

## Нейрофизиологические маркеры психического дизонтогенеза в детском возрасте

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск

Pirogova M.Yu., Malinina E.V., Zabozaeva I.V., Patrakova A.A.

### Neurophysiological markers of psychological dysontogenesis in children

#### Резюме

В статье представлены современные литературные данные по нейрофизиологическим паттернам при нарушениях психического развития в детском возрасте. Материалы и методы. Проведен анализ 74 отечественных и зарубежных научных источников, касающихся вопросов нейрофизиологических исследований в детской психиатрии и детской неврологии. Результаты. Анализ литературных научных статей показал, что нейрофизиологические исследования (электроэнцефалография, видео-ЭЭГ мониторинг) играют важную диагностическую роль при определении этиопатогенетических механизмов, уточнении клинической феноменологии и выборе тактики медикаментозной терапии у детей с психическими расстройствами. Особое внимание в работах обращено на внеприступную эпилептиформную активность и ее роль в развитии разнообразной психической патологии в детском возрасте. Показано неоднозначное и дискуссионное отношение многих специалистов к вопросам терапии данных состояний. Выводы. Проведение нейрофизиологических исследований (ЭЭГ рутинное и ЭЭГ сна) в детской психиатрии является важным инструментальным диагностическим звеном при верификации психического дизонтогенеза, его клинических, этиопатогенетических и терапевтических стратегий.

**Ключевые слова:** дизонтогенез, нейрофизиология, эпилептиформная активность

#### Summary

The article presents modern literature data on neurophysiological patterns in cases of mental development disorders in childhood. Materials and methods. An analysis of 74 domestic and foreign scientific sources related to the issues of neurophysiological research in child psychiatry and child neurology. Results. An analysis of literary scientific articles showed that neurophysiological studies (electroencephalography, video-EEG monitoring) play an important diagnostic role in determining the etiopathogenetic mechanisms, clarifying the clinical phenomenology, and choosing the tactics of drug therapy in children with mental disorders. Particular attention in the works is drawn to extraneous epileptiform activity and its role in the development of a variety of mental pathologies in childhood. The ambiguous and debatable attitude of many specialists to the treatment of these conditions is shown. Conclusions. Conducting neurophysiological studies (routine EEG and sleep EEG) in child psychiatry is an important diagnostic tool in the verification of mental dysontogenesis, its clinical, etiopathogenetic and therapeutic strategies.

**Key words:** dysontogenesis, neurophysiology, epileptiform activity

#### Введение

Общие закономерности развития и проявлений психических расстройств в детском возрасте тесным образом связаны с онтогенетическим фактором. Психический онтогенез, психическое развитие человека, является составной частью онтогенеза. Наиболее бурное оно происходит в детском и подростковом возрасте, когда формируются отдельные психические функции, системы и личностные особенности человека. При нарушениях психического развития говорят о психическом дизонтогенезе. Описанный еще в 1927 году немецким психиатром Й. Швальбе этот термин обозначал отклонения внутри-

тробного формирования структур организма от нормального развития. Впоследствии он приобрел более широкое значение и многообразные трактовки. Под дизонтогенезом понимают различные формы нарушений онтогенеза (психическое, физическое развитие человека в течение всей его жизни), ограниченные теми сроками развития, когда морфологические системы организма еще не достигли зрелости [4, 16].

Под влиянием различных патологических воздействий на незрелый мозг происходит отклонение в психическом развитии. Проявления этих нарушений будут различны и обусловлены многими факторами – этиология,

локализация, степень распространенности и выраженности поражения, время его возникновения и длительность воздействия, социальные условия. Воздействия множественных факторов на развитие ребенка может быть с момента оплодотворения, аномальную информацию могут нести и половые клетки родителей, в дальнейшем на протяжении всего периода развития ребенка [34].

В этой связи важно не только изучение различных факторов психического дизонтогенеза, но и проведение исследований по диагностике маркеров нарушения созревания головного мозга в детском возрасте.

Цель исследования – показать современные представления о нейрофизиологических маркерах дизонтогенетических психических расстройств детского возраста.

## Материалы и методы

Многие десятилетия одним из диагностических направлений в детской психиатрии является нейрофизиология. Именно эта наука тесно переплетается с большим арсеналом технических средств диагностики. Это прежде всего электроэнцефалография (ЭЭГ) с проведением рутинных методик, длительного ЭЭГ-видео мониторинга, ночного ЭЭГ мониторинга. Бурное развитие этого направления в последнее время привело к детальному и тщательному анализу различных патологических нейрофизиологических феноменов, как уже изученных, так и вновь описанных. Преимущественно в работах неврологов и нейрофизиологов появились данные о нарушениях психических функций, в основе которых лежат различные изменения на электроэнцефалограмме. В большей степени это касается психических расстройств детского возраста, расстройств развития.

## Результаты и обсуждение

Феноменология и типология психического дизонтогенеза.

Психический дизонтогенез – это группа наблюдаемых в детском возрасте психических нарушений, относимых к так называемым эволютивным, т.е. связанным с развитием и имеющим свою динамику патологическим состояниям [16].

