

проводящие свойства эфферентов. В свете полученных данных, этот показатель можно использовать для формирования прогностических предположений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Рассеянный склероз. Москва, 1997, 464.
2. Куренков А.Л., Маслова О.И., Бойко А.Н., Быкова О.В., Соколов П.Л., Никитин С.С. Функциональное состояние центральных эфферентов при рассеянном склерозе у детей// Тез. докл. Научно-практической конференции неврологов "Нейроиммунология". - С.-Петербург, 2000. - С. 67-68.
3. Ушакова З.А., Малиновская Е.Н., Карнаух В.Н. О проблеме рассеянного склероза у детей. Тезисы докладов IV Всероссийского съезда неврологов и психиатров, Уфа 1980: 464-466
4. Barker A.T., Jalinous R., Freeston I.L. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex// Lancet. - 1985; 1:1106-1107.
5. Bauer H.J., Hanefeld F.A. Multiple sclerosis, its impact from childhood to old age. Saunders, London, 1993, 3-18.
6. Cole G.F., Stuart C.A. A long perspective on childhood multiple sclerosis. Dev Med Clin Neurol 1995, 37: 661-666.
7. Dan B., Christiaens F., Christophe C., Dachy B. Transcranial magnetic stimulation and other evoked potentials in pediatric multiple sclerosis// Pediatr. Neurol. - 2000. - Feb;22(2):136-8.
8. Duquette P, Murray T.I., Pleines I et al. Multiple sclerosis in childhood: clinical profile in 125 patients. J Pediatrics 1987, 111: 359-363.
9. Eraksoy M. Multiple sclerosis in children. In: Frontiers in multiple sclerosis. Vol.2» A.Siva, J.Kesselring, A.Thompson (eds.) Martin Dunitz 1999: 67-73.
10. Gall J.C., Hayles A.B., Sickert R.G., Keith H.M. Multiple sclerosis in children. A clinical study of 40 cases with onset in childhood. Pediatrics 1968, 21: 703-709
11. Guseva M.E. Multiple sclerosis epidemiology and clinical course in children in Russia. In: Firnhaber W, Lauer K (eds). Multiple sclerosis in Europe: an epi-demiological update. Leuchtturm-Verlag/ LTV Press, 1994: 231-235
12. Koh T.H., Eyre J.A. Maturation of corticospinal tracts assessed by electromagnetic stimulation of the motor cortex// Arch. Dis. Child. - 1988. - Nov;63(11):1347-52.
13. Kurtzke J.F. On the evaluation of disability in multiple sclerosis. Neurology 1961, 11: 686-694.
14. Mills K.R., Murray N.M.F. Corticospinal tract conduction times in multiple sclerosis// Ann. Neurol. - 1985; 18: 601-605.
15. Muller K., Homberg V., Lenard H.G. Magnetic stimulation of motor cortex and nerve roots in children. Maturation of corticospinal projections// Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. - 1991; 81: 63-70.
16. Nezu A., Kimura S., Uehara S. et al. Magnetic stimulation of motor cortex in children: maturity of corticospinal pathway and problem of clinical application// Brain Dev. - 1997. - Apr;19(3):176-180.
17. Poser C.M. The diagnostic process in multiple sclerosis. In: The diagnosis of multiple sclerosis. Poser C.M. (ed.), Thieme-Stratton NY 1984: 3-13.
18. Schneider R.D., Ong B.H., Moran M.J., Greenhouse A.H. Multiples sclerosis in early childhood: case report with notes of frequency. Clinical Pediatrics 1969, 8: 115-118.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ И ДЕФИЦИТОМ ВНИМАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НООТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Н.Н. Заваденко, Н.В. Григорьева, Н.Л. Горбачевская, Н.Ю.

Суворинова,

А.Б. Сорокин, М.В. Румянцева

Кафедра нервных болезней педиатрического факультета РГМУ
лаборатория нейрофизиологии Научного Центра психического здоровья РАМН

В последние годы все большее внимание специалистов разного профиля (неврологов, психиатров, нейрофизиологов, психологов, педагогов) привлекает проблема детской гиперактивности - наиболее распространенной формы нарушений поведения в детском возрасте. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) обычно сопровождается школьной неуспеваемостью и приводит к социальной дезадаптации ребенка. Картину СДВГ определяют не только избыточная двигательная активность и импульсивность поведения, но также нарушения когнитивных функций (внимания и памяти), а также двигательная неловкость, обусловленная статико-локомоторной недостаточностью. Эти проявления в значительной степени связаны с недостаточностью организации, программирования и контроля психической деятельности и указывают на важную роль дисфункции префронтальных отделов больших полушарий головного мозга в формировании СДВГ. Поэтому при лечении СДВГ широко применяются препараты ноотропного ряда, оказывающие стимулирующее действие на высшие психические функции.

