УДК 616.831–005.1–073.97+617.51

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР НЕЙРОМОТОРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЛОКАЛЬНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ И В УСЛОВИЯХ ДИСТРАКЦИОННОГО КРАНИООСТЕОСИНТЕЗА

Скрипников А.А., Криворучко Г.А., Шеин А.П.

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова» Министерства здравоохранения России, Курган, e-mail: office@ilizarov.ru

С целью оценки функционального статуса различных структур нейромоторной системы в отдаленном периоде локального церебрального поражения и в условиях дистракционного краниоостеосинтеза методом глобальной и стимуляционной электронейромиографии (регистрация М-ответов) протестированы мышцы верхних и нижних конечностей 28 больных (11 – женского, 17 – мужского пола) в возрасте от 16 до 62 лет (средний возраст 40,1 ± 2,6 лет) с последствиями локального церебрального поражения (инсульт в бассейне средней мозговой артерии – 17 больных, тяжелая ЧМТ – 11). Выявлено, что в отдаленном периоде поражения центрального мотонейрона имеют место слабовыраженные билатеральные изменения по аксонально-демиелинизирующему типу основных характеристик М-ответов мышц верхних и нижних конечностей, обусловленные дисфункцией нейромоторных структур на уровнях сегментарного аппарата и периферических нервов и эффектами нисходящей межнейронной транссинаптической дегенерации. Изменения параметров М-ответов в процессе замещения дефектов костей свода черепа характеризовались тенденциями к снижению латентности и длительности, а также возрастанию амплитуды и площади. При анализе характеристик глобальной ЭМГ выявлены изменения, свидетельствующие о сочетанном (как нейрональном, так и миогенном) поражении нейромоторного аппарата.

Ключевые слова: пирамидный синдром, дистракционный краниоостеосинтез, мышцы, нервы, глобальная ЭМГ, М-ответ

FUNCTIONALSTATUS OFVARIOUSNEUROMOTORSYSTEM STRUCTURESIN PATIENTSIN THE LATE PERIODOF FOCAL CEREBRALLESIONS ANDUNDER DISTRACTIONCRANIOOSTEOSYNTHESIS

Skripnikov A.A., Krivoruchko G.A., Shein A.P.

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics of the RF Ministry of Health, Kurgan, e-mail: office@ilizarov.ru

In order to assess the functional status of the variousneuromotor system structures in the late period of local cerebral lesion and under distraction kranioosteosynthesis by global and stimulatiion (M-responses) were tested muscles of the upper and lower limbs in 28 patients (11 female, 17 – male) aged 16 to 62 years (mean age 40,1 ± 2,6 years) with the effects of local cerebral lesions (stroke in the middle cerebral artery territory – 17 patients, with severe traumatic brain injury – 11). It was revealed that in the late period of the central motor neuronlesion occur bilateral weakly marked changes in the basic characteristics of the upper and lower extremities muscles M-responses byaxonal-demyelinating type caused by dysfunction and descending in terneuraltrans synaptic degeneration effects. The M-responses parameters changes in the process of replacement of bone defects of the skull characterized by a tendency to reduce of the latency and duration and increase of the amplitude and area. Global EMG data show changes, which reflectthecombination of neuronal and myogenictype of neuromotor lesion.

Keywords: pyramidal syndrome, distraction cranioosteosynthesis, muscles, nerves, global EMG, M-response

В Российском научном центре «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова длительный период ведется работа по изучению особенностей функционирования нейромоторной системы в условиях локального церебрального поражения (полушарный инсульт, тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ)) и реактивно-адаптационных процессов, развивающихся при применении у данных больных метода чрескостного дистракционного краниоостеосинтеза [9]. Анализ характеристик неврологического статуса больных с последствиями ЧМТ при замещении у них дефектов костей свода черепа выявил, что процесс образования костного регенерата оказывает влияние на подлежащие структуры головного мозга и сопровождается увеличением силы мышц, возрастанием объема активных движений паретичных конечностей и частичным регрессом речевых расстройств [3], в связи с чем данная хирургическая технология была применена в качестве одного из компонентов реабилитационной программы при лечении больных с последствиями церебрального инсульта [7].