Единой, общепринятой классификации типов нарушения развития психических функций нет. Отсутствует и общепринятая терминология. Это связано с полипрофессиональными взглядами на данную проблему – психиатрия, неврология, психология, дефектология и т.д. Зачастую термины «задержка речевого развития», «задержка психического развития» являются синдромологическим отражением клинической картины, но не отображают причинных и патогенетических аспектов. В одних случаях они отражают количественный темповый характер (задержка или опережение развития), в других – качественный, иногда нарушения могут быть изолированными, иногда – сочетанными.

Изначально были описаны два типа дизонтогенеза – ретардация и асинхрония [59]. Ретардация, это запаздывание или приостановка развития психических функций. Она может быть общей (тотальной) и частич-

ной (парциальной). Асинхрония, это искаженное, диспропорциональное, дисгармоничное психическое развитие [3, 16, 21, 35, 36, 38].

В.В. Лебединский [21] разрабатывая психологическую типологию психического дизонтогенеза, выделил основные его параметры, которые определяют его виды и динамику: функциональная локализация и время поражения, соотношение первичного и вторичного дефектов, нарушение межфункциональных связей. Переработав представления клиницистов-психиатров, В.В. Лебединский выделил шесть типов дизонтогенеза, возникающих под воздействием трех патогенетических механизмов (остановка или приостановка, поломка и асинхрония). В 1985 году он предложил классификацию психического дизонтогенеза: недоразвитие, задержанное психическое развитие (ЗПР), поврежденное психическое развитие, дефицитарное психическое развитие, искаженное психическое развитие, дисгармоничное психическое развитие. В рамках задержанного психического развития различают четыре его варианта по происхождению: конституционального, соматогенного, психогенного и церебрально-органического генеза. К характеристикам задержки психического развития автор относит не только замедление темпа психического созревания, но и недостаточность общего запаса знаний, ограниченность представлений, незрелость мышления, недостаточную интеллектуальную целенаправленность, преобладание игровых интересов, быструю пресыщаемость в интеллектуальной деятельности.

На сегодняшний день выделены разные его варианты и типы, изложенные в классификациях (клинических, психологических) [1, 7, 16, 20-22, 33, 36, 39, 40]. Специалисты выделяют психосексуальный дизонтогенез [24], когнитивный дизонтогенез [6], эмоциональный дизонтогенез [20], дизонтогенез полоролевой идентичности [23], нейрокогнитивный дизонтогенез [19]. Сопоставление данных, полученных в детской психиатрии, дефектологии, психологии дают полипрофессиональный подход в понимании механизмов, закономерностей и систематики аномального развития в детском возрасте [2, 4, 16, 17, 21, 36]. На сегодняшний день все хорошо описанные клинические феноменологические категории расстройств детского возраста рассматриваются как дизонтогенетические – задержка психического и речевого развития, расстройства аутистического спектра, синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Рост численности детей с такими расстройствами требует и пристального изучения причин и механизмов их формирования, ранней диагностики, поиска биологических маркеров психических расстройств.

Нейрофизиологические паттерны. Клиническая феноменология.

Результаты исследований различных авторов показывают роль эпилептиформной активности в развитии тех или иных психических расстройств при отсутствии в клинической картине пациентов эпилептических присту-

пов. Внимание исследователей все больше направлено на изучение внеприступной, длительно персистирующей эпилептиформной активности, ее патогенном повреждающем воздействии на головной мозг, приводящем к нарушению когнитивных, речевых, моторных функций, появлению аутистическиподобного поведения, даже в условиях отсутствия приступов [12, 26, 45]. Совпадение локализации эпилептических разрядов, с представительством в структурах мозга, нарушенных высших психических функций, временная связь появления и исчезновения клинических нарушений с эпилептической активностью, успешность противосудорожной терапии подтверждают эпилептическую природу этих длительных бессудорожных психоневрологических расстройств. Еще в 1996 году в публикациях Dooze H. и соавторов описаны случаи появления различных психических расстройств (снижение школьной успеваемости, синдром гиперактивности с дефицитом внимания, нарушения поведения, заикание, дислексия, энурез) у детей без эпилептических приступов, но с наличием персистирующей эпилептиформной активности. Так, появилась концепция «эпилепсия без эпилептических приступов». Авторы впервые обратили внимание на возможность повреждающего воздействия эпилептиформной активности на развивающийся мозг ребенка. Характеризуя сущность описанного синдрома, они указывали, что «диффузная, билатеральная и постоянная пик-волновая активность, продолжающаяся в течение всех стадий фазы медленного сна многие месяцы и годы оказывает повреждающее воздействие на мозг, даже в отсутствии эпилептических приступов». В проекте новой классификации эпилепсий (2001) данный синдром был включен в группу эпилептических энцефалопатий.

