

**Нейрофизиологические и клинические характеристики
последствий острой недостаточности мозгового
кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии**

А.П. Шеин, И.А. Меньщикова, А.Т. Худяев, Е.А. Лапынина, З.М. Кривоногова

***Neurophysiological and clinical characteristics of the sequelae of
acute cerebral circulation insufficiency in the pool of the left arteria
cerebralis media***

A.P. Shein, I.A. Menshchikova, A.T. Khudiyayev, E.A. Lapynina, Z.M. Krivonogova

Государственное учреждение науки

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

Цель исследования состояла в сравнительной оценке количественных характеристик биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с различной выраженностью последствий острого нарушения кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии. Обследовано 12 пациентов в возрасте от 34 до 66 лет с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения (ишемический инсульт – 11, геморрагический – 1). Использованы методы электроэнцефалографии (спектральный анализ) и неврологической оценки тяжести афазий, глубины пареза и выраженности проявлений спастичности в верхней и нижней конечностях. Результаты проведенных исследований подтверждают существующее мнение, свидетельствующее о том, что спектральные характеристики ЭЭГ, сопряженные с количественными характеристиками нарушения функций речедвигательного центра, могут быть полезными в качестве критериев оценки тяжести постинсультной энцефалопатии и прогнозирования дальнейшего развития этого заболевания.

Ключевые слова: средняя мозговая артерия электроэнцефалография, инсульт, афазия, парез.

The study object consisted in comparative evaluation of quantitative characteristics of the brain bioelectrical activity in patients with differently marked sequelae of acute circulation disturbance in the pool of the left arteria cerebralis media. 12 patients at the age of 34-66 years with sequelae of acute cerebral circulation disturbance (ischemic insult – 11, hemorrhagic insult – 1) were examined. The following methods were used: that of electroencephalography (spectral analysis) and neurological assessment of aphasia severity, paresis depth and expressiveness of spasticity manifestations in the upper and lower limbs. The results of the studies made confirms the existing opinion and show, that EEG spectral characteristics, connected with the quantitative characteristics by disturbance of the speech-motor center functions, can be useful as criteria for assessment of post-insult encephalopathy severity and those for prediction of further development of this disease.

Keywords: arteria cerebralis media, electroencephalography, insult, aphasia, paresis.

Типичным следствием острого нарушения кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА) у пациентов является возникновение стойкого симптомокомплекса, характеризующегося правосторонним спастическим гемипарезом и моторной афазией различной степени выраженности [1]. Последняя, как правило, сопровождается дизартрией, алексией и аграфией. Течение постинсультной энцефалопатии часто бывает прогрессивным. В этих условиях цифровая электроэнцефалография [2-21] вместе с другими методами неинвазивной диагностики - регистрацией разномодальных вызванных потенциалов, транскраниальной доплерографией, компьютерной томографией и нейропсихологи-

ческим тестированием – широко используется в качестве метода объективной оценки тяжести следовых функциональных расстройств, а также интра- и постинсультного мониторинга, обеспечивающего формирование информационной базы для построения краткосрочного и долгосрочного прогнозов исхода заболевания и анализа эффективности реабилитационных мероприятий.

Цель настоящего исследования состояла в сравнительной оценке количественных характеристик биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с различной выраженностью последствий острого нарушения кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 12 пациентов в возрасте от 34 до 66 лет, поступивших на лечение в отделения вертебрологии и нейрохирургии РНЦ "ВТО". Давность острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой СМА составляла от 1 года до 2 лет у десяти больных, более 2 лет - у двух. Ишемический инсульт наблюдался у 11 пациентов, геморрагический - у одного. Диагноз заболевания подтвержден данными компьютерной томографии. Оценка тяжести афазий производилась на основе классификации А.Р. Лурия [22]. Использована стандартная нейропсихологическая методика оценки по четырехбалльной шкале семи речевых функций [23]: самостоятельной и отраженной речи, называния, понимания речи, письма, фонетического анализа и чтения. Учитывали степень выраженности расстройств, при этом возможность выполнения больными только простых проб квалифицировались как грубые нарушения, затруднения в выполнении усложненных заданий - как нарушения средней степени тяжести, а затруднения в выполнении сложных заданий - как легкие. Глубину пареза в верхней и нижней конечности определяли по шестибалльной шкале (0 - отсутствие движений, 5 - норма) [24], спастичность - по четырехбалльной шкале (0 - отсутствие нарушений, 3 - максимальная спастичность) [25]. Степень тяжести пареза и выраженности спастичности у каждого больного дополнительно

верифицировали по данным комплексного ЭМГ-обследования [26].

Биоэлектрическую активность головного мозга регистрировали на цифровой 16-канальной ЭЭГ-системе «PEGASUS» («EMS», Австрия) с последующим использованием процедуры быстрого Фурье-преобразования (спектральный анализ) и амплитудно-частотного картирования. Каждый «трейс» сохраненных в памяти ЭВМ фрагментов, соответствующий одному из 16-ти отведений, подвергали анализу по пяти частотным диапазонам (1-3 Гц; 3-7 Гц; 7-14 Гц; 14-40 Гц; 40-60 Гц) с определением абсолютной и относительной мощности, пиковой частоты, на которой регистрируется максимальная амплитуда, и средней частоты для каждого диапазона. С учетом мнения Л.Р.Зенкова [27], касающегося проблемы оптимизации эпохи анализа, ориентированной на высокую воспроизводимость результатов применения технологии быстрого Фурье-преобразования биоэлектрической активности головного мозга, количественную оценку спектральных характеристик производили на 10-секундных интервалах фоновых записей ЭЭГ, не содержащих визуально идентифицированных артефактов. Достоверность межгрупповых различий средних показателей абсолютной и относительной мощности спектра в альфа- и тета-диапазонах ЭЭГ оценивали на основе использования непараметрического критерия Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты неврологического обследования больных свидетельствуют о том, что моторная афазия наблюдалась у шести больных, афферентная моторная афазия - у двух, а комплексная моторная афазия (сочетание эфферентной и афферентной моторной) - у четырех больных [28].

