2011
ТОМ II
Выпуск 3

Педиатр

Научно-практический журнал для врачей

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 2010 году в Санкт-Петербурге

ISSN 2079-7850
Key title: Pediatr (Sankt-Peterburg)
Abbreviated key title: Pediatr (St.-Peterbg.)

Ежеквартальное издание

Журнал реферируется
РЖ ВИНИТИ

Учредители:
Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации,
ООО «Издательство Н-Л»

Проект-макет: Фролов В. Н.

Распространяется по подписке.
Электронная версия —
http://www.elibrary.ru
Издатель, учредитель:
ООО «Издательство Н-Л»
Родин В. Г. (генеральный директор)
Титова Л. А. (выпускающий редактор)
Фролов В. Н. (верстка)
Думова Е. Н. (корректор)

Адрес: Автовская ул., 17, 1-й этаж, Санкт-Петербург, 198152;
тел./факс: (812) 784-97-51;
e-mail: nl@n-l.ru

Формат 60×90 1/8. Усл. печ. л. 13
Отпечатано с готовых диапозитивов ООО «Издательство Н-Л» в ООО «Светлица». Тираж 1000 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.
Ссылка на журнал «Педиатр» обязательна.

© ООО «Издательство Н-Л»

◆ ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Гузева В. И.
К 80-летию кафедры нервных болезней Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии 3

◆ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Анисимова Т. И., Сурушкина С. Ю.
Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: проблемы в семье и семейная терапия 9

Сурушкина С. Ю., Чутко Л. С , Яковенко Е. А., Никишена И. С., Анисимова Т. И., Быкова Ю. Л., Юрьева Р. Г.
Нарушение внимания и памяти у детей с фобическими расстройствами 13

Чутко Л. С., Сурушкина С. Ю., Анисимова Т. И., Ливинская А. М.
Клиническая дифференциация синдрома дефицита внимания с гиперактивностью 17

Скрипченко Н. В., Алексеева Л. А., Железникова Г. Ф.
Ликвор и его клиническое значение при инфекционных заболеваниях нервной системы 21

Росин Ю. А.
Церебральная гемодинамика при внутричерепной гипертензии у детей с бактериальными гнойными менингитами 32

Скоромец А. П., Шумилина М. В., Ветчинкина Ю. В., Правдухина Г. П.
Новые подходы в диагностике гипоксически-ишемической энцефалопатии 35

Дуданов И. П., Белинская В. Г., Атаманова Э. Э., Лаптева К. В., Васильченко Н. О., Коблова Е. С.
Каротидная эндартерэктомия в остром периоде ишемического инсульта ...43

Чухловина М. Л.. Гузева В. И.
Особенности диагностики рассеянного склероза в детском возрасте 48

Новикова Н. Е., Гузева В. В., Гузева О. В.
Характеристика нейропсихологических особенностей у детей с идиопатическими фокальными формами эпилепсии 52

Микиртичан Г. Л., Горланов И. А., Каурова Т. В.
Медико-социальная характеристика семьи ребенка 13—18 лет, страдающего хронической дерматологической патологией 55

Белимова А. А., Пономаренко Г. Н., Янов Ю. К.
Сочетанное воздействие транскраниальной электростимуляции (ТЭС) и акустических воздействий (АВ) в комплексном лечении больных с сенсоневральной тугоухостью 61

Добринская Н. Д, Пальчик А. Б., Понятишин А. Е.
Клинико-функциональная характеристика эпилепсии у детей со спастико-гиперкинетической формой детского церебрального паралича 70

Волгина С. Я., Яфарова С. Ш.
Оценка реабилитационного потенциала детей с ограниченными возможностями 76

Баишева Г. М.
Организация нейрореабилитационной помощи детям в г. Якутске.....80

◆ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Глебовская О. И., Березин В. Н., Понятишин А. Е.
Особенности течения эпилептического статуса при FIRES-синдроме 84

◆ ЛЕКЦИЯ

Пальчик А. Б.
Основные принципы неврологии развития 90

◆ ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов 98

Редколлегия:

Главный редактор —
д. м. н., профессор **В. В. Леванович**

Зам гл. редактора —
д. м. н., профессор **Р. А. Насыров**

Зам гл. редактора —
д. м. н., профессор **Ю. С. Александрович**

Ведущий редактор —
д. м. н., профессор **А. Г. Васильев;**

Технический редактор —
М. А. Пахомова

Редакционная коллегия
д. м. н., профессор **Л. В. Эрман**
д. м. н., профессор **В. Г. Часнык**
д. м. н., профессор **Г. А. Новик**
д. м. н., профессор **Е. М. Булатова**
д. м. н., профессор **А. В. Губин** (г. Курган)
д. м. н., профессор **Л. А. Желенина**
д. м. н., профессор **Н. Д. Савенкова**
д. м. н., профессор **Д. С. Коростовцев**
д. м. н., профессор **Е. А. Корниенко**
д. м. н., профессор **Е. Н. Имянитов**
д. м. н., профессор **В. Н. Тимченко**
д. м. н., профессор **В. И. Орёл**
д. м. н., профессор **И. Б. Осипов**
д. м. н., профессор **И. А. Комиссаров**
д. м. н., профессор **В. Г. Баиров**

Редакционный совет:
д. м. н., профессор **Н. С. Абдукаева**
д. м. н., профессор **В. А. Аверин**
д. м. н., профессор **В. В. Бржеский**
д. м. н., профессор **Э. И. Валькович**
д. м. н., профессор **С. Н. Гайдуков**
д. м. н., профессор **В. И. Гордеев**
д. м. н., профессор **И. А. Горланов**
к. м. н., профессор **С. В. Гречаный**
профессор **Алексей Гром** (A. Grom) США
д. м. н., профессор **В. И. Гузева**
д. м. н., профессор **Ю. А. Гуркин**
д. м. н., профессор **Л. А. Данилова**
профессор **Питер Зауер** (Piter J. J. Sauer) Нидерланды
д. м. н., профессор **Н. Р. Карелина**
д. м. н., профессор **А. Г. Климов**
д. м. н., профессор **А. М. Королюк**
д. м. н., профессор **В. И. Ларионова**
д. м. н., профессор **Ю. В. Лобзин**
д. м. н., профессор **М. Э. Лозовская**
д. м. н., профессор **С. А. Лытаев**
д. м. н., профессор **В. Г. Мазур**
д. м. н., профессор **Г. Л. Микиртичан**
д. м. н., профессор **И. Б. Михайлов**
д. м. н., профессор **Ю. В. Наточин**
профессор **Сергей Нехай** (S. Nekhai) США
д. м. н., профессор **А. Б. Пальчик**
д. м. н., профессор **Е. В. Синельникова**
д. м. н., профессор **Г. А. Суслова**
д. м. н., профессор **Л. В. Тыртова**
д. м. н., профессор **Э. А. Цветков**
д. м. н., профессор **В. К. Юрьев**

© В. И. Гузева

Кафедра нервных болезней СПБГПМА

К 80-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Резюме. В связи с 80-летием кафедры нервных болезней СПБГПМА в передовой статье представлены основные исторические периоды ее развития, достижения и вклад ведущих ученых кафедры в развитие неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики.

Ключевые слова: кафедра нервных болезней; эпилепсия; медицинская генетика; история.

1. ПЕРИОД СТАНОВЛЕНИЯ КАФЕДРЫ

Кафедра нервных болезней Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии (СПбГПМА) основанная в 1932 году, явилась одной из первых кафедр нервных болезней детского возраста не только в СССР, но и в Европе. Благодаря беззаветной преданности делу, высокому сознанию долга и профессионализму заведующих и сотрудников кафедры (Ю. А. Менделева, Н. Н. Келер, М. И. Иогихес, Г. Д. Аронович, А. Г. Панов, Е. Ф. Давиденкова, А. М. Коровин, Е. А. Савельева-Васильева, В. М. Никифоров, М. Л. Чухловина и многие другие) она является одной из ведущих кафедр по детской неврологии в России.

История кафедры с момента ее основания неразрывно связана с базовыми клиниками — детским нервным отделением института, позднее — неврологическими и нейрохирургическим отделениями больницы имени Куйбышева (ныне Мариинской больницы), детскими неврологическими отделениями городской детской больницы №4 (больницы им. Святой Ольги). В становление и развитие научно-педагогической и лечебной работы кафедры сотрудники этих клинических отделений внесли немалый вклад.

В январе 1925 года на базе городской детской больницы Выборгской стороны города Ленинграда, построенной в 1905 году, открывается Ленинградский Научно-практический институт охраны материнства и младенчества с клинической базой на 753 койки, который в 1928 году преобразовывается в Научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества.

Первого декабря 1929 года по инициативе директора Научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества профессора Юлии Ароновны Менделевой открывается отделение для детей с нервными заболеваниями. Одновременно при кафедре педиатрии организуется доцентура по детской неврологии. С этого времени курс неврологии детского возраста становится обязательным в программе усовершенствования врачей-педиатров. Этот курс поручается доценту Мартыну Иосифовичу Иогихесу. Он же являлся научным руководителем и официальным заведующим нового неврологического отделения.

В 1929 году организуется детское нервное отделение во главе с М. И. Иогихесом, а на должность врача-невролога принимают Надежду Николаевну Келер.

С 1 января 1932 года Н. Н. Келер официально становится первой заведующей детским нервным отделением, а доцент М. И. Иогихес

УДК: 616-007

получает звание профессора и назначается на должность заведующего вновь организованной кафедры детской неврологии, первой учебной базой которой становится детское отделение нервных болезней клинической больницы института.

Отделение открывается при кафедре педиатрии на 15 штатных коек. Оно состояло из трех палат для больных детей и комнаты, исполнявшей функции процедурной, физиотерапевтической, кабинета врача и профессора, а при необходимости и учебной комнаты.

В отделение принимались дети в возрасте до 12 лет с острыми и хроническими заболеваниями нервной системы, с пороками развития, с неврозами и другими нервными заболеваниями. За первый год существования через отделение прошло 138 больных.

Профессор М. И. Иогихес принимал участие в создании первых детских амбулаторий в Ленинграде, санатория для детей с неврозами, читал лекции, пользовавшиеся большой популярностью не только среди врачей института, но и города. Эти лекции привлекали новизной предмета, обширной эрудицией лектора. Ассистент С. Я. Хотина и заведующая клиникой Н. Н. Келер проводили практические занятия с врачами, с аспирантами и интернами других кафедр, направлявшихся на месяц для работы в клинику нервных болезней. С 1930 по 1933 годы на кафедре проходила аспирантуру первый в Советском Союзе аспирант по детской неврологии врач Г. Г. Маковская.

В феврале 1935 года больница-медвуз реорганизуется в педиатрический медицинский институт. Научно-исследовательская работа кафедры в этот период включала изучение вопросов этиологии и ранних симптомов органических заболеваний центральной нервной системы у детей, а также разработку техники новых методов исследования и диагностики.

Публикуются работы М. И. Иогихеса «К диагностике хореических дискинезий», «Цистернальная пункция у детей», Н. Н. Келер «К технике и клинике вдувания воздуха при пневмоэнцефалографии у детей», Н. Н. Келер и Д. С. Линденбрантена «Клинико-рентгенологические наблюдения при пневмоэнцефалографии у детей с различными заболеваниями центральной нервной системы» и «Клинико-рентгенологические наблюдения при пневмоэнцефалографии у детей-эпилептиков», С. Я. Хотиной «Тяжелая желтуха новорожденных и спастикоатетотические заболевания у детей». Издаются монографии М. И. Иогихеса «Неврозы в детском возрасте» (1929) и «Органические заболевания нервной системы у детей» (1931).

На кафедре, на основе данных клинических и поликлинических наблюдений, разрабатываются методы профилактики и лечения заболеваний нервной системы у детей — эпилепсии, энцефалитов, миопатий, последствий родовой травмы и другие.

Накопленный научный материал обобщается и оформляется сотрудниками кафедры в виде статей, докладов на обществах врачей и конференциях института.

В августе 1936 года заведующим кафедрой детской неврологии института избирается профессор Г. Д. Аронович, который проработал в институте до 1953 года. Под его руководством расширилась научная тематика кафедры преимущественно по клинике и лечению острых инфекционных заболеваний нервной системы и опухолей мозга у детей, наладились контакты с Ленинградским нейрохирургическим институтом, куда переводили детей, нуждающихся в хирургическом лечении.

В 1939 году опубликованы 2 монографии профессора Г. Д. Ароновича: «Морфогенез артерий головного мозга у человеческих плодов и новорожденных» и «Клиника субарахноидальных кровоизлияний».

2. РАБОТА КАФЕДРЫ В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

С началом Великой Отечественной Войны резко изменился установившийся на кафедре порядок. На второй день войны на военную службу начальником военного госпиталя мобилизуется В. М. Быховская. У персонала кафедры и клиники появились новые обязанности: служба местной противовоздушной обороны, организация затемнения и бомбоубежища, ночные дежурства по охране порядка и другие. При налетах вражеской авиации выносили и выводили детей в бомбоубежище, но несколько тяжелых нетранспортабельных больных постоянно оставались в клинике под присмотром ответственного дежурного. Из-за массовой эвакуации и призыва в армию стало не хватать медицинского персонала, возросла нагрузка на оставшихся сотрудников клиники и кафедры. В 1941 году профессора Г. Д. Ароновича назначают консультантом-неврологом нейрохирургического центра Ленинградского фронта. На кафедре и в клинике из врачей оставались Н. Н. Келер и М. А. Леонтьева.

С декабря 1941 года количество коек сократилось до 10. Для поддержания сил профессорско-преподавательского состава и врачей директор института Ю. А. Менделева организовала добавочное питание без карточек — обед и ужин в течение трех месяцев.

Только с марта 1942 года налаживается снабжение электроэнергией, постепенно вводятся в строй

водопровод и канализация. В этот трудный период научные исследования резко сократились, однако продолжалась работа над диссертациями. Н. Н. Келер защитила кандидатскую диссертацию на тему «Острые энцефалиты у детей» в 1946 году, Г. Г. Маковская — «Лечение эпидемического церебрального менингита у детей белым стрептоцидом» в 1943 году. В. М. Быховская состояла на военной службе и работала над кандидатской диссертацией «Острый полиомиелит», которую защитила в 1945 году, аспирант Е. В. Зеленина — «Хронаксия мышц в разные периоды заболевания острым полиомиелитом» в 1946 году.

Возобновились общеинститутские конференции, на которых наряду с другими вопросами обсуждались проблемы детской неврологии.

В самое тяжелое время, зимой 1941–1942 года, занятий со студентами не было. С 27 декабря 1942 года, включая летний период, для 335 студентов в течение трех семестров по неврологии читали лекции и проводили практические занятия Н. Н. Келер и врачи больницы им. В. В. Куйбышева — С. Г. Гольдберг и А. Г. Нехамкина. Занятия со студентами в 1943 и 1944 гг. продолжались по ускоренной программе.

В течение всего военного времени и блокады консультации в клиниках института, в военном госпитале и поликлинике осуществляла Н. Н. Келер.

В конце 1943 года вернулся на кафедру профессор Г. Д. Аронович, но вскоре тяжело заболел и приступил к работе лишь в марте 1944 года.

Подводя итоги военного периода деятельности кафедры и клиники нервных болезней, необходимо отметить беззаветную преданность делу, высокое сознание долга, профессионализм всех сотрудников, многие из них получили медали «За Оборону Ленинграда» и «За Доблестный Труд в Великую Отечественную войну».

3. ПОСЛЕВОЕННОЕ ВОЗРОЖДЕНИЕ

В декабре 1946 года заведующая клиникой и ассистент кафедры Н. Н. Келер избирается доцентом, а вместо нее заведующей клиникой становится В. М. Быховская, которая работала в этой должности до ухода на пенсию в 1968 году.

С 1947 года оживилась научная работа кафедры, в которой активно участвовали врачи. Кроме проблем, касающихся инфекционного поражения нервной системы и опухолей головного мозга у детей, стали разрабатываться вопросы травматических повреждений головного мозга.

В августе 1949 года кафедра и клиника переводятся в двухэтажное здание, в котором находятся в настоящее время. Вначале клиника заняла первый этаж, где разместили 35 коек.

С 1949 года сотрудники кафедры и клиники оказывают консультативную и лечебную помощь подшефным районам Ленинградской области, поликлиникам и больницам города, в клинику стали направляться Городским и Областным Управлениями здравоохранения врачи на рабочие места на 2–3 месяца для повышения квалификации и для первичной специализации по неврологии — на 5–6 месяцев. Руководила этой работой В. М. Быховская.

Из новых методов лечения вводится электросон для больных неврозами и хореей.

В 1951 году в детской клинике организуется лаборатория для изучения высшей нервной деятельности детей.

4. КАФЕДРА — НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ШКОЛА НЕВРОЛОГОВ

В связи с эпидемией острого полиомиелита в мае 1951 года в Ленинграде возникла необходимость организации специализированных отделений. Количество коек в детской клинике увеличили до 45, из них 25 предназначалось для лечения больных полиомиелитом, а остальные — для детей с прочими заболеваниями нервной системы.

В 1952 году в детской клинике ассистент кафедры нервных болезней Г. Г. Маковская и ассистент кафедры химии М. И. Куленок организовали биохимическую лабораторию, в которой разработали метод определения окисляемости ликвора. Длительное время в этой лаборатории работала ветеран Великой Отечественной войны лаборант В. Н. Морозова, которая проводила исследования не только для больных клиники, но и других учреждений города.

С сентября 1953 г. кафедру возглавил профессор Александр Гаврилович Панов, который работал до 1955 г. Основной работой Александра Гавриловича была кафедра нервных болезней Военно-морской медицинской академии. Научные исследования, которым посвятил свою жизнь А. Г. Панов, касались нейроинфекций. Им впервые в литературе описан клещевой энцефалит, который он изучал на Дальнем Востоке.

С сентября 1955 года заведующей кафедрой становится профессор Е. Ф. Давиденкова, в этой должности она проработала до 1972 года. До 1952 года, она работала в должности ассистента кафедры неврологии Ленинградского института усовершенствования врачей. В эти годы Е. Ф. Давиденкова принимала активное участие в изучении клещевого двухволнового менингоэнцефалита.

Медицинская генетика занимала ведущее место в ее работе, т. к. в 1961 году, после смерти академика С. Н. Давиденкова, Евгения Федоровна становится заведующей лабораторией меди-

цинской генетики. После избрания в 1963 году членом-корреспондентом АМН СССР, она получила академическую группу, которой руководила до последних дней жизни. Под руководством Е. Ф. Давиденковой на кафедре в этот период изучались хромосомные болезни человека — болезнь Дауна, синдромы Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера, XYY и другие, а также особенности наследования биохимических нарушений при нервно-мышечных заболеваниях, эпилепсии, мозжечковой атаксии. В последние годы ее внимание было сосредоточено на генетических основах предрасположенности и роли факторов окружающей среды в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Многие ученики Евгении Федоровны самостоятельно возглавили в дальнейшем отдельные направления медицинской генетики (старший научный сотрудник академгруппы И. В. Бутомо, профессор Е. И. Шварц, организовавший и возглавивший кафедру медицинской генетики в СПбГПМА и др.).

По инициативе Е. Ф. Давиденковой в нашей стране создана медико-генетическая служба в виде медико-генетических консультаций, а в Ленинграде — Консультативно-диагностический медико-генетический центр.

Научные исследования Е. Ф. Давиденковой отражены в 10 монографиях и 362 других научных публикациях. Под ее руководством защищено 7 докторских и 22 кандидатских диссертации. Е. Ф. Давиденкова является лауреатом Государственной премии за «Цикл работ по исследованиям хромосом человека в норме и патологии» (1983), ей также присуждалась премия им. С. Н. Давиденкова (1986).

В начале 1970 годов Е. Ф. Давиденкова оставляет заведование кафедрой, в течение нескольких месяцев исполняет обязанности заведующей кафедрой Е. А. Савельева-Васильева, вся жизнь которой связана с педиатрическим институтом.

Елена Александровна закончила Ленинградский педиатрический медицинский институт в 1948 году, с 1954 года работала на кафедре нервных болезней: с 1954 по 1957 годы обучалась в клинической ординатуре по неврологии, затем работала на кафедре старшим лаборантом, ассистентом, доцентом, а с 1972 года — профессором. Елена Александровна участвовала в Общесоюзной программе по изучению безопасности живой ослабленной вакцины против полиомиелита. Кандидатская диссертация, защищенная в 1963 году, была посвящена этой теме. Докторская диссертация, защищенная в 1972 году, посвящена клинико-генетическим исследованиям детской спинальной амиотрофии.

Основные научные работы посвящены наследственной патологии. Это одна глава в БМЭ (1969) и две главы в ММЭ, глава в руководстве по детской неврологии о наследственных болезнях нервной системы (1998), монография «Молекулярная неврология» (2000).

Одним из направлений научных исследований на кафедре на протяжении многих лет оставалась психоневрология детского возраста, которое курировала ассистент А. И. Лепукальн.

Много времени студенческой научной работе уделяла также ассистент Т. А. Лазебник, которая пришла работать на кафедру из академической группы Е. Ф. Давиденковой в начале 1980 годов, где она изучала генетические аспекты миодистрофии Дюшенна и защитила кандидатскую диссертацию.

После окончания Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова на кафедру в аспирантуру поступил Е. Г. Амос, который после успешной защиты кандидатской диссертации, посвященной особенностям торсионной дистонии у детей, был принят на работу на должность ассистента. Евгений Гаврилович в 1993 году получил звание доцента и возглавил при кафедре курс по детской неврологии факультета усовершенствования врачей СПБГПМА, основной базой которого стали неврологические отделения детской городской больницы №4 (им. Святой Ольги). С момента организации курса прошли первичную специализацию и усовершенствование по неврологии более 2000 врачей.

В 1972 году заведующим кафедрой избирается профессор А. М. Коровин. В 1954 году он защитил кандидатскую диссертацию, посвященную травматической эпилепсии, а в 1967 году — докторскую диссертацию по диагностике и терапии пароксизмальных расстройств сознания. Основная научная проблема — пароксизмальные расстройства сознания у взрослых и детей. По этой тематике опубликованы монографии — «Пароксизмальные расстройства сознания» (1973), «Судорожные состояния у детей» (1984) и еще более 200 работ.

На кафедре в этот период в детской неврологии разрабатывались научные темы, посвященные пароксизмальным расстройствам сознания у детей, защищены кандидатские диссертации — В. И. Гузевой, Я. А. Сепиашвили, И. В. Башкировой, докторская диссертация — В. И. Гузевой.

Большой вклад в лечебную и научную работу кафедры внес д. м. н. профессор Б. М. Никифоров. Борис Михайлович окончил медицинский факультет университета Аврора в городе Шанхае (Китай) в 1951 году. С 1961 года перешел на работу в больницу им. Куйбышева, где организовал, а впоследствии стал заведующим нейрохирургическим отделением.

В этом же году вышла в его переводе с французского языка книга выдающегося хирурга Р. Лериша «Основы физиологической хирургии». Б. М. Никифоров — один из ведущих нейрохирургов страны, лауреат Государственной премии СССР за разработку способа лечения аневризм сосудов головного мозга в составе группы ученых страны, имеет свыше 300 публикаций. Среди них наиболее значимые — «Закрытая травма черепа, головного мозга, позвоночника, спинного мозга и конского хвоста» (1989), «Дополнительные методы обследования в неврологии и нейрохирургии» (1989), «Заболевания центральной и периферической нервной системы» (1991), «Клинические лекции по неврологии и нейрохирургии» (1999) и другие.

В 1992 году на кафедру приходит к. м. н. М. Л. Чухловина, которая в короткое время завершает докторскую диссертацию, посвященную патогенетическим аспектам миастении, получает звание профессора и активно включается в работу кафедры. В этот период организуется ещё одна клиническая база кафедры, которой становится 2-е неврологическое отделение Мариинской больницы, и Мария Лазаревна становится там основным консультантом. Профессор М. Л. Чухловина является автором нескольких глав в «Руководстве по детской неврологии» (1998), соавтором монографии «Головные боли», нескольких методических пособий и др.

5. КАФЕДРА СЕГОДНЯ

С 1993 года, после защиты докторской диссертации, посвященной патогенетическим и клиническим вариантам пароксизмальных расстройств сознания у детей, кафедру возглавила профессор В. И. Гузева, закончившая педиатрический институт в 1967 году, затем работала врачом приёмного покоя клинической больницы института, старшим лаборантом, врачом клиники, ассистентом и доцентом кафедры нервных болезней педиатрического института. Практически с началом заведования кафедрой совпала работа в должности проректора по учебной и научной работе (3,5 года), затем — проректора по учебной работе (1,5 года), а в 1999 году — исполнение обязанностей ректора. На кафедре началась активная работа по улучшению материально-технической базы: проведён качественный ремонт всех помещений, приобретена оргтехника, допплерограф, электроэнцефалографы и др., увеличено число клинических баз — в Мариинской больнице, кроме 1-го неврологического и нейрохирургического отделений, базовым для кафедры стало 2-е неврологическое отделение. Во вновь открывшейся поликлинике Приморского района Санкт-Петербурга стали проводиться поликлинические приёмы и занятия с клиническими ординаторами доцентом кафедры М. А. Разумовским. Сотрудники кафедры приняли участие в разработке учебной программы для студентов, соответственно этой программе переработаны студенческие билеты, а изданное кафедрой Руководство по детской неврологии Центральной методической комиссией МЗ РФ включено в список рекомендуемой учебной литературы для студентов. Лекции традиционно продолжали читать на детской и взрослой базах с обязательной демонстрацией больных, ежегодным обновлением лекционного материала, использованием слайдов, видеофильмов и других технических средств.

Под руководством профессора В. И. Гузевой защищено 41 кандидатская и 3 докторских диссертации. Кандидатские диссертации посвящены разным актуальным проблемам взрослой и детской неврологии.

Сотрудники кафедры постоянно уделяют внимание методической работе, только за последние годы для студентов, интернов, ординаторов и врачей издано более 20 методических пособий и рекомендаций.

Ежегодно на кафедре проходят обучение 20–25 клинических ординаторов и интернов, 5–6 аспирантов. В настоящее время выполняются 2 докторские диссертации.

Кафедра сотрудничает с другими подразделениями и кафедрами академии (клинической фармакологии, биохимии, реанимации и др.), а также с научными и практическими учреждениями города (НИИ токсикологии, Областной детской больницей, городскими реабилитационными центрами и многими другими). В последние годы успешно ведётся совместная работа с иностранными лекарственными фирмами, которые оказывают кафедре спонсорскую помощь, дают возможность расширить научные контакты и исследования, некоторые сотрудники кафедры получили за счет грантов стажировки в заграничных клиниках.

Сотрудники кафедры активно участвуют в международных и российских симпозиумах и конференциях по неврологии. Заведующей кафедрой В. И. Гузевой представлены доклады по актуальным вопросам неврологии в Италии, Франции, США, Германии, Австрии, Англии.

На кафедре организован Центр по диагностике и лечению эпилепсии и нарушений сна у детей и подростков с проведением видео-ЭЭГ-мониторинга и других современных методов обследования. Консультации и обследование в Центре получили около 3000 больных. Кафедра является одной из ведущих в России по проблеме эпилепсии у детей и подростков, а заведующая кафедрой В. И. Гузева является членом Российской и Европейской противоэпилептической лиги.

Только за последние годы сотрудниками кафедры опубликовано свыше 170 научных работ, в том числе несколько монографий («Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания у детей», «Фармакотерапия заболеваний нервной системы у взрослых и детей» В. И. Гузева, И. Б. Михайлов, «Головная боль» Улицкий Л., Чухловина М. Л., «Рассеянный склероз» В. И. Гузева, М. Л. Чухловина, и др).

В настоящее время кафедра является клинической и научно-методической базой по неврологии для Северо-западного региона России, регулярно проводятся конференции по актуальным вопросам детской неврологии и консультации больных в Калининграде, Вологде, Мурманске, Архангельске, Ленинградской области. Ежегодно сотрудники кафедры организуют конференции для неврологов Санкт-Петербурга, с 2003 года постоянно работает школа по эпилепсии «Эпилепсия: достижения и надежды», вызывающая большой интерес у психиатров и неврологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области, для которых представляются современные международные данные по диагностике и лечению эпилепсии, уникальные видеоматериалы.

THE 80TH ANNIVERSARY OF NERVOUS DISEASES DEPARTMENT OF SPBSPMA

Guzeva V. I.

◆ **Resume.** The editorial commemorating St. Petersburg State Pediatric Medical Academy Nervous Diseases Department 80th anniversary portrays basic historical stages of its development as well as achievements and contributions by the Department leading scientists into Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics progress.

◆ **Key words:** Nervous Diseases Department; epilepsy; medical genetics; history.

◆ Информация об авторах

Гузева Валентина Ивановна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой нервных болезней. ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2. E-mail: viktoryka@mail.ru.

Guzeva Valentina Ivanovna — doctor of medical science, professor, head of nervous diseases department of Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: viktoryka@mail.ru.

© Т. И. Анисимова,
С. Ю. Сурушкина,

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,
Институт мозга человека имени Н. П. Бехтеревой РАН

СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ: ПРОБЛЕМЫ В СЕМЬЕ И СЕМЕЙНАЯ ТЕРАПИЯ

Резюме. Статья посвящена проблеме улучшения социальной адаптации детей, страдающих СДВГ. Рассматриваются главные причины внутрисемейных конфликтов и основные направления коррекции межличностных взаимоотношений в семьях детей с СДВГ.

Ключевые слова: синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ); психотерапия при СДВГ.

УДК: [616.89-008.47+615.851]-053.2

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) представляет большую социальную проблему, т. к. встречается у достаточно большого количества детей. СДВГ встречается у детей во всех социально-экономических группах. При этом ряд авторов отмечают, что несколько чаще СДВГ отмечается в малообеспеченных слоях населения. Данный факт можно объяснить тем, что социальные факторы чаще вызывают сопутствующие поведенческие проблемы криминального характера. СДВГ чаще встречается в регионах с повышенной плотностью населения [8].

В происхождении СДВГ играют роль генетические механизмы, органическое повреждение головного мозга и психосоциальные факторы. Всегда следует иметь в виду возможность воздействия нескольких факторов, влияющих друг на друга.

Воздействие неблагоприятных психологических и социальных факторов не является прямой причиной СДВГ, но они могут являться факторами, закрепляющими клинические проявления и усиливающими дезадаптацию детей, страдающих этим заболеванием. Большинство авторов сходятся во мнении, что СДВГ чаще встречается у детей необеспеченных и малообразованных родителей.

Неблагоприятные социально-экономические и психологические условия могут усиливать проявления расстройств, возникших в результате наследственной патологии или повреждений головного мозга в перинатальном периоде.

Г. А. Суслова (2001) выделяет следующие психологические и социальные факторы, влияющие на возникновение ММД (СДВГ): неподготовленность родителей к семейной жизни, напряженность и частые конфликты в семье, предубежденность и нетерпимость в отношении к детям. Усиливающими неблагоприятный результирующий эффект являются такие факторы как: низкий материальный уровень, стесненные условия проживания, злоупотребление алкоголем членами семьи, использование физических методов воспитания [6].

Действие негативных внутрисемейных факторов было обнаружено в 63 % случаев при обследовании детей с СДВГ [2]. Среди них, наиболее часто встречались воспитание в неполной семье, частые конфликты в семье, алкоголизм у родителей, различные подходы к воспитанию ребенка. У детей генетически предрасположенных к СДВГ конфликты в семье могут усилить остроту проявления до клинического уровня. Особенно важно, что родители ребенка с СДВГ, иногда

сами страдающие этим заболеванием, зачастую отличаются стилем воспитания, характеризующимся несдержанностью и нарушающим взаимодействие с ребенком.

Семьи, имеющие детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, испытывают повышенную психологическую нагрузку. Индивидуальные особенности таких детей (импульсивность, затрудненная самоорганизация, сниженный самоконтроль, эмоциональная лабильность, речедвигательная расторможенность) негативно сказываются на внутрисемейном микроклимате. Нарушаются не только детско-родительские отношения, но возникают и усугубляются конфликты между членами семьи, в супружеских парах нередки ситуации риска развода, нервно-психическое состояние матерей, как несущих основную нагрузку по воспитанию и сопровождению ребёнка, подвергается декомпенсации.

Характерными особенностями семей детей с СДВГ являются: недостаточная экспрессивность (низкая степень открытости и выражения чувств), конфликтность, снижение поощрения к независимости. В исследуемой группе преобладают ригидный и хаотичный уровни семейной адаптации, а также разобщённый и сцепленный уровни семейной сплочённости. Нарушение процесса воспитания в семье выражается в игнорировании потребностей ребёнка, чрезмерности требований и запретов, санкций за нарушения, в некоторых случаях в жестоком обращении и эмоциональном отвержении. Родителям детей с СДВГ свойственны импульсивность, инертность, тревожная мнительность, деструктивность в супружеских отношениях. Матери детей с СДВГ ощущают неудовлетворённость ролью хозяйки дома, предъявляют жалобы на безучастность мужа, его невключённость в дела семьи, материнские обязанности воспринимают как самопожертвование и излишне сконцентрированы на ребёнке.

Семьи, имеющие детей с СДВГ, испытывают повышенную психологическую нагрузку. Нарушаются не только детско-родительские отношения, но возникают и усугубляются конфликты между членами семьи.

Можно выделить несколько аспектов, свидетельствующих о нарушениях внутрисемейных коммуникаций, типичных для семей детей с СДВГ.

1. **Взаимоотношения детей, страдающих СДВГ, с другими детьми в семье.** При наличии психологической незрелости, свойственной детям с СДВГ, они пытаются руководить, лидировать, требовать подчинения от братьев и сестер. Как правило, не требовательные к себе, гиперактивные дети настаивают на следовании их плану игровых действий, в то же время, часто не умея довести задуманное до конца. Братьев и сестер детей с СДВГ тяготит нагрузка, связанная с обязанностью контроля за поведением, выполнением домашнего задания, сопровождением последних, вменяемая им родителями. В общественных местах они стыдятся негативного внимания окружающих, адресованного гиперактивному брату или сестре.
2. **Трудности в отношениях гиперактивного ребенка с родителями.** Такой ребёнок изначально не соответствует ожиданиям родителей, им сложно принять его таким, каков он есть. Традиционно родители ждут от детей послушания, следования семейным правилам. Изначально симптоматика СДВГ, предъявляемая ребенком, воспринимается родителями как плохой характер, лень, упрямство, с которыми надо бороться. В такой ситуации родители ужесточают требования к ребёнку, усиливают запреты и наказания, что ведёт к усугублению детско-родительских взаимоотношений.
3. **Влияние наличия у ребёнка СДВГ на супружеские отношения родителей.** Родители, имеющие ребёнка с СДВГ, испытывают трудности в сохранении гармоничных супружеских отношений. Поиск причин плохого поведения ребенка часто приводит к взаимным упрёкам, невозможность выйти из ситуации и посмотреть на неё со стороны являются причинами психического истощения, повышения тревоги, появления чувства безысходности. Неумение правильно организовать процесс воспитания, адекватно распределить учебные и домашние нагрузки, выработать социальные требования для ребёнка, родители, как правило, прибегают либо к ужесточению давления на ребёнка, либо устраняются от активного участия в жизни ребёнка, уходя в болезнь, в работу, находя другого брачно-семейного партнёра, разрывая супружеские отношения.
4. **Психологические проблемы матери, воспитывающей ребенка с СДВГ.** Наибольшая нагрузка по уходу за ребёнком, организации его жизни, ложится на матерей. В обязанности матери входит не только сопровождение ребёнка, но и коррекция взаимоотношений других членов семьи с гиперактивным ребёнком, принятие негативного отношения педагогов к ребёнку в связи с его поведением и проблемами в обучении. Она испытывает постоянный стресс, становясь мишенью для упрёков окру-

жающих, осуждающих неадекватность такого ребёнка в социуме. В подобной ситуации женщины испытывают постоянное чувство вины, в связи с собственной несостоятельностью как матери.

Таким образом, с одной стороны, социально-психологические (в первую очередь семейные) факторы могут выступать в качестве одного из звеньев патогенеза, а, с другой стороны, клинические проявления СДВГ приводят к развитию проблем в семье.

Возникновение и развитие СДВГ можно интерпретировать с помощью биопсихосоциального подхода, изначально предложенного T. Uexkull [9]. Биопсихосоциальный подход рассматривает человека в его естественном психобиологическом развитии применительно к здоровью и болезни в его окружении, которое он не только воспринимает, он и по мере возможности создает сам.

В рамках данного подхода он создает концепцию внешнего мира и организма как «динамически развивающегося целого.

Общепринятым является положение, согласно которому лечение поведенческих нарушений должно быть комплексным, то есть включать как медикаментозную терапию, так и психотерапевтические методы. Цель психотерапии детей и подростков с СДВГ — оказание им помощи в адаптации к существующим условиям жизни с учетом симптоматики данного заболевания. Одной из важнейших задач является создание комфортной психологической атмосферы, в которой ребенок не только ощущает себя в безопасности, но и успешно реализует свой потенциал. Поэтому усилия специалиста, осуществляющего поддержку ребенка с СДВГ, должны быть направлены на выявление его сильных сторон (умений, навыков, черт личности), что помогает ребенку ощутить себя успешным, повышает самооценку и мотивацию достижений и в других областях деятельности.

Безусловным фактором улучшения является создание позитивной модели отношения к ребенку в семье [4]. Психологические особенности гиперактивных детей таковы, что порог чувствительности к отрицательным стимулам очень низок, поэтому они не восприимчивы к выговорам и наказанию, но легко отвечают на малейшую похвалу.

Другой крайностью по отношению к таким детям является вседозволенность, поэтому родители должны объяснять ребенку правила поведения. R. A. Barkley (1998) рекомендует формулировать инструкции и указания для детей с СДВГ четко, ясно, кратко и наглядно [8]. По мнению К. Квашнер (2001), предварительное планирование и структурирование по времени помогают пациентам с СДВГ приспосабливаться к меняющимся процессам и ситуациям [3].

Для изменения (модификации) поведения детей используются методы поведенческой психотерапии, основанные на оперантном подходе (оперантном обусловливании). Согласно принципам оперантного обусловливания, поведение контролируется его результатом и последствиями. Модификация поведения осуществляется за счет влияния на его результаты и последствия. Главным принципом такой терапии является применение вознаграждения (материального подкрепления) ребенка за требуемое поведение и наказания за неправильное. Мы рекомендуем говорить не столько о наказании сколько, об отсутствии поощрения, то есть не «кнут и пряник», а «пряник и отсутствие пряника». Родители должны сформировать систему поощрений. В качестве «пряника» могут выступить походы в кафе, компьютерные игры, просмотр телепередач, карманные деньги и. т. д. R. A. Barkley (1998) рекомендует награждение ребенка, символическими жетонами, количество которых отражает поведение ребенка. В дальнейшем жетоны меняются на конкретные ранее оговоренные поощрения — «пряники». Наказание заключается в уменьшении числа жетонов [8].

Ю. С. Шевченко (2003) выделяет три условия успешного проведения поведенческой терапии:

1) анализ факторов, влияющих на отклоняющееся поведение ребенка;
2) формулировка четкой поведенческой мишени;
3) подбор действенных стимулов, которые могут стать непосредственной «наградой» за желательное поведение или «наказанием» за нежелательное [1].

Важным звеном в психокоррекции детей с СДВГ является изменение поведения взрослых (родителей и учителей) — замена неадаптивных подходов к своим детям на адаптивные — тренинг родительской компетентности (ТРК).

Согласно Э. Мэш и Д. Вольф (2003), задачами ТРК являются:

- преодоление непослушания и устранение вызывающего поведения ребенка;
- адаптация к эмоциональным трудностям, вызванным воспитанием ребенка с СДВГ;
- контроль над ситуацией;
- защита других членов семьи от воздействия неблагоприятных факторов [5].

Очевидно, что семьи, имеющие детей с СДВГ, нуждаются не только в медицинской помощи, на-

правленной на больного ребёнка, но и в психологической коррекции. Семейная терапия должна быть направлена на коррекцию межличностных отношений и устранять эмоциональные расстройства в семье, способствовать сохранению сложившихся связей, развивать их и переводить на более высокий уровень функционирования. Для достижения данных целей возможно использование системного подхода в семейной психотерапии, так его как принципы входят во все модели психологической помощи. В ходе семейной терапии, продолжительность которой может колебаться от нескольких недель до даже нескольких лет, выделяют ряд этапов: семейный диагноз (диагностический этап); ликвидация семейного конфликта; реконструктивный; поддерживающий [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бихевиорально-когнитивная психотерапия детей и подростков / Под общей редакцией проф. Ю. С. Шевченко. — СПб.: Речь, 2003. — 552 с.
2. *Заваденко Н. Н.* Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте: Учеб. пособие. — М.: Академия, 2005. — 256 с.
3. *Квашнер К.* Гиперкинетические расстройства // Ремшмидт Х. Детская и подростковая психиатрия. — М., 2001. — С. 203–207.
4. *Монина Г. Б., Лютова-Робертс Е. К., Чутко Л. С.* Гиперактивные дети. Психолого-педагогическая коррекция. — СПб.: Речь, 2007. — 186 с.
5. *Мэш Э., Вольф Д.* Детская патопсихология: Нарушения психики ребенка: Пер. с англ. — СПб.: Прайм-Еврознак, 2003. — 384 с.
6. *Суслова Г. А.* Научное обоснование организации медицинской помощи детям с нарушениями психосоциального развития (на примере ММД): Автореф. дис... д-ра мед. наук. — СПб., 2001. — 39 с.
7. *Эйдемиллер Э. Г., Юстицкис В.* Психология и психотерапия семьи. — СПб.: Питер, 1999. — 656 с.
8. *Barkley R. A.* Attention deficit disorder with hyperactivity: A handbook for diagnosis and treatment. — N. Y., 1998. — 688 p.
9. *Uexkűll Th.* Grundfragen der psychosomatischen Medizin. Rowohlt. Hamburg. 1963. — 422 p.

ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVITY DISORDER: PROBLEMS IN FAMILY AND FAMILY THERAPY

Anisimova T. I., Surushkina S. Yu.

◆ **Resume.** Article is devoted to the classification of attention deficit hyperactivity disorder. Given the heterogeneity of clinical symptoms and presence of comorbid disorders prompted the selection form of the disease (simple and complicated) and clinical options (idiopathic, residual-organic and neurosis), since a more detailed clinical thypology allows to develop an optimal therapeutic tactics.

◆ **Key words:** attention deficit; hyperactivity.

◆ Информация об авторах

Анисимова Татьяна Игоревна — медицинский психолог, младший научный сотрудник. Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Сурушкина Светлана Юрьевна — врач-невролог, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник. Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9.
E-mail: su.svetlana@mail.ru.

Anisimova Tatyana Igorevna — clinical psychologist, junior researcher at the Institute of Human Brain Russian Academy of Sciences, assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department of faculty of Clinical Psychology SPbSPMA, 197376, Saint-Petersburg, Academician Pavlov street, 9.
E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Surushkina Svetlana Yurievna — PhD, neurologist, junior researcher at the Institute of Human Brain Russian Academy of Sciences, assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department of faculty of Clinical Psychology SPbSPMA.
197376, Saint-Petersburg, Academician Pavlov street, 9.
E-mail: su.svetlana@mail.ru.

© Сурушкина С. Ю., Чутко Л. С., Яковенко Е. А., Никишена И. С., Анисимова Т. И., Быкова Ю. Л., Юрьева Р. Г.

Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой РАН, Городской центр восстановительного лечения детей с психоневрологическими нарушениями, Санкт-Петербург

НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ И ПАМЯТИ У ДЕТЕЙ С ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Резюме. Статья посвящена проблеме фобических расстройств у детей и изучению когнитивных нарушений у детей с этой патологией. Авторами представлены результаты обследования 74 детей в возрасте от 10 до 13 лет, с фобическими расстройствами и 68 здоровых детей из контрольной группы. В ходе исследования у детей в исследуемой группе с помощью нейрофизиологических и нейропсихологических методов исследования были выявлены нарушения внимания и памяти.

Ключевые слова: фобия; внимание; память.

УДК: [616.89-008.47+616.89-008.441]-053.2

Тревожно-фобические расстройства характеризуется наличием навязчивых страхов (фобий). Около 4 % детей переживают фобии в какой-то период своей жизни [11]. Хотя, по мнению А. Г. Головиной, приводимые в литературе показатели распространенности фобических расстройств среди населения, в том числе в детско-подростковой популяции, заведомо ниже реальных [2]. Данная патология достоверно чаще встречается у девочек. У детей с фобиями наблюдается чрезмерный, патологический страх перед чем-либо, что либо не представляет какой-либо угрозы или опасности, либо эта угроза или опасность ничтожно мала. Дети с подобным расстройством прилагают большие усилия, чтобы избежать пугающих объектов или ситуаций. Они убеждены, что пугающий стимул грозит серьезной опасностью. В отличие от большинства взрослых, страдающих фобиями, дети зачастую не понимают, что их страхи чрезмерны и необоснованны.

Страхи вызывают изменения на трех уровнях:

1. На уровне переживаний: опасения, переживания ущерба и т. д.
2. На уровне поведения: стратегия избегания (бегство, уклонение).
3. На физиологическом уровне: учащенные сердцебиение и дыхания, потливость [8].

При этом надо помнить, что страхи у ребенка могут быть «нормальным» проявлением адаптации. Если страх оказывает незначительное влияние на повседневную жизнь ребенка или длится всего несколько недель, то он, скорее всего, является частью нормального развития. Но, так как дети и окружающая их среда непрерывно меняются, страхи, нормальные для одного возраста, могут стать препятствием развития навыков социального взаимодействия несколько лет спустя [5].

Большая часть детских фобий связана с естественными опасностями и пугающими стимулами. К ним относятся: темнота, змеи, хищники, высота, кровь, громкие звуки и незнакомые места. Однако клинические фобии имеют тенденцию сохраняться гораздо более продолжительное время, чем нормальные страхи, хотя и те, и другие со временем ослабевают. Озабоченность тем, что эта тревога может быть замечена окружающими и будет негативно ими оценена, ведет к подкрепляемому избеганию социальных ситуаций и, как следствие, к негативному подкреплению избегающего поведения [4].

По мнению L. Miller и соавт. [13], существуют следующие основные виды страхов: страх физического повреждения и разлуки; страх естественных животных; социальная тревожность; сочетанный вид.

Развитие тревожных расстройств у детей происходит при взаимодействии биологических, психологических и средовых факторов. Факторы риска включают родительскую тревожность, темперамент ребенка с тенденцией к замкнутому стилю поведения, травматические/стрессовые события в жизни ребенка, а также стиль воспитания.

Теория двух факторов [14] предполагает, что при фобиях изначально нейтральный раздражитель, возникший в результате травматического события, ассоциируется с основным мотивированным тревогой состоянием (классическое обусловливание) и следующее

за этим избегание такого — уже аверсивного — раздражителя подкрепляется исчезновением этого неприятного тревожного состояния (оперантное обусловливание).

Модель когнитивной уязвимости [9] предполагает, что тревожные индивиды постоянно в потоке событий оценивают степень потенциальной угрозы и ищут возможности преодоления таких ситуаций. Когнитивные искажения в форме нелогичных и негативных мыслей о социальных ситуациях мешают индивиду правильно оценить угрозу и собственную эффективность.

Учитывая большую роль тревожности в возникновении школьной дезадаптации, нами предпринята попытка изучения коморбидных когнитивных нарушений у детей с фобическими расстройствами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Под нашим наблюдением находилось 74 ребенка (учащиеся общеобразовательных школ) с различными страхами в возрасте от 10 до 13 лет (средний возраст — 11,3 ± 1,4 лет; 36 мальчиков и 38 девочек). В соответствии с МКБ-10 их состояние оценено как фобическое расстройство детского возраста (F93.1). Уровень тревожности оценивался с помощью опросника тревожности, разработанного С. М. Зелинским и В. Е. Каганом, на базе шкал Teylor J. A. и Sarason J. G. и с помощью теста тревожности Р. Тэммпл, В. Амен, М. Дорки [1, 7]. Интенсивность (выраженность) страхов измерялась с помощью Визуальной аналоговой шкалы (10 бальный вариант).

Для оценки уровня интеллектуального развития использовался тест Векслера, состоящий из 12 субтестов вербальной и невербальной групп.

Для исследования кратковременной слухоречевой памяти использовалось запоминание двух групп по пять и десять слов. Для проверки зрительной памяти — запоминание пяти фигур и шести букв.

Степень нарушения внимания оценивалось при помощи теста непрерывной деятельности TOVA (the Test of Variables of Attention), позволяющего оценить состояние внимания и уровень импульсивности по отношению к нормативным данным для каждого возраста. Тест основан на предъявлении испытуемому в случайном порядке значимых (требующих ответной реакции) и незначимых (не требующих ответной реакции) стимулов, появляющихся на экране компьютера в виде геометрических фигур. Результаты исследования позволили количественно оценить степень невнимательности (ошибки пропуска значимых стимулов), уровень импульсивности (ошибки реагирования на незначимые стимулы) и скорости переработки информации (время ответа) и устойчивости ответов (дисперсия времени ответа).

Контрольную группу составили 68 детей такого же возраста без проявлений фобических расстройств и явных когнитивных нарушений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

У детей из основной исследуемой группы отмечались следующие страхи: в 41 случае (55,4%) — страх темноты, в 30 случаях (40,5%) — страх животных, в 23 (31,1%) случаях отмечались страхи тяжелого заболевания. Необходимо отметить, что во многих случаях у детей отмечалось сразу несколько страхов. Средняя интенсивность страхов составила 6,6 ± 2,3.

Результаты проведенных исследований показали повышенный уровень тревожности у детей из исследуемой группы (табл. 1). Кроме этого, психологические исследования показали, что у детей из основной исследуемой группы показатели кратковременной слухоречевой и зрительной памяти достоверно ниже соответствующих показателей в группе сравнения (табл. 2).

Согласно полученным результатам, средний балл общего интеллектуального показателя (ОИП) у детей из основной исследуемой группы составлял 106 ± 4,8. При исследовании детей из контрольной группы ОИП составил 108 ± 3,2. Таким образом, достоверных различий данного показателя не отмечалось.

Психофизиологическое исследование TOVA показало, что у детей с фобическими расстройствами выявляется достоверное повышение показателей невнимательности, и, особенно, импульсивности, по сравнению с детьми из контрольной группы. Достоверных отличий времени ответа не регистрируется (табл. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что дети с фобическими расстройствами характеризуются коморбидными нарушениями внимания и памяти. В последние десятилетия для обозначения мнестических нарушений у детей, не связанных с перенесенными травмами, инфекционными заболеваниями, используется понятие дисмнезия развития (расстройство развития памяти — developmental dysmnesia) [6, 10]. О взаимосвязи мнестических и тревожных расстройств у детей пишут также R. A. Vasa и соавт. [15].

