

Нарушения развития речи у детей и эпилептиформная активность на ЭЭГ

Н.Н. ЗАВАДЕНКО^{1*}, Е.В. КОЗЛОВА², И.О. ШЕДЕРКИНА², В.М. ТРЕПИЛЕЦ², С.В. ТРЕПИЛЕЦ², А.А. ХОЛИН¹

¹Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва; ²Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения Москвы

Developmental dysphasia and epileptiform EEG activity in children

N.N. ZAVADENKO, E.V. KOZLOVA, I.O. SHCHEDERKINA², V.M. TREPILETS, S.V. TREPILETS, A.A. KHOLIN

Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics Department of Pediatric Faculty, N.I. Pirogov's Russian National Research Medical University, Moscow; Morosov's Child Clinical City Hospital, Moscow

Цель исследования. Изучали биоэлектрическую активность мозга у детей с дисфазией развития (алалия). **Материал и методы.** Проанализировали ЭЭГ у 65 пациентов с дисфазией развития. В их числе были 48 мальчиков и 17 девочек в возрасте от 3 до 4 лет 11 мес. У 31 ребенка было отмечено общее недоразвитие речи (ОНР) 1-го уровня (активный словарь менее 15—20 слов) и у 34 — ОНР 2-го уровня (активный словарь 20—50 слов). Для уточнения характера изменений биоэлектрической активности мозга у 27 из 65 пациентов было проведено видео-ЭЭГ-мониторирование в состояниях бодрствования и сна. **Результаты.** У 12,3% детей с дисфазией развития зарегистрированы фокальные эпилептиформные изменения на ЭЭГ без соответствующих пароксизмальных проявлений. Эпилептиформная активность чаще выявлялась при ОНР 1-го уровня — у 5 (16,1%) пациентов, чем 2-го — у 3 (8,8%). Доброкачественные эпилептиформные разряды детства с низким индексом отмечены у 2 (6,5%) детей с ОНР 1-го уровня и 1 (2,9%) с ОНР 2-го уровня; комплексы острая—медленная волна низкого индекса — у 3 (9,7%) детей с ОНР 1-го уровня и у 2 (5,9%) с ОНР 2-го уровня. **Заключение.** Полученные данные позволяют уточнить частоту встречаемости эпилептиформной активности у пациентов с дисфазией развития без проявлений аутизма и эпилептических приступов в анамнезе. Дифференциальный диагноз должен проводиться с редкими эпилептическими энцефалопатиями: эпилепсией с электрическим эпилептическим статусом в фазе медленного сна (ESES) и синдромом Ландау—Клеффнера.

Ключевые слова: дисфазия развития, диагностика, ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторирование, эпилептиформная активность.

Objective. To study the electrical activity of the brain in children with developmental dysphasia (alalia). **Material and methods.** We analyzed the EEGs of 65 children with developmental dysphasia, including 48 boys and 17 girls, aged from 3 to 4 years 11 months. General speech underdevelopment (GSU) of the 1st level (with active vocabulary less than 15—20 words) was found in 31 children and GSU of the 2nd level (with active vocabulary of 20—50 words) — in 34 children. To specify the changes in the brain electrical activity, we conducted video-EEG-monitoring during sleep and waking states in 27 patients. **Results.** Focal epileptiform EEG changes with no concomitant paroxysmal symptoms were recorded in 12,3% of children with dysphasia. The epileptiform activity was more frequent in GSU of the 1st level (5 (16.1%) patients) than in GSU of the 2nd level (3 (8.8%) patients). Benign epileptiform discharges of childhood with low index were identified in 2 (6,5%) children with GSU of the 1st level and in 1 (2,9%) child with GSU of the 2nd level; low index spike-waves were recorded in 3 (9,7%) children with GSU of the 1st level and in 2 (5,9%) with GSU of the 2nd level. **Conclusion.** The data allow to clarify the frequency of epileptiform EEG activity in those children with developmental dysphasia, who do not have autism or history of seizures. The differential diagnosis with rare epileptic encephalopathies is needed, such as epilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep (ESES) and Landau-Kleffner syndrome.

