

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астафьева, Н.Г. Поллиноз — пыльцевая аллергия / Н.Г. Астафьева, Л.А. Горячкина // Аллергология. — 1998. — № 2. — С.34—40.
2. Бондаренко, А.Л. Роль главного комплекса гистосовместимости в развитии аллергических заболеваний в корейской популяции / А.Л. Бондаренко, Л.Д. Серова, В.Н. Шабалин // Советская медицина. — 1991. — № 4. — С.26—28.
3. Черняк, Б.А. Аллергические риниты в Восточной Сибири: распространенность, этиологическая характеристика и взаимосвязь с бронхиальной астмой в различных возрастных группах / Б.А. Черняк, С.В. Тяренькова, С.Н. Буйнова // Аллергология. — 2002. — № 2. — С.3—9.
4. Ильина, Н.И. Эпидемиология аллергического ринита / Н.И. Ильина // Российская ринология. — 1999. — № 1. — С.23—24.
5. Завгородняя, Е.Г. Некоторые аспекты эпидемиологии, патогенеза и консервативного лечения аллергического ринита / Е.Г. Завгородняя, К.Н. Прозоровская, Н.Д. Челидзе // Вестник оториноларингологии. — 2000. — № 5. — С.73—75.

REFERENCES

1. Astaf'eva, N.G. Pollinoz — pyl'cevaya allergiya / N.G. Astaf'eva, L.A. Goryachkina // Allergologiya. — 1998. — № 2. — S.34—40.
2. Bondarenko, A.L. Rol' glavnogo kompleksa gistosovmestimosti v razvitii allergicheskikh zabolevanii v koreiskoi populyacii / A.L. Bondarenko, L.D. Serova, V.N. Shabalin // Sovetskaya medicina. — 1991. — № 4. — S.26—28.
3. Chernyak, B.A. Allergicheskie rinity v Vostochnoi Sibiri: rasprostranennost', etiologicheskaya harakteristika i vzaimosvyaz' s bronhial'noi astmoi v razlichnykh vozrastnykh gruppah / B.A. Chernyak, S.V. Tyarenkova, S.N. Buianova // Allergologiya. — 2002. — № 2. — S.3—9.
4. Il'ina, N.I. Epidemiologiya allergicheskogo rinita / N.I. Il'ina // Rossiiskaya rinologiya. — 1999. — № 1. — S.23—24.
5. Zavgorodnyaya, E.G. Nekotorye aspekty epidemiologii, patogeneza i konservativnogo lecheniya allergicheskogo rinita / E.G. Zavgorodnyaya, K.N. Prozorovskaya, N.D. Chelidze // Vestnik otorinolaringologii. — 2000. — № 5. — S.73—75.

© Р.Г. Гамирова, М.В. Белоусова, М.А. Уткузова, Ф.М. Зайкова, 2014

УДК 616.89-008.434-053.2-073.97

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

РИММА ГАБДУЛЬБАРОВНА ГАМИРОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-257-96-44, e-mail: r-gamirov@mail.ru

МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА БЕЛОУСОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: belousova.marina@mail.ru

МАРИНА АНАТОЛЬЕВНА УТКУЗОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: utkuzova.marina@gmail.com

ФАНИЯ МАНСУРОВНА ЗАЙКОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: detbol8@mail.ru

Реферат. Цель исследования — изучить электроэнцефалографические изменения у детей с нарушениями речевой функции. Материал и методы. Сравнили электроэнцефалографические изменения у детей ($n=251$) с расстройствами развития речи различного генеза и степени выраженности. 1-я группа — дети с расстройствами аутистического спектра ($n=56$), 2-я группа — дети с тяжелыми нарушениями речи и органически обусловленной грубой задержкой психического развития ($n=45$), 3-я группа — дети с моторной и сенсомоторной алалией ($n=59$), 4-я группа — дети с минимальными речевыми расстройствами в сочетании с дизартрией ($n=49$), 5-я группа (группа контроля) — дети с темповой задержкой речевого развития на фоне нормального психического развития и отсутствия неврологического дефицита ($n=42$). Результаты. Выявили высокую частоту регистрации эпилептиформных изменений и патологической активности на ЭЭГ у детей с расстройствами аутистического спектра (19%) и тяжелыми нарушениями речи (20%) по сравнению с группой контроля (2%), $p \leq 0,05$. Заключение. Высокая частота обнаружения эпилептиформных изменений у детей с речевыми нарушениями обуславливает необходимость проведения ЭЭГ-мониторинга с включением сна при планировании тактики лечения.