Другим важным электроэнцефалографическим паттерном в современной эпилептологии является «роландическая эпилептиформная активность», с международным названием «доброкачественные эпилептиформные паттерны детства» (ДЭПД). В отечественной литературе основная часть исследований посвящена изучению именно этой эпилептиформной активности, которая представляет собой комплексы острая-медленная волна в виде трехфазного электрического диполя с последующей медленной волной (напоминающий зубцы QRST на ЭКГ), по сути речь идет именно о «паттернах», то есть специфических графоэлементах, состоящих из пятиточечного электрического диполя [26, 49]. При этом считается, что ДЭПД являются признаком незрелости мозга, а не маркером эпилепсии [29]. Согласно обобщенным литературным данным такие комплексы обнаруживаются у сибсов пробандов больных роландической эпилепсией в 25%, в общей популяции здорового детского населения - 1,4% - 5% [26, 47], у больных эпилепсией (60%) и у детей с различной психической патологией без эпилептических приступов (до 40%). В работах В.Ю. Ноговицына и соавт. [31] ДЭПД на ЭЭГ были выявлены у 1,63% здоровых детей в возрасте от 2-х до 16 лет. Данные катамнеза свидетельствуют о том, что только у 8% детей в последующем возникали эпилептические приступы. Появление ДЭПД, как правило, происходит в определенные периоды, «кри-

тические», в 3-6 лет [49]. По мере роста ребенка и созревания мозга отмечается постепенное полное блокирование ДЭПД, при этом улучшается и психическое развитие. Главную роль в этом играют половые гормоны [14, 18, 25]. С началом пубертатного возраста бурное функционирование половых гормонов приводит к полной нормализации электроэнцефалограммы [25, 32]. Есть работы, в которых публикуются данные о том, что ДЭПД на ЭЭГ обнаруживаются у детей с генетическими заболеваниями, например, синдром Ангельмана, синдром Ретта, синдром ломкой X – хромосомы [37, 49].

Ученых заинтересовали прежде всего случаи, при которых эпилептиформная активность (типа ДЭПД) сочетается с нарушениями когнитивной (снижение памяти, внимания, школьной успеваемости), речевой функций (афазия), с поведенческими расстройствами (гиперактивность, аутистическиподобное, психопатоподобное поведение). На этой основе была сформулирована концепция «синдрома детской когнитивной дезинтеграции» [53], суть которой заключается в сочетании эпилептиформной активности (чаще типа ДЭПД) с различными психическими и неврологическими нарушениями. Обобщенные данные литературы по этому вопросу и результаты своих исследований приводятся К.Ю. Мухиным с соавт. [26]. До настоящего времени не существует точной дефиниции когнитивной эпилептиформной дезинтеграции (КЭД), а сам термин подвергается критике [12]. В то же время по определению К.Ю. Мухина [30] КЭД – симптомокомплекс приобретенных нарушений высших психических функций у детей, ассоциированных с выраженной эпилептиформной активностью на ЭЭГ при отсутствии у них эпилептических приступов. Л.Р. Зенков [12] предложил термин «эпилептическая дисфункция головного мозга».

Неизвестна и распространенность КЭД в общей популяции детского населения и среди больных эпилепсией. Л.Р. Зенков приводит данные, что КЭД встречается от 3 до 5 % всех «эпилептических расстройств» и около 5% от «контингента всех психиатрических больных». Больные детского возраста до 14 летнего возраста составляют 5,7% с КЭД [29].

До настоящего времени не уточнена природа данного феномена и не определена его специфичность в плане характера расстройств. Так, не всегда в патогенезе КЭД ведущая роль отводится постоянной эпилептиформной активности, во многих случаях в ее основе лежат дезинтегративные механизмы (патология развития) – «врожденное нарушение процессов созревания мозга» [48]. К.Ю. Мухин [30] приводит три основных причины развития КЭД: 1. Генетически детерминированное нарушение процессов созревания мозга 2. Морфологические изменения в мозге, обусловленные патологией пренатального развития 3. Нарушение нейрональных связей, обусловленное постоянной продолженной эпилептиформной активностью на ЭЭГ. При генетически детерминированных нарушениях развития симптомы патологии развития, как неврологические, так и психиатрические появляются с рождения и по мере роста и созревания

постепенно исчезают. При втором механизме развития КЭД, обязательно присутствие морфологических изменений в мозге врожденного характера, обусловленные патологией пренатального периода. Holthausen (2006) для обозначения таких случаев предложил термин «двойная патология» - морфологические изменения в мозге и наличие ДЭПД и/или эпилептических приступов, при этом эпилептиформная активность и эпилептические приступы не имеют локализационной взаимосвязи с морфологическим субстратом [30]. При третьем механизме формирования КЭД патологическое воздействие на высшие психические функции оказывает продолженная эпилептиформная активность. И здесь ухудшение когнитивного функционирования происходит не с рождения, а носит приобретенный характер. Механизм повреждающего воздействия продолженной эпилептиформной активности связан с:

1. Блокированием корковых центров праксиса, гнозиса, речи и моторики за счет постоянной «бомбардировки» эпилептиформной активностью
2. Функциональным разрывом нейрональных связей за счет длительно существующей эпилептиформной активности
3. Дисбалансом нейромедиаторных систем [12, 27, 41, 42, 68].

Представленная концепция вызывает интерес не только у эпилептологов, но и у детских психиатров, поскольку ведущими симптомами эпилептиформных нарушений являются именно психические расстройства. В рамках когнитивной эпилептиформной дезинтеграции выявляются шизофреноподобные, аутистическиподобные и поведенческие феномены.

Попытки систематики КЭД начались с 2000 г., когда Guergini предложил пять синдромов, при которых имеют место нарушения высших психических функций, вызванных эпилептиформной активностью на ЭЭГ, при отсутствии эпилептических приступов:

1. Синдром Ландау-Клеффнера;
2. Синдром электрического эпилептического статуса медленного сна;
3. Когнитивные расстройства при субклинических разрядах на ЭЭГ;
4. Аутистическиподобное поведение с наличием эпилептиформных нарушений на ЭЭГ;
5. Моторные феномены (парезы, атаксия) с эпилептиформными нарушениями на ЭЭГ.

