© Группа авторов, 2006

Состояние центральной нервной системы у больных с сочетанной травмой в процессе комплексного восстановительного лечения

А.П. Шеин, С.П. Бойчук, З.М. Кривоногова, А.А. Скрипников

The condition of central nervous system in patients with combined trauma during complex restorative treatment

A.P. Shein, S.P. Boichouck, Z.M. Krivonogova, A.A. Skripnikov

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

Целью исследования явился анализ динамики неврологического статуса (по данным неврологического осмотра и электроэнцефалографии) 11 больных с сочетанной травмой, включающей переломы костей конечностей и сотрясение головного мозга, в процессе лечения. Переломы фиксировались аппаратами Илизарова, а коррекция функционального состояния головного мозга осуществлялась с применением комплекса общепринятых препаратов патогенетического действия. В ходе проведенного исследования выявлено, что ЭЭГ-изменения сохраняются дольше очаговой полушарной неврологической симптоматики. Данный факт является свидетельством существования длительно сохраняющихся регуляторных изменений функционирования головного мозга и стволовых структур на фоне компенсированного состояния больных. Кроме того, обнаружено, что большинство проанализированных ЭЭГ-характеристик не достигли уровня нормативных значений за период наблюдения (до 4 месяцев после травмы), чему, вероятно, способствовали имеющиеся скелетные травмы.
Ключевые слова: сочетанная травма, очаговая неврологическая симптоматика, ЭЭГ.

The object of the study consisted in analyzing the dynamics of neurological status (by the data of neurological examination and electroencephalography) in 11 patients with combined trauma including fractures of limb bones and concussion of the brain in the process of treatment. Fractures were fixed with the Ilizarov devices and correction of the brain functional status was performed using the complex of generally accepted preparations of pathogenic action. It has been revealed during the study performed that EEG-changes remain longer than the focal neurological symptoms of hemispheres. This evidences the existence of long-preserved regulatory changes in the functioning of the brain and its stem structures through patients' compensated status. Moreover, it was found that most EEG-characteristics did not reach the level of normative values within the period of observation (up to 4 months after trauma), which the occurred skeletal injuries probably contributed to.
Keywords: combined trauma, focal neurological symptoms, electroencephalography (EEG).

Известно, что нарастание темпов урбанизации, быстрая технизация общества, совершенствование транспортных средств приводят к увеличению травматизма. Характер повреждений усложняется, увеличивается и количество сочетанных травм. По данным ВОЗ, нейротравматизм как причина инвалидности стоит на втором месте после заболеваний органов кровообращения и составляет от 14,5 до 26 % [2, 6].

Целью исследования явился анализ динамики неврологического статуса (по данным неврологического осмотра и электроэнцефалографии (ЭЭГ)) в процессе лечения больных с сочетанной травмой, включающей переломы костей конечностей и сотрясение головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинико-нейрофизиологическому мониторингу подвергнуто 11 больных (4 мужского и 7 женского пола) в возрасте от 17 до 42 лет (средний возраст 28±3 года) с сочетанной травмой. В большинстве случаев травма была дорожно-транспортной. Все больные имели сотрясение головного мозга. У шести пациентов были диагностированы переломы бедренной кости (из них у одного еще выявлен перелом плечевой, а у второго – малоберцовой кости). Кроме того, одна больная имела перелом плечевой кости и перелом шейно-грудного отдела позвоночника, трое – переломы костей голени (из них один – еще и переломы костей стопы), один больной – травму таза (разрыв лонного и крестцово-подвздошного сочленений). Лечение скелетных травм во всех случаях проводилось с использованием аппарата Илизарова (срок фиксации от 62 до 127 суток, в среднем 88,7±6,6 дня), а коррекция последствий травматического воздействия на головной мозг обеспечивалась применением общепринятого комплекса медикаментозных препаратов, вклю-

чающего транквилизаторы, седативные (седуксен, феназепам), воздействующие на сосудистую систему (трентал, кавинтон), улучшающие метаболизм мозга (ноотропил, фенибут, глиатилин, актовегин), диуретики, корректоры водно-солевого обмена (диакарб, смесь Амбурже, поляризующая смесь), препараты, предупреждающие эпилептизацию мозга (фенобарбитал).

