

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 (ПНР) 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 дисфазии и дизартрии различной степени выраженности; нарушение коммуникативного развития – в виде задержки становления навыков общения с окружающими или различных аутистических синдромов. Многообразие ПНР 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, дизартрии и дисфазий; коммуникативного – от легких особенностей поведения и общения с окружающими (повышенная 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 прогредиентным повреждением нервной клетки, сопровождающиеся ее дегенерацией и гибеллю (гангиозидозы, лейкодистрофия, спинальная амиотрофия и др.), клинически не протекают как нарушения развития, при них имеет место прогредиентная 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 ПНР, связанные с воздействием экзогенных факторов во внутриутробном, перинатальном и раннем постнатальном периодах. В связи с этим дифференциальная диагностика ПНР 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 ПНР. Однако и при генетической патологии реализация нарушенной генетической программы нейроонтогенеза происходит с участием матричных механизмов ПВО, что также может обуславливать клиническую схожесть синдромов ПНР 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 ПНР 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 ПНР 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-

генеалогических данных. По показаниям проводились специальные генетические исследования – биохимические, цитогенетические, ДНК-диагностика. Всем больным в динамике лечения в Центре проводились нейрофизиологические исследования (ЭЭГ, ЭМГ, ЭНМГ, компьютерная томография тела и др.), а также пато- и нейропсихологическое тестирование с регистрацией динамического клинико-психологического «профиля развития» и нейропсихологической картограммы нарушений высших психических функций. Большинству больных проведено КТ-исследование мозга.

Всего за указанный период в контингенте больных НТЦ ПНИ было выявлено 129 больных с различной наследственной патологией. Спектр генетической патологии представлен в таблице 1.

Таблица 1. Спектр генетической патологии, выявленной в контингенте больных НТЦ ПНИ

Вид патологии	Количество больных
Моногенная	67
Хромосомная	34
Мультифакториальная	28

В таблице 2. приведены диагнозы в порядке убывания частоты встречаемости, с которыми поступали в НТЦ ПНИ больные с ПННР с выявленной впоследствии моногенной и хромосомной генетической патологией.

Таблица 2. Клинические диагнозы, с которыми наблюдались больные, до установления у них генетической патологии.

Группа заболеваний (синдромов) по этиологическому признаку	Диагнозы
1. Хромосомные синдромы	Перинатальное поражение ЦНС, задержка психомоторного или психоречевого развития, умственная отсталость, микроцефалия, эпизиндром, нарушение двигательного развития, ДЦП, аутистический синдром.
2. Генные болезни	Перинатальное поражение ЦНС, энцефалопатия, задержка психического развития, эпилептический синдром, ДЦП, задержка речевого развития, умственная отсталость, аутистический синдром, синдром гипервозбудимости, синдром мышечной гипотонии.
3. Генные синдромы	Внутриутробное поражение ЦНС, нарушение двигательного, психоречевого, коммуникативного развития, ДЦП, олигофрения, синдром двигательной расторможенности, умственная отсталость, эпизиндром, аутистический синдром, микроцефалия, гипертензиюно-гидроцефальный синдром.

Таким образом, генная и хромосомная патология наиболее часто проходила под диагнозами различных ПННР. Это понятно, так как нервная система по частоте поражения при наследственной патологии занимает первое место. Поэтому такие проявления, как задержка психомоторного, речевого развития или различные их комбинации, умственная отсталость, эпизиндром, аутистический синдром, с которыми наблюдались больные до поступления в НТЦ ПНИ, являются ничем иным, как наиболее частыми симптомами генетически детерминированной патологии. Более того, вся перечисленная симптоматика входит в перечень строгих показаний для проведения специальных генетических исследований. При подавляющем большинстве наследственных синдромов у детей наблюдалось нарушение двигательного, речевого, интеллектуального и коммуникативного развития. Несколько реже встречались перцептивные нарушения.

Вместе с тем, следует отметить, что двигательные нарушения в этих случаях, как правило, не носили характера грубых параличей или спастико-гиперкинетического синдрома, характерных для детского церебрального паралича. Преобладали мышечная дистония (чаще гипотония), минимальная статико-моторная недостаточность или задержка темпов статико-моторного развития, двигательная расторможенность, нарушение координации движений вплоть до атаксии, глазодвигательные нарушения. Указанные нарушения двигательного развития, не являясь характерными для процессуальности течения ДЦП, нередко диагностировались как перинатальная энцефалопатия и даже атипичная форма ДЦП, что было обусловлено невниманием врачей к медико-генетическому консультированию, выявлению малых аномалий развития (МАР), специальным генетическим исследованиям. В большинстве случаев мысль о наследственных заболеваниях даже не возникала и дифференциальная диагностика с ними не проводилась.

