

Луговых Н.А., Гобец Н.Г., Пирогова М.Ю., Малинина Е.В.

Клинико-электро-анатомические характеристики нарушения когнитивных функций у детей с психическим дизонтогенезом

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет», г. Челябинск

Lugovykh N.A., Gobetz N.G., Pirogova M.Y., Malinina Y.V.

Clinical and electro - anatomical characteristics of cognitive impairment in children with mental disontogeny

Резюме

Представлены результаты клинико-электро-анатомического исследования 100 детей дошкольного возраста, перенесших перинатальную реанимацию. По данным интеллектуального теста выделены три группы – с нормальным, задержанным и дефектным уровнем. Проведена сравнительная диагностика клинической картины с нейрофизиологическими (ЭЭГ) и нейроанатомическими (КТ или МРТ) коррелятами. Полученные результаты свидетельствуют о соответствии всех представленных параметров степени тяжести расстройств и отражают уровни повреждения при когнитивном психическом дизонтогенезе.

Ключевые слова: дизонтогенез, когнитивные функции, нейрофизиологическое обследование, нейроанатомическое обследование

Summary

The results of clinical and electro-anatomical study of 100 preschool children with perinatal intensive care. According Intellectual test is divided into three groups - normal, delayed and deficient levels. The comparative clinical diagnostics with neurophysiological (EEG) and neuroanatomical (CT or MRI) correlates. The results show compliance of all the parameters of the degree of severity of the disorder and reflect the levels of damage in the cognitive mental disontogeny.

Keywords: mental and cognitive disontogeny, cognitive functions, neuropsychological examinations, neuroanatomical examination

Введение

На современном этапе детской психоневрологии широко обсуждаются патогенетические аспекты когнитивных, поведенческих и коммуникативных расстройств, связанные с нарушением процессов созревания головного мозга. Механизмы развития данных нарушений сложны и многообразны и касаются как генетических, морфологических изменений в мозге, так и нейрональных, обусловленных изменениями на электроэнцефалограмме. Поскольку основу психических расстройств составляют различные нарушения деятельности головного мозга, в клинической и биологической психиатрии достаточно широко применение получили инструментальные методы диагностики, позволяющие прямо или косвенно оценивать его функциональное состояние. Например, нейрофизиологические методы, нейровизуализация (КТ, МРТ, ПЭТ головного мозга). Все эти методы не обладают нозологической специфичностью в отношении тех или иных психических расстройств, основная задача их применения в психиатрической клинике – исключение

или подтверждение органических поражений головного мозга, они помогают «высветить» морфологический коррелят психических нарушений. Использование инструментальных методов совместно с клиническим подходом в области биологической психиатрии позволяет лучше понимать этиологию и патогенез психических болезней. С помощью нейробиологических методов исследования все больше внимания уделяется поиску различных маркеров психических расстройств – генетических, иммунологических, биохимических, нейрофизиологических [1,2].

Повреждения мозга в детском возрасте, в период созревания, нарушают динамику развития мозговых структур, формирование психических функций, изменяют потенциальные возможности ребенка. Чем раньше было негативное воздействие на нервную систему, тем более выражены клинические проявления в будущем, при этом к схожим по симптоматике последствиям могут приводить различные виды поражений. Структура психического дефекта при органических поражениях мозга представляет значительную сложность, так как отлича-

ется полиморфизмом. Наиболее важно изучение стойких нарушений психических функций, которые проявляются в отдаленном периоде детского развития, так называемые резидуальные состояния органического генеза. Важно отметить, что эти нарушения могут никак не проявляться в момент повреждения нервной системы, особенно на ранних стадиях ее созревания. Они возникают на более поздних этапах развития, когда поврежденные зоны будут вступать в сензитивный период, т.е. в стадию своего активного функционирования.

И здесь особую важность приобретает нейрофизиологическая и нейрорадиологическая диагностика, поскольку наличие локальной патологии в развивающемся мозге приводит к реорганизации систем функционального взаимодействия мозговых структур и к изменению протекания психических процессов.

Цель исследования: клинико-электро-анатомическая оценка психического дизонтогенеза у детей дошкольного возраста, перенесших неонатальную реанимацию.

Материал и методы

Психопатологически, психологически, нейрофизиологически и нейрорадиологически (КТ, МРТ головного мозга) изучено 100 детей дошкольного возраста, перенесших критические состояния в неонатальный период. Для оценки степени нарушений биоэлектрической активности головного мозга использовалась классификация А.Г. Поворинского и В.А. Заболотных (1987) [6].

Результаты и обсуждение

В зависимости от уровня интеллектуального развития выделены три группы детей. Первая группа – 60 детей соответствовала нормальному уровню интеллектуального развития, вторая группа – 21 ребенок с задержкой психоречевого развития (ЗПР), третья группа – 19 детей с умственной отсталостью (УО).

В первой группе детей с нормальным интеллектуальным развитием у 80% детей преобладала минимальная дисфункция мозга с неврологической микросимптоматикой и разнообразными пограничными психическими расстройствами, у 20% детей – выявлены органические поражения ЦНС. При нейрорадиологическом исследовании у них диагностирована гидроцефалия (13%), кисты (3%), локальные атрофические изменения (1,7%), врожденные пороки развития (ВПР) (1,7%). На ЭЭГ регистрировалась в 79% случаев нерегулярная высокоамплитудная альфа активность на фоне нарушения пространственной организации с преобладанием заостренных волн и переходом её в спектр медленноволновой активности, что указывало на диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Отсутствие зональной организации ритмов отражало недостаточность процессов созревания мозговых систем. В ряде случаев на ЭЭГ фиксировалась не локализованная дельта активность, но в большинстве случаев она имела латерализованный или фокальный характер, с преимущественным акцентом в лобно-центральных и височных отведениях левого полушария – в

53% случаев и в 47% случаев – правого. Важное значение в обнаружении и подтверждении локализации очагов патологической активности в 66,7% случаев имела гипервентиляция. Электроэнцефалографическая реакция на гипервентиляцию в виде синхронизированных высокоамплитудных всплесков тета и дельта активности ритма у половины обследованных детей указывала на дисфункцию ретикулярной формации головного мозга. В 26,7% исследований регистрировалась пароксизмальная активность в виде острых волн и пароксизмальных тета и дельта разрядов.

Доброкачественные эпилептиформные паттерны детства (ДЭПД) имели диффузный или латерализованный характер у 6% детей. Этот феномен учеными рассматривается как маркер незрелости мозга с минимальными клиническими симптомами или их полным отсутствием [3, 4, 7, 8, 9]. Данные характеристики обнаруживались у 6,7% детей с фебрильными судорогами и изолированными эпилептическими пароксизмами. В 15% случаев альфа активность отсутствовала полностью. Доминировала не локализованная дельта активность. Отсутствие зональной организации ритмов отражало недостаточность процессов созревания мозговых структур. Снижение индекса высокочастотной активности указывало на активацию лимбических структур на фоне снижения функционального состояния корковых структур.

Среди детей второй группы с задержками психоречевого развития функциональные расстройства в виде симптомов минимальной мозговой дисфункции имелись у 67% детей, общего недоразвития речи (дисфазия, дислексия, дислалия) – у 81% пациентов. Стойкие органические поражения ЦНС (гидроцефалия, ДЦП, врожденные пороки развития) диагностированы у 33% детей.

Морфология ЭЭГ - активности у детей с ЗПР характеризовалась значительной дезорганизацией альфа активности от очень высокой амплитуды с преобладанием острых волн до их беспорядочных модуляций и нарушенного зонального распределения у половины детей, что отражало недостаточность процессов созревания мозговых структур.

Полное отсутствие основного ритма отмечено у 23,8% пациентов и трактовалось как незрелость корковой ритмики. На ЭЭГ доминировала низкочастотная дельта активность частотой 3,3-1 Нц высокой амплитуды с максимальным фокусированием в разных областях мозга. Снижение индекса высокочастотной активности и увеличение индекса медленноволновой активности при сглаженности региональных различий у 63% детей указывало на дисфункцию срединных структур головного мозга.

Межполушарную асимметрию, а так же фокальный характер медленноволновой активности имели 85,7% пациентов. Как на фоновой ЭЭГ, так и после фотостимуляции (ФС) и гипервентиляции (ГВ) у 23,8% из них регистрировалась пароксизмальная активность с увеличением мощности электросигнала в 8-9 раз с 120 до 300 мкВ, подчеркивающей асимметрию или локализацию биопотенциалов головного мозга. В группе детей с ЗПР, имевших осложненный фебрильными судорогами, изо-

Таблица 1. Нарушения биоэлектрической активности головного мозга у детей, перенесших неонатальную реанимацию

Показатели	Частота абсолютная (относительная)			Эмпирические значения фэмп
	Норма n=60	ЗПР n=21	УО n=19	
	1	2	3	
Умеренные изменения	4 (6,6%)	3 (14,3%)	1 (5,3%)	$\Phi_{1-2} = 1,0$ ($p>0,05$) $\Phi_{1-3} = 0,2$ ($p>0,05$) $\Phi_{2-3} = 0,9$ ($p>0,05$)
Средней степени изменения	40 (66,7%)	13 (61,9%)	8 (42,1%)	$\Phi_{1-2} = 0,4$ ($p>0,05$) $\Phi_{1-3} = 1,9$ ($p<0,05$) $\Phi_{2-3} = 1,3$ ($p>0,05$)
Значительные изменения	16 (26,7%)	5 (23,8%)	10 (52,6%)	$\Phi_{1-2} = 0,3$ ($p>0,05$) $\Phi_{1-3} = 2,0$ ($p<0,05$) $\Phi_{2-3} = 2,0$ ($p<0,05$)

Жирным шрифтом выделены статистически значимые различия по группам сравнения

лированными эпилептиками анамнез (14,3%), ДЭПД на ЭЭГ были представлены диффузно и не имели четкой локализации.

Третью группу детей с умственной отсталостью представляли в основном больные со стойкими органическими поражениями ЦНС – 89,5%: ДЦП (83%); ВПР головного мозга (10,5%); микроцефалия (5%); гидроцефалия (10,5%). При КТ и МРТ обследовании выявлены кистозные формы перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) с глиозными и атрофическими изменениями преимущественно в белом веществе лобной, височной и теменной долей головного мозга в сочетании с гидроцефалией. Функциональные мозговые нарушения имели 10,5% детей.

Поражения ЦНС у детей с УО ведущее место имела внутриутробная вирусная инфекция плода (52,6%), подтвержденная более чем у половины беременных женщин в первом триместре беременности.

У 42,1% детей с умственной отсталостью регистрировалась дезорганизованная альфа активность нерегулярная с беспорядочными модуляциями по амплитуде, часто высокой амплитуды с преобладанием острых волн. Зональность распределения альфа ритма была нарушена, в различных областях мозга отмечались его редуцированные элементы. У 33% детей основной ритм отсутствовал, доминировала медленноволновая активность высокой амплитуды.

Межполушарная асимметрия биопотенциалов мозга отмечена во всех исследованиях с акцентом дельта ритма в лобных и височных отведениях – у 67% детей. По данным специальной литературы филогенетически наиболее молодые отделы мозга – лобные доли являются особенно ранимыми к нарушениям нейрональной организации и могут быть причиной развития когнитивных расстройств [5].

Пароксизмальная активность с билатеральной синхронизацией и резким увеличением мощности ЭЭГ - сигнала от 454 до 1062 мкВ наблюдалась у 52,6% пациентов. ДЭПД в группе детей с умственной отсталостью регистрировались в 26% случаев и имели диффузное распределение в различных отделах мозга или носили латерализованный или билатеральный характер.

Выявленные изменения биоэлектрической активности головного мозга у детей с умственной отсталостью – нарушения его структурно - функциональной организации, незрелость биоэлектрогенеза, несформированность регулирования ретикулярной формации функционального состояния корковых структур – отражали дизонтогенетический характер незрелости головного мозга.

Обобщенные результаты нейрофизиологического анализа приведены в таблице 1.

Таблица 1. Нарушения биоэлектрической активности головного мозга у детей, перенесших неонатальную реанимацию

Жирным шрифтом выделены статистически значимые различия по группам сравнения

Из представленной таблицы видно, что нарушения биоэлектрической активности головного мозга средней степени тяжести преобладали во всех группах более чем у половины детей. Они характеризовались резким снижением индекса альфа ритма или полным его отсутствием, доминированием плоской ЭЭГ, замещением основного ритма полиморфной медленной активностью или увеличением амплитуды альфа ритма свыше 100 мкВ, со снижением его частоты и переходом в спектр тета и дельта ритма, с наличием очаговых проявлений и вспышек медленных ритмов.

Значительные нарушения биоэлектрической активности головного мозга выявлялись у трети детей первых двух групп и возрастали до 52,6% в третьей группе. Сдвиги в сторону патологических проявлений на ЭЭГ при функциональных нагрузках указывали на неустойчивость компенсаторных процессов ЦНС. Регистрировался высокоамплитудный альфа ритм с полиритмичной активностью, высокоамплитудная фоновая активность с регулярным тета и дельта ритмом, доминирующим полиморфным дельта ритмом высокой амплитуды, искаженного всплесками высокочастотного бета ритма или эпилептиформными паттернами.

Заключение

Таким образом, приведенное клинико-электро-анатомическое исследование когнитивных функций у детей, перенесших перинатальную реанимацию, демонстрирует

четкую корреляционную связь между интеллектуальным развитием ребенка и функциональным состоянием головного мозга, отражая в большей степени когнитивный дизонтогенез, как единый патологический процесс с разными уровнями нарушений. ■

Луговых Н.А. - ассистент кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск, адрес для переписки: **Гобец Н.Г.** – к.м.н., врач-невролог

МБУЗ ДГКБ №8, г. Челябинск, **Пирогова М.Ю.** – аспирант кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск: **Малинина Е.В.** – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой психиатрии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский Государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск: Автор, ответственный за переписку - **Луговых Н.А.** 454087 г. Челябинск, ул. Кузнецова, 2(а), тел. (351)-269-73-50, e-mail: lupn-3005@mail.ru.

Литература:

1. Малинина Е.В., Супрун С.А., *Нейрофизиологическое исследование в детской психиатрии: новые возможности и перспективы* Материалы Общероссийской конференции «Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах» Пленум Правления Российского общества психиатров с участием главных психиатров и наркологов, руководителей психиатрических и наркологических субъектов Российской Федерации. Москва, 27-30 октября, 2009 г. с.225
2. Малинина Е.В., Супрун С.А., Луговых Н.А., Сединкин А.А. *Нейрофизиологические маркеры психического дизонтогенеза в детском возрасте. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Психическое здоровье населения как основа национальной безопасности» и научно-практической конференции «Современные проблемы социальной и клинической сексологии».* – 13-15 сентября 2012, Казань. С.192-193.
3. Мухин К.Ю. *Идиопатическая фокальная эпилепсия с псевдогенерализованными приступами - особая форма эпилепсии в детском возрасте.* /Русский журнал детской неврологии. – 2009. – Т 4/2/ - с.3-19.
4. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Халин А.А. *Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей.* – М.: Арт Сервис Лтд, 2011, с.391-400.
5. Петрухин А.С. *Биологическое развитие нервной системы / В кн.: «Неврология детского возраста», - 2004. – М. Медицина, – с. 32-70.*
6. Поворинский А.Г., Заболотных В.А. *Пособие по клинической электроэнцефалографии.* – Л.: Наука, 1987. – 62 с.
7. Doose H. *Symptomatology in children with focal sharp waves of genetic origin // Eur J. Pediatr. – 1989. – v.149. – p. 210 – 215.*
8. Doose H., Neubauer B.A., Petersen B. *The concept of hereditary impairment brain maturation // Epileptic Disorders. – 2000. – v.2. – suppl. 1. – p. 45 – 49.*
9. Holthausen H., Teixeria V.A., Tuxhorn I. *Epilepsia surgery in children and adolescents wits focal cortical dysplasia // In: I. Tuxhorn, H. Holthausen, H-E Boenigk / Pediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment. – London, JL., 1997. – p.199-215.*