Ключевые слова: речевые нарушения у детей, расстройства аутистического спектра, тяжелые нарушения речи, электроэнцефалограмма, ЭЭГ-мониторинг, эпилептиформные нарушения.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FEATURES IN CHILDREN WITH SPEECH IMPAIRMENT

RIMMA G. GAMIROVA, MD, PhD, assistant professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-257-96-44, e-mail: r-gamirov@mail.ru

MARINA V. BELOUSOVA, MD, PhD, associate professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: belousova.marina@mail.ru

MARINA A. UTKUZOVA, MD, PhD, associate professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: utkuzova.marina@gmail.com

FANIYA M. ZAIKOVA, MD, PhD, assistant professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: detbol8@mail.ru

Abstract. Aim. To study electroencephalographic changes in children with speech impairment. Material and methods. We compared the electroencephalographic changes in children ($n=251$) with different forms and degrees of speech disorders. I group — children with autism spectrum disorders ($n=56$), II group — children with organic mental retardation

and severe speech disorders ($n=45$), III group — children with motor and sensorimotor alalia ($n=59$), IV group — children with mild speech disorders and dysarthria ($n=49$), V group (control group) — children with mild delay of speech development without organic brain damage ($n=42$). *Results.* We found a high frequency of epileptiform changes and non-epileptiform EEG-abnormalities in I (19%) and II (20%) groups vs the control group (2%). *Conclusion.* The high frequency of detection of epileptiform changes in children with speech disorders makes it necessary conducting of EEG monitoring of sleep for the planning of treatment.

Key words: speech disorders, autism spectrum disorders, severe speech impairment, electroencephalogram, EEG-monitoring, epileptiform disorders.

Введение. В настоящее время распространённость расстройств речи и языковых функций, включая нарушения чтения и письма, составляет около 5—20% [2]. Несмотря на проводимые исследования в области диагностики и лечения речевых нарушений у детей, остаются нерешёнными такие вопросы, как патогенез различных речевых нарушений, соотношение особенностей биоэлектрической активности головного мозга с характером и тяжестью речевого дефекта [9]. Понимание нейрофизиологических механизмов организации речевой деятельности является необходимым условием разработки и применения адекватных методов коррекции нарушений речевого развития. Широкое распространение получило использование электроэнцефалографии (ЭЭГ) для оценки функционального состояния головного мозга. В последние годы установлена закономерная связь когнитивных расстройств развития с эпилепсией и субклинической эпилептиформной активностью (ЭФА) в мозге [3, 4]. По мнению некоторых авторов, эпилептиформная активность, выявляемая у детей с речевыми нарушениями, не разрушая морфологически мозговой субстрат, мешает нормальному функционированию мозга и развитию речевой функции. Возникающая при этом слухоречевая агнозия блокирует вход лингвистической информации и может привести у детей раннего возраста к нарушению развития языка и речи [1]. Особенно высока распространённость эпилепсии и субклинических эпилептиформных нарушений на ЭЭГ при расстройствах аутистического спектра, характеризующихся нарушениями формирования речи, трудностями коммуникации и социализации, составляя в среднем от 20 до 30% в зависимости от возраста пациента [12, 14]. Наличие эпилептиформной активности имеет существенное значение при определении тактики лечения детей с расстройством речи и языковых функций [3, 5]. Анализ имеющихся в современной литературе сведений по данной проблеме демонстрирует актуальность изучения биоэлектрической активности головного мозга этих детей. *Цель исследования* — изучить электроэнцефалографические изменения у детей с нарушениями речевой функции.

Материал и методы. В исследование включили 251 ребенка с расстройствами развития речи различного генеза и разной степени выраженности.

Критерии отбора детей в группы:

- возраст от 1 года до 5 лет 1 мес;
- наличие нарушений речевого развития.

Критерии исключения:

- возраст от 6 лет и старше;
- наличие перцептивных и сенсорных (зрительных, слуховых) расстройств, ставших причиной нарушения речевого развития;

- наличие диагностированных хромосомных нарушений, сопровождающихся грубыми нарушениями психического и речевого развития;

- наличие умственной отсталости, грубой соматической патологии, эпилепсии.