Более полную систематику КЭД предложил К.Ю. Мухин [30].

1. Нарушения речевой функции
  - А. Синдром Ландау-Клеффнера [61]
  - В. Эпилептическая дисфазия с ранним дебютом [50]
  - С. Приобретенный эпилептический оперкулярный синдром (оро-букко-лингво-моторная диспраксия) [51, 71]
2. Нарушения поведения
  - А. Психопатоподобное поведение
  - В. Шизофреноподобный синдром
  - С. Детский эпилептиформный аутистическиподобный регресс [63, 67].

Д. Приобретенный эпилептический лобный синдром [28, 72]

### 3. Редкие типы нарушений

- А. Алексия
- В. Акалькулия
- С. Синдром Герстманна [65]
- Д. Слуховая агнозия [52]
- Е. Приобретенная эпилептическая зрительная агнозия [60]
4. Синдром электрического эпилептического статуса медленного сна
5. Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция [53, 74]

Для развития КЭД важную роль играют следующие характеристики эпилептиформной активности – индекс, ее распространенность, возраст [30]. Aarts с соавт. [41] считают, морфология пароксизмальной активности определяет фактор возникновения преходящего когнитивного дефицита. Вместе с тем нет публикаций, доказывающих прямую зависимость когнитивных нарушений от индекса эпилептиформной активности на ЭЭГ. А в отношении продолженной диффузной активности на ЭЭГ есть доказательные работы [43, 69].

Термин *hereditary impairment of brain maturation* – врожденное нарушение созревания мозга впервые введен Г. Доозе [48]. По мнению К.Ю. Мухина [30] можно выделить четыре основных критерия для диагностики врожденного нарушения созревания мозга: 1. Нарушение когнитивных функций, задержка психического развития, дисфазия, дислексия, дискалькулия, синдром гиперактивности с дефицитом внимания, аутистическиподобное поведение пр.; 2. Сочетание данных нарушений с интериктальной эпилептиформной активностью, соответствующей ДЭПД; 3. Отсутствие при нейровизуализации структурных нарушений головного мозга; 4. Улучшение течения заболевания и полное исчезновение эпилептиформной активности при достижении пациентами пубертатного возраста.

По мнению Г. Доозе [47] множественные эндогенные и экзогенные факторы могут привести к врожденному нарушению процессов созревания головного мозга. Генетическая предрасположенность порой играет ведущую роль, когда эпилептиформные феномены генетически детерминированы, косвенным подтверждением генетической концепции считает К.Ю. Мухин [30] является отсутствие морфологических изменений головного мозга при нейровизуализации. Повреждающие факторы как генетические, так и экзогенные приводят к возникновению ошибочных нейрональных связей – аберрантная синаптическая реорганизация [73]. Нарушенная нейрональная пластичность по данным А.Л. Головтеева [5] приводит к формированию патологических, «сломанных» кортикальных нейронов, а в клинической картине могут наблюдаться стойкие врожденные когнитивные нарушения [57, 73], а лобные доли, как наиболее молодые отделы мозга, наиболее оказываются ранними к этим нарушениям [32]. Специфическим маркером незрелости мозга является появление на ЭЭГ «доброкачественных эпилептиформных паттернов детства» - ДЭПД [30].

Много работ посвящено расстройствам аутистического спектра и эпилептиформной активности. Так, эпилептиформные нарушения на электроэнцефалограмме по разным данным присутствуют от 10,3% до 72,4% пациентов с аутизмом [58]. В других публикациях важная роль в возникновении симптомов аутизма отводится эпилептиформной активности в различных областях головного мозга. Группа японских исследователей связывает симптомы аутизма с дисфункцией лобных отделов коры головного мозга. После изучения электроэнцефалограмм пациентов с аутизмом, сделанных в состоянии сна, эпилептиформные разряды были выявлены в 43% случаев, причем в 76,6% их локализация ограничивалась лобной областью [54]. При синдроме Аспергера эпилептиформная активность в основном выявлялась в правом полушарии головного мозга [66].

Проводятся нейробиологические параллели между регрессом речи при синдроме Ландау-Клеффнера и регрессивной симптоматикой у детей с аутистическими расстройствами. Сравнивая клинические и нейробиологические особенности данных заболеваний, авторы делают вывод, что эпилептиформная активность может играть определенную роль в возникновении аутизма [62]. Для более точного определения клинической сущности состояний, при которых симптомы аутизма сочетаются с эпилептиформной активностью, даже без клинических проявлений в виде эпилептических приступов, был предложен термин аутистический эпилептиформный регресс [44, 64]. Однако, несмотря на использование данного термина, взаимосвязь между электроэнцефалографическими нарушениями и речевыми, поведенческими симптомами при аутизме остаются по-прежнему невыясненными [44].

Высказывается и другое мнение, что эпилепсия и эпилептиформные нарушения на ЭЭГ не имеет значительной патогенетической роли при аутистическом регрессе [56, 70]. Есть несколько эпилептических синдромов (инфантильные спазмы, парциальные эпилепсии, эпилепсии с CSWS, ранние формы синдрома Ландау-Клеффнера) и состояний с установленной этиологией (такие как туберозный склероз), при которых существует прямая связь между эпилепсией и некоторыми аутистическими чертами. Однако, не существует никаких доказательств того, что типичный аутизм может быть отнесен к эпилептическим расстройствам, даже у детей, перенесших регресс после нормального раннего развития [46, 56].

