

Если в возрасте до 40 лет средний процент снижения неврологической симптоматики после лечения составил $83,6 \pm 3,6\%$, то после 60 лет $74,6 \pm 3,2\%$.

Аналогичная взаимосвязь обнаруживалась и с длительностью заболевания. Если при длительности болезни до четырёх лет наблюдалось снижение тяжести миелопатии, оцениваемой по шкале JOA, в среднем на $73,6 \pm 4,8\%$, то после 10 лет не превышало $63,7 \pm 2,1\%$.

Особо следует отметить, что при лечении шейной миелопатии прямой электростимуляцией результаты оказывались несколько ниже, чем в период болезни с двух до четырех лет.

Заключение. Оценивая хронобиологические аспекты применения электростимуляции, можно сделать следующее заключение: по результатам электронейромиографического исследования максимальный эффект от прямой электростимуляции спинного мозга наблюдается в утренние часы. Полученные данные подтверждают четырежды исследуемыми величинами: величина M-ответа, CPV, ПФЦ и ПОВ. Их показатели при использовании электростимуляции в утреннее время достоверно выше, чем при применении данного метода лечения в вечернее и дневное время.

Результаты исследования показали, что клинический эффект от изолированного применения прямой электростимуляции спинного мозга в комплексе лечения неврологических симптомов остеохондроза шейного отдела позвоночника снижается с увеличением длительности заболевания. Эффект от применения электростимуляции уменьшается с возрастом, а максимальные положительные результаты применения данного метода лечения достигаются в период с первого по четвертый год болезни.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры нейрохирургии. Спонсоров нет. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Наличия в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Pomerantz S. R., Hirsch J.A. Intradiscal therapies for discogenic pain // *Semin. Musculoskelet. Radiol.* 2006. Vol. 10, № 2. P. 125–135.
2. Singh K., Ledet E., Carl A. Intradiscal therapy: a review of current treatment modalities // *Spine.* 2005. Vol. 30 (17 Suppl). S. 20–26.
3. Van Dijk H., Jannink M.J., Hermens H.J. Effect of augmented feedback on motor function of the affected upper extremity in rehabilitation patients: a systematic review of

randomized controlled trials // *J. Rehabil. Med.* 2005. Vol. 37, № 4. P. 202–211.

4. Wong W. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) // *JBR-BTR.* 2003. Vol. 86, № 5. P. 297–299.

5. Лившиц Л. Я., Гордеев М. Ю., Колесниченко И. Ю. Электростимуляция и эндолимфатическая фармакотерапия в лечении хронической боли и грубых неврологических расстройств при поясничном остеохондрозе // *Матер. 8-го Всероссийского съезда неврологов. Казань, 2001. С. 159.*

6. Лившиц А. В. Хирургия спинного мозга. М.: Медицина, 1990. 350 с.

7. Лившиц Л. Я., Меламуд Э. Е. Электростимуляция спинного мозга в лечении тяжелых болевых синдромов туловища и конечностей нейрогенного происхождения // *Матер. Рос. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию клиники нейрохирургии. Саратов, 1998. С. 19–22.*

8. Влияние медико-биологических факторов на распространенность неврологических проявлений остеохондроза позвоночника у коренных жителей юга Горного Алтая / И. Р. Шмидт, В. С. Саяпин, В. Ч. Ван [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины: ежемес. междунар. науч.-теор. журн. / РАМН.* 2003. Т. 135, № 5. С. 585–589.

9. Кузнецов В. Ф. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. М.: Книжный дом, 2004. 640 с.

Translit

1. Pomerantz S. R., Hirsch J.A. Intradiscal therapies for discogenic pain // *Semin. Musculoskelet. Radiol.* 2006. Vol. 10, № 2. P. 125–135.

2. Singh K., Ledet E., Carl A. Intradiscal therapy: a review of current treatment modalities // *Spine.* 2005. Vol. 30 (17 Suppl). S. 20–26.

