

Особенности биоэлектрической активности головного мозга детей с различными формами последствий перинатальных поражений центральной нервной системы

С. В. Клаучек Г. В. Клиточенко

Проведено электроэнцефалографическое обследование детей в возрасте 1-3 лет 28 здоровых и 87 с легкими формами последствий перинатального поражения ЦНС. Группа больных детей была разделена на клинические подгруппы: с нарушениями сна (24 ребенка), с миотоническим синдромом (20), с общим недоразвитием речи (22) и с задержкой психического развития (21). В подгруппах больных выявлены изменения в деятельности как стволовых структур, так и разных отделов коры. Кроме того, получены данные о специфических изменениях кроссреляционных связей между отделами коры мозга в зависимости от клинической карты

Частота перинатальной патологии в российской популяции, по данным разных авторов [6-8], составляет около 60% и продолжает расти. В связи с этим все большее значение приобретает проблема реабилитации детей с различными формами такой патологии. Последствия перенесенного перинатального поражения ЦНС зависят от характера воздействия повреждающего фактора и степени ее повреждения. Они становятся заметнее по мере развития нервной системы [6, 8]. Среди проявлений последствий перинатальных поражений ЦНС все большую значимость представляют легкие формы. Отличаясь стертой клинической картиной, они нередко поздно диагностируются и в связи с этим недостаточно эффективно корригируются, приобретая с ростом организма прогрессирующий характер [7]. Часть этих состояний обозначают как минимальную мозговую дисфункцию [8]. Анализ работ отечественных и зарубежных авторов свидетельствует о неоднозначности подходов к ее ранней диагностике, что, на наш взгляд, в значительной степени обусловлено отсутствием общепринятой концепции относительно ее нейрофизиологических механизмов. Учитывая необходимость получения детальной нейрофизиологической характеристики подобных состояний для их более эффективной коррекции, мы провели комплексное исследование биоэлектрической активности головного мозга детей с легкими формами последствий перинатальных поражений ЦНС.

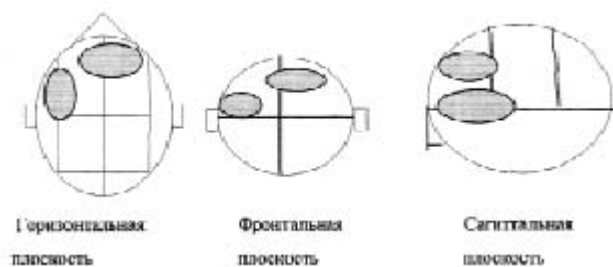
Материал и методы

Были обследованы 28 практически здоровых детей и 87 детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в возрасте 1-3 лет. Последние были разделены на группы по синдромальным проявлениям: группа с нарушениями сна - 24 ребенка, с миотоническим синдромом - 20, с общим недоразвитием речи - 22, с задержкой психического развития - 21. Основным методом исследования была электроэнцефалография. Необходимо отметить, что нейрофизиологические исследования в указанном возрасте представляют особые трудности в связи с негативным отношением к ним детей и их высокой двигательной активностью. Вместе с тем электроэнцефалографическое обследование таких детей может быть необходимым при выявлении нарушений эпилептического генеза. В связи с этим в отличие от стандартной процедуры обследования регистрацию ЭЭГ проводили в состоянии бодрствования с открытыми глазами. Обработке подвергали только свободные от двигательных артефактов фрагменты записи. Использовали прибор «Энцефалан-131-01». Применяли схему отведений Юнга с 10 активными электродами [2, 4]. Полученные кривые ЭЭГ обрабатывали методами компьютерного анализа, входящими в программное обеспечение версии 4.2 М прибора Энцефалан.

Результаты

Было установлено, что основное различие при анализе ритмов ЭЭГ между группами здоровых детей и детей с последствиями перинатального поражения ЦНС находится в области медленных частот. При этом достоверные отличия от практически здоровых детей в амплитуде δ -ритма отмечались только у детей с нарушениями сна и речи, у которых статистически значимое превышение амплитуды по сравнению с контрольной группой составило соответственно 79,7 и 44,2%. По индексу δ -ритма достоверные различия отмечались у детей с нарушением мышечного тонуса, у которых выявлено превышение аналогичного показателя в контроле на 42,3%. В остальных подгруппах повышение индекса и амплитуды указанного ритма по сравнению с нормой имело характер тенденции. Достоверное отличие от нормы в амплитуде Θ -ритма отмечалось у детей с нарушениями сна и речи.