Tuchman RF, Rapin I. обследовали большую группу пациентов - 585 детей с расстройствами аутистического спектра, из которых 176 (30%) имели в анамнезе регресс, и 66 детей (11%) эпилепсию, сделана попытка выяснить степень влияния эпилепсии или эпилептиформных нарушений на ЭЭГ на регресс при аутизме. Примерно половина эпилептиформных разрядов были локализованы центрально-височной области, независимо от того, страдал ли ребенок эпилепсией или перенес регресс. У детей с более низкими когнитивными функциями чаще выявлялся регресс, чем у пациентов с более высокими познавательными навыками (34% против 20%). Отмечено отсутствие различий в проценте детей с эпилепсией или

эпилептиформными нарушениями на ЭЭГ, которые перенесли регресс до или после 2-х летнего возраста. Эпилепсия или эпилептиформные нарушения на ЭЭГ встречаются в небольшой части у детей с аутизмом и регрессом и в минимальном количестве без симптомов регресса. Авторы считают необходимым раннее распознавание регресса и запись продолженной ЭЭГ сна, даже при отсутствии в настоящее время информации о потенциальной эффективности противосудорожного лечения для улучшения речи и поведения у детей с аутизмом, эпилепсией или эпилептиформной активностью на ЭЭГ [74].

McVicar KA et al. попытались выделить отдельные подгруппы среди расстройств аутистического спектра. При изучении 149 детей с регрессом речи, которым был проведен ночной ЭЭГ мониторинг, было выявлено, что дети с изолированным регрессом речи имели более высокую частоту эпилептиформных нарушений на ЭЭГ (60% против 31%) и эпилептических приступов (33% против 8%), чем пациенты с регрессом речи в структуре аутизма. (19). При исследовании 77 детей с аутизмом нормальная ЭЭГ наблюдалась в 44,4%, не эпилептиформные аномальные нарушения в 17,5%, и эпилептиформные нарушения на ЭЭГ в 38,1% пациентов. Эпилепсия была выявлена в 22,1%, регрессивная симптоматика присутствовала у 25,8% пациентов, у 54,8% отмечалось аномальное развитие в течение первого года жизни, и 79,7% пациентов были умственно отсталыми. Статистически значимыми оказались следующие данные: аутистический регресс встречался значительно чаще у пациентов с эпилепсией; аномалии развития в течение первого года жизни были связаны с эпилептиформными нарушениями на ЭЭГ, а эпилепсия с умственной отсталостью. Хотя биологические основы и возможные причинно-следственные связи полученных данных остаются неясными, они могут свидетельствовать о разных подгруппах пациентов с аутистическими расстройствами [55].

Карлов В.А. выделяет два типа эпилептической энцефалопатии, сочетающейся (тип I) и не сочетающейся с эпилептическими припадками (тип II). Ко второму типу эпилептической энцефалопатии предлагается относить заболевания, характеризующиеся психическими, когнитивными, поведенческими и социальными нарушениями при отсутствии эпилептических приступов. По мнению автора, данные расстройства обычно дебютируют в возрасте 3-5 лет, с поведенческими и/или речевыми расстройствами как таковыми или являющимися компонентом более общего синдрома нарушения психического развития с определенным патофизиологическим, а именно эпилептическим, механизмом. Выделена новая форма проявления эпилептического процесса в виде поведенческих расстройств и нарушения психического развития, в общей структуре которых значительное место занимают нарушения речи [15].

Зенков Л.Р. для определения заболевания, основным или единственным проявлением которого служат устойчивые психические, когнитивные, коммуникативные нарушения, обусловленные эпилептическими разрядами в мозге, объективно регистрируемыми на ЭЭГ, предложил

использовать термин эпилептические энцефалопатии с психическими, когнитивными, дискоммуникативными симптомами или непароксизмальными психическими расстройствами. Автор относит к эпилептической энцефалопатии широкий спектр психических нарушений, кодируемых рубриками МКБ-10: F04, F07, F20, F22, F25, F34, F40–42, F50, F71–73, F80,81, F89–94 (шизофрения, расстройства личности и поведения, шизоаффективные, аффективные, фобические тревожные, обсессивно-компульсивные расстройства, умственная отсталость, расстройства развития речи и языка, учебных навыков, гиперкинетические расстройства и др). По мнению автора практическая значимость выделения группы непароксизмальных эпилептических расстройств заключается в возможности оказывать адекватную лечебную помощь большому числу детей, которые до этого ускользали от внимания неврологов ввиду превалирования психической и поведенческой симптоматики, а из-за недооценки эпилептического компонента в патогенезе расстройства получали неадекватное лечение, которое нередко приводило к усугублению симптоматики, поскольку применение традиционного противопсихотического и ноотропного лечения во многих случаях из-за потенцирования эпилептиформной активности приводит к усугублению патопсихологических проявлений в наблюдаемой группе больных [8, 9, 11, 13].