3. Van Dijk H., Jannink M.J., Hermens H.J. Effect of augmented feedback on motor function of the affected upper extremity in rehabilitation patients: a systematic review of randomized controlled trials // *J. Rehabil. Med.* 2005. Vol. 37, № 4. P. 202–211.

4. Wong W. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) // *JBR-BTR.* 2003. Vol. 86, № 5. P. 297–299.

5. Livshic L. Ja., Gordeev M. Ju., Kolesnichenko I. Ju. Jelektrostimuljacija i jendolimfaticeskaja farmakoterapija v lechenii hronicheskoj boli i grubyh nevrologicheskikh rasstrojstv pri pojasničnom osteohondroze // *Mater. 8-go Vseros. s#ezda nevrologov. Kazan', 2001. S. 159.*

6. Livshic A. V. Hirurgija spinnogo mozga. M.: Medicina, 1990. 350 s.

7. Livshic L. Ja., Melamud Je. E. Jelektrostimuljacija spinnogo mozga v lechenii tjazhkih bolevyh sindromov tuloviwa i konechnostej nejrogennogo proishozhdenija // *Mater. Ros. nauch.-prakt. konf., posvjaw. 50-letiju kliniki neirohirurgii. Saratov, 1998. S. 19–22.*

8. Vlijanie mediko-biologicheskikh faktorov na rasprostranennost' nevrologicheskikh projavlenij osteohondroza pozvonochnika u korennyh zhitelej juga Gornogo Altaja / I. R. Shmidt, V. S. Sajapin, V. Ch. Van [i dr.] // *Bjulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny: ezhemes. mezhdunar. nauch.-teor. zhurn. / RAMN.* 2003. T. 135, № 5. S. 585–589.

9. Kuznecov V. F. Vertebronevrologija: klinika, diagnostika, lechenie zabojevanij pozvonochnika. M.: Knizhnyj dom, 2004. 640 s.

УДК 616.831–005:616.89–008.434] -071–073.7

Оригинальная статья

РАСХОЖДЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ДАННЫХ ПРИ АФАЗИЯХ, СВЯЗАННЫХ С ИНСУЛЬТОМ

И. И. Шоломов — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Н. А. Орнатская** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук; **Ю. Б. Мещерякова** — госпиталь (г. Саратов-63) ФБУ «354 ОБКГ» Минобороны России, врач-невролог поликлинического отделения.

DIVERGENCE OF CLINICAL FEATURES AND NEUROIMAGING RESULTS IN STROKE-PROVOKED APHASIA

I. I. Sholomov — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science*; **N. A. Ornatkaya** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Associate Professor, Candidate of Medical Science*; **Y. B. Mescheryakova** — *State Military Hospital (Saratov — 63), Neurologist of polyclinic unit.*

Дата поступления — 02.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Шоломов И. И., Орнатская Н. А., Мещерякова Ю. Б. Расхождения клинических и нейровизуализационных данных при афазиях, связанных с инсультом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 552–556.

Цель: выявление клинических особенностей афазий при острых нарушениях мозгового кровообращения, анализ соответствия типа афазии локализации очагов поражения. **Материал и методы.** Проведено клиническое и нейровизуализационное обследование 58 пациентов с афазиями в остром периоде инсульта. Для идентификации типа афазии согласно принятой в нашей стране классификации А. Р. Лурия речевые функции исследовались по методике Е. Д. Хомской. **Результаты.** При сопоставлении результатов нейропсихологического и нейровизуализационного исследований выявлено, что в 40 % случаев локализация очага не соответствует диагностированному типу афазии. В группе клинико-нейровизуализационных расхождений выявлено наличие средней корреляционной связи между степенью тяжести афазии и возрастом пациентов, а также степенью тяжести афазии и общей тяжестью неврологических проявлений инсульта. Показатели выраженности неврологического дефицита и речевых нарушений в данной группе были достоверно ниже, чем в группе соответствия. **Заключение.** Клинико-нейровизуализационные расхождения выявлены у 23 (40 %) обследованных пациентов. Топическое несоответствие проявлялось атипичной корковой локализацией (21,74 %), подкорковыми поражениями (47,83 %), а также томографически «немым» очагом поражения (30,43 %).