На основании логопедического заключения, устанавливающего вид речевой патологии, заключения психиатра и нейропсихолога, определяющего особенности психического функционирования ребенка и состояние его психических функций, заключения невролога с установлением топического диагноза органического поражения или дефицитарности мозговых структур, дети были распределены по группам с учетом генеза речевой патологии:

- группа 1 — дети с расстройствами аутистического спектра ($n=56$);

- группа 2 — дети с тяжелыми нарушениями речи [по типу общего недоразвития речи (ОНР) I уровня] и органически обусловленной грубой задержкой психического развития ($n=45$);

- группа 3 — дети с органически обусловленным системным недоразвитием речи по типу моторной и сенсомоторной алалии (ОНР II уровня) ($n=59$);

- группа 4 — дети с незначительными органически обусловленными нарушениями речи по типу ОНР III уровня, с дизартрией ($n=49$);

- группа 5 — группа контроля — дети с негрубой темповой задержкой речевого развития на фоне нормального психического развития и отсутствия неврологического дефицита ($n=42$).

Всем детям ($n=251$) провели рутинное ЭЭГ-исследование, из них 79 (32%) — ЭЭГ-мониторинг с включением ночного или дневного сна (1—2 ч) после депривации. Запись производилась при наложении электродов по международной схеме «10-20». Анализировали результаты биполярной регистрации ЭЭГ: характеристики основной активности, наличие и локализацию медленноволновой активности, наличие, характер и локализацию эпилептиформной активности. Для интерпретации электроэнцефалограммы использовали Международную классификацию нарушений ЭЭГ по Людерсу [13] с учетом представленных в ней характеристик патологической и нормальной активности головного мозга.

Результаты и их обсуждение. Эпилептиформные изменения на ЭЭГ у детей с нарушениями речевой функции отмечались у 30 человек (12%) от общего числа обследуемых. Наибольшая частота эпилептиформных изменений зарегистрирована в группах детей с расстройствами аутистического спектра (группа 1) и тяжелыми нарушениями речи по типу общего недоразвития речи I уровня (группа 2) — 19 и 20% соответственно. Частота встречаемости эпилептиформной активности на ЭЭГ у детей из 1-й и 2-й групп достоверно выше по сравнению с группой контроля (2%), $p \leq 0,05$. Различия с группами 3 (12%) и 4 (4%) недостоверны (рис. 1).

У 20% (9 из 45) пациентов из группы 2 были обнаружены эпилептиформные изменения в виде генерализованной и региональной эпилептиформной активности, что определено выше по сравнению с группой контроля (1 из 42, 2%), $p=0,04$.

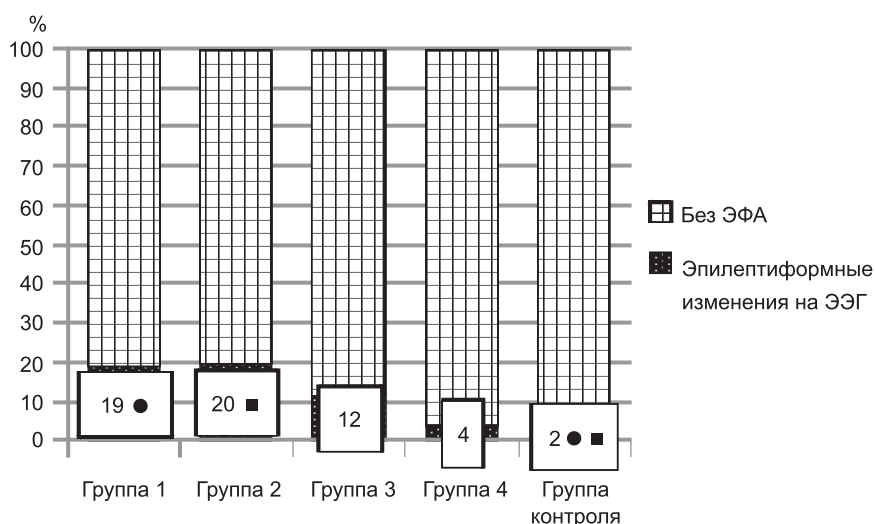


Рис. 1. Частота регистрации на ЭЭГ эпилептиформных изменений у детей с нарушениями речевой функции (%):
 ● $p=0,05$, ■ $p=0,04$; ЭФА — эпилептиформная активность

При анализе частоты и локализации эпилептиформной активности на ЭЭГ у детей из группы 2 было выявлено существенное преобладание региональной ЭФА в левой височной области (отмечалась у 44%), у 22% — региональной ЭФА в правой височной области, у 22% регистрировались «доброкачественные эпилептиформные паттерны детства» (ДЭПД) в лобно-центрально-височных областях, в 12% случаев обнаружена мультирегиональная ЭФА.

