УДК 611.81-616-001.34-08

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Исаева Р.Х., Шахбанова З.С.

Левашинский межрайонный диагностический центр, Леваши, e-mail: raysat_isaeva@mail.ru

В условиях травматологического стационара был обследован 61 ребенок с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) легкой степени. Проводилось клиническое и нейрофизиологическое обследование (электроэнцефалография (ЭЭГ), вызванные зрительные потенциалы (ВЗП) на вспышку) в разные периоды травмы (в острый период, спустя 3–6 месяцев и более одного года). Проведенное клинико-физиологическое обследование детей после ЧМТ с ушибом головного мозга легкой степени позволило выявить преобладание в клинической картине синдрома рассеянной церебральной микросимптоматики и общемозгового синдрома. Результаты исследования уточняют динамику посттравматических последствий перенесенной травмы, что позволяет определить периоды наиболее сложных нейрофизиологических сдвигов ЦНС, тем самым определяя тактику ведения больного и проводимого лечения. Полученные данные позволяют объективизировать патологические процессы, что в значительной степени помогает в решении диагностических задач у детей с черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: ЭЭГ, ушиб головного мозга, вызванные потенциалы

NEUROPHYSIOLOGICAL TREATMENT CRANIOCEREBRAL TRAUMA IN CHILDREN

Isayeva R.H., Shakhbanova Z.S.

Levashinskom interdistrict diagnostic center, Levashi, e-mail: raysat_isaeva@mail.ru

In the context of trauma hospital were examined 61 children with traumatic brain injury (TBI) mild. Underwent clinical and neurophysiological examination (electroencephalography (EEG), visual caused potentials (VCP on flash) in different periods of injury (in the acute phase, after 3-6 months, and more than one year). Conducted clinical and psychological evaluation of children with traumatic brain injury after brain contusion mild revealed predominance in the clinical picture of the syndrome and diffuse cerebral mikrosimptomatiki cerebral syndrome. Results of the study clarify the dynamics of post-traumatic effects of trauma that allows you to determine the most difficult periods of neurophysiological changes CNS, thereby determining the tactics of the patient and the treatment. These data objectify pathological processes, which greatly helps to solve diagnostic problems in children with traumatic brain injury.

Keywords: EEG, concussion of the brain, evoced potencial

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) среди детского нейротравматизма занимает особое место. По данным ряда авторов (Краснов А.Ф., Соколов В.А., 1995), нейротравмы среди детей встречаются в 25–45% случаев. В отдаленном периоде независимо от тяжести перенесенной травмы у 40–60% больных отмечаются стойкие органические и функциональные расстройства нервной системы, которые могут приводить в том числе и к инвалидизации [2, 8, 12]. В то же время вопросы диагностики при детской ЧМТ бывают всегда достаточно сложны. В этой связи представляли интерес исследования и оценки клинико-электроэнцефалографических показателей функционального состояния головного мозга у детей подросткового возраста, перенесших ЧМТ.

Целью исследования явилось изучение клинических проявлений и динамики нейрофизиологических показателей в остром и отдаленном периоде ЧМТ у детей.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением в условиях травматологического стационара в возрасте 13–16 лет находился 61 школьник, перенесший ЧМТ в виде ушиба головного мозга легкой степени (по классификации Коновалова А.Н. и соавт., 2009 г.). Среди них 39 мальчиков и 22 девочки, средний возраст которых составил 14,31 ± 3,7. Более половины всех травм (54%) явились следствием уличных происшествий, из них дорожно-транспортные составили 33%. В 18% случаев ЧМТ явилась следствием спортивных травм. На частоту встречаемости травм головного мозга указывали и другие авторы [10]. В 36% случаев ЧМТ протекала без потери сознания у пострадавших. Проводилось подробное клиническое и нейрофизиологическое обследование с использованием электроэнцефалографии (ЭЭГ) в остром периоде ЧМТ спустя 3–6 месяцев и более одного года после травмы и метода вызванных зрительных потенциалов (ВЗП) на вспышку в остром периоде. ЭЭГ обследование в течение первых 7 дней после травмы было проведено 46 пострадавшим детям. Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей того же возраста. Спустя 3–6 месяцев было обследовано 34 ребенка, спустя год – 27 детей. ВЗП проводилось 38 пострадавшим. Нейрофизиологические исследования (ЭЭГ, ВЗП) проводились на приборе «Нейро-Спектр-3М» производства фирмы «НейроСофт» с компьютерной обработкой, разработанный в Академии МТН РФ г. Иваново.

