

Литература

1. Зенков Л. Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства. М: МЕДпресс-информ; 2007.
2. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Глухова Л. Ю. Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики. М: Альварес Паблишинг; 2004.
3. Holtmann M., Becker K., Kentner-Figura B., Schmidt M. Increased frequency of rolandic spikes in ADHD children. *Epilepsia* 2004; 45 (5): 564-5.
4. Kinast M., Lueders H., Rothner A., Egenberg G. Benign focal epileptiform discharges in childhood migraine (BFEDC). *Neurology* 1982; 32 (11): 1309-11.
5. Ноговицын В. Ю., Нестеровский Ю. Е., Осипова Г. Н., Сандуковская С. И., Калинина Л. В., Мухин К. Ю. Полиморфизм электроэнцефалографического паттерна доброкачественных эпилептиформных нарушений детства. *Журн неврол психиат* 2004; 10: 48-56.
6. Casas-Fernandez C. I., Belmonte-Aviles F., Fernandez-Fernandez M.V. et al. Transient cognitive disorder from sub clinical paroxysmal EEG activity. *Rev Neurol* 2002; Suppl: 35: 1: 9-21.
7. Croona C., Kihlgren M., Lundberg S. et al. Neuro psychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrottemporal spikes. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 12: 813-818.
8. Okubo Y., Matsuura M., Asai T. et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional, and behavioral correlates, and genetic influence. *Epilepsia* 1994; 35: 4: 832-841.
9. Ахутина Т. В., Пылаева Н. М., Яблокова Л. В., Полонская Н. Н. Методы нейropsychологического обследования детей 6-8 лет. *Вестник Московского университета. Психология* 1996; 2: 51-58.
10. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М: Практика; 1998.
11. Темин П.А., Никанорова М.Ю. Диагностика и лечение эпилепсий у детей. М: Можайск-Терра; 1997.
12. Dooze H, Baier WK. A genetically determined basic mechanism in benign partial epilepsies and related non-convulsive conditions. *Epilepsy Res Suppl.* 1991; 4: 113-118.
13. Binne C.D. Significance and management of transitory cognitive impairment due to subclinical EEG discharges in children. *Brain Dev* 1993; 15: 1: 23-30.
14. Pressler R.M., Robinson R.O., Wilson G.A., Binne C.D. Treatment of interictal epileptiform discharges can improve behavior in children with behavioral problems and epilepsy. *J Pediatr* 2005; 146: 1: 112-117.
15. Бизюк А.П. Основы нейропсихологии. СПб: Речь; 2005.

Клинические особенности психических нарушений резидуально-органического генеза у детей с перинатальным церебральным поражением в возрасте до трех лет

Л. В. Юсупова¹, К. Ю. Ретюнский²

¹ ФГУ УНИИ Охраны Материнства и Младенчества Федерального агентства по высокотехнологичным видам медицинской помощи, Екатеринбург;

² ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава, Екатеринбург.

Актуальность

Перинатальное церебральное поражение гипоксически-ишемического генеза относят к наиболее частой причине широкого диапазона психических расстройств резидуально-органического генеза, возникающих вследствие измененной реактивности поврежденного мозга и его функциональной декомпенсации [1]. Как известно, исходом перинатальных поражений ЦНС тяжелой степени является грубая органическая патология в виде умственной отсталости, детского церебрального паралича. Легким и умеренным поражениям ЦНС клиницисты часто не придают должного значения. Лишь по истечению времени дети с парциальной задержкой психологического развития, неврозоподобными расстройствами, поведенческими нарушениями попадают в поле зрения специа-

листов в области психического здоровья. Несвоевременно начатые реабилитационные мероприятия являются одним из основных препятствий к достижению высокого уровня социального функционирования [1, 2].

Ранний этап онтогенеза ограничен периодом психофизического развития от рождения до 3-х лет. Исследователи [1, 3] обозначают указанный возрастной период как соматовегетативный, или сенсомоторный, закономерностью которого является доминирование соматовегетативных нарушений. Повреждение мозговых структур обуславливает неспецифический невропатический симптомокомплекс, характеризующейся повышенной общей и вегетативной возбудимостью, склонностью к расстройствам пищеварения, питания, сна, навыков опрятности и др. При этом эмоциональные расстройства рудиментарны, мало дифференцированы.