Согласно неврологическому статусу, пациенты были разделены на три группы: первая группа - 5 пациентов с легкой моторной афазией; вторая - 3 пациента с умеренной моторной афазией; третья - 4 пациента с грубой моторной афазией, сопровождающейся аграфией. Данные спектрального анализа фоновой ЭЭГ у больных трех групп сведены в таблицы 3 и 4.

У всех обследуемых пациентов наблюдался двигательный дефицит в виде гемипарезов раз-

личной выраженности и структуры. Распределение больных по тяжести верхнего и нижнего монопареза представлены в таблице 1. Отмечено преобладание (74,9 %) более глубокого верхнего монопареза (1-2 балла) среди парезов верхней конечности, а также отсутствие пlegий и монопарезов (1 балл) в нижней конечности. Разной была и степень повышения мышечного тонуса (таблица 2).

В правых конечностях у больных первой и второй групп отмечался умеренный правосторонний гемипарез и умеренный гипертонус по спастическому типу, а у больных третьей группы - грубый правосторонний гемипарез и выраженный гипертонус по спастическому типу.

Таблица 1.

Распределение выборки больных в зависимости от выраженности пареза

Выраженность пареза (в баллах)	Верхний монопарез		Нижний монопарез	
	Число наблюдений	%	Число наблюдений	%
0	1	8,3	0	0,0
1	5	41,6	0	0,0
2	4	33,3	6	50
3	2	16,6	2	16,6
4	0	0,0	4	33,3
5	0	0,0	0	0,0

Таблица 2.

Распределение выборки больных в зависимости от выраженности спастичности

Спастичность (баллы)	Верхняя конечность		Нижняя конечность	
	Число наблюдений	%	Число наблюдений	%
0	2	16,6	0	0,0
1	3	25	2	16,6
2	4	33,3	6	50
3	3	25	4	33,3

Анализ речевой функции пациентов (рис. 1) показал, что у больных первой группы отмечаются особенности в самостоятельной речи: искаженная формулировка предложений и мнестические трудности, однако в целом они правильно и понятно выражают свои мысли, и общение с ними не составляет труда. Отраженная речь отличается от нормы повторением ряда простых, схожих по значению слов, гласных и согласных звуков. При демонстрации иллюстраций пациенты называют функцию предмета, а при напоминании первой буквы слова легко воспроизводят слово целиком. Больные указанной группы могут составить письменные предложения по сюжетной картинке, имеют место литерные и вербальные парафазии, аграмматизм, однако написанный текст доступен для чтения. Сохранено глобальное чтение отдельных слов и простых предложений.

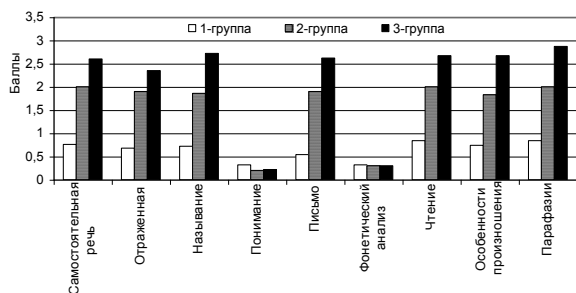


Рис. 1. Количественные характеристики состояния речевой функции.

Анализ результатов электроэнцефалографического обследования свидетельствует о том, что у больных первой группы в фоновой записи как в правом, так и в левом полушариях определялся основной ритм с амплитудой 50-70 мкВ. Однако в правом полушарии альфа-ритм слабо модулирован, но с правильным или несколько нарушенным пространственным распределением (см. рис. 2). Слева модуляция альфа-ритма нарушена значительно, регистрировался он только по затылочным и теменным отведениям, а в центральных и височных отведениях фиксировалось наличие отдельных волн альфа- и тета-диапазона, количество которых увеличивалось при проведении функциональных нагрузок. Различна реакция десинхронизации альфа-ритма на одиночный фотостимул: справа альфа-ритм появляется через 1-1,5 секунды, а слева регистрируется более пролонгированная реакция. На фоне ритмической фотостимуляции слева регистрировались группы волн в тета-диапазоне на

фоне сохраненного слабomodулированного альфа-ритма.

Пациенты второй группы общались посредством деформированных предложений и отдельных слов, с трудом ориентируясь в рядах отраженной речи. При демонстрации иллюстраций больным необходимо было запомнить несколько слогов для воспроизведения требуемого слова. Могли записывать отдельные буквы и слова под диктовку. У них отмечено частичное сохранение зрительный гнозиса, и они узнавали некоторые буквы.

По данным ЭЭГ, у пациентов второй группы наблюдалась ещё более отчетливо выраженная межполушарная асимметрия с отчетливой дизритмией (см. рис. 3). В правом полушарии определялся нерегулярный альфа-ритм, характеризующийся более низкой по сравнению с альфа-ритмом у больных первой группы амплитудой. В левом полушарии на фоне медленноволновой активности наблюдались немодулированные волны в диапазоне альфа. У одного пациента из этой группы в левом полушарии зарегистрированы всплески заостренных альфа-волн с амплитудой 50 мкВ. Сохранена пролонгированная реакция активации на одиночный фотостимул.

Больные третьей группы общаются посредством "ДА", "НЕТ", не могут воспроизвести слова и звуки. При демонстрации иллюстраций лишь повторяют за обследующим требуемое слово. Могут только списать буквы и слова и с трудом узнают заученные с ними буквы.

У одного из пациентов третьей группы визуальная картина ЭЭГ совпадала с описанной выше картиной пациентов 2 группы. У трех (см. рис. 4) как в левом, так и в правом полушариях наблюдалась полиморфная активность, представленная в основном колебаниями в тета-диапазоне, на фоне которых регистрировались диффузные колебания в спектре дельта (в левом полушарии) и волны альфа-диапазона, чередующиеся с медленноволновыми колебаниями (в правом полушарии). В левом полушарии медленные волны достигают амплитуды 70-100 мкВ. Достаточно четко, при использовании комбинаций биполярного отведения, просматривался очаг патологической активности в виде стойкой полиморфной дельта-активности, соответствующий локализации кровоизлияния (по лобным, центральным и/или височным отведениям). На одиночный фотостимул пролонгированная реакция активации сохранена лишь в пра-

вом полушарии.

