

Д. М. Андрейко

Гіпоксія новонароджених як етіологічний чинник розвитку епілепсії*Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня,
(м. Дніпропетровськ)*

Ретроспективно за допомогою спеціально розробленої карти дослідження хворого на епілепсію обстежено 136 хворих, що перенесли перинатальну гіпоксію різного ступеня важкості за шкалою Апгар. Встановлений кореляційний зв'язок важкості гіпоксичного ураження новонароджених і темпу прогресивності перебігу епілепсії. Висловлена думка, що заходи щодо профілактики гіпоксичних ушкоджень, їхчасна діагностика, терапія, цілеспрямована організаційна тактика дозволяють мінімізувати як ризик розвитку епілепсії, так і темп її прогресивності.

D. M. Andreiko

Hypoxia of new-born as etiologic factor of development of epilepsy*The Dnipropetrovs'k regional clinical mental Hospital,
(Dnipropetrovs'k)*

Retrospectively, on the basis of the specially developed card of research of patient by epilepsy inspected 136 patients which carried perinatal hypoxia of different degree of weight after a scale Apgar. Set cross-correlation dependence between weight of hypoxia defeat of new-born and rate of progredation motion of epilepsy. Expressed opinion that the measures of prophylaxis of hypoxia damages, their timely diagnostics, therapy, purposeful organizational tactic, allow to minimize both the risk of development of epilepsy and rate its progredation.

УДК 616.831-079.4-053.2/6

И. Б. Даценко, канд. мед. наук

Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Минимальная мозговая дисфункция (ММД) — термин, широко используемый за рубежом применительно к детям без выраженных интеллектуальных нарушений, но с различными легкими расстройствами поведения и обучения вследствие биологически обусловленной недостаточности функции нервной системы, чаще резидуально-органического генеза [1—3]. В настоящее время ММД рассматривается как последствие ранних локальных повреждений головного мозга, а также как особая форма дизонтогенеза, которая характеризуется незрелостью отдельных высших психических функций [2, 3]. Этиология ММД определяется отягощенным перинатальным анамнезом в виде неблагоприятного повреждающего воздействия на развивающийся мозг, как в период внутриутробного развития, так и в период родов. Известно, что наиболее высокие темпы роста и развития мозга человека наблюдаются в период позднего пренатального онтогенеза (вторая половина беременности) и до 20-й недели постнатального возраста, причем пик интенсивности этих процессов совпадает с физиологическими сроками родов [1—3]. Период, когда происходит процесс созревания и формирования тонкой структурной организации мозга, является одним из критических периодов развития ребенка. В этот период онтогенеза развивающийся мозг особенно чувствителен к влияниям, которые могут вызвать нарушение или задержку его нормального развития.

Установлено [3—6], что определенную роль в формировании ММД у детей раннего возраста, помимо причин биологического характера — раннего органического поражения ЦНС и генетической предрасположенности, играют психологические и социально-экономические факторы. Несомненно, что поражение ЦНС во внутриутробный период, в интранатальный или ранний постнатальный период сказывается впоследствии на интеллектуальном развитии ребенка наряду с влиянием и внутрисемейных, и внесемейных взаимоотношений и обстоятельств. Биологические факторы, надо полагать, играют решающую роль в первые годы жизни ребенка, после чего, особенно в препубертатный

и пубертатный периоды, все возрастающее значение приобретают социально-психологические факторы, прежде всего особенности внутрисемейной обстановки и воспитания.

ММД представляет собой недифференцированный синдром с большой вариабельностью симптомов у разных пациентов. К ним относятся: неврологическая микросимптоматика, задержка моторного развития в виде неуклюжести, тиков, гипер- или гипоактивности, неравномерная интеллектуальная работоспособность, нарушения внимания, пространственных представлений, снижение памяти, взрывчатость, возбудимость, агрессивность, неуправляемость и лабильность поведения, нарушения сна.

Высокая частота этого состояния, которое в различной степени выраженности обнаруживается у 21—40 % детского населения [7, 8], вариабельность симптоматики, трудности диагностики и не всегда адекватное лечение определяют актуальность проблемы ММД в связи с тем, что ее прогрессирование в перспективе может привести к тяжелому нервно-психическому заболеванию. В более легких случаях начальные формы заболевания определяют трудности в обучении этого контингента детей.

