

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНТЕНСИВНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА И СОСТОЯНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

В.А. Щуров, А.Т. Худяев, А.Н. Дьячков

ГУ РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, генеральный директор – чл.-кор. РАМН, д.м.н. профессор В.И. Шевцов г. Курган

С помощью метода транскраниальной доплерографии исследована скорость кровотока у больных с гемипарезами, обусловленными 4 инсультами (30) и последствиями черепно-мозговой травмы (10) на различных этапах лечения с использованием реваскуляризирующего дистракционного регенерата. У больных с последствиями инсульта в результате проведенного лечения наблюдалось ускорение кровотока по средней мозговой артерии пораженного полушария. У пациентов с последствиями черепно-мозговой травмы выявлено увеличение резервных возможностей кровоснабжения мозга и сократительной способности мышц конечностей. Предполагается, что положительная динамика лечения связана не столько со стимуляцией общего кровотока по мозговым артериям, сколько с нормализацией капиллярного кровоснабжения мозга.

Using the method of transcranial Doppler ultrasound scanning the authors studied the blood velocity in patients with hemiparesis caused by 4 strokes (30) and consequences of craniocerebral trauma (10) on different stages of treatment using the surgical creation of revascularizing distraction regenerate. After treatment the blood velocity increased in medial cerebral artery of affected cerebral hemispheres in patients with consequences of strike. The authors revealed that spare capacities of brain blood supply and contractile capacity of muscles of extremities had increased. It is proposed that positive dynamics of treatment is connected not only with stimulation of general blood in brain arteries but also with normalization of brain capillary blood supply.

Введение. Лечение больных с ишемическими поражениями головного мозга является трудной и далеко нерешенной клинической проблемой. Консервативные методы направлены в основном на адаптацию больных к новым условиям функционирования мозга. Хирургические вмешательства на веществе мозга и стимуляция экстра- и интракраниальных кровотоков, по-видимому, эффективны у больных в остром периоде нарушений мозгового кровотока и при легких остаточных явлениях ишемических поражений головного мозга.

В нашем Центре накоплен опыт лечения ишемических расстройств тканей конечностей при облитерирующих заболеваниях артерий с помощью создания реваскуляризирующего дистракционного регенерата. Этот же принцип стимуляции кровоснабжения тканей проверен на разработанной в эксперименте модели замещения дефекта свода костей черепа, что позволило применить его и в условиях лечения больных с ишемическими поражениями мозга [1, 2]. Помимо хирургического вмешательства на костях свода черепа соответствующей стороны, проводилась медикаментозная терапия, физиотерапия, применялись средства лечебной физической культуры.

В результате лечения выявлено улучшение двигательных функций, более выраженное у больных молодого возраста [3].

Материал и методы

Обследовано 30 больных с ишемическими нарушениями кровоснабжения мозга (I группа) и 10 больных с посттравматическими его повреждениями (II группа), приведшими к развитию гемипарезов, нарушению чувствительности, ходьбы и речи. Больные обследованы до лечения, в процессе лечения в клинике нейрохирургии (соответственно 24 и 8 больных) и в различные сроки после его окончания (соответственно 16 и 11 больных). Возраст больных в I группе составил в среднем $49 \pm 1,5$ лет, во II – $29 \pm 2,2$. Давность заболевания в I группе – 32 ± 3 мес, во II – 25 ± 5 мес.

Исследование скорости кровотока (СК) в экстракраниальных и интракраниальных артериях проводилось с помощью методов ультразвуковой доплеровской флоуметрии (прибор «АНГИО-плюс», Москва) с датчиками на 2, 4 и 8 МГц. При этом определялись максимальная систолическая, средняя и диастолическая скорости кровотока, а также индексы, отражающие особенности состояния 6 артерий. Реактивность

средней мозговой артерии оценивали при проведении пробы Штанге с регистрацией СК на высоте ишемии и пробы с гипервентиляцией легких. Максимальный прирост СК по средней мозговой артерии (СМА) должен составлять не менее 50%, максимальное снижение – не менее 33% [4]. Индекс вазомоторной реактивности (I_p) определялся как разница между максимальной и минимальной СК, отнесенная к исходной скорости $I_p = (V_a - V_1) / V_0 * 100\%$. У здоровых людей до 40 лет эта величина должна составлять до 100 %, после 40 лет – около 80%.