Ключевые слова: афазия, инсульт, топическая диагностика.

Sholomov I. I., Ornatskaya N. A., Mescheryakova Y. B. Divergence of clinical features and neuroimaging results in stroke-provoked aphasia // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 552–556.

Aim of the study. Aim of the study. **Materials and methods.** Clinical and neuroimaging survey of 58 patients with acute stroke and aphasia is conducted. For identification aphasia type it agrees the classification of A. R. Lury accepted in our country, speech functions were investigated by E. D. Homsky's technique. **Results.** By comparison of results of neuropsychological and neuroimaging researches it is revealed that in 40 % of cases localization of the lesion doesn't correspond to the diagnosed type of aphasia. In group of clinical features and neuroimaging results divergences existence of average correlation communication between severity of aphasia and age of patients, and also severity of aphasia and the general weight of neurologic manifestations of a stroke is revealed. Indicators of expressiveness of neurologic deficiency and speech violations in this group were authentically below, than in group of compliance. **Conclusion.** In 40 % of cases localization of the lesion doesn't correspond to the diagnosed type of aphasia. Topic discrepancy appears in atypical cortical (21,74 %) and subcortical (47,83 %), location and also in tomographic lesion absence (30,43 %).

Key words: aphasia, stroke, language areas of the brain.

Введение. Сосудистые заболевания головного мозга представляют одну из острых медико-социальных проблем вследствие высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения [1]. По данным различных авторов, афатические нарушения встречаются у 20–38 % пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, затрагивая разные уровни организации речи, снижая или полностью поражая коммуникативную функцию, тем самым приводя к дезинтеграции всей психической сферы человека, нарушению его трудоспособности и социальной депривации [2–4]. В современной науке вопрос классификации афатических нарушений является дискуссионным, что затрудняет обмен опытом по данному вопросу специалистов из разных стран, а следовательно, и формирование единой согласованной позиции в мировой науке в вопросах рекомендаций по восстановлению речевой функции при данной патологии. Многообразие синдромов, представленных в литературе, сделало афазией одним из наиболее классифицируемых нарушений в неврологии [5]. Все это приводит к тому, что, с одной стороны, разные термины могут обозначать один и тот же патологический феномен; с другой же стороны, классификации не могут быть признаны равноценными, так как они созданы на основе различных принципов и в различной степени акцентированы на неврологической, психологической, физиологической и лингвистической сторонах учения о речи. Как результат — отсутствие четких понятий о соотношении структурных и функциональных единиц речи и топической диагностике афазий [6–7].

Цель исследования: выявление клинических особенностей афазий при острых нарушениях мозгового

кровообращения, анализ соответствия типа афазии локализации очагов поражения.

Методы. Нами было обследовано 58 пациентов (30 мужчин и 28 женщин) с различными афатическими нарушениями, возникшими в результате острого нарушения мозгового кровообращения, находившихся на лечении в неврологическом отделении городской клинической больницы № 9 Саратова. Обследование пациентов проводилось в течение первых семи дней от момента развития инсульта. Возраст пациентов варьировал от 42 до 95 лет. Средний возраст составил $67 \pm 12,5$ года, медиана 70 лет. Всем пациентам проводился общеклинический и неврологический осмотр с оценкой неврологического дефицита по шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS). Речевая функция оценивалась по методике Е. Д. Хомской [8, 9], включающей оценку спонтанной, автоматизированной и повторной речи, понимания, номинативной функции речи. При исследовании обращалось внимание на объем словаря, наличие речевых эмболов, аграмматизмов, персевераций, эхолалии, уровень понимания речи, акустико-мнестические дефекты, парафазии при произнесении отдельных звуков, их сочетаний, слов, фраз, также оценивалась сохранность артикуляционного праксиса. Определение типа афазии проводилось согласно критериям В. М. Шкловского, Т. Г. Визель [10]. Выраженность речевых нарушений исследовалась с помощью опросника речи N. Lincoln, D. Wade, содержащего вопросы для оценки как экспрессивной речи, так и понимания речи. В данном опроснике максимальная степень выраженности афазии соответствует нулю баллов, минимальная — 19 баллам [11]. Верификация диагноза и уточнение локализации поражения проводились при нейровизуализационном исследовании на мультиспиральном компьютерном томографе Toshiba Asterion Super 4. Статистическая