Значительно более выраженным и клинически значимым были изменения в интеллектуально-речевой и интеллектуально-коммуникативной сферах. Перцептивные расстройства (тугоухость, атрофия зрительных нервов, амблиопия) или отсутствовали полностью, или были достаточно заметными.

Проанализирована структура психоневрологических нарушений развития у 3097 детей.

Естественно, у 100% детей наблюдались двигательные нарушения, характерные для той или иной формы ДЦП. Значительно чаще других нарушений наблюдалась задержка речевого развития или его аномалия в виде дизартрии, дисфазии или их сочетание. Эти нарушения наблюдались более чем у половины больных со спастико-гиперкинетической (76%), гиперкинетической (71%), атонически-астатической (67%), атактической (55%) формами ДЦП. Несколько реже нарушения речевого развития регистрировались у больных со спастическим тетрапарезом (46.5%) и еще реже при гемипаретической форме (30%).

Частота нарушений интеллектуального развития не превышала 1-3%. Вместе с тем, нарушения коммуникативного развития в виде различных вариантов аутистического синдрома при спастической и гиперкинетической формах не превышали 1%, тогда как при атонически-астатической и атактической формах они встречались значительно чаще – в 6% случаев, что можно связать с изменениями мозжечка (в виде аномалий развития червя мозжечка и перивентрикулярной энцефалопатии со снижением плотности мосто-мозжечковых путей на КТ головного мозга), что большинство авторов расценивает как важное патогенетическое звено в происхождении детского аутизма.

Таким образом, сопоставляя структуру нарушений развития психоневрологических функций при наследственных заболеваниях и хромосомных синдромах с одной стороны и различных формах ДЦП с другой можно отметить следующие различия:

- Двигательные нарушения при ДЦП носят конкретный и определяющий основной диагноз характер; при наследственных заболеваниях и хромосомных синдромах двигательные нарушения, как правило, наблюдаются, но носят более мягкий характер в виде задержки темпов развития двигательных функций, двигательной расторможенности, легких нарушений черепно-мозговых функций, а при заболеваниях, поражающих мозжечковую систему, дополнительно к этому наблюдается атаксия.
- Интеллектуальные и коммуникативные нарушения при ДЦП наблюдаются существенно реже, чем при наследственных заболеваниях, и степень их выраженности значительно меньше; так аутистический синдром при ДЦП никогда не достигал выраженности, характерной для детского аутизма и аутистикоподобного синдрома при наследственных заболеваниях.
- Речевые нарушения при ДЦП не только наблюдались реже, чем при наследственных заболеваниях, но и носили более очерченный характер (дизартрия, дисфазия или их сочетание). При наследственных заболеваниях преобладала темповая задержка речевого развития, значительно реже выявлялись выраженные дисфазии.
- Перцептивные нарушения при ДЦП наблюдались с частотой 2.6-5.5%. При наследственных заболеваниях и хромосомных синдромах эти нарушения или отсутствовали полностью или были выражены значительно.

Несомненно, что при всех выраженных перцептивных нарушениях, также как и при выраженным аутистическом синдроме, необходимо генетическое обследование ребенка.

Кроме того, важным клиническим дифференциально-диагностическим признаком наследственных заболеваний и хромосомных синдромов является семействная насыщенность малыми аномалиями развития (МАР). МАР – это морфологические нарушения на конечной тонко настроенной стадии развития, т.е. нарушение гистогенеза. Существенную помощь в диагностике наследственной патологии может оказать обнаружение нескольких МАР у одного больного в различных их сочетаниях. Причем наибольшее диагностическое и прогностическое значение имеют такие МАР, которые у здоровых практически не встречаются. Их выявление у обследуемого позволяет заподозрить определенную наследственную патологию и назначить необходимое генетическое исследование. Например, синофриз при синдроме Корнелии де Ланге, монголоидный разрез глаз и эпикант при синдроме Дауна и др. (Козлова С.И. с соавт. 1996).