Можно предположить, что в основе коморбидности фобических расстройств и когнитивных нарушений лежат изменения пластичности нервной

Таблица 1

Клинико-психологические показатели у пациентов с фобическими расстройствами и в контрольной группе

Показатель	Основная исследуемая группа	Контрольная группа
Интенсивность страха (ВАШ) (баллы)	6,6 ± 2,3	0
Тревожность (по методике Зелинского–Кагана)	27,4 ± 6,1#	10,5 ± 3,8
Индекс тревожности (%)	74,1 ± 11,6#	15,7 ± 5,8
# p < 0,01 — достоверность различий по сравнению с контрольной группой		

Таблица 2

Показатели памяти в исследуемых группах

Показатель	Основная исследуемая группа	Контрольная группа
Кратковременная слуховая память Объем памяти (кол-во слов)	6,7 ± 0,8#	8,3 ± 0,1
Кратковременная слуховая память Прочность мнестических следов (кол-во воспроизводимых слов)	5,3 ± 1,7	6,4,± 1,2
Кратковременная зрительная память (Объем памяти)	6,3 ±1,1#	8,2 ±1,5
# p<0,01 — достоверность различий по сравнению с контрольной группой		

Таблица 3

Показатели теста TOVA в исследуемых группах

Показатель		Основная исследуемая группа (до лечения)	Контрольная группа
Пропуски значимых стимулов (%)	Первая половина	4,8 ± 1,9#	2,5 ± 1,1
	Вторая половина	6,3 ± 2,2 #	3,8 ± 2,6
Ложные тревоги (%)	Первая половина	8,9 ± 2,5#	3,6 ± 1,3
	Вторая половина	17,4 ± 4,3##	6,5 ± 2,4
Время ответа (мс)	Первая половина	368 ± 59	326 ± 45
	Вторая половина	443 ± 98	451 ± 32
# p<0,05 — достоверность различий по сравнению с контрольной группой; ## p<0,01 — достоверность различий по сравнению с контрольной группой			

системы. Е. И. Гусев и П. Р. Камчатнов рассматривают нейропластичность как способность нервной ткани изменять структурно-функциональную организацию под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. Это обеспечивает адаптацию организма и эффективную его деятельность в условиях изменяющейся внешней и внутренней среды [3]. B. S. McEven и J. P. Olie в соответствии с концецией нейропластичности пишут, что субстратом страха и тревоги являются изменения в процессе пластических перестроек в гиппокампе, коре головного мозга и миндалевидном теле [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Венгер А. Л.* Психологические рисуночные тесты. — М., 2006. — 160 с.
2. *Головина А. Г.* Фобии в детском и подростковом возрасте // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009. — №10. — С. 73–80.
3. *Гусев Е. И., Камчатнов П. Р.* Пластичность нервной системы // Журн. неврол. и психиат. — 2004. — № 3. — С. 73–79.
4. *Либ Р., Витхен Г. У.* Тревожные расстройства // Клиническая психология / Под. ред. М. Перре, У. Бауманна. — СПб.: Питер, 2003. — С. 1078–1090.
5. *Мэш Э., Вольф Д.* Детская патопсихология: Нарушения психики ребенка: Пер. с англ. — СПб.: Прайм-Еврознак, 2003. — 384 с.
6. *Ньокиктьен Ч.* Детская поведенческая неврология. В 2 томах. Т. 2. — М.: Теревинф, 2010. — 336 с.
7. Психодиагностические методы в педиатрии и детской психоневрологии: Метод. рекомендации / Под ред. Д. Н. Исаева. — СПб.: ППМИ, 1991. — 46 с.
8. *Ремшмидт Х.* Детская и подростковая психиатрия. — М.: ЭКСМО, 2001. — 624 с.
9. *Beck A. T., Emery G.* Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective. — New York: Basic, 1985. — 123 p.
10. *Casalini C., Brizzolara D., Cavallaro M. C., Cipriani P.* Developmental dysmnesia: a case report. // Cortex. — 1999. — Vol. 35 (5). — P. 713–727.
11. *Essau C. A.* Anxiety in children: When is it classed as a disorder that should be treated? // Expert Rev. Neurotherapeutics. — 2007. — Vol. 7, N 8. — P. 909–911.

12. *McEven B. S., Olie J. P.* Neurobiology of mood, anxiety, and the emotions as revealed by studies of a unique antidepressant: tianeptine // Molecular Psychiat. — 2005. — Vol. 10. — P. 525–537.
13. *Miller L., Barrett C., Hampe E.* Factor structure of childhood fears // J. Consulting Clin Psychol. — 1972. — Vol. 39. — P. 29–37.
14. *Mowrer O. H.* Learning theory and behavior. — New York: Wiley, 1960. — 345 p.
15. *Vasa R. A., Roberson-Nay R., Klein R. G., Mannuzza S., Moulton J. L. 3rd, Guardino M., Merikangas A., Carlino A. R., Pine D. S.* Memory deficits in children with and at risk for anxiety disorders // Depress Anxiety. — 2007. — Vol. 24, N 2. — P. 85–94.

IMPAIRED ATTENTION AND MEMORY IN CHILDREN WITH ANXIETY AND PHOBIC DISORDERS

Surushkina S. Yu., Chutko L. S., Yakovenko E. A., Nikishena I. S., Anisimova T. I., Bykova Ju. L., Yureva R. G.

◆ **Resume.** Article is devoted a problem of childhood phobic disorders and to studying of cognitive functions at children with this pathology. Authors present study results of 74 children at the age from 10 till 13 years with phobic disorders and 68 healthy children in control group. During research by neuropsychological and neurophysiological methods attention and memory dysfunction are revealed at children with phobic disorders.

◆ **Key words:** phobia; attention; memory.

◆ Информация об авторах

Сурушкина Светлана Юрьевна — врач-невролог, к. м. н., м. н. с.; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. E-mail: su.svetlana@mail.ru.

Чутко Леонид Семенович — профессор, д. м. н., руководитель Центра поведенческой неврологии; заведующий кафедрой психосоматики и психотерапии СПбГПМА. E-mail: chutko5@rambler.ru.

Яковенко Елена Александровна — кандидат биологических наук, научный сотрудник. E-mail: linusy@mail.ru.

Никишена Инна Сергеевна — кандидат биологических наук, научный сотрудник; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Анисимова Татьяна Игоревна — медицинский психолог, м. н. с.; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Быкова Юлия Леонидовна — нейропсихолог, старший лаборант. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9.

Юрьева Раиса Геннадьевна — к. м. н., главный врач. Городской центр восстановительного лечения детей с психоневрологическими нарушениями. Адрес: Санкт-Петербург, ул. Фрунзе, д.10. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Surushkina Svetlana Yurievna — PhD, neurologist, junior researcher; assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department SPbSPMA. E-mail: su.svetlana@mail.ru.

Chutko Leonid Semenovich — doctor of medical science, professor, head of the Center of behavioral neurology; chair of the psychosomatics and psychotherapy department SPbSPMA. E-mail: chutko5@rambler.ru.

Yakovenko Elena Alexandrovna — PhD, researcher. E-mail: linusy@mail.ru.

Nikishena Inna Sergeevna — PhD, researcher; assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department of faculty of Clinical Psychology SPbSPMA E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Anisimova Tatyana Igorevna — clinical psychologist, junior researcher; assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department SPbSPMA, E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Bykova Julia Leonidovna — neuropsychologist, senior laboratorian. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Institute of Human Brain Russian Academy of Sciences. 197376, Saint-Petersburg, Academician Pavlov street, 9.

Yuryeva Raisa Gennadyevna — PhD, chief medical officer of the City Center of rehabilitation treatment of children with psychoneurological disorders. Saint-Petersburg, Frunze street, 10 E-mail: info@spbnevrolog.ru.

© Л. С. Чутко, С. Ю. Сурушкина, Т. И. Анисимова, А. М. Ливинская

Институт мозга человека имени Н. П. Бехтеревой РАН Санкт-Петербург, Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Резюме. Статья посвящена проблеме классификации синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. С учетом гетерогенности клинической симптоматики и наличия коморбидных расстройств предложено выделение формы заболевания (простая и осложненная) и вариантов клинической картины (идиопатический, резидуально-органический и неврозоподобный), так как более детальная клиническая типология позволяет выработать оптимальную терапевтическую тактику.

Ключевые слова: невнимательность; гиперактивность.

ВВЕДЕНИЕ

Широкая распространенность синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и социальная дезадаптация, возникающая на его фоне, заставляет заниматься данной проблематикой как врачей (неврологов, психиатров, психотерапевтов), так и психологов. Клинические проявления СДВГ определяются тремя основными симптомами: невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью.

Клиническая картина заболевания характеризуется гетерогенностью симптоматики и онтогенетической дифференцированностью. Основные симптомы заболевания могут быть представлены неравномерно. З. Тржесоглава приводит следующие цифры частоты встречаемости основных симптомов заболевания: гиперактивность отмечалась в 80 % случаев, эмоциональная лабильность в 70 %, повышенное беспокойство в 67 %, агрессивность в 44 %, повышенная импульсивность в 66,5 % случаев [1]. J. T. Nigg и соавторы свидетельствуют о равной степени выраженности нейропсихологических нарушений при различных типах заболевания [6]. Исходя из этого, существуют различные классификации СДВГ, отражающие ряд особенностей клинической картины и выделяющие различные типы заболевания.

Согласно DSM-IV выделяют СДВГ с преобладанием гиперактивности (СДВГ-ГИ), СДВГ с преобладанием невнимательности (СДВГ-Н) и комбинированный тип заболевания.

Пациенты с СДВГ-Н характеризуются выраженными проявлениями невнимательности и незначительными проявлениями гиперактивности. Показатели импульсивности сохраняются при этом в пределах возрастной нормы. Дети с данным типом заболевания производят впечатление заторможенных, «спящих на ходу». Они медленнее своих сверстников воспринимают информацию, хуже запоминают. Такие дети производят впечатление сонливых, робких, застенчивых, апатичных. По мнению R. Barkley, такой тип отмечается у 30–50 % детей с СДВГ [2]. По мнению R. Milich и соавторов, данное расстройство представляет собой совершенно другое, отличное от других типов, заболевание [4]. В МКБ-10 данное расстройство классифицируется как дефицит внимания без гиперактивности (ADD (H) — F.98.8). По нашим наблюдениям этот тип заболевания более характерен для девочек.

У детей, страдающих СДВГ с преобладанием гиперактивности и импульсивности (СДВГ-ГИ), в клинической картине доминируют симптомы нарушения контроля поведения. Для этих детей характерна высокая нецеленаправленная двигательная активность, необдуманность своих поступков, нетерпение, неумение вовремя остановиться, изменить модель поведения, трудности при выпол-

УДК: 616.89-008.47-053.2

нении монотонной кропотливой работы. В психологическом плане дети с СДВГ с преобладанием гиперактивности характеризуются вспыльчивостью, раздражительностью, высоким уровнем агрессивности, оппозиционности. В связи с этим у них чаще возникают проблемы в общении со сверстниками, учителями, т.е. трудности в социальной адаптации. Такие дети в условиях индивидуального обучения могут успешно справляться с программой, но в условиях массовой школы испытывают значительные трудности, причем неудовлетворительные оценки носят часто «дисциплинарный» характер.

Комбинированный тип является наиболее распространенным. Пациенты, страдающие комбинированным типом СДВГ, характеризуются примерно одинаковой степенью невнимательности и гиперактивности, при этом они отличаются несколько меньшей степенью импульсивности, чем дети с преобладанием гиперактивности и импульсивности.

Существовали также попытки разделения заболевания на когнитивный и поведенческий подтипы [9]. Если первый подтип, по мнению авторов, характеризовался низкой академической успеваемостью и дефицитом восприятия из-за невнимательности и гиперактивности (при невысоком уровне импульсивности), то второй подтип отличался антисоциальным поведением при нормальном уровне познавательных способностей.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 973 ребенка, в возрасте от 5 до 14 лет, страдающих СДВГ. Диагностика клинических проявлений СДВГ и сопутствующих расстройств, проводилась в соответствии с критериями МКБ-10 и классификации Американской психиатрической ассоциации DSM-IV. В соответствии с классификацией DSM-IV из наблюдаемой нами группы, включающей 973 ребенка, с СДВГ нами были выделены пациенты со следующими типами заболевания:

1. С преобладанием невнимательности (СДВГ-Н) — 152 человека (15,6 %);
2. С преобладанием гиперактивности и импульсивности (СДВГ-ГИ) — 246 человек (25,3 %);
3. Комбинированный тип (СДВГ-К) — 575 человек (59,1 %).

Учитывая наличие тех или иных коморбидных расстройств, нами были выделены две функциональные формы СДВГ.

Простая форма — характеризовалась симптомами асинхронии развития: невнимательность, гиперактивность, дислексия, дисграфия, первичная форма энуреза.

Осложненная форма — характеризовалась тем, что к симптомам асинхронии развития присоединялись «вторичные» симптомы появляющиеся с возрастом: тики, головные боли, вторичная форма энуреза, энкопрез, заикание, расстройство социального поведения, фобические расстройства, парасомнии.

Оценка степени тяжести проводилась с помощью шкалы SNAP-IV, которая представляет собой опросник для родителей, состоящий из 43 вопросов, позволяющих в баллах оценить степень невнимательности, гиперактивности и импульсивности [6]. Кроме этого использовался психофизиологический тест TOVA (The Test of Variables of Attention) основанный на предъявлении зрительных стимулов. TOVA — тест непрерывной деятельности, позволяющий оценить состояние внимания по отношению к нормативным данным, основан на предъявлении испытуемому значимых и незначимых стимулов в виде геометрических фигур [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При наличии симптомов характерных как для простой, так и для осложненной формы заболевания состояние пациента трактовалась как осложненная форма.

Проведенные нами исследования свидетельствуют, что простая форма встречается в 387 случаях (39,8 %), а осложненная в 586 случаях (60,2 %).

С возрастом выявлялась тенденция к увеличению количества пациентов с осложненной формой заболевания. Преобладание пациентов с данной формой было особенно выражено в старшем школьном возрасте. Возможно, с возрастом происходил переход из первой формы заболевания во вторую. Данный переход часто отмечался в 7-летнем возрасте. На наш взгляд, поступление ребенка в школу являлось одним из факторов, влияющих на переход из одной функциональной формы в другую. Дети с осложненной формой СДВГ отличались более высоким уровнем гиперактивности и импульсивности.

При анализе клинических проявлений различных типов СДВГ, степени выраженности основных симптомов и наличия тех или иных коморбидных расстройств нами были отмечены некоторые закономерности их сочетания. Систематизировав наши наблюдения, мы сочли целесообразным выделение нескольких вариантов клинической картины СДВГ с учетом возможного патогенеза за-

болевания и различий в подходах к дальнейшему лечению.

1) Идиопатический вариант, характеризующийся умеренно выраженными проявлениями невнимательности и гиперактивности. В данном случае мы имеем дело с парциальным функциональным расстройством мозговых функций, а именно нарушением работы системы тормозного контроля двигательной активности и психической деятельности. Такое расстройство, по нашему мнению, может быть генетически детерминировано, т. е. носить наследственный характер. Данный вариант заболевания, по нашим данным, регистрировался у 280 детей (28,8 %).

2) Резидуально-органический вариант, характеризующийся выраженными проявлениями как невнимательности, так и гиперактивности/импульсивности. Последние часто приобретают характер расторможенности. В анамнезе у таких детей можно встретить отставание в психомоторном развитии в течение первого года жизни, задержку речевого развития. Кроме этого можно отметить снижение памяти, относительно бедный словарный запас, слабую выраженность интеллектуальных интересов, запаздывание развития эмоционально-волевой сферы (инфантилизм). Течение заболевания в таких случаях носит относительно постоянный характер. При неврологическом осмотре у таких детей можно заметить нарушения мелкой моторики (диспраксия, элементы мозжечковой атаксии). Частыми сопутствующими расстройствами при таком варианте являются энурез, неврозоподобные тики, расстройство обучаемости (дисграфия, дислексия). Клиническая картина данного варианта течения СДВГ свидетельствует о нарушении нормального развития сразу нескольких высших мозговых функций. Причиной расстройства в таких случаях, наиболее вероятно, может служить патология перинатального периода. Данный вариант регистрировался у 466 (47,9 %).

3) Неврозоподобный вариант характеризуется умеренно выраженными проявлениями невнимательности, гиперактивности и импульсивности с сопутствующими невротическими тиками, заиканием, тревожными расстройствами. В генезе развития клинической картины играют роль, как наследственные и перинатальные патогенетические факторы, так и психотравмирующие обстоятельства. Данный вариант регистрировался у 227 детей (23,3 %).

Среди обследованных нами пациентов умеренная степень СДВГ отмечалась в 360 случаях (37,0 %), а выраженная степень — в 613 случаях (63,0 %). Необходимо отметить, что степень социальной и школьной дезадаптации далеко не всегда коррелирует со степенью количественных показателей невнимательности, гиперактивности и импульсивности. Достаточно часто у ребенка с выраженной дезадаптацией отмечается умеренная степень СДВГ. В таких случаях основное внимание надо уделять психологическим корням данной ситуации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, на основе анализа клинических данных нами была разработана многоосевая классификация, учитывающая наличие различных типов, форм и вариантов клинического течения СДВГ, позволяющая найти оптимальный подход для подбора последующей терапии.

Типы СДВГ (по DSM-IV):
1. С преобладанием невнимательности.
2. С преобладанием гиперактивности и импульсивности.
3. Комбинированный (смешанный) тип.

Формы СДВГ:
1. Простая форма.
2. Осложненная форма:

Варианты:
1. Идиопатический.
2. Резидуально-органический.
3. Неврозоподобный.

Степень тяжести:
1. Умеренная.
2. Выраженная.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Тржесоглава З.* Легкая дисфункция мозга в детском возрасте. — М.: Медицина, 1986. — 194 с.
2. *Barkley R. A.* Taking charge of ADHD. — N. Y.: Guilford press. — 1995. — 480 p.
3. *Greenberg L. M., Waldman I. D.* Developmental normative data on the Test of Variables of Attention (T.O.V.A.). // Journal of Child Psychology and Psychiatry. — 1993. — Vol. 34. — P. 1019–1030.
4. *Milich R., Ballentine A. C., Lynam D.* ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders // Clin. Psychol.: Science and Practice. — 2001. — Vol. 8. — P. 463–488.
5. *Nigg J. T., Blaskey L. G., Huang-Pollock C. L., Rappley M. D.* Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 2002. — Vol. 41, N1. — P. 59–66.
6. *Swanson J. M.* School-based assessments and interventions for ADD students. — Irvine: K. C. Publishing, 1992. — 184 p.

CLINICAL DIFFERENTIATION OF ATTENTION-DEFICIT/ HYPERACTIVITY DISORDER

Chutko L. S., Surushkina S. Yu., Anisimova T. I., Livinskaya A. M.

◆ **Resume:** Article is devoted to the classification of attention deficit hyperactivity disorder. Given the heterogeneity of clinical symptoms and presence of comorbid disorders prompted the selection form of the disease (simple and complicated) and clinical options (idiopathic, residual-organic and neurosis), since a more detailed clinical thypology allows to develop an optimal therapeutic tactics.

◆ **Key words:** attention deficit; hyperactivity.

◆ Информация об авторах

Чутко Леонид Семенович — профессор, доктор медицинских наук, руководитель Центра поведенческой неврологии, Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой; заведующий кафедрой психосоматики и психотерапии СПбГПМА. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: chutko5@rambler.ru.

Сурушкина Светлана Юрьевна — врач-невролог, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник, Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: su.svetlana@mail.ru.

Анисимова Татьяна Игоревна — медицинский психолог, младший научный сотрудник, Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Ливинская Анна Михайловна — кандидат медицинских наук, врач невролог, Институт мозга человека РАН им. Н. П. Бехтеревой; доцент кафедры психосоматики и психотерапии СПбГПМА. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Chutko Leonid Semenovich — doctor of medical science, professor, head of the Center of behavioral neurology Institute of Human Brain Russian Academy of Sciences, chair of the psychosomatics and psychotherapy department of faculty of Clinical Psychology SPbSPMA. 197376, Saint-Petersburg, Academician Pavlov street, 9. E-mail: chutko5@rambler.ru.

Surushkina Svetlana Yurievna — PhD, neurologist, junior researcher at the Institute of Human Brain Russian Academy of Sciences, assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department of faculty of Clinical Psychology SPbSPMA. 197376, Saint-Petersburg, Academician Pavlov street, 9. E-mail: su.svetlana@mail.ru.

Anisimova Tatyana Igorevna — clinical psychologist, junior researcher at the Institute of Human Brain Russian Academy of Sciences, assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department of faculty of Clinical Psychology SPbSPMA. 197376, Saint-Petersburg, Academician Pavlov street, 9. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

Livinskaya Anna Mikhailovna — PhD, neurologist at the Institute of Human Brain Russian Academy of Sciences, assistant professor of the psychosomatics and psychotherapy department of faculty of Clinical Psychology SPbSPMA. 197376, Saint-Petersburg, Academician Pavlov street, 9. E-mail: info@spbnevrolog.ru.

© Н. В. Скрипченко,
Л. А. Алексеева, Г. Ф. Железникова

ФГБУ «НИИ детских инфекций ФМБА России»; ГБОУ ВПО СПб государственная педиатрическая медицинская академия Минздравсоцразвития России

ЛИКВОР И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Резюме. В статье представлены сведения о роли цереброспинальной жидкости (синоним: ликвор) в организме в норме и патологии. Описаны основные направления исследования ликвора, значимые для практического здравоохранения. Изложены результаты собственных научных исследований цереброспинальной жидкости при различной нейроинфекционной патологии. Подтверждено значение ликворологических исследований для диагностики и прогноза течения нейроинфекций, а также для коррекции терапии.

Ключевые слова: ликвор; цереброспинальная жидкость; инфекции; нервная система; дети.

УДК: 616.831.9-008.8+ 616.9

Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ, синоним — ликвор) представляет собой основную биологическую среду интратекального пространства организма, постоянно циркулирующую в желудочках головного мозга, ликворопроводящих путях, субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга. Известно, что ЦСЖ в основном образуется сосудистыми сплетениями мозговых желудочков по механизму активного транспорта. Сосудистое сплетение функционально едино, но анатомически разделяется на три отдела — сосудистое сплетение боковых желудочков, III желудочка и IV желудочка мозга [19]. Оно содержит элементы гематоликворного барьера (ГЛБ), представляющего собой часть барьерной системы ЦНС, в которую наряду с ГЛБ включают гематоэнцефалический и ликвороэнцефалический барьеры. Количество ЦСЖ составляет 10 % от массы головного мозга (у новорожденных — до 80 мл, у детей до 1 года — до 150 мл, у детей старше 12 лет и взрослых — 140–200 мл). Каждые 6 часов ликвор обновляется. Циркуляция ЦСЖ происходит непрерывно в следующем направлении: боковые желудочки — III желудочек, водопровод мозга — IV желудочек — цистерны мозга (мозжечково-мозговая, основная мозга) — субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. Отток ЦСЖ из субарахноидального пространства осуществляется преимущественно через пахионовы грануляции в венозные синусы и во внутреннюю яремную вену, а также через периневральные пространства черепных и спинномозговых нервов в лимфатическую систему, резорбция ликвора эпендимой желудочков и сосудистыми сплетениями, через межклеточные пространства головного мозга в его сосудистую систему. Система гемо-ликвородинамики в полости черепа по своим биофизическим свойствам характеризуется постоянством объёма сред, её заполняющих, и возможностью перемещения некоторого объёма ликвора из черепа в менее ригидную спинальную полость, что играет существенную роль в обеспечении кровоснабжения головного мозга. Сам же головной мозг, с одной стороны, требует интенсивного кровообращения, с другой — лишен окисляемого субстрата. Так, головной мозг человека, занимающий не более 2 % веса тела ежеминутно требует притока 13 % минутного объёма крови. Удельный мозговой кровоток составляет 50–60 мл/100 г/мин, причём в коре он более интенсивен (70–110 мл/100 г/мин), чем в белом веществе (20–40 мл/100 г/мин) [10].

Качественный и количественный состав ЦСЖ зависит от возраста пациента. Так, у детей до 3 мес. нормальный плеоцитоз составляет до 25 клеток в 1 мкл, 3 мес. — 1 год — 14—15 клеток в 1 мкл, 2–5 лет — 10–15 клеток, 7–10 лет — 7–10 клеток, 10 лет и взрослые — 4–6 клеток. В норме клеточный состав ЦСЖ представлен лимфоцитами (60–70 %) и моноцитами (30–50 %), появление нейтрофилов указывает на интратекальные воспалительные изменения. Увеличение клеток в ликворе (плеоцитоз) отмечается при воспалительных заболеваниях ЦНС. Плеоцитоз по своему составу может быть нейтрофильным (при гнойных менингитах), лимфоцитарным (при серозных бактериальных и вирусных

менингитах, таких как туберкулезные, кандидозные, боррелиозные, герпесвирусные, иерсиниозные и др.), смешанным (в начальный период при энтеровирусных менингитах, при туберкулезных и прочих), эозинофильным (при паразитарных поражениях ЦНС: цистициркозе, эхинококкозе и др.) [11]. Помимо этого клинический анализ ЦСЖ позволяет провести дифференциальный диагноз между бактериальным (преобладание нейтрофильного плеоцитоза) или серозным (лимфоцитарный плеоцитоз) менигитом, между менингитом и синдромом менингизма (в последнем случае имеет место нормальный цитоз). Также следует отметить, что оценка степени плеоцитоза, и, особенно, соотношения нейтрофилов/лимфоцитов в ЦСЖ позволяет оценить эффективность лечения бактериальных нейроинфекций. Снижение плеоцитоза и изменение соотношения в пользу лимфоцитов при бактериальных гнойных менингитах подтверждает эффективность антибактериальной терапии. Для получения достоверных результатов, исследование ЦСЖ необходимо проводить в течение получаса от момента проведения люмбальной пункции ввиду быстрого разрушения клеток.

Содержание белка в ЦСЖ также имеет возрастные особенности: у детей до 3 мес. — 0,35–0,45 г/л, 3–6 мес. — 0,3–0,35, в 12 мес. — 0,25–0,35, 1–13 лет — 0,2–0,3 г/л, старше 13 лет и взрослые — до 0,5 г/л. Повышение белка в ЦСЖ в острый период заболевания указывает на степень проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), тогда как его увеличение в более поздние сроки свидетельствует о деструктивных процессах вещества мозга. Глюкоза в ликворе у детей старше 1 года составляет 2,2–3,9 ммоль/л, что составляет 60–70% от содержания сахара в периферической крови. В практической работе имеет значение также определение хлоридов в ЦСЖ, количество которых составляет 122–135 ммоль/л. К примеру, при гнойных менингитах содержание сахара и хлоридов в ЦСЖ снижается, особенно при туберкулезном менингите, что является патогномоничным для диагностики. В норме ликвор прозрачен, бесцветен, имеет слабощелочную реакцию с pH 7,4–7,6 и постоянный удельный вес: 1,006–1,007 для люмбального ликвора и 1,002–1,004 — для вентрикулярного. Изменение цвета ЦСЖ указывает на патологию: мутный — гнойное воспаление, кровавый — кровоизлияние, ксантохромный (желтоватый) — за счет выщелочных эритроцитов (следствие распада гемоглобина). При люмбальной пункции ликвор вытекает под давлением со скоростью 60 капель в минуту (нормальное ликворное давление, составляющее 100–150 мм. вод. ст, у ребенка до 1 года — 20–60 капель в мин). ЦСЖ на 90% состоит из воды и лишь на 10% — из сухого остатка, который представлен не только сахаром, белком, но и микроэлементами и другими веществами.

ЦСЖ является одной из трех составляющих внутренней среды организма, к которым также относится кровь, которой мозг снабжается через густую сеть капилляров, и межклеточная жидкость, диффундирующая в межклеточных щелях и непосредственно омывающая нейроны и глиальные клетки. Именно ЦСЖ принадлежит ключевая роль в деятельности нервной системы, поскольку она, тесно контактируя с жидкостью экстрацеллюлярного пространства, выполняет защитную (являясь водяной подушкой, предохраняет головной и спинной мозг от механических воздействий), барьерную, нейротрофическую (участие в обмене веществ мозга и формирование его состава в результате поступления различных ингредиентов из крови и мозга при регулирующей роли гематоэнцефалического барьера), поддерживающую осмотическое давление, резорбционную (выведение в венозное русло продуктов обмена), транспортную (перемещение растворённых веществ в пределах ЦНС) функции. Особое значение имеет транспортная роль ЦСЖ в осуществлении нейроэндокринных взаимодействий. По данным Макарова А. Ю. (1978) и Knowles F. (1974), существуют два возможных пути центральной регуляции эндокринных функций, когда ликвор служит гуморальной средой для гормонов. При первом (длинная петля обратной связи) гормоны гипофиза или периферических эндокринных желез поступают в ЦСЖ из крови, а затем, воздействуя на ликвороконтактные структуры, влияют на гипоталамус, гипофиз и центральную регуляцию эндокринных функций в целом. В случае второго пути (короткая петля обратной связи) нейросекреторные системы мозга или гипофиза освобождают гормоны непосредственно в ЦСЖ, после чего они оказывают влияние на центры, регулирующие эндокринные функции. Возможность подобных механизмов эндокринной регуляции с участием ликвора подтверждена экспериментальными исследованиями, проводимыми под руководством Макарова А. Ю. (1978), в которых, во-первых, показана возможность транспорта гормонов периферических эндокринных желез (тироксина, инсулина, кортизола, кортикостерона и др.) в ликвор, а из него — в гипоталамус и гипофиз (последнее, например, известно для тироксина, кортикостерона); во-вторых, что гормоны из гипоталамуса, гипофиза, эпифиза могут поступать в ликвор, а затем оказывать влияние на рецепторные образования мозга. В ЦСЖ обнаружены вазопрессин, окситоцин, тиреотропный и гонадотропный рилизинг-факторы, гормоны аденогипофиза (тиреотропин, соматотропин, пролактин и др.), гормон эпифиза мелатонин.

Кроме того, есть веские основания считать, что эндокринные эффекты биогенных аминов-медиаторов и простагландинов (ПГ) также осуществляются с участием ликвора, в который они поступают из образований, окружающих желудочковую систему мозга (Ажипа Я. И., 1981). Влияние биогенных аминов на гипофизарно-надпочечниковую систему, очевидно, осуществляется с участием ликвора не только через гипоталамус, но и путем воздействия на другие уровни регуляции. При этом генерализованные эффекты медиаторов чаще, по-видимому, наблюдаются в условиях стресса, когда происходит наибольшее выделение катехоламинов. В ликворе также присутствуют нейромедиаторы (ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, мелатонин) и продукты их метаболизма, биологически активные аминокислоты (ГАМК и др.), простагландины, кинины, циклические нуклеотиды, регуляторне пептиды, в том числе рилизинг-факторы гипоталамуса [2]. Все биологически-активные вещества (БАВ), находящиеся в ЦСЖ, влияют на рецепторные (хемореактивные) образования головного мозга. Каким образом поступают эти вещества в ЦСЖ? Ответ на этот вопрос был получен еще в 80-е годы прошлого века (Поленов А. Л. и соавт., 1981; Sterba G., 1974). Обнаружены специальные ликворконтактные образования, сосредоточенные в основном в циркумвентрикулярных органах. БАВ синтезируются в нейронах, расположенных в структурах, окружающих желудочковую систему мозга, в первую очередь III желудочек (гипоталамус, ствол, образования экстрапирамидной системы). Ликворные карманы, расположенные в зоне III желудочка, замедляют ток ликвора, способствуют увеличению концентрации БАВ. С ликвором контактируют нейроны различных типов, различающиеся по форме и структуре. В частности, обнаружены норадренергические и серотонинергические нейроны, дендриты которых образуют пузыревидные окончания, выпячивающиеся в полость III желудочка, танициты, окружающие нейроны, и др. Ликвором омываются также биполярные нейроны преоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, синтезирующие разнообразные вещества, в том числе вазопрессин. При этом один из отростков достигает нейрогипофиза и оканчивается на периваскулярной мембране, а другой (вентрикулярный) — в эпендиме III желудочка. Все вышесказанное подтверждает еще и интегративную функцию ЦСЖ, осуществляемую благодаря ее участию в системе нейрогуморальной регуляции и являющуюся звеном в функционировании лимбико-ретикулярного комплекса. В то же время ликвор может явиться средой, через которую осуществляются гуморальные влияния, способствующие дезинтеграции функций мозга. Подобные влияния возможны в остром периоде или при прогрессирующем течении заболевания. Таким образом, в ЦСЖ поступают вещества, которые синтезируются непосредственно в интратекальном пространстве, а также проникающие из крови через ГЭБ, от функционального состояния которого зависит качественный состав ликвора.

ГЭБ морфофункционально представляет собой барьерно-транспортную систему, обладающую высокой селективной проницаемостью для различных метаболических соединений. В настоящее время обоснована морфологическая структура ГЭБ, включающая несколько уровней клеточных систем. Первый уровень — двухмембранный слой эндотелиоцитов, второй — базальная мембрана, имеющая фибриллярные и клеточные (перициты) компоненты, третий — астроцитарная муфта, покрывающая 85–90 % поверхности ГЭБ и образованная отростками астроцитов. Строение ГЭБ с некоторыми вариациями сохраняется практически во всех отделах головного мозга, кроме гипоталамо-гипофизарной области, где базальная мембрана имеет верикапиллярные пространства, а сам барьер обильно фенестрирован. Эндотелиоциты, плотно контактируя друг с другом, образуют своеобразный капиллярный канал с очень тонкой стенкой. Базальная мембрана полностью покрывает эндотелиальные клетки. Базальный слой и, следовательно, эндотелий контактируют с пресинаптической мембраной отростков астроцитов. Диффузия метаболитов, лекарственных соединений между всей системой циркуляции крови и нейронами обеспечивается транспортными системами эндотелий — астроглия/внеклеточное пространство — нейрон. Нарушение проницаемости клеточной системы ГЭБ приводит к изменению нейронального метаболизма, функциональным расстройствам, а в дальнейшем и к органическому поражению ЦНС. Плотные межэндотелиальные контакты неповрежденного ГЭБ ограничивают диффузию в мозг веществ более 10–15 нм в диаметре. Особенностью эндотелия капилляров мозга является низкая степень трансцитоза (пиноцитоза). Важной составляющей ГЭБ является астроглия, роль которой как в регуляции обмена нейротрансмиттеров, стимуляции синтеза миелина олигодендроцитами, в иммунном ответе мозга, активном транспорте ряда ионов, так и в непосредственном влиянии на специфические цитодифференцировочные процессы, связанные с формированием эндотелия ГЭБ. Именно повреждение мембранных структур астроцитов и эндотелиоцитов токсичными продуктами метаболизма клеток организма и эндотоксинами бактерий и вирусов, а также в результате ишемии и последующей гипок-

сии, приводящих к расширению плотных эндотелиальных контактов, отеку и набуханию отростков астроцитов являются ключевыми механизмами повышения проницаемости ГЭБ при нейроинфекциях. Поступление питательных веществ из крови в интерстициальную жидкость мозга, а метаболитов в обратном направлении происходит селективно посредством специфических транспортных молекул. При этом вещества, потребляемые мозгом в больших количествах и с высокой скоростью (глюкоза, лактат, аминокислоты, рибонуклеозиды и др.), перемещаются из крови в мозг без затрат энергии (облегченная диффузия), а остальные соединения поступают преимущественно с помощью активного (энергозависимого) транспорта и в меньшей степени — эндоцитоза. В ГЭБ функционируют несколько десятков молекулярных транспортных систем. Они осуществляют избирательный двусторонний ток веществ (прямой — infflux и обратный — efflux) между кровью и межклеточной жидкостью. Однако попадание в мозг и элиминация из него крупномолекулярных соединений возможны не только через ГЭБ. Существуют области, где наблюдается повышенная проницаемость мозга для макромолекул, — так называемые околовентрикулярные органы, на которые приходится всего лишь 0,2% общей площади поверхности капилляров мозга. К ним относятся срединное возвышение гипоталамуса, третий желудочек, *area postrema* и *lamina terminalis*. В этой связи, при любой тяжелой генерализованной инфекции данные области поражаются чаще всего.

Гематоликворный барьер образуется сосудистым сплетением желудочков (ССЖ) и паутинной оболочкой (ПО), покрывающей поверхность мозга. Через ССЖ из крови в ЦСЖ поступают те соединения, которые необходимы мозгу в относительно небольших количествах: аскорбиновая кислота, пиридоксин, дезоксирибонуклеотиды и др. Кроме того, ССЖ секретирует ряд белков, например преальбумин, концентрация которого в ЦСЖ выше, чем в плазме крови. До сих пор не получили должного объяснения факты присутствия в ЦСЖ здоровых лиц белков плазмы крови, в частности, комплемента (100–400 кД) и иммуноглобулинов (160 кД), цитокинов (9–50 кД), таких гормонов, как АКТГ (4,5 кД), пролактин (28 кД), СТГ (28 кД) и др. Известно, что в нормальный мозг наиболее интенсивно проникают цитокины и нейротрофические факторы, имеющие соответствующие рецепторы и/или транспортные системы. Поступление в паренхиму мозга других белков, таких как альбумин, иммуноглобулины, в десятки раз меньше, так как механизм их транслокации иной, а именно эндоцитозный трансцитоз, интенсивность которого в эндотелиоцитах капилляров мезга минимальна. Вместе с тем, несмотря на то, что содержание макромолекул в ткани мозга после их внутривенного введения не превышает 0,1% от введённой дозы, зафиксировано их специфическое воздействие на функционирование ЦНС (например, изменение памяти и усиление депрессивных расстройств при введении некоторых цитокинов). Эндотелиальная клетка капилляров мозга имеет как транспортеры, так и рецепторы конкретных цитокинов, помимо этого иммуноглобулины так же способны проникать из сыворотки крови сквозь неповрежденный ГЭБ, но в относительно низких количествах, где они стимулируют микроглию, клетки которой могут превращаться в активные макрофаги. При патологических процессах в нервной ткани под воздействием факторов воспаления (цитокины, металлопротеиназы и др.), индуцированных активированными эндотелиоцитами, Т-лимфоцитами, макрофагами и клетками глии, происходят деструкция плотных контактов в ГЭБ, локальная ретракция и гибель эндотелиоцитов, разрушение базальной мембраны [7, 8].

Учитывая многогранные функции такой уникальной биологической среды человека, как ЦСЖ, естественно встает вопрос о направлениях ее научно-практического исследования в медицине, в частности, при инфекционных заболеваниях. Представляются актуальными следующие направления:

1. Лабораторное исследование ЦСЖ с целью этиологической диагностики заболевания.
2. Уточнение патогенетических аспектов заболевания.
3. Качественное исследование ЦСЖ с дифференциально-диагностической целью.
4. Мониторинг ликвора с целью оценки эффективности терапии.
5. Использование ЦСЖ с лечебной целью.

ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЦСЖ С ЦЕЛЬЮ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клинический анализ ЦСЖ позволяет поставить диагноз гнойного или серозного менингита. Помимо этого при первой люмбальной пункции при подозрении на гнойный менингит до назначения антибиотиков необходимо брать ЦСЖ на посев. Выделение культуры бактериального агента из ЦСЖ является абсолютным подтверждением этиологии заболевания. Для увеличения частоты этиологической расшифровки заболевания целесообразно наряду с исследованием ЦСЖ проводить исследование крови, однако обнаружение антигена или ДНК микроба в крови не всегда указывает на причинно-следственную связь. Особое значение ЦСЖ имеет в диагностике этиологии вирусных энцефалитов, поскольку заболевание

Таблица 1

Спектр и диагностическая ценность лабораторных методов верификации вирусных нейроинфекций (по данным НИИДИ)

Метод лабораторной диагностики	Частота положительных результатов (%)				Частота подтверждения диагноза (%)
	Кровь		Цереброспинальная жидкость		
	Антиген	Антитела	Антиген	Антитела	
Выделение вируса	–	–	–	–	–
ПЦР	37	–	33	–	77
Цитоскопический	42		36		31
Иммуноцитохимический	87	–	74	–	73
М-РСК	–	58	–	62	67
ИФА	–	52	–	–	63

преимущественно вызывается герпесвирусами, вирусом клещевого энцефалита, тропными к ЦНС и персистирующими в ганглиях или нейронах. Многолетний опыт НИИ детских инфекций свидетельствует о том, что для максимальной расшифровки этиологии вирусных энцефалитов необходимо исследование как крови, так и обязательно ликвора с комплексным применением различных методов диагностики, таких как ПЦР, ИФА, иммуноцитохимический метод, модифицированная РСК, направленных как на выявление антигена, так и антител, ибо частота подтверждения этиологии каким-либо одним из этих методов невысокая (табл. 1).

Следует отметить, что несмотря на информативность методов нейровизуализации в случае подозрения на нейроинфекцию проведение люмбальной пункции является обязательной процедурой, поскольку только исследование ЦСЖ отражает реальное состояние процессов, происходящих в интратекальном пространстве. Люмбальная пункция имеет диагностическое и лечебное значение (уменьшение внутричерепной гипертензии, ликворотрансфузия). Особое значение занимает исследование ЦСЖ в диагностике врожденных инфекций ЦНС у детей раннего возраста. Только исследование ЦСЖ и обнаружение антигена, антител, ДНК- или РНК в ЦСЖ позволяет подтвердить этиологию врожденного энцефалита. Результаты исследования крови ребенка и матери на инфекционные агенты имеют значение в случае текущей генерализации процесса с полиорганным поражением, в остальном — диагностические находки в крови не означают причинно-следственной связи и их роли в патологии ЦНС.

В настоящее время в связи с появлением современных методов этиологической диагностики, таких как ПЦР, ИФА, иммуноблот и др. целесообразно их рациональное применение с учетом периода инфекционного процесса, ибо, к примеру, с помощью ПЦР определяется РНК или ДНК микроорганизмов только в период их репликации, в случае ее отсутствия результаты будут отрицательными, но это не означает отсутствие инфекционного процесса и т. д. Кроме того, разнообразие серологических методов связано с обнаружением разнообразных антител, образующихся в различные периоды заболевания. Для достоверной диагностики необходимо учитывать диагностический титр антител и сроки оптимального применения различных методов, к примеру, как при диагностике клещевого энцефалита, когда метод ИФА наиболее информативен, начиная с 14-го дня болезни, а реакция нейтрализации — через 2 мес. (табл. 2).

Следует отметить, что ПЦР имеет существенные преимущества в определении этиологического фак-

Таблица 2

Нюансы серологической диагностики клещевого энцефалита в зависимости от метода (НИИДИ)

Метод	Антитела (РНГА, РТГА, РСК — определение уровня антител к вирусу клещевого энцефалита в сыворотке)	Сроки обнаружения антител		Диагностический титр
		начало выработки	максимальный уровень	
РТГА	Антигемагглютинины	Первые дни болезни	2–3-я недели	1:10
РСК	Комплементсвязывающие	2-я неделя	6–9-я недели	1:8
РН	Вируснейтрализующие	2–3-я недели	Через 2 мес	Не менее 50
ИФА	Моноспецифические класса IgM и IgG	1-я неделя	2–3-я недели	Зависит от тест-системы
ИФА Е-антитела вируса клещевого энцефалита — для выявления вируса в клещах и ЦСЖ человека ИФА антител класса IgM и IgG к ВКЭ в сыворотке Иммуноблоттест — для определения антител к структурным белкам вируса				

тора, особенно в остром периоде заболевания. Использование ПЦР предпочтительно при сомнительном результате выявления специфических антител или антигена, а также у пациентов с иммунодефицитами [11, 12, 13, 14].

Помимо этиологической верификации заболевания в настоящее время важное значение уделяется оценке мозговой перфузии и метаболизму мозга с помощью исследования ЦСЖ. С этой целью авторами для исследования спинномозговой капнометрии осуществлялся забор 1,5–2 мл ЦСЖ из поясничной цистерны после люмбальной пункции или непосредственно из дренажной трубки, установленной в желудочках головного мозга или его цистернах [9]. Исследование проб ликвора осуществляли на автоматическом анализаторе pH и газов Easy Blood Gas фирмы Medica (США); определяли PO_2, PCO_2, SaO_2, pH_L, BE_L. Одновременно осуществлялось исследование показателей кислотно-основного состояния (КОС) в пробах крови из лучевой или бедренной артерии. В ходе данного исследования установлено, что положительный ликвороартериальный градиент PCO_2 и ацидоз цереброспинальной жидкости всегда указывают на снижение общего мозгового кровотока (ЦПД < 70 мм рт. ст.), наблюдаются в период реперфузии после его восстановления, при персистирующей гипоперфузии головного мозга, тогда как снижение градиента PCO_2 (L-A) и повышение pH_L < 7,32 являются предикторами благоприятного исхода у пациентов с церебральной патологией.

ЗНАЧЕНИЕ ЦСЖ В УТОЧНЕНИИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Выше были описаны нейроэндокринные взаимодействия, осуществляемые через ликвор, т. е. доказана его интегративная функция. Многолетние научные исследования в НИИДИ, проводимые д. б. н. Алексеевой Л. А. (2000–2009) позволили констатировать, что исследование ЦСЖ позволяет дать объективную оценку тяжести интратекального воспалительного процесса. При проведении углубленного биохимического исследования ликвора, включающего экспресс-определение содержания белкового, пептидного пулов ликвора и их соотношения, количественное определение С-реактивного белка методом латекс-агглютинации, иммунотурбидиметрическое определение белков острой фазы — альбумина, преальбумина, альфа1-антитрипсина и альфа2-макроглобулина и сопоставлении их с различными вариантами течения менингококковой инфекции у детей, установлено достоверное увеличение содержания белкового и пептидного пулов, концентрации альбумина, альфа1-АТ, альфа2-МГ по сравнению с показателями ЦСЖ при неосложненном течении менингококковых менингитов. При смешанной форме менингококковых менингитов процент осложненного течения был наиболее велик и составил 69,2%. При этом в 39,5% случаев наблюдали осложнения в виде отека головного мозга, в 33,3% — в виде септического шока. Также как в группе больных с менингококковым менингитом, максимальное увеличение показателей белково-пептидного состава выявлено при развитии отека головного мозга. Концентрации СРБ, альбумина, альфа1-АТ, альфа2-МГ в этом случае в 3–8 раз превышали нормальные показатели и в 1,5–2 раза превышали аналогичные показатели у больных с неосложненнным течением менингококковой инфекции или септическим шоком. Полученные данные подтверждают, что исследование этих показателей в ЦСЖ может быть использовано в клинической практике для объективной оценки тяжести воспаления мозговой паренхимы и уточнения ведущего патогенетического механизма [1, 15].

Коневым К. И. (НИИДИ, 2006) с целью изучения интратекального цитокинового ответа у 25 больных серозным менингитом (СМ) проводилось определение в ЦСЖ содержания ФНО-α методом ИФА. Средние показатели ФНО-α в ЦСЖ в остром периоде составили 67,2 ± 17,8 пг/мл, а на момент выписки через 21 день уровень ФНО-α у всех больных в ЦСЖ был равен 0 пг/мл. Возраст больных был в среднем 12,2 ± 0,8 лет. При проведении анализа уровня ФНО-α в ЦСЖ в зависимости от течения СМ выявлено, что повышенная экспрессия ФНО-α в ЦСЖ коррелирует с тяжелым течением СМ, тогда как при менингоэнцефалитах содержание ФНО-α в ЦСЖ было нулевым. Не исключено, что высокий синтез ФНО-α является фактором, инициирующим активность воспалительного процесса, с чем связана продолжительность заболевания и тяжесть течения СМ. С другой стороны, возможно, имеет место защитная роль ФНО-α, и его отсутствие в ЦСЖ в острый период заболевания потенцирует интенсивность воспалительных изменений, обуславливающих поражение вещества мозга. При исследовании концентрации ФНО-α в ЦСЖ в зависимости от выраженности плеоцитоза выявлено, что увеличение уровня плеоцитоза имеет место при повышении экспрессии ФНО-α в ЦСЖ ($p < 0,05$). Как известно ФНО-α, главным образом, вырабатывается макрофагами и чем выше плеоцитоз, особенно содержание нейтрофилов, тем больше возрастает экспрессия ФНО-α. Изучение зависимости содержания ФНО-α в ЦСЖ от степени ЛД позволило установить, что экспрессия ФНО-α в ЦСЖ достоверно увеличивается ($p < 0,05$) при повышении ЛД. В ходе анализа по-

лученных результатов также обнаружена обратная взаимосвязь между концентрацией ФНО-α в ЦСЖ и мозговым перфузионным давлением ($p < 0,05$), что доказывает участие ФНО-α в интратекальных гипоксически-ишемических процессах. При анализе зависимости между наличием церебральных гемодинамических нарушений и содержанием ФНО-α в ЦСЖ определена достоверная прямая связь с повышением экспрессии ФНО-α у детей, имеющих церебральные гемодинамические расстройства [5].

При оценке диагностического значения изменения содержания белков ЦСЖ целесообразно учитывать их происхождение. В связи с этим выделяют белки, поступающие через ГЭБ из плазмы крови; происходящие из крови и синтезирующиеся интратекально; синтезирующиеся лишь в веществе мозга (нейроспецифические) и интратекально. Среди белков, имеющих двоякое происхождение, особое внимание привлекают иммуноглобулины классов G, A и M. Исследование IgG в ЦСЖ имеет наибольшее диагностическое значение, в первую очередь при рассеянном склерозе. Однако необходимо учитывать количество IgG, синтезируемое именно интратекально. Наиболее информативно качественное определение методом изоэлектрического фокусирования олигоклональных полос IgG, продуцируемых особыми клонами лимфоцитов, находящихся в ЦСЖ. Существенное значение имеет и исследование свободных легких цепей иммуноглобулинов [6, 7, 8]. Наиболее адекватно исследование белков, непосредственно синтезируемых в ЦНС, но не относящихся к группе иммуноглобулинов. К нейроспецифическим белкам, чаще всего исследуемым в ЦСЖ, относятся основной белок миелина, белок S-100 (кальцийсвязанный, синтезируемый клетками астроцитарной глии), таупротеин и многие другие. Их определение в ЦСЖ позволяет судить о деструктивном процессе в ЦНС [6, 2]. По мнению большинства авторов, анализ белков ЦСЖ может использоваться и при дифференциальной диагностике вирусных и бактериальных нейроинфекций [1, 15, 16].