У больных, способных развивать мышечные усилия на стороне поражения, оценивалась максимальная сила кистевого схвата, а также максимальные моменты силы мышц бедра и голени интактной и пораженной сторон с помощью разработанных нами динамометрических стенов [5, 6]. У больных, способных самостоятельно передвигаться, оценивалось время прохождения контрольного участка пути в 100 м, количество шагов и длина шага на этом участке.

Результаты и обсуждение

В группе больных с последствиями ишемического инсульта выявлено повышение системного систолического и диастолического артери-

ление составило 110 ± 7 , диастолическое – 72 ± 6 мм рт. ст.

Средняя линейная СК по экстракраниальным артериям в процессе лечения достоверно не менялась у больных как I, так и II групп. В первой группе СК по передней мозговой артерии (ПМА) пораженной стороны была снижена на 12%, по средней мозговой артерии (СМА) – на 7,5%, по задней мозговой артерии (ЗМА) – повышена на 9,5% (табл. 1). Между показателями СК по средней мозговой артерии пораженной и интактной сторон мозга выявлена линейная корреляционная взаимосвязь: $Q_6 = 0,5Q_{11} + 5,335$; $r = 0,515$.

После наложения аппарата и начала distraction отщипа костей свода черепа у больных I группы СК по передней и средней мозговым артериям пораженной стороны возросла на 15% и 37%. На интактной стороне СК по ПМА, СМА и ЗМА имела тенденцию к снижению, которое к концу лечения достигло 24%, 6%, 24% (табл.1).

После проведенного лечения с помощью разработанной в РНЦ «ВТО» методики СК по ПМА, СМА и ЗМА пораженной стороны стала выше исходных значений соответственно на 29%, 48% и 38%. Существенно увеличились показатели по СМА и ЗМА интактной стороны. Особенно су-

Таблица 1

Средняя скорость кровотока по интракраниальным артериям у больных с ишемическим инсультом (см/с)

Этап лечения	n	Передняя МА		Средняя МА		Задняя МА	
		интактная	больная	интактная	больная	интактная	больная
Исходный	30	13,3±1,1	11,7±0,9	13,4±1,1	12,4±1,1	9,5±0,8	10,4±1,0
Дистракция	12	12,5±2,4	13,6±2,3	13,7±2,0	17,0±3,6	10,3±1,4	9,5±1,4
Фиксация	15	10,1±1,2	10,6±1,3	12,6±1,0	13,9±1,5	7,2±1,2	11,1±1,3
После снятия	14	12,4±2,3	11,0±1,3	13,0±2,3	11,1±1,8	9,8±2,0	9,4±1,5
Ближайшие результаты	4	12,7±4,4	15,1±1,9	19,5 ±5,9	18,3±3,9	14,2±4,4	14,3±2,8

ального давления ($143 \pm 4,3$ и $93 \pm 2,6$ мм рт. ст.), которое на 20 и 14 мм рт.ст. ($p \leq 0,001$) превышало давление у больных II группы. В процессе лечения давление достоверно снижалось до $122 \pm 2,7$ ($p \leq 0,001$) и $82 \pm 3,2$ ($p \leq 0,005$) мм рт. ст., однако после окончания лечения оно вновь поднялось до $158 \pm 10,9$ и $95 \pm 2,8$ мм рт. ст.

У больных II группы уровень артериального давления был в пределах возрастной нормы. В процессе лечения пульсовое давление увеличивалось с 44 до 53 мм рт. ст., а в отдаленные сроки после лечения имело тенденцию к снижению. При этом артериальное систолическое дав-

ственно (на 81%, $p \leq 0,02$) возросла диастолическая СК по средней мозговой артерии, что свидетельствует о снижении периферического сосудистого сопротивления.