Key words: developmental dysphasia, diagnosis, EEG, video-EEG-monitoring, epileptiform activity.

Специфические расстройства развития речи (СРРР) по классификации МКБ-10 [1] составляют рубрики F80.1 — расстройство экспрессивной речи и F80.2 — расстройство рецептивной речи. Они включают нарушения, при которых речь страдает уже на ранних этапах развития ребенка и предшествовавшего периода ее нормального развития не прослеживается. Распространенность СРРР в детской популяции — 5—10% [2, 3]. В современных международных классификациях терминами «дисфазия» или «дисфазия развития» обозначается алалия — системное недоразвитие речи в результате поражения корковых речевых зон в доречевом периоде [3, 4]. В литературе используются оба термина — СРРР и «дисфазия развития», но дисфазия развития

является более точной формулировкой диагноза, поскольку данный термин отражает как неврологический, так и эволюционно-возрастной аспекты расстройства [4]. Недостаточный уровень развития речевых центров коры больших полушарий головного мозга, лежащий в основе дисфазии, может быть врожденным или приобретенным на ранних этапах онтогенеза, в доречевом периоде. В основе дисфазии лежат нейробиологические факторы: раннее повреждение ЦНС, обусловленное патологией течения беременности и родов, а также генетические механизмы [5].

В клинической практике наиболее часто встречаются экспрессивный и смешанный экспрессивно-рецептивный варианты патологии, проявляю-

щиеся значительным запаздыванием развития экспрессивной речи по сравнению с развитием понимания, при этом экспрессивная речь характеризуется значительными отклонениями. У детей затруднены организация речевых движений и их координация, тогда как понимание речи страдает менее значительно или не нарушено. Самостоятельная речь долго не развивается либо остается на уровне отдельных звуков и слов. Речь замедлена, обеднена, словарный запас ограничен обиходно-бытовой тематикой. В ней много оговорок (парафазий), перестановок, персевераций. Взрослея, дети понимают эти ошибки, пытаются их исправлять.

Речь при дисфазии развития не служит полноценным средством коммуникации, организации поведения и индивидуального развития. Интеллектуальная недостаточность и ограниченный запас знаний, наблюдающиеся у пациентов в разные возрастные периоды, носят, таким образом, вторичный характер. Это отличает пациентов с дисфазией от детей с общей задержкой психического развития или умственной отсталостью, для которых характерно равномерное неполное формирование всех высших психических функций и интеллектуальных способностей. В то же время, необходимо проводить разграничение между дисфазией и темповой задержкой развития речи, в том числе обусловленной дефицитом стимуляции речевого развития (недостаточным общением и воспитанием).

Большое значение в комплексном обследовании детей с дисфазией развития имеет электроэнцефалографическое обследование (ЭЭГ), которое позволяет оценить уровень морфологической и функциональной зрелости различных отделов ЦНС (кора мозга и подкорковые регуляторные структуры), на которые могут воздействовать патологические факторы. В ходе нейрофизиологических исследований у ряда пациентов с дисфазией развития были обнаружены [3, 6] изменения на ЭЭГ, в частности дизритмический тип, низкий индекс и дезорганизация α -ритма и даже его отсутствие, гиперсинхронный тип ЭЭГ, снижение реактивности ЦНС, а также очаговые изменения в лобных, лобно-височных, лобно-теменных, височно-теменных и затылочно-теменных областях. Но нередко явные нарушения, в том числе фокальные, на ЭЭГ отсутствуют. На основании данных клинического обследования и ЭЭГ было высказано предположение [3, 6], что у части детей имеется недостаточное функционирование височно-теменно-затылочных отделов доминантного полушария. Кроме того, в ходе обследования детей с дисфазией с разными уровнями общего недоразвития речи (ОНР) было установлено, что выраженность изменений на ЭЭГ не соответствовала уровню ОНР [3, 6].