Давыдовской М. В. (1996) при исследовании содержания фактора роста нервов (ФРН) в ЦСЖ и крови у больных вирусными энцефалитами было получено 3 варианта динамики содержания ФРН, коррелирующих с различным характером течения заболевания:

1. При благоприятном течении острого ВЭ, закончившегося выздоровлением либо минимальной степенью органического поражения мозга (1 подгруппа ВЭ): в ЦСЖ и крови отмечается подъём ФРН в острый период нейроинфекции до среднего уровня (2000–4000 пг/мл в ЦСЖ и до 5000 пг/мл в крови) с последующим падением к моменту ранней реконвалесценции (0–350 пг/мл в ЦСЖ и 800 пк/мл в крови);
2. При неблагоприятном течении острого ВЭ, закончившегося тяжелым органическим поражением ЦНС (вегетативное состояние, спастические тетрапарезы, гиперкинетический синдром, акинетикоригидный, судорожный синдромы) в ЦСЖ и крови в острый период заболевания ФРН не регистрировался. Через 20–25 дней от начала заболевания регистрируются высокие значения ФРН в ЦСЖ и крови (до 5000 пг/мл в ЦСЖ и 22130 пг/мл в крови);
3. При хронически-прогредиентном течении ВЭ характер изменения ФРН в ЦСЖ и крови носил волнообразный характер, при этом периоды подъёма ФРН в крови совпадают с периодами нарастания неврологической симптоматики. Особого внимания заслуживают изменения ФРН в ЦСЖ: подъёмы ФРН в ЦСЖ предшествовали клиническому ухудшению болезни, в период обострения оставались высокими, в период ремиссии снижались. Данные факты позволяют сделать вывод о том, что повышенное содержание ФРН в острый период ВЭ отражает степень повреждения нейронов головного мозга, а также уровень активации астроглии и развития воспаления в ткани мозга в целом, что лежит в основе патогенеза ВЭ [3].

Обсуждая роль ЦСЖ в патогенезе нейроинфекций, нельзя не учитывать возможность их проявления вследствие прямого, а также опосредованного воздействия ЦСЖ на мозг. К ним относятся:

1) нарушения ликвородинамики: гипертензивный, гипотензивный синдромы, гипертензивная и нормотензивная гидроцефалия (компенсаторная и арезорбтивная) и их осложнения;
2) кисты и субдуральный выпот при бактериальных гнойных менингитах;
3) посттравматическая и спонтанная ликворная фистула с ликвореей;
4) осложнение субарахноидального кровоизлияния артериальным спазмом (чрезликворное воздействие вазоконструктивных веществ) [6].

Косвенным подтверждением этому служит и частое наблюдение дегрануляции тучных клеток сосудистого сплетения у лиц, причиной смерти которых послужила механическая асфиксия, сопровождающаяся нарушениями гемоциркуляции и гипоксией [17]. Помимо макрофагов в соединительной ткани сплетения обнаружено большое количество дендритных клеток, которые в обычных условиях не экспрессируют маркеров, характерных для моноцитов и макрофагов. Установлено, что дендритные клетки сосудистого сплетения помимо антигенов МНС-П экспрессируют кластеры дифференциров-

ки CD11b, CD14, CD32, CD68, не экспрессируют CD40, CD80, CD86 и секретируют IL-10. Профиль экспрессируемых дифференцировочных маркеров свидетельствует об иммуносупрессивной роли дендритных клеток сосудистого сплетения. В патологических условиях дендритные клетки могут быть резервуаром для персистенции возбудителей инфекционного процесса. Макрофаги и дендритные клетки могут участвовать в запуске иммунных реакций при различных воспалительных и дегенеративных заболеваниях головного мозга. При воспалительной реакции в строме сосудистого сплетения могут обнаруживаться и другие клетки гематогенного происхождения (лимфоциты, гранулоциты). Эпителий сосудистого сплетения не только участвует в фильтрации компонентов плазмы крови в ЦСЖ, но и синтезирует ряд веществ, секретируемых в полость желудочков. Главным продуктом секреции эпителиоцитов сосудистого сплетения человека является транстиретин (преальбумин) — белок массой 54980 дальтон, который помимо ЦСЖ содержится в плазме крови и участвует в транспорте витамина А и тироксина. Предполагается, что синтез транстиретина эпителиальными клетками препятствует формированию отложений амилоида. Другим важным продуктом синтеза эпителиальных клеток сосудистого сплетения является вазопрессин, который, выделяясь в ЦСЖ, может выступать в роли паракринного регулятора ликворопродукции. Еще один гормон, вырабатываемый эпителием сосудистого сплетения, станниокальцин, участвует в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, препятствуя гиперкалициемии. Кроме преальбумина, вазопрессина и станниокальцина эпителиоциты способны синтезировать и секретировать в ЦСЖ нейротрофические факторы, факторы роста фибробластов и эндотелия. Это свидетельствует о необходимости внимательного изучения морфофункционального состояния сосудистого сплетения при исследовании причин и механизмов нейродегенеративных заболеваний мозга, в патогенезе которых важную роль отводят недостатку нейротрофических факторов [6].

В настоящее время дискутируется вопрос об иммунной толерантности мозга, об его автономной иммунной системе. Для сохранения интратекального гомеостаза мозг изолирован от иммунной системы и наделен собственной системой врожденного иммунитета для противостояния патогенам и удаления погибших клеток [18]. Ряд авторов считают, что иммунная система мозга включает в себя иммунореактивные Т- и В-лимфоциты, Т-хелперы, Т-супрессоры, Т-киллеры, естественные киллеры, моноциты, макрофаги, гормоны и медиаторы иммунных реакций, клетки-предшественники Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, гипоталамические тимозиноподобные гормоны, способствующие дифференцировке Т-лимфоцитов; установлена возможность местного интратекального синтеза иммуноглобулинов, выявлена функциональная несовместимость Т-лимфоцитов крови и ликвора, в мозговой паренхиме обнаружены толерантные к нервной ткани лимфоциты. Считается, что эффекторами подсистемы иммунобиологического надзора в головном мозге являются астроциты, олигодендроциты, тканевые базофилы, клетки микроглии. Учитывая, что астроциты могут синтезировать ИЛ-1-, ИЛ-2-, ИЛ-3-подобные факторы с целью поддержки и модулирования гемо- и лимфопоэтических клеток внутри воспалительных областей мозга, а также являются и главным источником простагландинов в мозге, предполагается, что эти клетки способны выполнять в организме надзорные функции. Из гуморальных компонентов иммунобиологической подсистемы головного мозга выделены лизоцим, β_2-микроглобулин, тимозин-α_1, семейство эндорфинов и др. Помимо микроглии и астроцитов в реакциях врожденного иммунитета мозга участвуют клетки, выстилающие периваскулярные пространства и обладающие свойствами антигенпрезентирующих клеток. Анализ фактических данных, полученных различными исследователями, показал, что в условиях нормы мозг защищён от внедрения сывороточных иммуноглобулинов, и, в частности, от нейроантител барьерами: гематоэнцефалическим, гематоликворным, ликворотканевым, глионевральным, однако имеются зоны недостаточности ГЭБ, расположенные в околожелудочковых структурах гипоталамуса, вокруг гипоталамических нейросекреторных ядер, в срединном возвышении, где имеется дефект не только ГЭБ, но и глионейронального барьера. Выявление антител в этих областях мозга в норме свидетельствует о возможности проникновения нейроантител через ГЭБ. Более того, авторы полагают, что отдельные отделы мозга обладают различной проницаемостью ГЭБ (хотя, возможно, и низкой) по отношению к IgG, которые проникают в гипоталамус, гиппокамп, стриатум и другие структуры. Некоторые исследователи признают, что антитела могут распространяться по межклеточным пространствам или использовать аксональный транспорт. Наличие аксонального транспорта нейроантител показано в опытах с системным, внутрижелудочковым, внутримозговым, интраневральном и внутримышечном введении меченых нейроантител. Необходимо отметить, что астроциты, микроглия и эпендимные клетки являются активными участниками восстановления поврежденного мозга, определяя индукцию неонейрогенеза, поддержание жизнеспособности

Таблица 3

Дозы антибиотиков для интратекального и интравентрикулярного введения

Препарат	Дозы (мг/кг)	Кратность в сутки
Хлорамфеникол	1	1
Гентамицин	0,5–1	1
Тобрамицин	0,5–1	1
Цефотаксим	5	1
Амикацин	0,5–2	1
Карбенициллин	5	1
Ванкомицин	0,5–1,5	1

Таблица 4

Показатели проникновения противотуберкулезных препаратов в ЦНС (Береснева Р. Е., 2007)

Препарат	Проникновение в ЦНС
Изониазид	90 %
Рифампицин	20 %
Пиразинамид	100 %
Этамбутол	10 %
Стрептомицин	При наличии воспаления 10–20 %
Канамицин	При наличии воспаления 20 %
Амикацин	При наличии воспаления 20 %
Капреомицин	При наличии воспаления 20 %
Фторхинолоны	При наличии воспаления 50–90 %
Этионамид	90 %
Циклосерин	100 %
ПАСК	Низкое проникновение

поврежденных нейронов и формируя нишу нейрональных стволовых клеток [6, 18].

МОНИТОРИНГ ЛИКВОРА С ЦЕЛЬЮ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦСЖ С ЛЕЧЕБНОЙ ЦЕЛЬЮ

В последние годы уточнены возможности и тактика терапии нейроинфекций с учетом проницаемости ГЭБ для антибиотиков, в частности, при необходимости их эндолюмбального введения (табл. 3).

Также выбор препаратов для лечения туберкулезных менингитов проводится с учетом их проникновения через ГЭБ (табл. 4)

Кроме того, в настоящее время появилась возможность применять некоторые БАВ, поступающие в ЦСЖ, в качестве лекарственных препаратов. К ним, в частности, относятся синтетический аналог вазопрессина минирин (десмопрессин), используемый для заместительной терапии у больных несахарным диабетом, развивающимся у детей, перенесших тяжелые гнойные менингиты и энцефалиты, а также гормон эпифиза мелатонин, участвующий в регуляции биологических ритмов, обладающий антиоксидантным, антистрессовым, адаптогенным эффектами (препарат мелаксен). Весьма вероятна роль мелатонина, поступающего в ЦСЖ и обладающего антистрессовой активностью, в купировании эпилептического припадка [7]. Также перспективно применение ликворотерапии в комплексе восстановительного лечения детей с резидуальными энцефалопатиями и органическим дефицитом вследствие перенесенных нейроинфекций [4].

В исследованиях, проводимых Коневым К. И. (2006) с помощью изучения ЦСЖ, определены дифференцированные показания для применения дегидратационных препаратов, нестероидных противовоспалительных средств, вазоактивных и нейрометаболических препаратов в лечении серозных менингитов у детей. У больных с серозным менингитом измерялось ликворное давление (ЛД) с помощью градуированной изогнутой стеклянной трубки с диаметром внутреннего отверстия 1 мм [Фридман А. П., 1971], которую сразу после люмбальной пункции присоединяли к игле. Ликворное давление измеряли в мм водного столба по величине вертикального «подъема» ЦСЖ в градуированной стеклянной трубке. Пересчет мм водного столба в мм рт. ст. осуществляли общепринятым методом: 1 мм водного столба = 9,81 Па, 1 мм рт. ст. = 133 Па. За норму ЛД принимали 3–7 мм рт.

ст., ЛД I степени — 7–15 мм рт. ст., ЛД II степени — 15–20 мм рт. ст., ЛД III степени — выше 21 мм рт. ст. [Fishman R. A., 1980]. С учетом степени ЛД строилась тактика дегидратационной терапии. Учитывая, что по данным транскраниальной допплерографии, гемодинамические расстройства выявлялись при повышении ЛД свыше 15 мм рт. ст. и при ЛД до 7 мм. рт. ст., тогда как при ЛД, колеблющемся в диапазоне от 7 до 15 мм рт. ст., течение интратекальных гемодинамических процессов наиболее благоприятно. В связи с чем обосновано дифференцированное применение дегидратационных препаратов, причем только при повышении ЛД свыше 15 мм рт. ст. Исходя из результатов исследования экспрессии ФНО-α в ЦСЖ в зависимости от уровня плеоцитоза и МПД, позволивших установить, что наличие высокого уровня плеоцитоза (свыше 300 кл/мкл) коррелирует с повышением экспрессии ФНО-α в ЦСЖ (214,7±97,9 пг/мл), а это, в свою очередь, ведет к снижению МПД (ниже 70 мм рт. ст.), следствием чего является гипоксия и ишемия головного мозга, предложено дифференцированное назначение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). НПВС назначались с момента поступления в стационар и на протяжении 2 недель при выявлении в ЦСЖ плеоцитоза более 300 кл/мкл. Учитывая, что при СМ установлены выраженные гемодинамические нарушения при ЛД более 15 мм рт. ст., а при плеоцитозе свыше 300 кл/мкл высокая экспрессия ФНО-α, которая коррелировала с гемодинамическими нарушениями, определена целесообразность применения сосудистых препаратов именно при повышении ЛД свыше 15 мм рт. ст. и наличии уровня плеоцитоза более 300 кл/мкл. Дифференцированная тактика терапии СМ имела медико-социальную и экономическую эффективность [5].

Таким образом, ликвор, как особая биологическая среда, отражающая состояние ЦНС, имеет приоритетное значение для диагностики инфекционных заболеваний нервной системы, а также для изучения патогенеза и совершенствования подходов к лечению, что подтверждает опыт НИИ детских инфекций. Это является основанием для продолжения всесторонних исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеева Л. А.* Значение белков и пептидов цереброспинальной жидкости в клинической лабораторной диагностике и патогенезе нейроинфекционных заболеваний у детей: Автореф. дисс… докт. биол. наук. – СПб, 2003. – 42 с.
2. *Бурякова А. В.* Содержание глутаминовой кислоты и ее производных в спинномозговой жидкости у детей с острыми нейроинфекциями: Автореф. дисс… канд. мед. наук. – Л., 1973. – 16 с.
3. *Давыдовская М. В.* Значение фактора роста нервов в патогенезе острых нейроинфекций у детей: Автореф. дисс… к. м. н. – СПб, 1996. – 23 с.
4. *Иванова М. В.* Применение способа ликворотерапии в комплексе восстановительного лечения детей с резидуальными энцефалопатиями: Автореф. дисс… канд. – СПб., 1996. – 19 с.
5. *Конеев К. И.* Роль ликворологических и гемодинамических нарушений в генезе серозных менингитов у детей: Автореф. дисс… канд. мед. наук. – СПб, 2004. – 24 с.
6. *Макаров А. Ю.* Достижения и проблемы современной клинической ликворологии // Неврологический журнал. – 2009. – №2. – С. 4–10.
7. *Макаров А. Ю.* Клиническая ликворология: Л, 1984
8. *Макаров А. Ю.* Клиническая неврология. Избранное. – СПб.: Коста, 2006. – 248 с.
9. *Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Ф., Черненко В. Г. и др.* Ацидоз церебральной жидкости как маркер мозговой перфузии и метаболизма, предиктор исхода в нейрореаниматологии // Вестник интенсивной терапии. – 2009. – № 1 – С. 30–32.
10. *Свистов Д. В., Семенютин В. Б.* Регуляция мозгового кровообращения и методы её оценки методом транскраниальной допплерографии // Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – том 2, №4 (8). – С. 20–27.
11. *Сорокина М. Н., Иванова В. В., Скрипченко Н. В.* Бактериальные гнойные менингиты у детей. – М.: Медицина, 2003. – 376 с.
12. *Сорокина М. Н., Скрипченко Н. В.* Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. Руководство для врачей. – М.: Издательство Медицина, 2004. – 416 с.
13. *Скрипченко Н. В., Иванова Г. П.* Клещевые инфекции у детей. Руководство для врачей. – М.: Издательство Медицина, 2008. – 424 с.
14. *Скрипченко Н. В., Команцев В. Н.* Инфекционные заболевания периферической нервной системы у детей. – М.: Медицина, 2006. – 567 с.
15. *Скрипченко Н. В., Лобзин Ю. В., Алексеева Л. А. с соавт.* Менингококковая инфекция у детей: новые аспекты возрастной эпидемиологии, патогенеза и терапии // Вестник Уральской государственной медицинской академии, – 2010, – выпуск 21, С. 281–290.
16. *Скрипченко Н. В., Иванова Г. П., Команцев В. Н., Савина М. В.* Современные особенности ветряночных энцефалитов у детей // Журнал инфектологии. – 2009. – Т. 1, № 4. – С. 36–41.
17. *Старченко А. А., Хилько В. А., Комарец С. А. и др.* Иммунная система головного мозга и цереброспинальной жидкости при нейрохирургической патологии // Иммунология. – 2002. – № 4. – С. 250–254.

18. *Харченко Е.П., Клименко М.Н.* Иммунная уязвимость мозга // Журнал неврологии и психиатрии. — №1. — 2007. — С.68–77.
19. Энциклопедия детского невролога / под ред. Шанько Г. Г., — Минск, 1993. — С.496–497.

LIQUOR AND ITS CLINICAL MEANING IN INFECTIOUS DISEASES OF NERVOUS SYSTEM

N. V. Skripchenko, L. A. Alekseeva, G. F. Gelesnikova

◆ **Resume.** In the article was presented role of cerebrospinal liquid (a synonim: liquor) in organism in norma and pathology. The main directions of liquor research, that are important for practical public health were described. Results of our own scientific researches of cerebrospinal liquid in different neuinfectional pathilogy was given. Meaning of liquorological researches for diagnostics and prognosis of neuoinfection and therapy correction was proved.

◆ **Key words:** liquor; cerebrospinal liquid; infections; nervous system; children.

◆ Информация об авторах

Скрипченко Наталья Викторовна — д. м. н., профессор, зам. директора по научной работе. ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России». 197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, дом 9. E-mail: rmtc@mail.ru.

Алексеева Лидия Аркадьевна — д. б. н., ведущий научный сотрудник, руководитель отдела клинической лабораторной диагностики. ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России». 197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, дом 9. E-mail: kldidi@mail.ru.

Железникова Галина Федоровна — д. м. н., профессор, старший научный сотрудник. ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России». 197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, дом 9. E-mail: niidi@niidi.ru.

Skripchenko Natalya Viktorovna — doctor of medical science, professor, deputy of the director of scientific work. Federal Government Agency "Research Institute of Pediatric Infections Federal Medical-Biological Agency", 197022 Russia, Saint-Petersburg, Professor Popov str. 9. E-mail: rmtc@mail.ru.

Alexeeva Lidia Arkadyevna — Sc.D., senior researcher, head of the department of Clinical Laboratory Diagnostics. Federal Government Agency "Research Institute of Pediatric Infections Federal Medical-Biological Agency", 197022 Russia, Saint-Petersburg, Professor Popov str. 9. E-mail: kldidi@mail.ru.

Zheleznikova Galina Fedorovna — doctor of medical science, professor, senior researcher. Federal Government Agency "Research Institute of Pediatric Infections Federal Medical-Biological Agency", 197022 Russia, Saint-Petersburg, Professor Popov str. 9. E-mail: niidi@niidi.ru.

© Ю. А. Росин

ФГУ «НИИДИ ФМБА России», отдел функциональных и лучевых методов диагностики, Санкт-Петербург

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ГНОЙНЫМИ МЕНИНГИТАМИ

Резюме. Транскраниальная допплерография проведена 57 детям бактериальным гнойным менингитом с различной степенью повышения внутричерепного давления. Выявлены нарушения церебральной гемодинамики: снижение резерва дилятации церебральных сосудов, повышение циркуляторного сопротивления, снижение скорости кровотока в артериях основания мозга. Характер и степень нарушений гемодинамики зависят от степени повышения внутричерепного давления.

Ключевые слова: бактериальный менингит; мозговой кровоток; транскраниальная допплерография.

Актуальность проблемы острых нейроинфекций у детей не вызывает сомнения в связи с их значительной распространенностью, высокой летальностью, частым развитием тяжелых неврологических последствий. Нарушение кровообращения головного мозга — нередкое осложнение острых нейроинфекций, которое может играть важную роль в патогенезе неблагоприятного течения заболевания. В то же время, лишь незначительное число работ посвящено исследованию церебральной гемодинамики в острой фазе инфекционных поражений центральной нервной системы у детей [4, 5]. Недостаточно изучено влияние различных патологических факторов и, в частности, повышенного внутричерепного давления на показатели церебрального кровотока при бактериальных менингитах [1, 3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение зависимости церебрального кровотока у детей с бактериальным гнойным менингитом от степени повышения внутричерепного давления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 57 больных бактериальными гнойными менингитами (менингококковый — 29, пневмококковый — 13, гемофильный — 15) в возрасте от 0 до 14 лет. Обследование проводилось в динамике: 2-кратное в остром периоде заболевания и в катамнезе через 0,5 и 1 год после выписки из стационара. Диагноз основывался на данных клинического и лабораторного исследования.

Всем детям при люмбальной пункции определялось ликворное давление. В зависимости от степени выраженности ликворной гипертензии были выделены 3 группы больных: с компенсированной (I группа, 33 детей), субкомпенсированной (II группа, 19 детей) и декомпенсированной (III группа, 5 детей) степенью ликворной гипертензии.

Транскраниальная допплерография (ТКД) на допплерографе «СПЕКТРА-01-СПб» (Россия). Ультразвуковым датчиком импульсного режима частотой 2 МГц из темпорального доступа лоцировались артерии основания мозга (средние, передние, задние мозговые артерии). Экстракраниальные сегменты внутренних сонных артерий лоцировались из субмандибулярного доступа. Из субокципитального доступа лоцировались позвоночные и базилярная артерии.

Оценивались средняя скорость кровотока, индекс сопротивления (RI). Изучение состояния механизмов ауторегуляции мозгового кровотока проводилось на основании оценки посткомпрессионной гиперемической реакции (ПКГР) [2]: по окончании компрессии общей сонной артерии длительностью 4–5 секунд определялось процентное увеличение систолической ЛСК в средней мозговой артерии (СМА) по сравнению с исходным уровнем:

$$ПКГР = \frac{V_1 - V_0}{V_0} \times 100\%$$

где V_0 — скорость кровотока в средней мозговой артерии (СМА) в покое, V_1 — скорость кровотока в СМА после компрессионной пробы.

УДК: 616.832.9-002-053.2

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У 33 больных (I группа) ликворное давление на протяжении пребывания в стационаре не превышало 15 мм рт. ст. У этих больных средние скорости кровотока в артериях основания мозга были в пределах нормы. Индекс сопротивления составлял 0,45–0,55, указывая на низкое циркуляторное сопротивление внутричерепного сосудистого русла. Посткомпрессионная гиперемическая реакция составляла 15–30% (рис. 1). Течение заболевания было благоприятным. К моменту выписки из стационара на 2–3-й неделе заболевания показатели ТКД были в пределах нормы.

У 19 больных (II группа) ликворное давление составляло 15–30 мм рт. ст. Данные ТКД в этой стадии заболевания свидетельствовали о состоянии субкомпенсации церебральной гемодинамики: наряду с сохранением нормальных для возраста скоростных показателей кровотока в артериях основания мозга отмечалось выраженное ослабление посткомпрессионной гиперемической реакции менее 5% (рис. 2). Данный признак указывал на снижение резерва дилятации резистивных сосудов мозга — основного механизма метаболической регуляции мозгового кровотока.

В исходе заболевания больные II группы выздоровели, но у них длительно наблюдался церебрастенический синдром.

Повышение ликворного давления более 30 мм рт. ст., наблюдавшееся у 5 больных (III группа), приводило к развитию декомпенсации мозгового кровотока. При ТКД выявлялось прогрессирующее снижение скорости кровотока в артериях основания мозга (табл. 1), прежде всего за счет снижения диастолической скорости кровотока.

Выявлялся допплерографический паттерн «затрудненной перфузии», указывающий на повышение циркуляторного сопротивления во внутричерепном сосудистом русле (рис. 3). Индекс сопротивления, количественно отражающий это явление, превышал 0,80. Резерв дилятации церебральных сосудов практически отсутствовал (посткомпрессионная гиперемическая реакция составляла 2,5 ± 0,3 %).

У больных с признаками декомпенсации мозгового кровотока клиническая картина характеризовалась симптомами отека головного мозга с прогрессирующей утратой сознания, развитием судорожно-коматозного синдрома (4–8 баллов по шкале Глазго). В исходе забо-

Таблица 1

Скорости кровотока в артериях и венах головного мозга (см/с) у больных бактериальными гнойными менингитами с различной степенью внутричерепной гипертензии

Артерии, вены	Группы больных			Контрольная Группа (n = 30)
	1 (n = 33)	2 (n = 19)	3 (n = 5)	
ВСА	51,4±7,2	44,5±5,9	30,4±4,1 *	52,8±5,7
СМА	88,3±17,1	88,7±11,0	52,8±5,7 *	86,1±9,3
ПМА	84,8±13,7	68,1±10,8	43,3±6,1 *	73,5±6,4
ЗМА	54,3±7,9	51,6±8,7	22,3±3,1 *	50,2±5,7
БА	68,7±10,2	60,6±8,0	21,8±3,5 *	56,3±8,4

Примечания. * — достоверность отличия ($p < 0,05$) от контрольной группы, ВСА — внутренние сонные артерии, СМА — средние мозговые артерии, ПМА — передние мозговые артерии, ЗМА — задние мозговые артерии, БА — базилярная артерия; группы больных 1 — компенсированная гипертензия, 2 — субкомпенсированная гипертензия, 3 — декомпенсированная гипертензия

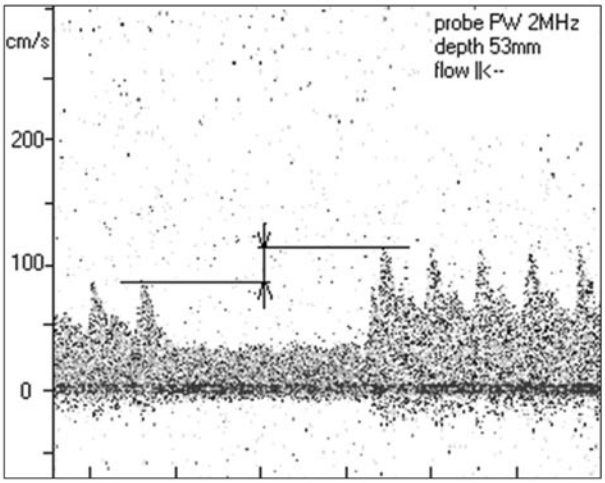

Рис. 1. Посткомпрессионная гиперемическая реакция кровотока в СМА у больного с нормальным ликворным давлением

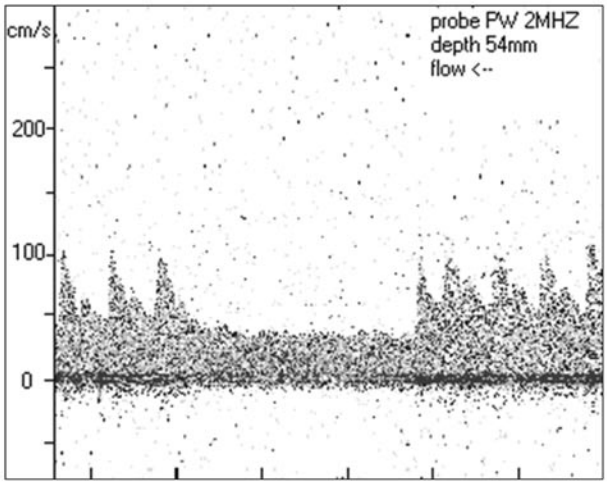

Рис. 2. Отсутствие посткомпрессионной гиперемической реакции кровотока в СМА у больного с субкомпенсированной гипертензией

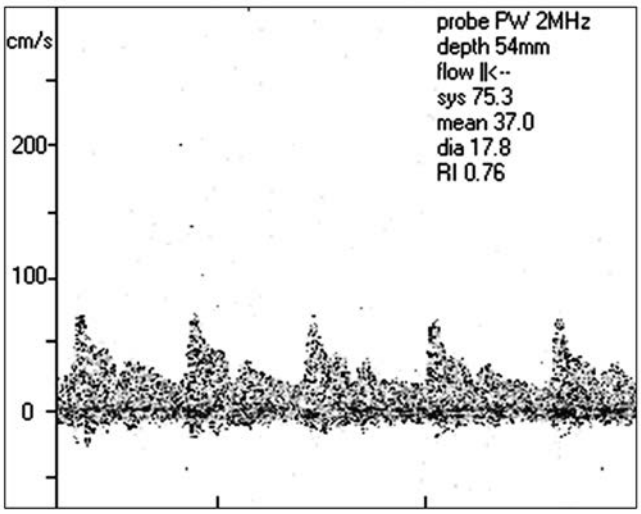

Рис. 3. Допплерограмма кровотока в СМА у больного с декомпенсированной гипертензией (паттерн «затрудненной перфузии»)

левания у больных III группы длительно сохранялась очаговая и диффузная неврологическая симптоматика.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о зависимости нарушений мозгового кровотока у детей с бактериальным менингитом от степени выраженности ликворной (внутричерепной) гипертензии. Легкая степень гипертензии не приводит к нарушениям мозгового кровотока вследствие функционирования механизмов ауторегуляции (стадия компенсации). Постоянство мозгового кровотока поддерживается за счет дилятации пиальных и внутрикорковых резистивных сосудов. Повышение ликворного давления более 15 мм рт. ст. сопровождается максимальной дилятацией церебральных сосудов, о чем свидетельствует снижение посткомпрессионной гиперемической реакции при допплерографии менее 5%. Несмотря на то, что скорость кровотока в артериях основания мозга у этих больных остается в пределах возрастной нормы, отсутствие резерва вазодилятации церебральных сосудов не позволяет поддерживать мозговой кровоток на постоянном уровне при колебаниях внутричерепного давления (стадия субкомпенсации). Повышение ликворного давления в условиях истощения механизмов ауторегуляции сопровождается прогрессирующим возрастанием циркуляторного сопротивления и снижением мозгового кровотока (стадия декомпенсации).

ВЫВОДЫ

1. Нарушения церебральной гемодинамики у детей с бактериальными менингитами зависят от степени выраженности ликворной гипертензии.
2. У больных с повышением ликворного давления более 15 мм рт. ст. выявляются нарушения ауторегуляции мозгового кровотока в виде снижения резерва дилятации церебральных сосудов.
3. Повышение ликворного давления более 30 мм рт. ст. приводит к повышению циркуляторного сопротивления и снижению скорости кровотока в церебральных артериях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Bellner J., Romner B., Reinstrup P. et al.* Transcranial Doppler sonography pulsatility index reflects intracranial pressure // Surgical Neurology. — 2009. — Vol. 62. — P.45–51.
2. *Giller C. A.* A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound // Acta Neurochir. (Wien). — 1991. — Vol. 108. — P.7–14.
3. *Lu C. H., Chang H. W., Lui C. C.* Cerebral haemodynamics in acute bacterial meningitis in adults // QJM. — 2006. — Vol. 99. — P.863–869.
4. *Okten A., Ahmetoğlu A., Dilber E.* Cranial Doppler ultrasonography as a predictor of neurologic sequelae in infants with bacterial meningitis // Invest Radiol.- 2002. — Vol. 37. — P.86–90.
5. *Yikilmaz A., Taylor G. A.* Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants // Pediatr Radiol. — 2008. — Vol. 38. — P.129–137.

CEREBRAL BLOOD FLOW IN CHILDREN WITH BACTERIAL MENINGITIS AND INTRACRANIAL HYPERTENSION

Y. A. Rosin

◆ **Resume.** Transcranial Doppler sonography was performed in 57 children with bacterial purulent meningitis with various degrees of intracranial hypertension. Cerebral blood flow disturbances — decreased dilatation reserve and mean blood flow velocity in cerebral arteries, increased cerebrovascular resistance were found. The magnitude of cerebral blood flow disturbances depend on the degree of the intracranial pressure elevation.

◆ **Key words:** bacterial meningitis; cerebral blood flow; transcranial Doppler sonography.

◆ Информация об авторах

Росин Юрий Аркадьевич — д. м. н., с. н. с отдела функциональных и лучевых методов диагностики. ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России». 197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, дом 9. E-mail: yuri_rosin@mail.ru.

Rosin Yuriy Arkadevich — doctor of medical science, senior researcher of the department of functional and radial methods of diagnostics. Federal Government Agency "Research Institute of Pediatric Infections Federal Medical-Biological Agency", 197022 Russia, Saint-Petersburg, Professor Popov str. 9. E-mail: yuri_rosin@mail.ru.

© А. П. Скоромец[1, 3],
М. В. Шумилина[2, 3],
Ю. В. Ветчинкина[4],
Г. П. Правдухина[5]

[1] СПбГПМА, кафедра неонатологии и неонатальной реанимации
[2] СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова
[3] Детская городская больница № 1, г. Санкт-Петербург
[4] Республиканский перинатальный центр г. Сыктывкар
[5] Детская городская больница №3, г. Омск

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Резюме. Перинатальная асфиксия является одной из наиболее значимых причин смертности и инвалидности среди новорожденных. В настоящее время для определения тяжести ГИЭ и для попытки определения дальнейшего прогноза в клинической практике используются следующие методы: рутинная ЭЭГ; амплитудно-интегрированная ЭЭГ (аЭЭГ); нейросонография (НСГ); КТ головного мозга; МРТ головного мозга. В условиях современной реальности, когда значим каждый час и от выявленных прогностических факторов может зависеть выбор дальнейшей нейропротекторной терапии, все более важно становится уточнение тяжести поражения при ГИЭ в кратчайшие сроки. Наиболее подходящим становится определение биомаркера крови тяжести поражения головного мозга. Быстрота, доступность и корреляция с тяжестью ГИЭ — необходимые параметры для потенциального биомаркера.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическая энцефалопатия; биомаркеры ишемии головного мозга; амплитудно-интегрированная ЭЭГ; NMDA-рецепторы; антитела к NMDA-рецепторам.

УДК: [616.831-001-053.2]-07

Прошло более 160 лет с момента публикации классической работы Little посвященной трудным родам, недоношенности и асфиксии новорожденных со «спастичностью в конечностях», но интерес до сих пор не угасает и многое остается не до конца изученным в патогенезе церебральной ишемии у новорожденных.

Перинатальная асфиксия является одной из наиболее значимых причин смертности и инвалидности среди новорожденных. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия характеризуется клиническими и лабораторными показателями, доказывающими острое или подострое повреждение вещества головного мозга в результате асфиксии/гипоксии. ГИЭ является результатом недостатка поступления кислорода в головной мозг. Это может быть результатом недостатка кислорода в крови (гипоксия) или недостатка поступления крови в головной мозг (ишемия). Вместе или по отдельности, гипоксия и ишемия могут возникать в перинатальный период как результат асфиксии [3].

Большую часть 20 века считалось, что причина перинатального поражения головного мозга это интранатальная асфиксия (т. е. в момент рождения ребенка). В последние 20 лет взгляд на этот вопрос изменился благодаря многим исследованиям, которые показали, что около 70–90 % церебрального паралича не связано с интранатальным периодом и у большинства детей отмечены эпизоды асфиксии/гипоксии еще до рождения (McLennan, 1999). У здорового плода имеются аэробные и анаэробные пути выхода из транзиторной или легкой гипоксии. Защита плода от гипоксии зависит от типа и тяжести повреждения, зрелости плода и общего состояния организма. Показано, что огромную роль в патогенезе повреждения ткани головного мозга играет ауторегуляция сосудистого русла. При средне выраженной гипоксии кровоток перераспределяется в ключевые органы, а внутри головного мозга кровоток также перераспределяется, поступая в первую очередь в структуры необходимые для автономной регуляции (ствол мозга). Способность к централизации кровотока зависит от срока гестации. При внезапно наступившей тяжелой асфиксии адаптация происходит по тем же механизмам, но более стремительно. Продолжающаяся тяжелая асфиксия приводит к истощению адаптационных механизмов и прогрессии гипотензии и гипоперфузии, таким образом, поступление кислорода снижается. Наиболее чувствительные структуры к гипоксии это глубокое серое вещество (скорлупа, вентролатеральная часть таламуса, гиппокамп, латеральное коленчатое тело), перироландическая область коры. Эти зоны содержат наибольшую концентрацию NMDA-рецепторов и достаточно хорошо миелинизированы.

По разным зарубежным данным, частота встречаемости ГИЭ является от 1 до 8 случаев на 1000 новорожденных [3, 5].

У детей которые пережили перинатальную асфиксию могут развиться неврологические осложнения такие как детский церебральный паралич, умственная отсталость, эпилепсия, проблемы в

обучении и другое. Частота долгосрочных неврологических осложнений зависит от тяжести ГИЭ. Более чем у 80% детей с тяжелой ГИЭ возникнут серьезные неврологические осложнения, 10–20% — средней тяжести, и только единицы будут без значимых осложнений. Со средне тяжелой ГИЭ 30–50% детей будут с тяжелым неврологическим дефицитом, у 10–20% детей будут минимальные неврологические осложнения. Дети с легкой ГИЭ обычно полностью поправляются [1, 9].

В настоящее время четких критериев для определения ГИЭ не существует. Для определения острой асфиксии (интранатальной) существуют критерии предложенные Американской коллегией акушеров и гинекологов.

4 обязательных критерия :

1. метаболический ацидоз (пуповинная кровь ребенка взятая при рождение), pH <7;
2. Ранние неврологические осложнения у детей рожденных в срок 34 недели и более;
3. Церебральный паралич (спастическая квадроплегия или дискинетический вариант)
4. Исключение другой патологии: травма, патология свертывающей системы крови, инфекция, генетические заболевания

Дополнительные критерии:

1. Событие гипоксии перед или во время родов
2. Внезапная и продолжающая брадикардия или отсутствие вариабельности ритма плода при продолжающейся гипоксии или последующее снижение, обычно, после гипоксического события, если паттерн был до этого нормальным
3. Балл по шкале Апгар 0-3 более 5 минут
4. При ранней нейровизуализации (первые 48 часов) выявляется острая неочаговая патология головного мозга [5]

Но как уже было сказано выше острая интранатальная гипоксия не является значимой причиной ГИЭ. Поэтому в постановке диагноза по прежнему остаются значимые клинические данные, выявление факторов риска и использование дополнительных методов обследования.

В настоящее время для определения тяжести ГИЭ и для попытки определения дальнейшего прогноза в клинической практике могут использоваться следующие методы:

- рутинная ЭЭГ;
- амплитудно-интегрированная ЭЭГ (аЭЭГ);
- нейросонография (НСГ);
- КТ головного мозга;
- МРТ головного мозга.

Рутинная ЭЭГ. В большинстве случаев для определения тяжести ГИЭ оказывается бесполезной. Исключением является наличие паттерна «вспышка-угнетение», низковольтажной ЭЭГ и изо-линии в записи, что является плохим прогностическим показателем. Но данный вид исследования не всегда возможно провести в условиях реанимационного отделения, также требует наличие специалиста для корректной интерпретации ЭЭГ.

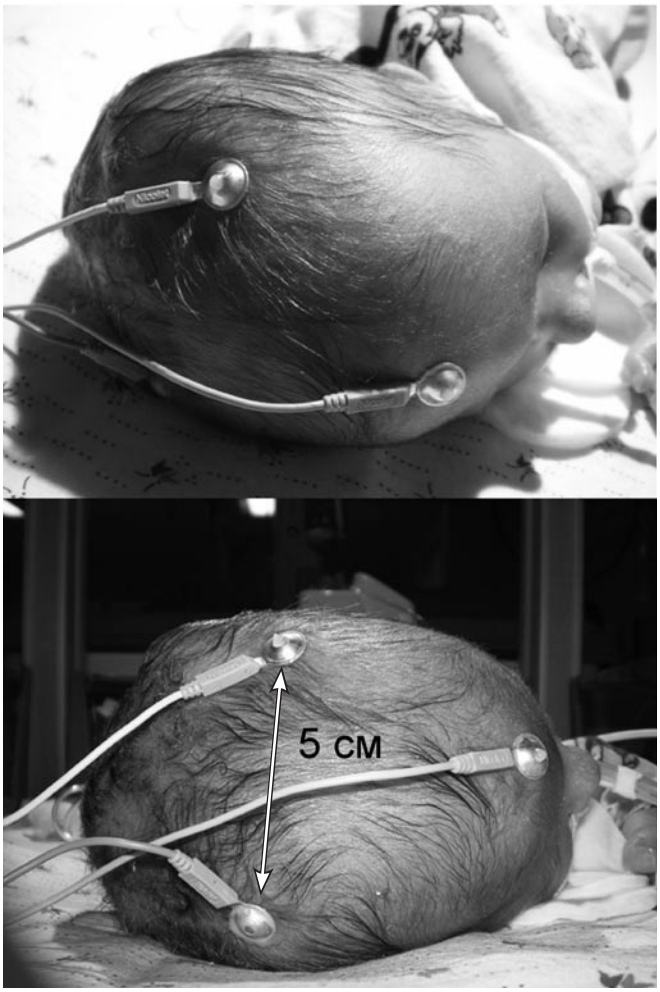

Рис. 1. Одноканальное аЭЭГ. Метод основан на фильтрации и компрессии (сжатия) ЭЭГ, что позволяет разобрать изменения и отклонения фоновой активности за длительный период

аЭЭГ. Запись сделанная в первые часы после рождения может помочь в диагностике тяжести ГИЭ. Тогда как нормальная аЭЭГ (рис. 1, 2) не обязательно значит, что головной мозг не пострадал, выраженные или умеренные изменения на аЭЭГ могут указывать на тяжелую или среднетяжелую ГИЭ. Также аЭЭГ эффективна для мониторинга эпилептиформной активности и судорог (рис. 4).

Патологические паттерны аЭЭГ:

а) прерывистый фоновый паттерн при котором нижний край меньше 5 мкВ, а верхний не поднимается выше 10 мкВ;

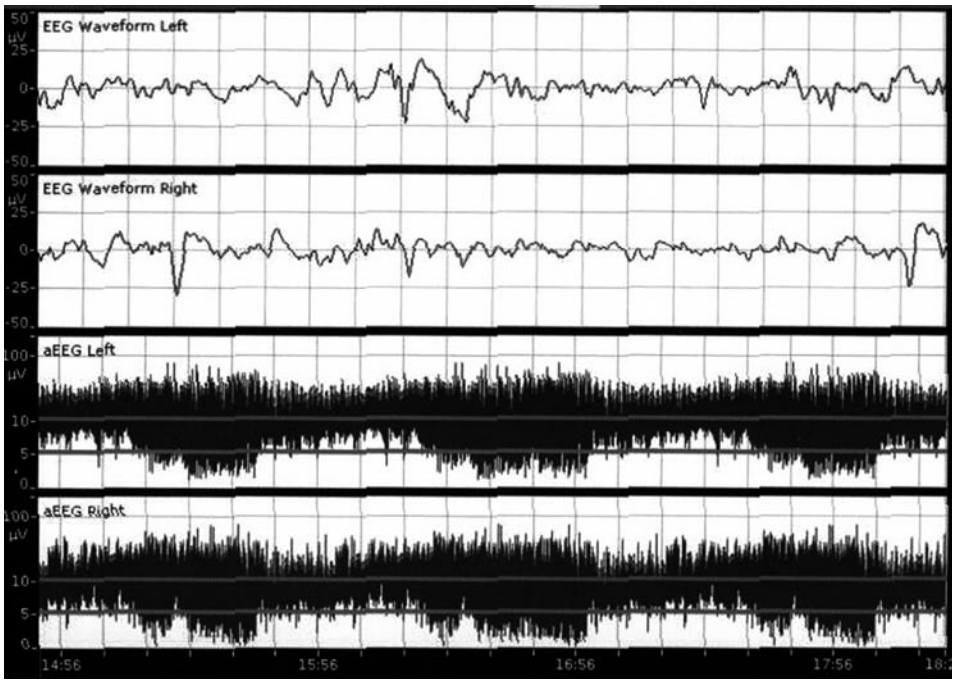

Рис. 2. Нормальная аЭЭГ у доношенного ребенка (двухканальное)

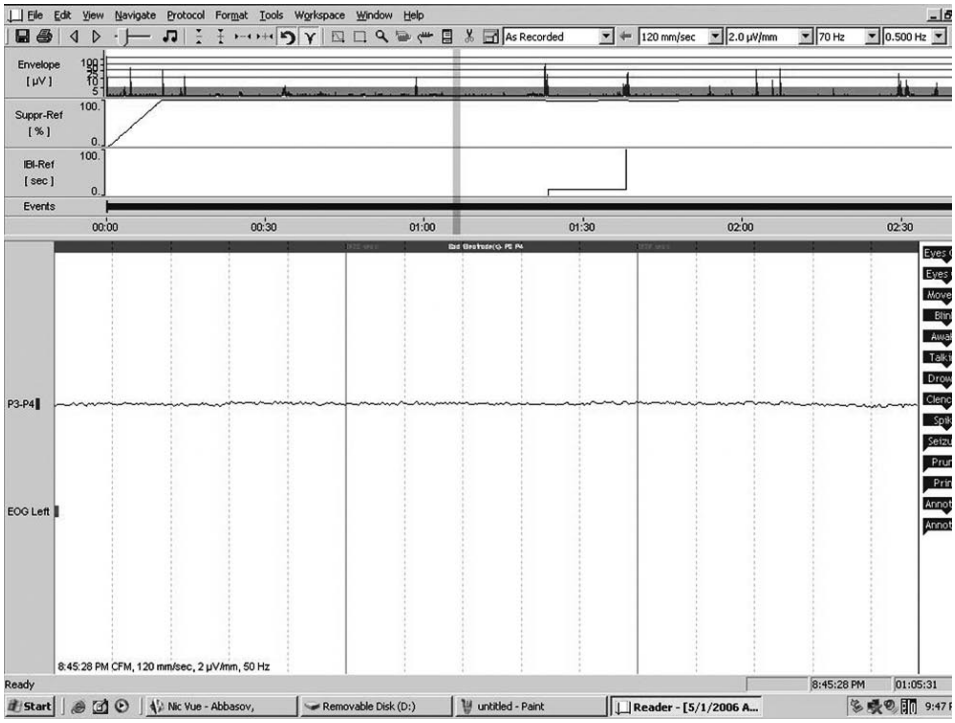

Рис. 3. Паттерн изолинии в первые сутки после рождения. Оценка по Апгар — 0/3 балла

б) паттерн «вспышка-подавление» (рис. 5) с фоновой активностью с минимальной амплитудой (0–2 мкВ) и периодическими вспышками высоковольтажной активности (более 25 мкВ);
в) постоянный низковольтажный паттерн (фоновая активность около или ниже 5 мкВ);
г) паттерн изолинии (кортикальная активность не регистрируется) (рис. 3).

Преимущества аЭЭГ перед рутинной ЭЭГ очевидны. Наряду с неинвазивностью, диагностической и прогностической ценностью, непременным достоинством методики является именно просто-

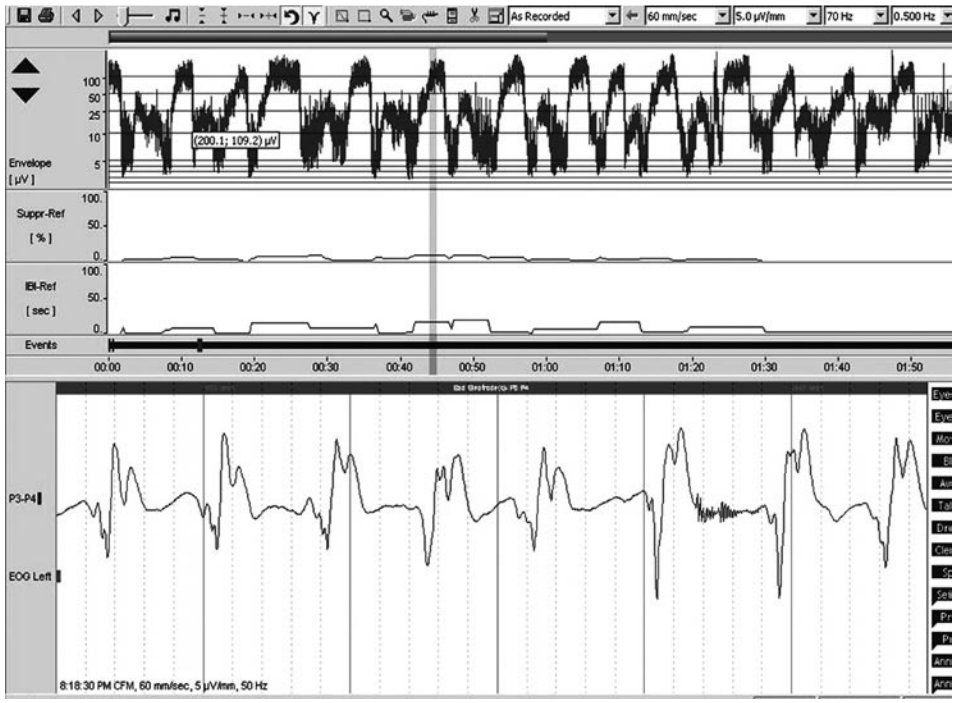

Рис. 4. Судорожный статус

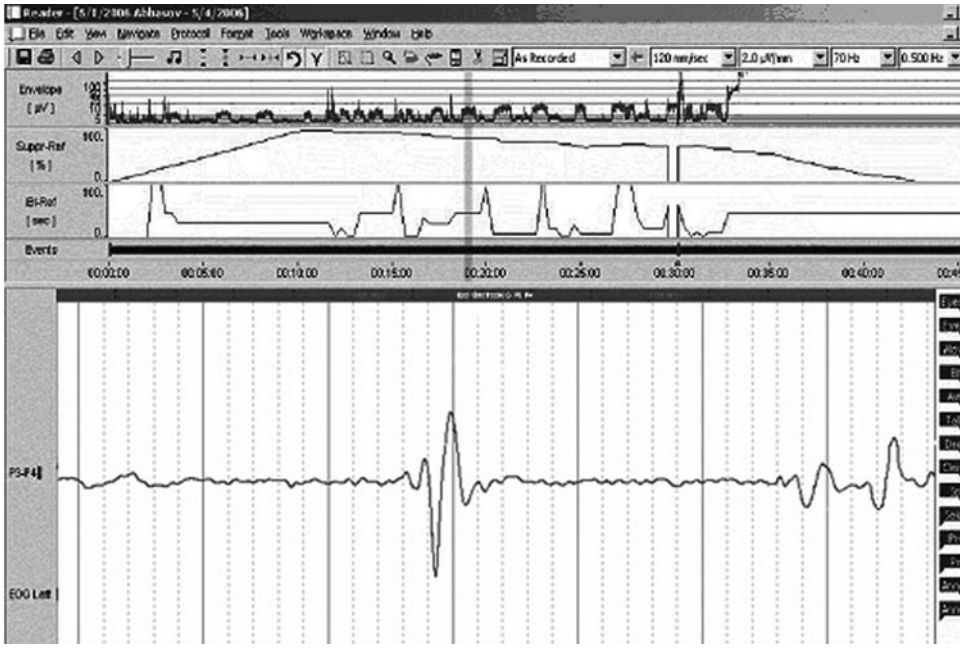

Рис. 5. Периодический паттерн «вспышка-угнетение» у ребенка с тяжелой ГИЭ

та, как в записи (всего три электрода и цифровой дисплей), так и интерпретации.