Из результатов, представленных в таблице 3, следует, что абсолютная (в отведениях от F8, T4, F4, C4, P4, Fp1, C3, O1) и относительная (в отведениях от C3, O1) мощности колебаний в альфа-диапазоне пациентов первой группы статистически достоверно ($p < 0,05$) отличаются от показателей пациентов второй и третьей групп, что коррелирует со степенью проявления у них неврологических расстройств.

Статистически значимые межгрупповые различия указанных показателей, по данным тета-диапазона (см. табл. 4), выявлены лишь при сопоставлении первой и третьей групп больных

(отведения F8, T4, F3, F7, T3, T5, C3), что свидетельствует о более высокой информативности амплитудно-частотных характеристик альфа-диапазона.

Результаты проведенных исследований подтверждают данные других авторов [6,7], свидетельствующие о том, что качественный и количественный анализы фоновой ЭЭГ, с учетом клинических проявлений функциональной недостаточности речедвигательного центра, могут быть полезными в качестве критериев оценки тяжести постинсультной энцефалопатии и прогнозирования дальнейшего развития этого заболевания.

Таблица 3.

Спектральные характеристики альфа-ритма фоновой ЭЭГ у пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии ($M \pm m$)

Отведение	Абсолютная мощность спектра (мкВ^2)			Относительная мощность спектра (%)		
	1 группа	2 группа	3 группа	1 группа	2 группа	3 группа
F8	40,6 $\pm$ 16,0	14,9 $\pm$ 2,2 *	38,5 $\pm$ 8,7	24,2 $\pm$ 5,9	12,8 $\pm$ 6,3	14,8 $\pm$ 7,6
T4	34,0 $\pm$ 9,1	13,7 $\pm$ 2,9 *	29,1 $\pm$ 7,8	29,4 $\pm$ 6,4	18,1 $\pm$ 8,7	14,1 $\pm$ 6,4*
T6	163,5 $\pm$ 82,0	36,7 $\pm$ 10,7	65,1 $\pm$ 19,2	53,1 $\pm$ 8,7	38,6 $\pm$ 17,0	37,3 $\pm$ 12,0
Fp2	58,5 $\pm$ 21,6	26,0 $\pm$ 5,9	76,0 $\pm$ 22,5	19,8 $\pm$ 4,1	12,9 $\pm$ 6,6	11,7 $\pm$ 6,0
F4	70,6 $\pm$ 25,5	23,2 $\pm$ 3,5 *	57,2 $\pm$ 14,6	30,4 $\pm$ 4,8	21,0 $\pm$ 10,7	21,6 $\pm$ 9,9
C4	92,2 $\pm$ 22,8	28,1 $\pm$ 3,6 *	47,6 $\pm$ 8,9	39,2 $\pm$ 4,8	24,9 $\pm$ 11,3	22,5 $\pm$ 7,9
P4	223,5 $\pm$ 61,4	49,8 $\pm$ 13,0*	136,3 $\pm$ 42,1	59,4 $\pm$ 5,6	36,2 $\pm$ 17,2	40,2 $\pm$ 14,2
O2	131,8 $\pm$ 49,1	81,3 $\pm$ 40,2	91,4 $\pm$ 21,6	54,6 $\pm$ 5,8	43,3 $\pm$ 18,7	42,1 $\pm$ 11,4
Fp1	60,0 $\pm$ 23,9	24,7 $\pm$ 4,8 *	75,5 $\pm$ 25,9	18,7 $\pm$ 5,0	13,7 $\pm$ 7,0	14,2 $\pm$ 7,2
F3	76,6 $\pm$ 34,4	33,5 $\pm$ 8,1	65,5 $\pm$ 18,2	26,6 $\pm$ 7,4	23,3 $\pm$ 12,3	19,9 $\pm$ 9,2
C3	110,6 $\pm$ 33,7	57,9 $\pm$ 27,0*	53,2 $\pm$ 13,2*	34,9 $\pm$ 7,0	27,8 $\pm$ 12,8	17,6 $\pm$ 5,4*
P3	169,5 $\pm$ 34,7	82,5 $\pm$ 46,0	77,9 $\pm$ 25,8	52,8 $\pm$ 3,8	29,1 $\pm$ 14,3	22,6 $\pm$ 9,3*
O1	203,4 $\pm$ 43,5	70,0 $\pm$ 37,2*	92,9 $\pm$ 34,0*	53,6 $\pm$ 5,4	33,4 $\pm$ 15,8	33,4 $\pm$ 12,8*
F7	43,7 $\pm$ 18,7	23,5 $\pm$ 6,2	39,1 $\pm$ 10,1	19,3 $\pm$ 5,1	19,2 $\pm$ 9,7	13,1 $\pm$ 5,1
T3	30,4 $\pm$ 11,9	57,5 $\pm$ 28,7	24,4 $\pm$ 7,4	27,9 $\pm$ 6,6	16,9 $\pm$ 10,9	18,1 $\pm$ 6,7
T5	77,6 $\pm$ 23,4	82,7 $\pm$ 43,7	78,6 $\pm$ 34,9	42,5 $\pm$ 4,7	18,6 $\pm$ 9,6*	28,4 $\pm$ 12,1