У 18% детей от общего числа обследованных регистрировались ДЭПД (рис. 2).

ДЭПД — высокоамплитудный пятиточечный электрический диполь, по морфологии напоминающий комплексы QRS ЭКГ [11]. ДЭПД встречается у 1,6—5% здоровых детей в возрасте до 14 лет [8, 10]. В 10% слу-

чаев ДЭПД ассоциируются с эпилепсией. По мнению К.Ю. Мухина (2011) [7], эпилептиформная активность типа ДЭПД является маркером функциональной незрелости ЦНС у детей. ДЭПД обнаруживались у 43% детей в группе 3, у 22% детей в группе 2 и у 20% детей из группы 1. В группах 4 и 5 ДЭПД не выявлялись.

По мнению ряда исследователей, продолженная эпилептиформная активность на ЭЭГ в детском возрасте, не сопровождающаяся эпилептическими приступами, может быть патогенетической основой нарушения речевой и коммуникативной функций за счет «функционального блокирования» речевых зон растущего головного мозга [4, 7].

В процессе исследования нами также была проанализирована частота выявления эпилептиформной

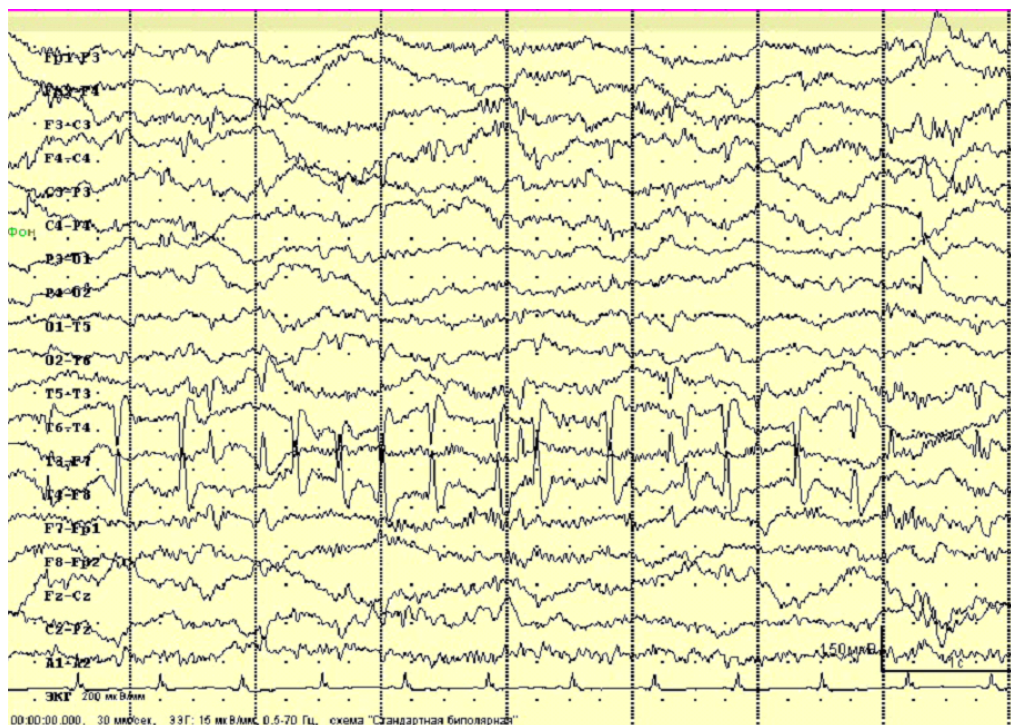


Рис. 2. Региональная эпилептиформная активность в виде «доброкачественных эпилептиформных паттернов детства» (ДЭПД) на ЭЭГ у ребенка 6 лет с речевыми нарушениями и расстройством аутистического спектра

активности при проведении ЭЭГ-мониторинга и рутинной ЭЭГ. Видео-ЭЭГ-мониторинг способствовал выявлению эпилептиформной активности в 30% случаев, тогда как частота выявляемости эпилептиформных изменений с помощью рутинной ЭЭГ составила всего 2,5%.