НСГ. НСГ не всегда является хорошим методом для выявления изменений у доношенных детей с ГИЭ (чувствительность метода — около 50 %) [3]. Гиперэхогенные изменения визуализируются в основном в тяжелых случаях (рис. 6). Но у недоношенных детей НСГ обладает большей чувствительностью и становится возможным выявление перивентрикулярной лейкомаляции и интравентрикулярных-перивентрикулярных кровоизлияний (рис. 7). Но не всегда возможно предсказать прогноз, только при тяжелых изменениях на НСГ.

Однако простота использования, относительно небольшая цена исследования и возможность отслеживания динамики делает НСГ одним из са-

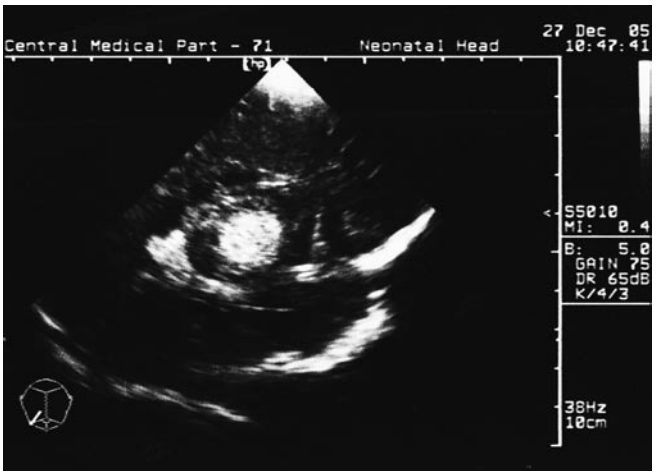

Рис. 6. Доношенный новорожденный, Апгар 0/3 балла. Некроз базальных ганглиев

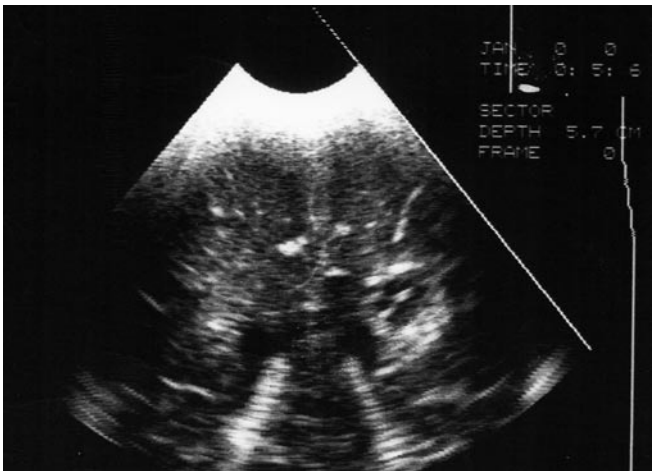

Рис. 7. Недоношенность 30 недель. Перивентрикулярная лейкомаляция

мых распространенных инструментальных методов диагностики при ГИЭ.

КТ головного мозга. Более чувствительный способ выявления постгипоксических изменений в веществе головного мозга. Но в условиях реанимации (как и проведение МРТ г. м.) не всегда осуществимо.

МРТ головного мозга. Является наиболее чувствительным способом выявления структурных аномалий при ГИЭ и также обладает большей прогностической ценностью. Но в условиях реанимации также может быть не выполнимо. Является также более дорогим методом обследования из представленных выше.

В условиях современной реальности, когда значим каждый час и от выявленных прогностических факторов может зависеть выбор дальнейшей нейропротекторной терапии, все более важно становится уточнение тяжести поражения при ГИЭ в кратчайшие сроки. Одним из перспективных направлений терапии при тяжелой асфиксии в настоящее время считается управляемая гипотермия головного мозга (cool-cap). Наиболее подходящим становится определение биомаркера крови тяжести поражения головного мозга. Быстрота, доступность и корреляция с тяжестью ГИЭ — необходимые параметры для потенциального биомаркера [2].

По данным отечественной и зарубежной литературы в качестве биомаркера для определения группы риска плохого прогноза при ГИЭ пытаются использовать различные биомаркеры, например:

- Urine lactate.
- S100 B.
- Nonprotein-bound iron.
- CD14 cell NFkappaB activation.
- Interleukin-8.
- Serum ionized.
- Interleukin-6.
- Neuron-specific enolase.
- Ubiquitin C-terminal hydrolase 1 (UCHL1).
- Activin A.
- Adrenomedullin.
- Interleukin-1b.
- Acetylpolyamine oxidase [AcPAO].
- Glial fibrillary acidic protein.
- Brain natriuretic peptides.
- Matrix metallopeptidase 9.
- Lipoprotein-associated phospholipase A2.
- NMDA-R abs [1, 2, 4, 6, 7].

Однако стоит заметить, что многие из них могут повышаться и при других патологических состояниях (т. е. не являются специфичными). Например «белок S100», которому посвящено большинство исследований на сегодняшний день. Белок S100 был выделен B. Moore в 1965 г. Название «S100» связано со способностью белка растворяться в 100%-м растворе сульфата аммония при pH 7,2. S100 — это группа уникальных для нервной ткани кислых кальций-связывающих белков, отличающихся по заряду и массе, но тождественных иммунологически. Их концентрация в мозге в 100 000 раз превышает содержание в других тканях и составляет до 90 % растворимой фракции белков нервных клеток. Однако этот биомаркер определяется при многих патологических состояниях головного мозга, сопровождаемых нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера, в том числе при травме, ишемическом и геморрагическом инсультах, нейроинфекциях, т. е. белок S100 не является специфическим. У новорожденных часто выявляется его повышение при центральной и периферической гипоперфузии (что наблюдается при восстановлении ГИЭ), перинатальной инфекции/воспалении, родовой травме, медикаментозной терапии матери

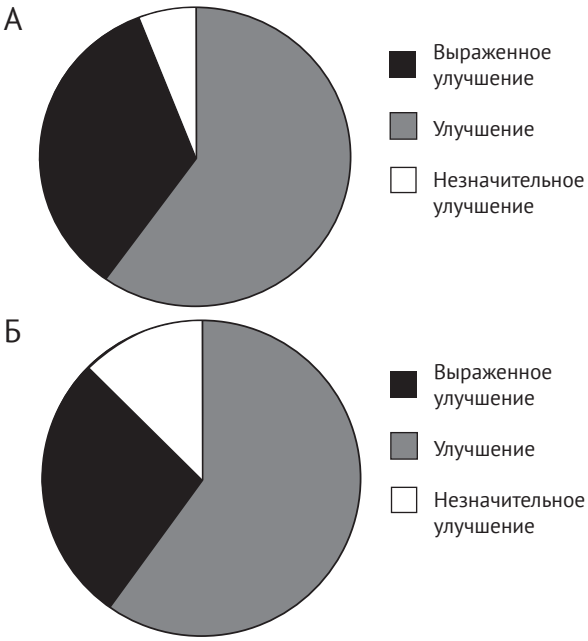

Рис. 8. Динамика неврологического статуса после лечения
А — кортексин; Б — контроль

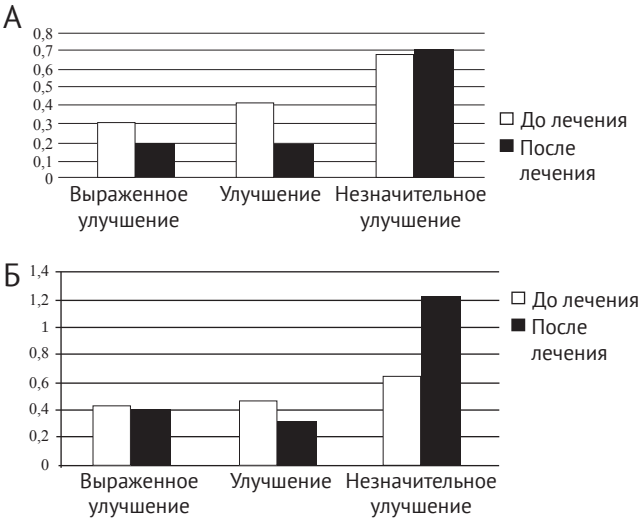

Рис. 9. Изменение уровня аутоантител на фоне стандартной терапии в зависимости от динамики неврологического статуса
А — aAt GluR1; Б — aAt NR2A

(анестезия, глюкокортикоиды). Также плод может быть не единственным источником нейромаркера, например — пуповина, плацента [1, 7].

В проспективном сравнительном исследовании, проведенном на базе Детской городской больницы № 3, г. Омска, проводилась оценка динамики неврологического статуса и уровня аутоантител к рецепторам NMDA-, GluR1-типа у детей с перинатальной ишемией [8].

Рис. 10. Динамика уровня aAt NR2A в зависимости от тяжести неврологического исхода. Таким образом при более худшей динамике неврологического статуса (как при стандартной терапии, так и при терапии с кортексином) уровень аутоантител к NMDA рецепторам выше, чем при благоприятном исходе, но при терапии с кортексином уровень аутоантител увеличился не настолько высоко как при стандартной терапии

В исследование:

- Было включено 60 детей в возрасте от 3 дней до 1 месяца жизни с церебральной ишемией 2–3 степени. Основная группа — 32 ребенка, в комплексное лечение был включен пептидный препарат «Кортексин». Группа сравнения — 28 детей, получали стандартную терапию. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести ГИЭ.
- Проводилось нейросонографическое обследование (аппарат «Lodgik») до лечения и через 3 недели после проведенной терапии;
- оценивался неврологический статуса до лечения и через 5–7 дней после лечения (по количественной шкале психомоторного развития Журба, Мастюковой);
- по динамике неврологического статуса все дети были распределены в 3 группы: выраженное улучшение, улучшение (умеренное), незначительное улучшение (рис. 8);
- определялся уровень аутоантител к NMDA, GluR1 рецепторам методом ИФА до и после лечения (рис. 9, рис. 10).

«Кортексин» применялся у детей с 3-дневного возраста по рекомендуемой схеме 0.5 мг/кг в сутки, внутримышечно, 10-дневным курсом. Побочных эффектов при проведении терапии не отмечалось.

Таблица 1

Уровень антител по группам в зависимости от неврологической симптоматики

Группа по динамике неврологического статуса	Число больных		aAt GluR1 (кортексин), M ± σ		Число больных		aAt GluR1 (кортексин), M ± σ	
	Абс.	%	До лечения	После лечения	Абс.	%	До лечения	После лечения
Выраженное улучшение	19	59	0,31 ± 0,09	0,18 ± 0,08	9	34,3	0,28 ± 0,18	0,26 ± 0,13
Улучшение	11	34,3	0,42 ± 0,17	0,18 ± 0,08	15	53,2	0,35 ± 0,19	0,26 ± 0,08
Незначительное улучшение	2	6,2	0,68 ± 0,22	0,71 ± 0,32	4	12,5	0,77 ± 0,37	1,11 ± 0,12
Группа по динамике неврологического статуса	Число больных		aAt NR2A (кортексин), M ± σ		Число больных		aAt NR2A (кортексин), M ± σ	
	Абс.	%	До лечения	После лечения	Абс.	%	До лечения	После лечения
Выраженное улучшение	19	59	0,37 ± 0,17	0,29 ± 0,09	9	34,3	0,42 ± 0,22	0,37 ±0,18
Улучшение	11	34,3		0,45 ± 0,18	15	53,2	0,47 ± 0,25	0,32 ± 0,09
Незначительное улучшение	2	6,2		0,67 ±0,22	4	12,5	0,65 ±0,18	1,21 ±0,15
aAt — аутоантитела								

В обеих исследуемых группах прослеживалась положительная динамика неврологической симптоматики (рис. 8), достоверно значимое ($p < 0,05$) в основной группе с динамикой неврологического статуса, расцененной как улучшение.

Также в обеих группах отмечалось снижение уровня аутоантител после лечения. В основной группе снижение достоверно ($p < 0,05$). В таблице представлена выборка уровня антител по группам в зависимости от динамики неврологической симптоматики (табл. 1).

Стоит отметить, у пациентов обеих групп с выраженным улучшением зафиксирован более низкий исходный уровень к NMDA-рецепторам. У пациентов с тяжелой ГИЭ с незначительным улучшением отмечен более высокий начальный уровень антител, а также в динамике выявлено повышение уровня антител к NMDA-рецепторам после лечения как в основной, так и в контрольной группах. У всех пациентов данной подгруппы были выявлены выраженные изменения НСГ (отек-набухание, перивентрикулярная и субкортикальная лейкомаляция, грубые атрофические изменения); у 2 пациентов основной группы и у 3 из группы сравнения отмечался судорожный синдром.

В заключении можно сделать вывод, что

1. Биомаркер (антитела к NMDA-рецепторам) может быть потенциальным прогностическим фактором плохого клинического исхода при ГИЭ, что может помочь для выбора тактики нейропротективной терапии (cool-cap, медикаментозная терапия);
2. Определение динамики антител к NMDA-рецепторам может быть полезной для оценки эффективности нейропротективной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Berger R. P., Bazaco M. C., Wagner A. K., Kochanek P. M., Fabio A.* Trajectory analysis of serum biomarker concentrations facilitates outcome prediction after pediatric traumatic and hypoxemic brain injury // Dev Neurosci. — 2010. — Vol. 32, N 5–6. — P. 396–405.
2. *Dambinova S. A., Khounteev G. A., Izykenova G. A., Zavolokov I. G., Ilyukhina A. Y., Skoromets A. A.* Blood test detecting autoantibodies to N-methyl-D-aspartate neuroreceptors for evaluation of patients with transient ischemic attack and stroke // Clin. Chem. — 2003. — Vol. 49. — P. 1752–1762.
3. *Menkes J. H.* Child Neurology. — 7th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
4. *Perrone S., Bracci R., Buonocore G.* New biomarkers of fetal-neonatal hypoxic stress // Acta Paediatr Suppl. 2002. — Vol. 91, N 438. — P. 135–138.
5. *Ramesh Agarwal, Ashish Jain, Ashok Deorari, Vinod K. Paul.* Post-resuscitation management of asphyxiated neonates // AIIMS- NICU protocols. — 2007.
6. *Ramaswamy V., Horton J., Vandermeer B., Buscemi N., Miller S., Yager J.* Systematic review of biomarkers of brain injury in term neonatal encephalopathy // Pediatr Neurol. — 2009. — Vol. 40, N 3. — P. 215–226.
7. *Ringger N. C., Giguère S., Morresey P. R., Yang C., Shaw G.* Biomarkers of brain injury in foals with hypoxic-ischemic encephalopathy // J. Vet. Intern. Med. — 2011. — Vol. 25, N 1. — P. 132–137.
8. *Правдухина Г. П., Скоромец А. П., Голочалов С. А.* Влияние кортексина на динамику неврологических и нейроиммунологических изменений у детей с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС// Бюллетень сибирской медицины. — 2008. — приложение 2. — С. 125–128.
9. *Шабалов Н. П.* Неонатология: учебное пособие: В 2 т. — 4-е изд.. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 608 с.

NOVEL APPROACHES IN DIAGNOSIS OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

Skoromets A. P., Shumilina M. V.,

Vetchinkina Ju. V., Pravduhina G. P.

◆ **Resume.** Perinatal asphyxia is one of a main cause of neonatal deaths and disability. In pediatric practice there is always a question what prognosis does this child have? And there is always not enough predictors. In clinical practice we usually use these methods to try to predict outcomes: EEG, amplitude-integrated EEG, ultrasound, CT, MRI. In modern reality then every hour is significant we need blood biomarker for quick evaluation of brain damage. Rapidity, availability and correlation with severity of hypoxic-ischemic encephalopathy are main characteristics for potential biomarker.

◆ **Key words:** hypoxic-ischemic encephalopathy; amplitude-integrated EEG; biomarkers of brain ischemia; NMDA-receptors; NMDA-receptors' autoantibodies.

◆ Информация об авторах

Скоромец Анна Петровна — д. м. н., профессор, кафедра неонатологии и неонатальной реанимации СПбГПМА (адрес: 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2) Детская городская больница №1 (адрес: 198205, Санкт- Петербург, Авангардная ул., д. 14). E-mail: spb@gpma.ru.

Шумилина Мария Васильевна — врач-невролог СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова (адрес: 197022, Санкт- Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8) Детская городская больница №1 (адрес: 198205, Санкт- Петербург, Авангардная ул., д. 14). E-mail: maria_shumilina@yahoo.com.

Ветчинкина Юлия Владимировна — врач-невролог Республиканский перинатальный центр, Республика Коми, г. Сыктывкар, ул. Пушкина, 114/4. E-mail: prenatal@inbox.ru.

Правдухина Галина Петровна — врач-невролог Детская городская больница №3, 644029, Омская обл., г. Омск, Магистральная ул., 31, кор. 2. E-mail: gdkb3omsk@rambler.ru.

Skoromets Anna Petrovna — doctor of medical science, professor, department of neonatology and neonatal reanimation Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, neurologist at City Children's Hospital №1. 198205, Saint-Petersburg, Avangardnaya street, 14. E-mail: spb@gpma.ru.

Shumilina Maria Vasilyevna — neurologist in Saint-Petersburg State Medical University named after academic I.P. Pavlov and at City Children's Hospital №1, 198205, Saint-Petersburg, Avangardnaya street, 14. E-mail: maria_shumilina@yahoo.com.

Vetchinkina Julia Vladimirovna — neurologist in Republican Perinatal Center, Komi Republic, Syktyvkar, Pushkin street, 114/4. E-mail: prenatal@inbox.ru.

Pravduhina Galina Petrovna — neurologist at the Children's City Hospital №3, 644029, Omsk region, Omsk, Magistralnaya street, 31, building 2. E-mail: gdkb3omsk@rambler.ru.

© И. П. Дуданов, В. Г. Белинская, Э. Э. Атаманова, К. В. Лаптев, Н. О. Васильченко, Е. С. Коблов

Региональный сосудистый центр СПб ГУЗ «Городская Мариинская больница»

КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Резюме. Проанализированы результаты 72 каротидных реконструкций выполненных у 72 пациентов, переносящих острый инсульт с симптомным стенозом сонных артерий. В исследовании выделены 3 группы пациентов: I группа – пациенты, переносящие ишемический инсульт и прооперированные в течение двух недель от начала заболевания – 38 пациентов (52,8 %); II группа – пациенты, перенесшие ишемический инсульт и прооперированные в сроки от 2 до 4 недель от начала заболевания – 22 пациента (30,5 %); III группа – пациенты, перенесшие ишемический инсульт и оперированные в сроки позднее 1 месяца от начала заболевания – 12 пациентов (16,7 %). Пациенты всех групп оценивались по шкалам NIHHS, Ривермида и модифицированной шкале Рэнкина до и после проведенной операции через 24 часа, на седьмые сутки и к моменту выписки из стационара. Полученные данные свидетельствуют о низком риске реконструктивных операций на сонных артериях в течение первых 14 суток после перенесенного острого ишемического инсульта в каротидном бассейне. Выполнение эндартерэктомии в остром периоде приводит в большинстве случаев к значительному регрессу неврологической симптоматики.

Ключевые слова: острый ишемический инсульт; реконструктивные операции на сонных артериях; эндартерэктомия.

УДК: 616.831-005.5

Одной из важнейших проблем современной медицины является предупреждение и лечение острого ишемического инсульта, составляющего 85 % от всех мозговых катастроф сосудистого генеза. Развитие около 20 % случаев инфаркта мозга обусловлено экстракраниальными атеросклеротическими поражениями внутренних сонных артерий [1, 2]. Ишемический инсульт, как осложнение стеноза каротидных артерий, является третьей по частоте причиной смерти в большинстве развитых стран Европы и Америки и ведущей причиной инвалидности [3, 10]. Учитывая медицинские, социальные и экономические аспекты распространения этой патологии, эксперты ВОЗ объявили инсульт глобальной эпидемией, требующей немедленного поиска путей решения проблемы [10, 13]. Острый церебральный ишемический инсульт рассматривается в настоящее время как критическое состояние, требующее экстренной и полноценной медицинской помощи [3, 6, 8]. Вторичная профилактика должна начинаться как можно раньше после развития инсульта или транзиторной ишемической атаки [11, 15, 16].

Каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) снижает риск последующего острого ишемического нсульта у пациентов с симптомными стенозами на 50–99 %, что свидетельствует о потребности выполнения ранних реконструктивных операций на сонных артериях (СА). Анализ данных European Carotid Surgery Trial и American Simptomatic Carotid Endarterectomy Trial показали существенное влияние хирургической реконструкции СА на регресс очаговой неврологической симптоматики [10, 11, 15]. Перспективность ранних реконструкций СА обусловлена тем, что в первые недели сохраняется наиболее высокий риск развития повторного ишемического инсульта [5, 7]. Практические наблюдения за пациентами с симптомным стенозами подтверждают риск развития повторного ишемического инсульта или возможности развития окклюзии от 2 до 21 % пациентов [14].

Несмотря на это, время проведения реконструктивных операций на СА после перенесенного ишемического инсульта остается дискутабельным. Отсутствие полноценных исследований в этой области, вероятность развития внутримозгового кровоизлияния, повторного интраоперационного ишемического инсульта и повышения смертности у пациентов после раннего проведения КЭАЭ привело к тому, что большинство национальных рекомендаций до недавнего времени сходились на проведении операционного лечения после 4–6 недель от начала заболевания [13, 14]. По данным Oxford Vascular Study, риск повторного инсульта у симптомных больных, прооперированных в течение первых двух недель после острого ишемического, составлял 21 %, против 32 % при операциях позднее 3 месяцев. Беспокойство по поводу высокого риска выполнения ранних реконструктивных операций на СА (в сроки от 1 до 6 недель) было опровергнуто проведенными систематическими анализами результатов таких операций [11, 15]. Исходя из приведенных данных, каротидная эндартерэктомия в раннем постинсультном периоде, является эффективным средством профилактики развития повторного ише-

мического инсульта и приводит в большинстве случаев к регрессу неврологического дефицита. Такие операции у пациентов со стабильным неврологическим статусом должны выполняться как можно раньше от развития первых симптомов ишемического инсульта [4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка неврологических исходов у пациентов после реконструктивных операций на сонных артериях, выполненных в разные сроки острого периода ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки, сравнение к моменту выписки динамики неврологической симптоматики прооперированных пациентов с неоперированными, перенесшими ишемический инсульт и имеющими симптомный стеноз СА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании анализированы неврологические исходы у 146 пациентов к моменту их выписки из стационара, переносящих острый ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку. Из них 86 пациентов были оперированы в связи с симптомным стенозом СА, явившимся причиной перенесенного инсульта.

С 01 января 2011 г. в Региональном сосудистом центре СПб ГУЗ «Городская Мариинская больница» всего выполнено 108 каротидных реконструкций, из них 72 пациента находились на лечении по поводу острого ишемического инсульта, у 14 больных наблюдались транзиторные ишемические атаки; 22 пациента оперированы по поводу симптомных стенозов ветвей дуги аорты, диагностированных при плановом обследовании.

Для оценки неврологических исходов у 72 пациентов, перенесших реконструктивные операции на СА в ранние сроки после острого ишемического инсульта, определены 3 группы:

I группа — пациенты, переносящие ишемический инсульт и прооперированные в течение 2 недель от начала заболевания — 38 пациентов (52,8 %);

II группа — пациенты, перенесшие ишемический инсульт и прооперированные в сроки от 2 недель до 4 недель (до 1 месяца) от начала заболевания — 22 пациента (30,5 %);

III группа — пациенты, перенесшие ишемический инсульт и прооперированные в сроки позднее 1 месяца от начала заболевания — 12 пациентов (16,7 %).

Для сравнительной неврологической оценки комплексного лечения острого периода ишемического инсульта у пациентов, перенесших реконструктивные операции и пациентов, которые не были оперированы по поводу стенозов СА (отказ от реконструктивной операции), введена IV (контрольная) группа — неоперированные пациенты, перенесшие ишемический церебральный инсульт и имеющие симптомный стеноз сонной артерии более 50 % (60 пациентов, получавших консервативную терапию). В контрольную группу вошли пациенты, сопоставимые по возрасту, полу, степени стеноза, сопутствующим заболеваниям и исходной тяжести инсульта с пациентами I и II групп, но отказавшиеся от вмешательства.

Неврологические исходы пациентов I, II и III групп оценивали по шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS), модифицированной шкале Рэнкина (МШР), индексу Ривермида. Регистрировали следующие неврологические клинические данные: исходную оценку по шкалам NIH, МШР и индекса Ривермида, оценку по шкалам NIH, МШР и индекса Ривермида непосредственно после вмешательства, а также через 24 часа после проведенной реконструктивной операции, на седьмые сутки и к моменту выписки из стационара. Также оценивалась динамика неврологического дефицита по следующим составляющим: двигательные, чувствительные, речевые, зрительные нарушения до оперативного лечения, через 24 часа после реконструктивной операции на сонных артериях, на седьмые сутки и к моменту выписки. У пациентов IV группы те же показатели оценивались при поступлении и к моменту выписки из неврологического отделения.

У пациентов всех групп рассчитывался индекс коморбидности Чарльсона, который представляет собой балльную систему оценки возраста и наличия определенных сопутствующих заболеваний. Средний показатель в первой группе составил 3,4 балла, во второй группе — 3,3 балла, в третьей группе — 4,5 балла и в четвертой группе — 3,4 балла.

Все пациенты получали антиаггрегантную терапию (тромбоАСС, курантил), нейропротективную и метаболическую терапию (цитофлавин, тиоктовая кислота, магнезия, глицин, оксиметилпиридинасукцинат), а также большинство из них принимали статины (симвастатин, аторвастатин). Во время операции больные получали 2500–3000 Ед гепарина в/в. После реконструктивной операции больным проводили в течение 3–4 дней антикоагулянтную терапию (клексан), они продолжали прием антиаггрегантов.

Среди 38 пациентов, прооперированных в течение первых 2 недель после ишемического инсульта мужчин было 26 (68,42 %), женщин — 12 (31,58 %), средний возраст составил 58,6 лет. Во второй группе из 22 пациентов мужчин было 14 (63,63 %), женщин — 8 (36,37 %), средний возраст составил 62,5 лет. В третьей группе было 12 пациентов, из них мужчин было 7 (58,33 %), женщин, 5 (41,67 %), средний воз-

Таблица 1

Результаты лечения больных по динамике неврологической симптоматики при выписке

Результат лечения	I группа (n=38)		II группа (n=22)		III группа (n=12)		IV группа (n= 60)	
Полное восстановление	12	31,57%	7	31,81%	2	16,67%	14	23,33 %
Частичное восстановление	20	52,63%	12	54,54%	6	50,0 %	29	48,33%
Отсутствие динамики	6	15,79%	2	9,09 %	4	33,33%	15	25 %
Инсульт	0	0 %	1	4,54 %	0	0 %	1	1,67%
Летальный исход	0	0 %	0	0 %	0	0 %	1	1,67%

раст — 60,2 лет. В IV группе из 60 пациентов мужчин было 39 (65,0%), женщин — 21 (35,0%), средний возраст — 61,4 года. Возраст пациентов всех групп колебался от 37 до 83 лет, средний возраст составил 60,39 лет. Средний срок госпитализации у пациентов первой группы составил 20,21 койко-дней, у второй группы — 29,14 койко-дней, у третьей — 36,3 койко-дней и у четвертой группы — 19,5 койко-дней.

Показанием к хирургическому лечению явились: симптомный стеноз СА более 60% просвета сосуда — у 32 пациентов, симптомный стеноз и признаки нестабильности и/или изъязвления атеросклеротической бляшки — у 23 пациентов, тромбоз внутренней сонной артерии — у 2 пациентов, окклюзия внутренней сонной артерии — у 12 пациентов с клиникой первичного или повторного инсульта со стабильным неврологическим дефицитом, патологическая извитость сонной артерии на стороне, где имеются симптомы поражения головного мозга — у 3 пациентов.

Пациенты первой группы перенесли реконструктивную операцию на сонной артерии за средний промежуток времени 8,55 суток после перенесенного инсульта, диапазон сроков составил от 3 до 13 суток. У больных второй группы данный показатель составил 21,2 суток. У пациентов, перенесших оперативное лечение через 1 месяц после острого нарушения мозгового кровообращения, данный показатель в среднем составил 32,2 суток от начала заболевания.

Были прооперированы 14 пациентов с симптомным стенозом сонных артерий, перенесшие транзиторные ишемические атаки. Из них было 7 мужчин и 7 женщин, средний возраст составил 54,2 года, средняя длительность госпитализации составила 12,4 суток. Все операции прошли успешно, без хирургических осложнений. Ни у кого из оперированных не наблюдалось нарастания неврологической симптоматики через 24 часа после вмешательства.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения пациентов оценивались по динамике неврологической симптоматики в послеоперационном периоде: полное восстановление — полный регресс неврологической симптоматики, частичное восстановление — сохранение остаточных неврологических проявлений и снижение показателя NIHSS на 4 и более баллов, отсутствие динамики или снижение показателя NIHSS менее, чем на 4 балла и периоперационные осложнения (ишемический инсульт, летальный исход) и представлены в таблице 1.

Данные свидетельствуют о том, что **в первой группе** полное восстановление было достигнуто у 12 пациентов (31,57%), частичное восстановление — у 20 (52,63%), отсутствие динамики неврологического статуса наблюдалось лишь у 6 (15,79%).

Во второй группе пациентов полное восстановление наблюдалось у 7 человек (31,81%), частичное восстановление — у 12 пациентов (54,54%), отсутствие неврологической динамики имело место у 2 пациентов (9,09%).

В третьей группе полное восстановление имело место у 2 пациентов (16,67%), частичное восстановление наблюдалось у 6 больных (50,0%) и без изменений неврологический статус остался у 4 пациентов (25,0%).

В четвертой группе полное восстановление имело место у 14 пациентов (23,33%), частичное восстановление наблюдалось у 29 больных (45,0%) и без изменений неврологический статус остался у 15 пациентов (25,0%), повторный ишемический инсульт имел место в 1 случае и летальный исход имел место у 1 пациента.

Периоперационное осложнение в виде ишемического инсульта, имело место в 2 случаях (1,85% от 108 операций). Одно осложнение имело место у пациента Р., 68 лет, из II группы, когда через сутки после операции у пациента наросла очаговая неврологическая симптоматика, появились речевые нарушения, оценка тяжести инсульта по шкале NIH наросла на 4 балла и составила 8 баллов. После проведенного лечения оценка тяжести инсульта по шкале NIH в последующем составила 5 баллов, пациент переведен на реабилитационное долечивание. Во втором случае осложнение возникло у пациента С., 72 лет, с исходно выраженной стабильной гипертензией, прооперированного после транзиторной ишемической атаки. Ишемический инсульт произошел на 8-е сутки после операции. Инсульт был легкий, 3 балла по шкале NIHSS, с полным восстановлением к моменту выписки. При контроле проходимости

сосудов по данным МСКТ-ангиографии ветвей дуги аорты данных за стеноз или тромбоз места реконструкции не получено.

Таким образом, положительная динамика неврологической симптоматики наблюдалась в первой группе у 32 пациентов (84,21%), во второй группе — у 19 больных (86,36%), в третьей группе пациентов — у 8 (75,0%) и в четвертой группе — у 43 (71,67%) пациентов (табл. 1).

Пациенты всех групп оценивались по шкалам NIHHS, Ривермида и модифицированной шкале Рэнкина в момент поступления, после проведенной операции через 24 часа, на седьмые сутки после вмешательства и к моменту выписки из стационара. У неоперированных пациентов оценка по шкалам проводилась в момент поступления и к моменту выписки. Снижение среднего балла по шкале NIHSS после проведенного оперативного лечения составило в первой группе с 4,56 балла до 1,17 балла после операции к моменту выписки, во второй группе — с 5,43 баллов до 1,9 балла, в третьей группе — с 5,82 баллов до 4,06 и в четвертой группе — с 5,26 баллов до 2,56 балла.

По шкале Ривермида повышение индекса в первой группе к моменту выписки в среднем составило с 5,88 до 13,0, во второй группе — с 4,62 баллов до 11,78 баллов и в третьей группе — с 6,21 баллов до 9,04, в четвертой группе — с 5,04 до 10,8 баллов. С учетом модифицированной шкалы Рэнкина средний балл в первой группе с 2,5 уменьшился до 0,27, во второй группе — с 1,9 до 0,6 балла и в третьей группе данный показатель снизился с 2,2 до 1,2 баллов, в четвертой группе — с 2,2 баллов до 0,9 балла.

Таким образом, динамика неврологической симптоматики после проведения реконструктивных операций на сонных артериях у пациентов **первой и второй групп** отражает больший регресс неврологического дефицита по сравнению с пациентами третьей и четвертой группы.

Причем показатели у пациентов, прооперированных в течение первых 2 недель от перенесенного ишемического инсульта, несколько лучше по сравнению с теми же показателями у пациентов второй группы на фоне более короткого среднего срока госпитализации пациентов первой группы.

Итак, изменение взглядов на комплексное лечение ишемического инсульта в остром периоде принято большинством ангиохирургов и неврологов. Причем, исходя из нашего опыта, каротидная эндартерэктомия может быть выполнена уже через 1 неделю после возникновения симптомов ишемического инсульта с приемлемым результатом у пациентов со слабо выраженной и умеренной неврологической симптоматикой.

ВЫВОДЫ

У пациентов, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне, выполнение реконструктивных операций на сонных артериях в остром периоде приводит в большинстве случаев к значительному регрессу неврологической симптоматики. Динамика неврологической симптоматики после проведения реконструктивных операций у пациентов с симптомным стенозом отражает больший регресс неврологического дефицита по сравнению с неоперированными пациентами с симптомным стенозом сонных артерий. Каротидная эндартерэктомия может быть проведена со сравнительно низким риском в течение первых 2 недель после перенесенного ишемического инсульта. Раннее выполнение операции снижает затраты на медицинское обслуживание пациентов, переносящих острый ишемический инсульт с учетом сокращения сроков пребывания в стационаре, снижения уровня инвалидизации больных и улучшения результатов их ранней реабилитации. Таким образом, необходимо проведение дальнейших исследований в этой области, разработка новых стандартов обследования и лечения пациентов с острым ишемическим инсультом, имеющих симптомный стеноз сонных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Варакин Ю. Я.* Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения. Атмосфера // Нервные болезни. — 2005. — Т. 2. — С. 4–10.
2. *Гусев Е. И., Скворцова Л. В., Стаховская Л. В. и др.* Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. — 2003. — спецвыпуск. — С. 5–7.
3. *Дамулин И. В., Парфенов В. А., Скоромец А. А., Яхно Н. Н.* Наушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно. — М. Медицина, 2005. — Т.1. — С. 231–302.
4. *Дуданов И. П., Белинская В. Г., Лаптев К. В. и др.* Реконструктивные операции на сонных артериях в комплексном лечении острого ишемического инсульта // Медицинский академический журнал. — 2011. — Т. 11, № 2. — С.109–117.
5. *Дуданов И. П., Субботина Н. С.* Диагностика облитерирующих поражений экстракраниальных артерий с ишемическими церебральными осложнениями: Учебное пособие — Петрозаводск: ПетрГУ, 2005. — 140 с.
6. Инсульт: диагностика, лечение и профилактика / Под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008 — 288 с.
7. *Фокин А. А., Вардугин И. В.* Определение показаний к экстренным операциям на сонных артериях при

острых ишемических нарушениях мозгового кровообращения // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2002. — № 1. — С. 27–31.
8. *Фейгин В., Виберс Д, Браун Р.* Инсульт: Клиническое руководство. — М.: Бином; СПб.: Диалект, 2005 — С. 307, 321–326.
9. *Bond R., Rerkasem K., Rothwell P. M.* Systematic review of the risks of carotid endarterectomy for recently symptomatic stenosis in relation to the timing of surgery // Stroke. — 2009. — Vol. 40, N 10. — P. 564.
10. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee/ Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack // Cerebrovasc Dis. — 2008. — Vol. 25. — P. 457–507.
11. *Fairhead J. F., Mehta Z., Rothwell P. M.* Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke // Neurology. — 2005. — Vol. 65, N 3. — P. 371.
12. *Leal J., Luengo-Fernandez R., Gray A. et al.* Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 1610.
13. *Lopez A. D., Mathers C. D., Ezzati M., Jamison D. T., Murray C. J. L.* editors. Global Burden of Disease and Risk Factors. — New York: Oxford University Press, 2006. — P. 45–240.
14. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // N. Engl. J. Med. — 1991. — Vol. 325, N 7. — P. 445.
15. *Radak D. J., Ilijevski N. S., Nenezic D. et al.* Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: single-center experience with 5,034 patients // Vascular. — 2007. — Vol. 15. — P. 205.
16. *Rothwell P. M., Eliasziw M., Gutnikov S. A. et al.* Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery // Lancet. — 2004. — Vol. 363, N 9413. — P. 915.

CAROTID ENDARTERECTOMY IN ACUTE PERIOD OF AN ISCHEMIC STROKE

Dudanov I. P., Belinskaya V. G., Atamanova E. E., Laptev K. V., Vasilchenko N. O., Koblov E. S.

◆ **Resume.** Here we have analyzed the results of 72 carotid reconstructions in symptomatic patients with acute stroke. The patients were divided into three groups: group I, 38 (52,8 %) patients suffering an ischemic stroke or transitory ischemic attack and operated on within 2 weeks (usually 2 to 12 days) after the beginning of disease; group II, 22 (30,5 %) patients who have suffered an ischemic stroke or transitory ischemic attack and were operated on 2 to 4 weeks after the beginning of disease; group III, 12 (16,7 %) patients who have suffered an ischemic stroke and were operated on later than one month after the beginning of disease. The patients of all the groups were assessed according to NIHSS, Rivermidean modified Rankin score before the operation and after the operation in 24 hours, 7 days and when leaving the hospital. Our analyzes reveal a low risk of reconstructive operation on carotid arteries performed within the first 14 days after an acute ischemic stroke in the carotid basin. They furthermore show that endarterectomy in the acute period results in the majority of cases in an early regress of the neurological symptoms.

◆ **Key words:** acute ischemic stroke; reconstructive operations; endarterectomy.

◆ Информация об авторах

Дуданов Иван Петрович — д. м. н., профессор, член-корр. РАМН, руководитель регионального сосудистого центра. E-mail: admin@mariin.ru.

Белинская Вера Геннадьевна — к. м. н., заведующая неврологическим отделением №1. E-mail: admin@mariin.ru.

Атаманова Эллина Эльбековна — к. м. н., невролог неврологического отделения № 1. E-mail: spb@gpma.ru.

Лаптев Кирилл Владимирович — к. м. н., хирург отделения сердечнососудистой хирургии. E-mail: laptev@mariin.ru.

Васильченко Наталья Олеговна — невролог неврологического отделения №1. E-mail: natalia-vasilche@mail.ru.

Коблов Евгений Сергеевич — хирург отделения сердечнососудистой хирургии. E-mail: natalia-vasilche@mail.ru.

СПб ГУЗ «Городская Мариинская больница». 191110 Санкт-Петербург, Литейный проспект, 56.

Dudanov Ivan Petrovich — doctor of medical science, prof., corresponding member of RAMS, head of the Regional Vascular Center. E-mail: admin@mariin.ru.

Belinskaya Vera Gennadievna — Ph.D, head of neurological department № 1. E-mail: admin@mariin.ru.

Atamanova Ellina Elbecovna — Ph.D, neurologist of the neurological department № 1. E-mail: spb@gpma.ru.

Laptev Kirill Vladimirovich — Ph.D, vascular surgeon of the department of Cardiovascular surgery. E-mail: laptev@mariin.ru.

Vasilchenko Natalya Olegovna — neurologist of the neurological department №1. E-mail: natalia-vasilche@mail.ru.

Koblov Evgenii Sergeevich — surgeon of the department of Cardiovascular surgery. E-mail: natalia-vasilche@mail.ru.

St. Petersburg Mariinski Hostipal. St. Petersburg, 191110, Liteinyi prospect 56.

© М. Л. Чухловина, В. И. Гузева

Кафедра нервных болезней СПБГПМА

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Резюме. В обзоре приводятся современные данные о патогенезе, особенностях клинических и нейрорадиологических проявлений рассеянного склероза у детей. Особое внимание уделено дифференциальному диагнозу рассеянного склероза в детском возрасте. Подчеркивается, что ранняя диагностика рассеянного склероза требует совместных усилий педиатра, окулиста, невролога и нейрорадиолога.

Ключевые слова: рассеянный склероз; детский возраст; демиелинизация.

УДК: 616.832-004.2-053.2

В последние годы особое внимание уделяется совершенствованию диагностики рассеянного склероза у детей и подростков. По современным представлениям, рассеянный склероз — хроническое воспалительное демиелинизирующее заболевание с поражением ЦНС, с гетерогенной патогистологической картиной. В течение многих лет существовало мнение, что рассеянный склероз в возрасте до 15 лет дебютирует крайне редко, возможность начала болезни до 10 лет практически отрицалась. Начиная с P. Marie, описавшего в 1883 году клинические проявления рассеянного склероза у 13 детей, до настоящего времени изучение данного заболевания в детском возрасте прошло большой и трудный путь. В настоящее время в странах Европы дебют рассеянного склероза в возрасте до 16 лет отмечается в 5–10 % случаев (Jurkiewicz E., Kotulska K., 2011). Сложилось представление о том, что рассеянный склероз в детском возрасте не является редким заболеванием, однако диагностируется реже, чем встречается. При этом чаще дебют данного заболевания наблюдается в 10–15 лет. Вопрос о преобладании среди пациентов с началом рассеянного склероза в детском возрасте мальчиков или девочек окончательно не решен. Большинство исследователей наблюдали в данном контингенте отчетливое преобладание девочек, только в единичных исследованиях мальчиков было больше.

Думается, что противоречивость этих данных может быть объяснена результатами, полученными (А. Н. Бойко и соавт., 2001) при обследовании 67 детей с рассеянным склерозом. Наблюдалось отчетливое преобладание мальчиков в возрастной группе до 8 лет (6 мальчиков и 1 девочка) и девочек в возрасте 12–13 лет (13 девочек и 2 мальчика). В целом же по группе обследованных: девочек было больше — 38 против 29 мальчиков. Таким образом, по мере приближения к возрасту полового созревания среди детей с рассеянным склерозом увеличивается доля девочек, что, по-видимому, обусловлено особенностями эндокринного и иммунного статуса в этот период.

Рассеянный склероз у детей нередко начинается постепенно, может провоцироваться острыми респираторными инфекциями, переохлаждением, стрессорной ситуацией. Часто наблюдается моносимптомное начало. Нередко ранний симптом — ухудшение зрения. Такой дебют отмечался у 35,8 % детей с рассеянным склерозом (Hasan Z. N. et al., 2011). Возможно развитие относительной или абсолютной центральной скотомы с резким падением зрения почти до амавроза в течение нескольких дней.

На глазном дне могут отмечаться явления отека зрительного нерва или патологические изменения не выявляются. Считают, что картина глазного дна при оптическом неврите у детей с рассеянным склерозом зависит от локализации процесса в зрительном нерве; от выраженности и от давности воспалительного процесса. Нередко могут возникать двусторонние поражения, повторные ретробульбарные невриты; с частичным или полным восстановлением зрения в последующем. По нашим данным, в течение 3–6 лет у пациентов периодически может возникать только картина оптического неврита, после чего развиваются полисим-

птомные проявления рассеянного склероза. Классическое описание дебюта рассеянного склероза у пациентки в возрасте 14 лет в виде снижения зрения находим в клинических лекциях Н. К. Боголепова (1971). В этот период изменения на глазном дне не определялись, и расстройства зрения рассматривались как проявления близорукости. Только через год при вновь наступившем снижении остроты зрения до 0,1 и выявлении легкого побледнения височных половин дисков зрительных нервов; при появлении спустя две недели двоения при взгляде влево (поражение VI нерва), неустойчивости при ходьбе и слабости в ногах, больная была показана неврологу. При дальнейшем ремиттирующем течении заболевания последовательно отмечались эпизоды ретробульбарного неврита, поражения правого лицевого нерва, развития мозжечковой и пирамидной симптоматики, тазовых расстройств в виде чередования учащенного мочеиспускания с кратковременными задержками.

Известно, что первым симптомом рассеянного склероза в детском возрасте может быть картина поражения лицевого нерва. Нередко первыми поражаются отводящий и глазодвигательные нервы. Дебютом рассеянного склероза в детском возрасте может быть и невралгия тройничного нерва. Приводим наше клиническое наблюдение такого случая.

Больная П., 15 лет обратилась амбулаторно по поводу жалоб на снижение остроты зрения в течение последних 2 недель, непостоянное двоение предметов. Из анамнеза известно, что девочка от первой физиологически протекавшей беременности и родов. В раннем детстве психомоторное развитие без особенностей. В возрасте 14 лет внезапно возникли боли в области верхней челюсти слева, последовательно были удалены 6 зубов, которые оказались здоровыми. В дальнейшем в связи с тем, что у пациентки отмечалась односторонняя лицевая боль стреляющего характера (по типу электрического разряда), распространявшаяся в зоне иннервации второй ветви левого тройничного нерва, усиливавшаяся при разговоре, приеме пищи, был выставлен диагноз тригеминальной невралгии. На фоне терапии карбомазепином через 2 месяца болевой синдром был купирован. Однако через 3 месяца возникли двоение, атаксия, картина нижнего парапареза с задержкой мочи. При госпитализации диагностирована цереброспинальная форма рассеянного склероза, подтверженная МРТ головного мозга. После курса гормональной терапии состояние улучшилось, в течение 7 месяцев продолжалась ремиссия.

При неврологическом осмотре, проведенном нами, выявлялась легкая асимметрия лица: слева слегка сглажена носогубная складка. Зрачки D=S, фотореакции сохранены, определяется мелкоамплитудный горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок, диплопии нет. Парезы конечностей не выявляются. Мышечный тонус в левых конечностях несколько снижен, глубокие рефлексы высокие, с расширенными рефлексогенными зонами, определяется клонус стоп, слева ярче. Отмечено снижение левого подошвенного рефлекса. Брюшные рефлексы — abs. Координаторные пробы выполняет с интенционным дрожанием и легким мимопопаданием с обеих сторон. Чувствительность сохранена. Тазовые функции не нарушены. Осмотр окулиста: выявляется побледнение височных половин дисков и частичная атрофия зрительных нервов. Приводим результаты МРТ головного мозга, проведенной в период третьей атаки рассеянного склероза, когда в клинической картине доминировали зрительные нарушения, рис. 3. Особенностью данного клинического случая является дебют рассеянного склероза в возрасте 14 лет в виде невралгии тройничного нерва. В настоящее время считается, что развитие невралгии тройничного нерва в молодом возрасте, требует проведения дифференциального диагноза с рассеянным склерозом.

Следует подчеркнуть, что большинство клиницистов отмечают моносимптомность как характерную черту дебюта рассеянного склероза в детском возрасте. В то же время в зависимости от особенностей контингента детей с рассеянным склерозом моносимптомное начало встречается с различной частотой. Моносимптомный дебют рассеянного склероза у детей в Геттингентском исследовании встречался в 48,7% случаев (Hanefeld et al., 1994). У детей с рассеянным склерозом, наблюдавшихся в Москве, этот показатель составил 89,6% (А. Н. Бойко и соавт., 2001). При этом первые симптомы рассеянного склероза у детей распределились в процентном соотношении следующим образом: оптические невриты — 32,8%, симптомы поражения ствола мозга — 25,4%, сенсорные нарушения — 20,9%, парезы — 6,0%, нарушения координации — 4,5%. По нашим данным, в дебюте рассеянного склероза у детей также чаще всего встречаются оптические невриты и стволовые поражения, составляя соответственно 35% и 23,5%.

Полисимптомное начало рассеянного склероза у детей проявляется преимущественно в виде центральных парезов в сочетании с мозжечковой симптоматикой, иногда с тазовыми нарушениями (учащённое мочеиспускание или задержка мочи). Имеются данные, что при дебюте рассеянного склероза до 6 лет клиническая картина заболевания отличается рядом особенностей. У таких детей в 61% случаев первым симптомом была мозжечковая

атаксия, генерализованные или парциальные эпилептические приступы встречались в 22% случаев, частота вовлечения в патологический процесс II пары черепных нервов увеличивалась с возрастом (Ruggieri et al., 1999). При этом продолжительность первой ремиссии была меньше одного года у 63% пациентов. Исследования последних лет показывают, что у детей до 10 лет, более часто,чем у подростков, в клинической картине рассеянного склероза выявляются эпилептические приступы, стволовые и мозжечковые симптомы (Ashtari F., 2010). Хотя когнитивные расстройства при дебюте РС в детском возрасте описываются реже, чем у взрослых, возможно развитие деменции как первого проявления заболевания у таких пациентов (Bunyan R. F. et al., 2011).

Особое внимание уделяется разработке критериев рассеянного склероза с дебютом в детском возрасте. В нашей монографии «Рассеянный склероз, диагностика и лечение (возрастные аспекты)» мы приводим известные критерии McDonald, которые используются в клинической практике. Согласно долгосрочному исследованию детских демиелинизирующих заболеваний, проводимому в Великобритании (2011), критерии определения рассеянного склероза у детей включают следующие положения (Absoud M. et al., 2011). Это должны быть два или больше эпизода демиелинизации ЦНС, отличные от острого диссеминированного энцефаломиелита, отделённые во времени (4 недели) и в пространстве. Для детей старше 10 лет диссеминация в пространстве встречается, если МРТ головного мозга свидетельствует о наличии хотя бы 3 из перечисленных признаков: 1) 9 или больше очагов повреждения белого вещества или один обогащенный гадолинием очаг; 2) 3 или больше перивентрикулярных патологических очага; 3) наличие одного юкстакортикального повреждения; 4) наличие одного интратенториального повреждения; или нарушений цереброспинальной жидкости (наличие олигоклональных полос или увеличенного IgG индекса) с 2 очагами на МРТ (один должен быть в головном мозге). В определении указывается на необходимость дифференцировать рассеянный склероз с острым диссеминированным энцефаломиелитом, демиелинизирующим заболеванием, которое обычно дебютирует как монофазное расстройство с мультифокальными неврологическими симптомами и энцефалопатией. По современным представлениям, острый диссеминированный энцефаломиелит рассматривается как аутоиммунное заболевание, запускаемое экзогенными триггерами в организме с генетически обусловленным изменением иммунного ответа. У большинства пациентов в дебюте острого диссеминированного энцефалита выражены лихорадка, сонливость, заторможенность, нарушения сознания вплоть до комы, менингеальные симптомы, на МРТ головного мозга выявляются множественные патологические очаги в белом и сером веществе, включая таламус, подкорковые ядра (Lee Y. J., 2011).