Другим, важным электроэнцефалографическим феноменом являются генерализованные разряды, не сопровождающиеся визуально клиническими проявлениями (приступами). Впервые на эти разряды обратил внимание еще в 1939 г. Schwab, было отмечено, что в некоторых случаях увеличилось время ответа на экзогенные стиму-

лы. В исследовании Aarts с соавт. в 1984 г. было обнаружено, что у пациентов с частыми генерализованными и региональными эпилептиформными разрядами обнаружены не только преходящие, но и перманентные нарушения высших психических функций. При этом обнаружена зависимость региональных разрядов с определенной локализацией влиять избирательно на те или иные психические функции. Например, латерализация разрядов в левом полушарии приводила к расстройствам речи и возникновению ошибок при предъявлении вербальных тестов, а в правом полушарии – невербальных.

## Заключение

Использование в практической деятельности детского психиатра нейрофизиологических методов исследования (ЭЭГ) позволяет расширить возможности диагностики и выявлять многие электроэнцефалографические паттерны у пациентов с различными формами дизонтогенеза, такими как аутистические, гиперкинетические, тикозные расстройства, нарушение школьных навыков, речевых функций. Все это дает возможность этиопатогенетически обосновать терапию заболеваний и определить прогноз расстройства. ■

*Пирогова М.Ю., Малинина Е.В., Забозлаева И.В., Патракова А.А. Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Автор, ответственный за переписку: Пирогова Марина Юрьевна 454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: malinina.e@rambler.ru*

## Литература:

1. Ahutina T.V., Pylaeva N.M. *Overcoming difficulties teaching: neuropsychological approach.* Sankt-Peterburg: Piter; 2008 (in Russian).
2. Battervort Dzh., Harris M. *The principles of developmental psychology: Transl. from English.* Moskva: Kogito-centr; 2000 (in Russian).
3. Bashina V.M. *Autism as a child.* M.; 1999 (in Russian).
4. Vrono M.Sh. *About mental dysontogenesis children.* Vestn. AMN SSSR. 1979; (10): 67-70 (in Russian).
5. Golovteev A.L. *Epileptic syndromes with pattern extended epileptiform activity on EEG slow dream: Cand. Med. sci. diss.* M.; 2010 (in Russian).
6. Zvereva N.V., Kaz'mina O.Ju., Karimulina E.G. *Pathopsychology children and youth: a tutorial.* Moskva: Akademija; 2008 (in Russian).
7. Zvereva N.V., Gorjacheva T.G. *Clinical psychology of children and adolescents: a textbook.* Moskva: IC «Akademija»; 2013 (in Russian).
8. Zenkov L.R. *Clinical Electroencephalography with Epileptology elements.* M.: MEDpress-inform; 2004 (in Russian).
9. Zenkov L.P., Ronkin L.R. *Functional diagnosis of nervous diseases: a guide for physicians.* M.: MEDpress-inform; 2004 (in Russian).
10. Zenkov L.R. *Non-convulsive epileptic encephalopathy with mental, communicative, and behavioral disorders.* Vestn. jepileptol. 2004; 1: 7–11 (in Russian).
11. Zenkov L.R., Shevel'chinskij S.I., Konstantinov P.A. et al. *Non-convulsive epileptic encephalopathy, autism, and other disorders of psychological development.* Autizm i narusheniya razvitiya. 2004; 1: 2–19 (in Russian).
12. Zenkov L.R. *Neparoksizmalnye epileptic disorders. A guide for physicians.* M.: MEDpress-inform; 2007 (in Russian).
13. Zenkov L.R. *Nonparoxysmal disorders associated with occipital epileptiform discharges of childhood.* Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal. 2008; 6 (22). Available at: <http://neurology.mif-ua.com/archive/issue-7504/article-7566/> (in Russian).
14. Kalinin A.P., Kotov S.V., Rudakova I.G. *Neurological disorders in endocrine diseases.* M.: MIA; 2009 (in Russian).
15. Karlov V.A. *Epileptic encephalopathy.* Zhurnal nevrolog. i psihiatr. 2006; 106 (2): 4-12 (in Russian).
16. Kovalev V.V. *Psychiatry of Childhood: A Guide for Physicians: ed. 2nd, revised. and ext.* M.: Medicina;