Клинико-нейрофизиологический мониторинг включал в себя периодические неврологические осмотры, а также ЭЭГ-обследования. Больные поступали на ЭЭГ-обследования после стабилизации состояния – в течение первых двух недель после травмы (в среднем 10±1 день) – «контроль 1» (n_1=11). Затем, через 1-2 месяца после травмы (в среднем через 53±4 дня) (n_2=11) – «контроль 2». В дальнейшем обследования проводились в сроки 3-4 месяца после травмы (97±6 дней) (n_3=11) – «контроль 3». Обследования выполнялись с помощью цифровой ЭЭГ-системы PEGASUS (EMS, Австрия) по стандартной методике [3] с применением функциональных нагрузочных проб: фотостимуляция и гипервентиляция. Количественный анализ ЭЭГ-записей проводился с расчетом абсолютной мощности (АМ) (параметра, характеризующего амплитуду колебаний) и относительной мощности (ОМ) (процентной представленности активности определенного частотного диапазона в структуре всех видов ритмики).

Определение тяжести нарушений рассматриваемых электрофизиологических параметров проводилось при использовании критериев нормы, полученных при ЭЭГ-обследованиях 20 неврологически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту, полу с исследуемой выборкой больных [4, 5].

Для проверки гипотезы о статистической значимости различий исследуемых в динамике ЭЭГ-характеристик использовались непараметрические статистические методы прикладного пакета «MegaStat for Exel»: критерий рандомизации компонент для независимых, а также связанных выборок [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В остром периоде зафиксированы следующие нейро-клинические проявления: потеря сознания (от нескольких минут до часа) или дезинтеграция сознания (изменение психических процессов, составляющих содержание сознания), в первые часы после травмы - некоторая заторможенность, подавленность, снижение фона настроения, замедление движений. В одном случае в первые сутки отмечалось речевое и двигательное возбуждение с последующим сохранением некоторого оглушенного состояния при нечеткой ориентации во времени, месте, обстоятельствах, неясным восприятием окружающего и сужением сознания продолжительностью до 7–10 дней. У половины травмированных пациентов наблюдались явления конградной, реже ретроградной амнезии. Все больные предъявляли жалобы на головную боль разной интенсивности, головокружение, иногда рвоту (чаще однократную). В течение первых двух недель у них имели место нарушения сна по типу поверхностного, беспокойного, с частыми пробуждениями.

Очаговая полушарная неврологическая симптоматика была мягко выражена, носила ремиттирующий характер и быстро регрессировала (от трех до семи суток). В частности, наблюдались неравномерные сухожильные и кожные рефлексы, снижение или отсутствие брюшных рефлексов и их быстрая истощаемость. Симптомы пирамидной недостаточности имелись в половине случаев и выражались в умеренной или легкой степени выраженности патологических стопных знаков (наблюдающихся непостоянно), симптомах орального автоматизма. Данные проявления также купировались в процессе лечения в первые 10-12 дней пребывания в стационаре. Наиболее постоянным и часто прослеживаемым на протяжении всего периода лечения была центральная недостаточность иннервации VII и XII пар черепно-мозговых нервов. У всех наблюдались легкие или умеренно выраженные координационные нарушения, нарушения мышечного тонуса мозжечкового, вестибулопатического типа. Вегетативно-дистоническая симптоматика была весьма разнообразной, зачастую выступая в качестве ведущей субъективной жалобы, и сохранялась длительное время, вплоть до окончания лечения. В частности, психологический дискомфорт пациентов был обусловлен колебаниями артериального давления, нарушениями терморегуляции, гипергидрозом, акроцианозом, метеозависимостью, непереносимостью жары, секреторными и двигательными нарушениями желудочно-кишечного тракта и т.д. Все перечисленные проявления страдания нервной системы напрямую не зависели от тяжести травмы костного скелета, но их регресс часто был обусловлен степенью адаптации пациента к новым двигательным условиям и скоростью возвращения к привычному ритму жизни.