В дифференциальной диагностике следует учитывать критерии исключения диагноза «рассеянный склероз». К ним относятся следующие: лейкодистрофии, в том числе метахроматическая адренолейкодистрофия; инфекции ЦНС (бактериальный менингит, энцефалит, вызванный простым герпесом, клещевой боррелиоз, ВИЧ-инфекция); поражения белого вещества головного мозга, ассоциированные с радиацией или химиотерапией; диффузные заболевания соединительной ткани. Действительно, дифференциальная диагностика РС у детей и подростков достаточно сложна. Необходимо исключить не только перечисленные болезни, но и митохондриальные расстройства. В детском возрасте описано также еще одно демиелинизирующее заболевание — миелинокластический диффузный склероз, диагностические критерии которого включают следующее. Это подострое или хроническое миелинокластическое расстройство, приводящее к образованию одного или более очага почти симметричных билатеральных бляшек размерами 2×3 см, вовлекающих centrum semiovale. При этом клинические, параклинические и нейровизуализационные методы не выявляют других повреждений; нет также поражения периферической нервной системы. У таких больных в отличии от пациентов с лейкодистрофиями нет нарушений функции надпочечников, уровень жирных кислот с длинной цепью не отличается от нормы. Гистопатологические изменения ткани головного мозга у этих пациентов идентичны таковым при рассеянном склерозе. Выявляются хорошо очерченные очаги демиелинизации с реактивным астроцитозом, макрофагальной инфильтрацией и периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией.

Кроме того, у детей описан экстрапонтинный миелиноз, обусловленный быстрым увеличением уровня натрия в крови в результате выраженных водно-солевых нарушений при опухолях селлярной области, в частности, краниофарингиомах. В ряде случаев рассеянного склероза у детей дифференциальный диагноз особенно затруднён в связи с наличием у пациента ассоциированных заболеваний, которые вносят в клиническую картину присущие им симптомы. Следует подчеркнуть, что ранняя диагностика рассеянного склероза требует совместных усилий педиатра, окулиста, невролога и нейроради-

олога. Только такой подход позволяет своевременно назначить рациональную терапию, предупредить прогрессирование демиелинизирующего процесса и инвалидизацию детей и подростков.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боголепов Н. К.* Клинические лекции по неврологии. — М., Медицина. — 1971. — 432 с.
2. *Бойко А. Н. , Серков С. В., Стойко М. И.* Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. — Казань. — 2001. — С. 56.
3. *Гузева В. И., Чухловина М. Л.* Рассеянный склероз, диагностика и лечение (возрастные аспекты). — СПб., Фолиант: 2003. — 174 с.
4. *Absoud M., Cummins C., Chong W. K. et al.* Paediatric UK demyelinating disease longitudinal study (PUDDLS) // BMC Pediatr — 2011. — Vol. 11, N 1. — P. 68—77.
5. *Ashtari F., Shaygannejad V., Farajzadega Z., Amin A.* Does early-onset MS differ from adult –onset form in Iranian people? // J. Res Med Sci — 2010. — Vol. 15, N 2. — P. 94–99
6. *Bunyan R. F., Popescu B. F., Carter J. L. et al.* Childhood-onset multiple sclerosis with progressive dementia and pathological cortical demyelination // Arch Neurol — 2011. — Vol. 68, N 4. — P. 525–528.
7. *Hanefeld F. A.* Multiple Sclerosis in childhood // Int. MSJ. — 1994. — Vol. 1, N 3. — P. 91–98.
8. *Hasan Z. N., Hasan H. A., Sabah A. S.* Clinical and radiological study of Iraqi multiple sclerosis patients with childhood onset // Neurosciences (Riyadh) — 2011. — Vol. 16, N 3. — P. 229—232.
9. *Jurkiewicz E., Kotulska K.* Neuroimaging of MS in children // Neurol. Neurochir. Pol. — 2011. — Vol. 45, N 2. — P. 152—160.
10. *Lee Y. J.* Acute disseminated encephalomyelitis in children // Korean J. Pediatr — 2011. — Vol. 54, N 6. — P. 234—240.
11. *Ruggieri M., Plizzi A., Pavone L. et al.* Multiple sclerosis in children under 6 years of age // Neurology. — 1999. — Vol. 53, N 3. — P. 478—484.

FEATURES OF MULTIPLE SCLEROSIS DIAGNOSTICS IN CHILDHOOD

Chukhlovina M. L., Guseva V. I.

◆ **Resume.** The review article considers pathogenesis and main neuro-radioloical criteria in diagnostics of multiple sclerosis in childhood. Special attention is paid to differential diagnosis of multiple sclerosis in children. Early diagnostics of multiple sclerosis needs coordinated efforts of pediatricians, ophthalmologists, and neuro-radiologists.

◆ **Key words:** multiple sclerosis, childhood, demyelinization.

◆ Информация об авторах

Чухловина Мария Лазаревна — д. м. н., профессор кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, Литовская, д. 2. E-mail: alexei.chukh@mail.ru.

Гузева Валентина Ивановна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой нервных болезней ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, 194100, Санкт-Петербург, Литовская, д. 2. E-mail: viktoryka@mail.ru.

Chuhlovina Maria Lazarevna — doctor of medical science, professor of nervous diseases department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: alexei.chukh@mail.ru.

Guzeva Valentina Ivanovna — doctor of medical science, professor, head of nervous diseases department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: viktoryka@mail.ru.

© Н. Е. Новикова, В. В. Гузева, О. В. Гузева

Кафедра нервных болезней СПБГПМА, Санкт-Петербург

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ДЕТЕЙ С ИДИОПАТИЧЕСКИМИ ФОКАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ

Резюме. Проведено комплексное обследование (неврологическое, электрофизиологическое, нейропсихологическое) 24 детей школьного возраста с идиопатическими парциальными формами эпилепсии. Состояние когнитивных функций оценивалось с учетом возраста ребенка, клинических проявлений заболевания, электрофизиологических данных. В основу нейропсихологического исследования взята батарея тестов А. Р. Лурии, которая частично модифицирована с помощью методик Л. И. Вассермана, Е. Д. Хомской, Л. С. Цветковой, А. В. Семенович. Для каждой формы эпилепсии выявлены статистически достоверные симптомы нарушений когнитивных функций. Разработаны дополнительные дифференциально-диагностиксие критерии и оптимальная схема обследования детей с эпилепсией.

Ключевые слова: нейропсихология; когнитивные функции; идиопатическая эпилепсия.

Большинство исследователей отмечают, что процент школьной и социальной дезадаптации у детей с эпилепсией значительно выше общепопуляционного [5, 8, 11]. В последние годы особый интерес уделяется внедрению нейропсихологических методов в изучение мозговой организации высших психических функций у детей с эпилепсией. Особый интерес представляет изучение нейропсихологических особенностей и характеристик когнитивных расстройств при различных формах идиопатических эпилепсий. В отечественной литературе данной теме посвящено немного работ, в частности, в большинстве исследований эти формы эпилепсий рассматриваются отдельно от других идиопатических эпилепсий, преимущественно они сравниваются с симптоматическими или криптогенными парциальными формами эпилепсий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 24 ребенка школьного возраста с идиопатическими парциальными формами эпилепсии (ИПЭ). Среди них 13 детей с доброкачественной эпилепсией с центро-темпоральными спайками, роландической эпилепсией (РЭ), 11 детей с идиопатической затылочной эпилепсией, тип Гасто (ИЗЭ). Диагноз идиопатической эпилепсии устанавливался согласно существующей Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов ILAE (1989).

Контрольную группу составили 15 здоровых детей школьного возраста, не состоящих на диспансерном учете у невролога. Выделена дополнительная группа сравнения, состоящая из 5 детей с вновь установленным диагнозом ИЭ, без лечения антиэпилептическими препаратами (АЭП). Данную группу составили 3 пациента с РЭ, 2 с ИЗЭ. Проводилось комплексное неврологическое обследование, оценка влияния наличия и вида приступов, характера и дозы АЭП, времени возникновения и длительности заболевания. Всем детям проводили нейрофизиологическое, нейровизуализационное, нейропсихологическое обследование.

НПО включало следующие разделы: *исследование функциональной асимметрии головного мозга, двигательной сферы, пространственного и конструктивного праксисов, сложных двигательных программ, восприятия и познавательных процессов, памяти, внимания; интеллектуальных процессов, речи, исследование эмоциональной сферы.*

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Группа пациентов с РЭ включала 9 мальчиков и 4 девочки. 11 пациентов получали препараты вальпроевой кислоты, 2 — финлепсин-ретард. Длительность ремиссии приступов от 1 года до 2 лет зарегистрирована у 9 пациентов, от 3 до 6 месяцев — у 2, менее 1 месяца — у 1 пациента.

При анализе результатов НПО в группе пациентов с РЭ выявлены следующие статистически достоверные симптомы: нарушение кинетического и кинестетического праксисов, акустического гнозиса, долговременной памяти, что по большинству признаков согласуется с существующими литературными данными [5, 9, 10, 7]. Единствен-

УДК: 616.853-053.2

ным признаком, который не получил статистического подтверждения в ходе исследования, было нарушение зрительной памяти, обнаруживаемой в ряде исследований [9, 7]. Выявлено, что у тех пациентов, срок ремиссии которых был от 2 лет до 1 года, с отсутствием эпилептиформной активности на ЭЭГ регистрировались лучшие результаты тестирования по сравнению с пациентами, у которых срок ремиссии был менее 1 года и сочетался с регистрацией эпилептиформной активности на ЭЭГ, что также подтверждает существующие в литературных источниках данные [2, 6, 7, 11]. В то же время у пациентов с длительным сроком ремиссии и, следовательно, более длительной базовой АЭП, регистрировались худшие результаты при исследовании процессов внимания и памяти, что подтверждает существующие в литературе данные [4, 6]. Сравнивались 2 группы пациентов, первая — с длительной ремиссией приступов (n=6), без эпилептиформной активности, вторая — со сроком ремиссии более 1 года и 1 год (n=4), с отсутствием эпилептиформной активности в рутинной ЭЭГ. Для этого проведен видеоЭЭГмониторинг, в 3 случаях выявлена эпилептиформная активность, в одном случае в первой группе, в двух случаях — во второй группе. Более широкий спектр нарушений при НПО выявлен во второй группе. Сделан вывод о наличии совместного влияния нескольких факторов на выявляемые особенности когнитивных функций у обследуемых пациентов.

При анализе результатов НПО в дополнительной группе сравнения у 3 пациентов с впервые диагностированной РЭ без базовой АЭП эпилептиформная активность зарегистрирована в 100% случаев (у 1 пациента в рутинной ЭЭГ, у 2 пациентов при проведении видеоЭЭГмониторинга). Выявлены следующие особенности ВПФ: нарушение пространственного праксиса (у 1 из 3), акустического гнозиса (у 2 из 3), кратковременной и долговременной памяти (у 2 из 3), счетных операций (у 1 из 3), что подтверждает, что наличие приступов и эпилептиформной активности на ЭЭГ негативно влияет на функциональную активность головного мозга.

В качестве базовой АЭП пациенты принимали препараты вальпроевой кислоты, сравнительный анализ с другими АЭП (в одном случае топамакс, в двух случаях финлепсин-ретард) не выявил существенных различий.

Группа пациентов с ИЗЭ, тип Гасто включала 9 мальчиков и 2 девочки. 8 пациентов принимали препараты вальпроевой кислоты, 1 — топамакс, 2 — финлепсин-ретард. Ремиссия приступов от 1 до 3 лет зарегистрирована у 8 пациентов, от 4 до 8 месяцев — у 2, менее 1 месяца — у 1.

При анализе результатов НПО в группе пациентов с ИЗЭ выявлены следующие статистически достоверные симптомы: нарушение пространственного праксиса и долговременной памяти. В литературных источниках встречаются единичные сообщения об ИЗЭ, среди выявленных нарушений описаны дефицит внимания, нарушение зрительно-пространственных и двигательных функций. Противоречивые данные получены по поводу нарушений письма, чтения, счета и зрительной памяти [10,11]. Выявлено, что у пациентов, у которых срок ремиссии был 2–3 года, находившихся на терапии препаратами вальпроевой кислоты в среднетерапевтических дозировках, регистрировались лучшие результаты в ходе НПО по сравнению с пациентами с меньшим сроком ремиссии и получавшими другие АЭП (топамакс, финлепсин-ретард). Более широкий спектр нарушений в ходе НПО зарегистрирован у пациента с наличием фокуса эпилептиформной активности в правых затылочных отведениях с билатеральным распространением. Данный пациент находился на терапии финлепсином-ретардом в дозе 26 мг/кг/сут, срок ремиссии составлял 4 месяца. В ходе обследования выявлены нарушения в кинетическом праксисе, реципрокной координации рук, акустическом гнозисе, долговременной памяти, а также и дефицит внимания, что согласуется с литературными данными о негативном влиянии эпилептиформных изменений на ЭЭГ на результаты выполнения проб при НПО [1, 3, 6, 7].

Достоверно судить о возможном влиянии АЭП на ВПФ у данной группы пациентов затруднительно, так как в ходе исследования часть пациентов находилась на терапии финлесин-ретардом, у них оказались худшие результаты. Эти же пациенты имели небольшой срок ремиссии приступов (8 и 4 месяца соответственно). Также худшие результаты выявлены у пациента, который находился на терапии топамаксом, срок ремиссии составлял более 1 года, но в анамнезе у него было большее количество приступов. Это косвенно подтверждает существующие литературные данные о влиянии частоты приступов на когнитивный статус пациентов [2, 1, 11].

При анализе результатов НПО в дополнительной группе сравнения у пациентов с недавно диагностированной ИЗЭ, регистрацией эпилептиформной активности в рутинной ЭЭГ (в одном случае в левой, в втором случае в правой затылочной области), отсутствии базовой АЭП зарегистрировано нарушение пространственного праксиса у одного пациента, у второго пациента — зрительно-предметного восприятия. Отсутствие нарушений долговременной памяти у этих пациентов может быть связано с недавним дебютом эпилепсии и отсутствием базовой АЭП.

ВЫВОДЫ

Выявлена взаимосвязь между наличием особенностей когнитивных функций, спектром и степенью их нарушений с длительностью ремиссии, видом и частотой приступов. Общим признаком для ИРЭ и ИЗЭ является нарушение долговременной памяти. Установлено, что наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ влияет на характер и тяжесть когнитивных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Темин П. А., Никанорова М. Ю.* Эпилепсия и судорожные синдромы у детей. М.: Медицина — 1999. — С. 655
2. *Усачева Е. Л., Полноская Н. Н., Яхно Н. Н.* Когнитивные и поведенческие нарушения у детей при эпилепсии // Неврологический журнал. — 1999. — № 3. — С. 21–25.
3. *Aldenkamp A.* Effect of seizures and apileptiform discharges on cognitive function // Epilepsia. — 1997. — Vol. 38. — Suppl. 1. — P. 52–55.
4. *Aldenkamp A. P., Alpherts W. C., Blennow G. et al.* Withdrawal of antiepileptic medication in children: effects on cognitive function // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 41–50.
5. *Bailet L. L., Turkey W. R.* The impact of childhood epilepsy on neurocognitive and behavioral performance: a prospective longitudinal study // Epilepsia. — 2000. — Vol. 41. — P. 426–431.
6. *Bourgeosis B. F., Prensky A. L., Palkes H. S.* Intelligence in epilepsy // Ann. Neurol. — 1983. — Vol. 14. — P. 438–444.
7. *Deonna T., Zesiger P., Davidoff V., Maeder M. et al.* Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function // Dev. Med. Child Neurol. — 2000. — Vol. 42. — № 9. — P. 595–603.
8. *Dickson J. M. et al.* Cognitive status of patients with generalized epilepsy // Epilepsy and Behavior — 2003. — Vol. 5. — P. 834–846.
9. *Dodrill C. B., Wilensky A. J.* Neuropsychological abilities before and after 5 years of stable antiepileptic drug therapy // Epilepsia. — 1992. — Vol. 33. — P. 327–334.
10. *Dulac O., Bulteau C., Pederson S., Uldall P.* The challenges of epilepsy in children // Epilepsia. — 1997. — Vol. 38. — Suppl. 2. — P. 1–4.
11. *Loiseau P.* Childhood absence epilepsy // Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence / Eds. J. Roger, M. Bureau, Ch. Dravet, F. Dreifuss, A. Perret, P. Wolf. — Paris, 1992. — P. 135–150.

CHARACTERISTICS OF NEUROPSYCHOLOGICAL FEATURES IN CHILDREN WITH IDIOPATHIC PARTIAL FORMS OF EPILEPSY

N. E. Novikova, V. V. Guzeva, O. V. Guzeva

◆ **Resume.** Carried out a comprehensive examination (neurological, electrophysiological, neuropsychological) of 24 school-age children with idiopathic partial forms of epilepsy. The state of cognitive function was assessed in view of child's age, clinical manifistations of the disease, the electrophysiological data. The basis of neuropsychological research battery of tests taken, A. R. Luria, which is partially modified by the methods of L. I. Wasserman, E. D. Chomsky, L. S. Tsvetkova, A. V. Semenovich. For each form of epilepsy revealed statistically significant symptoms of cognitive impairment. Developed additional differential diagnostic criteria and optimal scheme of examination of children with epilepsy.

◆ **Key words:** neuropsychology; cognitive function; idiopathic epilepsy.

◆ Информация об авторах

Новикова Наталья Евгеньевна — к. м. н., врач-невролог, клиника «Скандинавия». 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр. д. 55А
E-mail: viktoryka@mail.ru.

Гузева Виктория Валентиновна — к. м. н., доцент кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, Литовская, д. 2.
E-mail: viktoryka@mail.ru.

Гузева Оксана Валентиновна — к.м.н., доцент кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, Литовская, д. 2.
E-mail: viktoryka@mail.ru.

Novikova Natalya Evgenyevna — PhD, neurologist, clinic "Scandinavia". 191014, St.-Petersburg, Liteinyi avenue, 55A.
E-mail: viktoryka@mail.ru.

Guzeva Viktoria Valentinovna — PhD, assistant professor of nervous diseases department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: viktoryka@mail.ru.

Guzeva Oksana Valentinovna — PhD, assistant professor of nervous diseases department. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: viktoryka@mail.ru.

© Г. Л. Микиртичан,
И. А. Горланов , Т. В. Каурова

Кафедра гуманитарных дисциплин и биоэтики, кафедра дерматовенерологии
Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия РОСЗДРАВА

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕМЬИ РЕБЕНКА 13–18 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕГО ХРОНИЧЕСКОЙ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Резюме. Одними из наиболее часто встречающихся заболеваний кожи у детей и взрослых являются дерматозы с хроническим течением, такие как атопический дерматит, псориаз, акне. В современном обществе они рассматриваются как крупная медицинская и социальная проблема, что обусловлено их широкой распространенностью, сложностью профилактики, диагностики, лечения и реабилитации. Интерес к проблеме медико-социальных особенностей в дерматологии во многом обусловлен стремлением к поиску комплексных методов оценки состояния больных с хроническими дерматозами, позволяющих получить исчерпывающее представление об их реагировании на болезнь и влиянии лечения на их состояние. В статье представлена медико-социальная характеристика детей 13–18 лет, страдающих хронической дерматологической патологией, а также их семей. Выбор возрастной группы обусловлен тем, что подростковый возраст наиболее уязвим к проявлениям хронической дерматологической патологии. Исследование выявило влияние ряда неблагоприятных факторов на течение анте- и интранатального периодов у больных детей, способствующих появлению, обострению и диссеминации патологического кожного процесса (вакцинация, питание, наличие в доме животного и др.). У 79,8 % детей дебют заболевания атопического дерматита зарегистрирован с первых лет жизни, дети имели исходно низкий уровень индивидуального здоровья; у 86,8 % детей больных атопическим дерматитом и 85,1 % с псориазом диагностирована сопутствующая патология. Более половина подростков в связи с заболеванием вынуждены были изменить привычный образ жизни. Отмечены изменения в коммуникативной и эмоциональной сфере подростков.

Ключевые слова: хронические дерматозы; дети старшего возраста; здоровье; провоцирующие факторы; сопутствующая патология; психоэмоциональный фон.

УДК: [6614.39+ 616.53]-053.7

Дерматозы с хроническим течением, такие как атопический дерматит, псориаз, акне являются одними из наиболее распространенных заболеваний кожи у детей и взрослых, и рассматриваются в современных условиях как крупная медицинская и социальная проблема. По данным Торшхоевой Р. М. [8], распространенность атопического дерматита за 2005 г. по РФ на 100 тыс. детского населения составила у детей в возрасте 0–14 лет — 1681,7, у детей 15–17 лет — 1394,9. По распространенности атопического дерматита Северо-Западный ФО занимает первое место 2721,4 ‰, на втором месте Приволжский ФО — 1947,9 ‰ и Уральский ФО — 1909,9 ‰, на третьем — Южный ФО — 800,1 ‰. Распространенность дерматологической патологии среди подростков в возрасте 15–17 лет в 2005–2006 гг. в РФ составила 97,9–98,9 ‰, тогда как заболеваемость — 75,4–75,8 ‰, что значительно превышает аналогичные показатели среди лиц старше 18 лет [4]. Заболеваемость атопическим дерматитом в городах выше, чаще болеют девочки (65 %) [7]. Современные эпидемиологические исследования подтверждают ассоциированность распространенности аллергических болезней, в том числе и атопического дерматита, как в детской, так и во взрослой популяциях с разными внешнесредовыми факторами, такими как урбанизация, неблагоприятная эколого-гигиеническая обстановка, стремительный темп жизни общества, увеличение эмоциональной нагрузки и др. [2, 3, 5, 6, 9]. Исходя из этого, ряд хронических дерматозов — псориаз, атопический дерматит, экзема и др., нередко относят к группе так называемых «болезней цивилизации» [1].

По данным государственной статистической отчетности Медицинского информационно-аналитического центра (МИАЦ) по территории Санкт-Петербурга в течение 2009 г. из каждой 1000 детей города за специализированной дерматологической помощью в поликлиники по месту жительства обратились 162,9 детей от 0 до 14 лет (в т. ч. 131,6 с впервые выявленными заболеваниями) и 193,7 детей от 15–18 лет (в т. ч. 138,7 с впервые выявленными). Для сравнения за 2005 г. эти показатели составляли соответственно 151,9 (125,3) и 134,7 (84,7) детей.

Наиболее уязвим к проявлениям хронической дерматологической патологии подростковый возраст. Ускоренный ритм жизни, повышенные психо-эмоциональные нагрузки, дисгармония биологических и социальных процессов, личностные особенности современной молодежи создают предпосылки для срыва резервных возможностей организма, реализации генетической предрасположенности, формированию дерматологической патологии у детей, манифестации кожных проявлений в более раннем возрасте, хроническому течению кожных заболеваний. Интерес к проблеме медико-социальных особенностей в дерматологии во многом обу-

словлен стремлением к поиску комплексных методов оценки состояния больных с хроническими дерматозами, позволяющих получить исчерпывающее представление об их реагировании на болезнь и влиянии лечения на их состояние.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По специально разработанным анкетам были опрошены подростки 13–18 лет и их родители. Объем выборки — 295 подростков в возрасте 13–17 лет (включительно) с хронической дерматологической патологией и 270 анкет их родителей. Мальчики составляли 41 %, девочки — 59 %. Среди респондентов 45,7 % составили дети в возрасте 13–15 лет; подростки в возрасте 16–18 лет — 54,3 % соответственно.

Из заполнивших анкеты 90,9 % проживают в Санкт-Петербурге, 9,1 % — в Ленинградской области, 78,2 % подростков воспитываются в полной семье. В 43,6 % семей подросток с хроническим дерматозом, попавший в сферу нашего исследования, является единственным ребенком в семье; в 52,8 % — есть еще один ребенок; в 3,6 % — 3 и более детей. Высшее образование имеют 66,7 % матерей и 50,1 % отцов; среднее специальное — 33,3 % матерей и 46,6 % отцов; неоконченное высшее — 3,3 % отцов. Среди опрошенных нами подростков 51,2 % учатся в школе; 32,5 % — в колледже (ПТУ, училище); 12,5 % — в ВУЗе; 2,5 % — работают (подрабатывают); 1,3 % — нигде не учатся и не работают.

Свое материальное положение 40,1 % родителей оценивают словами «денег хватает на питание и на самое необходимое (транспорт, квартирная плата)»; 43,6 % — «хватает на нормальную жизнь (можем скопить на покупку крупной вещи, техники, на поездку)»; 16,3 % — «особых проблем с деньгами нет, живем в достатке». 85,5 % семей живут в отдельной квартире; 12,7 % — в комнате в коммунальной квартире; 1,8 % — общежитии. Подросток имеет отдельную комнату у 69,1 % семей.

К моменту рождения подростка возраст матери составлял: 21–25 лет — 34,7 % опрошенных родителей; 26–30 лет — 42,9 %; младше 20 лет — 10,2 %; старше 30 лет — 12,2 %; возраст отца: 21–25 лет — 30,1 %; 26–30 лет — 56,6 %; старше 30 лет — 13,3 %. Отягощенный акушерский анамнез выявлен у абсолютного большинства женщин (75,7 %); при этом токсикоз первой половины беременности отмечался у 46,8 % матерей, II половины — у 19,1 %. У 23,4 % женщин была угроза прерывания; у 6,4 % беременность протекала на фоне анемии. 27,3 % матерей в период беременности переносили ОРЗ и/или другие острые инфекционные заболевания. 3,9 % получали в течение беременности курсы медикаментозной терапии. Срочные роды наблюдались у 94,5 % матерей; преждевременные — у 5,5 %. Гипогалактия отмечалась у 38,2 % женщин, у 9,1 % лактация практически полностью отсутствовала. Профессиональные вредности матери до и во время данной беременности отрицали все 100,0 % респондентов, однако 20,1 % отметили профессиональные вредности со стороны отца: в основном указывалось на производственную пыль, контакт с препаратами химической промышленности на производстве. Также, по мнению матерей, возможными факторами риска по формированию и поддержанию патологического кожного процесса со стороны отца было наличие вредных привычек: курение — 55,6 %; 4,1 % отметили употребление алкоголя; наличие хронических заболеваний как фактора риска со стороны отца отметили 20,2 % матерей.

При изучении наследственной предрасположенности 18,2 % семей подтвердили наличие такого же кожного заболевания у одного из родителей ребенка; 25,5 % отметили проявления кожного заболевания у ближайших родственников. Наличие респираторного аллергоза в семье отметили 40,1 % родителей.

Длительность заболевания атопическим дерматитом составила: с первых месяцев жизни — 64,9 %; с первых лет жизни — 14,8 %; болен в течение 3–5 лет — 10,8 %; 9,5 % больны в течение 1–2 лет. У 37,9 % больных псориазом дебют был впервые выявлен при госпитализации, у 10,3 % длительность основного заболевания продолжалась более 5 лет, у 25,3 % — менее 5 лет, у 26,4 % — менее 1 года. Эти данные подтверждают мнение, что подростковый возраст наиболее уязвим к проявлению псориаза, особенно на фоне неблагоприятной наследственности по данному дерматозу.

Манифестация дерматоза в раннем возрасте связана с различными факторами. По ответам матерей, в раннем детском возрасте у 52,7 % детей были аллергические кожные высыпания, проявления экссудативного диатеза; 21,8 % матерей затруднились ответить на этот вопрос. При этом абсолютное большинство отметили, что кожные проявления были спровоцированы введением в качестве докорма адаптированных смесей, коровьего молока и других пищевых продуктов. Как фактор, способствующий появлению, обострению и диссеминации кожного процесса может выступать вакцинация. Профилактические прививки проводились согласно календарю прививок 69,1 % детям; по индивидуальному графику в связи с ме-

дицинскими отводами — 30,9 % из-за обострения кожного заболевания, ОРЗ и др. 47,3 % подростков в анамнезе имели положительные анализы на глистно-паразитарные инвазии, из которых 96,2 % получали лечение по этому поводу.

Непосредственно начало заболевания у ребенка 43,3 % родителей связывают со стрессовой ситуацией (смерть домашнего животного, поступление в школу, переход в другую школу, увеличение нагрузок в школе и т. п.); 23,3 % — с питанием, в частности, с введением прикормов на первом году жизни; 10,1 % — с перенесенными инфекционными заболеваниями (ОРЗ, ангиной); 6,6 % — с проведением вакцинации; 3,4 % — с применением лекарственных препаратов; 13,3 % — указывали наследственный характер заболевания.

Содержание в квартире домашних животных нередко является бытовым фактором риска развития атопического дерматита. Полученные данные свидетельствуют, что 67,3 % семей содержат домашнее животное: есть собака — 41,9 %; кошка — 35,5 %; рыбки — 9,7 %; грызуны (хомяки и т. п.) — 6,5 %; птицы — 3,2 %; черепахи — 3,2 %. При этом домашние питомцы находятся в одной комнате с ребенком, включая ночное время суток: 29,7 % матерей ответили утвердительно; 54,1 % — не постоянно; 16,2 % — почти нет.

Одно из первых мест среди провоцирующих факторов аллергодерматозов занимает питание. По ответам матерей, 20,2 % подростков питаются регулярно, остальные — не регулярно. Эти данные несколько отличаются от ответов подростков, 36,7 % которых считают, что питаются регулярно, а 20,3 % — обычно «как придется». При анализе обращает на себя внимание достаточно редкое употребление таких продуктов из группы «облигатных» аллергенов как яйца (55,7 %), цитрусовые (30,4 %), рыбные продукты (36,7 %), а также острой, маринованной пищи (57,1 %), копченостей (39,3 %). С другой стороны, избыточное ежедневное потребление хлеба и хлебобулочных изделий отметили 73,4 % подростков, страдающих хроническими дерматозами; 32,9 % подростков употребляют излишне много различных сладостей (по ответам матерей — 20,1 %). Обращает на себя внимание достаточное употребление подростками мясных, молочных продуктов, овощей и фруктов. Чрезмерно увлекаются жирной пищей только 3,8 % подростков. По ответам подростков пьют Фанту, Спрайт, Колу и подобные напитки 72,5 % подростков, причем 6,3 % — почти ежедневно. Однако по ответам матерей 41,8 % — не пьют вообще подобные напитки. Надо отметить, что матери строже оценили питание своих детей; показатели существенно отличаются между собой. Это, вероятно, можно объяснить кажущимся со стороны родителей контролем над питанием.

Большинство опрошенных подростков избегают вредных привычек. Ежедневно никто из подростков не пьет слабо алкогольные и крепкие спиртные напитки, не употребляет наркотики. А вот курят ежедневно 15,9 % подростков в возрасте 16–18 лет. Настораживает и то, что среди подростков 16–18 лет 25,7 % посещают ночные клубы, дискотеки 1 раз в неделю и чаще; 41,7 % пьют слабо алкогольные напитки реже, чем 1 раз в неделю и 22,2 % – 1 раз в неделю; 57,9 % пьют крепкие спиртные напитки, правда, реже, чем 1 раз в неделю; 10,2 % один или два раза пробовали наркотики (только юноши). Все показатели положительно отличаются у детей в возрасте 13–15 лет, но и среди них 3,3 % посещают вечеринки, ночные клубы, дискотеки реже, чем 1 раз в неделю; столько же и с такой же частотой пьют слабо алкогольные напитки; 16,7 % не регулярно, но курят.

Для подростка 13–18 лет продолжительность сна должна составлять от 9 до 10 часов. Такую продолжительность сна назвали 17,9 % родителей и 20,1 % подростков; ответили, что спят 6–8 часов — 77, 8 % матерей и 56,7 % подростков; меньше 6 часов — соответственно 4,3 % и 23,2 %, т. е. почти 80 % подростков испытывают недостаточность сна. Это влияет на многие аспекты жизни подростка: настроение, поведение, обучение и успеваемость, а главное, сказывается на поддержании патологического процесса.

У 86,8 % детей больных атопическим дерматитом диагностирована следующая сопутствующая патология: на первом месте — болезни органов пищеварения (XI класс) — 46,6 %, на втором — болезни органов дыхания (X класс) — 21,2 %; на третьем месте — некоторые инфекционные и паразитарные болезни (I класс) — 8,2 %. 85,1 % детей с псориазом имели сопутствующие заболевания, у них также преобладают болезни органов пищеварения (XI класс) — 51,4 %, на втором месте — болезни органов дыхания (X класс) — 24,7 %; на третьем месте — болезни нервной системы (VI класс) — 5,5 %.

Состояние своего здоровья как отличное оценили только 5,8 % детей в возрасте 16–18 лет; как хорошее — 32,5 % всех респондентов; как посредственное — 63,7 %. Состояние здоровья как плохое не оценил ни один подросток. Только 21,8 % родителей оценили состояние здоровья своего ребенка как хорошее; 74,5 % — как посредственное; 3,7 % — как плохое. Надо отметить, что самооценка здоровья у подростков может быть несколько

завышена, что мы и видим, сравнивая показатели подростков и их родителей. Безусловно, это сказывается на отношении к выполнению режима, врачебных рекомендаций. Только 56,4 % родителей и 20, 2 % подростков точно выполняют назначения лечащего врача; 43,6 % родителей и 79,8 % подростков — по мере возможности, обосновывая это недостатком времени, трудностями в соблюдении жесткого режима, диеты и т. п., дороговизной лекарств, отсутствием эффекта от терапии. 44,1 % родителей и 45,2 % подростков от госпитализации по поводу кожного заболевания отказались, мотивируя свой выбор негативным отношением к больницам вообще, опасением из-за пропусков школы, неудобным расположением («далеко ездить»), а также аргументируя это тем, что «не вижу смысла, уже госпитализировались, и не было особого эффекта». Только 47,3 % родителей и 47,4 % подростков испытывают доверие к лечащему врачу ребенка, объясняя это безразличием врачей, автоматизмом работы, отсутствием эффекта от лечения, а также ошибками в постановке диагноза. Только 30,9 % родителей имеют достаточную, на их взгляд, информацию по заболеванию ребенка, 52,7 % хотели бы получить более подробную информацию.

Дети и подростки наиболее восприимчивы к новым технологиям, большинство подростков (80,1 %) ответили, что пользуются компьютером, при этом 21,2 % проводят за ним более 3 часов в день. Помимо школы (работы) 62,5 % подростков имеют возможность заполнить свое время другими занятиями, среди них 39,7 % посещают спортивные секции, 24,3 % — занимаются иностранными языками, 31,8 % — посещают музыкальные занятия, танцевальные студии, драматические кружки (театрального искусства, режиссуры и др.), 4,2 % — кружки по информатике, программированию. Из-за кожного заболевания 20,2 % подростков вынуждены были изменить привычный стиль одежды или обуви, 27,4 % — немного; 10,1 % подростков пришлось отказаться от прогулок, игр, занятий любимым делом, причем 3,8 % — полностью, а 27,4 % — частично.

В целом у 27,6 % ответивших подростков бывают неприятности на учебе или работе (подростки 13–15 лет — 33,3 %, подростки 16–18 лет — 24,2 %). Среди подростков 16–18 лет постоянно сталкиваются с неприятностями на учебе или работе (3,9 %) и достаточно часто (32,1 %). В структуре причин 44,2 % всех подростков назвали проблемы непосредственно связанные с учебой (сложность предметов, большая нагрузка, загруженность, большие требования в школе); 23,1 % — индивидуальные, личностные особенности самого подростка (лень, несобранность, недисциплинированность); 17,3 % — сложности в общении с коллективом, переходы из школы в школу, адаптация и привыкание к обстановке и коллективу новому — т. е. межличностный конфликт со сверстниками; 15,4 % — сложности в общении с учителями.

Оценивая состояние внутрисемейных отношений, 47,5 % подростков отметили, что психологический климат в семье теплый, доверительный, чаще такой ответ давали подростки 16–18 лет (56,1 %). На хороший контакт с родителями указали 46,3 % подростков, ответ «пожалуй да» дали 36,3 %; «не уверен(а)» — 17,4 %. В свою очередь 30,9 % родителей указали на хороший контакт с ребенком, 61,8 % — ответили «пожалуй, да». Конфликты в семье бывают иногда у 57,5 % подростков, причем в группе подростков 13–15 лет такие ответы были немного чаще, по всему массиву отсутствуют конфликты у 12,5 % подростков. По ответам матерей конфликты в семье бывают иногда — 74,4 %; достаточно редко — 25,6 %; частые конфликты, также как и их полное отсутствие, не указаны ни в одной анкете. В основе внутрисемейных конфликтов чаще всего лежат вопросы взаимопонимания.

По ответам самих детей, кожное заболевание повлияло на их отношения с друзьями: сильно — 6,2 %; немного — 31,3 %; не повлияло — 62,5 %. Стали более недоверчивыми, замкнутыми — 22,1 % подростков; более агрессивными — 19,8 %; более плаксивыми — 9,3 %. По всему массиву 17,7 % подростков испытывали сильное смятение из-за того, что друзья расспрашивали о заболевании, его заразности, дразнили, причем 7,6 % — очень сильное; 40,2 % — незначительное; 42,1 % — не испытывали. При этом девочки острее переживали по этому поводу: 20,3 % девочек испытывали сильное смятение из-за этого, 51,1 % — незначительное; тогда как 64,5 % мальчиков не переживали по этому поводу. В зависимости от возраста подростков существенных различий получено не было.

38,2 % родителей считают, что в связи с изменениями в психике и эмоциональном настрое их ребенок нуждается в помощи психолога. Однако к психологу (психотерапевту) по поводу возникающих у ребенка проблем обращались только 1,8 % родителей; 9,1 % — собираются обратиться.

Таким образом, у большинства детей старшего возраста, страдающих хроническими дерматозами, отмечено влияние ряда неблагоприятных факторов на течение анте- и интранатального периодов. Дебют заболевания атопического дерматита у

79,7 % детей зарегистрирован с первых лет жизни. По причине болезней кожи дети имели исходно низкий уровень индивидуального здоровья. У подавляющего числа детей (86,8 % больных атопическим дерматитом и 85,1 % с псориазом) диагностирована сопутствующая патология, в структуре преобладают болезни органов пищеварения.

Обращает на себя внимание степень приверженности пациентов и их родителей к лечению, несмотря на достаточный образовательный статус родителей. Так, только 20,2 % подростков и 56,4 % родителей всегда точно выполняют назначения врача, причем 40,1 % подростков и 38,2 % родителей предпочитают не рассказывать врачу о нарушениях режима питания и лечения. Показатели приверженности к лечению выше у девочек старшего возраста по сравнению с мальчиками.

Особенности клинических проявлений хронических дерматозов у детей старшего возраста, их поведения и реагирования на болезнь, диктуют необходимость привлечения внимания врачей к психосоматическому аспекту заболевания, формированию у пациента мотивации на выздоровление (выхода из обострения), т. к. у большинства подростков с хронической дерматологической патологией она снижена или отсутствует вообще. Нацеленность на выздоровление, вера в положительный результат и терпение — необходимые составляющие успешного лечения. В этих условиях важную роль играют профессиональные и личностные качества врача, а также, при необходимости, психологическое сопровождение больного. Помимо внутренней психологической ориентации на выздоровление, большое значение оказывает отношение, поддержка ближайшего социального окружения, в первую очередь семьи, близких и друзей пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Довжанский С. И.* Качество жизни — показатель состояния больных хроническими дерматозами // Вестник дерматологии и венерологии. — 2001. — № 3. – С. 12–13.
2. *Закиев Р. З.* Социально-гигиеническое исследование хронических дерматозов у детей и пути совершенствования управления их профилактикой: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Москва, 1998. — 39 с.
3. *Заславский Д. В.* Медико-социальное исследование заболеваний кожи у детей и научное обоснование деятельности специализированной детской дерматологической службы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999. — 19 с.
4. *Кузнецова О. А.* Распространенность и особенности течения дерматозов у лиц допризывного и призывного возрастов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2010. — 23 с.
5. *Куропатенко М. В., Л. А. Желенина, Р. А. Безушкина и др.* Диагностические особенности бронхиальной астмы у детей с паразитозами // Аллергология. — 2006. — № 3. — С. 10–20.
6. *Огородова Л. М., Е. М. Камалтынова, И. А. Деев и др.* Эпидемиологические и клинические особенности атопического дерматита у детей, проживающих в регионе, эндемичном по описторхозу // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – Т. 9, № 3. — С. 50–53.
7. *Ревякина В. А.* Атопический дерматит у детей. От понимания проблемы до успешного лечения // Аптечный бизнес. — 2006. — № 2. — С. 26–31.
8. *Торшхоева Р. М.* Научное обоснование регионального подхода к совершенствованию медицинской помощи детям с аллергическими заболеваниями: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2007. — 46 с.
9. *Cooper R. J., M. L. Baretto, L. C. Rodrigues.* Human allergy and geo-helminth infections: a review of the literature and a proposed conceptual model to guide the investigation of possible causal associations / R. J. Cooper // British Medical Bulletin. — 2006. — 79–80 (1). — P. 203–218.

MEDICO-SOCIAL CHARACTERISTICS OF FAMILY CHILD 13–18 YEARS WITH CHRONIC DERMATOLOGICAL DISEASES

Mikirtichan G L., Gorlanov I. A., Kaurova T. V.

◆ **Resume.** One of the most common skin diseases in children and adults are with chronic dermatoses such as atopic dermatitis, psoriasis, acne. In modern society, they are regarded as a major health and social problems because of their prevalence, complexity prevention, diagnosis, treatment and rehabilitation. Interest in the medical and social aspects in dermatology is largely due to the desire to search for complex methods of assessment of patients with chronic dermatoses that provide a comprehensive view of their response to the disease and the effect of treatment on their condition. The article presents the medical and social characteristics of children aged 13–18 with chronic dermatological disorders and their families. The choice of age group due to the fact that teens are most vulnerable to manifestations of chronic dermatological diseases. The study revealed the influence of negative factors on the course of the ante- and intrapartum periods of sick children, contributing to the emergence, exacerbation and dissemination of the pathological process of

the skin (immunization, nutrition, the presence of an animal in the house, etc.). In 79,8 % of children the disease onset of atopic dermatitis is registered with the first years of life, the children had an initially low level of individual health, with 86,8 % of children with atopic dermatitis and psoriasis with 85,1 % diagnosed with concomitant diseases. More than half of teenagers in connection with the disease were forced to change lifestyles. Marked changes in the communicative and emotional teenagers.

◆ **Key words:** chronic dermatitis; older children; health; precipitating factors; concomitant diseases; psycho-emotional background.

◆ Информация об авторах

Микиртичан Галина Львовна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гуманитарных дисциплин и биоэтики.
ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России.
194100, СПб., Литовская ул., д. 2. E-mail: humdisc@mail.ru.

Горланов Игорь Александрович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии.
ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России.
194100, СПб., Литовская ул., д. 2. E-mail: venerology@mail.ru.

Каурова Татьяна Владимировна — ассистент кафедры гуманитарных дисциплин и биоэтики.
ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России.
194100, СПб., Литовская ул., д. 2. E-mail: humdisc@mail.ru.

Mikirtichan Galina Lvovna — doctor of medical science, professor, head of department of Humanities and Bioethics Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100.. E-mail: humdisc@mail.ru.

Gorlanov Igor Alexandrovich — doctor of medical science, professor, head of department of Dermatovenerology Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: venerology@mail.ru.

Kaurova Tatiana Vladimirovna — assistant professor of the department of Humanities and Bioethics Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: humdisc@mail.ru.

© А. А. Белимова[1]
Г. Н. Пономаренко[2], Ю. К. Янов[3]

[1] ГОУ ВПО СПб Государственная педиатрическая медицинская академия,
[2] Военно-медецинская академия им. С. М. Кирова,
[3] СПбНИИ уха, горла, носа и речи

СОЧЕТАННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ (ТЭС) И АКУСТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ (АВ) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Резюме. Для повышения эффективности ТЭС в лечении СНТ был разработан новый метод импульсной электротерапии, сочетающийся с акустической нагрузкой (АН) – аудиоселективная транскраниальная электростимуляция (АТЭС), обладающая избирательностью воздействия на волосковые клетки улитки. Установлены и научно обоснованы лечебные эффекты аудиоселективной транскраниальной электростимуляции. АТЭС вносит существенный вклад в формирование лечебного эффекта в комплексе с медикаментозной терапией больных СНТ. АТЭС, включенная в комплекс с медикаментозной терапией, существенно превышает терапевтическое действие медикаментозной терапии в лечении больных с ОСНТ и ХСНТ.
.

Ключевые слова: аудиоселективная транскраниальная электростимуляция; сенсоневральная тугоухость.

УДК: 616.28-008.14-08

Сенсоневральная тугоухость (СНТ) является актуальной проблемой современной оториноларингологии. Данная патология характеризуется неуклонным ростом заболеваемости, имеет тенденцию к омоложению и поражает лиц различных возрастных групп. Число больных с нарушением слуха в Российской Федерации превышает 13 миллионов человек, из них более 1 миллиона составляют дети. Из 1000 новорожденных 1 ребенок рождается с нарушением слуховой функции. В течение первых 2–3 лет жизни теряют слух еще 2–3 ребенка. По прогнозам ВОЗ, к 2020 году более 30 % всей популяции земного шара будут иметь нарушения слуха [8, 9, 21].

СНТ — форма снижения слуха, при которой поражаются различные отделы слухового анализатора, начиная от волосковых клеток спирального органа и заканчивая корковым представительством в височной доле коры головного мозга [14].

Причины поражения слухового анализатора при СНТ очень разнообразны и носят гетерогенный характер. Наиболее частыми причинам, вызывающим это заболевание, являются: инфекционные заболевания; интоксикации лекарственными препаратами; отравления токсическими веществами и травмы. Важную роль в развитии СНТ играют нарушения мозгового кровообращения, особенно в сосудах вертебробазилярной системы [13]. Немаловажное значение имеют вирусные, эндокринные заболевания, нарушения обмена веществ, отосклероз, молекулярно-генетические предраспологающие факторы и некоторые другие заболевания. Большую группу составляют больные, у которых причины развития СНТ не установлены [3, 5, 13, 14]. По течению заболевания различают хроническую, острую и внезапную СНТ [3, 13].

Вследствие большого разнообразия причин, вызывающих СНТ, морфофункциональные изменения, возникающие в слуховом анализаторе и приводящие к нарушению слуха, носят полиморфный характер (дистрофический, воспалительный, атрофический, дегенеративный, деструктивный), который зависит от стадии патологического процесса.

Однако разнообразие многочисленных этиологических факторов, определяющих гамму различных звеньев патогенеза, не исключает наличие ряда общих механизмов формирования и развития СНТ, которые в конечном итоге приводят к однотипным нарушениям слуха [5] и характеризуются следующими ведущими симптомами: прогрессирующим снижением слуха, преимущественно на высоких частотах по воздушной и костной проводимости, отсутствием костно-воздушного интервала на аудиограмме, субъективным ушным шумом, различной интенсивности и частотной характеристики. Реже наблюдаются вестибулярные нарушения, обусловленные вовлечением в процесс задних отделов лабиринта.

Установлено, что нарушения проводящих путей слуховой системы частично обратимы [3, 5, 6, 13, 14, 19] и улучшение слуха может быть достигнуто при отсутствии изменений функциональных свойств волокон слухового нерва, несмотря на угнетение волосковых клеток [17, 19]. Доказана эффективность применения нейропептидов в лечении пациентов с НСТ, которые активируют регенерацию центральных и периферических нервных проводников, в том числе нервных элемен-

тов органа слуха [9,11], регулируют мозговую гемодинамику, микроциркуляцию, повышают устойчивость к гипоксии, оказывают трофостимулирующее, нейростимулирующее, анальгетическое действие.

Транскраниальная электростимуляция (ТЭС), проводимая у больных с СНТ, воздействует на эндорфинэргические структуры ствола головного мозга, что приводит к значительному увеличению концентрации β-эндорфинов и других нейропептидов в мозге, спинно-мозговой жидкости и крови, снижает пороги слухового восприятия. Однако данный метод, как и другие физические методы лечения СНТ (электрофорез, ультрафонофорез, магнитотерапия, дарсонвализация и др.), не обладает селективностью воздействия на различные отделы кортиева органа, обеспечивающие слуховое восприятие звуков различного частотного диапазона [6, 13].

Для повышения эффективности ТЭС в лечении СНТ был разработан новый метод импульсной электротерапии, сочетающийся с акустической нагрузкой (АН) — аудиоселективная транскраниальная электростимуляция (АТЭС), обладающая избирательностью воздействия на волосковые клетки улитки. Биофизической основой сочетания ТЭС с акустической стимуляцией послужили данные о положительном влиянии реэдукации в лечении поражений нервного аппарата органа слуха [2, 4]. Предпосылкой создания такого метода послужили также данные о высокой эффективности терапии у тех больных СНТ, которые дополнительно подвергались разнообразным акустическим воздействиям (использование слухового аппарата, аудио плеера, занятия музыкой и другое).

Цель работы составило изучение лечебных эффектов аудиоселективной транскраниальной электростимуляции в комплексном лечении у больных с острой (ОСНТ) и хронической (ХСНТ) сенсоневральной тугоухостью.

Исследование выполнено на 81 больном (40 мужчин и 41 женщина), в возрасте от 22 до 65 лет (средний возраст 30±7 лет), с различной степенью тугоухости; 29 пациентов имели ОСНТ (от 5 сут. до 3 мес.), у 20 из них выявлен нисходящий тип аудиограммы, а костно-воздушный интервал у больных этой группы не превышал 10 дБ. Потеря слуха по воздушной проводимости на исследуемых частотах (125, 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 Гц) составила от 20 до 60 дБ и более; 24 пациента с ОСНТ предъявляли жалобы не только на снижение слуха, но и на субъективные ушные шумы.

У 52 пациентов была выявлена ХСНТ продолжительностью от 1 до 20 лет, 41 из них имели нисходящий тип аудиограммы. Костно-воздушный интервал у больных этой группы также не превышал 10 дБ, а потеря слуха на исследуемых частотах составляла от 20 до 70 дБ; 38 пациентов с ХСНТ предъявляли жалобы на субъективные ушные шумы.

