

и метаболитов, которые не могут быть получены в данном виде анализа. На такой же основе построены макроманды для визуального поиска пиков токсикантов по их характеристическим ионам, реализованные в программе ChemStation версий от C 02. 00 до D 03.01. Использование

специализированных библиотек, предназначенных для обработки хроматограмм только одного или нескольких методов, использующих одинаковую подготовку проб и ГХ условия, позволяет избежать как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов анализа.

#### Литература:

1. Мелентьев А.Б., Ким Д.Г. Идентификация метаболитов трамадола в виде их ацетилированных производных методом газовой хроматографии с масс селективным детектором // Известия Челяб. Науч. Центра. — 2003. — №. 1 (18).
2. Мелентьев А.Б. Латышева Г.А. Скрининг слабополярных наркотических и сильнодействующих лекарственных веществ в крови, методом газовой хроматографии — масс спектрометрии. Материалы шестого всероссийского съезда судебных медиков: «Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской науки и практики». Москва — Тюмень: Издат. Центр «Академия», 2005. — С. 196-197.
3. Baselt R.C., Cravey R.H. Disposition of Toxic Drug and Chemicals in Man. — 4-d Ed. — Chemical Toxicology Institute Forest City. — California. — 1995. — 802 p.
4. Clarke's analysis of drugs and Poisons / Edited by A.C. Moffat, M.D.Osselton and B.Widdop. London., Pharmaceutical Press. — 2004. — 1632 p.
5. Pfleger K., Maurer H.H., Weber A. Mass spectral and GC data of drugs, poisons, pesticides, pollutants and their metabolites. — 2-d Ed. Part.1. Weinheim, New York, Basel, Cambridge. — 1992. — 1266 p.

© С.М. Карпов, Е.А. Шарай, 2008  
УДК 616.33/.34-002.3-08:615.835.14

С.М. Карпов, Е.А. Шарай

## ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Кировская Центральная районная больница Ставропольского края (гл. врач — С.А. Алиева)

Бюро судебно-медицинской экспертизы Ставропольского края (начальник — А.В. Копылов)

Было обследовано 134 ребенка в возрасте 13-16 лет с диагнозом « Сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени. При этом были использованы нейрофизиологические методы исследования: электроэнцефалография и методика вызванных зрительных потенциалов. Исследование показало, что характер электроэнцефалограммы зависит от формы черепно-мозговой травмы. Данные обстоятельства позволяют уточнить тяжесть поражения головного мозга и прогнозировать исход заболевания.

**Ключевые слова:** закрытая черепно-мозговая травма, электроэнцефалограмма, детский возраст, диагностика.

### ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FACTORS BESIDE CHILDREN WITH DIFFERENT FORMS LOCKED SKULL-BRAIN TRAUMA

S.M. Carpov, E.A. Sharay

134 children in the age of 13-16 years with the diagnosis Concussion of a brain and a bruise of a brain of an easy degree have been surveyed. Thus have been used neuro-physiologycal methods of research: electroencephalographic and a technique of the caused visual potentials. Research has shown, that character electroencephalographic depends on the form of a craniocerebral trauma. The given circumstances allow to specify weight of defeat of a brain and to predict an outcome of disease.

**Key words:** the closed craniocerebral trauma, electroencephalographic, children's age, diagnostics.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает особое место среди детского нейротравматизма. При диагностике ЧМТ легкой степени у детей, врач-невролог и судебно-медицинский эксперт сталкиваются со многими трудностями, где нередко возникают проблемы в дифференциальной диагностики между разными формами ЧМТ (сотрясение головного мозга от ушиба головного мозга легкой степени). Ориентир на продолжительность утраты сознания хотя и является наиболее достоверным клиническим признаком тяжести ЧМТ, но не во всех случаях это может служить диагностическим критерием. Кроме того, в оценке выраженности неврологических симптомов, их симметричности всегда присутствует доля субъективизма. Если пациент обращается за помощью спустя несколько дней после травмы, то зачастую при диагностике легкой ЧМТ или ее отрицании, врач-невролог полагается исключительно на свой опыт и свою интуицию, что в свою очередь не может приниматься судмедэкспертом в качестве аргумента. Вышеперечисленные трудности диагностики легкой ЧМТ у детей объясняются скудностью, неспецифичностью, непредсказуемой динамичностью объектив-