В зарубежных исследованиях много внимания уделялось [7–11] выявлению у пациентов с дисфа-

зией развития эпилептиформных изменений на ЭЭГ, в том числе так называемых доброкачественных эпилептиформных разрядов детства (ДЭРД). На эти исследования повлияла концепция врожденного нарушения созревания головного мозга, разработанная Н. Doose и соавт. [12]. Согласно этой концепции, у некоторых пациентов имеется генетически детерминированное нарушение созревания головного мозга во внутриутробном периоде, которое является причиной комплекса патологических состояний: эпилептических приступов, паттернов по типу ДЭРД на ЭЭГ и нарушений развития, в частности дисфазии и аутистических расстройств. Появление на ЭЭГ эпилептиформной активности по типу ДЭРД наблюдается, как правило, в возрасте от 3 до 6 лет, что позволяет уточнить ее возможную связь с нарушениями развития, в том числе речевого.

Цель настоящего исследования — оценка показателей нейрофизиологического обследования детей с дисфазией развития по данным ЭЭГ и ЭЭГ-мониторинга с выявлением эпилептиформной активности.

Материал и методы

Запись ЭЭГ была проведена у 65 детей, 48 мальчиков и 17 девочек, с дисфазией развития. Их возраст был от 3 до 4 лет 11 мес. У 31 ребенка было установлено ОНР 1-го уровня и у 34 — ОНР 2-го уровня.

Обследование детей осуществлялось в амбулаторных условиях, и на момент его проведения дети не получали какой-либо лекарственной терапии.

Диагноз дисфазии развития ставился на основании критериев МКБ-10 [1] как расстройство развития экспрессивной речи (рубрика F80.1), уровень ОНР определялся по отечественной психолого-педагогической классификации [13].

Из изучаемой группы исключались дети, у которых отставание в развитии речи обуславливалось снижением слуха, умственной отсталостью, аутизмом, тяжелой соматической патологией, неполноценным питанием, а также влиянием неблагоприятных социальных факторов (недостаточным общением и воспитанием).

После обнаружения на ЭЭГ изменений для уточнения их характера в 27 случаях из 65 было проведено видео-ЭЭГ-мониторирование в состояниях бодрствования и сна.

При анализе результатов ЭЭГ применялся метод визуальной оценки общего паттерна электрической активности мозга с расчетом индекса выраженности и амплитуды основного ритма (α -ритм), топографии, амплитуды и представленности других частотных составляющих, а также выявлением асимметрии и фокусов патологической активности. Это в совокупности позволяло отнести ЭЭГ к определен-

ному типу по классификации Е.А. Жирмунской [14], адаптированной к детскому возрасту [15]. Кроме того, использовались Международная классификация нарушений ЭЭГ [16], систематизация нормальных и условно патологических паттернов ЭЭГ в зависимости от локализации [17].

Результаты

Многие родители обследованных детей указывали, что уже в раннем возрасте ребенка они обращали внимание на отсутствие или недостаточную выраженность у него лепета, молчаливость. При этом они часто подчеркивали, что ребенок как будто все понимает, но не желает говорить. Вместо речи развивались мимика и жестикуляция, но дети ими пользовались избирательно, в основном в эмоционально окрашенных ситуациях. Первые слова и фразы появлялись поздно. Родители при этом отмечали, что кроме отставания в речи, в целом дети развивались нормально. Имея скудный активный словарь, дети пользовались лепетными словами, звуками и звукоподражанием. Если появлялась элементарная речь, то отмечалось много оговорок, на которые дети обращали внимание и пытались исправлять ошибки.

На момент обследования объем активного словаря (запас произносимых слов) у детей с ОНР 1-го уровня не превышал 15–20 слов, а с ОНР 2-го уровня насчитывал от 20 до 50 слов.