Методом рандомизации все пациенты были разделены на группу наблюдения (19 больных с ОСНТ и 33 больных с ХСНТ) и сравнения (10 больных с ОСНТ и 19 больных с ХСНТ соответственно), получавшую только медикаментозную терапию. Отсутствие кондуктивного процесса у всех пациентов с СНТ было подтверждено данными акустической импедансометрии: кривая типа А, податливость барабанной перепонки от 0,5 до 1 мл водн. ст (сс), давление в среднем ухе от 10 до 50 мм (daPa). По степени выраженности жалоб, продолжительности заболевания и характеристикам потери слуха пациенты группы наблюдения и сравнения были сопоставимы ($p > 0,05$).

Процедуры АТЭС проводили на аппарате «ТРАНСАИР-07», в котором транскраниальную электростимуляцию сочетали с акустическими сигналами специальной характеристики.

Сущность метода заключается в транскраниальном воздействии на пациентов с СНТ импульсным токами малой амплитуды (до 3 мА), длительностью 4 мс с прямоугольной биполярной ассиметричной формой импульсов, следующих с частотой 77,5 имп. $с^{-1}$. Силу тока для каждого пациента подбирали индивидуально, по пороговым ощущениям «слабой вибрации». Акустические сигналы подавали во время проведения электростимуляции отдельно в каждое ухо пациента при помощи головных телефонов в виде последовательно генерируемых чистых тонов на частотах от 125 до 8000 Гц. Интенсивность каждого тона регулировали автоматически, с учетом порога дискомфорта и в соответствии с порогами слуха, предварительно выявленными на аудиограмме конкретного больного. АТЭС выполняли по лобно-ретромастоидальной методике. Курс лечения составил 10 процедур, ежедневно в течение 30 мин. Помимо АТЭС больные с ОСНТ и ХСНТ группы наблюдения получали консервативную терапию: препараты, улучшающие сосудистую микроциркуляцию, ангиодилататоры периферического действия, витамины группы В, биостимуляторы, антихолинэстеразные препараты.

Эффективность лечения определяли путем балльной оценки клинического статуса, субъективной оценки разборчивости речи, инструментальных исследований: тональной пороговой аудиометрии, шумометрии (с использованием аудиометра МА-31), проводимых до и после курса АТЭС. Улучшение слуховой функции считали достоверным, при понижении слуховых порогов не менее 10 дБ на трех и более частотах, или 15 дБ на двух и более частотах. Для объективного подтверждения динамических изменений порогов слуха применяли регистрацию ко-

ротколатентных стволовых акустических вызванных потенциалов мозга — КСВП (проводимую с использованием системы Nikolet Bravo-EP). Для исключения у больных с СНТ кондуктивного процесса проводили акустическую импедансометрию на аппарате 20-2020 Immittance system (Дания). Статистическую обработку проводили методами вариационной статистики с использованием программного пакета Statistika 6.0 for Windows. Для оценки данных использовали параметрический критерий Стьюдента.

После курса АТЭС у пациентов с ОСНТ отмечено улучшение общего самочувствия и уменьшение сопутствующих функциональных расстройств (дискомфорта в ухе, головокружения, головной боли, частоты подъема артериального давления, общей слабости, раздражительности, повышенной утомляемости, бессонницы, болей в области сердца, эмоциональных переживаний по поводу снижения слуха). Сумма баллов клинической оценки после лечения уменьшилась с 6,50±0,26 до 1,21±0,10 баллов ($p < 0,05$). Напротив, в группе сравнения выявлено менее выраженное уменьшение суммы баллов с 6,63±0,24 по 4,76±0,16 ($p<0,05$).

Улучшение клинического состояния было более выражено и проявлялось чаще у больных, которым проводили АТЭС в комплексе с медикаментозной терапией. В группе сравнения, получавшей только медикаментозную терапию, наблюдается менее выраженное улучшение клинических показателей.

В группе наблюдения улучшение слуха наступило у 17 (89%) пациентов с ОСНТ. В группе сравнения улучшение слуха наступило у 7 (70%) пациентов.

Под действием АТЭС у больных ОСНТ установлено значимое ($p<0,05$) снижение порогов слуха на всех исследуемых частотах (125; 250; 500; 1000; 2000; 4000; 8000 Гц) по воздушной проводимости составившее в среднем 18,1±4,8 дБ (табл. 1) и по костной проводимости, составившее в среднем 13,4±2,3 дБ. У отдельных пациентов прирост слуха достигал более значительных величин — 30–50 дБ.

В группе сравнения прирост слуха составил в среднем по воздушной проводимости 12,3±5,8 дБ и 9,6±3,7 дБ по костной проводимости.

Полученные данные свидетельствуют, что в группе наблюдения положительный эффект на функцию звуковосприятия проявляется у большего числа пациентов и степень улучшения слуха по воздушной и костной проводимости больше, чем в группе сравнения, получавшей только медикаментозную терапию.

Изменения во всем диапазоне частот (от 125 до 8000 Гц) в группе наблюдения были отмечены у 7 пациентов; на низких частотах (125–250 Гц) — у 3; на средних частотах (500–1000 Гц) — у 4 пациентов и на высоких — (2000–8000 Гц) — у 3; 18 пациентов (95%) с ОСНТ после лечения отмечали субъективное улучшение разборчивости речи.

В группе сравнения улучшение слуха во всем диапазоне частот (от 125 до 8000 Гц) наблюдали у 1 пациента; на низких частотах (125–250 Гц) — у 3; на средних частотах (500–1000 Гц) — у 2 пациентов и на высоких — (2000–8000 Гц) — у 1; 5 пациентов (50%) с ОСНТ, у которых медикаментозная терапия не дала положительного эффекта, подтвержденного данными пороговой тональной аудиометрии и КСВП, отмечали субъективное улучшение разборчивости речи.

Анализ динамики снижения порогов слухового восприятия по частотам показал, что под действием АТЭС улучшение слуха наблюдается во всем частотном диапазоне (рис. 1), что, вероятно, связано с акустической стимуляцией, оказывающей селективное стимулирующее действие на различные пораженные структуры слухового анализатора. В группе сравнения изменения наблюдаются на низких и средних частотах (рис. 2). Достоверные различия улучшения порогов слуха между группой наблюдения и сравнения выявлены преимущественно на высоких частотах (табл. 1).

Изменения порогов звуковосприятия, выявленные путем проведения повторной пороговой тональной аудиометрии, подтверждали объективным методом аудиометрии по слуховым вызванным потенциалам мозга (рис. 5). Оценку результатов лечения проводили путем сравнения минимальной величины акустического сигнала, на которой регистрируется V волна КСВП до и после курса АТЭС. Процедура определения порогов слуха при регистрации КСВП заключается в последовательной регистрации КСВП на звуки разной громкости. При этом определяется минимальный уровень громкости звука, при котором обнаруживается КСВП. Регистрацию КСВП начинают с громких звуков (60–70 дБ над нормальным порогом слышимости), при которых при нормальном слухе регистрируется хорошо выраженный потенциал. При наличии выраженного потенциала громкость звука последовательно уменьшают на 10–20 дБ, производя регистрацию на этот звук. Выделение КСВП основано на обнаружении V пика, сохраняющегося при самых низких уровнях звука. В результате проведенного исследования улучшение слуховой функции было объективно подтверждено у всех пациентов в группе наблюдения и составило 21,3±5,3 дБ ($p < 0,001$).

Субъективный ушной шум прекратился у 6 (35%) больных ОСНТ, поменял тональность, стал периодическим, или менее интенсивным на 5–10 дБ — у 10 (59%). В группе сравнения динамика аналогичного показателя была менее выражена: ушной шум прекратился у 2 (28%) больных, поменял тональность и стал менее интенсивным на 5–10 дБ — у 3 (43%).

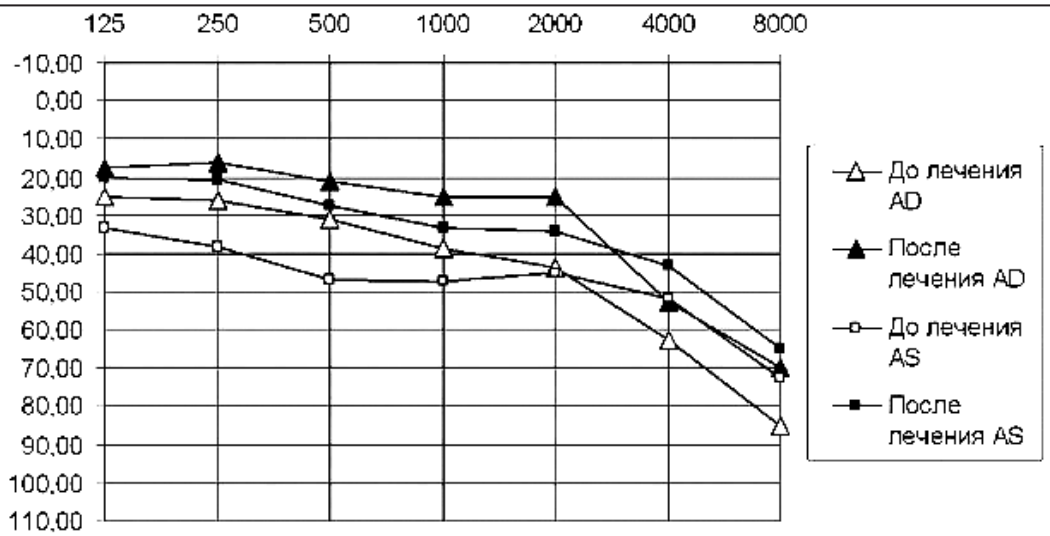

Рис. 1. Динамика слуховых порогов у больных ОСНТ группы наблюдения.
По оси абсцисс — частота тона в Гц. По оси ординат — потеря слуха в дБ

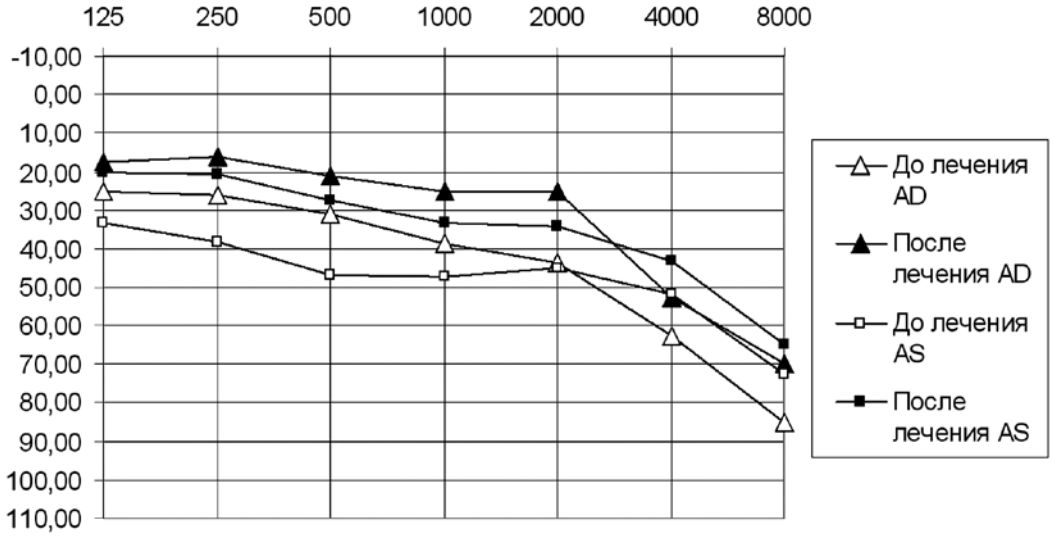

Рис. 2. Динамика слуховых порогов у больных ОСНТ группы сравнения.
По оси абсцисс — частота тона в Гц. По оси ординат — потеря слуха в дБ.

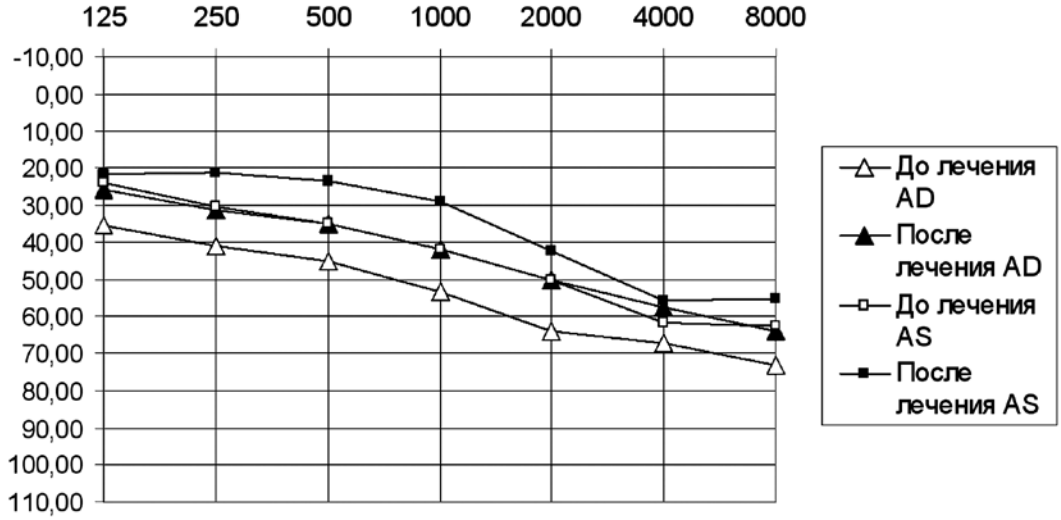

Рис. 3. Динамика слуховых порогов у больных ХСНТ группы наблюдения.
По оси абсцисс — частота тона в Гц. По оси ординат — потеря слуха в дБ

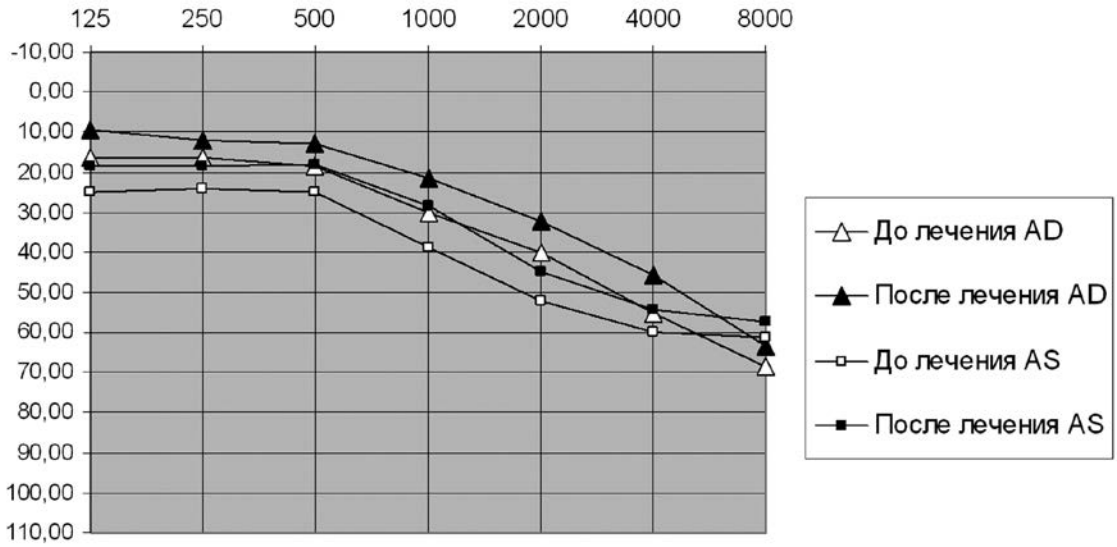

Рис. 4. Динамика слуховых порогов у больных ХСНТ группы сравнения. По оси абсцисс — частота тона в Гц. По оси ординат — потеря слуха в дБ

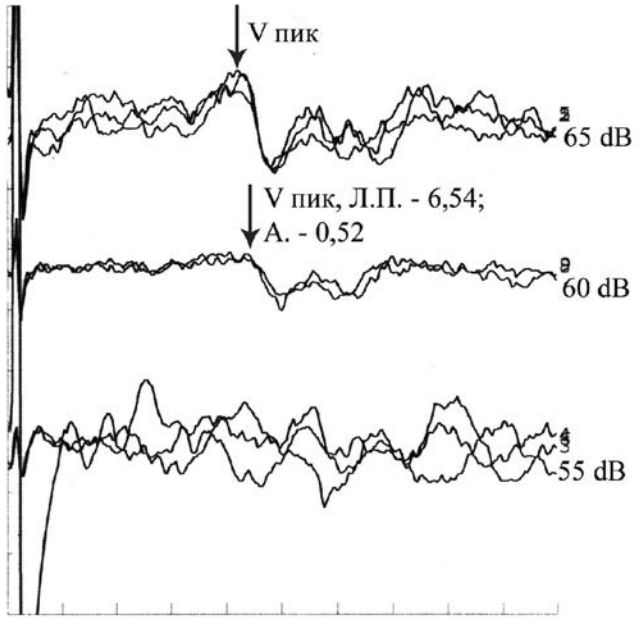

Рис. 5. Коротковолновые слуховые вызванные акустические потенциалы больного Н. группы наблюдения до лечения. Л.П. — латентный период; А. — амплитуда V пика; порог визуализации V пика зарегистрирован при минимальной интенсивности акустического стимула 60 дБ

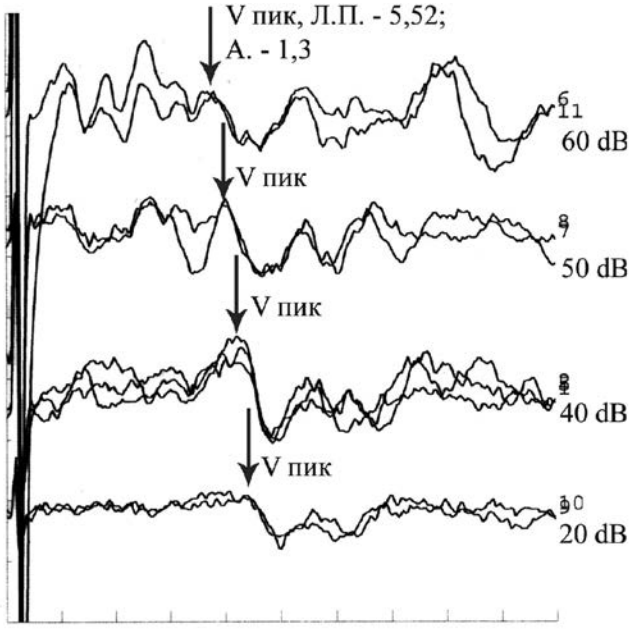

Рис. 6. Коротковолновые слуховые вызванные акустические потенциалы больного Н. группы наблюдения после лечения. Л.П. — латентный период; А. — амплитуда V пика; порог визуализации V пика зарегистрирован при минимальной интенсивности акустического стимула 20 дБ

Таким образом, АТЭС оказывает положительное действие на выраженность, спектральные характеристики и продолжительность субъективного ушного шума.

У пациентов группы наблюдения с ХСНТ отмечено улучшение общего самочувствия и исчезновение сопутствующих функциональных расстройств, нормализация систолического и диастолического артериального давления. Сумма баллов клинической оценки с 6,33±0,11, перед лечением, уменьшилась до 1,76±0,07 баллов после лечения ($p < 0,05$). В группе сравнения выявлено меньшее изменение суммы баллов клинической оценки с 6,25±0,09 по 5,27±0,12 ($p < 0,05$).

Таблица 1

Динамика слуховых порогов у больных СНТ под действием АТЭС и у больных контрольной группы

Частоты		Пороги слуха (dB)						Достоверность разницы между группами
		До лечения		После лечения		Динамика		
		Группа наблюдения	Группа сравнения	Группа наблюдения	Группа сравнения	Группа наблюдения	Группа сравнения	
Больные ОСНТ								
125	AD	34,38±6,31	25,00±6,12	18,44±3,25	17,50±4,79	16,56**±4,19	7,50**±1,44	#
	AS	28,50±6,95	33,33±7,71	11,50±1,98	20,00±6,06	17,00*±5,69	13,33*±4,22	#
250	AD	38,44±7,48	26,25±4,73	20,94±3,85	16,25±3,75	16,87**±4,89	10,00*±2,04	#
	AS	29,50±7,40	38,33±10,46	11,50±2,11	20,83±6,38	17,50*±5,59	17,50±6,80	
500	AD	43,75±7,71	31,25±3,75	21,88±4,33	21,25±2,39	21,87***±4,72	10,00±5,40	#
	AS	32,00±7,64	46,67±12,89	13,00±2,13	27,50±7,16	19,00*±5,81	19,17±10,60	
1000	AD	47,19±7,83	38,75±6,25	26,56±5,08	25,00±5,40	20,00***±4,81	13,75±8,26	#
	AS	34,50±7,28	47,50±12,96	14,00±2,96	33,33±9,19	19,09*±5,10	14,17±7,35	#
2000	AD	51,25±7,74	43,75±3,15	31,88±5,46	25,00±6,45	18,75***±3,08	18,75*±6,25	
	AS	36,00±9,12	45,00±11,18	21,00±6,49	34,17±8,80	15,00*±5,27	10,83*±7,79	#
4000	AD	56,56±7,88	62,50±8,78	37,81±6,32	52,50±9,46	17,81***±3,59	10,00±8,42	#
	AS	47,50±10,60	51,67±8,82	32,50±8,34	43,33±8,72	15,00**±4,71	8,33±4,94	#
8000	AD	63,13±8,09	85,00±11,90	42,81±6,44	70,00±8,42	20,93***±4,70	11,25**±3,15	#
	AS	50,50±9,65	72,50±12,23	36,50±7,34	65,00±8,06	14,00*±4,70	5,83**±4,17	#
Больные ХСНТ								
125	AD	35,38±5,70	11,43±2,86	25,77±4,77	9,29±2,53	9,61***±1,65	7,14±4,98	
	AS	23,83±6,64	22,14±6,35	21,83±5,92	18,57±6,22	6,79±2,38	5,71±2,62	
250	AD	41,15±6,87	16,43±3,51	31,15±6,10	12,14±4,00	4,32***±1,83	4,28*±1,56	
	AS	30,36±4,96	22,14±5,65	21,07±4,77	18,57±4,43	8,92**±2,63	5,71±2,12	
500	AD	45,38±6,34	18,57±4,30	35,00±5,88	12,86±4,28	10,38***±2,00	5,71*±2,19	#
	AS	35,00±4,60	25,00±4,28	23,36±3,85	17,86±3,22	11,28***±2,39	7,14*±2,23	
1000	AD	53,46±7,06	30,00±6,73	41,92±6,42	21,43±5,99	12,30***±2,63	8,57**±1,60	
	AS	41,79±4,79	38,57±4,03	29,29±4,22	28,57±4,80	12,50***±1,72	10,00***±1,54	
2000	AD	63,85±6,51	40,00±7,72	50,00±5,94	32,14±8,64	13,84**±3,68	7,85***±3,55	#
	AS	50,36±5,07	52,14±4,95	42,50±5,61	45,00±3,78	7,85***±1,46	7,14**±2,35	
4000	AD	67,31±5,85	55,00±7,60	57,69±5,45	45,71±8,21	9,61*±3,27	7,85**±1,49	
	AS	61,79±4,53	60,00±7,20	55,71±5,24	54,29±8,50	8,21***±1,71	5,71±2,02	#
8000	AD	73,08±5,53	68,57±9,54	63,85±5,25	63,57±8,82	9,23**±2,71	5,00±4,01	#
	AS	62,86±5,07	61,43±7,85	55,36±4,11	55,00±9,91	7,85***±1,79	4,29±3,01	#

Условные обозначения: *** — p<0,001, ** — p<0,01, * — p<0,05, # — достоверная разница между группами

Комплексное применение АТЭС и медикаментозной терапии оказывает более выраженное положительное действие на функциональное состояние больных с ХСНТ, чем применение только медикаментозной терапии.

Улучшение слуха выявлено у 20 (60 %) пациентов в группе наблюдения, а в группе сравнения только у 10 (53 %) пациентов.

После курса АТЭС при проведении пороговой тональной аудиометрии в группе больных ХСНТ выявлены достоверные ($p < 0,01$) различия между порогами слуха до лечения и после лечения во всем исследуемом частотном диапазоне, составившие в среднем по воздушной проводимости 9,5±2,3 дБ (табл. 1), по костной 7,8±1,9 дБ. У некоторых пациентов на отдельных частотах они были более значительны — 25–50 дБ. В группе сравнения прирост слуха составил в среднем по воздушной проводимости 6,6±2,5 дБ и 5,4±1,6 дБ по костной проводимости.

Полученные данные свидетельствуют, что в группе наблюдения положительный эффект, оказываемый на функцию звуковосприятия по костной и воздушной проводимости, проявляется у большего числа пациентов и степень улучшения слуха более значима, чем в группе сравнения.

Во всем диапазоне частот (от 125 до 8000 Гц) изменения слуховых порогов наблюдали у 12 (60%) пациентов из группы наблюдения; на низких частотах (125–250 Гц) — у 3 (15%); на средних частотах (500-1000 Гц) — у 4 (20%) пациентов и на высоких (2000-8000 Гц) — у одного (5%). У двух пациентов на некоторых частотах было улучшение, на других — ухудшение на 5–15 дБ. Среди 13 пациентов, у которых АТЭС не дала положительного эффекта, подтвержденного данными пороговой тональной аудиометрии и КСВП, 6 (46%) человек отмечали субъективное улучшение разборчивости речи. В группе сравнения изменения во всем диапазоне частот (от 125 до 8000 Гц) наблюдались у 2 (20%) пациентов; на низких частотах (125–250 Гц) — у 3 (30%); на средних частотах (500–1000 Гц) — у 4 (40%) и на высоких — (2000–8000 Гц) — у одного (10%). Среди 9 пациентов с ХСНТ группы сравнения, пролеченных без улучшения, 5 пациентов (55%) после лечения отмечали субъективное улучшение разборчивости речи.

Динамика слуховой функции по частотам показала, что в группе наблюдения чаще всего слух улучшается на всем диапазоне частот (рис. 3), тогда как в группе сравнения изменения наблюдаются в основном на средних частотах (рис. 4). Различия улучшения порогов слуха между группой наблюдения и сравнения выявлены преимущественно на высоких частотах (табл. 1).

По данным КСВП объективное улучшение слуха объективно подтверждено у всех пациентов в группе наблюдения и составило 10,3±2,6 дБ ($p<0,001$).

Субъективный ушной шум после проведения АТЭС, прекратился у 9 (39%); стал периодическим у 3 (13%); изменение тональности ушного шума и снижение его интенсивности на 5–10 дБ наступило у 6 (26%) пациентов. В группе сравнения субъективный ушной шум прекратился у 4 (27%); стал периодическим у 1 (7%); изменил тональность и интенсивность у 4 (27%).

Более выраженное снижение интенсивности субъективного ушного шума, изменение его спектральных характеристик наблюдается чаще у пациентов группы наблюдения, чем у пациентов получавших медикаментозную терапию без воздействия АТЭС.

Таким образом, на фоне проводимого лечения с применением АТЭС у пациентов с ОСНТ и ХСНТ групп наблюдения отмечалась положительная динамика клинических и инструментальных показателей. Однако более положительные результаты наблюдались в группе пациентов с ОСНТ.

АТЭС в комплексе с медикаментозной терапией у больных ОСНТ и ХСНТ вызывает улучшение остроты слуха и снижение порогов воздушной и костной проводимости во всем диапазоне частот, при этом улучшение чаще наблюдается в диапазоне высоких частот. Преимущество АТЭС в сравнении с медикаментозной терапией проявляется в более выраженном улучшении слуха на высоких частотах.

Применение АТЭС в комплексном лечении больных с СНТ приводит к положительной динамике клинических симптомов заболевания, что может быть связано с активацией эндогенной опиоидной системы под действием АТЭС и усиленным выбросом нейропептидов.

У больных с СНТ АТЭС оказывает положительное действие на выраженность, спектральные характеристики и продолжительность субъективного ушного шума.

АТЭС оказывает положительный эффект в лечении больных с ОСНТ и ХСНТ с более выраженной положительной динамикой клинических и инструментальных показателей в группе больных с ОСНТ.

В результате проведенных исследований установлены следующие эффекты воздействия АТЭС: слухоулучшающий, шумоподавляющий и частотно-моделирующий.

Слухоулучшающий эффект связан с активизацией регенераторных процессов в волосковых клетках, афферентных и эфферентных нервных волокнах слухового нерва, обусловленной стимулирующим влиянием электровоздействий на эндорфинэргические структуры головного мозга, активизирующим, растормаживающим действием акустических сигналов и с повышением функциональной активности различных отделов слухового анализатора.

На периферическом уровне слухоулучшающий эффект может быть обьяснен тем, что под влиянием транскраниальной электростимуляции ускоряется регенерация эпителиальных тканей различного типа [7, 8] и учитывая, что рецепторные клетки улитки имеют также эктодермальное происхождение, логично предположить, что они будут реагировать сходным образом. Слухоулучшающий эффект на периферии также связан с избирательной стимуляцией волосковых клеток органа Корти индивидуально подобранными акустическими стимулами различной характеристики.

В проводниковой части слухоулучшающий эффект обусловлен увеличением скорости распространения импульса из рецепторного аппарата в центральные отделы, так как эндогенное опиоидное воздействие, индуцируемое АТЭС, существенно ускоряет регенерацию и проведение по афферентным волокнам периферической нервной системы [10]. Данное утверждение подтверждается обнаружением опиоидных пептидов и их рецепторов в нервных элементах улитки и оливо-кохлеарной системе [16]. Также при увеличении интенсивности звукового сигнала на 20–40 дВ над порогом слуха, что обеспечивается

акустическим компонентом АТЭС, возрастает частота импульсации слуховых нервных волокон [17].

В корковых слуховых центрах положительный эффект АТЭС может быть обоснован тем, что в обычных условиях при тугоухости звуковые сигналы не доходят до слуховых центров, и в результате недостаточной интенсивности поступающих звуковых сигналов в центральные отделы происходит их торможение. Звуковые сигналы могут достигать ЦНС лишь после усиления громкости звуков; в ходе сеансов акустических воздействий, превышающих порог слуха, центральные структуры слухового анализатора адаптируются к указанному характеру импульсов и происходит растормаживание слуховых центров, в связи с чем у пациентов улучшается разборчивость речи [18]. На основании данных о значительной роли эфферентной иннервации в регуляции функций слуховой системы [17], можно предположить, что растормаживание корковых отделов (под действием АТЭС), обладающих трофической функцией, восстанавливает нарушенную трофику наружных волосковых клеток, с которыми имеет непосредственные эфферентные связи и опосредованно восстанавливает трофику внутренних волосковых клеток.

Помимо перечисленных возможных механизмов формирования эффектов АТЭС, установлено, что электростимуляция эндорфинэргических структур вызывает расширение мозговых сосудов и нормализует гемодинамику, а следовательно усиливает кровоток в улитке, который зависит от мозгового кровотока [7, 17], что также способствует восстановлению регенераторных и трофических процессов в органе Корти.

На основании литературных данных [1, 3], можно высказать предположение, что формирование шумоподавляющего эффекта происходит под влиянием воздействия звука. В акустическом анализаторе наступает снятие торможения, способствующее прекращению или уменьшению интенсивности субъективного ушного шума.

Частотномоделирущий эффект, вероятно, связан с сочетанным воздействием эндорфинегического действия АТЭС и избирательной стимуляции волосковых клеток органа Корти. Индивидуально подобранные акустические стимулы различной характеристики, соответствующие инвертированной аудиограмме, оказывают максимальное действие на наружные волосковые клетки, отвечающие за восприятие звуков высоких частот.

Таким образом, становится очевидным механизм формирования и разрыва «порочного круга СНТ» под действием АТЭС. С одной стороны разрыв, «порочного круга СНТ» обусловлен эндорфинэргическим действием АТЭС, оказывающей регенераторное, трофическое, цитопротекторное действие на эпителиальные волосковые клетки и афферентные нервные волокна, в результате чего снижается тормозное влияние с периферии на слуховые зоны коры головного мозга. С другой стороны, за счет растормаживающего действия звуковых сигналов, ведущего через активацию эфферентного влияния к усилению трофики волосковых клеток.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что АТЭС является патогенетически обоснованным методом лечения СНТ и оказывает воздействие на различные звенья этого патологического процесса.

АТЭС вносит существенный вклад в формирование лечебного эффекта в комплексе с медикаментозной терапией больных СНТ.

АТЭС, включенная в комплекс с медикаментозной терапией, существенно превышает терапевтическое действие медикаментозной терапии в лечении больных с ОСНТ и ХСНТ.

Метод аудиоселективной транскраниальной электростимуляции может быть рекомендован для лечения острой и хронической СНТ у детей начиная с 5-летнего возраста. Проводить процедуры следует по индивидуальной программе, при меньшей силе тока и меньшей продолжительности. В середине курса необходимо провести контрольную аудиометрию с целью корректировки параметров звуковой стимуляции на каждой из частот и оценки динамики состояния слуха. Помимо общих противопоказаний для проведения физических методов воздействия, АТЭС противопоказана при: закрытых травмах головного мозга, эпилепсии, диэнцефальном синдроме, нарушении ритма сердца, повреждении кожи в местах расположения электродов, экземе и дерматите на коже лица, острых респираторных заболеваниях, при индивидуальной непереносимости тока, истерическом неврозе, наличии металлических предметов в тканях мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Альтман Я. А.* Слуховая система. – Ленинград, «Наука», 1990. – С. 166–168, 267–270, 311–322.
2. *Антипов В. И., Розенблюм С. А.* Докл. АНСССР, 1986. – Т. 286 №4. – С. 1013–10163.
3. *Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис А. Я.* Нейроотоларингология. Руководство для врачей. – СПб., Гиппократ, 2002. – С. 728
4. *Велицкий А. П.* Ушные шумы – М.: Медицина, 1978. – С. 117–122
5. *Гаппоев Э. Т., Георгиади Г. А.* Материалы XVI съезда отоларингологов РФ. – 2000.
6. *Дмитриев Н. С., Таварткиладзе Г. А.* Медико-социальная экспертиза пациентов с нарушениями слуха // Материалы 17-го съезда оториноларингологов России, 7–9 июня 2006 г. – С. 20–21.

7. *Евдощенко Е. А.* Нейросенсорная тугоухость. — Киев: Здоровь», 1989. — С. 1–15, 112.
8. *Журавский С. Г, Лопотко А. И., Тараскина А. Е.* Молекулярно-генетические аспекты сенсоневральных слуховых расстройств // Материалы 17-го съезда оториноларингологов России, 7–9 июня 2006 г. — С.25.
9. *Загорянская М. Е., Румянцева М. Г.* Эпидемиология нарушений слуха у детей и потребность детского населения в слуховых аппаратах // Нарушение слуховой и вестибулярной функции (диагностика, прогноз, лечение). — СПб, 1993. — С. 4–9.
10. *Ильинский О. Б., Лебедев В. П., Медведев О. С., Фан А. Б.* Транскраниальная электростимуляция. — СПб.: Искусство России, 1998. — С. 194–195, 198–200.
11. *Ланцов А. А.* Морфология. — 1998. — С. 50–53.
12. Лебедев В. П. Транскраниальная электростимуляция. Сборник статей. — СПб., 2001. — С. 462–465.
13. *Лебедев В. П.* Транскраниальная электростимуляция. — СПб., Искусство России, 2001 — С. 207.
14. *Краева Н. И., Лебедев В. П., Пудов В. И., Цирульников Е. М.* Транскраниальная электростимуляция. Сборник статей. — СПб.: Искусство России, 1998. — С.462–467.
15. *Линьков В. И.* Острая нейросенсорная тугоухость — вопросы этиологии, патогенеза и роль антигипоксантов в ее ранней терапии (клинико-экспериментальные исследования); автореф. дисс... доктора мед. наук. — СПб., 1991. — 49 с.
16. *Пальчун В. Т., Крюков А. И.* Оториноларингология: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001. — 616 с.
17. *Розенблюм С. А., Цирульников Е. М., Шатилов М. С. и др.* Журн. ушн. нос. и горл. бол. — 1991, №1, С.31–36.
18. *Солдатов И. Б.* Шум в ушах как симптом патологии слуха. — М., Медицина, 1984. — С.170–175.
19. *Тавартквиладзе Г. А.* Журн. ушн. нос. и горл. бол. —2001. — № 3. — С. 38–41.
20. *Хилов К. Л.* Отосклероз. — Лен., Медицина, 1965. — С.2745.
21. *Цирульников Е. М., Пудов В. И.* Топическая диагностика нарушений слуховой и вестибулярной систем. — М., Медицина, 1987. — С. 7581.
22. *Грачев К. В., Лопатко А. И.* К вопросу о тактике детской пороговой аудиометрии // Нарушение слуховой и вестибулярной ункции (диагностика, прогноз, лечение): Сб. трудов / Под ред. А. А. Ланцова и Е. М. Цирульникова. — СПб: НИИ уха,горла, носа и речи, 1993. — С. 232–240.
23. *Sahley T. L., Kalish R. B.* Hear Res. 1991, 55(1): 133-142.21.
21. *Swanepoel D., Hugo R., Brenda L.* Infant Hearing Loss — Silent Epidemic of the Developing World // The Bulletin of the American Academy of Audiology. — 2005. — Vol.17, № 4. — P.12–17.

COMBINED EFFECT OF TRANSCRANIAL ELECTROSTIMULATION (TES) AND ACOUSTIC EFFECTS (AB) IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH SENSORINEURAL HEARING LOSS

Belimova A. A ., Ponomarenko G. N., Janov J. K.

◆ **Resume.** Sensorineural hearing loss (SNT) is a topical problem of modern otolaryngology. It was established that violations of pathways auditory system partially reversible, and improvement of hearing can be achieved in the absence of changes in functional properties of auditory nerve fibers, in spite of the oppression of the hair cells. To improve the efficiency thermal power plants in the treatment of the CNT has developed a new method of pulse electrotherapy, combined with the acoustic load (AN) - audioselektivnaya transcranial electrostimulation (APEC), which has selective effects on hair cells of the cochlea. The purpose of the work was the study of therapeutic effects audioselektivnoy transcranial electrostimulation in the combined treatment of patients with acute (SWNTs) and chronic (HSNT) sensorineural hearing loss. The essence of the method is transcranial impact on patients with CNT pulse currents of small amplitude (up to 3 mA), duration of 4 ms with a rectangular bipolar asymmetrical form of pulses, following with a frequency of 77.5 imp.s-^{1}.

◆ **Key words:** sensorineural hearing loss; audioselective transcranial electrostimulation.

◆ Информация об авторах

Белимова Анна Алексеевна — к. м. н., доцент. Кафедра лечебной физкультуры физиотерапии и врачебного контроля ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России. 194100, СПб, Литовская ул., д. 2. E-mail: a_belimova@mail.ru.

Пономаренко Геннадий Николаевич — д. м. н., профессор заведующий. Кафедра курортологии физиотерапии и врачебного контроля. ВМА им. С. М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6. E-mail: a_belimova@mail.ru.

Янов Юрий Константинович — д. м. н., профессор, директор. ФГУ ЛОР-НИИ. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9. E-mail: a_belimova@mail.ru.

Belimova Anna A. — since mc., Assistant professor of medical physical education and physical therapy medical monitoring. GOU VPO SPbGPMA Medical. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: a_belimova@mail.ru.

Ponomarenko Gennady N. — MD, Professor of institu Department of Health Resort blowing physiotherapy andmedical Control Military Medical Academy. Kirov. 194044, Saint-Petersburg, Akademika Lebedeva st., 6. E-mail: a_belimova@mail.ru.

Jan Yuri K. — MD, Professor. Director, Federal ENT research institute. 190013, Saint-Petersburg, Bronnickaya st., 9. E-mail: a_belimova@mail.ru.

© Н. Д. Добринская,
А. Б. Пальчик, А. Е. Понятишин

Кафедра психоневрологии ФПК и ПП ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИКО-ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Резюме. С помощью стандартного неврологического обследования, шкал Ashworth и Gross Motor Function Classification System обследовано 22 ребёнка в возрасте от от 6 месяцев до 4 лет (14 мальчиков и 8 девочек), страдающих спастико-гиперкинетической формой детского церебрального паралича и сопутствующей эпилепсией. Всем больным проведено электроэнцефалографическое исследование. Оценка ЭЭГ проводилась по Международной классификации нарушений ЭЭГ. В результате исследования показано, что при спастико-гиперкинетической форме ДЦП преобладает симптоматическая парциальная лобная эпилепсия, структурной причиной данных форм ДЦП и симптоматической эпилепсии является диффузная корково-подкорковая атрофия, пахигирия и вентрикулодилятация, среди ЭЭГ-паттернов у детей с спастико-гиперкинетической формой преобладают нарушения фоновой активности (диффузной медленной активности, низковольтажной активности, межполушарной асимметрии), интериктальной активности в лобной, височной областях и их генерализации.

Ключевые слова: дети; детский церебральный паралич; спастико-гиперкинетическая форма; симптоматическая эпилепсия.

УДК: 616.853-053.2

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность детского церебрального паралича составляет от 1,7 до 5 случаев на 1000 новорожденных детей [1, 2, 8, 10, 28, 31, 32]. Несмотря на достигнутые в последние десятилетия успехи неонатальной медицины, инвалидизация и формирование отдаленных неврологических нарушений, включая развитие детского церебрального паралича (ДЦП), у выживших детей до сих пор остается достаточно высокой. В последние годы частота ДЦП из расчета на 1000 живорожденных неуклонно возрастает за счет увеличения выживаемости, в первую очередь, недоношенных детей [9, 22]. По данным авторов, среди детей с массой при рождении менее 1500 грамм стойкие двигательные нарушения в резидуальном периоде отмечаются в 8–12 % случаев [16].

Частота развития эпилептических приступов различного генеза и эпилепсии, как самостоятельного заболевания, у детей с ДЦП колеблется в широких пределах от 11,5 % до 90 %. При этом наблюдается весь спектр состояний от неонатальных и фебрильных судорог до различных форм эпилепсии, включая эпилептические энцефалопатии [3–5, 7, 12–14, 17, 19, 20, 25, 26, 30, 33, 34].

Согласно классификации ДЦП принятой в России [11], выделяют: спастическую диплегию; двойную гемиплегию; гемиплегию; гиперкинетическую форму; атонически-астатическую и смешанную формы. Распространенность эпилепсии у детей с ДЦП значимо различается в зависимости от формы основного заболевания. Например, приводятся данные, что при спастической диплегии эпилепсия отмечается в 32 % случаев, при гемиплегической форме ДЦП в 52 %, а при спастической тетраплегии достигает 45–65,5 % [21, 29].

В литературе имеется недостаточное количество публикаций, отражающих распространенность эпилепсии в группе детей с гиперкинетической формой ДЦП. В связи с этим, целью нашего исследования было изучение особенностей формирования и течения симптоматической эпилепсии у детей со спастико-гиперкинетической формой детского церебрального паралича.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

На базе неврологических отделений Детской городской больницы Святой Ольги г. Санкт-Петербурга, было обследовано 22 ребенка (14 мальчиков и 8 девочек), страдающих спастико-гиперкинетической формой детского церебрального паралича и сопутствующей эпилепсией. Диагностика формы ДЦП основывалась на общепринятых критериях [1, 6, 11]. Возраст обследованных детей составил от 6 месяцев до 4 лет (в основном, дети от года до 2 лет). Характер эпилептических приступов и форма эпилепсии типированы согласно классификаций принятых Международной антиэпилетической лигой (1981, 1989) [22].

Клинические методы исследования, включали стандартную методику неврологического обследования [5, 6]. При оценке спастичности

в конечностях применяли балльную шкалу Ashworth (1964). У 4 детей оценена степень тяжести двигательных нарушений по шкале оценки двигательных функций Gross Motor Function Classification System [27]. Данная система позволяет оценить у детей старше 2 лет тяжесть нарушения двигательных функций в зависимости от возраста ребенка и включает пять уровней ограничения функций при ДЦП — от первого (минимальные ограничения двигательных функций) до пятого (тяжелые нарушения движений). Оценка качественных и количественных показателей психомоторного развития (в баллах) у 9 детей проводилась по шкале Л. Т. Журба и соавт. [6].

Всем больным проведено, как минимум, электроэнцефалографическое исследование, а 14 пациентам (63%); видео-ЭЭГ-мониторинг бодрствования и сна, с целью зафиксировать эпилептиформную активность во время приступа, сопоставить клиническую картину приступа с изменениями на ЭЭГ, определить местоположение эпилептогенного очага, отличить эпилептические припадки от неэпилептических пароксизмов. Оценка ЭЭГ проводилась по Международной классификации нарушений ЭЭГ [18, 24].

Всем детям проведено нейровизуализированное исследование для уточнения структурных нарушений головного мозга. Нейросонография на первом году жизни проведена всем младенцам по общепринятой полипозиционной методике. Компьютерная аксиальная томография выполнена у 8 (36%) детей, магнитно-резонансная томография в 14 (64%) случаях.

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием пакета прикладных программ STATISTICA версия 6.0 корпорации Stat Soft (США). Корреляционную зависимость определяли с помощью уравнения корреляции Спирмена и уравнения Пирсона с оценкой их достоверности. Достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента, статистически достоверными считались покзатели $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеристика перинатальных данных представлена в таблице 1.

Результаты неврологического обследования детей представлены в таблице 2.

Распределение детей в зависимости от уровня двигательных нарушений и степени спастичности показана в таблице 3.

Оценка психомоторного развития обследованных детей, показана в таблице 4.

Частота эпилептических приступов варьировала от 1 до 24 в месяц, в том числе 2–3 приступа в месяц — 2 (9%) детей, 1 раз в неделю — у 9 (40%), более 1–2 раз в день — у 11 (50%). По результатам данного исследования отмечено, что у обследованных детей преобладали эпилептические спазмы — 8, тонические приступы — 7, версивные приступы — 7. Клонические припадки отмечены у 3 детей, миоклонические зарегистрированы у 2. Однако небольшая выборка этой группы больных требует уточнения полученных предварительных данных.

Распределение детей в зависимости от дебюта и формы эпилепсии представлено в таблице 5.

Данные электроэнцефалографического исследования представлены в таблице 6.

По данным нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга) проведенных в 19 детей (86%), во всех случаях выявлено наличие органических изменений вещества головного мозга. Среди них необходимо отметить вентрикуломегалию (n=19), диффузную корково-подкорковую атрофию (n=10), перивентрикулярную лейкомаляцию (n=3), фокальные кисты (n=6), поражение подкорковых ядер (n=3), мультикистозные энцефаломаляции (n=2), свидетельствующие о доминирующем значении в анализируемой выборке больных интранатальных гипоксических факторов; врожденные изменения — голопрозенцефалия (n=1), гетеротопия (n=1), гипоплазия мозолистого тела (n=1), пахигирия (n=5), полимикрогирия (n=1), фокальные дисплазии мозга (n=2), признаки внутриутробной инфекции (n=3).

РЕЗУЛЬТАТЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Среди многочисленных достоверных корреляционных данных ниже представлены наиболее значимые: наличие мекониальных вод связано с развитием неонатальных судорог (фацио-оро-алиментарных, вегетативных) (r=0,45–0,69). Высокие оценки спастичности преобладали при раннем дебюте эпилепсии (r = 0,56). При синдроме Веста отмечены низкие показатели окружности головы, наличие генерализованной иктальной активности, гипсаритмии (r = 0,43–0,79). В свою очередь гипсаритмия чаще фиксировалась помимо синдрома Веста при эпилептических спазмах (r = 0,70). Низковольтная активность по ЭЭГ в большей степени наблюдалась при симптоматических лобных эпилепсиях (r = 0,54). Нарушение организации цикла сон–бодрствования коррелировало с поздним дебютом эпилепсии (r = 0,55). Затылочная форма эпилепсии ассоциировала с большой массой тела, ростом (r = 0,43–0,47). Вентрикулодилятация коррелировала с клоническими (фокальными) неонатальными судорогами, развитием косоглазия (r = 0,47–0,53).