Показатель превышал аналогичный в контрольной группе соответственно на 84,8 и 81,7%. По индексу Θ -ритма достоверные различия с контролем получены у детей с нарушением сна, а также с задержкой психического развития. В этих случаях индекс Θ -ритма превышал таковой в контрольной группе на 122,3 и 126,8% соответственно. Отличались от нормы и показатели высокочастотной области спектра ЭЭГ. Так, достоверные отличия в амплитуде β -ритма отмечены у детей с нарушениями сна и речи (превышение амплитуды на 36 и 36,5% соответственно), в индексе β -ритма у детей с задержкой психического развития (превышение на 76,5%). Что касается локализации указанных ритмов, то медленноволновая активность в подгруппах больных детей преобладала в затылочных либо теменно-затылочных областях. В то же время повышенная β -активность имела тенденцию к локализации в лобной, лобно-базальной и лобно-височной областях коры (см. рисунок).



На следующем этапе был проведен кросскорреляционный анализ данных ЭЭГ в группах практически здоровых детей и детей с последствиями перинатального поражения ЦНС на основных частотах ЭЭГ. Для группы практически здоровых детей при нейрофизиологическом обследовании наиболее характерным было статистически достоверное усиление связей между лобными областями ($r=0,77\pm 0,33$), а также между правыми лобной, височной ($r=0,83\pm 0,23$) и теменной ($r=0,8\pm 0,21$) областями в отношении δ - и Θ -частот. При исследовании кросскорреляционных взаимосвязей на различных частотах у детей с нарушениями сна основными проявлениями были повышение кросскорреляции между левыми лобной и затылочной областями на всех частотах функционирования коры ($r=0,99\pm 0,01$), снижение между правой и левой лобными областями на всех частотах, кроме Θ ($r=0,01\pm 0,29$), повышение связей между затылочными областями на δ -частоте и снижение между центральными областями на α -частоте ($r=-0,15\pm 0,03$). Кросскорреляционный анализ в группе детей с миотоническим синдромом выявил повышение кросскорреляции на всех частотах между левыми лобной и затылочной областями, а также между затылочными областями обоих полушарий ($r=0,99\pm 0,01$). У детей с нарушениями речи регистрировались такие особенности кросскорреляционных взаимодействий, как усиление связей между левыми лобной и центральной областями, а также правой и левой затылочными областями ($r=0,99\pm 0,01$) на всех частотах функционирования коры. Аналогичные изменения наблюдались у детей с нарушениями сна и с миотоническим синдромом. В то же время отмечены и такие характерные только для этих обследованных черты, как резкое снижение межцентральных взаимодействий между лобными, височными ($r=-0,15\pm 0,14$), центральными ($r=0,01\pm 0,21$) и теменными ($r=-0,16\pm 0,15$) областями на α - и β -частотах функционирования коры, в основном в правом полушарии, а также снижение кросскорреляции на δ -частоте между лобными областями обоих полушарий ($r=0,02\pm 0,09$). Дети с задержкой психомоторного развития имели такие характерные для данных кросскорреляционного анализа черты, как повышение связей между левой лобной и затылочной областями ($r=1,0\pm 0,1$), а также между правой и левой затылочными областями ($r=0,99\pm 0,01$) на всех частотах биоэлектрической активности мозга. Особенностью этой подгруппы является то, что в левом полушарии отмечено повышение кросскорреляционных взаимодействий в Θ -диапазоне между большинством областей коры. Одновременно на этой же частоте наблюдалось снижение связей между лобными областями обоих полушарий ($r=-0,02\pm 0,1$), а также между лобной и височной, лобной и центральной областями правого полушария ($r=0,02\pm 0,1$ и $0,03\pm 0,1$ соответственно).