ЭЭГ регистрировали на 8-канальном электроэнцефалографе. 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 с при частоте дискретизации 250 в 1 с. 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: δ – 0,5–3,5 Гц, θ – 4–7 Гц, α – 8–13 Гц, β1 – 14–20 Гц, β2 – 21–40 Гц [3].

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 с закрытыми глазами в положении сидя. Эпоха анализа – 500 мс. Число усреднений – около 70, но в зависимости от уровня сигнала подача стимулов могла прекращаться при 60. Оценивались поздние компоненты ответа, свыше – 100 мс. При обозначении использовались последовательная нумерация для негативных N (N1, N2 и т.д.) и позитивных P (P1, P2 и т.д.) пиков (3,5). 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 [1], что является значимым при обследовании детей. Данная методика позволяет игнорировать остроту зрения и внимание ребенка при обследовании, что крайне значимо в данной возрастной группе. При регистрации ЭЭГ и ВЗП учитывались эмоциональное состояние ребенка, внимание и уровень бодрствования.

Результаты исследования и их обсуждение

Неврологическое обследование детей с ЧМТ позволило выявить следующие синдромы: вегетативной дистонии, общемозговой синдром и синдром рассеянной церебральной микросимптоматики и их сочетание.

Общемозговой синдром был установлен у 31 (50,8%) пострадавшего. Данный синдром характеризовался жалобами на головную боль, чувством тошноты, реже рвоты, общим недомоганием, быстрой утомляемостью.

Синдром рассеянной церебральной микросимптоматики был вторым по выявляемости и диагностирован в 22 (36,1%) случаях. В структуре данного синдрома наблюдались глазодвигательные расстройства, легкая недостаточность VII и XII пар черепных нервов, негрубые вестибулярные и статоатактические расстройства. Эти симптомы отличались умеренной стойкостью и регрессировали по ходу восстановительного периода.

Синдром вегетативной дистонии был диагностирован у 8 (13,3%) детей и характеризовался вегетативными нарушениями смешанного характера.

Наиболее доступным методом оценки функционального состояния мозга, как единой, функциональной системы организма, является электроэнцефалограмма. ЭЭГ отражает суммарные изменения кровообращения, ликвородинамики и обменных процессов [3, 4, 5, 6, 9]. По данным ЭЭГ, у всех больных с общемозговым синдромом 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 β-диапазона частотного спектра. Патологические изменения проявлялись в виде неравномерности амплитуд и периодов альфа-волн, более выраженными нарушениями модуляции и пространственного распределения по амплитудным показателям, увеличение частоты ритма в 1,9 раза. Фотостимуляция вызывала десинхронизацию основных ритмов ЭЭГ, что в свою очередь указывает на повышение процессов активации коры.

Данные ВЗП в острый период при общемозговом синдроме ($n = 19$) по наиболее постоянному показателю P2 (P100) выявил достоверное увеличение латентного периода справа и слева в сравнении с контрольной группой (P2 – 117,3 ± 2,65 слева; 119,3 ± 2,32 справа; $p < 0,05$). Амплитудный анализ волны P2 показал, что в остром периоде имело место достоверное ($p < 0,05$) усиление силы ответа слева и справа на предъявляемый стимул (соответственно – 10,7 ± 1,49 и 11,1 ± 1,62).