Ответственный автор — Орнатская Надежда Алексеевна.
Адрес: г. Саратов, ул. Б. Горная, 43, городская больница 9.
Тел: (8452) 28-88-12.
E-mail: knbsgmu@yandex.ru

обработка проводилась с помощью непараметрических методов пакета Statistica 6.0 с использованием U-критерия достоверности Манна — Уитни (p), а также рангового корреляционного анализа Спирмана (r).

Результаты. При проведении клинического анализа выявлено, что степень выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS у пациентов варьировала от 2 до 22 баллов, среднее значение $9,8 \pm 5,2$. Выраженность афазии по шкале N. Lincoln, D. Wade колебалась от 1 до 18 балла, среднее значение составило $11,1 \pm 6,7$ балла. При проведении анализа выявлено наличие высокой связи ($r = -0,836759$; $p < 0,0001$) между степенью выраженности речевых нарушений и общей тяжестью неврологических проявлений инсульта.

Острые нарушения мозгового кровообращения в исследовании согласно критериям TOAST распределились следующим образом: ишемический неуточненный подтип у 36% пациентов, кардиоэмболический ишемический у 26%, паренхиматозное кровоизлияние у 19%, атеротромботический ишемический у 14%, лакунарный ишемический у 9%. В двух случаях (3%) у пациентов наблюдалось сочетание внутримозгового кровоизлияния с ишемическим инфарктом, что объясняет тот факт, что общая сумма приведенных показателей превышает 100%.

При проведении нейровизуализации у 91% пациентов были обнаружены диффузные изменения паренхимы мозга, такие, как атрофия, лейкоареоз различной степени выраженности и множественные лакунарные очаги. При анализе нами выявлено, что пациенты, имеющие по данным компьютерной томографии диффузные изменения, были старше пациентов, у которых подобные изменения отсутствовали (средний возраст пациентов в двух группах и медиана $68,68 \pm 11,57$, $Me = 71$ и $48,8 \pm 5,17$, $Me = 50$ соответственно, $p = 0,0015$).

Все пациенты были разделены нами на две группы. В первую группу вошли 35 пациентов (60%), у которых очаг поражения соответствовал выявленному типу афазии по классификации А. Р. Лурия. Остальные 23 пациента составили группу клиничко-нейровизуализационного расхождения (40%). Сюда отнесены как случаи несоответствия очага поражения предполагаемому при данном типе афазии, так и случаи отсутствия при нейровизуализации очагов, соответствующих острому нарушению мозгового кровообращения.

Полученные данные позволили выявить следующие закономерности: в группе соответствия по сравнению с группой клиничко-нейровизуализационного расхождения отмечались достоверно более высокие показатели выраженности неврологического дефицита (соответственно $11,37 \pm 5,48$ и $7,48 \pm 3,89$; $p = 0,0066$) и более низкие показатели сохранности речевой функции по шкале N. Lincoln, D. Wade (соответственно $8,8 \pm 6,61$ и $14,57 \pm 3,89$; $p = 0,0013$). К примеру, у 20 из 35 (57%) пациентов первой группы наблюдалось отсутствие спонтанной речи (к ним же отнесены пациенты, продуцирующие лишь отдельные звуки или эмболы), а в группе клиничко-нейровизуализационного расхождения только у 4 пациентов (17%) наблюдалось отсутствие спонтанной речевой активности, из них у троих пациентов локализация очага была корковой, а у одного — субкортикальной.

