

Особенности биоэлектрической активности головного мозга у детей с тиками

Федосеева И.Ф., Попонникова Т.В., Галиева Г.Ю.

Peculiarity of bioelectric brain activity in children with tic disorders

Fedoseeva I.F., Poponnikova T.V., Galiyeva G.Yu.

*Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово
Кемеровская областная клиническая больница, г. Кемерово*

© Федосеева И.Ф., Попонникова Т.В., Галиева Г.Ю.

Введение

Интерес к изучению неврозоподобных заболеваний у детей обусловлен их высокой распространенностью, клиническим полиморфизмом и социальным значением этой патологии. По данным различных авторов [1, 4, 7], неврозоподобные заболевания составляют от 4,5 до 23% всей неврологической патологии детского возраста. Повышению распространенности этой патологии способствуют усиление влияния социальных и экологических факторов на формирующуюся личность ребенка на разных этапах созревания ЦНС, отягощенность сопутствующими заболеваниями (высокая частота хронических очагов инфекции у детей в популяции), рост числа перинатальных поражений ЦНС. Причиной резидуально-органических нервно-психических расстройств является воздействие факторов, повреждающих мозг ребенка во внутриутробном, перинатальном и раннем (до 2 лет) постнатальном периодах развития [7]. Задержки на основных этапах развития мозга, компенсирующиеся к пубертатному периоду, также могут служить причиной поведенческих и неврологических нарушений. Одним из наиболее частых синдромов при неврозоподобных заболеваниях выступают тиковые гиперкинезы. Тики являются доминирующей формой гиперкинезов детского возраста [4].

Тик — это внезапное, отрывистое, стереотипное движение в результате сокращения различных мышц, напоминающее произвольное, распространяется на несколько мышечных групп, возможны имитация и самоконтроль гиперкинеза со стороны больного [4, 10].

По данным различных авторов, эта патология наблюдается у 6% детей в препубертатном периоде, среди больных

преобладают мальчики (4—9 : 1) [1, 7]. Общая частота тиков в популяции — 4% [11]. Тики являются заболеванием преимущественно детского возраста и возникают большей частью в период между 6 и 8 годами жизни [10].

Проблема неврозоподобных тиковых гиперкинезов у детей имеет большое социальное значение, так как в подавляющем большинстве случаев тики сопровождаются эмоционально-волевыми расстройствами различной степени выраженности в виде эмоциональной лабильности, агрессивности, обидчивости, плаксивости, а также поведенческими нарушениями: синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, обсессивно-компульсивным синдромом. Расстройства социального поведения выявляются у 70% детей с гиперкинезами. Эта патология значительно затрудняет процесс школьной и социальной адаптации ребенка. У большинства детей с тиковыми гиперкинезами имеет место вторичное снижение школьной успеваемости, причиной которой выступают поведенческие нарушения, неустойчивость внимания. Низкая успеваемость в этом случае вызвана кумулятивным эффектом пропуска важных блоков информации и трудностей формирования академических навыков, которые накапливаются от урока к уроку, от одного года обучения к другому [2]. Примерно у трети детей с дефицитом внимания имеются также сопутствующие трудности обучения (дислексия, дисграфия, дискалькулия) [8, 9].

Данные нейропсихологического тестирования детей с тиками неоднозначны, отмечаются нарушения внимания, активности, восприятия, моторного контроля и речи. Разнообразие результатов объясняется поражением премоторной

зоны коры мозга при возникновении тиковых гиперкинезов, что обуславливает неловкость и недостаточную плавность движений при отсутствии грубых двигательных расстройств [6]. У детей с тиками также выявляется нарушение произвольной регуляции деятельности, ее недостаточная сформированность. Эти трудности проявляются импульсивными ответами, отсутствием ориентировки в задании, необдуманым выполнением.

Несмотря на достигнутые успехи в клинической диагностике и лечении тиковых гиперкинезов, этиопатогенетический аспект этого заболевания остается недостаточно изученным. Методы нейровизуализации (КТ, МРТ головного мозга), как правило, не обнаруживают у этих больных выраженных структурных органических изменений центральной нервной системы. Предполагается, что возникновение гиперкинетических нарушений может способствовать повреждению мозговой ткани на субклиническом уровне за счет нейроциркуляторных, нейроэндокринных, интоксикационных и механических воздействий в пре- и перинатальном периодах.

Данные о характере изменений ЭЭГ при неврозах и невротических реакциях разнородны. Отмечается существенная противоречивость, неспецифичность и несистемность данных о выявлении различного рода аномалий при использовании традиционной ЭЭГ в сфере невротических, эмоциональных и психических расстройств. Одновременно отмечается нарастание интереса к применению компьютерной электроэнцефалографии в этих же областях, поскольку накапливаемый материал показывает большую чувствительность количественной ЭЭГ к динамическим сдвигам с возможностью количественной оценки получаемых результатов на достоверность [3].

Цель исследования — определение электроэнцефалографических особенностей при тиках у детей.

Материал и методы

Обследована группа детей из 50 человек, находившихся на стационарном лечении в клинике неврологии Кемеровской государственной медицинской академии с диагнозом «неврозоподобное заболевание, гиперкинетический синдром (тики)». По возрастам дети подразделялись на группы: I группа: 4—7 лет — 9 (18%) человек; II группа: 8—11 лет — 20 (40%) человек; III группа: 12—15 лет — 21 (42%) человек.