В свою очередь, перинатальное поражение ишемически-гипоксического генеза сопро-

К. Ю. Ретюнский — д. м. н., профессор, кафедры психиатрии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, зав. отделением исследований когнитивных расстройств у детей ГУЗ СО «Институт медицинских клеточных технологий»

воздается полиорганным поражением новорожденных. Формирование патологии соматической сферы влияет на скорость и степень репаративных процессов ЦНС [2].

Цель настоящего исследования заключалась в установлении закономерностей формирования нервно-психических расстройств у детей раннего возраста, перенесших перинатальное поражение ЦНС ишемически-гипоксического генеза.

Материал и методы

Для достижения поставленной цели исследованию подверглись 76 доношенных детей в возрасте 3-х лет, перенесших перинатальное поражение ЦНС ишемически-гипоксического генеза. Одновозрастная контрольная группа была представлена 44 доношенными детьми без признаков резидуально-органической церебральной патологии. Накопление материала осуществлялось методом непреднамеренной выборки.

При оценке результатов исследования применялись клинично-anamnestический, клинично-психопатологический, клинично-динамический, клинично-катамnestический методы с оценкой физического развития, данных анкетирования родителей. Комплексная статистическая обработка предназначалась для установления взаимосвязей между изучаемыми факторами.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам исследования, средний возраст матерей в основной группе составил $27,0 \pm 0,53$ лет. Настоящая беременность по счету была второй ($2,07 \pm 0,15$). Все женщины основной и контрольной групп имели доношенную беременность, роды разрешились в срок. Дети были более желанны для обоих родителей, и рождение детей в этих семьях чаще происходило при зарегистрированных брачных отношениях.

В большинстве случаев у матерей основной группы было установлено сочетание экстрагенитальной и генитальной патологии (71%). Сравнение с контрольной группой по соматическим заболеваниям, гестозам было статистически достоверно ($p < 0,05$). В родах у матерей детей основной группы преобладала слабость родовой деятельности (34% в основной против 11% в контрольной) и дискоординация родовой деятельности (12% против 3%), бурная родовая деятельность (27% против 9%). Оперативное родоразрешение путем кесарева сечения по показаниям производилось в 3 раза чаще, нежели в контрольной группе (15% против 5% соответственно) ($p < 0,05$). Влияние вышечисленных патогенных факторов обеспечило внутриутробную и (или) интранатальную гипоксию плода.

Клинично-anamnestическое исследование (на основании данных амбулаторных карт и историй новорожденного) выявило преобладание у детей основной группы явлений хронической, сочетанной гипоксии средней степени тяжести, ишемии легкой и средней степени тяжести ($p < 0,05$). В результате дети основной группы были выписаны из родильного дома с диагнозом перинатального поражения ЦНС под наблюдение невролога по месту жительства.

Гипоксически-ишемический генез перинатального поражения был установлен у 68 новорожденных (89,5%, $p = 76$) основной группы. Гипоксически-геморрагический генез обнаружен у 5 новорожденных основной группы (10,5%, $p = 76$) ($p < 0,05$). По данным нейросонографии кровоизлияния были преимущественно перивентрикулярными.

Неврологическая симптоматика в основной группе детей при выписке из родильного дома была представлена пирамидным синдромом ($53 \pm 5\%$), синдромом вегето-висцеральной дисфункции (СВВД) ($50 \pm 5\%$), гипертензионно-гидроцефальным синдромом (ГГС) ($35 \pm 7\%$), миотоническим синдромом ($32 \pm 7\%$) и синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (СПНРВ) ($28 \pm 7\%$) и их сочетанием ($p < 0,05$).

Ранний этап онтогенеза, отражающий психофизическое развитие от рождения до трех лет, имеет большое значение для возникновения и развития психических расстройств. Указанный возрастной период обозначается как соматовегетативный или сенсомоторный [1, 6]. Доминирование соматовегетативных и двигательных нарушений является закономерностью данного этапа. Повреждение мозговых структур обуславливает появление неспецифической невропатии. Все обследуемые дети основной группы до года жизни выявляли невропатический синдром ($p < 0,05$).

Неспецифический невропатический симптомокомплекс (НС, синдром врожденной детской нервности, синдром невропатии) проявлялся у всех детей основной группы в той или иной степени от рождения до трех лет. Он отличался достаточной устойчивостью, и имел различное в количественном отношении сочетание симптомов. К ним относились повышенная общая и вегетативная возбудимость, диссомния, склонность к расстройствам пищеварения, питания. При сравнении основной и контрольной групп выявлялись статистически достоверные различия ($p < 0,05$).