ных данных. Это способствует двум противоположным явлениям: гипердиагностики или недиагностированию ЧМТ. В связи с этим важна не только скрупулезная оценка клинических симптомов, но и показатели объективных данных нейрофизиологических методов обследования, дающие математическую оценку состоянию ЦНС, что несомненно позволило бы проводить наиболее точную дифдиагностику ЧМТ у детей.

**Целью** исследования явилось изучение и сопоставление клинических и нейрофизиологических данных у детей с разными формами ЧМТ.

#### Материал и методы

Под наблюдением в условиях травматологического стационара в возрасте от 13-16 лет находилось 134 школьника, перенесших ЧМТ. Среди них 97 мальчиков и 37 девочек, средний возраст которых составил  $14,55 \pm 2,3$ . В 101 (75,4%) случае дети перенесли сотрясение головного мозга (1-я группа), в 33 (24,6%) случаях — ушиб головного мозга легкой степени — 2я группа (по классификации Коновалов А.Н. и соавт., 1978 г.). Более половины всех травм (53%), явились следствием уличных происшествий, из них

дорожно-транспортные составили 31%. В 20% случаев ЧМТ явилась следствием спортивных травм. Эти данные в определенной мере согласуются с данными зарубежных авторов [12, 13]. В 27% случаев ЧМТ протекала без потери сознания у пострадавших. Проводилось подробное клиническое и нейрофизиологическое обследование с использованием электроэнцефалографии (ЭЭГ) и метода вызванных зрительных потенциалов (ВЗП) на вспышку в остром периоде ЧМТ. ЭЭГ исследование проводилось в восстановительный период после ЧМТ в обеих группах. В острый период травмы было обследовано 89 детей, среди которых 57 (64,1%) детей из 1 группы и 32(35,9%) из второй. Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей того же возраста. Спустя 3-6 месяца нейрофизиологическому обследованию подверглись 39 детей из 1 группы и 27 из второй, спустя год соответственно 26 и 21 ребенок. Нейрофизиологическое исследование проводилось на приборе «Нейро-Спектр-3М» производства фирмы «НейроСофт» с компьютерной обработкой, разработанный в Академии МТН РФ г. Иваново.

ЭЭГ регистрировали на 8-канальном электроэнцефалографе «Нейро-Спектр-3М» производства фирмы Нейро-Софт» с компьютерной обработкой, разработанный в Академии МТН РФ г. Иваново. Проводили визуальный и компьютерный анализ 8 монополярных отведений: Fp1, Fp2, C3, C4, T3, T4, O1, O2 по международной схеме «10-20%» с референтным электродом на мочке ипсилатерального уха. Эпоха анализа составляла 4 сек. при частоте дискретизации 250 в 1 сек. Спектр плотности мощности в каждом отведении, нормированный на собственную мощность суммарной ЭЭГ, анализировали с шагом 0,125 Гц в интервале от 0,5 до 40 Гц. Заземляющий электрод устанавливался на лобный полюс — Fpz при импедансе не более 40 кОм. Определяли следующие частотные диапазоны ЭЭГ:  $\delta$  — 0,5-3,5 Гц,  $\theta$  — 4-7 Гц,  $\alpha$  — 8-13 Гц,  $\beta_1$  — 14-20 Гц,  $\beta_2$  — 21-40 Гц.