Цель работы состояла в оценке функционального статуса различных структур нейромоторной системы в отдаленном периоде локального церебрального поражения и в условиях дистракционного краниоостеосинтеза.

Материалы и методы исследования

Методом электронейромиографии (ЭНМГ) обследовано 28 больных (11 – женского, 17 – мужского пола) в возрасте от 16 до 62 лет (средний возраст 40,1 ± 2,6 лет) с последствиями церебрального поражения (инсульт в бассейне средней мозговой артерии – 17 больных, тяжелая ЧМТ – 11) в виде спастического гемипареза (в 16 случаях – грубого пареза, 7 – умеренного и у 5 больных – легкого). Все пациенты имели церебральный дефект (киста или рубец) сходной локализации – в лобно-теменно-височной области. Продолжительность заболевания – от 0,5 до 4 лет.

Методика хирургического вмешательства заключалась в создании костного регенерата в дефекте костей свода черепа. В проекции пораженного участка головного мозга (теменно-височная или лобно-теменно-височная область) производили костно-пластическую трепанацию. Из резецируемой костной пластины формировался лоскут, после фиксации которого у одной из кромок трепанационного окна осуществлялась его дозированная тракция при помощи аппарата наружной фиксации, продолжавшаяся до достижения лоскутом противоположного края трепанационного окна. В результате дефект закрывался новообразованной костной тканью. Средний срок присутствия аппарата на голове пациента составил 91,9 ± 5,3 дней.

Методом глобальной ЭМГ (проба «максимальное произвольное напряжение») тестировались восемь мышц верхних конечностей (m. deltoideus (cap. med.), m. bicepsbrachii (cap.lon.), m. tricepsbrachii (cap.lon.), m. extensordigitorum, m. flexorcarpiradialis, m. flexorcarpiulnaris, mm. thenar, mm. hypothenar) и четыре мышцы – нижних (m. tibialisanterior, m. gastrocnemius (cap.lat.), m. rectusfemoris, m. bicepsfemoris). На основе показателей «средняя амплитуда» (СА-ЭМГ; мкВ) и «частота следования колебаний» (ЧСК;кол./с) рассчитывался амплитудно-частотный коэффициент (АЧК) по формуле

$$АЧК = СА – ЭМГ/ЧСК.$$

Моторные ответы (М-ответы) мышц верхних конечностей получали по аналогичным вышеприведенной методике отведениям, при тестировании нижних – использованы отведения от m. tibialisanterior, m. gastrocnemius (cap. lat.), m. rectusfemoris, m. soleus, m. extensordigitorumbrevis, m. flexordigitorumbrevis. Анализировались: максимальная амплитуда М-ответа (мВ), латентность (мс), длительность (мс) и площадь (мВ-мс). Больные обследовались до операции, через 1 месяц после наложения аппарата наружной фиксации костей свода черепа, после его снятия, а также в течение первого года после окончания лечения – «контроль 1» и в течение второго года – «контроль 2». В качестве нормативных величин использованы данные, полученные при обследованиях 51 неврологически здорового субъекта, сопоставимого по возрасту, полу с исследуемой выборкой больных. Рассчитывались средние значения всех полученных в ходе исследования показателей (M), ошибка репрезентативности (m). Для оценки достоверности различия сопоставляемых выборок показателей, а также изменения анализируемых количественных характеристик использовались W- и Т-критерий Вилкоксона. Принятый уровень статистической значимости выводов – 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Известно, что при поражении верхнего мотонейрона расстройства в системе организации и управления движениями обусловлены наряду с непосредственным ослаблением центрального моторного контроля еще и с дегенеративно-дистрофическими изменениями периферического мотонейрона вследствие развития нисходящей транссинаптической аксональной дегенерации [1], а также мультифокального эшелонированного поражения периферических нервов [10], связанного с компрессией нервных стволов, обусловленной спастичностью, длительным пребыванием пациента в постели и гиподинамией, особенностями патологического двигательного паттерна, а также развитием вторичного миофасциального синдрома [8]. При этом характеристики М-ответов достаточно полно отражают функциональное состояние сегментарных структур и периферических нервов, поскольку известно, что при надсегментарных поражениях данные параметры паретичных мышц остаются в нормальных границах, пока не сформируются вторичные дегенеративно-дистрофические изменения периферического мотонейрона на разных уровнях: снижение размеров и гибель части двигательных единиц (ДЕ) вследствие хронической дисфункции и нисходящей транссинаптической дегенерации, снижение возбудимости мотонейронов и/или аксонов, нарушение невральной проводимости, снижение числа функционирующих мышечных волокон [2, 6].