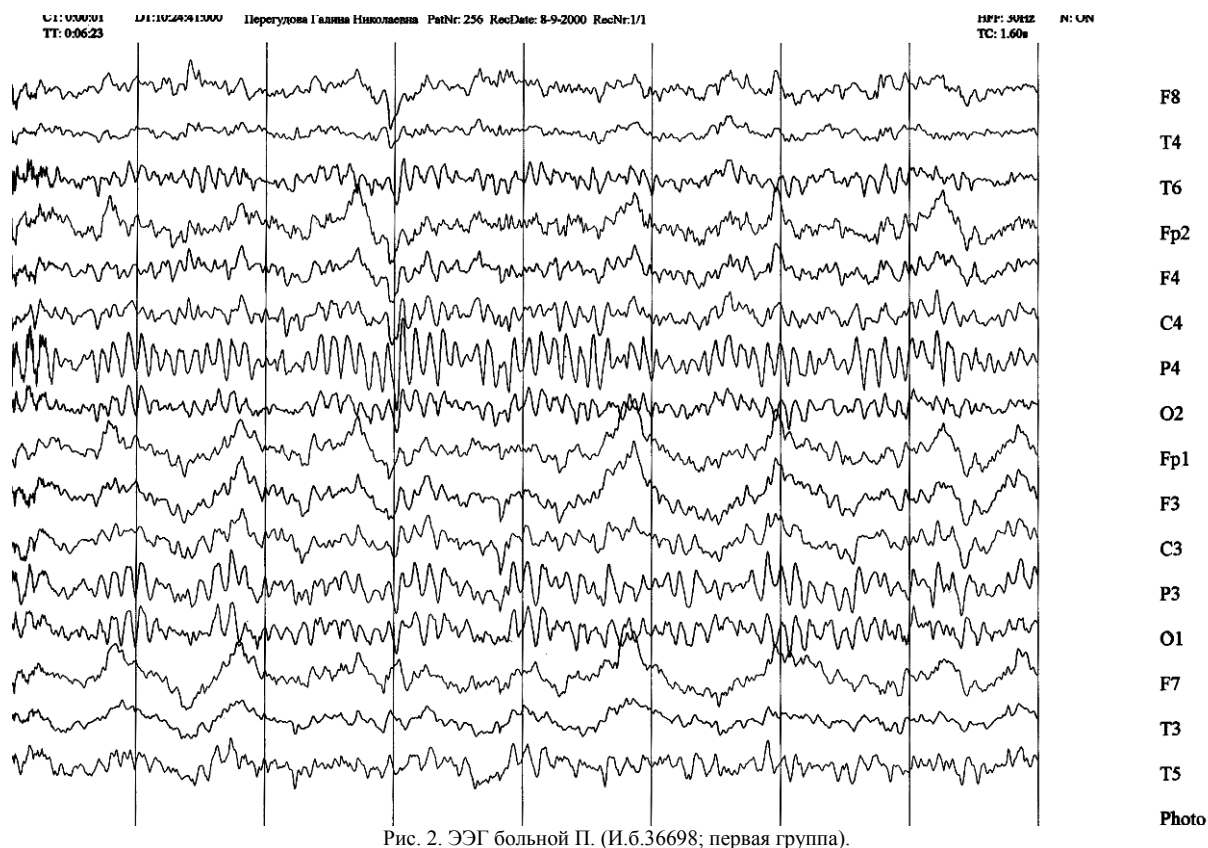
Примечание: * - сравнение с 1-й группой, $P < 0,0$

Таблица 4.

Спектральные характеристики тета-ритма фоновой ЭЭГ у пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии ($M \pm m$)

Отведение	Абсолютная мощность спектра (мкВ^2)			Относительная мощность спектра (%)		
	1 группа	2 группа	3 группа	1 группа	2 группа	3 группа
F8	25,7 $\pm$ 3,1	39,8 $\pm$ 14,9	99,5 $\pm$ 47,7*	18,1 $\pm$ 2,3	18,3 $\pm$ 4,9	16,9 $\pm$ 1,5
T4	21,4 $\pm$ 5,5	15,4 $\pm$ 7,2	97,4 $\pm$ 59,0*	19,2 $\pm$ 3,7	10,2 $\pm$ 1,5	20,6 $\pm$ 1,7
T6	23,1 $\pm$ 5,3	21,2 $\pm$ 10,8	33,7 $\pm$ 8,7	11,5 $\pm$ 2,5	9,8 $\pm$ 1,3	15,4 $\pm$ 3,4
Fp2	43,7 $\pm$ 9,8	81,1 $\pm$ 38,3	261,8 $\pm$ 156	17,7 $\pm$ 3,3	16,7 $\pm$ 2,9	19,3 $\pm$ 2,4
F4	44,1 $\pm$ 9,8	37,3 $\pm$ 13,5	100,1 $\pm$ 48,5	22,1 $\pm$ 3,1	13,5 $\pm$ 4,1	19,1 $\pm$ 2,2
C4	42,2 $\pm$ 10,3	31,7 $\pm$ 11,3	63,9 $\pm$ 20,3	18,8 $\pm$ 2,8	14,0 $\pm$ 3,6	21,4 $\pm$ 2,5
P4	39,1 $\pm$ 9,0	52,0 $\pm$ 19,9	53,8 $\pm$ 14,6	11,9 $\pm$ 2,5	9,2 $\pm$ 0,9	13,9 $\pm$ 3,1
O2	25,4 $\pm$ 7,7	24,9 $\pm$ 9,7	32,8 $\pm$ 8,2	11,1 $\pm$ 1,2	9,6 $\pm$ 1,2	12,7 $\pm$ 1,5
Fp1	47,0 $\pm$ 8,1	63,9 $\pm$ 25,4	268,5 $\pm$ 186	16,9 $\pm$ 2,7	15,7 $\pm$ 2,8	20,1 $\pm$ 2,9
F3	41,9 $\pm$ 10,8	38,0 $\pm$ 9,7	119,5 $\pm$ 47*	16,6 $\pm$ 4,1	12,8 $\pm$ 5,1	23,0 $\pm$ 4,7
C3	54,6 $\pm$ 19,1	42,3 $\pm$ 3,8	83,2 $\pm$ 18,7	16,8 $\pm$ 2,8	16,6 $\pm$ 3,7	25,2 $\pm$ 2,0*
P3	58,4 $\pm$ 18,9	50,3 $\pm$ 13,5	63,9 $\pm$ 11,9	16,7 $\pm$ 3,4	14,4 $\pm$ 3,2	17,2 $\pm$ 2,2
O1	42,9 $\pm$ 16,0	32,4 $\pm$ 4,5	42,0 $\pm$ 7,1	12,7 $\pm$ 2,4	13,1 $\pm$ 2,7	14,7 $\pm$ 2,4
F7	34,0 $\pm$ 7,7	34,7 $\pm$ 8,3	80,0 $\pm$ 23,5*	16,3 $\pm$ 2,7	15,0 $\pm$ 4,8	21,4 $\pm$ 3,8
T3	19,1 $\pm$ 2,2	32,2 $\pm$ 12,9	41,2 $\pm$ 13,0*	20,2 $\pm$ 3,3	8,0 $\pm$ 3,2	23,6 $\pm$ 3,5
T5	30,9 $\pm$ 9,9	50,8 $\pm$ 16,2	56,1 $\pm$ 13,8*	17,2 $\pm$ 3,0	12,7 $\pm$ 3,4	19,6 $\pm$ 3,0

Примечание: * - сравнение с 1-й группой; $P < 0,05$.