- 1995 (in Russian).
17. Kozlovskaja G.V. *Mental disorders in young children (clinic, epidemiology and habilitation questions): Dr. med. sci. diss. Moskva; 1995 (in Russian).*
  18. Kryzhanovskij G.N. *Plasticity in the pathology of the nervous system. Zhurnal nevrol. psihiatr. Im. S.S. Korsakova. 2001; 101 (2): 4-7 (in Russian).*
  19. Lissan L.P., Vershinina E.A. *Psychological diagnostics of neurocognitive dysontogenesis: a teaching aid. Sankt-Peterburg: Izd-vo Ros. gos. ped. un-ta im. A.I. Gercena; 2012 (in Russian).*
  20. Lebedinskij V.V. *Mental development in childhood. M.: Akademiya; 2004 (in Russian).*
  21. Lebedinskaja K.S., Lebedinskij V.V. *Mental development in childhood and adolescence: a textbook for high schools: ed. 7th, rev. and add. M.: Akademicheskij proekt «Triksa»; 2011 (in Russian).*
  22. Mamajchuk I.I. *Psychology of dysontogenesis and the basics of psychocorrection. Sankt-Peterburg: SPbGU; 2000 (in Russian).*
  23. Matevosjan S.N. *Mental disorders with the syndrome of "rejection" of sex (clinical and phenomenological and treatment and rehabilitation aspects): Dr. med. sci. diss. Moskva; 2009 (in Russian).*
  24. Medinskij E.V. *Psychosexual dysontogenesis in women with schizophrenia: Cand. Med. sci. diss. Moskva; 2007 (in Russian).*
  25. Muhin K.Ju., Gluhova L.Ju., Petruhin A.S., Juhalina N.S., Gaman O.V. *Diagnostic criteria for the syndrome of atypical benign partial epilepsy of childhood. Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova. 2001; 101 (1): 13-21 (in Russian).*
  26. Muhin K.Ju., Petruhin A.S., Gluhova L.Ju. *Epilepsy. Atlas Electrical clinical diagnostics. M.: Al'vares Publishing; 2004 (in Russian).*
  27. Muhin K.Ju., Petruhin A.S., Mironov M.B., Holin A.A., Gluhova L.Ju., Piliya S.V. et al. *Epilepsy with electrical status epilepticus of sleep slow: diagnostic criteria, differential diagnosis and treatment approaches. M.; 2005 (in Russian).*
  28. Muhin K.Ju., Golovtcev A.L. *Acquired epileptic frontal syndrome. Russkij zhurnal detskoj nevrologii. 2008; 3(1): 21-29 (in Russian).*
  29. Muhin K.Ju. *Idiopathic focal epilepsy with pseudo generalized epilepsies - a special form of epilepsy in childhood. Russkij zhurnal detskoj nevrologii. 2009; 4 (2): 3-19 (in Russian).*
  30. Muhin K.Ju., Petruhin A.S., Holin A.A. *Epileptic encephalopathy and similar syndromes in children. M.: ArtServis Ltd; 2011 (in Russian).*
  31. Nogovicyn V.Ju., Nesterovskij Ju.E., Osipova G.N., Sandukovskaja S.I., Kalinina L.V., Muhin K.Ju. *Polymorphism electroencephalographic pattern of benign epileptiform disorders in childhood. Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova. 2004; 104 (10): 48-56 (in Russian).*
  32. Petruhin A.S. *Biological development of the nervous system. In: Ed. AS Petruhin. Pediatric Neurology. M.: Medicina; 2004: 32-70 (in Russian).*
  33. Semago N.Ja., Semago M.M. *Theory and practice of assessment of mental development of the child. Pre-school and primary school age. Sankt-Peterburg: Rech'; 2005 (in Russian).*
  34. Skvorcov I.A. *Neurology development: a guide for physicians. M.: Littera; 2008. (Serija «Prakticheskoe rukovodstvo») (in Russian).*
  35. Cuhareva G.E. *Clinical lectures on pediatric psychiatry. Vol.2. M.; 1959 (in Russian).*
  36. Cuhareva G.E. *Lectures on pediatric psychiatry. Moskva: Medicina; 1974 (in Russian).*
  37. Tysjachina M.D., Muhin K.Ju., Kakaulina V.S., Kuzina N.Ju., Morozov D.V., Barletova E.I. et al. *Epileptic seizures with trisomy X syndrome (Case Description). Russkij zhurnal detskoj nevrologii. 2009; 4(4): 38-47. (in Russian).*
  38. Ushakov G.K. *Child psychiatry. M.: Medicina; 1973 (in Russian).*
  39. Holmogorova A.B., Garanjan N.G., Nikitina I.V., Pugovkina O.D. *Scientific studies of psychotherapy process and its effectiveness: state of the art. Part 1. Social'naja i klinicheskaja psihiatrija. 2009; 19. (3): 92-100 (in Russian).*
  40. Jel'konin D.B. *On the problem of periodization of psychological development during childhood. In: Child Psychology: a textbook for university students. 6th ed., ster. Moskva: Akademiya; 2011: 287-305 (in Russian).*
  41. Aarts J.H.P., Binnie C.D., Smit A.M., Wilkins A.J. *Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. Brain. 1984; 5: 293-308.*
  42. Beaumanoir A., Bureau M., Deonna T., Mira L., Tassinari C.A. *Continuous spikes and waves during slow sleep. Electrical status epilepticus during slow sleep. Acquired epileptic aphasia and related conditions. London: John Libbey; 1995.*
  43. Bova S., Granocchio E., Termine C., Tebaldi C., Veggioni P., Lannzi G. *Continuous spike and wave activity during slow sleep and acquired epileptic frontal syndrome: long-term outcome in two patients. In: A. Beaumanoir, F. Anderman, P. Chauvel, L. Mira, B. Zifkin. Frontal seizures and epilepsies in children. London: John Libbey; 2003: 223-225.*
  44. Canitano R, Zappella M. *Autistic epileptiform regression. Funct Neurol. 2006; 21 (2): 97-101.*
  45. Chez M., Buchanon C. *Age of regression of language and behavior in children referred for pervasive developmental delay correlate to severity of epileptiform activity on 24 hour EEG. Epilepsia. 1997; 38 (Suppl. 3): 50*
  46. Deonna T, Roulet E. *Autistic spectrum disorder: evaluating a possible contributing or causal role of epilepsy. Epilepsia. 2006; 47 (Suppl 2): 79-82.*
  47. Doose H. *Symptomatology in children with focal sharp waves of genetic origin. Eur. J. Pediatr. 1989; 149: 210-5.*
  48. Doose H., Baier W.K. *Benign partial epilepsy and related conditions: multifactorial pathogenesis with hereditary impairment of brain maturation. Eur. J.*