Установлено, что латентность М-ответа, характеризующая максимальную скорость распространения возбуждения по эфферентным нервным волокнам [6], до операции на стороне пареза была увеличена в 10 из 14 рассматриваемых отведений ($p < 0,05$ в половине случаев) в среднем на 7,3 ± 1,1 % (таблица), что свидетельствует о преимущественном поражении фракции высокопроводящих эфферентных волокон, относящихся к двигательным единицам II типа («быстрым» ДЕ). Увеличение латентности является также признаком миелинопатии нерва [4].

После первичного снижения латентностей М-ответов, отмеченного через 1 месяц после операции (8 отведений – на 10,8 ± 2,7 %; $p < 0,05$ в 1 случае), на момент выписки из стационара зафиксирована тенденция к восстановлению значений анализируемого показателя до исходного уровня: в 9 отведениях латентность возросла на 12,3 ± 3,1 %. В течение первого года после завершения лечения по большинству

отведений отчетливой динамики латентности М-ответов не отмечалось. В сроки «контроль 2» отмечено снижение показателя в 11 отведениях в среднем на 8,4 ± 1,8 %, в результате чего итоговый уровень латентности М-ответов оказался в 10 случаях ниже на 10,8 ± 1,8 % (p < 0,05 по 4 отведениям) относительно дооперационных величин (при этом в одном отведении значения возросли на 8,0 %, а в 3 – оказалась на исходной отметке). Сравнение итогового уровня с нормативными показателями выявило превышение нормы лишь в 1 случае (на 7,9 %), в то время как до операции повышенные значения отмечались в 10 из 14 рассматриваемых отведений.

Латентность М-ответов (мс) мышц паретичных конечностей у пациентов с синдромом верхнего мотонейрона на различных этапах реабилитации (M ± m)

Мышца	До лечения	Ч/з 1 мес. после операции	Окончание лечения	Контроль 1	Контроль 2
m. deltoideus (c.med.)	3,76 ± 0,18	3,90 ± 0,32	3,81 ± 0,15	3,76 ± 0,11	3,56 ± 0,32
m. biceps brachii(c.lon.)	4,62 ± 0,10	4,53 ± 0,24	4,58 ± 0,12	4,52 ± 0,16	4,12 ± 0,13*
m. triceps brachii(c.lon.)	3,46 ± 0,13	3,33 ± 0,20	3,50 ± 0,20	3,38 ± 0,13	3,30 ± 0,17
m. flexor carpi radialis	2,75 ± 0,15	2,53 ± 0,37	2,68 ± 0,13	2,35 ± 0,14*	2,49 ± 0,19
m. flexor carpi ulnaris	3,04 ± 0,21	2,60 ± 0,17	3,09 ± 0,35	2,73 ± 0,22	2,44 ± 0,21*
m. extensor digitorum	4,00 ± 0,17	3,93 ± 0,22	4,22 ± 0,18	4,29 ± 0,17	4,01 ± 0,16
mm. thenar	7,72 ± 0,29	6,50 ± 0,20	7,35 ± 0,18	7,58 ± 0,18	7,18 ± 0,12
mm.hypothenar	7,79 ± 0,45	7,70 ± 1,70	7,61 ± 0,22	7,63 ± 0,30	6,49 ± 0,37*
m. rectus femoris	3,02 ± 0,16	3,29 ± 0,29	3,32 ± 0,16	3,25 ± 0,15	2,54 ± 0,18*
m. tibialis anterior	4,18 ± 0,26	4,58 ± 0,59	3,93 ± 0,22	4,02 ± 0,23	3,56 ± 0,28
m. gastrocnemius (c.lat.)	3,81 ± 0,22	2,96 ± 0,13*	3,96 ± 0,20	3,63 ± 0,22	3,68 ± 0,29
m.soleus	4,26 ± 0,17	3,54 ± 0,41	4,04 ± 0,18	4,25 ± 0,20	4,60 ± 0,22
m. extensor dig.br.	12,94 ± 0,30	12,59 ± 0,61	13,29 ± 0,35	13,17 ± 0,42	12,88 ± 0,50
m. flexor dig. br.	13,54 ± 0,31	13,16 ± 0,59	14,09 ± 0,28	13,88 ± 0,31	13,44 ± 0,33

