

УДК 612.743:611.718.018.6]:616.728.2

Особливості біоелектричної активності м'язів тазового пояса і стегна за умов патології кульшового суглоба у дорослих

І.В. Котульський, Д.Р. Дуплій, Н.П. Ісаєва

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», Харків

Bioelectrical activity of the gluteus medius, great adductor and rectal femoral muscles at the moment of their maximal voluntary contraction was studied in 64 men with unilateral avascular necrosis of femoral head and in 18 men with unilateral coxarthrosis. As a control group, results of examination of 30 healthy men were used. It was revealed that in patients with avascular necrosis of femoral head the biopotential amplitude on the great adductor muscle of an affected limb was reliably higher ($p < 0.01$) and on the gluteus medius muscle lower ($p < 0.01$) versus muscles of an intact limb. In patients with coxarthrosis, this reciprocity disorder of bioelectrical activity was absent. The obtained data demonstrate a possible role, which central generator disorders of locomotion patterns play in pathogenesis of avascular necrosis of femoral head.

У 64 мужчин с односторонним асептическим некрозом головки бедренной кости и у 18 мужчин с односторонним коксартрозом проведено исследование биоэлектрической активности средних ягодичных, больших приводящих и прямых мышц бедра при их максимальном произвольном сокращении. В качестве контроля использованы результаты обследования 30 здоровых мужчин. Установлено, что у пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости амплитуда биопотенциалов на большой приводящей мышце бедра больной конечности достоверно выше ($p < 0,01$), а на средней ягодичной мышце — ниже ($p < 0,01$), по сравнению с мышцами здоровой конечности. У больных коксартрозом это нарушение реципрокности биоэлектрической активности отсутствовало. Полученные данные свидетельствуют о возможной роли расстройств центральных регуляторов паттернов локомоции в патогенезе асептического некроза головки бедренной кости.

Ключові слова: біоелектрична активність м'язів, асептичний некроз головки стегнової кістки, коксартроз

Вступ

Порушення функції руху хворих з патологією кульшового суглоба має певні особливості. Як свідчить клінічний досвід, для частини хворих з асептичним некрозом головки стегнової кістки (АНГСК), навіть на ранніх стадіях, характерним є «завалювання» під час ходи, коли переміщення навантаження на хвору ногу викликає помітний нахил тулуба в той же бік. Такий тип ходи зазвичай трактують як «хода Тренделенбурга» [12], при цьому за допомогою методу електроміографії констатують слабкість відвідних (середніх сідничних) м'язів стегна [7, 10]. У пацієнтів з коксартрозом (КА) ця ознака, як правило, не виражена [6]. Наявність її у випадку окремих видів патології кульшового суглоба може вказувати на певну роль функціональних чи структурних розладів нервово-м'язової системи в патогенезі цього

захворювання. З метою об'єктивної оцінки функції м'язів-антагоністів у ділянці тазового пояса і стегна та з'ясування можливої ролі її в патогенезі захворювання ми провели дослідження їх біоелектричної активності (БЕА) за умов максимального скорочення у хворих з АНГСК та КА.

Матеріал і методи

БЕА за умов максимального довільного скорочення м'язів було досліджено у 64 чоловіків з однією АНГСК у віці від 22 до 58 років. Серед хворих на КА було 18 чоловіків з однією процесом. Вік хворих на КА коливався у межах від 28 до 66 років. Як контрольні використано результати, одержані під час обстеження 30 здорових чоловіків у віці від 21 до 30 років. Запис БЕА здійснювали за допомогою поверхневих електродів з міжелект-

Таблиця 1. Показники поверхневої інтерференційної ЕМГ у пацієнтів з однобічним асептичним некрозом головки стегнової кістки

Назва м'яза	Частота імпульсації, імп/с		Амплітуда імпульсації, мкВ	
	хвора кінцівка	здорова кінцівка	хвора кінцівка	здорова кінцівка
m. rectus femoris	97,2±3,1 n=63	101,2±10,46 n=63	216,7±17,48 n=63	231,1±14,58 n=63
	p>0,05		p>0,05	
m. adductor magnus	62,5±3,2 n=64	69,2±4,0 n=64	248,5±22,8 n=64	217,1±25,6 n=64
	p>0,05		p>0,05	
m. gluteus medius	59,0±3,7 n=64	76,3±5,7 n=64	143,7±11,9 n=64	272,1±25,7 n=64
	p>0,05		p>0,05	

родною відстанню 20 мм на 3-канальному електроміографі фірми «DISA Electronic». Отримані дані підлягали комп'ютерній обробці на ПЕОМ типу «Celeron».

Досліджували *m. rectus femoris*, *m. adductor magnus* та *m. gluteus medius* з обох боків. Під час аналізу результатів ЕМГ оцінювали середню амплітуду біопотенціалів та їх частоту протягом 1 с. Порівняльний статистичний аналіз здійснювали за Ст'юдентом-Фішером та непараметричним методом (φ-кутового перетворення за Фішером), оцінюючи вірогідність відмінностей між показниками БЕА на хворій і здоровій кінцівках, а в контрольній групі — між правим та лівим боком.

Результати та їх обговорення

Клінічний аналіз проявів симптому «завалювання» у хворих з патологією кульшового суглоба виявив, що ця ознака спостерігалась у 52 (81%) хворих з АНГСК та у 4 (22%) хворих з КА. Однак у останніх симптом був нечітко вираженим. У контрольній групі порушень ходи не відзначали.

Статистичний аналіз (за Ст'юдентом-Фішером) показників БЕА встановив, що в групі хворих з однобічним АНГСК (табл. 1) частота імпульсації біопотенціалів (БП) на контралатеральних м'язах була нижчою ($p<0,05$) лише на середньому сідничному м'язі ураженої кінцівки. На інших двох парах м'язів цей показник був майже симетричним. Амплітуда

БП теж була нижчою ($p<0,05$) лише на середньому сідничному м'язі ураженої кінцівки. На цьому фоні фіксували помітну тенденцію до зростання амплітуди БП на великому привідному м'язі хворої кінцівки, але без вірогідних відмінностей від показника здорової кінцівки ($p>0,05$). Денерваційних змін у структурі ЕМГ досліджених м'язів не виявлено.

У групі хворих на коксартроз (табл. 2) було встановлено, що амплітуда і частота БП суттєво не відрізнялись на всіх досліджуваних парах м'язів, але ці показники на ураженій кінцівці були дещо нижчими, однак без достовірних відмінностей ($p>0,05$). У контрольній групі обстежених (табл. 3) не виявлено суттєвих відмінностей рівня показників БЕА контралатеральних м'язів тазового пояса і стегна під час статистичного аналізу за Ст'юдентом-Фішером ($p>0,05$).

З урахуванням результатів досліджень функціональної асиметрії органів і систем людини [1] та власних спостережень [4] ми додатково провели статистичний аналіз показників БЕА в контрольній групі з використанням непараметричного методу φ (кутового перетворення Фішера) [3], який дозволяє точніше, ніж метод Ст'юдента-Фішера, виявити різницю у формі якісного розподілу показників. Цей аналіз показав існування вірогідного ($p<0,01$) переважання величини показника амплітуди БП на м'язах правої кінцівки порівняно з відповідними м'язами лівої кінцівки у здорових осіб ($p<0,05$).

Таблиця 2. Показники поверхневої інтерференційної ЕМГ у пацієнтів-чоловіків з однобічним коксартрозом

Назва м'яза	Частота імпульсації, імп/с		Амплітуда імпульсації, мкВ	
	хвора кінцівка	здорова кінцівка	хвора кінцівка	здорова кінцівка
m. rectus femoris	87,6±4,9 n=18	96,1±5,4 n=18	185,9±16,2 n=18	226,1±37,4 n=18
	p>0,05		p>0,05	
m. adductor magnus	56,9±3,1 n=18	64,2±4,7 n=18	157,5±35,2 n=18	186,1±37,7 n=18
	p>0,05		p>0,05	
m. gluteus medius	76,6±9,6 n=18	71,5±4,9 n=18	228,6±26,5 n=18	286,6±90,7 n=18
	p>0,05		p>0,05	