Обсуждение

Анализ особенностей медленноволновой активности в группах детей с последствиями перинатального поражения ЦНС позволяет считать, что она исходит из стволовых структур [2]. В то же время характер проявления β -ритма может указывать на раздражение определенных отделов коры [5, 12]. Усиление β -активности лобной и лобно-височной локализации может быть связано с активацией бензодиазепиновых рецепторов мозга [10] и имеет определенную связь с тормозной нейромедиаторной системой ГАМК [4]. Показано [3, 9], что усиление β -активности в лобно-центральных областях коррелирует с ухудшением когнитивных функций по показателям латентности зубца P300 корковых вызванных потенциалов. В нашем случае эти изменения наблюдались в основном у детей с задержкой психического развития и с нарушениями речи. Сходная картина в подгруппе детей с нарушениями сна также может свидетельствовать о нарушении функций тормозных медиаторных

структур. Следует отметить, что отсутствие достоверных различий между обследованными подгруппами детей в α -диапазоне ЭЭГ может объясняться незрелостью α -ритма, характерной для данного возраста. При анализе данных в группе здоровых детей полученный тип кросскорреляционных взаимодействий можно связать в основном с отрицательным эмоциональным отреагированием ситуации обследования ребенком [1]. Снижение же кросскорреляционных взаимодействий между затылочными областями на α -частоте ($r=-0,01\pm 0,22$) может объясняться незрелостью коркового отдела мозга и как ее проявлением незрелостью α -ритма затылочной локализации. У детей с нарушениями сна при кросскорреляционном анализе на первое место выходит повышение связей между областями коры доминирующего полушария, которые отвечают за зрительный анализатор и поведенческие реакции при снижении связей между лобными областями левого и правого полушарий мозга. Данные кросскорреляционного анализа у детей с нарушениями речи можно трактовать как признак большей, чем в остальных подгруппах, незрелости лобных, височных и центральных отделов коры, в основном проявляющейся в субдоминантном полушарии. У детей с задержкой психического развития можно говорить о повышении синхронизации нейронных ансамблей доминантного полушария, что, безусловно, должно препятствовать процессу выработки автономии отдельных функциональных регуляторных центров коркового уровня. Обращает на себя внимание такая особенность данных кросскорреляционного анализа, характерная практически для всех подгрупп детей с последствиями перинатального поражения ЦНС, как усиление связей между затылочными областями, между левыми лобной и центральной областями, а также лобной и затылочной областями на всех частотах функционирования коры. В данном случае можно предположить, что подобная картина обусловлена восходящими влияниями стволовых структур. При этом объяснение тому, что наиболее подверженными этому влиянию оказались затылочные области, можно найти, используя концепцию объемного проведения биоэлектрических потенциалов головного мозга [3, 10, 11] и того, что именно на затылочные области проецируется активность нижних отделов ствола мозга. Таким образом, анализ биоэлектрической активности головного мозга детей в возрасте 1-3 лет в норме и при различных формах последствий перинатального поражения ЦНС показал, что в каждой из исследованных групп больных имеются особенности нейрофизиологической картины. В основном они определяются функционированием и взаимодействием разных отделов коры между собой и с регуляторными структурами различных уровней, что, очевидно, и определяет особенности клинических проявлений данных состояний. Кроме того, как следствие нарушения деятельности ретикулярной формации ствола мозга отмечается изменение активности и электрической стабильности коркового отдела ЦНС, что проявляется, в частности, повышением синхронизации работы коры доминирующего полушария.

Работа выполнена при поддержке Гранта Президента Российской Федерации #МК-4488.2004.7.

Литература

1. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ. Под ред. С.В. Русинова. АМН СССР. М: Медицина 1987.
2. Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография. М: Медицина 1994.
3. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. Таганрог: ТРТУ 2000.
4. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). М: МЕДпресс-информ 2002.
5. Майорчик В.Е., Васин И.Л., Ильинский И.А. О роли специфических и неспецифических ядер таламуса в генезе некоторых ритмов электрокортикограммы человека. Нейрофизиология 1973; 5: 4: 227-235.
6. Пальчик А.Б. Эволюционная неврология. Ст-Петербург: Питер 2002.
7. Халецкая О.В., Трошин В.М. Минимальная дисфункция мозга в детском возрасте. Журн неврол и психиат 1998; 98: 9: 34-36.
8. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. Ст-Петербург: Салит-Деан 1999.
9. Dierks T., Engelhardt W., Maurer K. Equivalent dipoles of EEG data visualize drug interaction at benzodiazepine receptors. EEG 1993; 86: 231-237.
10. Duffy F.U., Iyer V.G., Surwillo W.W. Clinical Electroencephalography and Topographic brain mapping (Technology and practice). NY, Berlin, London: Spriger - Verlag 1989.
11. Hiorth B., Rodin F. Extraction of deep components from scalp EEG. Brain Topogr 1988; 1: 1: 65-71.
12. Spelman R. EEG primer. NY: Butterworth Publishers 1982. Поступила 04.04