Таким образом, достаточно большая распространенность и неблагоприятный прогноз обуславливают важность проблемы ММД как с медицинских, так и с социальных позиций.

Важной задачей современного общества следует считать не только обеспечение профилактики развития тяжелых форм нервно-психических заболеваний у детей с ММД, но и постоянное повышенное внимание к успеваемости и уровню адаптации в школе детей с легкими формами этого патологического состояния.

Диагностика клинически выраженных форм ММД в большинстве случаев не вызывает затруднений. При этом учитываются: 1) отягощенность пренатального и перинатального периодов; 2) признаки нарушения развития высших мозговых функций; 3) поведенческие и эмоциональные нарушения; 4) разнообразие

неврозоподобные проявления; 5) рассеянная очаговая микросимптоматика в неврологическом статусе.

Клинические проявления синдрома ММД соответствуют ряду дифференцированных синдромов резидуально-органических нервно-психических расстройств непсихотического характера. Углубленное изучение проблемы ММД заставило усомниться в правильности трактовки этого синдрома как единой нозологической формы. Этому противоречит не только клиническая симптоматика ММД, характеризующаяся многообразием клинических проявлений разной степени выраженности, но и широкий диапазон различий в факторах ее этиологии и патогенеза. В связи с этим возникла необходимость в разработке четких диагностических критериев, позволяющих проводить дифференциальную диагностику отдельных клинических состояний, ранее рассматривавшихся в единых рамках ММД. Необходимым оказывается также выделение групп риска с учетом клиничко-психологических проявлений патологического состояния пациентов для проведения профилактических медико-психологических мероприятий. Для формирования таких групп должны быть использованы адекватные клиничко-психологические методы.

Целью настоящего исследования явился анализ особенностей эмоционально-поведенческих расстройств у подростков с ММД и разработка системы их дифференциальной диагностики в подростковом периоде.

Нами были обследованы группы пациентов с различными акцентуациями характера, в каждой из групп подростков с определенной акцентуацией выявлены соответствующие типы ММД и изучены динамика и особенности их личностной трансформации в дальнейшем.

Было проведено комплексное обследование 209 подростков мужского пола в возрасте от 10 до 19 лет (сроки наблюдения 5—7 лет) с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности по органическому типу (табл. 1).

Таблица 1

Возрастная и общая клиническая характеристика обследованных подростков

Возраст, лет	Количество больных с нарушением формирования личности					
	по возбудимому типу (n = 175)		по тормозному типу (n = 34)		всего (n = 209)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
10—12	18	10 ± 3	7	21 ± 8	25	12 ± 3
13—15	107	61 ± 3	14	41 ± 7	121	58 ± 3
16—18	40	23 ± 3	10	29 ± 8	50	24 ± 3
19	10	6 ± 3	3	9 ± 6	13	6 ± 3

Зависимость эмоционально-поведенческих расстройств от типов акцентуации характера обследованных подростков

Тип акцентуации	Общее число обследованных (n = 209)		Эмоционально-поведенческие расстройства
	абс.	%	
Эпилептоидный	41	20 ± 3	Несоциализированное расстройство поведения
Астено-невротический	30	14 ± 3	Социально-тревожное расстройство, тревожно-фобическое расстройство
Психастенический	19	9 ± 2	Тревожное расстройство в связи с боязнью разлуки
Шизоидный	30	14 ± 3	Расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи
Гипертимный	25	12 ± 3	Социализированное расстройство поведения
Лабильный	49	24 ± 3	Расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи
Истероидный, n =	15	7 ± 4	Расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи

Таблица 2

Органическое поражение головного мозга было обусловлено у них различными пре- и/или перинатальными факторами — иммуноконфликтом между матерью и плодом, маточно-плодовой инфекцией, хронической внутриутробной гипоксией плода, недоношенностью, асфиксией различной степени тяжести при рождении, внутричерепной родовой травмой и др., которые привели к перинатальному гипоксически-ишемическому поражению головного мозга.