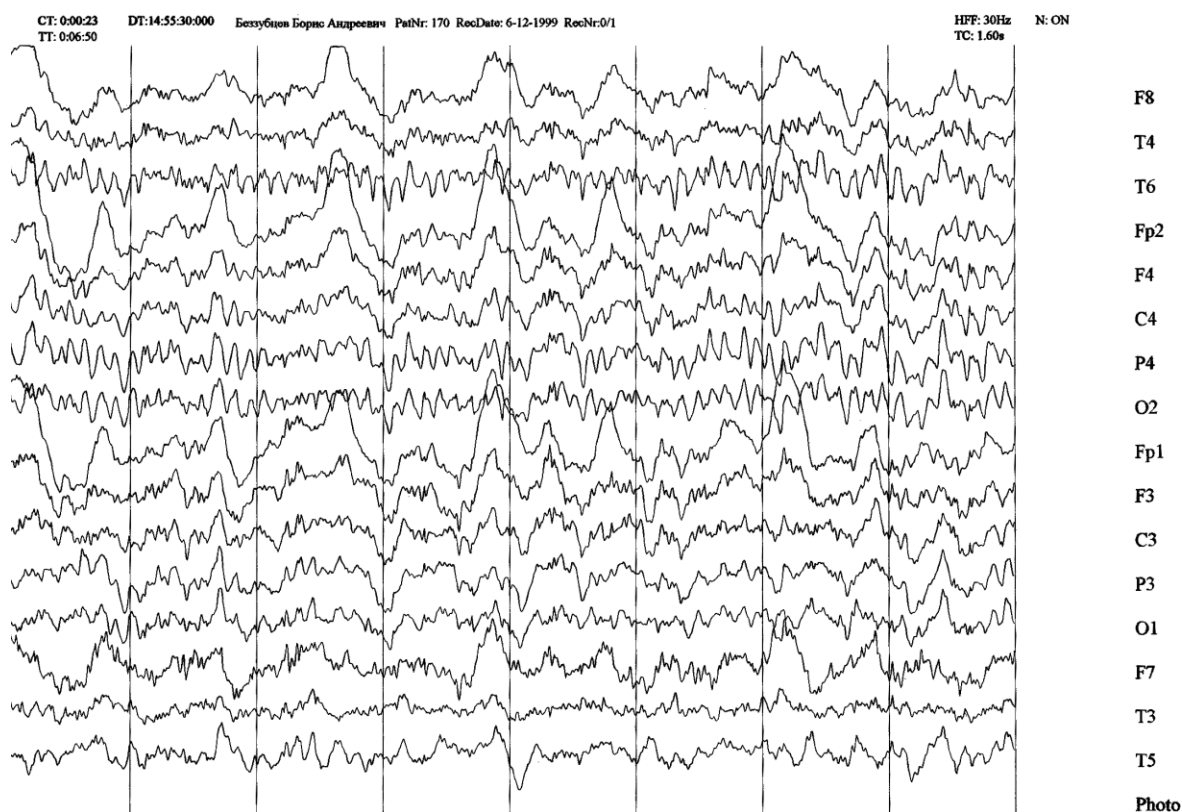


Рис. 4. ЭЭГ больного Б. (И.Б. 36326; третья группа).

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н.К. Церебральные кризы и инсульт. - М.: Медицина. - 1971.- 392 с.
2. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). - Таганрог: изд-во ТРТУ. - 1996. - 358 с.
3. Electroencephalography in lacunar infarction / G.W. Petty, D.R. Labar, B.J. Fisch, T.A. Pedley et al. // J. Neurol. Sci. - 1995. - Vol. 134, N 1-2. - P. 47-50.
4. EEG recordings in the course of recovery from stroke / S.Giaquinto, A.Cobianchi, F. Macera, G. Nolfe // Stroke. - 1994. - Vol. 25, N. 11. - P. 2204-2209.
5. Logar C. The place of EEG mapping in cerebral ischemia // EEG EMG. - 1990. - Bd. 21, H3. - P. 161-162.
6. Kayser-Gatchalian M.C., Neundorfer B. The prognostic value of EEG in ischaemic cerebral insults // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. - 1980. - Vol. 49, N. 5-6. - P. 608-617.
7. Prognostic value of EEG in acute vascular aphasia: a long term clinical-EEG study of 53 patients / B. Jabbari, R.L. Mulsby, P.A. Holtzapple, N.K. Marshall // Clin. Electroencephalogr. - 1979. - Vol. 10, N. 4. - P. 190-197.
8. Electroencephalography improves the prediction of functional outcome in the acute stage of cerebral ischemia / J.P. Cillessen, A.C. van Huffelen, L.J. Kappelle et al. // Stroke. - 1994. - Vol. 25, N 10. - P. 1968-1972.
9. Electroencephalography and prognosis in stroke patients / J. Kitamura, R. Iwai, K. Tsumura, J. Ono // Nippon Ika Daigaku Zasshi. - 1998. - Vol. 65, N. 1. - P. 28-33.
10. Hanowell L.H., Soriano S., Bennett H.L. EEG power changes are more sensitive than spectral edge frequency variation for detection of cerebral ischemia during carotid artery surgery: a prospective assessment of processed EEG monitoring // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. - 1992. - Vol. 6, N. 3. - P. 292-294.
11. Monitoring carotid test occlusions with continuous EEG and clinical examination / T.F. Cloughesy, M.R. Nuwer, D.Hoch, F.Vinuela // J. Clin. Neurophysiol. - 1993. - Vol. 10, N. 3. - P. 363-369.
12. Juhasz C., Kamondi A., Szirmai I. Spectral EEG analysis following hemispheric stroke: evidences of transhemispheric diaschisis // Acta. Neurol. Scand. - 1997. - Vol. 96, N. 6. - P. 397-400.
13. Jackel R.A., Hamer R.N. Computed EEG topography in acute stroke // Neurophysiol. Clin. - 1989. - Vol. 19, N. 3. - P. 185-197.
14. EEG frequency analysis in the course of acute ischemic stroke / K.A. Hossmann, W.D. Heiss, H. Bewermeyer, G. Mies // Neurosurg. Rev. - 1980. - Vol. 3, N. 1. - P. 31-36.
15. High-resolution EEG in poststroke hemiparesis can identify ipsilateral generators during motor tasks / J.B. Green, Y. Bialy, E. Sora, A. Ricamato // Stroke. - 1999. - Vol. 30, N. 12. - P. 2659-2665.
16. Jerrett S.A., Corsak J. Clinical utility of topographic EEG brain mapping // Clin. Electroencephalogr. - 1988. - Vol. 19, N. 3. - P. 134-143.
17. Wassmann H., Holbach K.H., Boker D.K. Long term EEG analytical and neurological follow-up study in completed stroke patients after extra-intracranial vascular anastomosis // Neurol. Res. Neurological Research. - 1984. - Vol. 6, N. 3. - P. 115-117.
18. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. - Таганрог: изд-во ТРТУ. - 1997. - 252 с.
19. Reisecker F. Early somatosensory evoked potentials in cerebrovascular ischemic diseases. III. Correlations with age, sex, clinical data, EEG, emission and transmission computed tomography // EEG EMG. - 1988. - Bd. 19, H. 2. - P. 55-61.
20. Knibestol M., Hagg E., Liliequist B. Discrepancies between CT and EEG findings after acute cerebrovascular disease // J. Ups. J. Med. Sci. - 1988. - Vol. 93, N. 1. - P. 63-69.
21. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейро-психологической диагностики: Практическое руководство. - С.-Пб.: изд-во Стройлеспечатль, 1997. - 304 с.
22. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: изд-во МГУ. - 1969. - 504 с.