В первой группе прослеживается наличие высокой корреляционной связи ($r_3 = -0,808$; $p < 0,0001$) между степенью выраженности речевых нарушений и общей тяжестью неврологических проявлений инсульта, тогда как во второй группе эта связь средней

силы ($r_3 = -0,674$; $p = 0,0004$). С другой стороны, во второй группе нами также выявлено наличие средней корреляционной связи между степенью тяжести афазии и возрастом пациентов ($r_3 = -0,559$; $p = 0,0056$).

Распределение пациентов по типу нарушения речи в группе соответствия выглядело следующим образом: более чем у двух третей пациентов (27 человек — 77%) наблюдалась афферентная моторная афазия, в четырех случаях (11%) выявлена эфферентная моторная афазия, у двоих человек — сенсорная (6%), в одном случае — динамическая афазия (3%). Также у одного пациента (3%) с обширным очагом в проекции нижней и средней извилин левой лобной доли выявлено закономерное сочетание эфферентной моторной и динамической афазии.

Речевые расстройства в группе расхождения распределились несколько в ином соотношении: также преобладали пациенты с афферентной моторной афазией (12 человек — 52%), в пяти случаях (22%) диагностирована эфферентная моторная афазия, чаще отмечались смешанные формы афазий (у трех больных, т.е. в 13% случаев); также выявлено по одному пациенту с динамической и сенсорной афазией (по 4%).

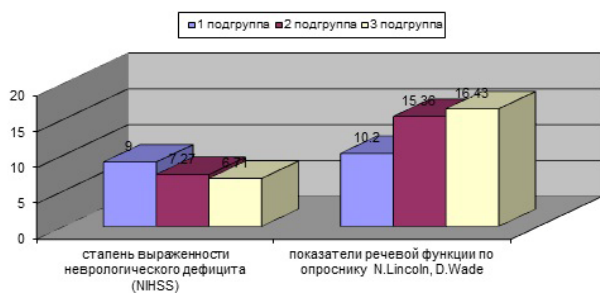
Для детального анализа случаев клиничко-нейровизуализационного расхождения пациенты второй группы распределены нами на подгруппы. К первой подгруппе отнесены 5 пациентов (9%), имеющих кортикальные очаги поражения, не соответствующие предполагаемому очагу при данном типе афазии. У трех пациентов из этой подгруппы наблюдалась афферентная моторная афазия, вызванная очагами, располагающимися вне нижних отделов постцентральной и нижнетеменной зон головного мозга. В данных случаях выявлены лобные и лобно-височные инфаркты головного мозга. У одной пациентки с височно-затылочным ишемическим очагом диагностировано нарушение речи по типу эфферентной моторной афазии. А один пациент с сочетанными проявлениями оптико-мнестической и афферентной моторной афазии имел очаг, располагающийся в затылочной доле с распространением в височные отделы и заднюю ножку внутренней капсулы. У пациентов из этой подгруппы также выявлена высокая корреляционная связь ($r_3 = -0,975$; $p = 0,0048$) между выраженностью афатических нарушений и неврологическим дефицитом.

Вторую подгруппу составили 11 пациентов (19%), имеющих очаги также вне луриевских лингвистических зон, а именно изолированные поражения глубоких подкорковых структур (таламуса, области хвостатого ядра, внутренней и наружной капсулы, перивентрикулярной области). Показатели корреляции между степенью речевой дисфункции и неврологическим дефицитом: $r_3 = -0,773$; $p = 0,00533$. Необходимо заметить, что характер речевых нарушений, регистрируемых у пациентов из этой подгруппы, был достаточно широким и вариабельным. В нашем исследовании у 7 из 11 пациентов была диагностирована афазия по типу афферентной моторной, характеризующаяся поиском отдельных артикулей и присутствием в речи литеральных парафазий, очаги поражения при этом затрагивали заднюю ножку и колло внутреннюю капсулу, таламус, а также располагались перивентрикулярно. В одном случае у мужчины с ишемическими очагами, располагающимися от уровня базальных ядер из передней ножки внутренней капсулы до верхнего контура переднего рога бокового желудочка, наблюдался комплекс речевых нарушений, характерный для эфферентной мотор-