У больных с синдромом рассеянной церебральной микросимптоматики преобладала ЭЭГ с доминированием медленноволновой активности θ- и δ-диапазонов с наслаивающейся α- и β-активностью. Регистрировались спонтанные паттерны по мощности разных частотных диапазонов. В данной группе больных чаще были отмечены вспышки генерализованных билатерально-синхронных θ- и δ-волн. Данные вспышки возникали постоянно, усилива-

ясь при нагрузочных пробах (гипервентиляция), либо возникали периодически. Судя по литературным данным, данная патологическая активность тем регулярнее и симметричнее, чем ниже в стволе локализуется патологический фокус [3]. В этой группе данные ВЗП (n = 13) были наиболее выраженными по основным показателям и достоверно ($p < 0,05$) отличались от таковых контрольной группы. Полученные данные отражали наиболее выраженные изменения латентного периода (Р2 – 122,4 ± 2,73 слева; 127,3 ± 3,8 справа) в сравнении с другими синдромами. Данные ЭЭГ и ВЗП в определенной мере согласуются с клиническими проявлениями, учитываемые при данном синдроме с учетом вовлеченных структур в патологический процесс.

Амплитудный анализ волны Р2 в этой группе больных показал, что в острым периоде имело место усиление силы ответа на предъявляемый стимул (12,0 ± 1,33 слева; 12,9 ± 1,03 справа; контроль – 9,4 ± 0,71 слева). Необходимо заметить, что при данном синдроме этот показатель был наиболее выраженным, что указывало на ирритацию коры и структур, формирующих ответ на предъявляемый стимул. В ряде случаев в нижней части волны имелись дополнительные волны. В 2-х случаях пик волны расщеплялся в виде «W», что указывает на аксональное повреждение имеющихся нарушений.

Измененные показатели ЭЭГ у больных этой группы регистрировались и спустя 3 мес. после ЧМТ в виде редких вспышек генерализованных билатерально-синхронных θ- и δ- волн, сглаженность зональных различий. У 4 больных состояние ритмики практически не изменилось в сравнении с острым периодом, что также сопоставлялось с клиническими данными, где предъявлялись жалобы на периодическое чувство тошноты при физических нагрузках, быстрая утомляемость, нарушение сна, снижение памяти.

При синдроме вегетативной дистонии изменения ЭЭГ не носили преимущественно характер усиления дисфункции диэнцефальных структур. В этой группе обследуемых на ЭЭГ регистрировались диффузные нарушения корковой ритмики со снижением регулярности основного физиологического ритма. Сглаженность межзональных различий прослеживалась у данных больных менее значительно. Регистрировались редкие паттерны медленноволновой активности с усилением спектральной мощности, возникающие преимущественно при гипервентиляции. Фотостимуляция в спектре низких частот не приводила к значимым изменениям ЭЭГ. Количественные характеристики по данным ВЗП (n = 6) при данном синдроме позволили выявить увеличение латентного периода в сравнении с контролем (Р2 – 110,1 ± 3,92 слева; 111,4 ± 2,39 справа). Как видно из представленных данных, при данном синдроме изменения латентного периода в сравнении с данными по другим синдромам были изменены в меньшей мере.

Динамика количественных показателей ВЗП у обследованных детей в острый период ЧМТ с ушибом головного мозга легкой степени (M ± m)

Острый период	Ушиб г/м легкой степени		Контрольная группа (n = 13)	
Общемозговой с-м	слева (n = 19) справа		Слева	справа
Латентность (мс) Р2 N2 Амплитуда (мкВ) Р2	117,3 ± 2,65* 180,4 ± 4,9* 10,7 ± 1,49	119,3 ± 2,32* 183,4 ± 4,93* 11,1 ± 1,62	103,5 ± 1,72 146,3 ± 2,12 9,4 ± 0,71	104,1 ± 1,31 148,6 ± 3,36 9,1 ± 0,52
С-м РЦМС	(n = 13)			
Латентность (мс) Р2 N2 Амплитуда (мкВ) Р2	122,4 ± 2,73* 184,5 ± 3,72* 12,0 ± 1,33*	127,3 ± 3,8* 188,5 ± 3,61* 12,9 ± 1,03*	103,5 ± 1,72 146,3 ± 2,12 9,4 ± 0,71	104,1 ± 1,31 148,6 ± 3,36 9,1 ± 0,52
С-м вегетативной дистнии	(n = 6)			
Латентность (мс) Р2 N2 Амплитуда (мкВ) Р2	110,1 ± 3,92 156,7 ± 2,51 9,7 ± 1,82	111,4 ± 2,39 151,9 ± 4,21 10,3 ± 1,16	103,5 ± 1,72 146,3 ± 2,12 9,4 ± 0,71	104,1 ± 1,31 148,6 ± 3,36 9,1 ± 0,52