Все дети с психоневрологическими нарушениями развития наследственного и ненаследственного генеза прошли в НТИ ПНИ комплексную стимуляцию статико-моторного и психоречевого развития по оригинальной разработанной в Центре методике (Скворцова И.А. с соавт., 1989). Комплексный метод включает в себя 4 основных направления воздействия:

- Введение путем микроинъекций или безыгольно биологически активных медикаментов – информонов (церебролизин, нейротрансмиттеры, препараты мембранных рецепторов и т.п.) в нервные окончания миомеров, склеромеров и нейромеров, соответствующих сегментарному уровню функциональных нарушений. Введенные вещества пиноцитируются и оказывают непосредственное действие на нейроны соматических и вегетативных парасегментарных ганглиев, а затем и на интернейронную систему спинного мозга, «запуская» каскадные нейропептидные эффекты и нормализуя функциональное состояние сегмента. Подбор комбинаций точек и зон обкалывания осуществляется индивидуально во время каждого отдельного сеанса. Помимо общеизвестных гидролизатных препаратов мозга – австрийского церебролизина и российского церебролизата – в НТИ ПНИ разработан и апробирован оригинальный гидролизатный препарат, изготовленный из стволово-мозжечкового отдела мозга, - церебролизат-М, особенно эффективный при лечении нарушенных функций мозжечка, расстройствах координации движений (Скворцов И.А., Карякин А.В., 1997).
- Форсированная стимуляция сенсорных «входов» анализаторов зрения и слуха, а также двигательного анализатора путем настойчивого имитационного воспроизведения базисных позотонических и локомоторных установок, приоритетных для конкретного возраста двигательных, интеллектуальных, речевых навыков, а также навыков восприятия и общения с окружающими.
- Прямое и опосредованное физиотерапевтическое воздействие на отделы нервной системы, имеющие структурно-функциональную недостаточность, с использованием магнитной индукции, инфракрасного лазерного облучения, аппаратного массажа, электростимуляции и пр.
- Комплексное психотерапевтическое воздействие на диаду «мать-дитя», направленное на нормализацию психоэмоционального статуса, укрепление веры в положительный исход лечения, в будущее ребенка и семью в целом.

В основу физиотерапии при лечении в НТЦ ПНИ положен тот же метамерный принцип, что и при микроинъекционном введении гидролизатных препаратов мозга и факторов роста. Осуществляются различные по характеру воздействия на чувствительные нервные окончания, расположенные в сегментарных зонах кожи, мышц, сосудов, надкостницы, соответствующих сегментам спинного и головного мозга, работа которых нуждается в коррекции. К таким воздействиям относятся разработанный в НТЦ ПНИ сегментарный массаж – надкостничный (склеромерный) с применением специальной массажной палочки, вихревой вибрационно-вакуумный гидромассаж с помощью оригинальной насадки на шланг душа, вибрационно-вакуумный пневмо-массаж, проводимый аппаратом «ЛИДА», массаж кожи специальными шипованными катками различного размера, воздействие с помощью иликаторов Кузнецова, сегментарная электростимуляция кожи и мышц аппаратом «Элеан», «Элеаст» и др. Метамерная стимуляция кожи, мышц, сосудов, надкостницы возбуждает расположенные в них сенсорные, чувствительные нервные окончания сегментарных нервных клеток, посылая в сегменты спинного и головного мозга избыточную информацию, которая побуждает сегментарные нейроны к активизации и перестойке своей деятельности. Сочетание метамерной сенсорной стимуляции с метамерными микроинъекциями факторов роста дает оптимальный терапевтический эффект, создавая условия для освоения нормальных навыков и умений (двигательных, речевых и др.).

Важное место в методике, наряду с метамерной физиотерапевтической стимуляцией, принадлежит воздействиям, имитирующими у больного нормальные функции. Так, у больных со спастической формой нарушения двигательного развития, сгибательной контрактурой в тазобедренных и коленных суставах, экстензорной установкой стоп и заторможенным шаговым автоматизмом имитацию вертикальной ходьбы (а в тяжелых случаях и ползания) проводят бригада в составе врача, массажиста и матери. Занятия должны проводиться 4-5 раз в день по 20-30 мин. с неуклонной настойчивостью даже в случаях, когда ребенок самостоятельно не сидит и не стоит.