Целью исследования явился анализ клинических проявлений и особенностей ЭЭГ у детей с СДВГ в зависимости от эффективности терапии различными препаратами ноотропного ряда (церебролизин, пирацетам, фенибут), направленный на выявление возможных предикторов эффективности различных препаратов.

Характеристика пациентов и методы исследования. Комплексное обследование прошли 110 детей с СДВГ в возрасте от 7 до 10 лет. Диагноз СДВГ устанавливался по данным клинического, психологического и нейрофизиологического обследования. Постановка диагноза основывалась на критериях 10-го пересмотра Международной классификации болезней [ВОЗ, 1994] для гипердинамического (гиперкинетического) синдрома с дефицитом внимания. Одновременно использовались критерии диагноза СДВГ по классификации DSM-IV [1994] Американской психиатрической ассоциации, которые рекомендованы ВОЗ в качестве исследовательских диагностических критериев [ВОЗ, 1994]. Основываясь на классификации DSM-IV, пациенты были распре-

делены на две группы: 1 - с сочетанной формой СДВГ (СДВГ/ВГ) и 2 - с формой СДВГ с преимущественными нарушениями внимания (СДВГ/В).

Общий уровень интеллектуального развития детей с СДВГ был нормальным (показатели IQ по тесту Д.Векслера превышали 90), росто-весовые показатели находились в пределах нормы. Из исследования исключались дети с наличием в анамнезе нейроинфекций (менингита, энцефалита), эпилепсии, хронических соматических заболеваний, анемии, эндокринных заболеваний (гипер- и гипотиреоза, сахарного диабета), психических нарушений, связанных с психопатией, аффективными расстройствами, шизофренией, аутизмом, умственной отсталостью.

Кроме того, на основании тщательного изучения анамнестических сведений и данных генеалогического исследования было сделано заключение о ведущих факторах этиологии и патогенеза СДВГ у каждого ребенка. В соответствии с полученными результатами были сформированы три группы пациентов: СДВГ-О – в основе СДВГ лежало раннее органическое повреждение ЦНС во время беременности и/или родов; СДВГ-Г – ведущее значение принадлежало генетическим механизмам СДВГ, признаки которого отмечались у близких родственников детей; СДВГ-ГО – СДВГ детерминировался обоими факторами.

В ходе изучения эффективности ноотропных препаратов было обследовано 4 группы детей с СДВГ: 35 пациентов прошли курс лечения церебролизин (EBEWE, Австрия), 25 – пирацетамом, 19 – фенибутом, а 31 (контрольная группа) получали низкие дозы поливитаминов. Монотерапия препаратами ноотропного ряда началась в течение 30 дней. С целью оценки эффективности лечения все пациенты проходили двукратное обследование: до начала лечения (день 0) и в день его окончания (день 30). Эффективность оценивалась как с качественной, так и с количественной стороны, с использованием специально разработанной комплексной методики, включавшей анкетирование родителей с помощью структурированного опросника С.К.Connors, исследование координаторной сферы и “мягкой” неврологической симптоматики по методике М.В.Денкля, исследование слухо-речевой и зрительной памяти по методике “Лурия-90” (Э.Г.Симерницкая, 1991), исследование сферы внимания (поддерживаемого внимания с помощью корректурной пробы в модификации Bourdon-Vos, направленного внимания по тесту “кодирование” из методики Д.Векслера, распределенного внимания по тесту Струпа, серии заданий на реакцию выбора с определением времени реакции).

При индивидуальной оценке положительными результаты лечения считались в тех случаях, когда у ребенка существенно улучшались характеристики поведения, моторики, памяти, а также результаты выполнения по меньшей мере двух из четырех заданий на внимание при отсутствии ухудшения результатов в двух остальных.