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. При спастико-гиперкинетической форме ДЦП преобладает симптоматическая парциальная

Таблица 1

Перинатальные показатели у обследованных детей

Показатели			Количество детей, %
Срок гестации	26–34 недель		6 (27 %)
	34–37 недель		2 (9 %)
	38–40 недель		14 (63,6 %)
Масса при рождении	от 1000 до 1500 г		2 (9 %)
	от 1500 до 2000 г		3 (13,6 %)
	от 2000 до 3000 г		3 (13,6 %)
	свыше 3000 г		14 (63,6 %)
Рост при рождении	35–40 см		1 (4 %)
	40–50 см		12 (54,5 %)
	свыше 50 см		9 (40 %)
Оценка по шкале Апгар	на 1-й минуте жизни	0–4 балла	7 (31,8 %)
		5–7 балла	59 (13,6 %)
		выше 7 баллов	2 (9 %)
	на 5-й минуте жизни	0–4 балла	2 (9 %)
		5–7 балла	17 (77 %)
		выше 7 баллов	3 (13,6 %)
Беременность у матерей	возраст	от 18 до 30 лет	14 (64 %)
		старше 30 лет	8 (36 %)
	беременность	1-я	8 (36 %)
		2-я	10 (45 %)
		последующая	4 (18 %)
	заболевания сердечно-сосудистой системы		4 (18 %)
	заболевания эндокринной системы		3 (13,6 %)
	отягощенный гинекологический анамнез		16 (72 %)
	медицинские аборты		9 (40 %)
	замершие беременности		4 (18 %)
	ЭКО		2 (9 %)
	соматические заболевания матери (острые вирусные инфекции) во время беременности		9 (40 %)
Течение беременности	предлежание	головное	19 (86 %)
		затылочное	3 (13,6 %)
	обвитие пуповины вокруг шеи		1 (4 %)
	многоплодная беременность		3 (13,6 %)
	фетоплацентарная недостаточность		6 (27 %)
	частичная отслойка плаценты		6 (27 %)
	преэмклампсия		8 (36 %)
Течение родов	длительный безводный период		3 (13,6 %)
	слабость родовой деятельности		13 (59 %)
	родостимуляция		9 (40 %)
	инструментальное родовспоможение		2 (9 %)
	экстренное Кесарево сечение		10 (45 %)
	общая анестезия		4 (18 %)
	мекониальные воды		2 (9 %)
Сопутствующие состояния	искусственная вентиляция легких в неонатальном периоде		12 (54,5 %)
	неонатальные судороги		7 (31,8 %)
	кефалогематома		1 (4 %)
	гипербилирубинемия		1 (4 %)
	аспирационная пневмония		2 (9 %)

Таблица 2

Неврологический статус обследованных детей

Показатели			Количество детей
Краниальные нервы	поражение III, IV, VI пары, косоглазие		17
	поражение VII пары		1
	поражение VIII пары, нистагм		2
	поражение IX–XII пары		2
Мышечный тонус	спастический		9
	дистонический		4
	смешанный		9
Глубокие рефлексы	повышены		22
	зоны расширены		19
Патологические рефлексы	рефлекторные синкинезии		13
	клонусы	кистей рук	12
		стоп	9
		подбородка	4
	псевдобульбарные автоматизмы.		9
Гиперкинезы	атетоз в кистях рук.		13
	хореоатетоз		7
	торсионная дистония		2
Патологические стопные знаки			22

Таблица 3

Оценка моторного развития и спастичности в конечностях

Шкалы		Количество детей
Gross Motor Function Classification System	всего	4
	3-й уровень	1
	4-й уровень	1
	5-й уровень	2
Шкала спастичности Ashworth	умеренное повышение	7
	значительное повышение	15

Таблица 4

Оценка психомоторного развития обследованных детей

Шкалы		Количество детей
Шкала Журбы-Мастюковой	всего	9
	оценка 23–26 балла	–
	оценка 13–22 балла	2
	ниже 13 баллов	7

Таблица 5

Характеристика симптоматических эпилепсий обследованных детей

Характеристика		Количество детей
Дебют	с месяца	5
	до года	14
	после года	3
Формы эпилепсии		
Симптоматическая парциальная эпилепсия	всего	16
	лобная	10
	височная	5
	затылочная	1
Синдром Веста		5
Леннокса-Гасто		1
Приступы фебрильнопровоцируемые		4

Таблица 6

Показатели ЭЭГ у обследованных детей

ЭЭГ-паттерны		Количество детей
Изменение фонового электрогенеза	диффузная медленная активность высокоамплитудная	15
	медленная активность низковольтажная активность	12
	межполушарная асимметрия	10
	нарушение организации стадий цикла сон/ бодрствование	14
Патологическая активность	в левом полушарии	8
	в правом полушарии	9
	в обоих полушариях	5
Интериктальная активность	всего	22
	в лобной области	13
	в височной области	7
	в теменной области	4
	в затылочной области	2
	фокальная активность на 2 областях одного полушария	3
	мультифокальная интериктальная активность	3
	генерализованная активность	8
	феномен вторичной билатеральной синхронизации	2
Иктальная активность	всего	12
	в лобной области	6
	в височной области	5
	в затылочной области	1
	фокальная активность на 2 областях одного полушария	3
	генерализованная активность	3

лобная эпилепсия, несколько реже встречается синдром Веста.

2. Структурной причиной данных форм ДЦП и симптоматической эпилепсии является диффузная корково-подкорковая атрофия, пахигирия и вентрикулодилятация.
3. Среди ЭЭГ-паттернов у детей со спастико-гиперкинетической формой преобладают нарушения фоновой активности (диффузной медленной активности, низковольтажной активности, межполушарной асимметрии), интериктальной активности в лобной, височной областях и их генерализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Тимонина О. В.* Детские церебральные параличи (ДЦП, ЛФК, неврология). — Киев: Здоровья, 1988. — С. 315.
2. *Барашнев Ю. И.* Перинатальная неврология. — М.: Триада-Х, 2001. — 640 с.
3. *Белоусова Е. Д.* Эпилепсия и спастические формы детского церебрального паралича // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — Т.48. № 2. — С.32.
4. *Белоусова Е. Д.* Комплексная реабилитация детей с резистентными инвалидизирующими формами эпилепсии: Пособие для врачей. — Москва, 2004.
5. *Гузева В. И.* Руководство по детской неврологии. — СПб., 1998.
6. *Журба Л. Т., Мастюкова Е. М.* Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. — М.: Медицина, 1981. — 240 с.
7. *Клименко В. А., Герасимюк Д. Л.* Эпилептический синдром и тактика его коррекции у детей с перинатальным органическим поражением головного мозга // Психоорганические синдромы у детей: Сборник научных трудов. Т. 132 / ред. М. М. Кабанов. — СПб.: Психоневрологический ин-т им. В. М. Бехтерева, 1992. — С.149.
8. *Монтгомери Т. Р.* Ранняя диагностика детского церебрального паралича // Педиатрия. — 1993. — № 5. — С.89–91.
9. *Пальчик А. Б.* Введение в неврологию развития. — СПб., 2007.
10. *Петрухин А. С.* Неврология детского возраста. — М.: Медицина, 2004 — С.129, 139–140, 668.
11. *Семёнова К. А.* Восстановительное лечение у детей с перинатальными поражениями нервной системы и ДЦП. — Москва, 2007. — С. 263.
12. *Темин П. А., Никанорова М. Ю.* Эпилепсии и судорожные синдромы у детей: Руководство для врачей. 2-е издание. — М.: Медицина, 1999. — С.656.
13. *Темин П. А.* Судорожные состояния у детей (факторы риска, диагностика, лечение и профилактика) // Прилож. к журн. Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — М., 1997. — С.70.
14. *Якунин Ю. А., Ямпольская, Кипнис С. Л., Сысоева И. М.* Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. — М., 1979.
15. *Aziz K., Vickar D. B., Sauve R. S. et al.* Province-based study of neurologic disability of children weighing 500 through 1249 grams at birth in relation to neonatal

cerebral ultrasound findings // Pediatrics. — 1995. — Vol. 95. — P. 837–844.
16. *Blumenthal I.* Cerebral palsy—medicolegal aspects // J. R. Soc. Med. — 2001. — Vol. 94. — P. 624–627.
17. *Clancy R. R., Legido A.* Postnatal epilepsy after EEG-confirmed neonatal seizures // Epilepsia. — 1991. — Vol. 32. — P. 69–76.
18. *Daly D. D., Markand O. N.* Focal brain lesions // Current Practice of Clinical Electroencephalography / Daly D. D., Pedley T. A. eds. 2nd ed. — New York, NY: Raven Press, 1990. — P. 335–370.
19. *Fukuda K.* Clinical aspects of epilepsy in children with periventricular leukomalacia // US National Library of Medicine National Institutes of Health. — 2010. — Vol. 42, N 4. — P. 291–295.
20. *Garfinkle J.* Cerebral palsy, developmental delay, and epilepsy after neonatal seizures // Pediatr Neurol. — 2011. — Vol. 44, N 2. — P. 88–96.
21. *Hadjipanayis A., Hadjichristodoulou C., Youroukos S.* Epilepsy in patients with cerebral palsy // Developmental Medicine & Child Neurology. — 1997. — Vol. 39, N 10. — P. 659–663.
22. *Himmelmann K. et al.* The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995–1998 // Acta Paediatrics. —2005. — №3. — P. 287–294.
23. ILAE Commission of Epidemiology and Prognosis. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy // Epilepsia. — 1993. — Vol. 34. — P. 592–596.
24. *Lüders H. O., Noachtar S.* Atlas of epileptic seizure and syndromes. — Philadelphia: W. B. Saunders, 2001.
25. *Nelson K. B., Grether J. K.* Causes of cerebral palsy // Curr Opin Pediatr. — 1999. — Vol. 11, N 6. — P. 487–491.
26. *Nelson K. B.* et al. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy // Ann Neurology. — 1998. — N 4. — P. 665–675.
26. *Nelson K. B., Grether J. K.* Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1998. — Vol. 179, N 2. — P. 507–513.
27. *Palisano R., Cameron D., Rosenbaum P. et al.* Stability of the gross motor function classification system // Dev. Med. Child. Neurol. — 2004. — Vol. 99, Suppl 46. — 4 [abstract].
28. *Palmer F. B.* Strategies for the early diagnosis of cerebral palsy // The Journal of Pediatrics. — 2004. — Vol. 145, N 2, s — l. — P. S8–S11.
29. *Peduzzi M., Defontaine E., Misson J. P.* Epilepsi in children with cerebral palsy // Rev. Med. Liege. — 2006. — Vol. 61, N 4. — P. 237–239.
30. *Shinnar S., Pellock J. M.* Update on the epidemiology and prognosis of pediatric epilepsy // J. Child. Neurol. — 2002. — Vol. 17, Suppl 1. — P. S4–17.
31. *Thorogood C. et al.* Cerebral palsy // eMedecine. Интернет статья. July 15, 2005.
32. *Volpe J.* Neurology of Newborn. — N. Y.: Ch. L., 2002. — 930 p.
33. *Watanabe K., Kuroyanagi M., Hara K., et al.* Neonatal seizures and subsequent epilepsy // Brain Dev. — 1982. — Vol. 4. — P. 341–346.
34. *Wong V.*, Chung B., Hui S. et al. Cerebral palsy: correlation of risk factors and functional performance using the Functional Independence Measure for Children (WeeFIM) // Child Neurol. — 2004. — Vol. 19. — P. 887–893.

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF EPILEPSY IN CHILDREN WITH SPASTIC-DYSKINETIC FORM OF INFANTILE CEREBRAL PALSY

Dobrinskaya N., D., Palchik A. B., Ponyatishin A., E.

◆ **Resume.** 22 infants with spastic-dyskinetic cerebral palsy and symptomatic epilepsy were observed by means of standard neurological assessment, Ashworth Scale, Gross Motor Function Classification System and EEG. Investigation demonstrates priority of partial frontal epilepsy in observed infants. The main morphological causes of these disturbances were diffuse cortical-subcortical atrophy, pachygyria and ventriculodilatation. Diffuse slow wave activity and intraspheric asymmetries in frontal and temporal areas were basic EEG-patterns in these babies.

◆ **Key words:** infants; cerebral palsy; spastic-dyskinetic form; symptomatic epilepsy.

◆ Информация об авторах

Добринская Наталья Дмитриевна — врач-невролог, аспирант кафедры психоневрологии ФПК и ПП.

Пальчик Александр Бейнусович — врач-невролог, д. м. н., профессор, зав. кафедрой психоневрологии ФПК и ПП.

Понятишин Андрей Евстахиевич — врач-невролог, к. м. н., доцент кафедры психоневрологии ФПК и ПП.

ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития. России, 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2. E-mail: spb@gpma.ru.

Dobrinskaya Natalya Dmitryevna — neurologist, PhD-student of psychoneurology department of Faculty of Continuous Education.

Palchik Alexander Beynusovich — neurologist, doctor of medical science, professor, head of psychoneurology department of Faculty of Continuous Education

Ponyatishin Andrey Evstahievich — neurologist, PhD, associate professor of psychoneurology department of Faculty of Continuous Education

GOU VPO SPbGPMA Medical. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: spb@gpma.ru.

© С. Я. Волгина, С. Ш. Яфарова

Казанский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии с курсами поликлинической педиатрии и последипломного образования, г. Казань
МУЗ «Городская детская больница № 1», г. Казань

ОЦЕНКА РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Резюме. Представлен алгоритм оценки реабилитационного потенциала подростков-инвалидов, разработанный на основании комплексного исследования состояния здоровья данного контингента с учетом основной и сопутствующей патологии, психологических особенностей личности, медико-социальных факторов. Впервые при оценке реабилитационного потенциала учтены показатели качества жизни. Предложенная методика позволяет дифференцировано подходить к планированию и оказанию реабилитационной помощи, прогнозировать исход оздоровительных мероприятий.

Ключевые слова: ребенок-инвалид; подростки; реабилитационный потенциал; качество жизни.

УДК: 614.39-053.2-785/786

Реабилитационный потенциал — комплекс биологических и психофизиологических характеристик человека, а также социально-средовых факторов, позволяющих в той или иной степени реализовать его потенциальные способности [1, 6]. В зависимости от его уровня и содержания предполагают реабилитационный прогноз, разрабатывают индивидуальную программу реабилитации [4, 5, 8]. Однако до настоящего времени в практике врачей-педиатров отсутствовали единые объективные алгоритмы оценки реабилитационного потенциала детей-инвалидов, что обусловило актуальность и цель проведенного исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования являлись 117 детей-инвалидов в возрасте 13–17 лет. Отбор обследованных осуществлялся сплошным методом. Критерием исключения из исследования была задержка психо-речевого развития II–III степени. Группу сравнения составили 100 подростков с III группой здоровья, которые по возрасту, полу и жилищно-бытовым характеристикам не отличались от основной группы. Качество жизни дополнительно изучалось у 36 здоровых сверстников (подростки с I–II группой здоровья).

Использовались следующие методы: клинический, основанный на общеизвестных принципах, лабораторный, инструментальный. Полный клинический диагноз формулировался согласно МКБ-10 и у подростков основной группы дополнялся информацией об основных и сопутствующих нарушениях функций и ограничениях жизнедеятельности, их степени [3, 6, 7].

Экспериментально-психологическое обследование проводилось с помощью подросткового варианта теста Айзенка для определения типа темперамента, теста «САН» — для изучения самочувствия, активности, настроения, теста для определения мотиваций. Социально-гигиенический метод включал интервьюрование, анкетирование, оценку качества жизни с помощью опросника SF-36, разработанного J. E. Ware и соавт. (1993). Перевод на русский язык и апробация последней методики проведены «Институтом клинико-фармакологических исследований» г. Санкт-Петербурга.

Оценка связей между качественными или качественными и количественными показателями осуществлялась с помощью автоматизированной программы «Анализ связей в социально-гигиенических исследованиях с использованием таблиц сопряженности» [2]. Применялись методы: определение связи между факторами с помощью χ^2, углового преобразования Фишера, точного метода Фишера, силы связи — критерия Крамера.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании статистически значимых характеристик разработан алгоритм оценки реабилитационного потенциала подростков-

инвалидов с нарушениями статодинамических функций (с двигательными нарушениями) или с нарушениями функций кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, кроветворения, обмена веществ и энергии, внутренней секреции, иммунитета (с висцерально-метаболическими нарушениями функций организма) (табл. 1).

В зависимости от суммы баллов устанавливалась интегральная оценка реабилитационного потенциала и уровень каждой составляющей (табл. 2).

Таблица 1

Прогностическая таблица, позволяющая определить реабилитационный потенциал детей-инвалидов подросткового возраста

Факторы	Градации факторных признаков	Прогностические коэффициенты
Медицинская составляющая		
Возраст подростков	13–14 лет 15–17 лет	4 2
Пол	Мужской Женский	24 14
Степень основного нарушения функции организма	1 2 3 4	48 39 20 10
Степень основного ограничения жизнедеятельности	1 2 3	24 15 6
Наличие сопутствующих нарушений функций	Нет 1 сопутствующее нарушение 2 и более сопутствующих нарушения	8 4 3
Характер течения основного заболевания (для подростков с висцерально-метаболическими нарушениями)	Стабильное; обострения до 3 раз в год Прогрессирующее; частые рецидивы (4 раза в год и более)	9 3
Резистентность (для подростков с висцерально-метаболическими нарушениями)	Высокая или средняя (0–3 острых заболевания в год) Низкая (4 и более острых заболеваний в год)	9 5
Психологическая составляющая		
Индивидуальные психологические особенности личности	Экстраверсия Интроверсия	34 20
Уровень нейротизма	Эмоциональная стабильность Усиление свойств нейротизма	43 24
Мотивации	На успех Невыраженные Боязнь неудачи	11 7 6
Самочувствие (оценки по тесту «САН»)	Нормальные Удовлетворительные Низкие	41 27 15
Активность (оценки по тесту «САН»)	Нормальные Удовлетворительные Низкие	38 27 16
Показатели качества жизни (при использовании опросника SF-36)		
Физическое функционирование	70–100 баллов 69 и менее баллов	2 1
Жизненная активность	71–100 баллов 60–70 баллов 59 и менее баллов	7 4 3
Общее здоровье	60–100 баллов 59 и менее баллов	2 1
Психическое здоровье	70–100 баллов 65–70 баллов 64 и менее баллов	7 6 3
Интенсивность боли	76–100 баллов 75 и менее баллов	3 1

Таблица 1 (окончание)

Прогностическая таблица, позволяющая определить реабилитационный потенциал детей-инвалидов подросткового возраста

Факторы	Градации факторных признаков	Прогностические коэффициенты
Социальная составляющая		
Статус семьи	Полная Неполная	8 4
Детность семьи	1 или 2 ребенка в семье 3 и более ребенка	3 1
Образование отца	Высшее или средне-специальное Среднее или неполное среднее В семье нет отца	3 2 2
Трудовая занятость отца	Служащий Предприниматель Рабочий Безработный В семье нет отца	25 27 24 22 22
Материальное положение	Значительно выше прожиточного минимума (ПМ) Выше ПМ На уровне ПМ Ниже ПМ	7 6 3 2
Взаимоотношения со сверстниками	Много друзей 1–2 друга Нет друзей	18 15 9
Заинтересованность в реабилитации	Да Нет	24 6

Таблица 2

Пороговые значения прогностических коэффициентов для определения реабилитационного потенциала подростков-инвалидов

Уровень / Составляющие реабилитационного потенциала	Высокий		Удовлетворительный		Низкий	
	При двигательных нарушениях	При висцеральнометаболических нарушениях	При двигательных нарушениях	При висцеральнометаболических нарушениях	При двигательных нарушениях	При висцеральнометаболических нарушениях
Медицинская	108–84	126–99	83–59	98–71	58–35	70–43
Психологическая	167–139		138–110		109–81	
Социальная	88–74		73–60		59–46	
Показатели качества жизни	21–17		16–13		12–9	
Общий реабилитационный потенциал	384–313	402–328	312–242	327–253	241–171	252–179

Таким образом, предложенный алгоритм оценки реабилитационного потенциала детей-инвалидов подросткового возраста позволяет комплексно охарактеризовать его с различных позиций — клинических, психологических, медико-социальных, с учетом показателей качества жизни. Количественное определение реабилитационного потенциала дает возможность прогнозировать исход оздоровительных мероприятий, дифференцировано и обоснованно планировать и оказывать реабилитационную помощь и в последующем анализировать ее эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Баранов А. А., Альбицкий В. Ю., Зелинская Д. И. и др.* Инвалидность детского населения России – (Серия «Социальная педиатрия»; выпуск 7). — М.: Центр развития межсекторальных программ, 2008. — 240 с.
2. *Вахитов Ш. М.* Анализ связей в социально-гигиенических исследованиях с использованием таблиц сопряженности: Учебное пособие для врачей-курсантов. — Ленинград, 1990. — 32 с.
3. *Заболотных И. И., Николаева Н. В., Лобода Т. Б. и др.* Ограничение жизнедеятельности у детей вследствие висцеральных и метаболических нарушений: Пособие для врачей. — СПб.: Эксперт, 2001. — 110 с.
4. *Коробов М. В., Денева Ж. Г., Шеломанова Т. Н.* Организация и методика разработки индивидуальной программы реабилитации: Учебно-методическое пособие. — СПб: Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей экспертов, 2004. — 120 с.
5. *Лаврова Д. И., Андреева О. С., Косичкин М. М. и др.* Принципы осуществления реабилитационно-экспертной

диагностики в учреждениях медико-социальной экспертизы // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2006. — № 3. — С. 3–5.
6. Медико-социальная экспертиза / Под ред. И. Н. Денисова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 408 с.
7. Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы: Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.08.2005 № 535.
8. *Стеценко С. А., Швецова В. С., Гордиевская Е. О.* Алгоритм определения психологического реабилитационного потенциала у детей-инвалидов: Пособие для психологов учреждений медико-социальной экспертизы и реабилитационных учреждений. — СПб: Эксперт, 2007. — 17 с.

ASSESSMENT OF POTENTIAL OF DISABLED ADOLESCENCES FOR REHABILITATION

Volgina S. Ya., Yafarova S. Sh.

◆ **Resume.** Algorithm for assessment of potential of disabled adolescences is presented. It is based on complete examination of patient's health status including main and accompanying impairments, psychological features of person, social conditions and quality of life. This helps to proper managing and individual rehabilitation of disabled adolescences.

◆ **Key words:** potential for rehabilitation; disabled adolescences; quality of life.

◆ Информация об авторах

Волгина Светлана Яковлевна — профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсами поликлинической педиатрии и последипломного образования. ГОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет Росздрава, д. м. н.
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49.
E-mail: Volgina_Svetlana@mail.ru

Яфарова Сабина Шамильевна — заведующая педиатрическим отделением поликлинического отделения. МУЗ ГДБ № 1 г. Казани, к. м. н.
420034, г. Казань, ул. Декабристов, д. 125а.
E-mail: yafarova@rambler.ru

Volgina Svetlana Yakovlevna — doctor of medical science, professor of the department of Hospital Pediatrics with policlinic pediatrics courses and Postgraduate Education State Educational Institution of The Kazan State Medical University. 420012, Kazan, street Butlerova,49 E-mail: Volgina_Svetlana@mail.ru.

Yafarova Sabina Shamilyevna — PhD, head of the pediatric department of policlinic department of City Children's Hospital № 1, city Kazan.
420034, Kazan, street Dekabristov 125a.
E-mail: yafarova@rambler.ru.

© Г. М. Баишева

ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет им. М. К. Аммосова», Якутск

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В Г. ЯКУТСКЕ

Резюме. Нейрореабилитация в настоящее время рассматривается как одно из приоритетных направлений развития современной медицины. В ранговой структуре общей заболеваемости детей в Якутии болезни нервной системы занимают ведущее место. Заболевания нервной системы обусловливают инвалидность, составляя второе место среди причин инвалидности детей в республике, после врожденных пороков развития. Раннее и активное лечение расстройств моторики, восприятия, речевых, интеллектуальных, коммуникативных функций — залог успешной профилактики детской психоневрологической инвалидности. В г. Якутске реабилитационная помощь детям с различными заболеваниями нервной системы оказывается в неврологическом отделении детской городской больницы, детском восстановительном отделении поликлиники № 1, детском неврологическом реабилитационном отделении городской больницы № 4 (с. Хатассы). Реабилитационная терапия включает не только медикаментозное лечение, но и психолого-педагогическую коррекцию и медико-социальную адаптацию. Для улучшения оказываемой реабилитационной помощи необходима разработка стратегии комплексной нейрореабилитационной помощи детям г. Якутска с целью повышения их качества жизни, а также снижения медико-социальных последствий инвалидизирующих заболеваний нервной системы.

Ключевые слова:
нейрореабилитация; инвалидность; восстановительная терапия.

УДК: 616-036.82-053.2

Нейрореабилитация в настоящее время рассматривается, как одно из приоритетных направлений развития современной медицины. Согласно современным представлениям, в основе как истинного восстановления, так и компенсации нарушенных функций при повреждениях головного мозга лежат механизмы нейропластичности, под которыми подразумевается способность различных отделов ЦНС к реорганизации за счет прежде всего структурных изменений в веществе мозга. Известно, что результаты восстановления зависят главным образом от размера повреждения и его локализации, но эти результаты могут значительно варьировать — от очень незначительных (когда восстановления практически нет) до полного восстановления в зависимости от степени и эффективности нейропластических процессов, которые лежат в основе восстановления [1].

В ранговой структуре общей заболеваемости детей в Якутии болезни нервной системы занимают ведущее место. Заболевания нервной системы обусловливают инвалидность, занимают второе место (69,7 на 10 тыс. детей) в структуре причин инвалидности после врожденных пороков развития (77,7 на 10 тыс. детей). Распространенность болезней нервной системы у детей в 2009 составила по данным ЯРМИАЦ — 166,5 ‰. Перинатальные поражения ЦНС (ПП ЦНС) выявляют у 45–50 ‰ детей раннего возраста. Среди заболеваний нервной системы у детей наиболее высокоинвалидизирующими являются такие исходы ПП ЦНС как детский церебральный паралич, эпилепсия. Заболеваемость детским церебральным параличом неуклонно растет, так, если в 1995 г. заболеваемость ДЦП в республике составляла 1,5 ‰, то в 2009 г. — 4,2 ‰. С диагнозом эпилепсия детей и подростков в Якутии в 2009 г. было 4,8 ‰, в 2010 — 4,9 ‰. Перенесенные нейроинфекции, травмы нервной системы также являются состояниями, требующими восстановительной терапии. Не менее актуальной является и проблема наследственных заболеваний нервной системы. По данным Медико-генетической консультации, диагностировано 16 моногенных форм наследственных заболеваний у детей, среди которых болезни нервной системы составляют основную часть.

Детский мозг чрезвычайно пластичен, то есть, способен к росту, перестройке, компенсации возникших нарушений. Раннее и активное лечение расстройств моторики, восприятия, речевых, интеллектуальных, коммуникативных функций — залог успешной профилактики детской психоневрологической инвалидности, имеющее социальный приоритет в общих задачах здравоохранения.

В г. Якутске реабилитационная помощь детям с различными заболеваниями нервной системы оказывается в неврологическом отделении детской городской больницы, детском восстановительном отделении поликлиники № 1, детском неврологическом реабилитационном отделении городской больницы № 4 (с. Хатассы).

Реабилитационная терапия включает не только медикаментозное лечение, но и психолого-педагогические методы, хирургическое лечение и медико-социальную адаптацию. Применение тех или иных

методов реабилитации зависит от заболевания. Основная цель реабилитации заключается в достижении полного восстановления нарушенных вследствие заболевания или травмы функций или оптимальная реализация физического, психического и социального потенциала инвалида, наиболее адекватная интеграция его в общество. При прогрессирующих дегенеративных и наследственных заболеваниях нервной системы цель реабилитации заключается в уменьшении основных симптомов заболевания, профилактике и лечении осложнений, связанных со снижением двигательной активности, коррекции функциональных нарушений, улучшению качества и увеличению продолжительности жизни.

Неврологическое отделение детской городской больницы является структурным подразделением детской городской больницы на 105 коек дневного пребывания. Дневной стационар предназначен для проведения диагностических, профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий больным, не требующим круглосуточного медицинского наблюдения, с применением современных медицинских технологий.

В отделении проводится комплексное восстановительное и реабилитационное лечение детей с заболеваниями нервной системы и опорно-двигательного аппарата в возрасте от 3 месяцев до 18 лет: лечебные мероприятия (медикаментозное лечение, физиотерапия, медицинский и аппаратный массаж, лечебная физкультура, механотерапия); ортопедическая коррекция (корректирующие гипсовые лангеты, тутора, укладки); психолого-педагогическая коррекция (сенсорная комната, тестирование, семейное консультирование, релаксационный тренинг психолога, логопеда); трудотерапия; офтальмологическая коррекция; функциональная диагностика, оборудование кабинета функциональной диагностики НСГ, ЭЭГ, ЭКГ. С 2009 г. открыт кабинет видеоЭЭГ-мониторинга.

В 2010 году всего пролечено 1981 детей из них детей до 1 года 509 (26 %), подростков 48 (2,4 %). С заболеваниями нервной системы — 1931 (97 %), детей до 1 года 506 (26 %), подростков 39 (2 %).

В отделении особое внимание уделяется восстановительному лечению детей до 1 года. В неврологическом отделении детской городской больницы за период с 2008 по 2010 годы было пролечено детей с ПП ЦНС 1363 (23 % от общего числа больных детей с неврологической патологией).

Основные виды перинатального поражения ЦНС составили: гипоксическое поражение ЦНС — 508 (54,3 %) детей; гипоксически-ишемическое поражение ЦНС — 388 (28,5 %); перинатальные поражения смешанного генеза — 36 (2,6 %). В структуре заболеваний среди малышей преобладает гипоксическое поражение ЦНС.

Наблюдались следующие синдромы перинатального поражения ЦНС у детей до года: синдром вегето-висцеральных дисфункций — 5 % (68) больных; синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости — 10 % (136) детей; синдром двигательных расстройств — 32 % (43) пациентов; гипертензионно-гидроцефальный синдром — 21 % (286); задержка психомоторного и речевого развития — 16 % (218); судорожный синдром — 4 % (55) детей; сочетание симптомов — 14 % (191) больных.

Большинство из пролеченных детей — пациенты с нарушением двигательной сферы. Эффективность лечения составляет 96 %.

Наблюдались следующие исходы перинатального поражения ЦНС у детей после года: выздоровление, энцефалопатии с очаговой микросимптоматикой, умеренной внутричерепной гипертензией, компенсированная гидроцефалия, неврозоподобные состояния, детский церебральный паралич, эпилепсия.

В неврологическом отделении ДГБ за 2010 г. пролечено 89 детей с ДЦП, что составляет 4,5 % от общего количества больных. Среди форм детского церебрального паралича в 2010 г. спастическая гемиплегия составила 28 %, спастическая диплегия (25,8 %), спастический тетрапарез (23,6 %) и смешанные формы (22,4 %). Дети с церебральными параличами являются тяжелыми больными, требующими длительного комплексного лечения, проводимого дифференцированно в зависимости от возраста ребенка и тяжести поражения, с участием многих специалистов (неврологов, ортопедов, психиатров, офтальмологов, отоларингологов, методистов по ЛФК, логопедов, психологов и др.).

Детское восстановительное отделение поликлиники № 1 создано как следствие расширения и развития технологий дневного стационара для восстановительного лечения детей с болезнями нервной системы.

Отделение восстановительного лечения является структурным подразделением детского отделения поликлиники № 1 г. Якутска с дневным стационаром мощностью в 5 коек. Отделение по профилю является неврологическим, но также получают лечение дети с ортопедическими заболеваниями и часто болеющие дети. Дата открытия стационара — 17 декабря 2007 г.

В отделении имеются: ординаторская, палата дневного стационара, кабинет рефлексотерапии,

гидрокинезотерапии, кабинет ЛФК, массажный кабинет, кабинет физиотерапии, также имеется кабинет ЭЭГ–БОС терапии, процедурный кабинет.

Кабинет ЛФК оснащен тренажерами: велотренажер, мини-стадион с беговой дорожкой, степпер, спортивная стенка, шведская стенка, наклонная доска, ребристая доска, обручи, гимнастические палки, мячи различных размеров, сухой бассейн. Водные процедуры проводятся в гидромассажной и жемчужной ваннах.

Основными методами лечения являются: массаж общий, ЛФК, гидрокинезотерапия, фармакотерапия, мио-фасциальный релиз, лечение положением, лечебно-медикаментозные блокады, рефлексотерапия, мягкие техники мануальной терапии, миостимуляция, баночный массаж, магнитно-вакуумная прессура, лечение аппаратом «ДЭНАС», лампой «Биоптрон», ЭЭГ–БОС терапия, музыкотерапия, ароматерапия, «ОЛМ»-лечебное одеяло, физиолечение: электрофорез, амплипульс, электросон, магнитотерапия, УФО. Проводятся занятия с логопедом 2 раза в неделю (вторник и четверг).

В отделении проводится реабилитация детей и подростков с различными заболеваниями нервной системы, включая нарушения психологического развития, двигательных функций, эмоций и поведения, начиная от возраста 1 месяц до 15 лет включительно. В отделение поступают дети с 1-месячного возраста, то есть в раннем восстановительном периоде. Все дети получали лечение с учетом индивидуальных особенностей.

Ребёнок посещает дневной стационар в назначенное для реабилитационных процедур время. Процедуры запланированы таким образом, что сменяют друг друга без длительных временных интервалов.

Всего пролечено 268 детей в течение 2010 г., в том числе с заболеваниями нервной системы — 239 (89 %). В структуре выписанных больных детей до 1 года — 91, что составило 34 % пациентов.

Детское неврологическое реабилитационное отделение городской больницы № 4 (с. Хатассы) является отделением круглосуточного пребывания. С мая 2010 г. расширено и работает на 30 коек. Больные поступают планово, по записи. Ведется активная работа педагога-дефектолога, педагога-кондуктора. Дети получают классический, сегментарный массаж, проводится физиолечение: электрофорез, биоптрон, магнитотерапия, электросон, УВЧ, УФО, водная кинезотерапия. В отделении успешно работает кабинет логопеда. Используются следующие методы: дифференцированный логопедический массаж, массаж биологически активных точек, дыхательная гимнастика, артикуляционная гимнастика, массаж рук. Число детей, прошедших коррекцию речи, увеличилось на 67 человек.

В 2010 г. пролечено 392 больных с заболеваниями нервной системы. 32 % пролеченных больных составили дети с детским церебральным параличом. В структуре нозологий на первом месте — энцефалопатия различной этиологии, на втором — детский церебральный паралич, на третьем — эпилепсия. Задержка психоречевого развития отмечалась у 132 (42 %) пролеченных больных, в виде сопутствующего диагноза.

В детском неврологическом реабилитационном отделении городской больницы № 4 (с. Хатассы) обследовано 13 детей в возрасте от 10 месяцев до 14 лет с диагнозом детский церебральный паралич, получавших реабилитационную терапию по методу Петьо.

Среди обследованных пациентов преобладали дети со спастической диплегией — 5 (38,5 %), на втором месте больные с гемипаретической формой 3 (23,1 %), на третьем — двойной гемиплегией 2 (15,4 %) ребенка. Соотношение мальчиков и девочек 2 : 1. По возрасту пациенты распределились следующим образом: дети до 1 года — 1 (7,7 %), от 1 до 3 лет — 2 (15,4 %), от 4 до 6 лет — 4 (30,8 %), от 7 до 9 лет — 4 ребенка (30,8 %), 10–14 лет — 2 пациента (15,4 %). Задержка моторного развития наблюдалась у 8 (50 %) детей, задержка речевого развития — у 7 (43,75 %) пациентов, задержка психического развития и интеллектуальная недостаточность наблюдалась у 1 (6,25 %) ребенка.

Впервые курс реабилитационной терапии по методу Петьо получали — 3 (23 %) детей, повторно (2–3 раза) — 10 (77 %) пациентов. Курс кондуктивной педагогики проводился в течение 20 дней, в виде ежедневных занятий с пациентом и обучением родителей элементам кондуктивной педагогики.

Улучшение в виде выработки двигательных навыков (удержание головы, стояние, ходьба) отмечалось у 5 (38,5 %) детей, в виде усовершенствований мелкой моторики у 6 (46,2 %) пациентов. В целом, «отличного» результата не наблюдалось, «хороший» отмечался у 11 (85 %) детей, «нет эффекта» — 2 (15 %) детей. Наибольшее число случаев улучшения отмечалось у детей со спастической диплегией и гемипаретической формой ДЦП, в возрасте от 4 до 9 лет, в 2 случаях отсутствие эффективности — в первом случае у ребенка с задержкой психомоторного развития, интеллектуальной недостаточностью, второй пациент заболел ОРЗ во время курса лечения.

Кондуктивная педагогика позволяет проводить различные восстановительно-коррекционные работы: лечение движениями (лечебная физкульту-

ра), групповые занятия. В отделении детям с диагнозом ДЦП также проводится медикаментозное, физиотерапевтическое лечение, массаж, медико-педагогическая коррекция, что, безусловно, положительно сказывается на здоровье и дальнейшем развитии ребенка.

Метод кондуктивной педагогики Петьо является одним из признанных эффективных методов реабилитации детей с ДЦП. Наибольшая эффективность терапии отмечалась у детей со спастической диплегией и гемипаретической формой в возрасте от 4 до 9 лет, находившихся на повторном курсе реабилитационного лечения. Интеллектуальная недостаточность является преградой для достижения положительного результата, так как немаловажную роль в эффективности кондуктивной педагогики играет мотивированность ребенка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Работа реабилитационных отделений отражает востребованность нейрореаблитационной помощи в г. Якутске. Наибольшее количество пациентов в отделениях для восстановительного лечения (неврологическое отделение детской городской больницы, отделение восстановительного лечения поликлиники № 1) представляют дети до 1 года с перинатальными поражениями нервной системы. Активно проводится реабилитация детей с детским церебральным параличом, в том числе современными методами лечения.

Система дневных стационаров является одной из оправданных организационных структур для реабилитации детей с заболеваниями нервной системы. Ребенок посещает дневной стационар в назначенное для реабилитационных процедур время. Процедуры запланированы таким образом, что сменяют друг друга без длительных временных интервалов. Таким образом, ущерб для привычного распорядка дня в привычной среде обитания минимален, если сравнивать с пребыванием в обычном стационаре или санатории.

В настоящее время в лечебно-профилактических учреждениях г. Якутска сложились благоприятные условия для внедрения современных методов нейрореабилитации на существующих базах, однако на данный момент нет единого разработанного подхода для реабилитации пациентов с патологией нервной системы.

ВЫВОДЫ

Необходима разработка стратегии и создание единой системы современной комплексной нейрореабилитационной помощи детям г. Якутска для улучшения их качества жизни, а также снижения медико-социальных последствий инвалидизирующих заболеваний нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Черникова Л. А.* Нейрореабилитация: современное состояние и перспективы развития // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13, № 22. — С. 3–5.

ORGANIZATION OF NEURO-REHABILITATION CARE FOR CHILDREN IN THE CITY YAKUTSK

Baisheva G. M.

◆ **Resume.** Neuroreabilitation is considered now as one of priority directions of development of modern medicine. Illnesses of nervous system take a leading place in rang of structure of the general disease of children in Yakutia. Diseases of nervous system cause disability, making the second place among the reasons of physical disability of children in republic, after congenital developmental anomalies. Early and active treatment of frustration of a motor system, perception, speech, intellectual, communicative functions — pledge of successful preventive maintenance of children's psychoneurological disability. In Yakutsk the rehabilitation help to children with various diseases of nervous system appears in neurologic branch of children's city hospital, children's regenerative department of polyclinic № 1, children's neurologic rehabilitation department of city hospital № 4. Rehabilitation therapy includes not only medicamentous treatment, but also psychological and pedagological correction and medical-social adaptation. For improvement of the rendered rehabilitation help complex of neuroreabilitation for the help to children of Yakutsk for the purpose of increase of their quality of life, and also decrease in medical and social consequences of disability from diseases of nervous system.

◆ **Key words:** neuroreabilitation; disability; regenerative therapy.

◆ Информация об авторах

Баишева Галина Максимовна — доцент кафедры неврологии и психиатрии МИ СВФУ, к. м. н. ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет им. М. К. Аммосова».
677000 Республика Саха (Якутия), г. Якутск, ул. Белинского, 58.
E-mail: baishevagm@rambler.ru.

Baisheva Galina Maksimovna — Ph.D, associate professor, assistant professor of neurology and psychiatry department North-Eastern Federal University named after M. K. Amosov, Yakutsk, Russia, 677000, Yakutsk, Belinskogo st., 58
E-mail: baishevagm@rambler.ru.

© О. И. Глебовская, В. Н. Березин, А. Е. Понятишин

Детская городская больница Святой Ольги, Санкт-Петербург,

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ FIRES-СИНДРОМЕ

Резюме. В статье представлен клинический случай и краткий литературный обзор посвященный недавно описанной новой форме эпилепсии – FIRES-синдрому. Заболевание развивается преимущественно у детей школьного возраста. Данная форма характеризуется острым началом и развитием стойкого фармакорезистентного эпилептического статуса на фоне выраженной гипертермии неясной этиологии, с последующим формированием фармакорезистентных фокальных эпилепсий, выраженными когнитивными и поведенческими нарушениями. Представленное проспективное клиническое наблюдение является одним из первых в отечественной литературе.

Ключевые слова: эпилептический статус; фармакорезистентная эпилепсия; FIRES-синдром; дети школьного возраста; фокальная эпилепсия; когнитивные нарушения.

УДК: 616.853-053.2

ВВЕДЕНИЕ

Фебрильно-индуцированная рефрактерная эпилептическая энцефалопатия у детей школьного возраста (FIRES-синдром, febrile infection responsive encephalopathy of school-age children) — недавно описанная резистентная фокальная эпилепсия с тяжелыми когнитивными нарушениями, возникающая у детей школьного возраста после длительного эпилептического статуса на фоне гипертермии неясного генеза [1, 2, 3, 4]. Этиология в настоящее время не ясна [1, 3, 7]. Рассматриваются две основные гипотезы: двустороннее поражение гиппокампа, возникающее в результате эпилептического статуса на фоне лихорадки, а также развитие острого полиэнцефалита с преимущественным поражением перисильвиарных отделов коры головного мозга [1, 2, 4]. Однако несмотря на активные исследования, в настоящее время данных за наличие аутоиммунных механизмов развития FIRES-синдрома не выявлено [4].

FIRES-синдром относится к группе редких заболеваний. В настоящее время в англоязычной литературе описано порядка 70–80 случаев [7]. В отечественной литературе представлены единичные описания [1].

Заболевание дебютирует у детей раннего школьного возраста, от 3 до 15 лет, в среднем в 7,5 лет. Семейный анамнез не отягощен по эпилепсии, фебрильным судорогам. Дети имеют нормальное психомоторное развитие до начала эпилептического статуса (ЭС) [1, 4].

Заболевание начинается внезапно с эпилептического статуса на фоне лихорадки. Частота приступов колеблется от десятков до сотни в день. Характерна большая продолжительность эпилептического статуса от 4 до 90 дней. Приступы абсолютно резистентны к АЭП и купируются только барбитуратовым наркозом. Смертность при ЭС при данном синдроме достигает 10–50%, часть больных после окончания ЭС остается в вегетативном состоянии [1, 3, 5, 6], в редких случаях констатируется спастический тетрапарез [1, 2, 3].

В следующий период заболевания у 2/3 выживших пациентов возникают повторные, не провоцируемые парциальные эпилептические приступы с вторичной генерализацией, т.е. развивается эпилепсия [1, 5, 6, 7]/

После прекращения ЭС часто развивается глубокая деменция с нарушением функций гнозиса, праксиса и речи [1, 2, 3]. В более легких случаях возникают когнитивные и поведенческие нарушения, которые могут частично компенсироваться с течением времени. У многих детей формируются двигательные нарушения: моторная неловкость, проявления атаксии и расстройство речи. Лишь в единичных случаях

когнитивные нарушения отсутствуют и дети посещают общеобразовательную школу [1, 7].

При исследовании спинномозговой жидкости у 1/3 больных выявляется умеренное повышение уровня белка и незначительный лимфоцитарный цитоз в остром периоде ЭС [5]. Результаты анализов крови и ликвора неспецифичны и имеют значение лишь для дифференциальной диагностики с нейроинфекциями [1, 2, 6, 7].

Данные ЭЭГ неспецифичны. В период эпилептического статуса на ЭЭГ регистрируется диффузная высокоамплитудная дельта-активность, периодически регистрируется медленно-волновая активность в височных или лобных отведениях. После выхода из ЭС на ЭЭГ отмечается замедление основной активности, типично продолженное региональное замедление обычно в височных или лобно-височных отведениях [1, 7].

На МРТ в острый период в половине случаев изменений не выявляют. В дальнейшем характерно появление диффузной церебральной атрофии разной степени выраженности и селективной атрофии гиппокампальной области, в единичных случаях атрофические изменения преобладают в полушариях мозжечка. Методы ПЭТ и SPECT выявляют нарушения метаболизма в височных и лобных долях [2].

Применение барбитуратового наркоза — единственный метод купирования ЭС у больных с FIRES-синдромом. Симптоматическая фокальная эпилепсия, развивающаяся вслед за ЭС, также является фармрезистентной к АЭП. Препаратами выбора считается группа карбамазепина в высоких дозах. В монотерапии и комбинациях применяются топирамат, вальпроаты, леветирацетам [1, 2, 6].

Таким образом, по предложению Mikaeloff Y. и соавторов [5], принято рассматривать следующие диагностические критерии заболевания:

- Возраст-зависимый дебют заболевания в 4–11 лет у неврологически здоровых детей.
- Развитие заболевания с гипертермии, но без признаков интракраниальной инфекции.
- Начало с длительного тяжелого ЭС с последующим переходом в резистентную эпилепсию, практически без латентного периода.
- Электроклинические признаки фокальных эпилептических приступов, как в остром периоде, так и при развитии резистентной эпилепсии, указывающие на вовлечение перисильвиарной области.
- На МРТ наличие атрофии гиппокампов у 70% больных.
- При нейропсихологическом тестировании признаки нарушения медиобазальных отделов височных долей с обеих сторон: тяжелые расстройства памяти, речи, поведения.
- При нейропсихологическом тестировании и анализе иктальной записи ЭЭГ в 50% случаев выявляется поражение лобной доли.

Дифференциальный диагноз в остром периоде необходимо проводить в первую очередь с острыми нейроинфекциями: менингитами, менингоэнцефалитами и энцефалитами. В первую очередь, необходимо исключение герпетического энцефалита. Данные вирусологического исследования спинномозговой жидкости не подтверждают герпетической природы, а также проводимые МРТ в динамике не выявляют характерных массивных очагов некроза с последующим формированием кист. Для FIRES-синдрома характерно, как правило, отсутствие менингеальных синдромов, редко развиваются парезы и параличи, в тоже время доминируют резистентные эпилептические приступы и интеллектуально-мнестические нарушения [1].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Представляем клиническое наблюдение, рассматриваемое нами, как один из возможных случаев FIRES-синдрома.

Девочка Н., 9 лет, заболела остро, с впервые развившимся парциальным эпилептическим приступом, миоклониями, на фоне вирусной инфекции (на 4-е сутки). Через 7 часов отмечался повторный приступ, длительностью до 10 минут, затем отмечалась вялость, сонливость в течение дня, сменившаяся кратковременным улучшением с последующей серией приступов парциального характера и вторичной генерализацией с формированием эпилептического статуса на фоне лихорадки.

Из анамнеза известно, девочка от VII беременности, (1-й старший сын, 19 лет, здоров), преждевременных родов на сроке 33 недели. Масса при рождении 2400, рост 42 см, находилась на ИВЛ, отделении патологии новорожденных с ДЗ: ГИЭ ЦНС. Мышечная гипотония. Вегето-висцеральный пароксизм. В дальнейшем невропатологом не наблюдалась, росла и развивалась по возрасту. Травмы головного мозга, воспалительные заболевания ЦНС, операции отрицает. Аллергоанамнез спокойный. Наследственность по эпилепсии, фебрильным судорогам не отягощена. Девочка училась на момент заболевания в гимназии на «хорошо» и «отлично».

На отделении реанимации ЭС характеризовался полиморфными припадками в виде генерализованных тонико-клонических судорог, мигрирующими миоклониями лица и конечностей, правосторонними гемиконвульсиями, фармрезистентностью к бензодиазепаму, депакину. Купировать ЭС удалось только ГОМК. Развившаяся фебрильная лихорадка не сопровождалась какими-либо катаральными

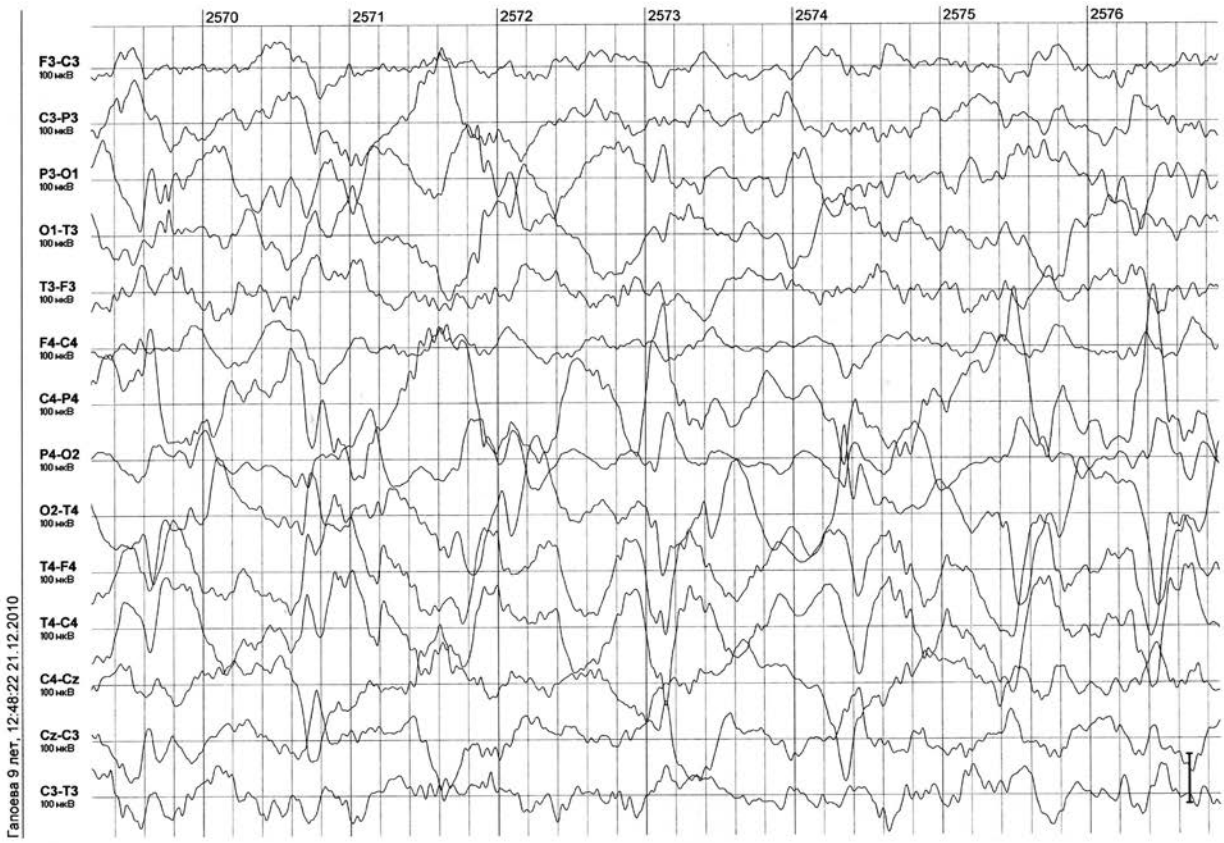

Рис. 1. Кома, ИВЛ, 3-е сутки заболевания. Регистрируется диффузная медленноволновая активность. Стойкое, продолженное замедление ритма с включением «острых волн» высокой амплитуды в правых центральной и височной областях

проявлениями, не купировалась жаропонижающими препаратами, без эффекта на антибактериальную терапию, активно использовались методы физического охлаждения. Гипертермия не имела четкой корреляции с припадками. В период ЭС менингеальные симптомы не отмечались.

В клиническом анализе крови при поступлении на отделение: умеренно выраженный лейкоцитоз, при развитии ЭС без воспалительных изменений. Люмбальная пункция: без воспалительных изменений. ПЦР ликвора: отрицательные на вирусы герпеса 1–6-го типов.

На ЭЭГ в первые 3 суток отмечалось диффузное замедление ритма, с преобладанием медленных и разрядов «острых» волн в правой гемисфере (рис. 1).

На МРТ в острый период ЭС перивентрикулярные изменения белого вещества (рис. 2).