К имитационным воздействиям относится и использование шагового электростимулятора и имитационного электростимулятора согласованных движений мышц, антагонистов спастичным (оригинальные аппараты разработаны в НТЦ ПНИ), а также применение пневмомассажного костюма, разработанного при участии НТЦ ПНИ. Пневмомассажный костюм позволяет осуществлять как тотальный массаж всего тела, так и избирательное воздействие на спастичные мышцы или их антагонисты, способствуя улучшению трофики, микропициркуляции, и биоэлектрической активности мышечной ткани, восстановлению нормальной позы тела.

Кроме того успешно осуществляется применение аппаратов, корrigирующих координацию движений («Стабилотест» и «Атакситест», разработанные в ВНИИМП), прибора с обратной связью для отработки тонких целенаправленных движений, мелкой моторики кисти.

Важное значение в реабилитационной терапии при нарушениях психоневрологического развития имеет восстановление перцептивных функций – зрения, слуха, тактильной чувствительности и др. Стимуляция перцептивных функций направлена не только на реабилитацию детей со снижением зрения, тугоухостью, но и на восстановление всего комплекса перцептивного восприятия. Ее необходимо проводить и у зрячих и слышащих детей, но имеющих задержки интеллектуально-речевого развития, умственную отсталость (УМО), аутистические проявления и т.п. Хорошо зарекомендовало себя в этих случаях применение приспособлений для стимуляции зрения (аппарат стимуляции зрительного восприятия, разработанный в НТЦ ПНИ) и слуха (синтезатор с индивидуальным подбором звуковых и музыкальных стимулов).

В НТЦ ПНИ разработан целый комплекс специальных психологических методов коррекции высших психических функций, связанных с восприятием, мелкой моторикой пальцев кисти, речью, счетом, письмом и чтением, рисованием, игрой, общением со сверстниками и пр.

Результаты лечения оценивались на основании анализа карты динамики неврологического статуса, а также по динамике компьютеризированных пато- и нейропсихологических исследований. Патопсихологическое исследование позволяло определить «профиль развития» ребенка – соответствие возрастным нормам основных показателей развития психоневрологических функций: двигательного (крупная и мелкая моторика), перцептивного (зрительное и слуховое восприятие), интеллектуального (интеллект, игра, навыки самообслуживания), речевого (экспрессивная и импресивная речь), коммуникативного (социальное общение). Нейропсихологическое исследование с компьютеризированным функциональным картированием мозга давало представление о степени функционального дефицита лобных, теменных, височных, затылочных долей мозга обоих полушарий и мозолистого тела.

На фоне лечения практически у всех детей отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе и по результатам пато- и нейропсихологического тестирования (см. рис. 1). Наиболее яркие положительные результаты были достигнуты при лечении больных с синдромами Мартин-Белл и Смита-Магениса, у которых уменьшалась степень умственной отсталости, нивелировались явления аутистического синдрома, улучшались навыки самообслуживания, помощи по дому (Башина В.М., 1999; Скворцов И.А., Башина В.М., Нефедова И.В. 1999). Положительный эффект наблюдался также при лечении больных с синдромами Прадера-Вилли, Ангельмана, Корнелии де Ланге, Дауна, ФКУ – уменьшалась степень умственной отсталости, увеличивались темпы развития интеллектуально-речевых, двигательных и перцептивных функций, уменьшались коммуникативные нарушения.

Положительные результаты достигнуты у больных с синдромом Луи-Бар: уменьшались нарушения высших психических функций, выраженность статической и динамической атаксии, повышались ЭНМГ-показатели скорости проведения импульсов и амплитуды вызванных мышечных ответов, реже наблюдались интеркуррентные заболевания, отражающие иммунологические нарушения, характерные для этого наследственного заболевания.

Положительный эффект при лечении больных с наследственной патологией отмечен также в работах Блинниковой О.Е., Деминой Н.А. (1996); Казанцевой Л.З. (1998). Однако, в целом таких работ мало. Причиной этого является не бесперспективность лечения больных с наследственной патологией (имеются определенные успехи в этой области), а скорее необычность и нетрадиционность термина «лечение наследственной патологии».