23. Стандартизированный набор диагностических нейропсихологических методик: Методические рекомендации / Сост.: Л.И. Вассерман, С.А. Дорофеева, Я.А. Меерсон, Н.Н. Трауготт. - Л., 1987.
24. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. - Л.: Политехника. - 1996. - 320 с.
25. Шевченко Л.А., Сливко Э.И., Лавада О.А. Новая классификация двигательных нарушений у больных, перенесших мозговой инсульт // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1996. - № 6. - С. 16-19.
26. Электронейромиография в диагностике и оценке эффективности лечения больных со спастическими гемипарезами / В.И. Шевцов, Г.А. Криворучко, А.П. Шеин, А.Н. Дьячков // Гений ортопедии. - 2000. - № 1. - С. 46-56.
27. Зенков Л.Р. Компьютерные методы обработки в клинической электроэнцефалографии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1990. - № 12. - С. 103-109.
28. Бурлакова М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии. - М.: Просвещение. - 1991.-192 с.

Рукопись поступила 18.06.01.

© Группа авторов, 2002

Оценка состояния скелетного гомеостаза у больных с переломами бедренной кости в вертельной области в условиях чрескостного остеосинтеза

М.А. Ковинька, С.Н. Лунева, Л.С. Кузнецова, А.В. Каминский

Assessment of skeletal homeostasis condition in patients with femoral trochanteric fractures undergone transosseous osteosynthesis

M.A. Kovinka, S.N. Luniova, L.S. Kuznetsova, A.V. Kaminsky

Государственное учреждение науки

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган (генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

У 22 больных с переломами бедренной кости в вертельной области исследовали биохимические показатели, отражающие течение репаративного процесса. На основании полученных данных, объединенных в разработанные в РНЦ «ВТО» системные индексы, описано развитие фаз адаптации и состояние скелетного гомеостаза в процессе лечения данной категории больных. Показано, что скелетная травма вызывает изменения в состоянии скелетного гомеостаза, которое соответствует развитию типичной стресс-реакции.

Ключевые слова: травма, чрескостный остеосинтез, адаптация, биохимические показатели, системные индексы.

Biochemical indices, reflecting the course of reparative process, were studied in 22 patients with femoral trochanteric fractures. Development of adaptation phases and skeletal homeostasis conditions during treatment of such patients is described on the basis of the data obtained and united as systemic indices, worked out at RISC "RTO". It was demonstrated that skeletal trauma leads to changes in the skeletal homeostasis condition, which conforms to the development of typical stress-reaction.

Keywords: trauma, transosseous osteosynthesis, adaptation, biochemical and systemic indices.

Любая скелетная травма вызывает существенные нарушения гомеостаза: изменения состава внутренней среды организма, ферментной констелляции сыворотки крови, уровней почечной экскреции электролитов и органических веществ, клеточного состава периферической крови. Известно ее влияние на состояние гомеостаза костной системы, находящегося под контролем практически всех системных и местных факторов. При переломе запускается стресс-реакция, которая включает в себя острую фазу адаптации, фазу перехода к долговременной адаптации и фазу долговременной адаптации. Все фазы ха-

рактеризуются усилением активности определенных групп факторов — катаболических либо анаболических. Протекание катаболической и анаболической фаз аналогично этапам физиологического костного ремоделирования.

В начальной фазе репаративного процесса после скелетной травмы стресс играет положительную роль, увеличивая мощность систем, участвующих в реакции на повреждение, мобилизуя энергетические и пластические ресурсы организма [2]. Дальнейшее развитие стресс-реакции определяет качество течения репаративного процесса. Характер ответа человеческого организма

на боль и повреждение зависит от тяжести воздействия, а развитие и течение стресс-синдрома – от индивидуальных особенностей и методов коррекции полученных повреждений.

Цель работы состоит в том, чтобы оценить развитие фаз адаптации при травматических повреждениях бедренной кости в вертельной области, выявить их продолжительность, оха-

рактеризовать эти фазы при помощи ряда биохимических тестов и проиллюстрировать состояние скелетного гомеостаза на различных этапах хирургической коррекции. На основании полученных данных определить оценочные критерии течения репаративного процесса у данной группы травматологических больных в условиях чрескостного остеосинтеза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования были выполнены у 22 больных обоего пола в возрасте от 35 до 50 лет с закрытыми переломами бедренной кости в вертельной области. Материал представлял собой кровь, собираемую венепункцией в центрифужные пробирки в первые 3-5 дней после поступления и далее через каждые 2 недели в процессе лечения.