Динамика показателей ЭЭГ на фоне лечения ноотропными препаратами была исследована у 79 мальчиков и девочек с СДВГ первых трех групп. ЭЭГ-исследование проводилось на 16-канальном электроэнцефалографе “ERA-18” (О.Т.Е. Biomedica, Италия). Мостиковые электроды накладывались по международной системе 10:20, в качестве референтных использовались объединенные ушные электроды. Осуществлялась моно- и биполярная запись ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах, в состоянии привлеченного внимания при рассматривании слайдов, проводились пробы “открыть-закрыть глаза” и моторные пробы с сжатием руки (попеременно правой и левой) в кулак для определения функциональных характеристик ритмов, проба с ритмической фотостимуляцией с частотой мельканий световых стимулов от 3 до 18 Гц, проба с гипервентиляцией в течение 2 минут. Визуальная оценка ЭЭГ осуществлялась в соответствии с общепринятыми подходами [Жирмунская Е.А., 1993, Благодосклонова Н.К., Новикова Л.А. 1994]: подсчитывались индекс и средняя амплитуда альфа-ритма, выраженность зональных различий, межполушарная асимметрия, индекс и локализация бета-активности и медленноволновых (дельта- и тета- диапазонов) форм электрической активности, представленность, локализация и частота роландического ритма в записи при открытых глазах, его межполушарная асимметрия по индексу и амплитуде, наличие, характер и локализация пароксизмальной активности, наличие или отсутствие локального усиления медленноволновой активности, эпилептической активности.

При визуальной оценке определялась принадлежность ЭЭГ к одному из пяти типов по классификации Е.А. Жирмунской [1993], адаптированной к детскому возрасту [Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П., 1999]. Согласно этой классификации к 1-му типу относились ЭЭГ с хорошо сформированным альфа-ритмом, амплитудой не ниже 40 мкВ, имеющим средний или высокий индекс (свыше 50%), с отчетливо выраженными зональными различиями, умеренным количеством медленных волн (в пределах возрастной нормы), не превышающими по амплитуде основную активность. В эту же группу включались и ЭЭГ с гиперсинхронным альфа-ритмом (амплитуда альфа-колебаний более 70 мкВ). Это так называемый организованный тип ЭЭГ.

2-й тип - гиперсинхронный - представляет собой гиперсинхронные ЭЭГ по любому из ритмов, кроме альфа. Основная активность отсутствует либо представлена единичными колебаниями или небольшими группами альфа-волн.

К 3-ему – десинхронному - типу отнесены ЭЭГ с низким индексом и амплитудой альфа-ритма (менее 30% и менее 40 мкВ – соответственно). Общий амплитудный уровень ЭЭГ также низкий (так называемая “плоская” ЭЭГ).

4-й тип – деорганизованный с преобладанием альфа-активности. В ЭЭГ этого типа доминирует альфа-активность, однако она нерегулярна по частоте и амплитуде, включает множество острых волн и медленных

неритмических колебаний, индекс ее от 30 до 50 %. В целом в ЭЭГ по всем отведениям увеличен уровень нерегулярной медленноволновой активности.

5-й тип – дезорганизованный с преобладанием медленноволновой активности. Альфа-активность практически отсутствует, значительно увеличен индекс и амплитуда нерегулярных медленных колебаний. Колебания различных частотных диапазонов не образуют ритмической активности, перемешаны друг с другом, их амплитуда средняя или высокая.

Результаты и их обсуждение. Динамика результатов клинического и психологического исследования детей с СДВГ на фоне лечения ноотропами была подробно описана нами ранее [Заваденко Н.Н. и соавт., 1998, 1999, 2000]. В рассматриваемых группах пациентов эффективность лечения по оценке динамики индивидуальных показателей оказалась следующей: при лечении церебролизином значительное улучшение состояния было достигнуто у 52% детей с СДВГ, пирацетамом – 48%, фенибутом – 42%. Всего из 79 детей, получивших 30-дневный курс лечения одним из ноотропных препаратов положительный клинический эффект наблюдался у 38 человек (48%), а у 41 человека (52%) состояние осталось без изменений. В то же время среди детей с СДВГ контрольной группы положительная динамика клинических и психологических показателей наблюдалась лишь в 10% случаев.