ЭЭГ-обследования, проведенные в сроки «контроль 1» свидетельствуют о том, что визуальная картина, а также анализируемые количественные характеристики биоэлектрической активности головного мозга значительно отличаются от нормативных значений. Так, при визуальном анализе выявлялась общемозговая ЭЭГ-симптоматика, характеризующаяся в первую очередь нарушениями со стороны основного ритма: непостоянством, полиморфизмом, ослаблением его модулированности, деформацией альфа-волн. Кроме того, у большинства пациен-

тов имелись отклонения в пространственном распределения альфа-ритма в виде сглаживания зональных различий. Медленноволновая активность во всех записях была представлена умеренным количеством полиморфных волн преимущественно тета-диапазона, амплитудой не превышающих фон. В 4 случаях наблюдалась картина ЭЭГ-десинхронизации, свидетельствующая об усилении восходящих активирующих влияний неспецифических срединных структур мозга [7]. Кроме того, у 3 пациентов на ЭЭГ покоя и/или при проведении нагрузочных проб выявлялись признаки преобладания влияний синхронизирующих систем мозга в виде ЭЭГ-симптоматики ирритации стволовых структур: у 2 больных определялась ирритация гипоталамических структур (в одном случае – легкая, а в другом – средней степени выраженности), и у одного пациента – легкая ирритация ствола на мезэнцефальном уровне. Реакция на ритмическую фотостимуляцию в ряде случаев (4 наблюдения) была слабовыраженной. Кроме того, на фоне гипервентиляции у одного пациента выявлялись ЭЭГ-признаки легкого снижения порога судорожной готовности – появление некоторого количества острых волн.

В сроки «контроль 2» наблюдались разнообразные тенденции в изменении фоновой ЭЭГ. В частности, положительная динамика проявлялась в виде частичного восстановления характеристик основного ритма и/или снижения представленности медленноволновой активности, а также уменьшения выраженности ЭЭГ-признаков ирритации ствола мозга. В одном наблюдении динамика визуально определяемых характеристик отсутствовала. В ряде случаев зафиксированы отрицательные тенденции, такие как появление (2 наблюдения) или нарастание (в 1 случае) ЭЭГ-симптоматики ирритации гипоталамических структур, увеличение представленности острых волн (1 наблюдение) или медленноволновой активности (1 пациент), а также развитие ЭЭГ-феномена десинхронизации (в 2 случаях).

Результаты ЭЭГ-тестирования, проведенные в сроки «контроль 3» также характеризовались наличием как положительных, так и отрицательных сдвигов в показателях церебральной нейродинамики. У большинства пациентов отмечались преимущественно положительные изменения ЭЭГ-характеристик – дальнейшее восстановление альфа-ритма и редукция медленноволновой активности. У больного с признаками снижения порога судорожной готовности наблюдалось уменьшение количества острых волн. Наряду с этим в 1 случае выявлено повторное развитие феномена десинхронизации, а в 2 наблюдениях – появление признаков ирритации стволовых структур (в одном случае – гипоталамических, в другом – диэнцефально-мезенцефальных).

Количественно представленная выше картина церебрального электрогенеза выражалась в регистрации более низких по сравнению с нормативными значениями АМ и ОМ альфа-ритма, а также более высоких значениях аналогичных показателей медленноволновой активности.

Так, усредненные по 16 отведениям значения ОМ дельта-активности (табл. 1) составили 26,1±1,6 %, что на 45,0 % превышает нормативные значения (норма – 18,0±2,1 %), а тета – 18,4±0,6 %, что на 53,3 % выше нормы (норма – 12,0±0,9 %). Средний уровень представленности альфа-ритма был снижен на 28,6 % (в выборке больных – 40,2±2,5 % при норме 56,3±3,9 %) (табл. 2). Относительная мощность бета-активности была в пределах нормы (больные – 12,9±0,5 %; норма – 12,0±0,9 %).

Результаты обследований больных, проведенные в сроки «контроль 2», свидетельствуют о некоторых положительных тенденциях в динамике количественных характеристик ЭЭГ. В частности, ОМ дельта-активности снизилась по всем отведениям в среднем на 17,7±2,5 % по сравнению с данными, отнесенными к сроку «контроль 1», а тета-активности – напротив, несколько возросла (по 12 отведениям из 16 наблюдалось увеличение значений данного показателя в среднем на 10,0±1,8 %). Это, вероятно, связано с тем, что наряду с исчезновением собственно тета-колебаний удельный вес активности данного диапазона по мере нормализации ритмики пополнялся за счет увеличения частоты дельта-волн. ОМ альфа-ритма возросла по всем отведениям в среднем на 13,3±2,7 %. В отношении бета-активности по 12 из 16 отведений было зафиксировано некоторое снижение значений анализируемого показателя – на 14,7±2,0 %.