Примечания: *M* – средняя величина, *m* – ошибка средней;
* – значения достоверно ($p < 0,05$) отличаются от дооперационных величин.
Подчеркнутые значения достоверно ($p < 0,05$) отличаются от нормативных величин.

На контралатеральной стороне латентность М-ответов исходно была увеличена лишь в 5 случаях на 9,1 ± 2,5 %. Затем, через 1 месяц после операции в большинстве отведений (8) отмечено снижение показателя на 8,8 ± 1,4 % с последующим восстановлением до исходного уровня на момент снятия аппарата (9 отведений – на 9,9 ± 2,1 %). После периода стабилизации значений, отмеченного в сроки «контроль 1», зафиксирована тенденция («контроль 2») к снижению латентности моторных ответов в 12 отведениях на 8,2 ± 1,2 %. В результате положительная динамика показателя отмечена в отношении 11 из 14 мышц – латентность снизилась относительно исходного уровня на 8,7 ± 1,2 % (p < 0,05 по 2 отведениям).

Снижение амплитудной характеристики М-ответа, зависящей от количества активированных мышечных волокон и синхронности их возбуждения, отражает уменьшение числа функционирующих ДЕ и их размеров в тестируемой мышце [2]. До лечения амплитуда М-ответов паретичных мышц была снижена в 12 (из 14) отведениях в среднем на 22,4 ± 2,5 %. В отношении контралатеральных конечностей в 7 отведениях зафиксировано соответствие нормативам, в остальных случаях снижение составило в среднем 11,0 ± 1,5 %. Дальнейшие ЭМГ-обследования также выявили неоднозначную динамику анализируемого показателя. В итоге на стороне гемипареза в 3 отведениях показатель оказался ниже исходного уровня на 16,4 ± 6,6 %, еще в 3 – не изменился, а в остальных 8 отведениях возрос на 10,5 ± 2,2 %. В 4 отведениях от мышц контралатеральных конечностей рассматриваемый показатель оказался ниже исходного уровня в среднем на 14,9 ± 3,9 %, в одном

отведении возрос на 11,2 %, а в остальных 9 – не изменился.

Длительность М-ответа, характеризующая дисперсию скоростей распространения возбуждения в популяции двигательных волокон дистального отдела конкретного нерва и, соответственно, обусловленная уровнем десинхронизации возбуждения мышечных волокон, входящих в состав различных ДЕ [5], до лечения на стороне пареза оказалась ниже нормы ($p < 0,05$) в половине отведений (7) в среднем на 14,1 ± 3,2 %, еще в 3 превышала норму на 11,7 ± 3,7 % и в оставшихся 4 отведениях от нормы не отличалась. На контралатеральной стороне снижение ($p < 0,05$) отмечено также в 7 отведениях – на 16,6 ± 3,2 %, значения в 5 случаях соответствовали норме, и в 2 отведениях были повышены на 14,0 ± 1,1 %. Таким образом, в отдаленном периоде инсульта или тяжелой ЧМТ сочетанное снижение амплитуды и длительности М-ответов интерпретируется как признак поражения части спинальных мотонейронов, формирующих быстрые ДЕ, что соответствует т.н. «аксональному типу» поражения периферических нервов [2, 5]. Через месяц после операции на паретичной стороне длительность моторных ответов в 6 отведениях снизилась на 10,2 ± 1,0 %, еще в 6 – не изменилась, и в 2 отведениях возросла на 13,6 ± 0,3 %. На менее пораженной стороне наблюдалась аналогичная ситуация. При завершении лечения анализируемый показатель М-ответов паретичных мышц в большинстве (8) случаев характеризовался возрастанием значений на 14,0 ± 4,0 %, а на противоположной стороне увеличение данного показателя отмечено в 7 отведениях на 8,9 ± 1,6 %. В остальных случаях зафиксирована стабилизация значений либо их незначительное снижение. При «контроле 1» билатерально преобладали признаки стабилизации показателя с последующим («контроль 2») снижением: на стороне пареза на 9,5 ± 1,6 % (9 отведений), а на контралатеральной стороне – на 8,4 ± 1,2 % (8 случаев). В итоге длительность М-ответов оказалась ниже дооперационного уровня на стороне пареза в 8 отведениях (8,7 ± 1,4 %; $p < 0,05$ в 1 случае, в 5 – без изменений и в 1 возрастание на 14,2 %), а на контралатеральной стороне в 9 отведениях (9,9 ± 1,4 %; $p < 0,05$ в 3 случаях, 5 отведений – без динамики), что с учетом возрастания амплитудных характеристик и площади М-ответов может свидетельствовать о позитивных процессах и быть обусловлено повышением синхронизации в активации двигательных единиц.

Площадь моторных ответов, прямо пропорциональная амплитуде и длительности М-ответа, характеризуемая особенностью к снижению, в частности, при аксонопатиях, связанных с туннельными синдромами [5], до операции на стороне поражения была ниже нормы в 12 из 14 отведений на 21,0 ± 3,0 % ($p < 0,05$; 8 отведений), а на контралатеральной стороне была снижена в 9 случаях на 14,3 ± 3,7 % ($p < 0,05$; 3 отведения).Через 1 месяц после операции величины площади снизились в 7 отведениях на стороне пареза (на 19,1 ± 5,3 %; $p < 0,05$ в 2 случаях), но вместе с этим в ряде случаев (5) отмечена и положительная динамика в виде нарастания площади на 12,7 ± 4,3 %. На контралатеральной стороне в 9 отведениях показатель снизился на 17,2 ± 4,4 % ($p < 0,05$ в 1 отведении). При завершении лечения положительная динамика на стороне пареза отмечена уже в 8 отведениях – прирост значений на 27,8 ± 13,5 %, а на контралатеральной стороне в 5 – на 34,5 ± 7,1 %. Снижение показателя в эти сроки зафиксировано в 4 (12,4 ± 3,8 %) и 3 (8,3 ± 0,5 %) случаях соответственно. За период «контроль 1» на стороне пареза преобладали (8 отведений) явления стабилизации показателя, на контралатеральной стороне отмечены слабовыраженные разнонаправленные изменения. При «контроле 2» положительные тенденции в изменении показателя возобновились: площадь моторных ответов возросла в 8 отведениях с каждой стороны: на 17,7 ± 4,6 % (паретичные мышцы) и на 9,4 ± 1,2 % (контралатеральная сторона), в результате чего анализируемый показатель паретичных мышц относительно дооперационного уровня возрос в 8 отведениях (14,8 ± 4,2 %), снизился – в 5 (13,7 ± 5,8 %). На контралатеральной стороне преобладающих тенденций не выявлено.

Зафиксированное нами исходное (дооперационное) сочетание снижения амплитуды и уменьшения длительности М-ответов является признаком поражения тел мотонейронов (передних рогов), а также поражения периферических нервов по аксональному типу [2, 5]. По имеющимся данным, при пирамидном синдроме развиваются оба этих патологических процесса [1, 10]. Блок проведения, формирующийся при туннельных синдромах у больных указанной категории, характеризуется снижением амплитуды и площади М-ответа с одновременным падением скорости распространения возбуждения [5], при этом частичный блок проведения сочетается с развитием явлений демиелинизации [2], признаки которой в виде удлинения латентности М-ответов также были выявлены нами. Таким образом, у данных пациентов выявлено наличие слабо и умеренно

выраженных ЭНМГ-признаков сочетанного (аксонально-демиелинизирующего) поражения периферических нейромоторных структур.

По данным глобальной ЭМГ (12 отведений), до лечения значения АЧК были ниже нормы на 73,6 ± 2,1 % (пораженная сторона) и на 34,0 ± 3,9 % (контралатеральная). Через месяц после операции на стороне пареза наблюдалась разнонаправленная динамика показателя – в 5 отведениях АЧК возрос в среднем на 29,5 ± 9,2 %, в одном – не изменился и 6 отведениях снизился на 18,4 ± 4,6 %. На контралатеральной стороне в большинстве случаев (8) отмечено снижение показателя на 21,8 ± 3,2 %. В оставшихся отведениях – отсутствие динамики (2 отведения) или повышение значений (2) на 16,3 ± 0,7 %. Далее, на момент окончания лечения уже в 8 случаях на стороне пареза (прирост на 21,0 ± 5,1 %) начинают регистрироваться позитивные изменения и в 5 – на противоположной стороне (19,7 ± 5,8 %). Отрицательная динамика в эти сроки отмечена в отношении 3 мышц с каждой стороны – на 30,0 ± 2,3 и 21,6 ± 3,9 % соответственно. «Контроль 1» на паретичной стороне характеризовался возрастанием АЧК в 6 отведениях (на 21,4 ± 4,4 %), снижением – лишь в 2 случаях (на 7,4 ± 0,9 %), а на контралатеральной стороне – 9 (прирост 13,1 ± 2,0 %) и 1 отведение (снижение на 17,6 %) соответственно. В сроки «контроль 2» по отведениям от паретичных мышц возрастание АЧК отмечено в 9 отведениях (на 20,6 ± 3,8 %), снижение – в 3 случаях (на 13,4 ± 1,3 %), а на контралатеральной стороне – 6 отведений (прирост 20,1 ± 3,2 %) и 4 отведения (снижение на 13,1 ± 3,2 %) соответственно. При сравнении итоговых значений с дооперационным уровнем отмечено, что на стороне пареза значения АЧК во всех отведениях превышали исходные величины в среднем на 36,1 ± 8,8 % ($p < 0,05$ в 3 отведениях). На контралатеральной стороне показатели вернулись к исходному уровню в 2 случаях, возросли в 4 на 12,2 ± 3,2 % и снизились – в 6 отведениях на 16,3 ± 5,5 %.

Таким образом, выявлено характерное для миогенного патологического процесса [6] снижение амплитудных характеристик произвольной ЭМГ-активности, что мы связываем с развитием атрофических процессов в самих мышцах из-за отсутствия функциональной нагрузки. Зафиксированное снижение частоты следования колебаний свидетельствует о страдании структур передних рогов спинного мозга в связи с гибелью крупных ДЕ – при нейрональном процессе [5].

Заключение

Таким образом, в отдаленном периоде поражения центрального мотонейрона отмечены билатеральные изменения М-ответов мышц конечностей, обусловленные дисфункцией структур нервной системы на уровнях сегментарного аппарата, периферических нервов и мышц, а также эффектами нисходящей транссинаптической дегенерации и свидетельствующие о сочетанном, аксонально-демиелинизирующем, типе поражения периферических нейромоторных структур. При этом зафиксированные изменения показателей характеризуются слабой выраженностью, что говорит об относительно сохранном состоянии сегментарных структур и периферических нервов. Динамика параметров М-ответов в процессе замещения дефектов костей свода черепа и на различных этапах после его завершения характеризовалась отчетливым положительным трендом в виде снижения их латентности и длительности, а также возрастания амплитуды и площади, причем как на стороне пареза, так и на контралатеральной стороне. При анализе характеристик произвольной активности мышц конечностей обнаружены ЭМГ-изменения, свидетельствующие о сочетанном поражении нейромоторного аппарата: выявлены признаки, свойственные миогенному, а также нейрональному поражению.