Примечание. Достоверные различия ($p < 0,05$): * – с контрольной группой.

Полученные при сочетанном визуальном и спектральном анализе данные позволили выделить несколько вариантов ЭЭГ, которые, по-видимому, можно рассматривать как корреляты разных фаз нейродинамической реакции головного мозга, на нарушения внутричерепного гомеостаза при черепно-мозговых травмах у детей, о чем также свидетельствуют данные ВЗП.

В отдаленном периоде после травмы преимущественно в группе с синдромом РЦМС и общемозговым синдромом развивались патологически измененная биоэлектрическая активность головного мозга. Преимущественно данные изменения были представлены в виде диффузно уплощенной ЭЭГ с нечетким α-ритмом. Здесь же наблюдались изменения, связанные с нарушением и сглаживанием зонального распределения. Как правило, это сочеталось с жалобами больных на быструю утомляемость, сонливостью, снижением концентрации, что также свидетельствовало о неполноценности активирующих неспецифических срединных структур мозга с процессами десинхронизации. Эти данные также согласуются с другими авторами [5, 8].

Количественные характеристики по показателям ВЗП представлены в таблице. Как видно из таблицы, все показатели ВЗП отличались от контрольной группы ($p < 0,05$). Наиболее значимыми изменениями в остром периоде ЧМТ оказались показатели латентного периода преимущественно поздних компонентов ВП в сравнении с контрольной группой в группе детей с синдромом рассеянной церебральной микросимптоматики. Анализ больных состоявших на диспансерном учете в половине случаев отмечали значимое улучшение и предъявляли жалобы лишь при изменении метеоусловий, физических или при умственных нагрузках в школе.

Заключение

Таким образом, проведенное клинико-физиологическое обследование детей после ЧМТ с ушибом головного мозга легкой степени позволило выявить преобладание в клинической картине синдрома рассеянной церебральной микросимптоматики и общемозговой синдром. Электроэнцефалографические исследования (в остром периоде, спустя 3–6 месяцев и в отдаленном периоде – спустя год и более), а также данные вызванных зрительных потенциалов (в острый период) выявили диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с вовлечением преимущественно стволовых и медиобазальных структур головного мозга. Исследование ВЗП выявило изменения в виде удлинения латентного периода и повышения амплитуды основной волны N1-P2, что свидетельствует о демиелинизирующем процессе и аксональных нарушениях. Наиболее значимо данные процессы протекали у детей с синдромом рассеянной церебральной микросимптоматики. Полученные данные позволяют объективизировать патологические процессы головного мозга, как в остром, так и в отдаленном периодах после ЧМТ, что в значительной степени помогает в решении диагностических задач у детей с черепно-мозговой травмой.

Список литературы

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. – Таганрог: ТРТУ 1997. – С. 146.

2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н. и др. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии: Руководство для врачей. – М.: Нолидж, 2000.

3. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. – Таганрог: Изд-во Таганрогского РТУ. – 1996. – С. 157.

4. Волков Е.В., Карпов С.М., Гандылян К.С., Гольтяпина И.А., Караков К.Г., Апагуни А.Э. Сочетанная черепно-лицевая травма у детей как фактор нарушения нейродинамических процессов головного мозга. Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10–6. – С. 1071–1075.

5. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. – Изд-во СтГМА, 2010. – 187 с.