Попытки к установлению электроэнцефалографических маркеров у детей с различными формами нарушения речевого развития проводятся давно. В исследованиях, посвященных этой проблеме, описаны различные ЭЭГ-паттерны патологической активности, обнаруживаемые у детей с речевыми нарушениями. Различия в методологических подходах к анализу и интерпретации ЭЭГ мешают проведению широкомасштабных популяционных исследований. В то же время, согласно данным литературы, наиболее информативными изменениями для констатации органического поражения головного мозга являются наличие продолженного замедления регионального характера [6, 13]. Замедление основного ритма относительно возрастной нормы является неспецифическим нозологическим феноменом, однако всегда свидетельствует о диффузной церебральной патологии [6, 14].

Патологические изменения ЭЭГ в виде регионального продолженного замедления тэта- и дельта-диапазона либо замедления основного ритма, свидетельствующие о вероятном наличии органических изменений головного мозга, обнаружены нами в группе детей с расстройствами аутистического спектра (группа 1) у 34% пациентов, что достоверно выше по сравнению с группой контроля (2%), $p=0,008$ (рис. 3).

В группе 2 дети с тяжелыми нарушениями речи и органически обусловленной грубой задержкой психического развития имели замедление основного ритма или региональное замедление на ЭЭГ в 1/3 случаев [(15 из 45) 33,3%], что достоверно выше по сравнению с группой контроля [(1 из 42) 2%], $p=0,009$ (см. рис. 3).

Варианты локализации продолженного регионального замедления на ЭЭГ у детей из группы 1 были следующие: преобладали региональные изменения в лобной области (32%) по сравнению с низкой частотой регистрации локальных изменений в височной локализации (11%). Право- и левополушарные патологические изменения встречались в равных соотношениях (5 и 5% соответственно). У большинства (47%) детей этой группы выявлялись изменения диффузного характера (рис. 4).

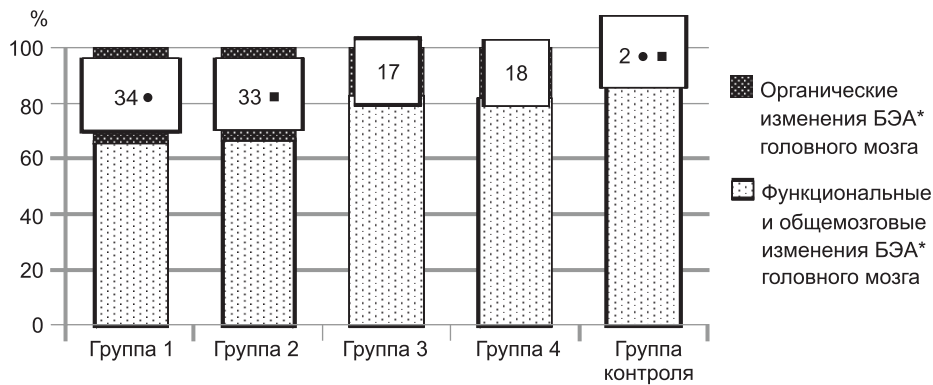


Рис.3. Частота регистрации на ЭЭГ органических изменений (региональных продолженных замедлений либо замедление основного ритма) у детей с нарушениями речевой функции (%). БЭА* — биоэлектрическая активность головного мозга, ● $p=0,008$, ■ $p=0,009$