- Pediatr.* 1989; 149: 152-8.
49. Doose H. EEG in childhood epilepsy. Hamburg: John Libbey; 2003.
  50. Echenne B., Cheminal R., River F. Epileptic electroencephalographic abnormalities and developmental dysphasias: a study of 32 patients. *Brain Dev.* 1992; 14: 216-25.
  51. Fejerman N., Di Blasi A.M. Status epilepticus of benign partial epilepsies in children: report of two cases. *Epilepsia.* 1987; 28: 351-55.
  52. Fower C.G., Kile J.E., Hecox K.E. Electrical status epilepticus in slow wave sleep: prospective case study of a cortical hearing impairment. *J.Am. Acad. Audiol.* 2001; 12 (4):174-82.
  53. Gobbi G., Boni A., Filippini M. Rolandic epilepsy and related syndromes: a spectrum? *Epilepsia.* 2002; 43 (suppl. 8): 32.
  54. Hashimoto T, Sasaki M, Sugai K, Hanaoka S, Fukumizu M, Kato T. Paroxysmal discharges on EEG in young autistic patients are frequent in frontal regions. *J Med Invest.* 2001; 48 (3-4): 175-80.
  55. Hrdlicka M, Komarek V, Propper L, Kulisek R, Zumrova A, Faladova L, et al. Not EEG abnormalities but epilepsy is associated with autistic regression and mental functioning in childhood autism. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2004; 13 (4): 209-13.
  56. Hrdlicka M. EEG abnormalities, epilepsy and regression in autism: a review. *Neuro Endocrinol Lett.* 2008; 29 (4): 405-9.
  57. Johnston M.V. Clinical disorders of brain plasticity. *Brain Dev.* 2004; 26 (2): 73-80.
  58. Kagan-Kushnir T, Roberts SW, Snead OC 3rd. Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidence-based guideline. *J Child Neurol.* 2005; 20 (3): 197-206.
  59. Kretschmer W. Reifung als Grund von Krise und Psychose. Stuttgart; 1972.
  60. Kylläinen A., Heinonen H., Nieminen P., Eriksson K. Occipital CSWS and visual agnosia. 7th European Congress on Epileptology. 2006, Helsinki. 2006.
  61. Landau W.M., Kleffner F. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology.* 1957; 7: 523-30.
  62. Lewine JD, Andrews R, Chez M, Patil AA, Devinsky O, Smith M, et al. Magnetoencephalographic patterns of epileptiform activity in children with regressive autism spectrum disorders. *Pediatrics.* 1999; 104 (3 Pt 1): 405-18.
  63. Mantovani J.F. Autistic regression and Landau-Kleffner syndrome: progress or confusion? *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2000; 42: 349-353.
  64. McVicar KA, Shinnar S. Landau-Kleffner syndrome, electrical status epilepticus in slow wave sleep, and language regression in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2004; 10 (2): 144-9.
  65. Morris H.H., Luders H-O., Lesser R.P., Dinner D.S., Hahn J. Transient neurophysiological abnormalities (including Gerstmanns syndrome) during cortical stimulation. *Neurology (Cleveland).* 1984; 34: 877-883.
  66. Muñoz-Yunta JA, Ortiz T, Palau-Baduell M, Martín-Muñoz L, Salvadó-Salvadó B, Valls-Santassusana A, et al. Magnetoencephalographic pattern of epileptiform activity in children with early-onset autism spectrum disorders. *Clin Neurophysiol.* 2008; 119 (3): 626-34.
  67. Nass R., Gross A., Devinsky O. Autism and autistic epileptiform regression with occipital spikes // *Development Medicine & Child Neurology.* 1998; 40: 453-8.
  68. Parkinson G.M. High incidence of language disorder in children with focal epilepsies. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2002; 44: 533-7.
  69. Patry G., Lyagoubi S., Tassinari C.A. Subclinical electrical status epilepticus induced by sleep in children. *Arc. Neurol.* 1971; 24: 242-52.
  70. Rapin I. Autistic regression and disintegrative disorder: how important the role of epilepsy? *Semin. Pediatr. Neurol.* 1995; 2(4): 278-85.
  71. Roulet E., Deonna T., Despland P.A. Prolonged intermittent drooling and oromotor dyspraxia in benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. *Epilepsia.* 1989; 30: 564-8.
  72. Roulet – Perez E., Davidoff V., Despland P.A., Deonna T. Mental and behavioral deterioration with epilepsy and CSWS: acquired epileptic frontal syndrome. *Dev. Med. Child. Neurol.* 1993; 8: 661-74.
  73. Sutula T.P. Mechanisms of epilepsy progression: current theories and perspectives from neuroplasticity in adulthood and development. *Epilepsy Res.* – 2004; 60 (2-3): 161-71.
  74. Tuchman R.F., Rapin I. Regression in pervasive developmental disorders: seizures and epileptiform electroencephalogram correlates. *Pediatrics.* 1997; 99: 560-6.