Для характеристики состояния скелетного гомеостаза и оценки соотношения объемов резорбции и остеогенеза использовали набор рутинных тестов, обычно применяемых в травматологии и ортопедии.

Оценивая интенсивность резорбции и новообразования костной ткани, определяли активность фосфомоноэстераз (КФ 3.1.3.1 и 3.1.3.2): щелочной фосфатазы (ЩФ) как маркера остеобластов и кислой фосфатазы (КФ) - остеокластов. Для этого применяли спектрофотометрический метод, используя наборы реактивов "Лахема" (Чехия). Релевантность этих тестов повышали путем определения специфичной для костной ткани изоформы: тартратрезистентной фракции КФ. Исследовали показатели электролитного обмена: содержание общего кальция в сыворотке крови – на анализаторе кальция «Corning» (Дания), хлоридов – на хлоридном анализаторе той же фирмы, содержание магния и неорганического фосфата – используя наборы «Берингер» (Австрия). Для качественной и количественной оценки состояния внеклеточного костного матрикса больных изучали динамику гидроксипролина, в частности его свободной, белковосвязанной и пептидносвязанной фракции.

В РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова раз-

работаны критерии оценки состояния скелетного гомеостаза, на основе интегрирования показателей. Это системный индекс электролитов (СИЭ), фосфатазный индекс (ИФ) и индекс гидроксипролина (ИГ). [3]

СИЭ равен отношению произведения концентраций Ca, Mg и Cl к неорганическому фосфату. Он характеризует соотношение минерализации и деминерализации, а его рост говорит о интенсификации процессов деминерализации.

Фосфатазный индекс (ИФ) равен отношению костных фракций щелочной и кислой фосфатаз. Он информирует о соотношении между костной резорбцией и костеобразованием, а его увеличение говорит об усилении синтеза компонентов органического матрикса костной ткани, т.е. об усилении активности остеобластов.

Биологический смысл индекса гидроксипролина (ИГ) заключается в оценке соотношения продуктов распада и синтеза коллагена, а его повышение говорит о преобладании процессов остеолитиза. [4]

Оценивая их динамику и сравнивая ее с нормой, можно определить преобладание в организме той или иной фазы адаптации, а учитывая клинические данные можно оценить течение процесса заживления костной раны.

В математическую обработку данных входила оценка достоверности отличий от нормальных для данной возрастной группы биохимических параметров состояния скелетного гомеостаза в группах, сформированных по срокам лечения непараметрическим критерием Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные результаты наглядно иллюстрируют тезис о широких компенсаторных ресурсах скелетного гомеостаза. Регуляция уровней электролитов в интерстициальных жидкостях не допускает их значительных колебаний относительно референтных значений, несмотря на обширный характер повреждения и связанной с этим развитием стресс-реакции. Так, достоверные по сравнению с нормой отличия наблюдаются лишь в первые дни после травмы. Изменения СИЭ – наоборот, достоверны в период около 2 месяцев после повреждения. Характерно,

что наиболее значительные изменения содержания в сыворотке крови исследуемой группы больных фракций гидроксипролина происходят в течение первого месяца лечения, а изменения ферментной констелляции фосфатаз и регуляция электролитного обмена – примерно через 2 месяца. Наиболее значительным колебаниям подвержены концентрации фракций гидроксипролина и активность щелочной фосфатазы.

Результаты в таблицах представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое выборки, m – стандартная ошибка (ошибка среднего).

Для более наглядного представления динамики системных индексов на рисунках 1-3 изображены графики, иллюстрирующие их изменения у изу-

чаемой группы больных (выделенные на графике области представляют собой диапазон нормальных значений для данной возрастной группы).

Таблица 1.

Уровни электролитов в сыворотке крови больных с переломами бедренной кости на этапах коррекции полученных повреждений (ммоль/л)

Сроки исследования	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cl	PO ₄	СИЭ
3-5 сут.	1,99±0,16*	0,41±0,07*	118±6*	0,63±0,15*	152,4±19,7
15-20 сут.	2,43±0,18	0,64±0,11	101±5	1,18±0,29	131,5±14,2*
30-35 сут.	2,29±0,21	1,16±0,20	108±5	1,45±0,36	200,7±17,3
40-45 сут.	2,37±0,17	1,14±0,17	107±5	1,37±0,31	215,4±19,8
60-65 сут.	2,58±0,21	1,19±0,19	117±6*	1,55±0,37	240,1±21,5*
80-90 сут.	2,50±0,15	1,15±0,17	111±5	1,29±0,37	256,9±21,3*
Нормы	2,40±0,20	0,85±0,15	101±5	1,10±0,30	187,31±24,1

* здесь и далее обозначены значения, отличающиеся от нормальных с достоверностью $p < 0,05$

Таблица 2.

Активность фосфоэстераз в сыворотке крови больных с переломами бедренной кости на этапах коррекции полученных повреждений (ммоль ПНФ/л·ч)

Срок исследования	ЩФ	КФ	ИФ
3-5 сут.	4,20±0,63*	0,24±0,04	18,1±2,7*
15-20 сут.	3,11±0,47*	0,21±0,04	14,7±2,1
30-35 сут.	2,86±0,43	0,31±0,05	9,1±1,9
40-45 сут.	2,45±0,37	0,24±0,04	10,6±1,9
60-65 сут.	3,55±0,53*	0,40±0,07*	9±1,5*
80-90 сут.	3,87±0,58*	0,44±0,08*	8,8±1,7*
Нормы	2,15±0,50	0,15±0,07	14,5±3,2

Таблица 3.