Дети основной и контрольной групп получали преимущественно грудное вскармливание. При этом в основной группе в четыре раза чаще наблюдался отказ от груди матери к 10-11 месяцам жизни ($p < 0,05$).

Психомоторное развитие детей в сравниваемых группах соответствовало возрасту. Так, дети своевременно начинали держать головку, садиться, а к году самостоятельно пошли. Не отличались они от сверстников и содержательной стороной игр, развиваясь навыками самообслуживания, не выявлялись грубые нарушения координации и тонкой моторики. Как следствие, детские неврологи расценивали в большинстве случаев данную категорию детей в качестве здоровых. Задержка темпов психомоторного развития до 1 года жизни выявлялась лишь у 19 детей основной группы (25,0%, $p=76$) и 3 детей контрольной (6,8%, $p=44$) ($p<0,05$). Следует отметить, что задержка становления статико-локомоторных функций чаще наблюдалась у детей, перенесших гипоксию средней степени тяжести, и нивелировалась к году жизни.

Различие в частоте выявляемых неврологических симптомов при сравнении в группах была статистически достоверна лишь до 1 года. Так, к первому году жизни в основной группе определялась пирамидная симптоматика (50±6%), гипертензионно-гидроцефальный синдром в (41±5%), синдром ве-гето-висцеральной дисфункции (43±3%), миотонический синдром (28±4%) и синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (28±2%) ($p<0,05$).

Воспитание ребенка в сравниваемых группах осуществлялась преимущественно матерями. Первое расставание матери с ребенком более недели по ряду причин в основной группе происходило несколько раньше, чем в сравнительной. Среди основных причин расставания — выход матери на работу по экономическим причинам или из-за боязни остаться без рабочего места, значимый для матери приоритет работы перед материнством, продолжение обучения в вузах, вынужденная госпитализация матери в стационар в связи с острым заболеванием. Статистические различия влияния обсуждаемого депривационного фактора на ребенка в сравниваемых группах не являлись достоверными ($p>0,05$).

Анализ ведущих клинических проявлений невропатии у детей в основной группе позволил установить ее ведущие проявления. Так, дети отличались длительным несмолкающим плачем без провоцирующего фактора, двигательным беспокойством, непродолжительным поверхностным сном с перерывами в дневное и ночное время, нередко с полным отсутствием сна ночью. Извращенный режим сна и бодрствования сопровождался вегетативными нарушениями. Реже родители отмечали повышенную потливость ребенка, немотивированные субфебрильные подъемы температуры тела до 37,0-37,5°C, чаще к вечеру. При кормлении дети

неохотно брали грудь, сосали вяло и непродолжительно, постоянно срыгивали. Переход на искусственные смеси часто сопровождался аллергическими реакциями экзантематозного типа. Это требовало тщательного и длительного подбора самых различных питательных смесей. Лечение дисфункций ЖКТ нередко не давало желаемого результата. Дети плохо прибавляли в весе.

Кроме того, на первом году жизни 53,0±12,0% детей основной группы в сравнении с контрольной (21,0±5,1%) перенесли простудные заболевания, протекавшие непрерывно в виде «цепочки» респираторных эпизодов ($p<0,05$).

Подтверждением сниженного иммунитета у детей основной группы являлась часто возникающая гнойно-воспалительная патология верхних дыхательных путей и кожи с последующим развитием анемии (23,0±6,0 против 5,0±1,4% основной групп), патологии желудочно-кишечного тракта, преимущественно в виде гастроэнтерита и энтероколита (35,0±5,0% против 9,4±1,0%). Аллергические реакции встречались у 33,0±8,0% детей основной группы против 8,0±1,2% контрольной группы. Присоединившиеся заболевания значительно усиливали клинические проявления невропатии.

Традиционно лечение у невролога ограничивалось назначением непродолжительных курсов диакарба, витаминов группы «В» в сочетании с седативными микстурами, редкими курсами ноотропов и сосудистых препаратов, физиотерапией. Подобная схема лечения была малоэффективной. Незначительное улучшение отмечалось в 30% наблюдений.

К сожалению, низкая диагностическая и терапевтическая активность у «истоков» болезни связана, в том числе, с нежеланием родителей «залечивать» ребенка. В большинстве случаев родители не обращались за медицинской помощью, считая невропатию естественным состоянием ребенка.

Согласно данным исследования, почти 80% детей основной группы нуждались в динамическом наблюдении невролога после 1-го года жизни в связи с наличием невропатического синдрома умеренной и выраженной степени. На практике лишь треть детей периодически посещали невролога, а остальные были признаны неврологически здоровыми.