ной афазии (замедленность речи, множественные персеверации). Афазия по типу сенсорной диагностирована нами у пациента с расположением очага между хвостатыми ядрами и таламусами. В оставшихся двух случаях наблюдались сочетания афатических нарушений: афферентная моторная афазия и акустико-мнестическая, а также эфферентная моторная афазия в сочетании с акустико-мнестической и семантической афазиями. При этом у данных пациентов наблюдались единичные парафазии на фоне более выраженного акустико-мнестического (а во втором случае и семантического) компонента.

К третьей подгруппе отнесены 7 пациентов (12%), у которых при проведении нейровизуализации не было выявлено очагов, соответствующих остроумно нарушению мозгового кровообращения, при этом обнаруживались ликворные полости, кистозно-глиозные и атрофические изменения. Нарушения речи у пациентов, предшествующие данному инсульту, нами были анамнестически исключены. Речевые нарушения были представлены в виде трех случаев эфферентной моторной афазии, двух случаев афферентной моторной, одного — динамической. Также к данной подгруппе отнесен один случай сочетанных речевых нарушений по типу афферентной моторной и акустико-мнестической афазии. Заслуживает внимания то, что в данной группе отсутствует корреляция между степенью выраженности речевых нарушений и общей тяжестью неврологических проявлений инсульта, как в остальных подгруппах, но выявлено наличие высокой связи между возрастом пациентов и степенью выраженности речевых нарушений ($r_3 = -0,832050$; $p = 0,02$).

При проведении детального анализа нами выявлена следующая тенденция: выраженность неврологического дефицита у пациентов из группы клиничко-нейровизуализационного расхождения «постепенно снижается», а сохранность речевой функции по шкале N. Lincoln, D. Wade «постепенно повышается» от первой подгруппы к третьей (рисунок), однако эти различия не являются статистически значимыми.



Сравнение показателей сохранности речевой функции и степени выраженности неврологического дефицита между пациентами из группы клиничко-нейровизуализационного расхождения

Обсуждение. Среди обследованных пациентов в обеих группах преобладали случаи афферентной моторной афазии. Более явным это преобладание было в группе соответствия у пациентов с «классическим» расположением очагов. При сопоставлении распределения по видам афазии заметным является расхождение в частоте эфферентной моторной афазии с более высокой её представленностью в группе расхождения, главным образом, за счет случаев с визуализационно «немым» очагом. По-видимому,

даже незначительное поражение премоторной зоны, не сопровождающееся визуализацией ишемического очага этой зоны, приводит к существенным нарушениям нейропсихологического фактора «инертность — подвижность», обуславливающего трудности переключения с одного речевого элемента на другой. Так, можно предположить высокую чувствительность премоторной коры к гипоксии по сравнению с остальными речевыми зонами. В группе клиничко-нейровизуализационного расхождения более представленными оказались смешанные формы афазий: 13% против 3% в группе соответствия. Обращает на себя внимание случай сочетания топически и нейропсихологически не связанных (с позиций лурьевской классификации) вариантов афазий: афферентной моторной и амнестической афазии при затылочно-височно-подкорковом очаге. При этом в отечественных публикациях существуют лишь единичные попытки объяснения случаев топического несоответствия при афазиях. Так, зафиксированные и в нашем исследовании случаи афферентной моторной афазии при лобных и лобно-височных инфарктах головного мозга объясняются Е.Н. Винарской преобладанием языковых и фонологических расстройств над артикуляторной апраксией [6]. Более изученными отечественными и зарубежными исследователями являются случаи подкорковой афазии [12–13]. Подчеркивается разнообразие афатических синдромов при поражении подкорковых структур. В настоящее время ни одна из современных классификаций не систематизирует речевые нарушения, возникающие при поражении подкорковых структур. Всё многообразие речевых нарушений, встречающееся при подобной локализации, объединяется термином «подкорковая (субкортикальная) афазия». Отсутствие единого мнения в научной литературе по данному вопросу лишь подчеркивает нетипичность и вариабельность проявлений речевых нарушений при подобных локализациях поражений [12–13].