Содержание фракций гидроксипролина в сыворотке крови больных с переломами бедренной кости на этапах коррекции полученных повреждений (мкмоль/л)

Сроки исследования	Пептидный	Общий	Белково-связанный	ИГ (ПЕП\БЕЛК)*ОБЩ*0,1
3-5 сут.	8,1±2,1*	84,2±5,1*	65,5±5,4*	1,02±0,07*
15-20 сут.	7,7±2,3*	79,3±6,3*	61,0±5,7*	0,99±0,07*
30-35 сут.	5,9±1,5	72,9±5,5*	58,1±6,1	0,75±0,06
40-45 сут.	3,9±0,9	62,9±3,8	55,1±5,8	0,45±0,05*
60-65 сут.	4,9±1,2	63,9±3,2	50,1±5,9	0,61±0,04
80-90 сут.	5,1±1,3	63,2±3,5	49,8±5,8	0,64±0,05
Нормы	4,6±0,8	63,4±2,7	50,4±2,3	0,69±0,05

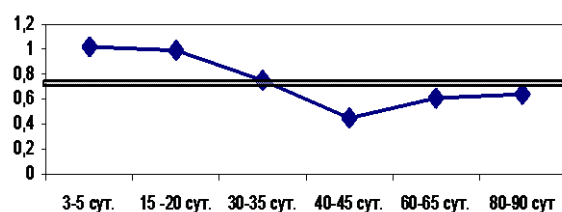


Рис. 1. Динамика индекса гидроксипролина (ИГ)/

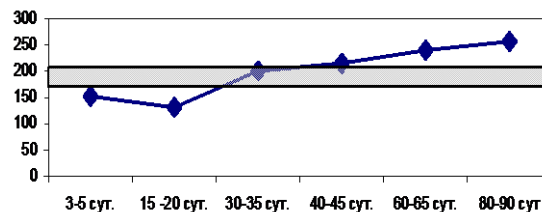


Рис. 2. Динамика системного индекса электролитов (СИЭ)/

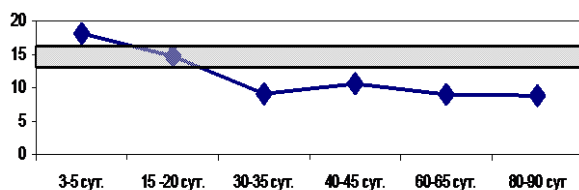


Рис. 3. Динамика фосфатазного индекса (ИФ)/

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Острая фаза адаптации характеризуется усилением катаболических процессов, и в случае скелетной травмы – это усиление костной резорбции. У исследуемой группы больных проявления острой фазы адаптации заключались в увеличении ИФ за счет того, что рост активности кислой фосфатазы компенсировался повышением активности щелочной фосфатазы, что говорит об усилении костной резорбции. Понижение значения СИЭ обусловлено возрастанием содержания неорганического фосфата. Это так или иначе связано с деминерализацией костной ткани. Кроме того, в указанный период происходит резкое (почти в два раза) увеличение ИГ. Этот факт явно свидетельствует об усиленном распаде внеклеточного костного матрикса. Согласно проведенным наблюдениям, данный этап репаративного остеогенеза происходил в первую неделю после травмы.

Переход к долговременной адаптации протекает с преобладанием анаболических факторов костной перестройки. У исследуемых индексов наблюдается тенденция к нормализации, однако их величина указывает на дисбаланс костного ремоделирования. Особенно быстро реагирует ИФ, величина которого достигает нормальных цифр уже к 15-20 дню, а к 30-35 дню явно выражено преобладание процессов костеобразования. В эти же сроки происходит приближение к нормальным значениям индекса гидроксипролина и выраженное увеличение СИЭ с приближением его к нормальным значениям. Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что данная фаза находится под контролем кальцитонина. Заканчивается локальная костная резорбция и построение коллагенового матрикса кости, активно идет процесс минерализации области повреждения.

К 1,5 месяцам (40-45 день после травмы) практически у всех больных отмечается установление равновесия между новообразованием костной ткани и костной резорбцией. С этого момента колебания интегральных показателей незначительны. Этот период можно назвать фазой долговременной адаптации. Он характеризуется появлением стойкой тенденции к нормализацией исследуемых индексов.

Наши исследования показали, что избранного периода наблюдения явно недостаточно для полного восстановления показателей скелетного гомеостаза, которое происходит значительно позже.

Снижение ИФ говорит о продолжающихся процессах костной перестройки и резорбции в других костях скелета, что может быть связано как с потребностью костной раны в неорганическом материале, так и с недостаточностью нагрузок.

Вероятно, непосредственно после травмы деминерализация скелета играет положительную роль, служа фактором мобилизации адаптационно-компенсаторных ресурсов организма, но при срыве адаптации могут возникать порочные связи, ведущие к системным нарушениям, таким как остеопороз.

Особенностью лечения обследованных больных было то, что они имели возможность передвижения и нагрузки на конечности с первых дней после операции. Это привело к нивелированию возникающих в организме последствий антиортостатической гипокинезии. Поэтому, несмотря на тяжелый характер повреждения, фазы адаптации протекали в пределах физиологических возможностей организма.

ВЫВОДЫ

1. Адаптационный ответ организма на скелетную травму заключается в развитии катаболической острой фазы в первые дни после травмы, проявляющейся усилением костной резорбции, которая через 15-20 суток сменяется анаболической фазой.

2. Динамика системных индексов (СИЭ, ИФ, ИГ) позволяет объективно оценить развитие фаз адаптации при травматических повреждениях бедренной кости в вертельной области, выявить

их продолжительность и проиллюстрировать состояние скелетного гомеостаза на различных этапах хирургической коррекции.

3. Экстренное малотравматичное вмешательство, стабильная фиксация, ранняя активизация больных и нагружение травмированной конечности являются факторами, которые способствуют адекватному протеканию репаративного процесса, снижают риск срыва компенсаторных ресурсов и возникновения дезадаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. - М.: Медицина, 1986. - 240с.
2. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. - М.: Медицина, 1988. - 256с.
3. Функциональные биохимические исследования в клинике ортопедии и травматологии: Метод. рекомендации / Сост.: К.С. Десятниченко, Л.С. Кузнецова, Л.И. Грачева. - Курган, 1990. - 28 с.
4. Шараев Ф.Х. Оценка состояния соединительной ткани по содержанию гидроксипролина в сыворотке крови // Клиническая лабораторная диагностика. - 1997. - № 3. - С.13.

Рукопись поступила 16.05.01.