У больных с последствиями травмы мозга показатели линейной СК всех артерий не выходили за границы возрастной нормы. В период лечения и в первые дни после снятия аппарата с головы выявлен несущественный прирост СК по мозговым артериям (соответственно на 15%, 11% и 8%). Сразу после окончания лечения СК по общей сонной артерии пораженной стороны стала больше на 37% (возросла с $19,3 \pm 1,0$ до $26,5 \pm 5,3$ см/с). В более поздние сроки после лече-

ния наблюдалось снижение скорости систолического кровотока по ПМА на 5%, СМА – на 24% и ЗМА – на 39%. В результате СК по СМА пораженной стороны оказалась ниже, чем по артериям интактной на 18%.

Следует заметить, что величина СК при отсутствии первичного поражения сосудистого русла должна быть адекватна потребностям тканей. Поэтому ускорение кровотока в процессе лечения может быть связано не с повышением потребностей тканей в кислороде и увеличением нутритивного кровотока, а с уменьшением сосудодвигательного контроля (феномен функционального симпатолитиза) и ускорением регионарного тока крови за счет прироста доли шунтовой СК. При этом величина капиллярного кровотока может не изменяться или быть сниженной. Поскольку трудно предположить у больных данного возраста после оперативного лечения увеличение диаметра артерий, снижение линейной СК можно объяснить уменьшением сброса части крови в венозное русло через артерио-венозные шунты вследствие нормализации функционального состояния мозга. Такое явление нормализации СК, например, в конечностях в процессе лечения, хорошо документировано и обычно наблюдается к окончанию периода фиксации у больных с переломами костей голени [7].

Индекс сопротивления Pourcelot представляет собой частное от деления разности систолической и диастолической скоростей кровотока на показатель систолической скорости $[R_i = (V_s - V_d) / V_s]$. Этот индекс у больных I группы по СМА на интактной стороне составил 0,31, а на пораженной был снижен до 0,12 (рис.).

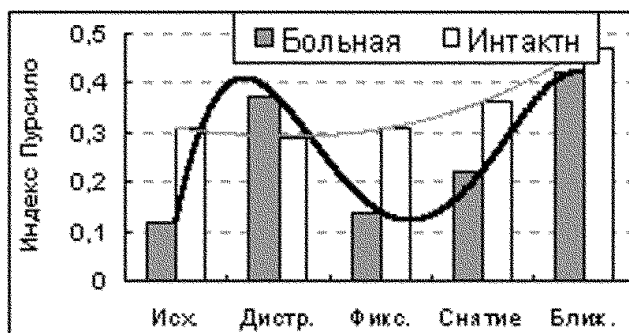


Рис. Динамика резистивного индекса Pourcelot у больных I группы в процессе лечения.

В процессе лечения резистивный индекс на интактной стороне имел тенденцию к повышению, на пораженной в процессе лечения еще больше снижался, но в ближайшие сроки после лечения увеличился до уровня показателя интактной (0,43; $p \leq 0,05$).

У больных II группы резистивный индекс СМА на стороне поражения составил $0,31 \pm 0,04$

и в процессе лечения изменялся незначительно, равняясь после лечения $0,27 \pm 0,06$. Следовательно, у больных I группы ускорение кровотока по СМА на пораженной стороне до лечения и в период фиксации достигалось за счет снижения периферического сосудистого сопротивления, то есть сброса части крови через артерио-венозные шунты.

Индекс пульсации Гослинга, представляющий соотношение разности систолической и диастолической скоростей и средней скорости кровотока $[P_i = (V_s - V_d) / V_m]$, отражает относительную амплитуду пульсовых волн и обычно уменьшается с возрастом. У больных I группы на пораженной стороне до лечения он был снижен до 35%. После окончания лечения он увеличился как на интактной, так и на пораженной сторонах соответственно на 51% и на 146% ($p \leq 0,05$).

У больных II группы этот индекс был относительно выше на пораженной стороне ($0,28 \pm 0,06$ и $0,40 \pm 0,06$). В процессе лечения он возрастал на пораженной стороне до $0,49 \pm 0,08$ ($p \leq 0,05$), но после окончания лечения возвращался к исходным значениям.