В итоге, по данным обследований, проведенных перед выпиской больных из стационара («контроль 3»), было выявлено, что наблюдавшаяся ранее тенденция к нормализации ритмики головного мозга имеет место и в более поздние сроки (3-4 месяца после травмы) (рис. 1). Так, ОМ дельта-ритма, продолжая снижаться, максимально приблизилась к нормативным значениям – среднее значение по 16 отведениям у больных составило 19,4±1,4 % (норма – 18,0±2,1%), т.е. усредненный показатель ОМ снизился относительно первого срока обследований («контроль 1») на 25,7 %.

Уровень представленности тета-активности в указанные сроки обследований начал снижаться, в итоге оставаясь несколько выше нормативных значений – 15,3±0,9 % при норме – 12,0±0,9 %. Снижение усредненного показателя ОМ тета-ритма относительно исходного уровня («контроль 1») составило 16,8 %.

Таблица 1

Динамика количественных характеристик электроактивности головного мозга дельта- и тета-диапазонов у больных с сочетанной травмой

Дельта-ритм						
Отведение	Абсолютная мощность (мкВ^2)			Относительная мощность (%)		
	I	II	III	I	II	III
Fp1	49,0±8,9	48,4±11,3	23,4±4,0	37,1±3,8	30,9±4,2	19,0±2,0*
Fp2	58,3±9,0	40,9±5,6*	26,4±5,1*	38,0±4,0	28,1±3,3*	20,7±3,1*
F7	34,7±7,2	32,3±4,8	21,2±3,5	32,7±3,4	27,5±3,6	24,9±4,9
F8	34,5±8,2	38,2±7,0	20,7±4,8	29,5±3,4	28,1±4,2	25,9±4,3
F3	36,3±5,4	34,4±3,8	24,5±2,1	24,9±2,6	21,0±2,5	19,2±3,3
F4	40,2±6,0	35,3±4,5	28,7±2,7*	26,3±3,2	21,0±2,7	23,2±3,6
C3	27,7±3,4	28,1±3,6	24,3±4,3	20,5±1,9	18,4±2,0	19,0±4,5
C4	28,0±4,5	30,4±3,6	27,1±4,5	20,0±2,0	19,3±1,8	21,7±3,7
P3	31,1±4,4	30,9±3,7	25,7±3,7	18,4±1,6	17,4±2,5	14,5±2,3
P4	36,8±7,5	31,3±3,3	30,0±5,6	18,9±2,3	14,9±1,5*	15,6±3,3
O1	32,4±5,5	31,8±4,8	22,1±2,7	20,6±2,4	16,4±2,1*	11,8±2,5*
O2	38,3±6,3	26,5±3,0*	19,9±2,9*	21,7±2,3	13,4±1,9*	10,5±2,1*
T3	19,6±2,3	18,9±3,3	13,9±1,9*	29,0±2,7	25,3±3,2	23,0±4,7
T4	27,6±6,1	19,3±3,0	21,7±6,9	30,4±3,6	25,3±3,1	31,1±6,3
T5	25,1±4,3	20,2±2,6	17,4±3,7	23,2±2,1	19,3±2,6	15,3±4,4*
T6	37,8±7,4	24,1±3,3*	17,6±3,0*	26,6±3,2	16,4±3,0*	15,5±3,0*
Тета-ритм						
Fp1	26,3±4,7	31,9±5,5	25,5±5,2	17,0±1,1	20,5±1,7*	19,4±1,4
Fp2	28,7±4,0	34,2±5,4	27,2±4,7	18,7±1,5	22,0±1,5*	19,7±1,5
F7	20,7±3,6	28,0±3,2*	16,6±2,2	20,6±1,9	21,9±1,1	17,4±1,2
F8	23,3±4,5	28,4±3,7	14,4±2,1*	20,9±1,8	21,4±1,7	19,4±1,5
F3	28,3±4,4	43,0±7,1*	24,8±3,2	20,3±1,9	23,9±1,6*	18,2±1,5
F4	31,9±4,8	43,7±6,4*	24,3±3,3	21,7±2,0	24,0±1,6	18,3±1,4
C3	25,2±3,0	35,4±6,5	20,6±3,8	18,7±1,5	20,8±1,6	14,4±1,9
C4	26,7±3,7	34,2±6,1	22,9±3,3	19,1±1,4	19,8±1,7	16,8±1,7
P3	26,6±3,1	35,5±5,7	22,0±4,0	16,5±1,4	17,8±2,5	11,1±1,4*
P4	27,0±3,1	31,5±4,8	23,4±3,2	15,5±1,3	14,8±2,1	11,8±1,3*
O1	23,1±2,3	29,8±5,8	22,2±4,3	16,8±2,0	14,9±2,9	8,8±1,2*
O2	25,8±3,3	28,0±4,7	25,0±5,3	14,7±1,4	12,9±1,9	10,9±1,3*
T3	14,1±1,8	19,1±3,2*	11,8±2,6	20,5±1,6	23,1±1,3	15,8±1,1*
T4	19,2±3,6	17,3±2,8	13,8±3,3	20,5±1,9	22,0±2,2	18,1±2,4
T5	16,7±3,1	18,6±3,1	18,4±3,4	15,2±1,4	15,5±1,7	13,0±2,0
T6	23,6±3,4	19,9±2,5	16,0±2,9	17,1±1,7	13,2±1,6*	11,9±1,4*

Примечание: I – «контроль 1», II – «контроль 2», III – «контроль 3»; * - значения достоверно ($p<0,05$) отличаются от данных «контроля 1».

Таблица 2

Динамика количественных характеристик электроактивности головного мозга альфа- и бета-тета-диапазонов у больных с сочетанной травмой

Альфа-ритм						
Отведение	Абсолютная мощность (мкВ^2)			Относительная мощность (%)		
	I	II	III	I	II	III
Fp1	38,1±6,2	49,9±7,7	56,4±10,2	24,6±2,7	33,2±3,5*	40,7±6,7*
Fp2	41,2±5,9	52,1±6,9	54,6±10,6	26,3±2,8	34,8±3,6*	36,6±6,1
F7	29,4±4,4	41,7±5,9*	38,6±7,2	28,5±2,6	34,2±3,8	34,5±6,5
F8	34,5±6,2	42,6±6,9	27,4±4,2	32,5±2,5	32,8±3,2	34,6±4,4
F3	51,0±6,2	69,5±10,0*	71,1±14,8	36,4±2,5	39,8±3,1	43,6±5,9
F4	52,1±6,4	71,7±10,0*	67,2±17,1	35,7±2,4	41,0±2,5*	40,7±5,8
C3	59,5±7,7	78,0±10,7*	81,6±14,9	44,6±2,7	46,8±2,9	50,6±4,8
C4	61,4±9,2	78,0±10,0	77,5±15,2	45,2±3,2	46,4±2,3	47,6±4,0
P3	96,5±18,4	116,3±20,6	142,2±26,6*	52,8±3,2	53,2±4,7	63,5±3,7*
P4	111,6±18,6	147,6±24,3	160,8±41,2	55,5±3,8	59,5±3,4	62,0±4,3
O1	137,1±67,8	123,3±19,5	186,8±39,2*	50,5±4,3	55,7±4,5	68,7±3,0*
O2	142,0±51,1	154,0±25,8*	182,3±37,2*	53,7±4,1	61,3±3,5*	68,7±3,6*
T3	24,6±4,0	31,4±6,0	34,0±8,0	33,8±2,9	37,0±3,1	41,1±5,7
T4	31,0±5,8	32,4±7,2	33,7±9,1	34,6±2,8	36,8±2,9	36,8±5,3
T5	53,2±14,6	63,2±14,4	89,6±22,3*	41,4±4,0	48,4±5,3	54,1±7,5
T6	85,6±22,7	117,4±25,1	108,2±34,4	46,4±4,5	59,4±4,3*	59,3±4,9*

Продолжение таблицы 2

Динамика количественных характеристик электроактивности головного мозга альфа- и бета-тета-диапазонов у больных с сочетанной травмой

Отведение	Бета-ритм					
	Абсолютная мощность (мкВ^2)			Относительная мощность (%)		
	I	II	III	I	II	III
Fp1	14,5±2,7	14,5±2,7	13,2±1,7	9,7±1,8	11,2±2,2	9,9±2,0
Fp2	16,1±2,6	14,0±1,5	13,4±1,8	11,9±2,7	10,4±1,6	9,6±2,0
F7	14,0±3,6	12,7±2,0	12,0±1,9	13,6±2,6	11,3±1,7	10,0±1,3
F8	15,8±3,6	12,5±1,4	11,1±1,8	14,8±2,3	10,9±1,3*	14,0±2,1
F3	19,3±2,9	17,3±2,3	16,5±2,2	14,6±2,1	11,7±2,0	11,3±1,6
F4	19,4±3,1	17,5±2,0	15,2±2,1	13,9±2,0	11,9±1,9	10,5±1,2
C3	18,6±3,0	17,3±2,6	18,8±3,9	14,8±2,1	12,6±2,4	12,2±2,0
C4	18,6±3,9	18,5±2,7	17,9±3,2	14,1±2,1	12,5±2,2	12,4±1,9
P3	18,1±2,7	19,4±3,5	21,9±4,6	12,2±1,9	10,1±1,6	10,4±1,7
P4	18,7±3,8	22,2±3,2	22,3±4,2	10,0±1,3	9,8±1,0	10,6±1,8
O1	18,6±3,1	26,7±8,7	25,1±4,2*	11,8±1,2	12,2±2,7	10,5±1,4
O2	18,5±3,2	31,5±10,0	22,2±4,5	9,8±1,0	12,0±2,4	9,7±1,6
T3	11,6±2,5	9,0±1,1	12,2±3,1	16,2±2,5	13,0±1,5	15,7±2,6
T4	12,4±2,4	10,1±1,6	10,6±3,3	14,2±1,5	13,8±2,2	12,0±1,7
T5	13,3±1,6	12,5±1,7	16,7±2,9	14,5±2,3	11,9±2,0	12,4±2,4
T6	14,0±2,5	18,0±2,9	17,3±3,3	9,8±1,3	10,5±1,1	12,9±1,8

Примечание: обозначения те же, что и для таблицы 1.

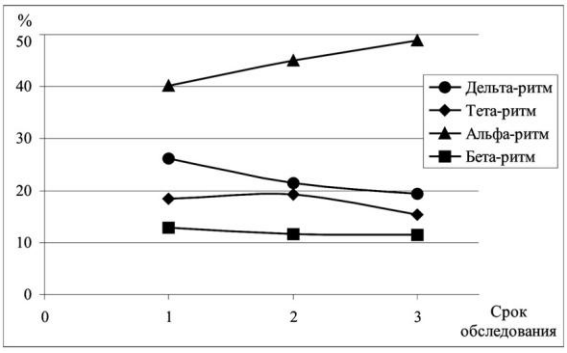

Рис. 1. Динамика усредненных (по 16 отведениям) значений относительной мощности основных частотных диапазонов ЭЭГ

ОМ альфа-ритма в сроки обследований «контроль 3» по большинству отведений (13) характеризовалась тенденцией к увеличению, тем не менее усредненная по 16 ОМ альфа-ритма не достигла уровня нормы, составив 48,9±3,1 % (норма – 56,3±3,9 %); прирост показателя за период наблюдения по сравнению с данными «контроль 1» составил 21,6 %.

В отношении бета-активности зафиксирована разнонаправленная динамика анализируемого показателя по сравнению с предыдущим сроком обследований, в результате чего усредненная величина ОМ осталась на прежнем уровне («контроль 3» – 11,5±0,4 %; «контроль 2» – 11,6±0,3 %). В итоге средний уровень ОМ бета-ритма несколько снизился относительно исходных величин – на 10,9 %.

Анализируя исходные значения АМ различных частотных диапазонов ЭЭГ, обнаружено, что наиболее отличались от нормы амплитудные характеристики альфа-ритма. Так, снижение наблюдалось по всем отведениям в диапазоне от 38,7 % (среднее по средневисочным отведениям) до 70,7 % (по теменным отведениям). В среднем по всем анализируемым отведениям АМ альфа-ритма была снижена на 54,6±3,0 %.

Амплитудные же значения медленноволновой активности были практически в пределах нормы. АМ дельта-активности по всем отведениям составила в среднем 97,3±3,5 % от нормативных значений, а тета-активности – 93,3±4,7 %.

Амплитудные показатели бета-активности также были снижены относительно нормы – от 14,0 % (передневисочные отведения) до 45,2 % (среднее по теменным отведениям). В среднем снижение АМ бета-активности составило 33,9±2,9 %.

В сроки обследования «контроль 2» по большинству (13) отведений было отмечено некоторое снижение АМ дельта-активности (в среднем на 14,9±3,6 %) в то время как аналогичные показатели тета-активности по 14 отведениям возросли в среднем на 27,9±3,2 %. Амплитудные показатели альфа-ритма в 15 (из 16) отведениях возросли в среднем на 27,0±2,7 %. В отношении бета-активности по большинству отведений существенной динамики показателя не наблюдалось, лишь в затылочных и теменных отведениях отмечалось возрастание АМ в среднем на 35,0±13,9 %.