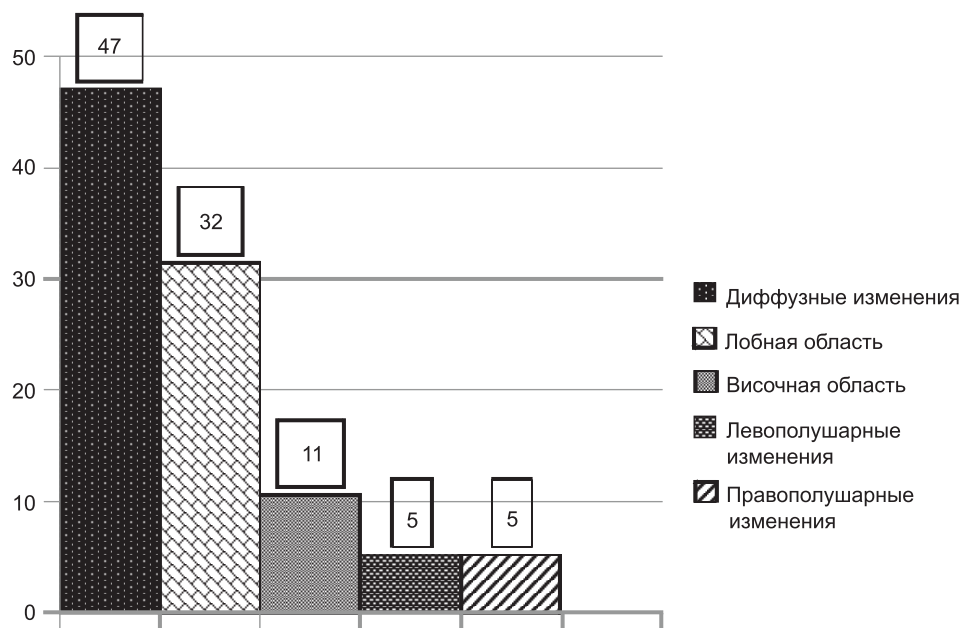


Рис. 4. Варианты локализации изменений органического характера на ЭЭГ у детей 1-й группы с расстройствами аутистического спектра и задержкой речи (%)

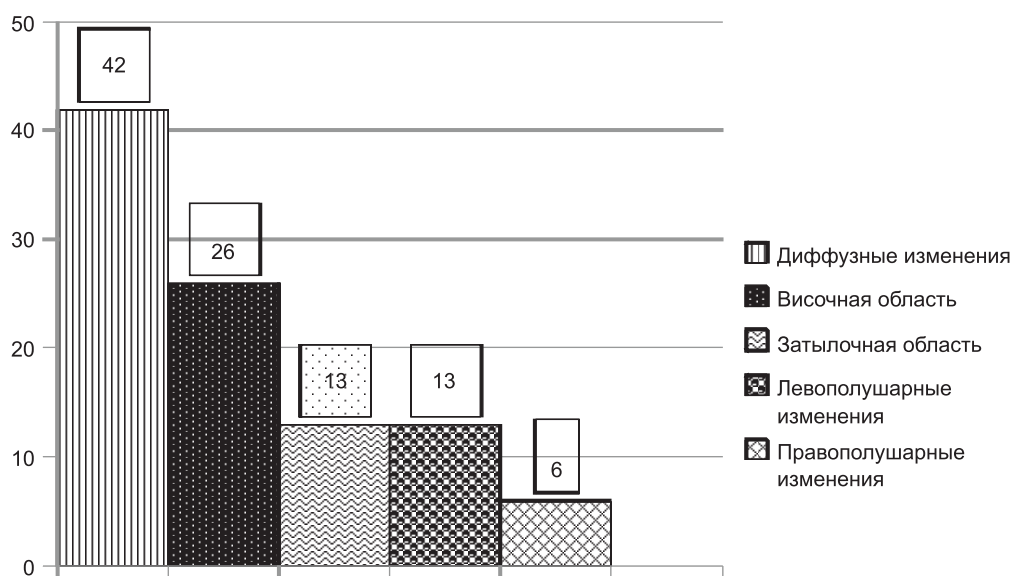


Рис. 5. Варианты локализации органических изменений (региональное продолженное замедление либо замедление основного ритма) на ЭЭГ у детей 2-й группы с ОНР I уровня с грубой задержкой психического развития (%)

При изучении вариантов локализации региональных замедлений на ЭЭГ у детей из группы 2 выявлено преобладание диффузных изменений (42%), у 26% — в височной области, у 13% — в затылочной области, отмечалось превалирование левополушарных изменений (13%) над правополушарными (6%) (рис. 5).

Выводы:

1. Электроэнцефалограмма детей с расстройствами аутистического спектра (группа 1) чаще ассоциируется с эпилептиформными изменениями на ЭЭГ (особенно в затылочных и височных областях) и региональными изменениями органического характера во фронтальных областях.