Список литературы

1. Искра Д.А. Периферические компоненты парезов лицевой мускулатуры у больных с очаговыми поражениями головного мозга / Д.А. Искра, В.Н. Цыган, М.М. Одинак // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2007. – № 3. – С. 25–28.

2. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии: руководство для врачей. – СПб., 2006. – 350 с.

3. Метод дистракционного остеосинтеза костей свода черепа в лечении больных с последствиями черепно-мозговой травмы / А.Т. Худяев[и др.] // Гений ортопедии. – 2010. – № 4. – С. 32–35.

4. Неврология: национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт]. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – 1040 с.

5. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2003. – 264 с.

6. Одинак М.М., Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта). – СПб.: СпецЛит, 2009. – 367 с.

7. Применение метода Г.А. Илизарова в краниохирургии / А.Н. Дьячков[и др.] // Гений ортопедии. – 2011. – № 2. – С. 49–53.

8. Реабилитация и ведение больных с полушарным инсультом в свете новой концепции патогенеза постинсультного двигательного дефицита / А.С. Васильев [и др.] // Кремлевская медицина. – 2001. – № 2. – С. 34–37.

9. Реактивность и пластичность коры головного мозга в условиях вазоактивной краниоостеопластики / В.И. Шевцов [и др.]. – Курган: Дамми, 2006. – 128 с.

10. Шмырев В.И., Васильев А.С. Периферические компоненты постинсультного двигательного пареза и возможности их коррекции с применением мягкотканных мануальных техник // Врач. – 2003. – № 1. – С. 22–25.

References

1. Iskra D.A., Cygan V.N., Odinak M.M. Vestn. Ros. Voen.-med. akad, 2007, no. 3, pp. 25–28.

2. KomancevV.N. Metodicheskieosnovy klinicheskoj jelektronejromiografii: rukovodstvo dlja vrachej. Saint Petersburg, 2006. 350 p.

3. Hudjaev A.T., D'jachkov A.N., Muhtjaev S.V., Prudnikova O.G., Mihajlova E.A. Genij ortopedii, 2010, no. 4, pp. 32–35.

4. Nevrologija: nacional'noe rukovodstvo / pod red. Guseva E.I., Konovalova A.N., Skvorcovoj V.I., Geht A.B. Moscow, GJeOTAR-media, 2010. 1040 p.

5. Nikolaev S.G. Praktikum po klinicheskoj jelektromiografii. Ivanovo: Ivan. gos. med. akademija, 2003. 264 p.

6. Odinak M.M., Zhivolupov S.A. Zabolevanija i travmy perifericheskoj nervnoj sistemy (obobshhenie klinicheskogo i jeksperimental'nogo opyta). Saint Petersburg, SpecLit, 2009. 367 p.

7. D'jachkov A.N., Muhtjaev S.V., Prudnikova O.G., Mihajlova E.A. Genij ortopedii, 2011, no. 2, pp. 49–53.

8. Vasil'ev A.S., Babenkov N.V., Nosenko E.M., Andreeva N.Ja., Vasil'eva V.V., Krylova S.V., Shusharina L.Ja., Kriveckij A.V., Artamonov A.V., Ermakova E.V., Zaec T.Ja., Klachkova L.B., Gerasimenko T.Ju., Bardina N.V., Rakova-Vaulina T.S. Kremlevskaja medicina, 2001, no. 2. pp. 34–37.

9. Shevcov V.I., Shein A.P., Skripnikov A.A., Krivoruchko G.A. Reaktivnost' i plastichnost' kory golovnogo mozga v uslovijah vazoaktivnoj kranioosteoplastiki. Kurgan, Dammi, 2006. 128 p.

10. Shmyrev V.I., Vasil'ev A.S. Vrach, 2003, no. 1. pp. 22–25.

Рецензенты:

Кузнецов А.П., д.б.н., профессор, заведующий кафедрой анатомии и физиологии человека, ФГБОУ ВПО «Курганский государственный университет», г. Курган;

Щурова Е.Н., д.б.н., заведующая лабораторией функциональных исследований, ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А. Илизарова Министерства здравоохранения России», г. Курган.

Работа поступила в редакцию 30.11.2013.