протрузии каждого из дисков и суммарной протрузии, r (суммарная грыжа к СПВ_{дс} корешка S1) = $0,82$ (2 стадия грыжи) и $0,61$ (3 стадия грыжи). При действии на дистальную СПВ больших грыж ($11,3 \pm 6,06$ мм, $9,14 \pm 5,69$ мм) оба диска выступают как единый очаг раздражения, усиливая действие друг друга.

10. Корреляция СПВпр с размером грыжи имеется только в 1б-стадии грыжи, носит однонаправленный характер, составляя r сумм = $-0,64$, что может указывать на преобладание недискогенных причин подавления СПВпр при ретроградной стимуляции (центральная расторможенность? реализуемая через нисходящие пути).

Литература:

1. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., М.И.Самойлов М.И., Санадзе А.Г.. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Томск, 1997.
2. Hursh J.B. Conduction velocity and diameter of nerve fibers // Amer. J. Physiol. 1939. №127.
3. Попелянский Ю.Я. Болезни периферической нервной системы. М., 1989.
4. Kimura J. Electrodagnosis of disease of nerve and muscles. NY., 1989.
5. Somjen G. Sensory coding in mammalian nervous system. NY., 1972.
6. Erlanger J., Gasser H. The compound nature of action current of nerve as disclosed by cathode

ray oscillograph. // Amer. J. Physiol. 1924. №70.

7. Питерс А., Палей С., Уэбстер Г. Ультразвуковая картина нервной системы. М., 1972.

8. Kimura J. F-wave velocity in the central segment of median and ulnar nerve. F study of normal subjects and in the patients with Charcot-Marie-Tooth disease // Neurology (Minneapolis). 1974. Vol. 24.

9. Panayotopoulos C., Scarpaleos P.S. Dystrophia myotonica. Peripheral nerve involvement and pathogenesis implications // J. Neurol. Sci. 1976. V. 27.

11. Крыжановский Г.Н. Детерминантные системы в норме и патологии. М., 1992.

10. Foerster O. Handb. d. Neurologie. Berlin, 1929.