Для оценки резервных возможностей мозгового кровотока проводилась проба Штанге (максимальная по продолжительности задержка дыхания на вдохе). У больных I группы длительность пробы до и после лечения не менялась (42 ± 6 и 40 ± 9 сек). У более молодых больных II группы длительность задержки дыхания была больше (48 сек и 56 сек).

Поскольку у больных I группы было повышено артериальное давление, и имелись возрастные изменения сосудистого русла, представляет интерес выявление особенностей гемодинамики при проведении функциональных дыхательных проб.

Обнаружено, что до лечения в клинике у больных I группы прирост СК как на интактной, так и на пораженной сторонах при задержке дыхания составлял менее 25%, то есть в 2 раза ниже нормы. В первые дни после окончания лечения реактивность артерий при гиперкапнии и при гипероксии у больных этой группы еще более снижалась (табл. 2).

У больных II группы на интактной стороне реактивность артерий выше, чем в I группе на 40% (табл. 3). Это – существенная разница, свидетельствующая о том, что у больных этой группы нет первичного поражения артериального русла. Однако на стороне повреждения снижен прирост показателя при проведении гиперкапнической пробы, что указывает на меньший гипоксический резерв тканей. При проведении пробы с гипероксией происходит выраженное снижение СК как на интактной стороне, так и на

Таблица 2

Изменения скорости кровотока по СМА у больных I группы при функциональной дыхательной пробе

Этап лечения	n	Прирост при гиперкапнии (%)		Снижение при гипероксии (%)		Индекс вазомоторной реактивности (%)	
		интактная	больная	интактная	больная	интактная	больная
До лечения	30	24,7	23,2	-25,2	-29,1	49,9	52,6
Дистракция	12	8,0	22,5	-29,5	-20,5	37,5	43,7
Фиксация	15	24,7	24,3	-29,0	-25,2	53,8	49,1
После снятия	14	24,7	3,2	-13,2	-15,4	37,9	18,5
Ближайшие результаты	4	19,5	12,2	-35,7	-34,3	45,0	46,6

Таблица 3

Изменение скорости кровотока по СМА при проведении дыхательных проб у больных II группы

Этап лечения	n	Прирост при гиперкапнии (%)		Снижение при гипероксии (%)		Индекс вазомоторной реактивности (%)	
		интактная	больная	интактная	больная	интактная	больная
До лечения	10	36,6	23,5	-33,4	-33,5	70,0	57,3
Дистракция	5	32,1	14,6	-43,3	-33,0	75,3	47,6
Фиксация	3	15,8	21,6	-27,9	-25,3	49,5	46,9
После снятия	6	61,7	31,6	-14,7	-34,3	76,4	65,9
Ближайшие результаты	4	29,0	16,0	-36,5	-56,0	65,5	60,0

стороне повреждения. Вазомоторная реактивность артериального русла у больных этой группы приближалась к границе возрастной нормы, составляющей более 68%.

Для оценки спастических изменений состояния тонуса мышц важно исследовать фактические величины их упругости. Для этих целей использован разработанный нами механический мионометр, позволяющий оценивать поперечную твердость мышц. Обнаружено, что у больных обеих групп до лечения тонус мышц-разгибателей голени пораженной стороны был повышен соответственно на 20,2% и 9,6%. При этом показатель упругости мышц бедра у больных II группы был выше, чем у больных I группы на 43%. В процессе лечения показатель упругости мышц бедра у больных I группы снижался на 27,6% и после лечения оставался ниже, чем на интактной конечности на 20,8%. У больных II группы показатели упругости мышц бедра обеих конечностей не отличались друг от друга. Следовательно, до лечения у большинства больных I группы упругость мышц бедра пораженной конечности была относительно выше, а после лечения – ниже.

Показатель упругости икроножной мышцы пораженной и интактной сторон у больных обеих групп практически не отличался и на 24%

был выше во второй группе. Повышение показателя в процессе лечения на 30–40% в последующем возвращалось к норме. Можно отметить, что после лечения упругость мышц голени пораженной стороны у больных I группы стала выше на 52,9% ($p \leq 0,05$).