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что в настоящее время имеются реальные предпосылки и возможности для эффективного улучшения состояния детей с нарушениями структурного и функционального развития мозга разной степени тяжести как при ДЦП, так и при многих наследственных заболеваниях нервной системы. Возможность существенно улучшить состояние детей с наследственно обусловленными нарушениями развития психоневрологических функций сама по себе представляет определенный интерес, поскольку в настоящее время большинство генетиков направляют свои усилия на профилактику повторного рождения больного ребенка в семье, а не на лечение уже заболевшего, ставя под сомнение возможность достичь улучшения состояния больного ребенка с наследственным заболеванием. Вместе с тем, несомненно, что при наследственно обусловленных нарушениях развития психоневрологических функций центральная нервная система в значительной степени сохраняет свою пластичность и компенсаторные возможности, так как сама нервная клетка не имеет первичного генетического дефекта и не подвержена прогрессирующему разрушению. В связи с этим актуален вопрос о дальнейшей разработке путей реабилитационной терапии при наследственных заболеваниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. – К.: Здоровья, 1988. – 328с.
2. Башина В.М. Аутизм в детстве. – М.: Медицина, 1999. – 240 с.
3. Блинникова О.Е., Демина Н.А. Лечение больных с наследственной синдромальной патологией. В сб. Опыт использования аминокислотных композитов в неврологической практике. «Primavera Medica». М.: 1996, т. 1, с. 49-53.
4. Ермоленко Н.А., Скворцов И.А., Неретина А.Ф. Клинико-психологический анализ развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных и речевых функций у детей с церебральными параличами. Ж. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000, 100, 3, с. 19-23.
5. Казанцева Л.З. Основные направления борьбы с наследственными заболеваниями в детском возрасте. Сборник НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ. 1998, с. 14-42.
6. Козлова С.И. и соавторы Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. «Практика» М.: 1996, 416 с.
7. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. – Казань: Изд-во Каз. ун-та, 1985. – 325 с.
8. Селиванова Е.А., Мутовин Г.Р. Аномалии развития и их значение в диагностике врожденных и наследственных заболеваний. Альманах «Исцеление» Выпуск 4. «Тривола». М.: 2000. – с. 92-101.
9. Селиванова Е.А., Скворцов И.А., Мутовин Г.Р. и др. Врожденные и наследственные заболевания нервной системы у детей. «Тривола». М.: 1998. – 54 с.
10. Семенова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. «Антидор». М.: 1999. – 384 с.
11. Скворцов И.А. Дизнейроонтогенетические аспекты систематизации детских церебральных параличей и других нарушений развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных и коммуникативных функций. Альманах «Исцеление». Выпуск 3. «Тривола». М.: 1997. - с. 15-31.
12. Скворцов И.А., Башина В.М., Нефедова И.В. Лечение атипичного аутизма при синдроме Мартина-Белл. Ж. Неврологии и психиатрии им. Корсакова, 1998, 98, 10, с. 17-21.
13. Скворцов И.А., Каракин А.В. Способ получения препарата для лечения координаторных нарушений из мозжечково-стволового отдела головного мозга. Патент на изобретение №209194 от 20.09.97.
14. Скворцов И.А., Ховхун Л.А., Устинова Е.В., Ильин Л.Б. Комплексная стимуляция статико-моторного и психоречевого развития детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы. Ж. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989, 89, 8, с. 23-27.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ТИКОВ И СИНДРОМА ТУРЕТТА

В.П. Зыков, М.Е. Янковский, О.И. Бегашева

Тики являются наиболее распространенными гиперкинезами детского возраста (от 0,85 до 6 случаев на 100 детей). Значительно реже встречается генерализованный тик (синдром Туреметта) - 1 случай на 1000 детского населения [18]. Диагноз генерализованного тика основывается на клинических признаках, в связи с чем многие исследователи заняты вопросом объективизации и поиском нейрофизиологических критериев диагностики. Имеются возрастные особенности нейроонтогенеза коры и биоэлектрических потенциалов, задержка созревания которых тесно связана с патогенетическим механизмом синдрома Туреметта. Так, при ЭЭГ обследовании больных тиками изменения на кривых наблюдались в 8-44% в виде дезорганизации фонового ритма [16]. В других наблюдениях из 25 больных тикозными гиперкинезами у 17 обнаружена эпилептическая активность, что позволило авторам предположить близкие механизмы тиков с височной эпилепсией [4]. Дисфункцию ви-