При обращении все родители предъявляли жалобы на различные эмоциональные и поведенческие нарушения у своего ребенка, частые головные боли различного характера и выраженности, нередко — на наличие тиков и заикания. Неврологическое исследование выявило у всех пациентов рассеянную очаговую микросимптоматику, а у 38 % из них неврологические нарушения сочетались с дизэмбриогенетическими стигмами, что также косвенно свидетельствовало о негативном влиянии на организм плода в процессе онтогенеза пренатальных вредностей.

Характеристика расстройств эмоций и поведения у наших пациентов в зависимости от имеющихся у них типов акцентуации характера представлена в табл. 2.

Из данных таблицы видно, что несоциализированное расстройство поведения наблюдалось у эпилептоидных подростков, а социализированное — у гипертимных. Социально-тревожное и тревожно-фобическое расстройство были характерны для подростков с астено-невротической, а тревожное расстройство с боязнью разлуки — для больных с психастенической акцентуацией характера. У шизоидных подростков, пациентов с лабильным и истероидным типами акцентуации отмечалось расстройство поведения, ограничивающееся рамками семьи.

Все подростки были обследованы с помощью теста Тулуз-Пьерона. По поведенческим признакам в литературе обычно выделяют два типа ММД — гиперактивный и астенический. Согласно методике Тулуз-Пьерона [8], возможно выделить пять типов мозговой дисфункции: астенический, реактивный, ригидный, активный и субнормальный. Тест Тулуз-Пьерона, являющийся одним из вариантов «корректирующей пробы», имеет задачей, во-первых, определение свойств внимания (концентрация, устойчивость, переключаемость) и психомоторного темпа, во-вторых — оценку точности и надежности переработки информации, определения волевой регуляции, личностных характеристик работоспособности и ее динамики во времени. Это — метод исследования психологических проявлений ММД у детей и подростков.

Интерпретация результатов тестирования была основана на показателях скорости и точности выполнения теста. Скорость его выполнения является интегральным показателем, суммарно характеризующим психологические возможности обследуемого — особенности нейродинамики, оперативную память, визуальное мышление и личностные установки. Точность выполнения теста отражает, прежде всего, функцию концентрации и возможности переключения внимания подростка, а также объем его внимания, объем оперативной памяти и визуального мышления.

Эти показатели служат критериями диагностики, на основании которых нами были выделены типы ММД у находившихся под наблюдением подростков с разными типами акцентуации характера. Результаты этого исследования иллюстрируются данными табл. 3.

Таблица 3
Зависимость типов ММД у обследованных подростков от типов акцентуации характера

Тип акцентуации	Общее число обследованных (n = 209)	Тип ММД	Число обследованных, %
Эпилептоидный	41 (20 ± 3 %)	Реактивный	70 ± 7
		Ригидный	30 ± 7
Астено-невротический	30 (14 ± 3 %)	Астенический	67 ± 9
		Субнормальный	33 ± 9
Психастенический	19 (9 ± 2 %)	Ригидный	63 ± 11
		Астенический	37 ± 11
Шизоидный	30 (14 ± 3 %)	Ригидный	60 ± 9
		Астенический	40 ± 9
Гипертимный	25 (12 ± 3 %)	Ригидный	16 ± 8
		Субнормальный	84 ± 8
Лабильный	49 (24 ± 3 %)	Активный	51 ± 7
		Реактивный	35 ± 7
		Субнормальный	14 ± 5
Истероидный	15 (7 ± 4 %)	Активный	53 ± 13
		Субнормальный	47 ± 13

Как следует из представленных данных, у подростков с эпилептоидной акцентуацией характера имеют место реактивный, реже — ригидный тип ММД, у пациентов с астено-невротической акцентуацией — астенический, реже — субнормальный, у психастеников и шизоидных подростков — ригидный и астенический типы, а у гипертимных — ригидный и чаще — субнормальный. У подростков с лабильной акцентуацией наблюдается чаще активный, но также и реактивный, и субнормальный тип ММД, а у истероидных подростков — одинаково часто активный и субнормальный ее типы.