Сила мышц кистевого схвата интактной конечности у больных обеих групп до лечения составляла 35 ± 2 и 36 ± 6 кг. На пораженной стороне она практически не определялась в половине случаев в обеих группах. У остальных больных I группы она составила $7,5 \pm 2$, у больных II группы – 18 ± 6 кг.

До лечения максимальный момент силы мышц бедра на интактной конечности у больных II группы был на 28% больше, чем у больных I. Соотношение силы сгибателей и разгибателей голени, свидетельствующее о состоянии локомоторной активности и приближающееся к 100% у физически активных здоровых людей, у больных обеих групп снижено до 61% ($p \leq 0,001$). На пораженной стороне сила передней и задней групп мышц бедра у больных I группы снижена на 37% и 44%, у больных II – на 22% и 29%.

Мы не принимаем во внимание прирост силы мышц пораженной конечности в процессе лече-

ния. Это обусловлено тем, что измерения удалось произвести только у больных с наибольшей двигательной активностью. В ближайшие сроки после лечения у больных I группы не выявлено прироста силы мышц бедра, а у больных II группы такой прирост выявлен (табл. 4).

У больных II группы силовой индекс мышц-антагонистов голени пораженной стороны составил 57%. Под влиянием лечения показатель сократительной способности мышц имел тенденцию к увеличению. При этом, например, у больной М-вой, 16 лет, с последствием ЧМТ на поражен-

Таблица 4

Максимальный момент силы мышц бедра на интактной стороне (Н*м)
и уровень силы мышц на стороне поражения (в % от интактной)

Этап лечения	I группа (26)				II группа (8)			
	Разгибатели голени		Сгибатели голени		Разгибатели голени		Сгибатели голени	
	интактная	больная(%)	интактная	больная(%)	интактная	больная(%)	интактная	больная(%)
До лечения	103 ± 8	56 p ≤ 0,001	63 ± 6	63 p ≤ 0,01	132 ± 13	71 p ≤ 0,05	81 ± 13	78
Период лечения	124 ± 23	53	64 ± 14	78	104 ± 10	95	68 ± 5	75
После снятия	96 ± 8	76	69 ± 9	67	157 ± 15	68	83 ± 13	80
Ближайшие результаты	87 ± 17	52 p < 0,05	66 ± 18	50	84 ± 13	104	55 ± 13	82

Момент силы мышц голени интактной конечности до лечения достоверно выше у больных II группы (на 43–45%). Силовой индекс антагонистов, составляющий в норме 33%, у больных I и II групп равен соответственно 56% и 57%, что свидетельствует о низкой двигательной активности больных и относительно низкой силе задней толчковой группы мышц (табл. 5). На стороне двигательных расстройств силовой индекс антагонистов у больных I группы достигал 74% вследствие существенного снижения сократительной способности мышц – подошвенных сгибателей стопы. В процессе лечения соотношение силы мышц пораженной и интактной конечностей у больных I группы практически не изменилось.

ной стороне сила мышц бедра через 2 года после окончания лечения стала выше, чем на симметричной конечности на 10%, а силы мышц-ТСС – на 23%.

Следует заметить, что нами не выявлено прямой взаимосвязи между степенью снижения СК, степенью нарушения ауторегуляции сосудов мозга пораженной стороны и сократительной способностью мышц противоположной. Отсутствие такой взаимосвязи свидетельствует о том, что, по-видимому, до лечения у больных имелся сброс части крови через артерио-венозные шунты. Под влиянием лечения происходит увеличение капиллярного кровоснабжения мозга, что

Таблица 5

Момент силы мышц интактной голени (Н*м)
и процент силы мышц пораженной конечности от уровня интактной