Метод ВЗП, позволяющий проследить проведение нервного импульса по зрительным волокнам (от ганглиозных клеток сетчатки, далее — зрительный нерв, через зрительный тракт и структуры среднего мозга и до коры мозга) и дать количественную оценку зрительного анализатора проводился по стандартной методике [3]. Активный электрод размещался над затылочной областью O2, O1 международной схемы «10-20%» и заземляющим электродом на лбу (в точке Fpz). Ипсилатеральные ушные электроды A2 и A1, Fz. Импеданс под электродами составлял не более 10 кОм. Стимуляция проводилась с помощью вспышки поочередно на левый и правый глаз в затемненной комнате с предварительной адаптацией на расстоянии 20-25 см с закрытыми глазами в положении сидя. Эпоха анализа — 500 мс. Число усреднений — около 100, но в зависимости от уровня сигнала, подача стимулов могла прекращаться при 70. Оценивались ранние компоненты ответа, — до 100 мс и поздние, свыше — 100 мс. При обозначении использовалась последовательная нумерация для негативных N (N1, N2 и т.д.) и позитивных P (P1, P2 и т.д.) пиков [3, 4]. Преимущественно делался упор на изучение основного компонента P2 с латентностью около 100 мс (P100) и амплитудой N1 — P2 порядка 10 мкВ. Преимуществом вспышечного стимула у детей является меньшая зависимость компонентов ВП от рефрактерности и остроты зрения [3], что является значимым при обследовании детей. Данная методика позволяет игнорировать остроту зрения и внимание ребенка при обследовании, что крайне значимо в данной возрастной группе. В остром периоде ЧМТ было обследовано 32 пациента 1-й группы и 19 пациентов 2-й группы.

При регистрации ЭЭГ и ВЗП учитывались эмоциональное состояние ребенка, внимание и уровень бодрствования.

#### Результаты и обсуждение

Неврологическое обследование детей с ЧМТ позволило выявить синдром вегетативной дистонии, общемозговой синдром и синдром рассеянной церебральной микросимптоматики.

Синдром вегетативной дистонии в 1 группе был диагностирован у 61(60,45%) ребенка, во 2-й группе — у 5(15,2%) и характеризовался вегетативными нарушениями смешанного характера.

Общемозговой синдром был установлен у 32 (31,7%) в 1-й группе и у 12 (36,4%) во второй группе. Данный синдром характеризовался жалобами на головную боль, чувство тошноты, реж рвоты, общим недомоганием, быстрой утомляемостью.

Синдром рассеянной церебральной микросимптоматики диагностирован в 8 (7,9%) случаях 1-й группы и у 16 (48,5%) обследованных 2-й группы. В структуре данного синдрома наблюдались глазодвигательные расстройства, легкая недостаточность VII и XII пар черепных нервов, негрубые вестибулярные и статокатактические расстройства. Эти симптомы отличались умеренной стойкостью и регрессировали по ходу восстановительного периода.

Наиболее доступным методом оценки функционального состояния мозга, как единой функциональной системы организма, является электроэнцефалограмма (ЭЭГ). ЭЭГ отражает суммарные изменения кровообращения, ликвородинамики и обменных процессов [2]. В нашей работе мы использовали наиболее частый метод оценки изменений ЭЭГ, а именно описательно-визуальный [7].

Для оценки статистически значимых отличий спектральных характеристик, полученных у больных, от усредненных характеристик здоровых детей соответствующего возраста вычисляли возрастзависимые коэффициенты, представляющие собой отношение показателя относительной спектральной мощности данного частотного диапазона в отдельном отведении у данного больного к среднему значению того же показателя в том же отведении в контрольной группе детей аналогичного возраста [11]. ЭЭГ сопоставляли с результатами клинико-неврологического обследования с учетом возрастных особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга.

Распределение возрастзависимых коэффициентов относительной спектральной мощности у больных с разными формами ЧМТ представлено в таблице 1.

Таблица 1.  
Усредненные по отведениям возрастзависимые коэффициенты спектральной мощности у больных в остром периоде ЧМТ

| Частотный диапазон | Группа больных |            | Контрольная группа |
|--------------------|----------------|------------|--------------------|
|                    | 1-я            | 2-я        |                    |
| $\delta$           | 0,92±0,09      | 1,49±0,17* | 1,00±0,12          |
| $\theta$           | 1,09±0,10*     | 0,72±0,07* | 1,00±0,1           |
| $\alpha$           | 0,93±0,08      | 0,61±0,05* | 1,00±0,08          |
| $\beta_1$          | 1,41±0,12*     | 1,55±0,13* | 1,00±0,11          |
| $\beta_2$          | 1,29±0,11*     | 0,71±0,08* | 1,00±0,12          |

\* — достоверные отличия от контроля ( $p < 0,05$ )

По данным ЭЭГ у всех пациентов с общемозговым синдромом 1-й и 2-й группы в остром периоде ЧМТ наблюдались изменения основных ритмов ЭЭГ с учетом возрастных особенностей. На ЭЭГ регистрировались диффузные нарушения корковой ритмики со снижением регулярности основного физиологического ритма.

Межзональные различия имели выраженную тенденцию к сглаживанию с увеличением мощности  $\beta$ -диапазона частотного спектра. Патологические изменения проявлялись в виде неравномерности амплитуд и периодов  $\alpha$ -волн, более выраженных нарушениями модуляции и пространственного распределения по амплитудным показателям, увеличением частоты ритма в 1,9 раза 1-й группы и в 2,1 раза во 2-й группе. Фотостимуляция вызывала десинхронизацию основных ритмов ЭЭГ, что в свою очередь указывает на повышение процессов активации коры. Данные ВЗП при общемозговом синдроме в 1-й группе ( $n=9$ ) составили  $112 \pm 4,69$ , 2-й группы ( $n=5$ )  $116 \pm 5,32$  ( $N = 104,1 \pm 1,82$ ).

У больных с синдромом рассеянной церебральной микросимптоматики 1-й группы преобладала ЭЭГ с доминированием медленноволновой активности  $\theta$ - и  $\delta$ -диапазонов с нарастающей  $\alpha$ - и  $\beta$ -активностью. У пациентов 2-й группы данные изменения носили более выраженный характер и характеризовались длинными паттернами медленноволновой активности преимущественно  $\theta$ -диапазона с амплитудой порядка 70-100 мкВ сменяющиеся нормальной возрастной ритмикой с продолжительностью от 3 до 5 сек. В обеих группах регистрировались спонтанные паттерны по мощности разных частотных диапазонов. Преимущественно во 2-й группе больных чаще были отмечены вспышки генерализованных билатерально-синхронных  $\theta$ - и  $\delta$ -волн. Данные вспышки возникали постоянно, усиливаясь при нагрузочных пробах (гипервентиляции), либо возникали спонтанно в фоновой записи. Судя по литературным данным, данная патологическая активность тем регулярнее и симметричнее, чем ниже в стволе локализуется патологический фокус [8]. Во 2-й группе ( $n=11$ ) данные ВЗП были наиболее выраженными и достоверно ( $p < 0,01$ ) отличались от таковых в контрольной группе и составляли  $114 \pm 4,16$ , данные ВЗП 1-й группы ( $n=5$ ) в остром периоде составили  $110 \pm 5,31$ . Измененные показатели ЭЭГ у больных обеих групп регистрировались и спустя 3 месяца после ЧМТ в виде редких вспышек генерализованных билатерально-синхронных  $\theta$ - и  $\delta$ -волн, сглаженности зональных различий. У 5 больных 2-й группы состояние ритмики практически не изменилось в сравнении с исходными данными после ЧМТ.

При синдроме вегетативной дистонии изменения ЭЭГ носили не столь выраженный характер и проявлялись преимущественно усилением дисфункции диэнцефальных структур. В 1-й группе обследуемых на ЭЭГ регистрировались умеренные диффузные нарушения корковой ритмики со снижением регулярности основного физиологического

ритма. Менее четко прослеживалась сглаженность межзональных различий. Показатели ЭЭГ 2-й группы отличались от таковых 1-й группы редкими вспышками генерализованных билатерально-синхронных  $\theta$ - и  $\delta$ -волн, которые регистрировались лишь при гипервентиляции. Данные фотостимуляции в спектре низких частот не дали значимых изменений. Данные ВЗП достоверно ( $p < 0,05$ ) указывали на изменение латентного периода в сравнении с контролем. Так в 1-й группе ( $n=18$ ) латентный период составил  $108,9 \pm 2,08$ , показатели 2-й группы ( $n=3$ ) —  $110 \pm 5,17$ .

Полученные данные при сочетании визуального и спектрального анализа позволили выделить несколько вариантов ЭЭГ, которые, по-видимому, можно рассматривать как корреляты разных фаз нейродинамической реакции головного мозга на нарушения внутричерепного гомеостаза при черепно-мозговой травме у детей, о чем так же свидетельствуют данные ВЗП.

Наибольшие различия в остром периоде при сопоставлении ЭЭГ с разными формами ЧМТ (сотрясение и ушиб легкой степени головного мозга) отмечались при синдроме рассеянной церебральной микросимптоматики. Возможно, данные изменения связаны с вовлечением разных структур, которые в той или иной мере влияют на характер ЭЭГ. Качественные различия электроэнцефалографических изменений меньше всего коснулись детей с синдромом вегетодистонии.

В отдаленном периоде после травмы преимущественно у детей 2-й группы с синдромом РЦМС и общемозговым синдромом развивалась патологически измененная биоэлектрическая активность головного мозга. Данные изменения были представлены в виде диффузно уплощенной ЭЭГ с нечетким  $\alpha$ -ритмом и единичными билатерально-синхронными вспышками  $\theta$ - и  $\delta$ -волн. Здесь же наблюдались изменения связанные с нарушением и сглаживанием зонального распределения. Как правило, это сочеталось с жалобами больных на быструю утомляемость, сонливость, снижение концентрации, что нашло отражение на ЭЭГ в виде усиления активирующих неспецифических срединных структур мозга. Эти данные также согласуются с другими авторами [5].

Наши исследования показывают, что характер ЭЭГ в остром периоде ЧМТ во многом зависит от формы ЧМТ и клинко-неврологической картины поражения головного мозга. Данное обстоятельство позволяет уточнить тяжесть поражения головного мозга и прогнозировать неврологический исход заболевания, что в свою очередь приведет к более четкой трактовке степени тяжести вреда здоровью.

#### Литература:

1. Бадалян Л.О. // Вестник АМН СССР. — 1984. — № 12. — С. 12-16.
2. Воскресенская О.Н., Гусев Е.И., Шоломов И.И. Неврологические аспекты сотрясения головного мозга. Изд. Саратовского гос. мед. университета. — 2003. — С. 172.
3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 252 с.
4. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). — Таганрог: ТРТУ, 2000. — 640 с.
5. Дубикайтис Ю.В., Полякова В.Б. // Диагностика и комплексное лечение закрытой черепно-мозговой травмы. — Л., 1982. — С. 45-51.
6. Дубикайтис Ю.В., Полякова В.Б. // Вopr. нейрохир. — 1983. — №3. — С. 6-10.
7. Жирмунская Е.А., Колтовер А.Н. Атлас по электроэнцефалографии и морфологии мозгового инсульта. — М.: Медицина, 1967.
8. Зеньков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. — Таганрог: ТРТУ, 1996. — 358 с.
9. Ромоданов А.П. // Вopr. нейрохирургии. — 1986. — №2 — С. 13-17.
10. Lyle L.M., Pierce J.P., Fremman E.A. et al. // J. Neurosurg. — 1986. — Vol. 65. — № 1. — P. 15-18.
11. John E.R. // Triangle. — 1976; 15:4: 77-89.
12. Forsman L., Eriksson A. // Skateboarding injuries of today. — Br. J. Sports Med. Sweden. — 2001. — Oct. 35 (5) : 325-8.