Заключение. У обследованных больных с афазией прослеживается связь степени выраженности речевых нарушений и общей тяжестью неврологических проявлений инсульта. Клиничко-нейровизуализационные расхождения, выявленные у 23 (40%) обследованных нами пациентов, ассоциированы с менее выраженной симптоматикой инсульта и старшим возрастом пациентов. Большая часть (48%) случаев топического несоответствия связана с подкорковыми очагами поражения. Нами не выявлено типичных нейропсихологических речевых особенностей больных с неклассическими очагами и визуализационно «немыми» инсультами. Причинами случаев топического несоответствия могут быть сложность и недостаточная изученность мозговой организации речи, нейропсихологических механизмов развития афазий, несовершенство применяемых средств нейровизуализации.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры нервных болезней. Спонсоров нет. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Наличие в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

- Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Инсульт (прил. к журн.). 2007. Спецвып. С. 25–27.
- Критчли М. Афазиология. М.: Медицина, 1974. 232 с.

3. Опель В.В. Восстановление речи после инсульта. Л.: Медицина, 1972. 152 с.
4. Black-Schaffer R.M., Osberg J.S. Return to work after stroke: development of a predictive model // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1990. Vol. 71. P. 285–290.
5. Benson F., Ardila A. Aphasia: a clinical perspective. N. Y.: Oxford University Press, 1996. P. 114–115.
6. Винарская Е.Н. Клинические проблемы афазии (нейролингв. анализ). М.: В. Секачев; ТЦ «Сфера», 2007. 224 с.
7. Визель Т. Г. Вариабельность нарушений речевой и других высших психических функций (нейропсихол. и нейролингв. аспекты) // Мед. консультация. 1997. № 3. С. 12–23.
8. Нейропсихологическая диагностика / под ред. Е.Д. Хомской. М: Ин-т общегуман. исслед., 2007. Ч. 1. 64 с.
9. Нейропсихологическая диагностика // под ред. Е.Д. Хомской. М: Ин-т общегуман. исслед., 2007. Ч. 2. 48 с.
10. Шкловский В.М., Визель Т. Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии. М: В. Секачев, 2008. 100 с.
11. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии. М.: МБН, 2004. 432 с.
12. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. М., 1985. 113 с.
13. Subcortical structures in aphasia / E.J. Metter, W.H. Riege, W.R. Hanson [et al.] // Arch. Neural. 1988. Vol. 88. P. 1229–1234.
- gii i psihiatririi im. S. S. Korsakova. Insul't (pril. k zhurn.). 2007. Specvyp. S. 25–27.
2. Kritchli M. Afaziologija. M.: Medicina, 1974. 232 s.
3. Opel' V.V. Vosstanovlenie rechi posle insul'ta. L.: Medicina, 1972. 152 s.
4. Black-Schaffer R.M., Osberg J.S. Return to work after stroke: development of a predictive model // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1990. Vol. 71. P. 285–290.
5. Benson F., Ardila A. Aphasia: a clinical perspective. N. Y.: Oxford University Press, 1996. P. 114–115.
6. Vinarskaja E.N. Klinicheskie problemy afazii (nejrolingv. analiz). M.: V. Sekachev; TC «Sfera», 2007. 224 s.
7. Vizeľ' T. G. Variabel'nost' narushenij rechevoj i drugih vysshih psihicheskijh funkcij (nejropsihol. i nejrolingv. aspekty) // Medicinskaja konsul'tacija. 1997. № 3. S. 12–23.
8. Nejropsihologicheskaja diagnostika / pod. red. E. D. Homskoj. M: In-t obweguman. issled., 2007. Ch. 1. 64 s.
9. Nejropsihologicheskaja diagnostika // pod. red. E. D. Homskoj. M: In-t obweguman. issled., 2007. Ch. 2. 48 s.
10. Shklovskij V.M., Vizeľ' T. G. Vosstanovlenie rechevoj funkcii u bol'nyh s raznymi formami afazii. M: V. Sekachev, 2008. 100 s.
11. Belova A.N. Shkaly i oprosniki v nevrologii i nejrohirurgii. M.: MBN, 2004. 432 s.
12. Korsakova N.K., Moskovichjute L.I. Podkorkovye struktury mozga i psihicheskie processy. M.: Izd-vo MGU, 1985. 113 s.
13. Subcortical structures in aphasia / E.J. Metter, W.H. Riege, W.R. Hanson [et al.] // Arch. Neural. 1988. Vol. 88. P. 1229–1234.