Этап лечения	I группа				II группа			
	Подошвенные сгибатели стопы		Тыльные сгибатели стопы		Подошвенные сгибатели стопы		Тыльные сгибатели стопы	
	интактная	больная(%)	интактная	больная(%)	интактная	больная(%)	интактная	больная(%)
До лечения	82 ± 7	26 (p ≤ 0,001)	46 ± 3	35 (p ≤ 0,01)	117 ± 13	53 (p ≤ 0,05)	67 ± 5	46 (p ≤ 0,01)
Период лечения	108 ± 39	18 (p ≤ 0,05)	41 ± 10	56	102 ± 14	50	50 ± 17	74
После снятия	94 ± 9	23 (p ≤ 0,001)	50 ± 5	38 (p ≤ 0,01)	116 ± 13	58 67 ± 24	64 ± 4	48 (p ≤ 0,05)
Ближайшие результаты	81 ± 20	22 (p < 0,05)	35 ± 3	40 (p ≤ 0,01)	76 ± 13	58	33 ± 14	98

Таблица 6

Показатели локомоторной активности больных при прохождении 100 м

Этап лечения	I группа (8)		II группа (6)	
	число шагов	время в пути (сек)	число шагов	время в пути (сек)
До лечения	218 ± 19	188 ± 34	176 ± 7	142 ± 28
Дистракция	200 ± 18	182 ± 21	—	—
Фиксация	208 ± 25	144 ± 26	145 ± 6	84 ± 8
После снятия	195 ± 20	189 ± 59	219 ± 31	130 ± 19

является важным признаком нормализации функции сохранившихся тканей.

У способных самостоятельно передвигаться больных I и II групп длина шага до лечения составила соответственно 46 и 57 см, средняя скорость ходьбы — 1,9 и 2,5 км/час (табл. 6). У больных I группы сразу после окончания лечения возрастала энергетическая стоимость ходьбы, оцениваемая по увеличению прироста частоты сердечных сокращений с 19,5% ($p \leq 0,001$) до 33,5%, во II группе — с 20,5% ($p \leq 0,001$) до 42,5%. В ближайшие сроки после лечения в I группе наблюдалось возвращение к исходным значениям прироста частоты сердечбиений после ходьбы (19%). У больных II группы прирост ЧСС при ходьбе оказался выше исходных значений (34%).

Таким образом, у больных с последствиями инсульта в результате проведенного лечения выявлено ускорение кровотока по СМА пораженного полушария. У больных с последствиями черепно-мозговой травмы выявлено увеличение резервных возможностей кровоснабжения мозга и сократительной способности мышц конечностей.

Литература

1. Дьячков А.Н. Экспериментальное обоснование применения чрескостного остеосинтеза в краниохирургии / А.Н. Дьячков, А.М. Чиркова, С.Я. Зевенко и др. // Первый съезд нейрохирургов Российской Федерации: Тез. докл. — Екатеринбург, 1995. — С. 47—48.

2. Пат. 2029536 РФ, МКИ⁶ А 61 Н 1/00 Устройство для ангилодинамометрии / В.А.Щуров. — № 5042260/14; Заявл. 15.05.92. Опубл. 27.02.95. — Бюл. № 6.
3. Свидетельство на полезную модель 35703. Устройство для определения силы мышц бедра / В.А. Щуров, Д.В. Долганов, Т.И. Долганова, И.А. Агманский. — № 20033118782; Заявл. 23.06.03.
4. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никитина и А.И.Труханова. — М., 1998. — 432 с.
5. Худяев А.Т. Влияние метода дистракционного остеосинтеза на восстановление двигательных функций у больных с ишемическими поражениями головного мозга разных возрастов / А.Т. Худяев, Е.А. Лапынина, О.Г. Прудникова // Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и нейрохирургии: Материалы итоговой науч.-практ. конф. НИЦТ «ВТО». — Казань, 2001. — С. 32—34.
6. Шевцов В.И. О применении принципов чрескостного остеосинтеза в краниохирургии / В.И. Шевцов, А.Н. Дьячков, Ю.М. Ирьянов и др. // Новые направления в клинической медицине: Материалы Всероссийской конференции. — Ленинск-Кузнецкий, 2000. — С. 234—244.
7. Щуров В.А. Анализ факторов, определяющих объемную скорость кровотока голени при лечении заболеваний конечностей по Илизарову / В.А. Щуров, Т.И. Долганова, Е.Н. Щурова, Л.Ю. Горбачева, // Травматология и ортопедия России. — 1994. — № 2. — С. 91—96.