Мальчиков было 37 (74%), девочек — 13 (26%), что соответствует данным литературы [1, 6, 8]. Клиническая картина заболевания была как моносимптомной (тики у 25 человек (50%), логоневроз — у 6 (8%)), так и полиморфной, когда тики сочетались с одним или несколькими синдромами, в том числе с ночным энурезом — у 8 (16%) человек, синдромом вегетососудистой дистонии — у 7 (14%), парасомниями — у 7 (14%), церебраленическим синдромом — у 4 (8%), фобиями — у 2 (4%).

У больных, включенных в исследование, преобладали вторичные тики перинатального генеза, а также криптогенные тики. Синдромом Жилия де ла Туретта страдали 2 детей. По локализации преобладали локальные тики (27 детей), распространенные фациокраниобрахиальные тики были у 15 больных. В большинстве случаев заболевание имело ремиттирующее течение — у 39 человек. В неврологическом статусе в большинстве случаев кроме гиперкинетического синдрома и эмоционально-волевых нарушений имела место умеренная равномерная гиперрефлексия. При офтальмологическом исследовании глазного дна у большинства больных патологии не обнаружено, у нескольких больных (7 человек) была ангиопатия сетчатки.

Компьютерная томография головного мозга не выявила патологических изменений.

Биохимический анализ крови (билирубин, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, медь, мочевая кислота) также не выявил отклонений от нормы.

Для исследования применялась методика рутинной электроэнцефалографии на компьютерном 24-канальном электроэнцефалографе с использованием программы Neurotravel 24D. Регистрация электроэнцефалограммы проводилась 19 хлорсеребряными чашечковыми электродами, расположенными на поверхности головы в соответствии с международной системой 10—20. Исследование включало регистрацию фоновой ЭЭГ в течение 5 мин при закрытых глазах, оценку реакции активации при открытых глазах, а также стандартные функциональные пробы: ритмическую фотостимуляцию, гипервентиляцию в течение 3 мин.

Результаты и обсуждение

Было выявлено, что в I группе β -ритм амплитудой 25—40 мкВ встречался в 3 (33%) случаях, гиперсинхронный β -ритм амплитудой до 50—70 мкВ (условно-эпилептиформный феномен) в 3 (33%) случаях, доминирующий заостренный α -

ритм 96—130 мкВ определялся в одном случае (11%). В 2 (22%) случаях не обнаружено существенного отклонения от нормы.

Во II группе распределение результатов соответственно: β -ритм 25—40 мкВ — у 9 детей (45%), свыше 40 мкВ — у 3 (15%), доминирующий островолновой α -ритм — у 2 (9,5%), норма — у 6 (30%) детей.

В III группе: β -ритм 25—40 мкВ — у 11 (52%) детей, 40—70 мкВ — у 2 (9,5%), доминирующий заостренный α -ритм до 128 мкВ — у 2 (9,5%), без отклонений от нормы — у 6 (28,5%).

В исследуемых возрастных группах частота встречаемости высокоамплитудного β -ритма со склонностью к гиперсинхронизации такова: I группа — 66%, II группа — 60%, III группа — 61,5%.

Выводы

По результатам нейрофизиологического обследования у 31 (62%) ребенка из 50 с тиками определен высокоамплитудный β -ритм 18—22 Гц амплитудой 25—50 мкВ (в единичных случаях — до 70 мкВ), что является превышением нормы в 2—3 раза. Бета-ритм был часто модулирован в веретена, с гиперсинхронизацией и нарушением его зонального распределения (распространением его на височные и теменные отделы). Высокие индекс и амплитуда гиперсинхронного β -ритма при тиках у детей не зависят от пола и возраста и наблюдаются в среднем в 62,5%, что свидетельствует об усилении влияния подкорковых структур, особенно хвостатого ядра, на кору головного мозга. У многих исследованных больных отмечен своеобразный паттерн в лобно-центральных отделах в виде высоко-

амплитудных (до 50—70 мкВ) веретен или вспышек β -диапазона. Это объясняется блокированием активации ретикулярной формации ствола и ассоциативного таламуса с активированием функции подкорковых структур, особенно хвостатого ядра.

Таким образом, высокая амплитуда β -ритма, высокий индекс и нарушение его зонального распределения свидетельствуют о нарушении функциональных, а возможно, и морфофункциональных связей коры головного мозга и хвостатого ядра.

Литература

1. Вид В.Д., Попов Ю.В. Клиническая психиатрия. СПб., 2000. 327 с.
2. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. М., 2005. 256 с.
3. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. М.: «МЕДпресс-информ», 2004. 368 с.
4. Зыков В.П. Тики детского возраста. М., 2002. 195 с.
5. Зыков В.П., Бегашева О.И., Кабанова С.А. Электроэнцефалографическая диагностика синдрома Туретта у детей // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецприл. «Нейродиагностика». 2003. С. 43—46.
6. Петрухин А.С., Бобылова М.Ю. Современные представления об этиологии и патогенезе тиков // Неврологич. журн. 2004. № 4. С. 47—52.
7. Фесенко Ю.А., Лохов М.И., Рубин Л.П. Современный подход к диагностике и лечению тиковых расстройств у детей // Рус. мед. журн. 2005. Т. 13. № 15. С. 973—978.
8. Чутко Л.С. Школьная дезадаптация в клинической практике детского невролога. СПб., 2006. 53 с.
9. Чутко Л.С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства. СПб., 2007. 136 с.
10. Лис А.Дж. Тики. Пер. с англ. М.: Медицина, 1989. 336 с.
11. Janovic J. Tourette's syndrome // N. Engl. J. Med. 2001. V. 345. P. 1184—1192.