Пациенты с *реактивным типом ММД* отличались выраженной двигательной расторможенностью, неуправляемой реактивностью, повышенной возбудимостью и переключаемостью внимания в сочетании с повышенной утомляемостью. Поведение этих подростков с раннего детства характеризовалось родными как «бесконтрольное». Чаще всего они относятся, по характеристике преподавателей, к группам «хулиганов и грубиянов». В течение учебного дня умственная работоспособность их быстро снижается, а неустойчивость внимания приводит к недостаточному усвоению

учебного материала. Характерные для этих подростков бурные эмоции также не способствуют обучаемости.

Интеллектуальная работоспособность пациентов с *ригидным типом ММД* характеризуется замедлением вработываемости и низкой переключаемостью. Они с некоторым опозданием отвечают на вопросы, что часто расценивается учителями как проявление упрямства, у них выражена интерференция предыдущей деятельности на последующую. При наличии перерывов между умственными нагрузками количество сделанных ошибок у этих подростков уменьшается, поэтому более медленный темп работы повышает качество выполнения предлагаемых им заданий. Память у пациентов этой группы обычно не страдает. Устойчивость и концентрация внимания средние, переключаемость внимания — плохая, о чем свидетельствуют систематические ошибки при выполнении теста.

Астенический тип ММД характеризуется чрезвычайно высокой умственной утомляемостью. При напряженной умственной работе подростки быстро устают и «выключаются» из участия в уроке или выполнения домашнего задания. Память и произвольное внимание у них снижены с самого начала обучения в школе. Свойственная таким детям замедленная переключаемость внимания приводит к тому, что они быстро утрачивают способность следить за смыслом объяснений преподавателя.

Одной из отличительных черт подростков с астеническим типом ММД является бедность образной сферы и сферы представлений, что также приводит к затруднению понимания учебного материала. Умственные нагрузки, приводящие к постоянному переутомлению, могут приводить к задержке развития таких детей.

Пациентам с *активным типом ММД* свойственны неорганизованность и импульсивность. Они очень быстро утомляются и не могут произвольно регулировать свою работоспособность, поэтому могут с увлечением начать работу, но, как правило, увлечение быстро проходит и начатое дело не завершается. Если подростки без признаков ММД в силу коллективного увлечения и группового настроения могут продуктивно работать в течение определенного времени, необходимого для завершения начатого, то подростки с активным типом ММД довольно быстро прерывают свою работу, и контроль взрослых не может изменить их продуктивность. Точность выполнения работы у них также всегда страдает и ухудшается к концу выполнения задания, а скорость его выполнения резко падает уже в середине отведенного времени. В школе эти пациенты создают впечатление способных, но ленивых детей. Объем оперативной памяти и внимания у них малы.

Проведение с такими подростками коррекционной работы в виде «воспитания воли», различных тренингов ведет только к их переутомлению. Занятия в спортивных секциях также не приводят к изменению их работоспособности. Сохранять достаточную работоспособность в течение всего урока у подростков с активным типом ММД дает возможность предоставление им кратковременного (на несколько минут) отдыха, который позволяет восстановить у них способность к продолжению умственной работы.

Особенностью пациентов с *субнормальным типом ММД* является их быстрая утомляемость задолго до выполнения работы, а волевое усилие, направленное на ее завершение, ведет к их переутомлению.

Таким образом, четкая клиническая характеристика выявленных у подростков типов ММД позволяет работать систему дифференциальной диагностики имеющих у них расстройств, прогнозировать развитие возможных личностных нарушений и, следовательно, проводить адекватные профилактические лечебные мероприятия.

Список литературы

1. Детская психоневрология / Л. О. Булахова, О. М. Саган, С. М. Зинченко и др. / Под ред. Л. А. Булаховой. — Киев: Здоров'я, 1001. — 496 с.
2. Руководство по детской неврологии / Под ред. проф. В. И. Гузевой. — СПб.: Фолиант, 2004. — 496 с.
3. Современные подходы к лечению минимальных мозговых дисфункций у детей. Метод. рекоменд. / Н. Н. Заваденко, А. С. Петрухин, Н. Ю. Суворинова и др. — М.: Изд. Е. Разумовой, 2003. — 39 с.
4. Петрухин А. С. Неврология детского возраста: Учебник. — М.: Медицина, 2004. — 784 с.
5. Яременко Б. Р., Яременко А. Б., Горяинова Т. Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. — СПб.: Деан, 1999. — 128 с.
6. Тржесоглава З. Легкая дисфункция мозга в детском возрасте. — М.: Медицина, 1986. — 198 с.
7. Халецкая О. В., Трошин В. М. Минимальная дисфункция мозга в детском возрасте // Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1998. — Т. 98, № 9. — С. 4—8.
8. Ясюкова Л. А. Оптимизация обучения развития детей с ММД. Диагностика и компенсация минимальных мозговых дисфункций: Метод. руководство. — СПб.: ИМАТОН, 1997. — 78 с.