При анализе распределения пациентов с положительным клиническим эффектом ноотропов в различных патогенетических группах было обнаружено, что среди 30 детей с СДВГ-О положительный клинический эффект отмечался у 13 человек (43%). При этом среди детей с СДВГ-О наиболее эффективным оказался церебролизин: из 15 человек с СДВГ-О, получавших церебролизин, у 47% был отмечен положительный эффект. Фенибут был эффективным у 44%, пирацетам – у 33% детей из подгруппы СДВГ-О.

В группе детей с СДВГ-Г (14 человек) положительный эффект лечения был достигнут у 8 человек (57%). Среди этих детей чаще всего отмечался положительный эффект в группах пациентов, получавших пирацетам (75%) и церебролизин (60%).

В группе пациентов с СДВГ-ГО положительный эффект лечения был отмечен у 17 детей из 35, что составило 49%. Наиболее значительные результаты были получены при лечении церебролизином: состояние улучшилось у 53% детей. Близким к нему по эффективности оказался пирацетам (47%).

Анализ эффективности лечения ноотропами в зависимости от клинической формы СДВГ проводился в подгруппах СДВГ/ВГ (53 человека) и СДВГ-В (26 человек). При сравнении результатов в этих подгруппах оказалось, что ноотропные препараты проявили более высокую эффективность при СДВГ/В. Это представляется вполне закономерным, поскольку постановка диагноза СДВГ/ВГ подразумевает наличие более выраженных и стойких клинических проявлений СДВГ. Положительный результат лечения при СДВГ/В отмечался в 58% случаев (у 15 человек из 26), тогда как в подгруппе с СДВГ/ВГ – в 43% (у 23 человек из 53).

При лечении пациентов с СДВГ/ВГ самым эффективным препаратом был церебролизин – 13 человек с положительным эффектом из 24 (54%). Среди детей с СДВГ/ВГ с положительным эффектом от терапии церебролизином распределение по патогенетическим подгруппам было довольно равномерным: СДВГ-Г – 3 человека, СДВГ-О – 6 человек, СДВГ-ГО – 4 человека. Эффективность пирацетама среди детей с СДВГ/ВГ составила 41% (7 человек из 17). При этом у подавляющего большинства (6 из 7 человек) в генезе СДВГ присутствовал наследственный фактор – изолированно или в сочетании с ранним органическим повреждением ЦНС.

Фенибут чаще давал эффект при лечении СДВГ/В (71% случаев с положительной динамикой – 5 человек из 7), причем по ведущим патогенетическим факторам эти пациенты относились к группе СДВГ-О либо СДВГ-ГО.

В ходе настоящего исследования также осуществлялся анализ эффективности лечения ноотропными препаратами в зависимости от характеристик ЭЭГ у детей с СДВГ, в том числе от типа ЭЭГ. Оказалось, что наименьшая эффективность лечения была среди детей, имевших 3-й тип ЭЭГ. Из 7 человек (дети лечились фенибутом либо церебролизином) положительный эффект был отмечен лишь у одного пациента, получавшего фенибут. Из 4 детей с 3-м типом ЭЭГ, получавших церебролизин, ни у одного не было достигнуто положительного эффекта. В 59% случаев отмечался положительный эффект среди пациентов с 1-м типом ЭЭГ, при этом больше всего их было в группе, находившейся на лечении пирацетамом (75%). Среди детей с 4-м типом ЭЭГ эффект от терапии ноотропными препаратами имел место в 52% случаев и чаще всего наблюдался при лечении церебролизином (86%).

Таким образом, в соответствии с результатами настоящего исследования наиболее значительного эффекта при лечении СДВГ ноотропными препаратами следует ожидать при клинической форме СДВГ/В, патогенетическом варианте СДВГ-Г, ЭЭГ 1-го типа. Менее эффективными ноотропные препараты оказались среди детей с СДВГ/ВГ, патогенетическим вариантом СДВГ-ГО, с 3-м типом ЭЭГ. Полученные результаты подтверждают необходимость поиска дополнительных факторов прогнозирования эффективности терапии, а также продолжения исследований в этом направлении.

Детальный сравнительный визуальный анализ ЭЭГ в группах детей с СДВГ с различной эффективностью лечения ноотропными препаратами был проведен в группе из 53 детей с СДВГ (из них 21 прошли курс церебролизина, 14 – пирацетама, 18 – фенибута), ЭЭГ-обследование проводилось до начала лечения и в день его окончания. В качестве патологических изменений ЭЭГ рассматривались наличие усиленной медленноволновой активности в ЭЭГ как диффузной, так и с локальным акцентом, пароксизмальных нарушений в виде билате-

рально-синхронных вспышек групп колебаний, превышающих по амплитуде фоновую ритмику, эпилептиформной активности, а также медленного роландического ритма с индексом более 20%. Роландический ритм альфа-диапазона считался сниженным (ослабленным), если его индекс был менее 20%, и усиленным, если его индекс превышал 70%. Все показатели оценивались раздельно в группах с положительным эффектом и без такового до начала курса лечения и на 30-й день приема препарата. Кроме того, оценивалась реакция на пробу с гипервентиляцией до начала лечения и после его окончания.

Рассматривая общие тенденции влияния ноотропных препаратов на параметры ЭЭГ, следует отметить, что вне зависимости от клинического эффекта в большинстве случаев в ЭЭГ наблюдались позитивные изменения на фоне лечения, такие как уменьшение индекса диффузных нерегулярных медленных колебаний у 54% детей с уменьшением очаговых нарушений у 42%, снижения уровня пароксизмальной активности у 35%, уменьшение ее межполушарной асимметрии у 26%. В 60% улучшались характеристики роландического ритма, частота которого была равна альфа-ритму (т.е. соответствовала возрасту), в 53% случаев уменьшался индекс медленного сенсомоторного ритма. При этом было обнаружено, что такие параметры ЭЭГ, как диффузное усиление медленноволновой активности и роландические ритмы, оказались наиболее динамичными и чувствительными показателями на фоне терапии ноотропными препаратами и в наибольшей степени коррелировали с клинической эффективностью терапии.

В группе пациентов с положительной клинической динамикой на фоне терапии отмечалось улучшение этих показателей у большинства детей, тогда как среди детей без эффекта лечения доля пациентов, у которых после 30-дневного курса терапии по данным показателям наблюдались положительные сдвиги, была значительно меньшей. В то же время среди детей без ярко выраженного клинического эффекта лечения значительно чаще наблюдалась отрицательная динамика по этим же показателям. Кроме того, в этой группе в 2 раза чаще, чем среди пациентов с положительным эффектом, на фоне лечения отмечалось усиление акцента пароксизмальной активности и в 4 раза чаще – ее появление. Появление неспецифических пароксизмальных проявлений (отсутствовавших в исходной ЭЭГ) и локального акцента как медленноволновой, так и пароксизмальной активности после лечения чаще наблюдалось среди тех детей с СДВГ, у которых ноотропные препараты оказались неэффективными.

Роландический ритм альфа-диапазона имел низкий индекс (менее 20%) у 21% пациентов из группы с положительным эффектом лечения и 23% из группы без эффекта. На фоне лечения положительная динамика в ЭЭГ в виде увеличения индекса роландического ритма более чем на 50% наблюдалась в группе с положительным эффектом у 88% пациентов и в группе без эффекта у 6%. Среди пациентов без эффекта лечения в 43% случаев имела место отрицательная динамика в ЭЭГ в виде еще более значительного уменьшения индекса сенсомоторного ритма, чего не наблюдалось у детей с положительными результатами терапии. Отсутствие динамики на фоне лечения и сохранение выраженности роландического ритма на прежнем уровне (не более 20%) отмечалось у 13% детей из группы с положительным эффектом ноотропных препаратов и 29% из группы без эффекта лечения. Таким образом, сенсомоторный ритм соответствующей возрасту частоты примерно в 20% случаев (среди пациентов обеих групп) характеризовался низким индексом; после курса лечения он усилился у 60% детей, при этом его индекс существенно увеличился у подавляющего большинства детей с положительной клинической динамикой (88%) в отличие от детей без эффекта лечения (29%).

Медленный роландический ритм, частота которого лежала в пределах тета-диапазона от 4 до 7,5 Гц, регистрировался у значительного числа детей – 58%. Доля пациентов, имевших в исходной ЭЭГ этот признак, была выше среди тех, у кого был достигнут положительный клинический эффект терапии (68%) по сравнению с детьми без эффекта лечения (50%). Положительная динамика по данному показателю в виде снижения индекса медленного роландического ритма более чем в 2 раза отмечалась в обеих группах детей и была несколько выше среди пациентов с положительным эффектом – 58% против 48%. Увеличение индекса медленного сенсомоторного ритма наблюдалось примерно у одинакового числа детей обеих групп: у 16% пациентов с эффектом терапии и 14% пациентов без такового. На фоне лечения ноотропными препаратами более чем в половине случаев (у 53% детей в обеих группах) наблюдалось уменьшение представленности медленного сенсомоторного ритма, у 15% его индекс увеличивался, у 33% детей какая-либо динамика отсутствовала. В 10% случаев медленный роландический ритм появился на фоне лечения.

До начала лечения у 4-х детей были выявлены фокусы эпилептиформной активности в виде типичных комплексов “пик-волна” и “острая-медленная волна”. Эпилептиформная активность была выявлена у 3-х человек в правом полушарии и локализовалась у двоих в теменно-височных областях, у одного – в центрально-височных, у 1 ребенка фокус эпилептиформной активности наблюдался в левой теменной зоне коры. Ни у одного из этих детей не было эпилептических приступов ни на момент обследования, ни в анамнезе. Во всех 4-х случаях в процессе лечения не наблюдалось каких-либо изменений характера или выраженности эпилептиформной активности.

В группе детей, получавших лечение церебролизин, наиболее изменчивыми показателями ЭЭГ оказались медленноволновая активность, как диффузная (уменьшилась у 50% - у 7 из 14 человек обеих подгрупп), так и локально усиленная (очаговое усиление медленноволновой активности стало менее выраженным у 67% - у 2-х из 3-х человек обеих групп), неспецифические пароксизмальные проявления (уменьшились у 50% - у троих из 6 детей обеих групп), а также роландические ритмы (снизился индекс медленного роландического ритма

у 71% (у 5 из 7 детей обеих групп). Было установлено, что корреляция динамики перечисленных показателей ЭЭГ с эффективностью терапии имела место лишь для роландических ритмов. Так, при наличии положительного клинического эффекта лечения в ЭЭГ наблюдалось усиление роландического ритма соответствующей возрасту частоты, вплоть до увеличения его индекса до 70% и более (возможно как гиперкомпенсация), чего не встречалось среди детей без явно выраженного эффекта от лечения церебролизин. Медленный сенсомоторный ритм уменьшался по индексу в обеих группах детей, однако среди пациентов без эффекта лечения в 12,5% имело место его появление на фоне лечения, чего не было среди детей с положительным клиническим эффектом. Следует отметить, что по остальным показателям ЭЭГ (медленноволновая активность, пароксизмальные проявления) у детей, получавших церебролизин, наблюдалась преимущественно положительная динамика вне зависимости от клинического эффекта лечения. Отрицательная динамика по данным показателям в виде их появления на фоне терапии или усиления выраженности отмечалась примерно в равном проценте случаев в обеих группах (16% и 14% соответственно), однако она была незначительно выраженной, не сопровождалась клиническим ухудшением состояния и не заставляла отменять лечение.

В двух других терапевтических группах были получены следующие результаты. Среди пациентов, получивших курс пираретама (14 человек), изначально усиленная у 8 человек (57%) медленноволновая активность в 37,5% случаев (у 3-х человек из 8) после лечения уменьшалась, в таком же проценте случаев (37,5%) ее уровень несколько увеличивался, у остальных 25% (2 детей из 8) – не менялся. Локальный акцент медленных колебаний уменьшался у половины детей (у 2-х из 4 детей обеих подгрупп). Уровень пароксизмальной активности в 33% случаев уменьшался (у 3-х из 9), но в большинстве случаев – 56% (5 из 9) – оставался прежним. Роландический ритм альфа-диапазона имел изначально низкий индекс (менее 20%) у 43% детей (у 6 из 14), из них в 50% случаев на фоне лечения его индекс увеличивался, причем увеличение индекса сенсомоторного ритма альфа-диапазона наблюдалось только у детей с положительной клинической динамикой на фоне приема пираретама. Медленный сенсомоторный ритм в исходной ЭЭГ регистрировался у 10 человек из 14 (71%). Из них у 50% (5 из 10) его индекс снизился. Положительная динамика на ЭЭГ по таким показателям, как усиленная медленноволновая активность и роландические ритмы, главным образом альфа-диапазона, была характерна для детей с СДВГ с клиническим улучшением на фоне лечения пираретамом. С другой стороны, появление этих нарушений в ЭЭГ после лечения имело место только среди детей без эффекта терапии и наблюдалось в 4 случаях (29%).

Среди 18 детей, получавших лечение фенибутом, усиленная в исходной ЭЭГ медленноволновая активность (у 10 человек – 56%) после лечения стала менее выраженной у 60% детей (6 из 10). Пароксизмальная активность, отмечавшаяся в исходной ЭЭГ у 8 человек (44%), уменьшилась у 37,5% из них (у 3 из 8). Индекс медленного сенсомоторного ритма, который изначально обнаруживался у 12 пациентов (67%), снизился после курса терапии у 50% детей (у 6 из 12). Остальные показатели ЭЭГ на фоне приема фенибута существенно не изменились. Среди детей с положительной клинической динамикой на фоне лечения фенибутом чаще, чем среди детей без таковой, наблюдались позитивные сдвиги в ЭЭГ по таким показателям, как диффузное усиление медленноволновой активности, медленный роландический ритм. Появление данных нарушений в ЭЭГ впервые после лечения имело место только в двух случаях.

Таким образом, при лечении церебролизин в группу с положительным эффектом попадал больший процент детей с СДВГ, имевших в исходной ЭЭГ усиленную медленноволновую активность, как диффузную, так и с признаками локальности, неспецифическую пароксизмальную активность, а также медленный роландический ритм. Это совпадает с результатами анализа этиологических и клинических особенностей в группах детей с СДВГ с различной эффективностью ноотропов, показавшим, что церебролизин более эффективен у детей с клинической формой СДВГ/ВГ и патогенетическим вариантом СДВГ-Г. Примечательно, что медленный роландический ритм чаще встречается именно в этих группах детей – СДВГ/ВГ и СДВГ-Г. Кроме того, введение церебролизина было более эффективным у детей с ЭЭГ IV типа, что предполагает повышенный уровень медленноволновой активности в ЭЭГ. При лечении пираретамом в группу с положительным клиническим эффектом чаще попадали дети, имевшие в исходной ЭЭГ неспецифическую пароксизмальную активность, в том числе с акцентом в тех или иных областях головного мозга. Этот признак по данным визуального анализа чаще встречался в ЭЭГ детей с клинической формой СДВГ/В, у которых в большем проценте отмечался положительный эффект от лечения пираретамом. При лечении фенибутом подобных закономерностей не обнаруживалось ни для одного из визуально анализируемых параметров ЭЭГ. Имея тот или иной признак в исходной ЭЭГ, получавшие фенибут пациенты с равной вероятностью оказывались в группах с положительным эффектом терапии и без такового.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости поиска дополнительных ЭЭГ-признаков для прогнозирования эффективности терапии СДВГ, основанных на количественном анализе показателей биоэлектрической активности головного мозга. Представляются перспективными дальнейшие исследования, направленные на выявление специфических характеристик ЭЭГ, которые в комплексе с результатами клинического обследования позволят более обоснованно подходить к индивидуальному подбору фармакотерапии пациентам с СДВГ и прогнозировать ее эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благодосклонова Н.К., Новикова Л.А. "Детская клиническая электроэнцефалография", Москва, 1994, 205 стр.

2. Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П. Особенности ЭЭГ у детей с разными типами аутистических расстройств. В книге В.М. Башиной "Аутизм у детей" - Москва, 1999, с. 131-170
3. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. - Москва, 1993. - 43 с.
4. Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Семенов П.А., Суворинова Н.Ю., Данилов А.В., Соколова Т.В., Румянцева М.В. Лечение гиперактивности с дефицитом внимания у детей: оценка эффективности различных методов фармакотерапии. Московский медицинский журнал, 1998, №6, с.19-23.
5. Заваденко Н.Н., Горбачевская Н.Л., Григорьева Н.В., Сорокин А.Б., Суворинова Н.Ю., Якупова Л.П. Церебролизин в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей. Неврологический журнал, 1999, № 2, с. 37-42.
6. Заваденко Н.Н., Суворинова Н.Ю., Григорьева Н.В. Гиперактивность с дефицитом внимания у детей: современные подходы к фармакотерапии. Психиатрия и психофармакотерапия, 2000, том 2, № 2, с.59-62

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РАЗВИТИЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Л.Н.Лебедева, И.А.Скворцов, Е.А.Селиванова

Нарушения развития психоневрологических функций являются наиболее частой неврологической патологией у детей первых лет жизни (Бадалян Л.О. и др., 1988.; Ратнер А.Ю., 1985; Семенова К.А., 1999; Ермоленко Н.А. и др., 2000). Эти нарушения могут возникать как под воздействием неблагоприятных экзогенных факторов, так и при некоторых наследственных заболеваниях. Клинически психоневрологические нарушения развития (ПННР) могут характеризоваться как количественными изменениями (задержка темпов развития той или иной функции в изолированном виде или в различных сочетаниях), так и качественными (аномальное их развитие).

Так, нарушение речевого развития может проявляться в виде задержки речи или дизфазии и дизартрии различной степени выраженности; нарушение коммуникативного развития – в виде задержки становления навыков общения с окружающими или различных аутистических синдромов. Многообразие ПННР может быть условно разграничено в 5 основных групп – нарушения двигательного, перцептивного, речевого, интеллектуального и коммуникативного развития (Скворцов И.А., 1997; Скворцов И.А., Селиванова Е.А., 1999).

В клинической практике, как правило, имеет место различное сочетание основных форм психоневрологических нарушений развития, чем и обусловлен клинический полиморфизм. Так, нарушения двигательного развития могут варьировать от минимальной статико-моторной недостаточности до тяжелых форм детского церебрального паралича; речевого и интеллектуального – от минимальной психоречевой недостаточности до тяжелых форм умственной отсталости (УМО), олигофрении, дизартрий и дисфазий; коммуникативного – от легких особенностей поведения и общения с окружающими (позышенная возбудимость, привязчивость, замкнутость, снижение интереса к окружающему) до тяжелых форм детского аутизма.

Некоторые формы наследственных заболеваний могут также клинически проявляться в виде нарушений развития психоневрологических функций. Наследственные заболевания, характеризующиеся тяжелым прогрессирующим повреждением нервной клетки, сопровождающиеся ее дегенерацией и гибелью (ганглиозидозы, лейкодистрофия, спинальная амиотрофия и др.), клинически не протекают как нарушения развития, при них имеет место прогрессирующая потеря психоневрологических функций, возрастающий функциональный дефицит мозга. Наряду с этим, процессуальность поражения нервной системы при некоторых наследственных заболеваниях или хромосомных синдромах, характеризующихся стационарным течением, может напоминать ПННР, связанные с воздействием экзогенных факторов во внутриутробном, перинатальном и раннем постнатальном периодах. В связи с этим дифференциальная диагностика ПННР наследственного и ненаследственного происхождения может представлять определенные трудности.

Патология перивентрикулярной области (ПВО), матрицы формообразования мозга как в норме, так и при патологии, играет существенную роль в нарушении структурного и функционального созревания нервной системы и в возникновении ПННР. Однако и при генетической патологии реализация нарушенной генетической программы нейроонтогенеза происходит с участием матричных механизмов ПВО, что также может обуславливать клиническую схожесть синдромов ПННР наследственного и ненаследственного происхождения (Скворцов И.А., 1997).

Именно эта общность определяет необходимость проведения детального анализа особенностей процессуальности каждого из 5 основных направлений развития психоневрологических функций (двигательного, перцептивного, речевого, интеллектуального, коммуникативного) и их сочетаний с целью выявления клинических критериев дифференциальной диагностики ПННР наследственного и ненаследственного генеза и своевременного направления больных на специальные генетические исследования.

За период с 1991 по 2000 гг. В Научно-терапевтическом Центре профилактики и лечения психоневрологической инвалидности (НТЦ ПНИ) было проведено свыше 10 тыс. курсов лечения больных с ПННР в возрасте от 1.5 мес. до 15 лет. Основная масса детей поступала с традиционными диагнозами: детский церебральный паралич (ДЦП), перинатальная энцефалопатия, умственная отсталость, микроцефалия, задержка психоречевого развития. Все больные осматривались врачом-генетиком с соответствующим анализом клинико-