Таблиця 3. Показники поверхневої інтерференційної ЕМГ м'язів стегна і таза у здорових чоловіків

Назва м'яза	Частота імпульсації, імп/с		Амплітуда імпульсації, мкВ	
	права кінцівка	ліва кінцівка	права кінцівка	ліва кінцівка
m. rectus femoris	94,7±4,3 n=30	96,7±3,7 n=30	389,8±34,0 n=30	316,8±24,7 n=30
	p>0,05		p>0,05	
m. adductor magnus	59,4±2,7 n=30	61,3±3,3 n=30	496,0±63,4 n=30	456,1±37,8 n=30
	p>0,05		p>0,05	
m. gluteus medius	65,4±3,3 n=30	59,7±3,0 n=30	510,9±86,3 n=30	504,0±80,0 n=30
	p>0,05		p>0,05	

Під час аналізу було виявлено чіткі відмінності кількісних показників амплітуди БП між контрольною та групами хворих з АНГСК та КА. В останніх вони були суттєво нижчими. Показники частоти БП і в контролі, і в дослідних групах не відрізнялись, що свідчить про відсутність помітних денерваційних змін у м'язах таза і стегна за умов досліджуваної патології кульшового суглоба у дорослих.

Статистичний аналіз із застосуванням методу φ результатів обстеження хворих на АНГСК та КА дозволив установити, що тенденція до зменшення амплітуди БП на прямому м'язі стегна хворої кінцівки як за АНГСК, так і за КА є несуттєвою, без переважання ефекту в одній з цих груп. Порівняльний аналіз частоти проявів зниження амплітуди БП на середньому сідничному м'язі свідчить, що цей ефект зустрічався вірогідно частіше у хворих на АНГСК, ніж на КА. У хворих на АНГСК було також встановлено вірогідну відмінність ($p<0,01$) у тенденціях зміни амплітуди БП на великому привідному (зростання) і середньому сідничному (зниження) м'язах ураженої кінцівки порівняно зі здоровою. У хворих на КА цього порушення реципрокності БЕА не було.

Таким чином, одержані результати свідчать про певні особливості порушень функціональних властивостей м'язів, зокрема реципрокних відношень середнього сідничного та великого привідного, у хворих з АНГСК і про відсутність таких порушень у хворих на КА. Враховуючи, що серед патогенетичних факторів АНГСК у літературі розглядають також вертеброгенні нейродистрофічні процеси, можна стверджувати, що результати щодо порушення реципрокності дії згиначів і розгиначів стегна за АНГСК підтверджують думку про взаємозв'язок функціональних розладів нервово-м'язової системи з механізмами розвитку АНГСК.

Аналіз дефіциту м'язової функції і його фізіологічного генезу звичайно містить розгляд функціонального стану різних ланок рефлекторної дуги рухового рефлексу [2]. При цьому відомо, що часткове зниження активності м'яза без ознак його

денервації може бути обумовленим зниженням аферентного притоку до ЦНС від м'язово-суглобових пропріоцепторів і проявляється переважно на максимальних значеннях активності, тобто у фазі розвитку найбільших м'язових зусиль [8]. У результаті цього спостерігається зниження збудження спинальних мотонейронів. Таким чином, у цьому випадку зниження м'язової функції є результатом не стільки ураження самого м'язового апарату, скільки його недостатньою участю в опорно-руховому акті. Однак важко уявити існування суттєвої різниці між впливами локальних запальних та дистрофічних процесів за АНГСК чи КА на аферентну активність пропріоцепторів у зоні патологічних уражень, яка б зумовлювала відмінності БЕА м'язів у цих групах хворих.

З другого боку, відомо, що саме центральні генератори патернів локомоції, що локалізуються у спинному мозку, забезпечують координацію активності згиначів і розгиначів [9]. На користь припущення про порушення цих механізмів за АНГСК свідчать також дані наукової літератури, що у хворих з ушкодженням спинного мозку зафіксовано асиметрію амплітуди БП на м'язах тулуба і нижніх кінцівок, зокрема, вона максимальна на привідному м'язі стегна і мінімальна на середньому сідничному м'язі [5]. Такі відмінності у функціональній активності м'язів-антагоністів певною мірою залежать і від нерівномірного розташування у них тригерних точок. При цьому середній сідничний м'яз характеризується підвищеною здатністю до їх утворення [11].

Загалом одержані результати щодо порушення реципрокності дії м'язів-антагоністів стегна у хворих з АНГСК свідчать на користь концепції про важливу роль розладів нейрогенної регуляції трофіки і м'язової функції в патогенезі цього захворювання.

Література

- Брагина Н.Н. Функциональные асимметрии человека / Н.Н. Брагина, Т.А. Доброхотова. — М.: Медицина, 1988. — 238 с.
- Витензон А.С. Руководство по применению метода искусственной коррекции ходьбы и ритмических движе-

- ний посредством программируемой стимуляции мышц / А.С. Витензон, К.А. Петрушанская, Д.В. Скворцов. — М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2005. — 312 с.
3. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е.В. Гублер. — Л.: Медицина, 1978. — 296 с.
 4. Котульский И.В. Вплив ортостатичного навантаження на функціональну асиметрію гомологічних скелетних м'язів / І.В. Котульський, Д.Р. Дуплій, Н.П. Ісаєва та ін. // Фізіологічний журнал. — 2010. — Т. 56, № 2. — С. 247.
 5. Петров К.Б. Роль триггерных точек в регуляции мышечного тонуса у больных со спастической параплегией / К.Б. Петров // Актуальные вопросы неврологии. — Новокузнецк, 1997. — С. 25–27.
 6. Хрыпов С.В. Комплексное восстановительное лечение больных с тяжелыми формами коксартроза: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Хрыпов. — СПб, 2003. — 20 с.
 7. Neumann D.A. An electromyographic study of the hip abductor muscles as subjects with a hip prosthesis walked with different methods of using a cane and carrying a load / D.A. Neumann // Physical Therapy. — 1999. — Vol. 12, — P. 1163–1176.
 8. Hultborn H. Spinal control of locomotion / H. Hultborn, J.B. Nielsen // Acta Physiol. — 2007. — Vol. 189, № 2. — P. 111–121.
 9. McCrea D.A. Organization of mammalian locomotor rhythm and pattern generation / D.A. McCrea, I.A. Rybak // Brain Research Reviews. — 2008. — Vol. 57. — P. 134–146.
 10. Petrovsky J.S. The use of electromyogram biofeedback to reduce Trendelenburg gait / J.S. Petrovsky // Eur. J. Appl. Physiol. — 2001. — Vol. 85, № 5. — P. 491–495.
 11. Simons D.G. Triggerpunkte und myogelose / D.G. Simons // Manuelle Medizin. — 1997. — Vol. 6, — P. 290–294.
 12. Електронний пєсцпє: Trendelenburg gait. http://en.wikipedia.org/wiki/Trendelenburg_gait.

Стаття надійшла до редакції 30.09.2011

ИНФОРМАЦИЯ

X Международный симпозиум «Малоинвазивная и инструментальная хирургия позвоночника»

26 мая 2012 года

Организаторы: ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины»
Объединение граждан малоинвазивной и инструментальной хирургии позвоночника

Программа симпозиума:

1. Внедрение новейших методик в области малоинвазивной хирургии позвоночника
2. Современная диагностика заболеваний позвоночника

В симпозиуме принимают участие ведущие специалисты из Швейцарии, Испании, Германии, Великобритании, Франции, Италии, США, Южной Кореи, России, Чехии, Турции и Украины.

Рабочие языки симпозиума: украинский, русский, английский

Оргкомитет: 61024, Украина, г. Харьков, ул. Пушкинская, 80
Тел./факс: (057) 715-63-05, (057) 717-41-71, e-mail: volod56@hotmail.com