Надійшла до редакції 29.08.2007 р.

УДК 616.832-004.2-053.2+615.21

С. К. Евтушенко¹, д-р мед. наук, проф., зав. каф. детской и общей неврологии ФИПО ДонНМУ им. М. Горького;

М. А. Москаленко², канд. мед. наук, детский невролог;

О. С. Евтушенко³, канд. мед. наук, директор

¹ Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

² Областная детская клиническая больница (г. Донецк),

³ Областной детский клинический центр нейрореабилитации (г. Донецк)

КОПАКСОН В ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Лечение рассеянного склероза (РС) остается одной из наиболее актуальных проблем неврологии. Особенно важным является решение вопроса терапии детей с РС, поскольку заболевание часто начинается именно в детском возрасте.

Основным принципом терапии РС считается раннее ее назначение для предотвращения обострений, стабилизации состояния, предупреждения трансформации в прогрессирующее течение и замедления нарастания инвалидизации. С этой целью в настоящее время общепринятым для лечения взрослых больных является назначение иммуномодуляторов [3, 4, 8, 9].

На текущий момент доказана эффективность применения глатирамера ацетата (копаксона) при РС у взрослых [1, 2, 6]. Глатирамера ацетат — это стандартизованная смесь случайно образующихся синтетических пептидов (или полимеров) из четырех аминокислот: L-аланина, L-глутамина, L-лизина, L-тирозина. Основу препарата составляют короткие пептиды, содержание от 40 до 100 аминокислотных остатков. Образование этих пептидов происходит при случайной полимеризации, поэтому их набор потенциально может быть разным, но структура очень близка, так как используются только четыре аминокислоты и полимеризация происходит в стандартных условиях. Возможно, уникальность

условий полимеризации и обуславливает преимущественное образование пептидов определенной длины и с определенной последовательностью аминокислотных остатков, что определяет уникальность свойств препарата [1, 2, 5, 8].

Механизмы действия глатирамера ацетата:

— образование тесной связи с тримолекулярным комплексом (главным комплексом гистосовместимости II класса мембран антигенпредставляющих клеток) с формированием «ложной мишени» для Т-лимфоцитов;

— пролиферация специфических Т-клеток, подавляющих активность других аутоагрессивных клеточных линий и способных проникать через гематоэнцефалический барьер и создавать так называемую фоновую супрессию;

— апоптоз активированных Т1-лимфоцитов;

— подавление провоспалительного эффекта γ -интерферона и интерлейкина-2;

— стимуляция продукции нейротрофических факторов (нейропротективный эффект) [1, 2, 5—7].

Безопасность и переносимость иммуномодуляторов при РС у взрослых изучена достаточно хорошо [1, 2, 5, 8]. В то же время наблюдений применения копаксона в терапии детей с РС очень мало.

І. Б. Даценко

Диференціальна діагностика мінімальної мозкової дисфункції у дітей і підлітків

Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)

Виявлено й описано клінічні типи мінімальної мозкової дисфункції у підлітків з резидуально-органічним ураженням головного мозку та емоційно-поведінковими розладами. Показано їхній зв'язок з типами акцентуації характеру у хворих. Пропонована диференціальна діагностика дозволяє прогнозувати подальший розвиток мозкової дисфункції та проводити адекватні профілактичні та лікувальні заходи.

I. B. Datsenko

Differential diagnostics of minimal cerebral dysfunction in children and adolescents

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)

Clinical types of minimal cerebral dysfunction in adolescents with residual-organic affect of cephalic cerebrum and emotional-behavior disorders are found and described. Their connection with the types of character accentuation present in patients is illuminated. The suggested differential diagnostics allows to make prognosis as for further development of cerebral dysfunction and to carry out adequate prophylactic and therapeutic measures.