В возрасте 2 года на учете невролога из основной группы остались лишь 11 детей (14,5%, $p=76$) при сохранении невропатического симптомокомплекса в подавляющем большинстве детей основной группы. Проявления резидуально-органической невропатии у детей основной группы сохранялись, по меньшей мере, до возраста 3-х лет с последующим присоединением синдрома гиперактивности.

Заключение

Предпринятая ранняя диагностика невропатического симптомокомплекса (в возрасте до одного года) позволила отнести детей, перенесших ППЦНС легкой и средней степени тяжести, к группе риска по развитию резидуально-органической церебральной недостаточности. Соматовегетативный период нервно-психического реагирования определяет возникновение резидуально-органической невропатии, выраженность и прогрессивность которой определяется степенью и локализацией перинатального поражения головного мозга. Недостаточное внимание к соматовегетативной симптоматике со стороны педиатров, и, как следствие, отсутствие адекватной терапии не позволяют достичь своевременной компенсации. Очевидно, что в дальнейшем у детей данной группы следует ожидать динамического развития синдромов психоорганического круга, клиническая характеристика которых обусловлена этапами нервно-психического реагирования [1, 3, 5, 6, 7].

Литература

1. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей: изд. 2-е, перераб. и доп. М., Медицина, 1995; 560 с.
2. Львова О. А. Клинико-патогенетические закономерности течения и критерии прогноза перинатального повреждения ЦНС у доношенных новорожденных на первом году жизни. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2004; 33 с.
3. Ушаков Г. К. Детская психиатрия. М, Мед., 1973; 392 с.
4. Гурьева В. А. Психогенные расстройства у детей и подростков. М., Крон-Пресс, 1996; 208 с.
4. Ковалев А. П., Воронкова Л. Б. Острое стрессовое воздействие на беременных женщин как фактор, приводящий к возникновению предрасположенности нервно-психических расстройств у их детей. Материалы конгресса по детской психиатрии. Москва, РОСИНЭКС, 2001; 37-38.
5. Буторина Н. Е., Буторин Г. Г. Синдромы психических расстройств, преимущественные для детского и подросткового возраста: Учебное пособие. Челябинск, АТОКСО, 1999; 30 с.
6. Буторина Н. Е., Ретюнский К. Ю. Системные расстройства с затяжным течением в детском возрасте. — Екатеринбург, 2005; 234 с.
7. Гутман М. Р. К вопросу о современной концепции психоорганического синдрома у детей. Материалы конгресса по детской психиатрии. Москва, РОСИНЭКС, 2001; 28-30.

Атопический дерматит у детей дошкольного возраста: психоневрологическая модель патогенеза

К. Ю. Ретюнский, И. В. Соколова

Екатеринбург, ГУЗ СО «Институт медицинских клеточных технологий»,
ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава,
Городская клиническая больница № 6, г. Екатеринбург.

Резюме

Статья посвящена обзору современных концепций происхождения атопического дерматита у детей. На основании полученных в ходе настоящего исследования новых клинико-парадоклинических данных авторами статьи предложена психоневрологическая модель патогенеза, позволяющая рассматривать иные терапевтические стратегии при атопическом дерматите у детей.

Ключевые слова: атопический дерматит (нейродермит), диагностика, патогенез, терапия.

Актуальность

В последние годы во всем мире наблюдается увеличение числа детей, страдающих атопическим дерматитом (АД). Распространенность АД различной степени тяжести в детской популяции составляет 10-15% [2, 3, 5, 9, 14, 19,

20]. В структуре заболеваемости кожными страданиями на АД приходится до 25% случаев [8-11]. Манифестация клинических признаков АД возможна с первых месяцев жизни. Сохраняясь на протяжении многих лет, АД приобретает хроническое течение, оказывает неблагоприятное воздействие на физическое и психическое развитие ребенка, резко снижает качество жизни больного и всей его семьи, определяет стойкую социальную дезадаптацию [1-11].

Значимость обозначенной проблемы подтверждается неослабевающим интересом на протяжении многих лет со стороны специали-

К. Ю. Ретюнский — д. м. н., профессор, кафедры психиатрии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, зав. отделением исследований когнитивных расстройств у детей ГУЗ СО «Институт медицинских клеточных технологий»;

И. В. Соколова — врач-психотерапевт 1-го поликлинического отделения Городской клинической больницы № 6.