Проведены: Rg грудного отдела, ЭКГ, ЭХО-КГ, УЗИ органов брюшной полости: патологических и воспалительных изменений не выявлено. Осмотрена окулистом: без патологии. В динамике на ЭЭГ: электрографический эпилептический статус. Независимая эпилептиформная активность в центральных отделах правой гемисферы (рис. 3).

Купирование ЭС было достигнуто комбинированной терапией с использованием конвулекса в\в, клоназепама, фенобарбитала в сочетании с гормональной терапией. После стабилизации состояния, выявлена полная утрата моторных навыков, нарушение когнитивного развития с утратой речи, что позволяло думать о формировании эпилептической энцефалопатии. В дальнейшем постепенного урежения приступов, характеризующихся полиморфностью, стойкой фармрезистентностью, удалось добиться применением политерапии АЭП (депакин, кеппра, клоназепам) в сочетании с курсом синактен-депо. Отмечался регресс моторного и психо-речевого дефицита, девочка начала сидеть, ходить, сформировались навыки самообслуживания, чтения, письма, счета. В то же время отмечались элементы изменения психо-эмоциональной сферы: раздражительность, негативизм, эмоциональная лабильность.

При динамическом наблюдении в течение года сформировалась фокальная эпилепсия с клоническими приступами в правых конечностях с потерей постурального тонуса, единичными клониями правой половины лица. Частота приступов от 1–4 в день до 1 в 4–7 дней, в летний период ремиссия до 1 месяца. Возможно провоцирование приступов

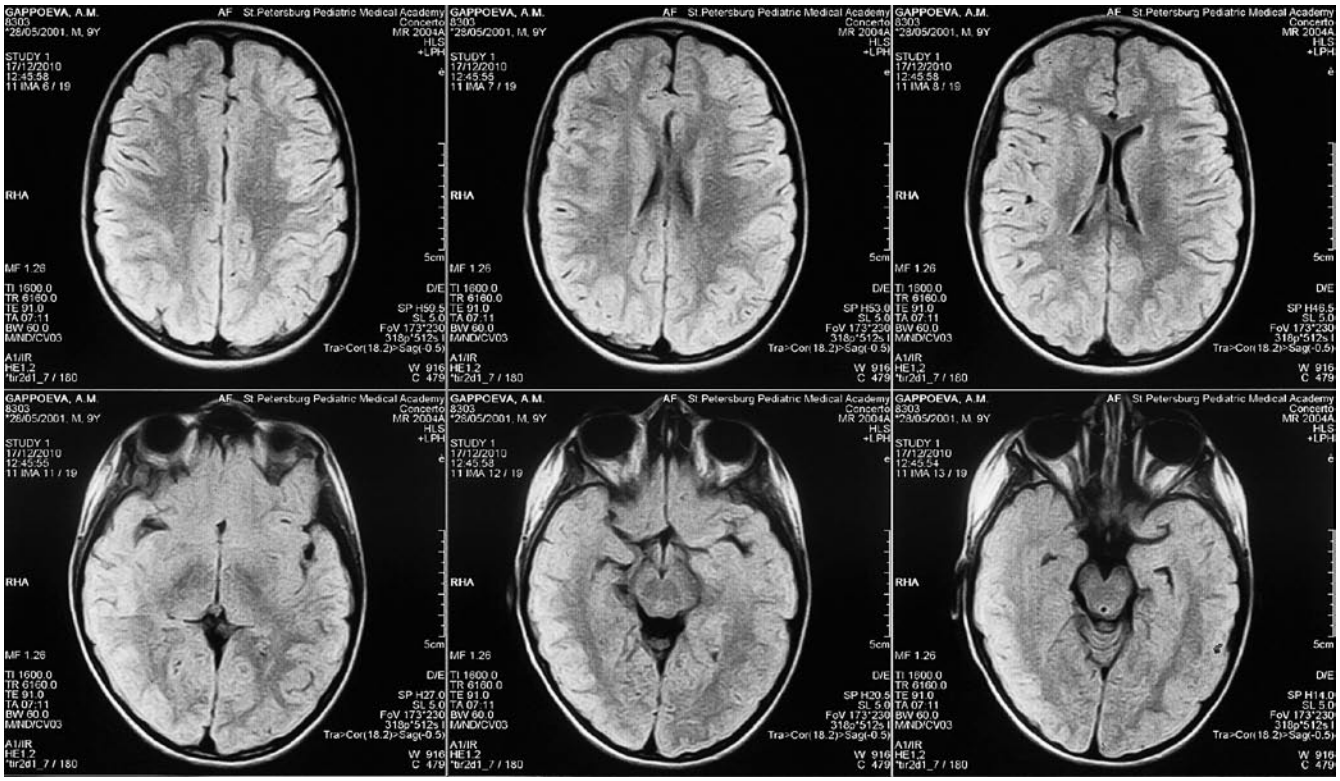

Рис. 2. Перивентрикулярные изменения белого вещества на МРТ в острый период

Рис. 3. 5-й день заболевания. Иктальная активность (ритмичные тета и «острые» волны) в правых центральной и височной областях

Рис. 4. ЭЭГ через 1 год. Диффузное замедление активности с амплитудным преобладанием медленных волн в правой теменно-височной области

вирусными факторами. В настоящее время девочка также получает политерапию АЭП: депакин, кеппра, трилептал.

На ЭЭГ: Альфа-ритм не представлен. Регистрируется доминирующая медленно-волновая активность высокой амплитуды, продолженное стойкое замедление преимущественно по центральным и височным отделам обоих полушарий. Типичная эпилептиформная активность не регистрируется (рис. 4).

МРТ: Фокальная корковая атрофия в средней лобной извилине (рис. 5).

В настоящее время девочка учится по программе общеобразовательной школы на домашнем обучении, отмечается снижение успеваемости, снижение скорости чтения, трудности усвоения школьного материала, снижение волевой сферы, сонливость, раздражительность и негативизм.

Учитывая большой процент неблагоприятного исхода при FIRES-синдроме в виде летального исхода и формирования вегетативного состояния, мы рассматриваем данный клинический случай как вариант относительно благополучного течения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. *Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Холин А. А.* Разрушительная эпилептическая энцефалопатия у детей школьного возраста // Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — Москва, 2011. — С. 243–251.
2. *Dulac O.* Острые энцефалопатии с воспалительно-опосредованным эпилептическим статусом //Эпилепсия. — 2010. — № 3. — P. 9–10.
3. *Nabbout R., Vezzani A., Dulac O., Chiron C.* Acute encephalopathy with inflammation-mediated status epilepticus // Lancet Neurol. — 2011. — Vol. 10, N 1. — P. 99–108.
4. *Specchio N., Fusco L., Vigevano F.* Epileptic encephalopathy in children possibly related to immune-mediated pathogenesis // Brain and Development. — 2010. — Vol. 32, N 1. — P. 51–56.
5. *Mikaeloff Y., Jambaque I., Hertz-Pannir L.* et al. Devas- tating epileptic encephalopathy in school-aged children (DESK): a psevdo encephalitis // Epilepsy. — 2006. — Vol. 69, N 1. — P. 67–69.
6. *Lin J. J., Lin K. L., Wang H. S.* et al. Analysis of status epilepticus related presumed encephalitis in children // Paediatr. Neurol. — 2008. — Vol. 12, N 1. — P. 32–37.
7. *Kramer U., Chi C. S., Lin K. L.* et al. Febrile infection-relaited epilepsy (FIRES): Pathogenesis, threatment, and outcome. A multicenter study on 77 children // Epilepsia. — 2011. —Vol. 52, N 11. — P. 1956–1965.

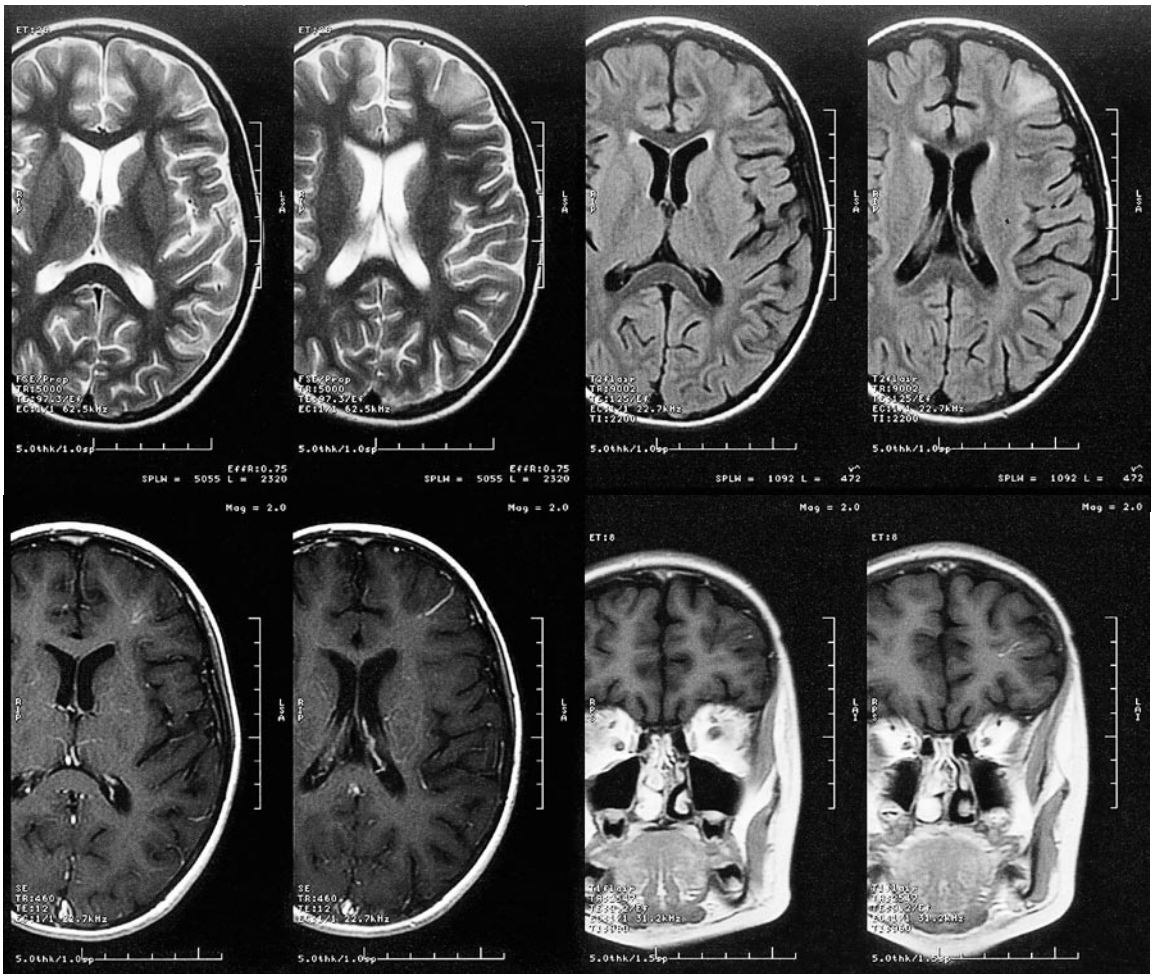

Рис. 5. Фокальная корковая атрофия в средней лобной извилине

FEATURES OF STATUS EPILEPTICUS IN FIRES-SYNDROME. CLINICAL OBSERVATION

Glebovskaya O. I., Ponyatishin A. E., Berezin V. N.

◆ **Resume.** The article presents a clinical case and a short literature review of a recently described new form of epilepsy — FIRES-syndrome. The disease develops mostly at a school age. It is characterized by a severe beginning, with the development of a persistent pharmacoresistant epilepsy status with acute hyperthermia of unclear etiology followed by forming pharmacoresistant focal epilepsies, evident cognitive and behavioral deterioration. The prospective clinical observation is one of the first in this country literature on the subject.

◆ **Key words:** status epilepticus; pharmacoresistant epilepsy; FIRES-syndrom; epileptic encephalopathy; school-age children; focal epilepsy; cognitive deterioration.

◆ Информация об авторах

Глебовская Ольга Иосифовна — заведующая II неврологическим отделением. ДГБ Св. Ольги. Санкт-Петербург, Земледельческая 4. E-mail: Glebovskaya.olga@yandex.ru.

Понятишин Андрей Евстахиевич — к. м. н., доцент кафедры психоневрологии ФУВ и ПП СПбГПМА, врач функциональной диагностики ДГБ Св. Ольги, Санкт-Петербург, Земледельческая 4. E-mail: aponyat@mail.ru.

Березин Валерий Николаевич — к. м. н., нейрохирург, консультант. ДГБ Св. Ольги. Санкт-Петербург, Земледельческая 4. E-mail: Glebovskaya.olga@yandex.ru.

Glebovskaya Olga Iosifovna — head of neurological department II. Children's City Hospital of St. Olga. St. Petersburg, street Zemledelcheskaya, 4. E-mail: Glebovskaya.olga@yandex.ru.

Ponyatishin Andrey Evstahievich — PhD, assistant professor of psychoneurology department of Faculty of Continuous Education Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy, neurologist in the department of functional diagnostics Children's City Hospital of St. Olga, St. Petersburg, street Zemledelcheskaya, 4. E-mail:aponyat.@.mail.ru.

Berezin Valeriy Nikolaevich — PhD, neurosurgeon, consultant. Children's City Hospital of St. Olga. St. Petersburg, street Zemledelcheskaya, 4. E-mail: Glebovskaya.olga@yandex.ru.

© А. Б. Пальчик

Кафедра психоневрологии
ФПК и ПП, ГОУ ВПО СПбГПМА
Минздравсоцразвития РФ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ НЕВРОЛОГИИ РАЗВИТИЯ

Резюме. Лекция посвящена относительно новой и развивающейся дисциплине – неврологии развития. Представлены предпосылки к ее возникновению в структуре нейронаук и педиатрии. Приведены 8 основных положений этого направления: принцип холизма; преемственность функций от анте- к постнатальному периоду; онтогенетическая адаптация; функциональный репертуар; принцип оптимальности; основная неврологическая трансформация; стандартизация; спонтанная активность. Эти принципы позволяют многостороннее определить особенности развития ребенка и более корректно отнести его к оптимальному/субоптимальному или далее нормальному, девиантному, ненормальному.

Ключевые слова: неврология развития; неврология детского возраста; нейрозволюционная концепция; формирование и оценка нервной системы младенца.

УДК: 616.8(035)

Для развития нейронаук, в целом, свойственна аккуммуляция не только достижений общебиологических дисциплин, но и естественнонаучных и гуманитарных идей. По мнению Вадима Руднева (2000), в науке XX века произошло три основных открытия, отражающихся на современном мышлении.

1. Действительность шире любой описывающей ее системы (теорема о неполноте K. Gödel (1931)).
2. Для описания объекта необходимо, чтобы он был описан в двух противоположных системах описания (принцип дополнительности Н. Бора (1961)).
3. Невозможность одновременного точно описания двух взаимозависимых объектов (принцип неопределенности В. Гейзенберга (1963)).

С позиций современного понимания природы взгляд на развитие клинической медицины и ее отдельных направлений (в частности, клинической неврологии и неврологии детского возраста), вызывает ряд вопросов. Анализ классических руководств по неврологии от начала XX века до начала XXI века свидетельствует (Бинг, Скоромец, Дуус) о том, что несмотря на появление новых знаний и достижений, находящих отражение в современных руководствах, в них сохраняется ряд универсальных принципов: структурный и функциональный детерминизм, дедукция и тщательная квантификация, жесткие локализационизм и топическое представительство, рефлекторная концепция функционирования. В соответствии с указанными выше общими принципами научного познания, подобный взгляд необходим, но недостаточен для более объемного описания процессов, в частности, в неврологии детского возраста.

И. М. Воронцов отмечал, что педиатрия как медицинская дисциплина радикально отлична от медицины взрослых, так как представляет сочетание медицины болезней и медицины развития. Если проанализировать современные издания, касающиеся неврологии детского возраста, то в названии большинства источников можно обнаружить термин «development» — развитие, эволюция (Developmental Medicine and Child Neurology, Brain and Development, Early Human Development, Developmental Brain Dysfunction и т. д.). Неврология развития как самостоятельная дисциплина зародилась в конце 1950-х — начале 1960-х годов в Отделе неврологии развития Университета Гронингена (Нидерланды) под руководством крупнейшего современного невролога H. F. R. Prechtl.

Основными положениями и представлениями нейроэволюционной концепции H. F. R. Prechtl (1998) являются следующие.

1. Принцип холизма
2. Преемственность функций от анте- к постнатальному периоду
3. Онтогенетическая адаптация
4. Функциональный репертуар (индивидуален, должен удовлетворять внешним и внутренним требованиям)
5. Принцип оптимальности
6. Основная неврологическая трансформация
7. Стандартизация
8. Спонтанная активность

1. Холизм (от греч. *Ὅλος* — целый, весь) — принцип целостности, высшее философское понятие, объединяющее в себе субъективное и объективное. В течение многих десятилетий диагностические приемы оценки нервной системы (младенца, в частности), были направлены на мельчайшую детализацию знаков, симптомов, реакций, рефлексов. Классическое руководство «Неврология» М. Мументалера и Х. Маттле содержит упоминание более 300 синдромов; знание множества эпонимических синдромов и симптомов является гордостью практического невролога. Между тем, чрезмерная детализация осмотра приводит к потере целостности клинической картины, когда, в соответствии с известной русской пословицей, мы «из-за деревьев не видим леса». Отношение к развивающемуся ребенку как единому целому, основанное на принципах Gestalt-психологии, позволяет обнаружить незамеченные ранее закономерности, оказывающиеся крайне важными в вопросах диагностики и определения прогноза (см. ниже).

2. Преемственность неврологических функций от анте- к постнатальному периоду.

Изучение функционирования нервной системы плода, новорожденного и младенца показывает, что развивающемуся организму свойственна преемственность морфогенеза и неврологических (и не только неврологических) функций от анте- к постнатальному периоду. В соответствии со схемой K. J. S. Anand и соавт. (1987) с 20 недель гестации начинается миелинизация ноцицептивных проводников, с 30 недель формирование и миелинизация внутренней капсулы, с 32 недель — *corona radiata;* миграция нейронов завершается к 22 неделям гестации, с этого же срока начинается ветвление дендритов в коре головного мозга и формирование синапсов нервных волокон, соединяющих таламус и кору головного мозга. С точки зрения функционального созревания мозга первый тип (паттерн) биоэлектрической активности мозга на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) — синхронизация — формируется с 22 недель гестации, а к 40-й неделе гестации присутствуют до 4 основных паттерна ЭЭГ. Соматосенсорные вызванные потенциалы регистрируются с 28 недель гестации.

В следующих таблицах представлены сроки формирования ряда основных функциональных показателей и угасания некоторых рефлексов новорожденных (табл. 1, 2).

Таким образом, очевидны преемственность как структурных, так и функциональных механизмов у развивающегося ребенка, и ее значимость для понимания нормального и девиантного состояния нервной системы младенца.

3. Онтогенетическая адаптация.

Данная концепция представляет собой систему взглядов, рассматривающую раннее развитие плода, новорожденного и грудного ребенка сквозь призму принципа целесообразности. С этой, по сути, телеологической теорией сформированы представления в соответствии с которыми одни и те же навыки, реакции, рефлексы, поведенческие акты в разные периоды имеют разные функциональные цели и смысл (P. Casaer, 1984; P. Casaer и соавт., 1991).

С момента начала использования антенатального ультразвукового скрининга, было выяснено,

Таблица 1

Эволюция рефлексов новорожденных (J. J. Volpe, 2001)

Рефлекс	Возникновение (недели гестации)	Стабильное выявление (недели гестации)	Исчезновение (недели жизни)
Сосание*	28	32–34	12
Поисковый	28	32–34	3–4
Верхний хватательный	28–32**	32	2
Шейно-тонический	35	4***	7
Моро	28–32	37	6
Шаговый	35–36	37	3–4
Галанта	28	40	3–4
Бабинского	34–36	38	12

* — В отношении сроков возникновения сосания и глотания имеются противоречивые мнения.
** — По А. Пейперу (1962) этот рефлекс появляется у плода на 11-й неделе гестации. *** — Постнатальные недели.

*Таблица 2*Формирование основных функций у плода (N. Herschkowitz, 1988; H. F. R. Prechtl, 1998)

Функции	Срок формирования (недели гестации)
Нейрофибрилляция первичных эфферентных миобластов	4
Рефлекторный ответ на прикосновение	7
Startle (вздрагивание)	8
GMs (генерализованные движения)	8
Икота	9
Изолированное движение руки	9
Изолирование движение ноги	9
Ретрофлексия головы	9
Поворот головы	10
Нерегулярные дыхательные движения	11
Stretch (потягивание)	11
Открытие рта (нижней челюсти)	12
Антефлексия головы	12
Зевание	12–14
Сосание–глотание	13
Временной паттерн двигательной активности	14
Координированные движения	16
Медленные движения глаз	16
Цикличность двигательной активности	21
Быстрые движения глаз	23
Blink (мигательный) рефлекс на виброакустическую стимуляцию	24
Латерализация положения головы	28
Формирование фаз сна	34
Регулярные дыхательные движения	35
Habituation (адаптация) к повторным вибротактильным стимулам	38

что большинство движений, формирование которых ранее было отнесено к постнатальному периоду, на самом деле формируются внутриутробно В связи с этим возникает вопрос, каким образом рождение ребенка влияет уже на сформированные поведенческие акты и движения, как они соответствуют постнатальной адаптации младенца и обеспечивают качество новой жизни. Как было уже показано, двигательная активность плода является первичной по отношению к другим формам деятельности. Однако, если антенатально контроль позы и движений направлен на развитие нервно-мышечной системы, то постнатально контроль позы становится частью витальных функций (обеспечение дыхательного и пищевого поведения).

А. Дыхательное поведение

Особенности в частоте, глубине и характере дыхания зависят от поведенческого состояния новорожденного. Кроме того, на характер дыхания влияет поза плода и младенца (пронация, супинация, латеральная позиция). Антенатально, одиночные дыхательные движения направлены на формирование структуры верхних дыхательных путей и бронхопульмонального дерева. После рождения целью дыхания служит обеспечение адекватного газообмена, в связи с чем изменяется стратегия дыхательных движений: грудные и диафрагмальные движения становятся постоянными, отмечается более активное использование грудной клетки, увеличение положительного давления на выдохе, чрезмерная экстензия головы. В тех случаях, когда организация дыхания неадекватна наблюдается отсутствие нормальной вариабельности дыхательного паттерна; очень частое и очень монотонное появление дыхательных пауз; ненормальная глубина вдохов; чередование гиперпноэ ~ 180 мин$^{-1}$ и респираторных пауз > 30 с (синдром Joubert).

В. Пищевое поведение

Внутриутробно сосание и глотание формируются между 12-й и 16-й неделями гестации, чаще межу 13-й и 14-й. Антенатально эти движения направлены на заглатывание околоплодных вод и формирование желудочно-кишечного тракта и почек. Постнатально меняется стратегия пищевого поведения: поступление через желудочно-кишечный тракт питательных веществ направлено на рост и развитие тканей ребенка. Здоровый доношенный новорожденный может сосать, глотать и дышать одновременно, находясь в позе флексии и аддукции рук и экстензии ног. С уменьшением постменструального возраста новорожденный ребенок выпивает меньшее количество молока в единицу времени, делает чаще паузы при кормлении, имеет

более низкие оценки позы при кормлении. Катамнестические исследования показывают, что неонатальное пищевое поведение строго коррелирует с оценкой по шкале Bayley к концу первого года жизни ($r = 0,34$; $p < 0.001$). Продуктивные дыхание и сосание/глотание возможны лишь при наличии их синхронизации, которые формируются к 33–34-й неделям гестации.

C. Зрительные ответы младенца

Формирование зрительных реакций можно объективизировать с помощью зрительных вызванных потенциалов, которые формируются с 24 недель гестации в виде длиннолатентного (около 300 мс) негативного ответа. Позитивная волна возникает после 26 недель постменструального возраста и стабильно регистрируется на 32–36-й неделе гестации. Зрительное (визуальное) поведение новорожденного выражается реакцией на свет в виде сужения зрачков, кратковременной фиксацией взгляда, кратковременным слежением за лицом исследователя или объектом (преимущественно красным). В период новорожденности стабильно регистрируются потенциалы сетчатки и зрительные вызванные потенциалы (стволовые и мезэнцефалические), однако корковой активности при этом не наблюдается (H. F. R.Prechtl, 1984). Драматические изменения в организации зрительной функции происходят в 46–48 недель постменструального возраста. В этот период возникает, так называемая, «визуальная улыбка» (то есть улыбка при общении ребенка с родителями и обслуживающим персоналом), появляются зрительные потенциалы не только на светлое/черное, но и на ориентацию (на перемещение предмета). Подобные изменения обусловлены как созреванием морфофункциональных ансамблей в головном мозге (зона 17 зрительной коры), корково-подкорковой координацией, так и нейрохимическими особенностями 46–48 недель постменструального возраста. По данным H. Chugani и соавт. (1987), у 29 здоровых младенцев менялся паттерн потребления глюкозы в головном мозге (если у новорожденного максимальное потребление глюкозы приходится на базальные ганглии, таламус и моторную кору; то после 48 недель постменструального возраста максимальное потребление глюкозы падает на зрительную кору).

D. Посадка и кистевой захват к концу 1-го года жизни

В возрасте 5–6 месяцев формируется возможность кистевого захвата в положении ребенка сидя. Недостаток выполнения этого приема свидетельствует о недостаточности между постуральным контролем, координацией захвата и зрением.

Данный этап особенно важен в понимании развития регуляции позы и движений у младенца. Существуют две кортикоспинальные системы регуляции движений: медиальная и латеральная. Медиальная система (более древняя) включает в себя моторная кору, нисходящие пути, синапсы с центрами ствола мозга, нисходящие пути, синапсы с ядрами спинного мозга, α- и γ-мотонейроны и она регулирует крупную моторику и позу. Латеральная (более молодая) кортикоспинальная система образована моторной корой, нисходящими волокнами, синапсами с ядрами спинного мозга, α- и γ-мотонейронами. Данная система минует связи со средним мозгом и стволом и регулирует тонкую моторику. Важным показателем тонкой моторики является формирование пинцетного захвата, который заключается в манипуляции с предметом (прикосновение, захват) с противопоставлением большого пальца руки.

В соответствии с концепцией P. Casaer имеются 3 фазы развития младенца и его нервной системы:

1. Переход от внутриутробного к внеутробному поведению (дыхание, питание).
2. Постнатальный старт и визуальная улыбка.
3. Фаза постурального контроля и формирования тонкой моторики.

Закономерно возникают и 3 основных возрастных промежутка оценки нервной системы:

1. Рождение.
2. 3 месяца.
3. Конец 1-го года жизни.

4. Функциональный репертуар — представляет собой совокупность рефлексов, реакций, сложно организованных функциональных актов, поведения, которые удовлетворяют внешним и внутренним требованиям. Функциональный репертуар индивидуален, и каждый человек имеет особенности функционирования различных субсистем нервной системы, а также особенности их взаимоотношений и взаимодействий. Для иллюстрации понятия функционального репертуара можно привести примеры индивидуальных вариантов походки, по которым мы распознаем знакомых и незнакомых людей издалека; индивидуальных поведенческих реакций, типичных для данной личности. При наличии определенных знаний и опыта при наблюдении за ребенком можно определить его приблизительный возраст без детального обследования в соответствии с предъявляемым им функциональным репертуаром. В значительной мере, понятие функционального репертуара основано на выше упомянутом принципе холизма.

5. Концепция оптимальности.

Данный принцип является основополагающим в концепции H. F. R. Prechtl (1980). Многолетние рутинные исследования (с использованием сбора акушерско-гинекологического анамнеза, классического неврологического осмотра новорожденного и ребенка, а также методов параметрической статистики) приблизительно 1500 новорожденных, не позволили выявить четких закономерностей между характером течения беременности и родов, неврологическим статусом новорожденного и последующим его психомоторным развитием. В ряде случаев обнаружено, что дети, родившиеся от тяжело протекавших беременности и/или родов имеют такое же неврологическое состояние или более благоприятное неврологическое состояние, чем новорожденные от беременности и родов, протекавших без осложнений. Часть проблемы состоит в неясности границ между нормальными течением беременности и родов, неврологическим статусом и психомоторным развитием младенца и отличными от нормы показателями. В связи с этим H. F. R. Prechtl предложил вместо доминирующего в медицине, вообще, и в неврологии, в частности, рассмотрения клинического явления как нормального/патологического или нормального/ненормального, дихотомию — оптимальное/субоптимальное. Для отнесения явления к оптимальному или субоптимальному разрабатываются шкалы (листы) оптимальности, субоптимальные показатели оцениваются с точки зрения куммулятивного риска, при этом суммарная оценка должна иметь числовое значение. Оптимальность представляет собой более узкое понятие, чем нормальность. Так, H. F. R. Prechtl приводит пример, что рождение от первой беременности является нормальным показателем, но субоптимальным, так как смертность при рождении от первой беременности выше, чем при второй или третьей. Принцип оптимальности позволяет использовать гибкие шкалы (листы) оптимальности в зависимости целей и задач, стоящих перед врачом и исследователем. Принцип оптимальности H. F. R. Prechtl имеет много общего с общеэволюционным принципом бинарности, который сформулирован Н. Луманом (2005). В соответствии с ним, механизм варьирования, лежащий в основе эволюции систем и подсистем, определяется посредством бинарного кодирования, а именно кодирования функционально-специфических операций с помощью таких различений, как то: истинное/неистинное; правовое/неправовое; согласованное/несогласованное; красивое/некрасивое и т. д.

6. Основная неврологическая трансформация (major neurological transformation).

Как ранее было показано, многочисленные исследования, касающиеся развития структуры и функции нервной системы, эволюции нейрохимических процессов в раннем онтогенезе, сформировали представление о преемственности разнообразных процессов от пре- к постнатальной жизни (H. F. R. Prechtl, 1984). Большинство морфологических процессов (арборизация дендритов, синаптогенез, апоптоз), формирование поведенческих состояний (фаз сна, habituation), рефлексов (сосания, Моро), реакций возникают до 40 недель гестации (период доношенных родов) и проходят обратное развитие существенно после этого срока (H. Chugani, 2001; N. Herschkowitz и соавт., 1997; H. F. R. Prechtl, 2001). Сопоставление результатов морфологических, биохимических, нейрофизиологических исследований и клинических наблюдений привело почти одновременно и независимо ряд специалистов ко мнению, что в период 48–60 недель происходит существенная трансформация в структуре, нейрохимии и функции нервной системы младенца. H. F. R. Prechtl (1984) назвал это явление major neurological transformation («основная неврологическая трансформация»). В данный период происходит смена регуляции моторики: в соответствии с представлениями А. Пейпера (1962), экстрапирамидной, стриапаллидарной моторики на пирамидную, кортикоспинальную моторику; с точки зрения анализа генерализованных движений: writhing (корча) меняются на fidgety (ерзанье) (H. F. R. Prechtl, 1997). Для этого временного промежутка характерны драматические изменения в зрительной системе: появление «визуальной улыбки» (при общении ребенка с родителями), зрительных вызванных потенциалов не только на светлое/черное, но и на ориентацию (зона 17 зрительной коры) (P. Casaer и соавт., 1991), а также возникновение зрительного контроля в организации движений (H. F. R. Prechtl, 1984).

На период основной неврологической трансформации падает процесс уменьшение частоты «эндогенной» улыбки. «Эндогенная» улыбка, возникающая вне общения и «узнавания» младенцем близких, существует не зависимо от кормления и циркадных ритмов с рождения с частотой 10 мин$^{-1}$ даже у слепых и анэнцефалов и исчезает от 2 до 3 месяцев вследствие корковой ингибиции стволовых нейронов. Одновременно в этот же период замечено уменьшение длительности и частоты «спонтанного плача», что обусловлено ингибирующим влиянием нисходящих фронтальных и цингулярных волокон на ретикулярную формацию, околоводопроводное серое вещество, *nucleus solitarius* и парабрахиальные ядра, обеспечиваю-

щих «спонтанный плач». В 48–60 недель постменструального возраста происходит улучшение памяти на прошедшие события, обусловленное созреванием гиппокампа в 2–3 месяца, и подтверждаемое с помощью Visual Paired Comparison Test (N. Herschkowitz и соавт., 1997).

7. Стандартизация

Принцип, касающийся непосредственно неврологического осмотра лица любого возраста, но наиболее актуальный для осмотра младенцев. Подразумевает проведение оценки обследуемого в стандартных условиях окружающей среды (освещение и температура), с учетом позы, функционального состояния и времени после кормления, регламентированной интенсивностью стимулов и манипуляций, а также интерпретации полученных данных со стороны обследующего (H. F. R. Prechtl, 1977). Особое значение в рамках данного принципа приобретает использование стандартных неврологических шкал (T. B. Brazelton 1973, 1984; H. F. R. Prechtl, 1977; C.Amiel-Tison и соавт., 1980, 1986; L. M. S. Dubowitz и соавт., 1999, А. Б. Пальчик, 1995).

8. Спонтанная двигательная активность.

Спонтанные движения формируются внутриутробно, что было уже продемонстрировано в таблице 2 и могут быть генерализованными и изолированными. При классическом визуальном наблюдении спонтанных движений у новорожденных отмечено периодическое сгибание и разгибание ног, их перекрест, отталкивание от опоры в положении на животе и спине. Движения в руках затрагивают, в основном локтевые и лучезапястные суставы.

Подобные движения А. Пейпер (1962) называл «массивными», а W. Preyer (1885) — «импульсивными». Эти движения обычно двусторонние, но могут быть симметричными и асимметричными, асимметричность наиболее выражена при повороте головы в сторону и влиянии асимметричного шейно-тонического рефлекса.

Довольно типичным для движений новорожденных является наличие атетоидного компонента, заключающегося в пронации кисти, предплечья и разгибании в локтевом суставе; веерообразном, иногда независимом движении пальцев, высовывании языка. Наиболее заметны атетоидные движения в руках. Присутствие атетоидного компонента в моторике новорожденного свидетельствует о преобладании паллидарных влияний в организации движений новорожденного.

После второго месяца жизни отмечается постепенное изменение характера спонтанных движений: они становятся более плавными, большей амплитуды, появляются боковые движения тазом, значительные изменения в объеме движений головы. С этого же периода отмечается возникновение произвольных движений.

В течение многих десятилетий, в рамках рефлекторной доктрины, исследованию подлежала преимущественно вызванная активность. Между тем, спонтанная эндогенная, в частности, двигательная активность ребенка оказывалась вне поля зрения исследователей и ее оценка стала возможной в связи с доступностью видеозаписи.

С середины 1980 годов интернациональной группой исследователей под руководством H. F. R. Prechtl разрабатывается особый подход к изучению генерализованных («массивных») движений — метод видеозаписи генерализованных движений младенца. Этот метод основан на ряде общефизиологических и гносеологических принципов. Концепция оптимальности, принцип преемственности неврологических функций и, особенно, двигательной активности плода, новорожденного и младенца от пренатальной к постнатальной жизни описаны ранее. Наконец, помимо упомянутого, в основе понимания генерализованных движений лежит концепция E. von Holst (1971) об эндогенном генераторе спонтанной двигательной активности — центральном паттерн-генераторе. Основным принципом предлагаемой методики является оценка спонтанной активности посредством Gestalt perception, то есть целостным образом (K. Koffka, 1922; F. Kohler, 1929). Динамика спонтанной активности (writhing → fidgety → манипулятивные и антигравитационные движения) рассматривается как смена целостных образов движений (что роднит данный принцип с принципом холизма).

Под нормальными генерализованными движениями (general movements — GMs) понимаются «крупные движения, вовлекающие все тело. Они могут длится от нескольких секунд до многих минут. Основной особенностью нормальных GMs являются их вариабельность с последовательным вовлечением конечностей, шеи и туловища. Они изменчивы по интенсивности, скорости и силе, постепенно начинаются и заканчиваются. В большинстве своем, разгибания и сгибания конечностей последовательны и комплексны, с наложением ротаций и мягкими изменениями в направлении движений. Эти компоненты придают GMs плавность и элегантность и создают впечатление комплексности и вариабельности» (H. F. R. Prechtl, 1990).

Особенностями GMs являются частая встречаемость, заметная длительность (минуты), во-

влекаемость мышц всего тела, что и позволяет им служить удобным объектом для исследования. В серии собственных исследований показано, что возникновение аномальных генерализованных движений в период основной неврологической трансформации предопределяет дальнейшее развитие не только двигательных нарушений (формирование детского церебрального паралича), но и когнитивных и поведенческих расстройств (аутизм, синдром дефицита внимания и гиперактивности), что, возможно, обусловлено ранним поражением эндогенных паттерн-генераторов (А. Б. Пальчик и соавт., A B. Palchik et al., 2004–2010).

Неврология развития как относительно новая субдисциплина вносит ряд свежих идей в клиническую неврологию. Описанные выше принципы позволяют многостороннее определить особенности развития ребенка и более корректно отнести его к оптимальному/субоптимальному или далее нормальному, девиантному, ненормальному. Исследования, проведенные в рамках концепции неврологии развития показывают более высокую диагностическую и прогностическую ценность, чем исследования, основанные на рутинных принципах. Клиническая неврология ставит своей целью *поиск неврологического дефекта* и пытается найти пути его ликвидации, неврология развития направлена на *оценку возможностей* нервно-психической сферы и пути их развития, в связи с чем неврология развития более позитивна.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дуус П.* Топический диагноз в неврологии. — М., Вазар-Ферро, 1996. — 381 с.
2. *Луман Н.* Эволюция. — М., Логос, 2000. — 254 с.
3. *Мументалер М., Маттле Х.* Неврология — М., МЕДпресс-информ, 2007 — 920 с.
4. *Пальчик А. Б.* Скрининг — схема оценки состояния нервной системы новорожденного. — СПб.: Смысл, 1995. — 88 с.
5. *Пальчик А. Б.* Видеозапись спонтанной двигательной активности младенца как новый метод диагностики // Педиатрия. — 2004. — N 5. — С. 93–97.
6. *Пальчик А. Б., Лисина Э. В., Мамаева Т. В., Семенова И. А.* Прогноз раннего психомоторного развития недоношенных детей различной степени риска // Социальная педиатрия. — 2005. — Вып. 3. — С. 126–131.
7. *Пальчик А. Б., Евстафеева И. В.* Прогноз раннего психомоторного развития детей, находящихся в специализированном доме ребенка // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — 2010. — N 4. — С. 23–27.
8. *Пейпер А.* Особенности деятельности мозга ребенка (пер. с англ.). — Л.: Медгиз, 1962. — 528 с.
9. *Руднев В.* Прочь от реальности — М.: Аграф, 2000 — 429 с.
10. *Скоромец А. А.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы. — Л.: Медицина, 1989. — 320 с.
11. *Amiel-Tison C., Grenier A.* Evaluation neurologique du nouveau-ne et du nourisson. — Paris: Masson, 1980.
12. *Amiel-Tison C., Grenier A.* Neurological Assessment During the First Year of Life. — Oxford, N.Y.: Oxford University Press, 1986.
13. *Anand K. J. S., Hickey P. R.* Pain and its effects in the human neonate and fetus // N. England J. of Medicine. — 1987. — Vol. 317. — P. 1321–1329
14. *Brazelton T. B.* Neonatal Behavioral Assessment Scale. — London: Spastics International Medical Publications, 1973. — 125 p.
15. *Brazelton T. B.* Neonatal Behavioral Assessment Scale (2nd edition) Clinics in Developmental Medicine, N 88. — London, Spastics International Medical Publications. — 1984. — 125 p.
16. *Casaer P.* Postural behaviour in newborn infants // Clinics in Developmental Neurology N 72. — SIMP with Heinemann, London. — 1984.
17. *Casaer P., Lagae L.* Age Specific Approach to Neurological Assessment in the First Year of Life // Acta Paediatrica Japonica. — 1991. — Vol. 33, N 2. — P. 125–138.
18. *Chugani H.* Functional Neuroimaging Studies of Human Brain Development // Time and Timing in Developmental Neurology. — Graz, 2001.
19. *Chugani T., Phelps M. E., Mazziotta J. C.* Positron emission tomography study of human brain functional development // Annals of Neurology. — 1987. — Vol. 22. — P. 487–497.
20. *Dubowitz L. M. S., Dubowitz V., Mercuri E.* The neurological assessment of the pre-term and full-term infant. Clinics in Developmental Medicine, N 148. — London, MacKeith Press, 1999. — 155 p.
21. *Herschkowitz N., Kagan J., Zilles K.* Neurological Bases of Behavioral Development in the First Year //Neuropediatrics. — 1997. — Vol. 28. — P. 296—306.
22. *Koffka K.* Perception: an introduction to the Gestalt-Theorie // Psychological Bullettin. — 1922. — Vol. 19. — P. 531–585.
23. *Kohler W.* Gestalt psychology. — N. Y., 1929.
24. *Palchik A. B., Evstafeyeva I. V.* Prediction of Early Neurodevelopment of Orphans // European J. of Paediatric Neurology. — 2010. — Vol. 14, N 6. — P. 549—550.
25. *Palchik A. B., Mamayeva T. V.* Prediction of early neurodevelopment of twins // The 6th Graz Symposium on Developmental Neurology, May 3 to 5. — 2007. — P. 32

26. *Palchik A. B., Semyonova I. A. Lisina I. V.* Improvement of functional repertoire in infants with different degrees of at-risk: what is related to? // The 5th Graz Symposium on Developmental Neurology, May 19 to 21. — 2005. — P. 19.
27. *Prechtl H. F. R.* The Neurological Examination of the Full Term Newborn Infant. Clinics in Development Medicine N63. — London-Philadelphia, SIMP: Heinemann, 1977.
28. *Prechtl H. F. R.* The optimality concept // Early Human Development. — 1980. — Vol.4/3. — P.201–205.
29. *Prechtl H. F. R.* Continuity and change in early neural development // Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life (ed. Prechtl H.F.R.). Clinics in Developmental Medicine N 94 — Oxford, Philadelphia: J. P. Lippincott Co, 1984. — P. 2—15.
30. *Prechtl H. F. R.* What is Time? Introduction // Time and Timing in Developmental Neurology. — Graz, 2001.
31. *Prechtl H. F. R., Einspieler C.* Early prediction of later neurological deficits // Longitudinal studies in children at-risk. Satellite Meeting of the 8th International Neurology Congress in Ljubljana. — Vienna, 1998 — P. 5–6.
32. *Volpe J. .J.* Neurology of the Newborn. — Philadelphia: Saunders — 2001.
33. *Von Holst E.* The behavioural physiology of animal and man: the collected papers of Erich von Holst. Vol. 1 — London: Methuen — 1973.

THE BASIC PRINCIPLES OF NEUROLOGY OF DEVELOPMENT

Palchik A. B.

◆ **Resume.** The lecture is devoted to the relatively new and developing discipline — neuroscience of development. Presented preconditions for its appearance in the structure of Neurosciences and Pediatrics. Are listed 8 main provisions of this trend: the principle of holism, the continuity of the functions from the ante- to postnatal period, ontogenetic adaptation, functional repertoire, the principle of optimality, the main neurological transformation, standardization, spontaneous activity. These principles allow to determine multilateral the features of child development and more correctly attributed it to the optimal/suboptimal or further normal, deviant, abnormal.

◆ **Key words:** neurology of development; childhood neurology, neuroevolutional concept; development and evaluation of the infant nervous system.

◆ Информация об авторах

Пальчик Александр Бейнусович — врач-невролог, д. м. н., профессор, зав. кафедрой психоневрологии ФПК и ПП. ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития. России, 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.
E-mail: spb@gpma.ru.

Palchik Alexander Beynusovich — neurologist, doctor of medical science, professor, head of psychoneurology department of Faculty of Continuous Education. GOU VPO SPbGPMA Medical. Litovskaya street 2, Saint-Petersburg, 194100.
E-mail: spb@gpma.ru.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом Генерального директора ООО «Издательство Н-Л» от 01.03.08

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Педиатр» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия, именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ООО «Издательство Н-Л», и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора. Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописей». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Множественные и дублирующие публикации — это публикации статьи, материалы которой во многом совпадают с уже однажды опубликованными. Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы. В таком случае в новой статье должны быть ссылки на предыдущую. Копии таких материалов должны прилагаться к представляемой статье, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции заказным почтовым отправлением с уведомлением о вручении или передана в редакцию лично. Рукопись представляется в двух экземплярах (коллективная рукопись подписывается всеми соавторами). Фотографии, слайды, негативы и рисунки, выполненные на прозрачной пленке, следует поместить в отдельный конверт из плотной бумаги. Вместе с авторским оригиналом на бумаге необходимо представить электронный вариант на CD, DVD диске или другом электронном носителе. Автор должен записать на носитель конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно получить по запросу на адрес nl@n-l.ru).

Экспертное заключение должно содержать:

1) название статьи, которое должно быть кратким, но информативным;
2) фамилию, имя и отчество каждого автора с указанием высшей из имеющихся у него ученых степеней (званий) и членства в различных обществах;
3) название отдела (отделения) и учреждения, в котором выполнялась данная работа;
4) отказы от каких-либо прав, если таковые имеются;
5) информацию о предшествовавших или повторных публикациях или о представлении в другой журнал любой части этой работы;

6) заявление об отсутствии финансовых претензий автора к другим авторам и издательству;
7) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;
8) имя, адрес, телефонный номер и e-mail автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;
9) к рукописи необходимо прилагать все разрешения на воспроизведение уже опубликованного материала, использование иллюстраций или информацию, по которой можно установить личность людей, представленных на фотографиях, а также на указание фамилий лиц, внесших вклад в данную работу.

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНИТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;

2) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;

3) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;

4) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;

5) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;

6) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения одного авторского экземпляра из вышедшего тиража печатного издания с публикацией материалов Автора или получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;

7) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна;

8) Редакция вправе издавать Журнал любым тиражом.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Педиатр» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Текст статьи готовится на любом IBM-совместимом компьютере в программе MS Word, записывается на CD, DVD, дискету или другой электронный носитель, распечатывается в двух экземплярах и предоставляется в редакцию. Текст должен быть напечатан 14 кеглем через полтора интервала, без переносов, поля не менее 25 мм, содержать ссылки на все приложенные рисунки и таблицы. Рекомендуемые разделы: введение, изложение основного материала (методика, результаты исследования, обсуждение результатов), заключение (выводы), литература, ключевые слова (рус.), title, name, summary и key words (англ.). В конце статьи необходимо указать полные сведения об авторах на русском и английском языках (фамилию, имя, отчество, степень, должность, место работы, почтовый адрес места работы и e-mail каждого автора).

Таблицы должны быть напечатаны на отдельной странице каждая, иметь номер и название. Все графы должны иметь заголовки и быть заполнены. Сокращения слов в таблицах допускаются только в соответствии с ГОСТ-1-5-68. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует.

Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в электронных точечных форматах tif (300–600 dpi, не менее 9 см шириной), bmp, или в векторных форматах Adobe Illustrator (ai, eps), Corel Draw (cdr), Adobe Acrobat (pdf). **Если Вы вставили рисунок в MS Word, не забудьте приложить исходный файл.**

Суммарный объем. Оригинальная статья — до 15 страниц (требования к тексту: см. текст статьи), обзор — до 25 страниц, краткое сообщение — до 5 страниц.

Статья должна иметь (на русском и английском языках)**:**

1. **Заглавие**, точно отражающее содержание статьи.
2. **Фамилии, имена и отчества авторов.**
3. **Должность, звание, ученая степень каждого автора.**
4. **Полное название учреждений с почтовыми адресами и e-mail всех авторов.**
5. **Резюме** (половина стандартной страницы, **на русском и английском языках)**. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем. Статьям в разделе «Случай из практики» не требуется резюме, просьба указывать ключевые слова.
6. **Ключевые слова (на русском и английском языках):** от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи. Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, подберите наиболее близкие из имеющихся).

Список литературы составляется только по работам, цитированным в тексте. Все работы, упомянутые в тексте, должны быть включены в список.

Список должен быть выстроен в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита.

Номера цитат и ссылок в тексте статьи должны быть указаны в квадратных скобках. Они должны соответствовать номерам в пристатейном списке литературы.

Сокращения названий иностранных журналов должны соответствовать сокращениям, принятым в Index Medicus. Если у статьи до 4 авторов, то они указываются все. Если авторов более четырех, то указывают первых трех, а далее следует «и др.». При указании нескольких статей одного автора их необходимо выстраивать в алфавитном порядке соавторов или названий.

Ссылки на патенты, полезные модели и тому подобное. в список литературы не включаются, их оформляют в виде сносок в конце страницы текста.

Сокращения: для обозначения тома — Т., для номера — №, для страниц — С. В англоязычном варианте: том — Vol., номер — N, страницы — P.

Ответственность за точность сведений в списке литературы несет автор.

Примеры библиографических описаний:

а) книга: *Федоров С. Н.* Имплантация искусственного хрусталика — М.: Медицина, 1997. — 207 с.

б) автореферат диссертации: *Курышева Н. И.* Особенности развития катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 1996. — 20 с.

в) методические рекомендации: *Абдулкадырова М. Ж., Ефимова М. Н., Якубова Л. В.* Глаукома с низким давлением: диагностика, клиника, лечение: Метод. рекомендации // МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 1996. — 14 с.

г) статья из сборника: *Каланходжаев Б. А.* Малые тоннельные разрезы в хирургии катаракты // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 2-я: Материалы.— Екатеринбург, 2001. — С. 25–26.

д) статья из журнала: *Большунов А. В., Ильина Т. С., Ермаков Н. В. и др.* Лазертерапия хронической буллезной кератопатии // Вестн. офтальмологии. — 1987. — № 6. — С. 38–40.

е) статья из иностранного журнала: *Epstein R. J., Fernandes A., Gammon J. A.* The correction of aphakia in infants with hydrogel extendedwear contact lenses // Ophthalmology. — 1988. — Vol. 95, N 8. — P. 1102–1106.

ж) тезисы в зарубежных сборниках: *Egorova E. V.* Surgical technology for prevention of posterior capcule opacification // Condress of the ESCRS, 19-th: Abstracts. — Amsterdam, 2001. — P. 226.

з) интернет-документы: *Медведев Б. Н., Прокипец А. Т.* Применение этилендиаминтетрауксусной кислоты в лечении лентовидной кератопатии — 2008. — URL: http://www.oftalmika.com/stat_lentovid.html (дата обращения: 17.09.08).

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора, ответственного за получение пробных оттисков и авторского экземпляра Журнала.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

Автовская ул., 17, офис 5А, Санкт-Петербург, 198152.

Тел.: (812) 784-97-51(50), факс: (812) 784-97-51(50); e-mail: nl@n-l.ru Сайт журнала: