

Таким образом, анализ полученных результатов позволяет с полной уверенностью говорить об эффективности внутривенной ТЛТ и необходимости ее внедрения в рутинную практику работы сосудистых отделений. При этом успешность дан-

ного метода лечения больных с ишемическим инсультом в период «терапевтического окна» связана с соблюдением единых критериев отбора пациентов и протоколов их ведения после тромболиза, но с учетом особенностей каждого наблюдения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хасанова Д.Р., Сайхунов М.В., Демин Т.В. и др. Опыт реканализационной терапии у больных с ишемическим инсультом в условиях Межрегионального клинко-диагностического центра, г. Казань. Журн неврол и психиатр им. С.С. Корсакова (приложение Инсульт) 2008;22:22—9.
2. Adams H., Bendixen B., Kappelle J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24:1:35—40.
3. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581—7.
4. Wintermark M., Reichhart M., Thiran J. et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. Ann Neurol 2002;51:417—32.
5. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008;25:457—507.
6. Хасанова Д.Р., Сайхунов М.В., Демин Т.В. Факторы, влияющие на постреканализационный период при тромболитической терапии ишемического инсульта. Некоторые аспекты нейротекции при тромболизе. Сб. материалов I Национального конгресса «Кардионеврология». М., 2008;122—4.
7. The International Stroke Thrombolysis Register for Safe Implementation of thrombolysis in Stroke (SITS). 2001 European Stroke Conference.
8. Alexandrov A.V., Demchuk A.M., Burgin W.S. et al. Ultrasound-enhanced thrombolysis for acute ischemic stroke: phase I. Findings of the CLOTBUST Trial. J Neuroimaging 2004;14:113—7.
9. Hacke W., Kaste M., Fieschi C. et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. Lancet 1998;352:1245—51.
10. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008;359:1317—29.

Ю.В. Микадзе, Т.Ю. Гогберашвили

МГУ им. М.В. Ломоносова, ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

Нейропсихологические синдромы нарушения высших психических функций у детей и подростков с парциальными (фокальными) формами эпилепсии

NEUROPSYCHOLOGICAL SYNDROMES OF HIGHER PSYCHIC FUNCTIONS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH FOCAL FORMS OF EPILEPSY

Yu. V. Mikadze, T. Yu. Gogberashvili

M.V. Lomonosov Moscow State University, Russian State Medical University, Russian Agency for Health Care

The paper deals with a study of the concomitance of neuropsychological syndromes characterized by impaired higher psychic functions (HPF) in focal epilepsy forms differing in the site of an epileptic focus in childhood and adolescence. The applied systems approach to analyzing HPF is important in predicting the mental development of children and in developing the adequate methods for psychological correction. The aim of the study was to identify complexes of neuropsychological syndromes characterizing the mental functions in focal epilepsy forms differing in sites. The concept metasyndrome is used to describe the types of concomitances of syndromes that manifest continually in each form of focal epilepsy. The general neuropsychological examination of HPF developed by A.R. Luria and his followers was performed in children and adolescents with focal epilepsy forms: frontal, temporal, occipital, and temporal-occipital. The examination of 82 children and adolescents aged 6—16 years involved an interview, studies of motor functions, gnosis, speech functions, memory, and intellect. The authors describe two major types of the metasyndrome as a regular concomitance of neuropsychological syndromes that occur irrespective of the form and site of focal epilepsies: specific and nonspecific metasyndromes. They single out the concrete types of specific and nonspecific metasyndromes differing in pattern (the composition of its included syndromes). Basic conditions affecting the pattern of the metasyndrome are considered.

Key words: focal epilepsy, neuropsychological examination, complex of neuropsychological syndromes (metasyndrome), childhood.

Yuri Vladimirovich Mikadze: ymikadze@yandex.ru

Эпилепсия, в подавляющем большинстве случаев возникающая в детском возрасте, является одним из наиболее распространенных нервно-психических заболеваний. Важность клинко-психологических исследований в этой области отмечается рядом авторов, подчеркивающих, что раз-

личные проблемы, связанные с эпилепсией, являются не только медицинскими, но и социальными [1—6].

При эпилепсии возникает широкий спектр нарушений высших психических функций (ВПФ), эмоционально-личностной сферы. Как следствие, у детей наблюдаются трудно-

сти, связанные с учебной деятельностью и социальной адаптацией. Для их преодоления, полноценной реабилитации, а также для прогноза перспективы психического развития этих детей необходимо исследование закономерностей тех изменений, которые возникают в психической сфере при разных формах и видах эпилепсии. Значимость этой проблемы усиливается также высокой распространенностью эпилепсии в детском возрасте, что диктует необходимость дополнительного включения в работу с такими детьми не только врачей, но и педагогов, клинических психологов. По мнению ряда авторов, важную роль в решении этой междисциплинарной проблемы принадлежит нейропсихологии [7—13].

Особый интерес для нейропсихологического анализа нарушений ВПФ представляют парциальные (фокальные) эпилепсии, обусловленные наличием патологического очага в ограниченном участке мозга. Современные техники исследования (ЭЭГ, МРТ, ПЭТ и др.) позволяют дифференцировать эпилептический очаг, что дает возможность соотносить нейропсихологическую картину нарушения с определенной зоной мозга, верифицировать закономерности формирования нейропсихологических синдромов при эпилепсии.

Анализ современной литературы показал, что вопрос о синдромах нарушения ВПФ, возникающих при той или иной форме эпилепсии у детей, их структуре (факторном составе) является малоизученным [8—10, 14, 15]. Следует указать на сложность нейропсихологической картины нарушений ВПФ в детском возрасте, которая представлена сочетанием симптомов, обусловленных первичным дефектом, а также вторичными нарушениями ВПФ и компенсаторными механизмами, имеющими свою возрастную специфику.

Наряду с пароксизмальными (протекающими в форме приступов) проявлениями в клинической картине эпилепсии большое место занимают психические нарушения, типичные для данной болезни. Исследование психических изменений у детей и взрослых при эпилепсии открыло новый этап изучения связи заболевания и нарушения когнитивных функций. Одними из первых исследователей в этом направлении в середине XX в. были W. Lennox и W. Penfield. Активное изучение нарушений когнитивных функций у больных эпилепсией продолжается и в настоящее время [8—10, 15—21].

Несмотря на противоречивость мнений о наличии специфических нарушений ВПФ при эпилепсии, многие авторы указывают на изменения психики — мнестические, интеллектуальные, эмоционально-личностные, поведенческие расстройства. По данным ряда авторов, у больных эпилепсией наблюдаются нарушения восприятия, снижение концентрации внимания, объема кратковременной и оперативной памяти, зрительно-моторной координации, конструктивного мышления. Чаще встречается парциальное снижение интеллекта, основными признаками которого являются нарушение памяти, симптомы амнестической афазии, затрудненность в образовании ассоциаций, подборе слов. Преобладают тугоподвижность, медлительность, ригидность психических процессов [8, 9, 13, 16, 22—25].

Исследователи выделяют ряд условий, которые могут влиять на когнитивные и поведенческие проблемы у детей при эпилепсии. К ним относятся: локализация и распространенность эпилептогенного очага, возраст начала и продолжительность заболевания, характер и частота припадков, характер патологии головного мозга (наследственная или приобретенная), особенности повреждения мозга

вследствие самого заболевания, влияние на психическую сферу детей лекарственных препаратов и социальных факторов. Указанные факторы могут вызывать как грубые интеллектуально-мнестические расстройства, приводящие к слабоумию и эпилептической деменции при злокачественных эпилептических энцефалопатиях раннего детского возраста или при грубых поражениях головного мозга в перинатальный период, так и изолированные нарушения ВПФ без грубых интеллектуальных расстройств [16, 24, 26—28].

Сложный, системный характер поражения головного мозга при эпилепсии, вовлечение в патологический процесс разных его отделов обуславливает и сложную картину нарушения ВПФ.

Перспективная задача нейропсихологического исследования эпилепсии у детей — выявление и описание комплексов синдромов, их факторного состава, специфичности в сочетаниях этих синдромов при разных формах эпилепсии, прогноз перспективы дальнейшего психического развития ребенка и построение соответствующей коррекционной работы.

Целью проведенного исследования было выявление характера нарушения ВПФ, описание специфичности выявляемых нейропсихологических синдромов в зависимости от разных форм эпилепсии и разных условий, сопутствующих этому заболеванию, обоснование системного подхода к анализу обнаруживаемых расстройств когнитивной сферы.

Материал и методы. Проводилось комплексное нейропсихологическое исследование ВПФ у детей с локально обусловленными (фокальными, парциальными) формами эпилепсии. В обследовании участвовали 82 пациента в возрасте 6—16 лет. Среди детей, вошедших в клиническую группу, *симптоматическая парциальная эпилепсия* (эпилептические синдромы с установленной этиологией, в нашем исследовании 61% — патология беременности и родов, 23% — дегенеративные заболевания нервной системы, 16% — нейроинфекции) имела место у 56 человек; *криптогенная парциальная эпилепсия* (эпилептические синдромы с неустановленной причиной) — у 19 человек; *идиопатическая доброкачественная парциальная эпилепсия* с центрально-височными пиками (роландическая эпилепсия, при которой отсутствует органическое повреждение мозга, эпилепсия выступает как самостоятельное заболевание, и известна генетическая детерминированность данной формы эпилепсии) у 7 человек. Все дети правши.

У 34 пациентов диагностировалась *парциальная лобная эпилепсия*, у 28 — *парциальная височная эпилепсия*, у 20 — *парциальная затылочная и теменно-затылочная эпилепсия*. У 44 детей, по данным ЭЭГ, эпилептический очаг был четко локализован в одном из полушарий головного мозга, а у 38 детей очаг был билатеральным. В связи с особенностями клинической группы детей в исследовании не участвовали дети с подкорковыми эпилептическими очагами.

Простые парциальные приступы (эпилептиформный разряд, распространяющийся локально и ограничивающийся одной областью, при этом сознание не нарушается) фиксировались у 27 пациентов; *сложные парциальные приступы* (эпилептиформный разряд, распространяющийся локально и ограничивающийся одной областью, сознание при этом нарушается частично или полностью) — у 16 пациентов; *парциальные приступы с вторичной генерализацией* (эпилептиформный разряд, распространяющийся

ся локально, а также к центрально сгруппированным нервным клеткам, которые передают разряд на обширное пространство мозга, сознание нарушается полностью) — у 39 пациентов.

По времени манифестации заболевания дети распределялись следующим образом: 35 пациентов с ранней, до 3 лет, манифестацией заболевания; 28 пациентов — с манифестацией заболевания в возрасте от 3 до 6 лет; 19 пациентов — с манифестацией заболевания в возрасте от 7 до 10 лет.

Парциальные формы эпилепсии определялись по наличию и характеру парциальных припадков и типичной картине на ЭЭГ, а этиология устанавливалась на основании клинических данных и результатов КТ/МРТ головного мозга. Все дети обследовались во время нахождения в стационаре и проходили курс противоэпилептической терапии. Обследование проводилось на базе Российской детской клинической больницы г. Москвы (отделение психоневрологии № 1, заведующий отделением — С.В. Пилия).

Клиническая группа пациентов была разделена на 4 подгруппы.

Дети младшего возраста: 1-я подгруппа (23 пациента) — дети 6—9 лет с парциальными височными, теменными и затылочными формами эпилепсии; 2-я подгруппа (16 пациентов) — дети 6—9 лет с парциальными лобными формами эпилепсии.

Дети старшего возраста: 3-я подгруппа (25 пациентов) — дети 10—16 лет с парциальными височными, теменными и затылочными формами эпилепсии; 4-я подгруппа (18 пациентов) — дети 10—16 лет с парциальными лобными формами эпилепсии.

В работе использовался комплекс методик нейропсихологического исследования, разработанный А.Р. Лурия и его последователями. Нейропсихологическое обследование включало беседу, исследование двигательных функций, гнозиса, речевых функций, память и интеллект. Результаты исследования оценивались качественно и количественно (в баллах).

Результаты исследования. При парциальных формах эпилепсии у детей нейропсихологическая симптоматика не укладывается в четко очерченный синдром, типичный для поражения локального участка мозга, соотносящегося с эпилептическим очагом: наблюдаются сочетания синдромов, различающихся по составу и степени выраженности входящих в них симптомов.

Системный подход к описанию сложной картины нарушений ВПФ при эпилепсии в детском возрасте может быть осуществлен с позиции так называемых метасиндромов. Сочетания нейропсихологических синдромов, характеризующих первичные, системные, компенсаторные изменения, с учетом степени их выраженности можно связать общим понятием «метасиндром» в тех случаях, когда они носят закономерный характер, т. е. отражают специфические, схожие по своему проявлению нарушения интегративной работы мозга. Метасиндром рассматривается как понятие более высокого уровня, описывающее принципы, на которых основана взаимосвязь разных нейропсихологических синдромов, выявляемых в обследовании, указывающее на переход от рядоположенного к системному их описанию [29, 30].

При общем нейропсихологическом обследовании было выявлено, что разные виды парциальных эпилепсий приводят к появлению целого ряда синдромов, которые связаны как с эпилептическим очагом, так и с другими (внеочаговыми) отделами мозга. Были выделены основные

типы метасиндромов, характеризующих состояние психических функций при разных формах парциальных эпилепсий и в разные возрастные периоды.

В работе исследовались синдромы, характеризующие нарушение психических функций при локализации эпилептического очага в 4 зонах мозга: лобных, височных, теменно-затылочных, затылочных.

Независимо от расположения очага и возраста детей были выделены 2 основных варианта метасиндрома. Эти 2 варианта различались по степени выраженности синдрома, относящегося к эпилептическому очагу, и степени выраженности других выявленных синдромов.

Первый вариант, который был определен как специфический вариант метасиндрома, включал в свой состав ведущий (по степени выраженности) синдром, относящийся к эпилептическому очагу, и ряд других синдромов, имевших меньшую степень выраженности. При этом создавалась сложная картина сочетания сопутствующих синдромов, относящихся к разным отделам мозга, не связанных с эпилептическим очагом.

Типичный пример первого варианта сочетания синдромов представлен на рис. 1.

Во втором, *неспецифическом, варианте* метасиндрома не было ведущего синдрома, все включенные в метасиндром синдромы или большая часть из них имели примерно равную степень выраженности. Синдром, характеризующий поражение зоны эпилептического очага, не выделялся среди других, т. е. в патологический процесс почти в равной степени выраженности были вовлечены разные отделы мозга.

Типичный пример второго варианта сочетания синдромов представлен на рис. 2.

В каждой подгруппе детей со сходной локализацией эпилептического очага имели место как специфические, так и неспецифические метасиндромы.

Также оказалось, что в рамках как специфического, так и неспецифического метасиндрома для каждого вида парциальной эпилепсии формируются определенные сочетания синдромов, которые зависят от локализации очага, времени манифестации заболевания, видов приступа и этиологии заболевания.

В работе было показано, что при парциальных височных, теменно-затылочных и затылочных формах эпилепсии в специфический метасиндром наряду с ведущим (зависящим от локализации эпилептического очага) входят синдромы, характеризующие нарушения в работе других зон второго функционального блока мозга (височных, височно-теменно-затылочных, затылочно-теменных) и выраженные в меньшей степени, синдромы 3-го и 1-го функциональных блоков мозга (переднелобные, заднелобные, глубинные).

При парциальной лобной эпилепсии в специфическом метасиндроме наряду с синдромом очага всегда отчетливо проявляются височные синдромы (2-й блок мозга), затем, с меньшей степенью выраженности, височно-теменно-затылочные, затылочно-теменные и глубинные синдромы (2-й и 1-й блоки мозга).

Было выявлено конкретное сочетание определенных синдромов, с учетом степени их выраженности, у большинства детей при разных формах парциальной эпилепсии. Для каждой формы (височной, затылочной, теменно-затылочной, лобной) характерен определенный тип сочетания синдромов. Это позволяет предположить, что существует опре-

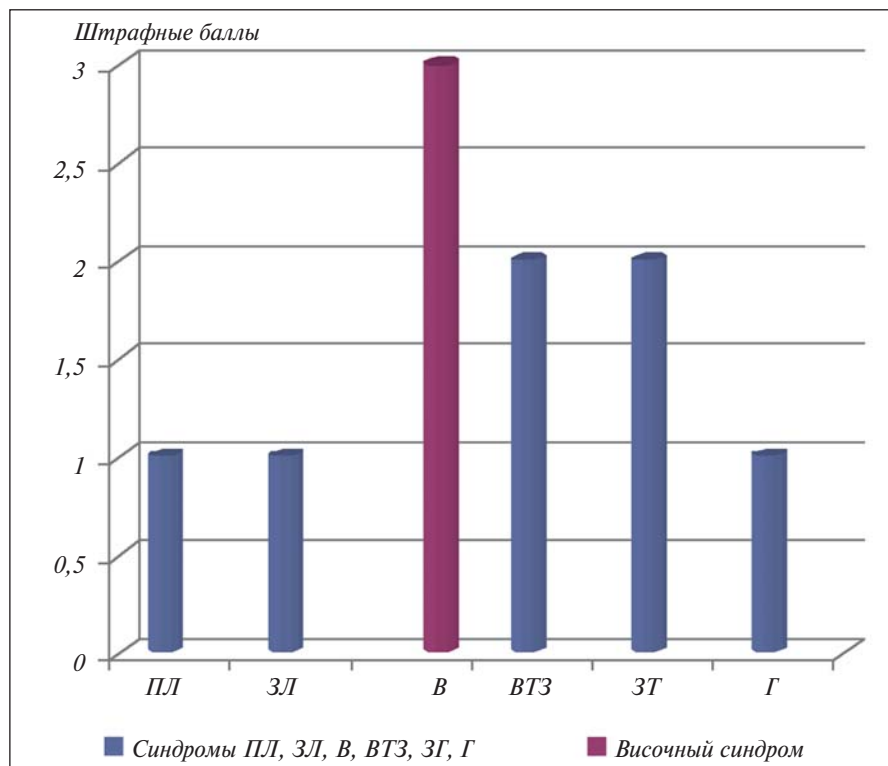


Рис. 1. Выраженность нейропсихологических синдромов у больного с парциальной височной эпилепсией (Оксана Ш., 12 лет; диагноз: парциальная височная эпилепсия, очаг расположен в левом полушарии).

Здесь и на рис. 2: ПЛ и ЗЛ — передне- и заднелобный, В — височный, ВТЗ — височно-теменно-затылочный, ЗТ — затылочно-теменной, Г — глубинный синдром

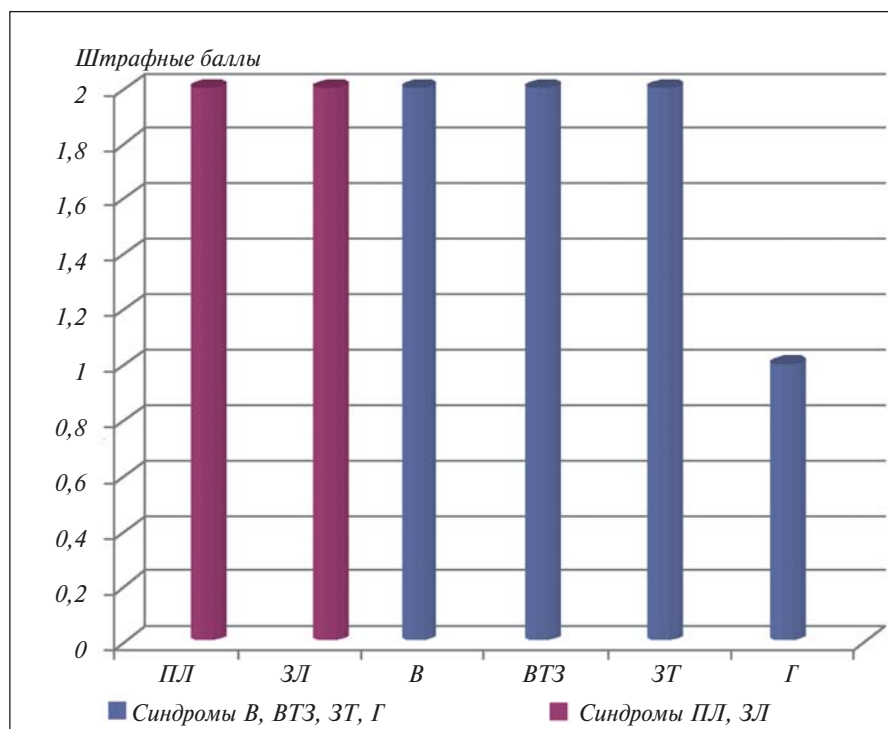


Рис. 2. Выраженность нейропсихологических синдромов у больного с парциальной лобной эпилепсией (Максим Б., 11 лет; диагноз: парциальная лобная эпилепсия, очаг расположен билатерально)

деленная закономерность в их возникновении, обусловленная тем, по каким связям распространяется патологическая активность и какие зоны мозга в силу этого вовлекаются в патологический круг, инициируемый эпилептическим очагом.

Чтобы описать эти возможные взаимосвязи между выделенными синдромами, они были объединены в метасиндромы (как закономерные сочетания синдромов) и рассмотрены с точки зрения их распределенной локализации (включающей пораженную зону мозга и зоны, испытывающие функциональную недостаточность) и факторного состава этих метасиндромов.

На основании данных исследования была определена распределенная локализация следующих специфических метасиндромов (с ведущим нейропсихологическим синдромом).

1а. Специфический метасиндром парциальной височной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в левой височной области):

— для младшей возрастной группы детей — **височные** (фактор объема вербально-акустического восприятия и слухоречевой памяти) → **височно-теменно-затылочные** (фактор пространственного и квазипространственного восприятия), → **передне- и заднелобные** (факторы программирования, регуляции и контроля, кинетический) → **затылочно-теменные** (зрительно-пространственный фактор) → **глубинные** (фактор активации-инактивации) отделы мозга. (Здесь и далее отделы мозга расположены в порядке убывания или равенства степени их функциональной дефицитности, определяемой по степени выраженности соответствующих синдромов);

— для старшей возрастной группы детей — **височные** (фактор объема акустического восприятия) → **затылочно-теменные** (зрительно-пространственный фактор) → **височно-теменно-затылочные** (фактор пространственного и квазипространственного восприятия), → **передне- и заднелобные** (факторы программирования, регуляции и контроля, кинетический) отделы мозга.

1б. Специфический метасиндром парциальной височной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в правой височной области) для обеих возрастных групп детей:

— височные (фактор объема акустического восприятия) = височно-теменно-затылочные (фактор пространственного и квазипространственного восприятия), → затылочно-теменные (зрительно-пространственный фактор) → передне- и заднелобные (факторы программирования, регуляции и контроля, кинетический) → глубинные (фактор активации-инактивации) отделы мозга.

2. Специфический метасиндром парциальной затылочной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в затылочной области):

— затылочно-теменные (зрительно-пространственный фактор) → височно-теменно-затылочные, височные (факторы пространственного и квазипространственного восприятия, объема вербально-акустического восприятия и слухоречевой памяти) → передне- и заднелобные (факторы программирования, регуляции и контроля, кинетический), глубинные (фактор активации-инактивации) отделы мозга.

3. Специфический метасиндром парциальной теменно-затылочной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в теменно-затылочной области):

— височно-теменно-затылочные = затылочно-теменные (факторы пространственного и квазипространственного восприятия, зрительно-пространственный) → височные (фактор объема вербально-акустического восприятия и слухоречевой памяти) → передне- и заднелобные, глубинные (факторы программирования, регуляции и контроля, кинетический, активации-инактивации).

4. Специфический метасиндром парциальной лобной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в лобной области):

— передне- и заднелобные = височные (факторы программирования, регуляции и контроля, кинетический, объема вербально-акустического восприятия и слухоречевой памяти) → затылочно-теменные → височно-теменно-затылочные (факторы пространственного и квазипространственного восприятия, зрительно-пространственный) → глубинные (фактор активации-инактивации) отделы мозга.

Таким образом, для каждой формы парциальной эпилепсии (височной, затылочной, теменно-затылочной, лобной) характерен определенный тип сочетания синдромов. При каждой форме парциальной эпилепсии проявляется разное влияние зоны очага на другие отделы мозга. При височных, затылочных, теменно-затылочных формах парциальной эпилепсии наиболее отчетливо проявляется связь зоны очага с близлежащими отделами мозга. При парциальной лобной эпилепсии наблюдается более выраженная картина нарушений ВПФ, чем при височной, затылочной, теменно-затылочных формах, наряду с синдромами очага отчетливо выражены синдромы 2-го блока мозга, в частности, височных отделов.

Картина нарушений ВПФ, характерная для неспецифических метасиндромов, также носит разный характер и зависит от локализации эпилептического очага.

Наиболее грубые нарушения наблюдаются при парциальной височной и лобной эпилепсии. В этих случаях наряду с синдромами очага почти в равной степени представлены все описанные выше синдромы.

На основании данных исследования была определена распределенная локализация следующих неспецифических метасиндромов (с одинаковой степенью выраженности ряда входящих в него синдромов).

1. Неспецифический метасиндром парциальной височной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в левой височной области):

— височные = височно-теменно-затылочные = затылочно-теменные = передне- и заднелобные = глубинные отделы мозга.

2. Неспецифический метасиндром парциальной лобной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в лобной области):

— передне- и заднелобные = височные = затылочно-теменные = височно-теменно-затылочные → глубинные отделы мозга.

3. При парциальных теменно-затылочных формах эпилепсии в неспецифическом метасиндроме в меньшей степени выражены заднелобные и глубинные синдромы, остальные синдромы представлены наравне с очаговыми синдромами.

Распределенная локализация неспецифического метасиндрома парциальной теменно-затылочной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в теменно-затылочной области):

— затылочно-теменные = височно-теменно-затылочные = височные = переднелобные → заднелобные и глубинные отделы мозга.

4. При парциальной затылочной эпилепсии в неспецифическом метасиндроме картина нарушений ВПФ, в отличие от других форм эпилепсии, выражена в меньшей степени. Наряду синдромом очага в равной степени выражены височные, височно-теменно-затылочные синдромы. Передне-, заднелобные и глубинные синдромы представлены в меньшей степени.

Распределенная локализация неспецифического метасиндрома парциальной затылочной эпилепсии (с локализацией эпилептического очага в затылочной области):

— затылочно-теменные = височно-теменно-затылочные = височные → передне- и заднелобные, глубинные отделы мозга.

Следует отметить, что структура неспецифических и специфических метасиндромов, их факторный состав имеют сходство. В первую очередь в неспецифических метасиндромах представлены синдромы, относящиеся к поражению или дефицитарности различных зон коры, меньшую выраженность имеют синдромы, относящиеся к подкорковым структурам. Отличием от специфических метасиндромов является отсутствие выраженного ведущего синдрома, связанного с эпилептическим очагом. Синдромы, входящие в неспецифический метасиндром, образуют ту же конфигурацию, что и в соответствующих специфических метасиндромах, но их различия между собой по степени выраженности оказываются минимальными.

Описанные метасиндромы имеют многофакторный состав. В то же время в специфических метасиндромах, в отличие от неспецифических, можно выделить ведущий, системообразующий нейropsychологический фактор, который связан с эпилептогенной зоной мозга. Конфигурация мозговых структур, наиболее активно вовлекаемых в круг патологической активности, определяется, в первую очередь, их близостью к очагу поражения, как правило, в пределах того же блока мозга. Вместе с тем обнаруживается меньшая функциональная дефицитарность мозговых структур, относящихся к другим блокам мозга.

Обсуждение. Структурное сходство двух типов метасиндромов ставит вопрос о возможных причинах выявленных вариантов образования синдромов.

В исследовании был выделен ряд условий, которые могли оказать влияние на формирование специфических или неспецифических форм метасиндромов. Проведенный анализ показал, что условиями, оказывающими влияние на формирование специфического или неспецифического варианта метасиндрома, являются время манифестации заболевания и локализация эпилептического очага (одностороннее или билатеральное расположение очага).

Оказалось, что у детей **ранняя** (до 3 лет) **манифестация заболевания** приводит к формированию неспецифического метасиндрома. На ранних этапах онтогенеза функциональная специализация мозговых зон еще не началась или сформирована в недостаточной степени, но в то же время уже существует система связей дистантно расположенных отделов мозга. Это может означать, что основа для формирования патологического круга вовлеченных в патологическую активность структур уже существует. Патологическое, тормозящее воздействие на эти структуры приводит к задержке их формирования, что и проявляется в дальнейшем наличии синдромов, относящихся не только к зоне эпилептического очага, но и к другим областям мозга. С другой стороны, отставание в формировании функциональной специализации страдающих отделов мозга может приводить к нарушениям в образовании более поздно формирующихся иерархических связей этих отделов с другими областями мозга, к нарушениям в общей интегративной деятельности мозга. Это может обуславливать снижение компенсаторных возможностей мозга и, соответственно, развитие картины грубых нарушений ВПФ, соотносящихся в равной степени не только с зоной эпилептического очага, но и с другими отделами мозга.

При более **поздней манифестации заболевания** (от 3 до 10 лет), когда наряду с основными системами связей уже сформированы и те, которые обеспечивают иерархическую организацию, и есть все предпосылки для реализации интегративной деятельности мозга, картина нарушений ВПФ иная. При наличии ряда синдромов нарушения ВПФ почти всегда выделяется ведущий синдром очага (специфический вариант метасиндрома).

Более выраженным страданием интегративной деятельности мозга и снижением компенсаторных возможностей мозга, вероятно, можно объяснить и второе условие,

при котором отмечается формирование неспецифических метасиндромов, — **билатеральное расположение** эпилептического очага. Известно, что большую роль в компенсации расстройств, возникающих при повреждениях мозга, играют симметричные структуры противоположного полушария [31, 32]. Билатеральные поражения мозга снижают возможности компенсации по типу викариата, и это будет отражаться на тяжести нарушений ВПФ. В отличие от неспецифического метасиндрома, специфический вариант может формироваться при любой локализации очага (левосторонней, правосторонней, билатеральной).

Таким образом, системный подход позволяет описать нарушения ВПФ у детей и подростков при парциальных формах эпилепсии, возникающих при поражении коры головного мозга, в виде сочетания целого ряда нейропсихологических синдромов (метасиндромов). Эти синдромы имеют разную степень выраженности, соотносятся со всеми функциональными блоками мозга, отражают дефицитность в работе многих мозговых структур и расстройство интегративной работы всего мозга в целом, и их сочетание подчиняется определенным закономерностям. Выделены и описаны 2 основных варианта метасиндрома как закономерного сочетания нейропсихологических синдромов, имеющих место независимо от формы и локализации парциальных эпилепсий: специфический метасиндром, характеризующийся наличием в его структуре ведущего по степени выраженности синдрома очага и развивающийся при манифестации заболевания после 3-летнего возраста; неспецифический метасиндром, характеризующийся отсутствием в его структуре ведущего и наличием целого ряда сходных по степени выраженности синдромов и возникающий при начале заболевания до 3-летнего возраста. Выделены и описаны конкретные виды специфических и неспецифических метасиндромов, различающихся по структуре (составу входящих в них синдромов), которая определяется тем, как наряду с зоной очага в патологический круг закономерно вовлекаются и другие зоны мозга. Основные различия в структуре метасиндромов зависят от локализации эпилептического очага и отражаются в конфигурации входящих в них синдромов, распределенных в соответствии со степенью их выраженности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Громов С.А., Лобзин В.С. Лечение и реабилитация больных эпилепсией. СПб.: Образование, 1993.
2. Гехт А.Б., Авакян Г.Н., Гусев Е.И. Современные стандарты диагностики и лечения эпилепсии в Европе. Журн неврол и психиатр им. С.С. Корсакова 1999;7:4—7.
3. Карлов В.А. Современная концепция лечения эпилепсии. Журн неврол и психиатр им. С.С. Корсакова 1999;5:4—7.
4. Cramer J., Perrine K., Devinsky O., Meador K. A brief questionnaire to screen for quality of life in epilepsy: the QOLIE-10. *Epilepsia* 1996;37(6):577—82.
5. Baker G., Jacoby A., Buck D. Quality in life in people with epilepsy: a European study. *Epilepsia* 1997;38:353—62.
6. Gilliam F. Optimizing health outcomes in active epilepsy. *Neurology* 2002;58(5):9—20.
7. Вассерман Л.И. Структура и механизмы нарушения психических функций и личности при фокальной эпилепсии. Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. Л., 1989.
8. Эпилептология детского возраста. Под ред. А.С. Петрухина. М.: Медицина, 2000.
9. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. М.: Медицина, 2004.
10. Зенков Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства. Руководство для врачей. М.: Медпресс-информ, 2007.
11. Perrine K., Hermann B., Meador K. et al. The relationship of neuropsychological functioning to quality of life in epilepsy. *Arch Neurol* 1995;52:997—1003.
12. Jambaque I., Lassonde M., Dulac O. Neuropsychology of childhood epilepsy. *Adv Behav Biol (Springer)* 2001.
13. Barr W.B. Epilepsy and neuropsychology: past, present, and future. *Neuropsychol Rev* 2007;17(4):381—3.
14. Guimaraes C.A., Li L.M., Rzezak P. et al. Temporal lobe epilepsy in childhood: comprehensive neuropsychological assessment. *J Child Neurol* 2007;22(7):336—40.
15. Троицкая Л.А. Особенности эмоциональной сферы и познавательной деятельности у детей и подростков в норме и при патологии ЦНС. Автореф. дис. ... д-ра психол. наук. М., 2009.
16. Карлов В.А. Эпилепсия. М.: Медицина, 1992.
17. Вассерман Л.И., Дорофеева С.А., Меерсон Я.А. Методы нейропсихологической диагностики. СПб.: Стройлеспечатль, 1997.
18. Болдырев А.И. Парциальные расстройства сознания при эпилепсии. Журн неврол и психиатр 1998;7:9—11.
19. Воронкова К.В. Фокальные формы эпилепсии у детей: интеллектуальное развитие и варианты нарушений высших пси-

- хических функций. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2002.
20. Воронкова К.В., Пылаева О.А., Провоторова М.А., Косякова Е.С. Изменение высших психических функций у детей с эпилепсией. *Вестн эпилептол* 2005;1(4):3—6.
21. Воронкова К.В. Эволюция эпилепсии и трансформация эпилептических приступов. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007.
22. Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии. М.: Никулин А.Л., 1998.
23. Казаковцев Б. А. Психические расстройства при эпилепсии. М.: Амипресс, 1999.
24. Болдырев А.И. Психические особенности больных эпилепсией. М.: Медицина, 2000.
25. MacAllister W. S., Schaffer S. G. Neuropsychological deficits in childhood epilepsy syndromes. *Neuropsychol Rev* 2007;17(4):427—44.
26. Маслова О.И., Балканская С.В., Студеникин В.М. Когнитивная неврология. *Рос педиатр журн* 2000;5:40—1.
27. Scott A. Management of epilepsy. *Br Med J* 1984;288:986—97.
28. Deonna T., Roulet-Perez T. Cognitive and behavioural disorders of epileptic origin in children. Foreword by J. Aicardi. MacKeith Press, 2005.
29. Микадзе Ю.В. Синдромный анализ в нейропсихологии детского возраста. Материалы III Международного конгресса «Молодое поколение XXI века: Актуальные проблемы социально-психологического здоровья» Под ред. А.А. Северного, Ю.С. Шевченко. Казань; М.: Глобус, 2006;245—6.
30. Микадзе Ю.В. Нейропсихология детского возраста. СПб.: Питер, 2008.
31. Симерницкая Э.Г. Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. М.: Изд-во МГУ, 1985.
32. Kurthen M. et al. Interhemispheric dissociation of expressive and receptive language functions in patients with complex-partial seizures: an amobarbital study. *Brain Lang* 1992;43(4):694—712.

Г.М. Джанумова, Л.Б. Иванов, А.В. Будкевич
КДЦ при ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского, Москва

Опыт применения тенотена при лечении тикозных гиперкинезов у детей

EXPERIENCE IN USING TENOTEN IN THE TREATMENT OF TICK HYPERKINESIS IN CHILDREN

G.M. Dzhanumova, L.B. Ivanov, A.V. Budkevich

Clinical and Diagnostic Center, G.N. Speransky Children's City Clinical Hospital Nine, Moscow

The clinical efficacy of tenoten (pediatric formulation) was comparatively studied in children with tick hyperkinesis. One hundred and thirty children (34 girls and 96 boys) aged 3 to 5 years were examined. The drug of comparison was persen in local ticks and fenibut in generalized ticks. An attempt was also undertaken to treat patients with generalized ticks (Tourette's syndrome), by using tenoten (pediatric formulation). As shown by the results of the study, tenoten (pediatric formulation) is most effective in local ticks. In generalized hyperkinesis, tenoten is as effective as fenibut and the former is, in some cases, superior to the latter. Monotherapy with tenoten (pediatric formulation) is insufficiently effective in Tourette's syndrome. Tenoten (pediatric formulation) has been also shown to diminish anxiety and to have a positive effect on the biological activity of the brain. The agent is safe and there have been no adverse reactions due to its use.

Key words: tick hyperkinesis, psychoemotional status, bioelectrical activity of the brain, tenoten (pediatric formulation).

Galina Mikhailovna Dzhanumova: janumov@mail.ru

Тики — один из самых часто встречающихся в детском возрасте гиперкинезов, имеющий большой удельный вес в структуре заболеваний нервной системы у детей. В соответствии с современными критериями, преходящие тикозные расстройства встречаются у детей и подростков с частотой от 5 до 24%, хронические тикозные расстройства — от 1,6 до 3—10% и значительно реже встречается синдром Туретта — 1 на 1000 случаев [1].

Основным фактором, провоцирующим возникновение тиков у детей, является стресс, чаще всего это смена коллектива (детский сад, школа), распад семьи, рождение второго ребенка, переезд на новое место жительства, испуг, пребывание в стационаре, особенно без родителей. Кроме того, тики могут появляться после перенесенных респираторных заболеваний, бронхитов, ринитов, тонзиллитов, черепно-мозговых травм. Необходимо отметить, что дети с тиками характеризуются повышенным уровнем тревожности [2].

Недостаточная эффективность существующих методов лечения детей с тикозными гиперкинезами диктует необходимость поиска новых, безопасных методов тера-

пии данного вида патологии. Многие препараты (нейролептики, транквилизаторы), оказывая позитивное действие на купирование тикозных гиперкинезов, дают нежелательные побочные эффекты в виде снижения уровня бодрствования, что клинически проявляется сонливостью, вялостью, снижением работоспособности и т. д. Это приводит к затруднению социальной адаптации детей. Идет непрерывный поиск новых эффективных медикаментозных средств широкого патогенетического действия, направленных на устранение гиперкинетической симптоматики при тикозном заболевании с минимизацией побочных эффектов. В определенной мере таким требованиям отвечает препарат тенотен детский. Существенным и актуальным является тот факт, что при применении тенотена детского не было выявлено побочных эффектов, что также может способствовать увеличению compliance лечения. Наличие широкого спектра психотропной и нейротропной фармакологической активности тенотена детского, включающего анксиолитический, антидепрессивный, антистрессорный, ноотропный, нейропротекторный, противоишемический, противогипокси-