6. Карпов С.М., Шарай Е.А. Электроэнцефалографические показатели у детей с разными формами закрытой черепно-мозговой травмы. Проблемы экспертизы в медицине. – 2008. – Т. 8, № 1 (29). – С. 15–17.

7. Карпов С.М., Герасимова М.М., Решетняк М.А., Мальченко Н.И. Состояние церебральной гемодинамики в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. – 2004. – Т. XXXVI. – С. 8–11.

8. Карпов С.М., Лубенец А.Е., Шевченко П.П. Диагностика когнитивных нарушений в остром периоде детской черепно-мозговой травмы. Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 5. – С. 73–75.

9. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – № 1. – С. 44–45.

10. Ульянченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей Ставрополя. Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5–2. – С. 427–430.

11. Karpov S.M., Gerasimova M.M. Evoked potential in diagnostic of craniocerbral trauma in children. European Journal of Neurology. – 2006. – Т. 13. – С. 1343.

12. Chong S.L., Liu N., Barbier S., Ong M.E. Predictive modeling in pediatric traumatic brain injury using machine learning. BMC Med Res Methodol. 2015 Mar 17; 15(1):22.

References

1. Gnezdickij V.V. Vyzvannye potencialy mozga v klinicheskoj praktike. Taganrog: TRTU 1997. pp. 146.

2. Gusev E.I., Konovalov A.N. i dr. Metody issledovanija v nevrologii i nejrohirurgii: Rukovodstvo dlja vrachej. M.: Nolidzh, 2000.

3. Zenkov L.R. Klinicheskaja jelektrojencefalografija s jelementami jepileptologii. Taganrog: Izd-vo Ta-ganrogskogo RTU. 1996. pp. 157.

4. Volkov E.V., Karpov S.M., Gandyljan K.S., Goltjapina I.A., Karakov K.G., Apaguni A.Je. Sochetannaja cherepno-licevaja travma u detej kak faktor narushenija nejrodinamicheskih processov golovnogo mozga. Fun-damentalnye issledovanija. 2014. no. 10–6. pp. 1071–1075.

5. Karpov S.M. Nejrofiziologicheskie aspekty detskoj cherepno-mozgovoj travmy. Izd-vo StGMA, 2010. 187 p.

6. Karpov S.M., Sharaj E.A. Jelektrojencefalograficheskie pokazateli u detej s raznymi formami zakrytoj cherepno-mozgovoj travmy. Problemy jekspertizy v medicine. 2008. T. 8, no. 1 (29). pp. 15–17.

7. Karpov S.M., Gerasimova M.M., Reshetnjak M.A., Malchenko N.I. Sostojanie cerebralnoj gemodinamiki v ostrom i otdalennom periodah cherepno-mozgovoj travmy. Nevrologicheskij vestnik. Zhurnal im. V.M. Behtereva. 2004. T. XXXVI. pp. 8–11.

8. Karpov S.M., Lubenec A.E., Shevchenko P.P. Diagnostika kognitivnyh narushenij v ostrom periode det-skoj cherepno-mozgovoj travmy. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2011. no. 5. pp. 73–75.

9. Sokolova I.V., Karpov S.M. Travmaticheskaja jepilepsija pri ChMT. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamentalnyh issledovanij. 2012. no. 1. pp. 44–45.

10. Uljanchenko M.I., Hodzhajan A.B., Apaguni A.Je., Karpov S.M., Nazarova E.O., Shishmanidi A.K., Sergeev I.I., Vlasov A.Ju. Analiz dorozhno-transportnogo travmatizma u zhitelej Stavropolja. Fundamentalnye issledovanija. 2013. no. 5–2. pp. 427–430.

11. Karpov S.M., Gerasimova M.M. Evoked potential in diagnostic of craniocerbral trauma in children. European Journal of Neurology. 2006. T. 13. pp. 1343.

12. Chong S.L., Liu N., Barbier S., Ong M.E. Predictive modeling in pediatric traumatic brain injury using machine learning. BMC Med Res Methodol. 2015 Mar 17; 15(1):22.