Translit

1. Skvorcova V.I. Snizhenie zaboлеваemosti, smertnosti i invalidnosti ot insul'tov v Rossijskoj Federacii // Zhurnal nevrolo-

УДК 616.8–06:616.717.4–001.5–073.7 (045)

Оригинальная статья

СУБКЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕЙРОПАТИЙ ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ПЛЕЧА

Е. И. Шоломова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры нервных болезней; **В. Ю. Романенко** — МУЗ ГКБ № 9, врач-нейрофизиолог, кандидат медицинских наук; **В. Г. Нинель** — ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, профессор, доктор медицинских наук; **Т. Р. Арутюнян** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры нервных болезней; **И. И. Шоломов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **А. А. Шульдяков** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой инфекционных болезней.

SUBCLINICAL FORMS OF NEUROPATHY IN DIAPHYSEAL FRACTURES OF THE HUMERUS

E. I. Sholomova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor; **V. Yu. Romanenko** — Clinical Hospital № 9, Saratov, Neurophysiologist, Candidate of Medical Science; **V. G. Ninel** — Saratov Scientific Institute of Traumatology and Orthopedics, Professor, Doctor of Medical Science; **T. R. Arutyunyan** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Post-graduate; **I. I. Sholomov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **A. A. Shuldyakov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 21.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Шоломова Е. И., Романенко В. Ю., Нинель В. Г., Арутюнян Т. Р., Шоломов И. И., Шульдяков А. А. Субклинические формы нейропатий при диафизарных переломах плеча // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 556–560.

Цель: выявить частоту субклинических нейропатий у пациентов с диафизарными переломами плечевой кости в различные сроки лечения. **Материал и методы.** Проведено клинико-нейрофизиологическое обследование 122 пациентов с диафизарными переломами плечевой кости. **Результаты.** У 57 после неврологического осмотра и электронейромиографии диагностированы посттравматические нейропатии. **Заключение.** В результате исследования реализована его цель. Выявлена частота посттравматических нейропатий как осложнений переломов плечевой кости. Далеко не всегда поражение периферических нервов проявляется клинически, что осложняет диагностику. Дано описание локализаций и форм повреждений, подробно описана динамика выявленных нарушений в процессе лечения. Рассмотрены вопросы диагностики скрытых форм нейропатий и стадий их проявления.

Ключевые слова: диафизарный перелом плечевой кости, посттравматическая нейропатия, субклиническая форма нейропатий, лучевой нерв, стимуляционная электронейромиография, чрескостный остеосинтез.

Sholomova E. I., Romanenko V. Yu., Ninel V. G., Arutyunyan T. R., Sholomov I. I., Shuldyakov A. A. Subclinical forms of neuropathy with diaphyseal fractures of the humerus // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 556–560.

Aim of the study. To identify the frequency of subclinical neuropathy in patients with diaphyseal fractures of the humerus in different periods of treatment. **Materials and methods.** Held clinical-following systems survey of 122 patients with diaphyseal fractures of the shoulder bone. **Results.** At 57 after neurological examination and electromyographic diagnosed with post-traumatic neuropathy. **Conclusion.** As a result of research implemented its purpose. Revealed the frequency of post-traumatic neuropathy, as complications of fractures of the shoulder bone. Not always the defeat of