Обследования, проведенные в сроки «контроль 3» выявили дальнейшее снижение АМ дельта-активности, в результате чего этот показатель по всем отведениям оказался ниже исходного уровня в среднем на 32,1±3,8 %. В отношении тета-активности в этот период зарегистрировано снижение значений АМ как относительно величин, полученных в сроки «контроль 2» (в среднем по всем отведениям на

29,4±3,4 %), так и относительно «контроля 1» (по 15 отведениям в среднем на 16,5±2,7 %).

АМ альфа-ритма в этот промежуток времени по ряду отведений продолжала увеличиваться, по другим же был отмечен выход показателя на «плато». В итоге в 15 отведениях зафиксирован выход показателей на уровень, превышающий исходный в среднем на 36,1±3,4 %. Однако ни по одному отведению данный параметр не достиг нормативного уровня, т.е. был ниже его в среднем на 40,8±3,6 %.

В отношении АМ бета-активности в сроки обследования «контроль 3» было отмечено, что несколько возросшие значения показателя по отведениям от задних отделов мозга стабилизировались на этом уровне, в то время как по остальным отведениям по прежнему существенных изменений не регистрировалось.

Таким образом, в ходе проведенного исследования выявлено, что у больных с сочетанной травмой, включающей сотрясение головного мозга, изменения на ЭЭГ сохраняются дольше полушарной неврологической симптоматики. Данный факт является свидетельством существования длительно сохраняющихся регуляторных изменений функционирования больших полушарий головного мозга и стволовых структур на фоне компенсированного состояния больных. Данные визуального и количественного анализа ЭЭГ выявили, что большинство проанализированных характеристик не достигли уровня нормативных значений за период наблюдения (до 4 месяцев после травмы) чему, вероятно, способствовал пролонгированный ноцицептивный фон со стороны тканей травмированных конечностей и туловища.

ВЫВОДЫ

1. Легкие проявления малой мозговой дисфункции и длительный вегето-дистонический синдром после сочетанной травмы наблюдаются у обследованных пациентов на протяжении всего восстановительного периода.

2. Полноценная реабилитация после сочетанной травмы в одинаковой степени зависит как от комплекса мероприятий, направленных на восстановление целостности скелета, так и от лечения, компенсирующего посттравматическую дисфункцию головного мозга.

3. Посттравматические изменения ЭЭГ-показателей сохраняются дольше, чем объективные очаговые полушарные проявления в неврологическом статусе больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. - М. : Практика, 1999. - 459 с.
2. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд. - М. : Медицина, 2000. - 656 с.
3. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л. Р. Зенков – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – 368 с.
4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: В 3 т. / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. – М. : Антидор, 1998. – Т. 1. – 550 с.
5. Лихтерман, Л. Б. Современные подходы к диагностике и лечению черепно–мозговой травмы и ее последствий / Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов, А. Д. Кравчук // Вопр. нейрохирургии. – 1996. - № 1. - С. 35-37.
6. Лихтерман, Л. Б. Сотрясение головного мозга / Л. Б. Лихтерман // Нейрохирургия. – 2002. - № 2. – С. 4-8.
7. Полякова, В. Б. ЭЭГ критерии поражения ствола мозга / В. Б. Полякова // Детская неврология : периодич. сб. им. А. Ю. Ратнера. – 1997. – Вып. 6. – 80 с.

Рукопись поступила 30.05.05.

В память об академике Г.А. Илизарове

«Когда решался вопрос, какой быть эмблеме Курганского научно-исследовательского института экспериментальной и клинической ортопедии и травматологии, мы в поисках идеи остановились на мысли великого Н.И. Пирогова. Николай Иванович говорил, что если вы уже имеете убеждение, что деятельность ваша будет полезна, тогда, никого не спрашиваясь, верьте себе, и труды ваши будут именно теми, чего вы хотите…. Если нет, то ни советы, ни одобрение не помогут. Дело без внутреннего убеждения, выработанного наукой самосознания, все равно, что дерево без корня. Поэтому не надо удивляться, что в эмблеме института вычеканено: из теплых человеческих рук тянется вверх молодое деревце с зелеными листьями» (Г. Илизаров «Возвращение здоровья», «Известия», 24.04.79 г.).