2. Эпилептиформные и локальные патологические изменения (с преобладанием в височных областях) на ЭЭГ чаще регистрируются у детей с тяжелыми нарушениями речи и органически обусловленной грубой задержкой психического развития по сравнению с группой детей с негрубой темповой задержкой речевого развития на фоне нормального психического развития и отсутствия неврологического дефицита.

3. ЭЭГ-мониторирование с включением записи сна более информативно для выявления эпилептиформных изменений у детей с речевыми нарушениями.

4. Высокая частота обнаружения эпилептиформных изменений у детей с речевыми нарушениями обуславливает необходимость назначения ЭЭГ-мониторирования при планировании тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова, Н.Ш. Детские афазии и синдром Ландау—Клеффнера в свете пластичности мозга / Н.Ш. Александрова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — Т. 104, № 6. — С.54—58.
2. Заваденко, Н.Н. Трудности школьного обучения: гиперактивное расстройство с дефицитом внимания и дислексия / Н.Н. Заваденко, Н.Ю. Суворинова, М.В. Румянцова //

Педиатрия (приложение к Consilium medicum). — 2006. — Т. 8, № 2. — С.47—52.

3. Зенков, Л.Р. Нарушения когнитивных функций: возможности фармакотерапии / Л.Р. Зенков // Лечащий врач. Психоневрология. — 2011. — № 9. — С.50—54.
4. Зенков, Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства (руководство для врачей) / Л.Р. Зенков. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 278 с.
5. Зенков, Л.Р. Нейропатология эпилептических энцефалопатий и непароксизмальных эпилептических расстройств и принципы их лечения / Л.Р. Зенков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2010. — № 2. — С.26—33.
6. Мухин, К.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, Л.Ю. Глухова. — М.: Альварес Паблшинг, 2004. — 440 с.
7. Мухин, К.Ю. Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция и схожие синдромы / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, А.А. Холин. — М.: АртСервис Лтд, 2011. — 680 с.
8. Ноговицын, В.Ю. Полиморфизм электроэнцефалографического паттерна доброкачественных эпилептиформных нарушений в детстве / В.Ю. Ноговицын, Ю.Е. Нестеровский, Г.Н. Осипова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — Т. 104, № 10. — С.48—56.
9. Плешкова, Е.В. Нарушения речевой функции у детей с эпилепсией / Е.В. Плешкова // Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. — 2007. — Т. 16, № 40. — С.493—497.
10. Cavazzuti, G.B. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children / G.B. Cavazzuti, L. Capella, F. Nalin // Epilepsia. — 1980. — Vol. 21 — P.43—55.
11. Doose, H. EEG in childhood epilepsy / H. Doose. — Hamburg: John libbey, 2003. — P.191—243.
12. Kagan-Kushnir, T. Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidence-based guideline / T. Kagan-Kushnir, S.W. Roberts, O.C. Snead // J. Child Neurok. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P.240.
13. Luders, H.O. Atlas and classification of electroencephalography / H.O. Luders, S. Noachtar. — Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. — 280 p.
14. Spence, S.J. The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders / S.J. Spence, M.T. Schneider // Pediatric Research. — 2009. — Vol. 65. — P.599—606.

REFERENCES

1. *Aleksandrova, N.Sh.* Detskie afazii i sindrom LandauKleffnera v svete plastichnosti mozga [Children's aphasias and Landau—Kleffner syndrome in the light of brain plasticity] / N.Sh. Aleksandrova // Zhurnal nevrologii i psikiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2004. — T. 104, № 6. — С.54—58.
2. *Zavadenko, N.N.* Trudnosti shkol'nogo obucheniya: giperaktivnoe rasstroistvo s deficitom vnimaniya i disleksiya [Learning Difficulties: Attention deficit hyperactivity disorder and dyslexia] / N.N. Zavadenko, N.Yu. Suvorinova, M.V. Rumyancheva // Pediatriya (prilozhenie k Consilium medicum) [Supplements (Consilium Medicum Pediatrics)]. — 2006. — T. 8, № 2. — С.47—52.
3. *Zenkov, L.R.* Narusheniya kognitivnykh funktsii: vozmozhnosti farmakoterapii [Cognitive impairment: possibilities of pharmacotherapy] / L.R. Zenkov // Lechaschii vrach. Psihonevrologiya [Attending physician Psychoneurology]. — 2011. — № 9. — С.50—54.
4. *Zenkov, L.R.* Neparoksizmal'nye epilepticheskie rasstroistva (rukovodstvo dlya vrachei) [Nonparoxysmal epileptic disorders: Clinical Guidelines] / L.R. Zenkov. — M.: MEDpress-inform, 2013. — 278 s.
5. *Zenkov, L.R.* Neiropatofiziologiya epilepticheskikh encefalopatii i neparoksizmal'nykh epilepticheskikh rasstroistv i principy ih lecheniya [Neuro Pathophysiology of epileptic encephalopathies and epileptic nonparoxysmal disorders, principles of their treatment] / L.R. Zenkov // Nevrologiya, neiropsihiatriya, psihosomatika [Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics]. — 2010. — № 2. — С.26—33.
6. *Muhin, K.Yu.* Epilepsiya. Atlas elektroklinicheskoi diagnostiki [The atlas of electro-clinical diagnosis] / K.Yu. Muhin, A.S. Petruhin, L.Yu. Gluhova. — M.: Al'vares Publishing, 2004. — 440 s.
7. *Muhin, K.Yu.* Kognitivnaya epileptiformnaya dezintegratsiya i shozhie sindromy [Cognitive epileptiform disintegration and similar syndromes] / K.Yu. Muhin, A.S. Petruhin, A.A. Holin. — M.: ArtServis Ltd, 2011. — 680 s.
8. *Nogovicyn, V.Yu.* Polimorfizm elektroencefalograficheskogo patterna dobrokachestvennykh epileptiformnykh narushenii v detstve [Polymorphism electroencephalographic pattern of benign epileptiform disorders in childhood] / V.Yu. Nogovicyn, Yu.E. Nesterovskii, G.N. Osipova [i dr.] // Zhurnal nevrologii i psikiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2004. — T. 104, № 10. — С.48—56.
9. *Pleshkova, E.V.* Narusheniya rechevoi funktsii u detei s epilepsiei [Disturbances of speech function in children with epilepsy] / E.V. Pleshkova // Izvestiya Rossiiskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta im. A.I. Gercena [Proceedings of A.I. Herzen State Pedagogical University]. — 2007. — T. 16, № 40. — С.493—497.
10. *Cavazzuti, G.B.* Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children / G.B. Cavazzuti, L. Capella, F. Nalin // Epilepsia. — 1980. — Vol. 21 — P.43—55.
11. *Doose, H.* EEG in childhood epilepsy / H. Doose. — Hamburg: John Libbey, 2003. — P.191—243.
12. *Kagan-Kushnir, T.* Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidence-based guideline / T. Kagan-Kushnir, S.W. Roberts, O.C. Snead // J. Child Neurok. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P.240.
13. *Luders, H.O.* Atlas and classification of electroencephalography / H.O. Luders, S. Noachtar. — Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. — 280 p.
14. *Spence, S.J.* The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders / S.J. Spence, M.T. Schneider // Pediatric Research. — 2009. — Vol. 65. — P.599—606.

© Е.В. Королева, А.Е. Кратнов, Е.В. Тимганова, 2014

УДК 616.379-008.64-06:616.124.2-008

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА С КОМОРБИДНЫМИ ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА КОРОЛЕВА, аспирант кафедры терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: elena-korol2014@yandex.ru

АНДРЕЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ КРАТНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: kratnov@mail.ru

ЕЛЕНА ВАДИМОВНА ТИМГАНОВА, интерн кафедры терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: timgsam@mail.ru

Реферат. Цель исследования — изучить влияние ожирения и артериальной гипертензии на развитие диастолической дисфункции и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа без ишемической болезни сердца. **Материалы и методы.** У 134 пациентов с сахарным диабетом II типа в возрасте от 26 до 66 лет была проведена эхокардиография с оценкой диастолических свойств и диагностикой ремоделирования левого желудочка. **Результаты и их обсуждение.** Основной вклад в развитие диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка при сочетании ожирения и артериальной гипертензии с сахарным диабетом II типа вносит повышение артериального давления. Увеличение степени ожирения у пациентов с сахарным диабетом II типа и артериальной гипертензией способствует более частому развитию концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка. **Заключение.** Коморбидные артериальная гипертензия и ожирение у больных сахарным диабетом II типа сопровождаются увеличением частоты развития диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка, что может способствовать быстрому развитию сердечной недостаточности.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, диастолическая дисфункция, ремоделирование левого желудочка.