При оценке ЭЭГ у большинства — 47 (72,3%) пациентов был отмечен I тип ЭЭГ — организованный, у 4 (6,2%) детей ЭЭГ приближалась к организованному типу по достаточно четко выраженному α -ритму с высоким значением его индекса, но ему не вполне соответствовала из-за повышенной представленности медленных нерегулярных колебаний, чаще в каудальных областях. Поэтому в этих случаях тип ЭЭГ был отнесен к I-b. У 13 (20%) детей выявлен тип ЭЭГ, соответствующий или приближающийся к IV (деорганизованный, с преобладанием α -активности) по параметрам значительно представленных диффузных нерегулярных волн, но отличающийся высоким индексом (60–87%) α -ритма. У 1 (1,5%) ребенка ЭЭГ была отнесена к III типу (десинхронному) в связи с количественным преобладанием медленных диффузных волн низкой амплитуды и значительно сниженной амплитудой ритмизированной α -активности (менее 40 мкВ). II тип ЭЭГ в обследованной группе детей зарегистрирован не был.

Соответствующие возрасту частотные характеристики α -ритма имелись в 57 (87,7%) случаях, замедление фоновой активности — у 8 (12,3%) детей. В фоновой записи ЭЭГ у большинства — 57 (87,7%) детей было выявлено преобладание α -ритма в задних отделах коры больших полушарий головного

мозга, с акцентом амплитуды в затылочной области. В меньшей части случаев, у 8 (12,3%) детей, наблюдалось смещение градиента α -ритма в теменно-височные отделы.

Одной из особенностей ЭЭГ, обнаруженной у 8 (12,3%) обследованных детей, были вспышки полиморфной медленной активности и острых α -волн в центрально-височных (у 4 детей) и лобно-центрально-передневисочных (у 4) областях полушарий головного мозга. По своей морфологии они были близки к центральному θ -ритму и могли быть связаны с незрелостью или резидуально-органическим повреждением ЦНС. При этом у 3 (4,6%) детей данные изменения локализовывались в доминантном, левом полушарии, у 5 (7,7%) — билатерально, без четкой локализации сторон. Таким образом, при дисфазии развития у детей могут иметь место изменения как со стороны левого, так и правого полушарий головного мозга.

При изучении реакции на ритмическую фотостимуляцию с частотой от 2,0 до 30,0 Гц были выявлены определенные особенности: у 56 (86,1%) детей не было установлено реакции усвоения ритма при частоте фотостимуляции от 2,0 до 30,0 Гц; у 4 (6,2%) зарегистрирована выраженная реакция усвоения ритма при низкочастотной фотостимуляции (6; 8 Гц), у 5 (7,7%) — при относительно высокочастотной фотостимуляции (10 Гц).

В табл. 1 обобщены выявленные на ЭЭГ изменения. Необходимо отметить, что у 8 (12,3%) детей с дисфазией развития было зарегистрировано наличие специфических эпилептиформных паттернов, несмотря на отсутствие у них эпилептических приступов в анамнезе, на момент обследования и за весь период динамического наблюдения. Таким образом, эпилептиформная активность была субклинической.

Всем пациентам, у которых были обнаружены эпилептиформные разряды на рутинной ЭЭГ, было проведено видео-ЭЭГ-мониторирование в состояниях бодрствования и сна для исключения диагноза эпилепсии, в том числе скрытых приступов, а также феномена электрического эпилептического статуса в фазу медленного сна — ESES (electrical status epilepticus during slow sleep).

Прежде всего, обратим внимание на ДЭРД, которые представляют собой специфический эпилептиформный паттерн с характерной морфологией — высокоамплитудный пятиточечный электрический диполь, состоящий из острой и медленной волн; начальный компонент состоит из трехфазной острой волны, которая всегда превышает по амплитуде последующую негативную медленную волну. ДЭРД низкого индекса были обнаружены у 3 (4,6%) детей. Они локализовывались у 1 пациента в левой центрально-височной, у 1 — в правой височной и у 1 — в затылочной областях мозга. Еще у 5 (7,7%) детей

Таблица 1. Распределение детей с дисфазией развития по изменениям ЭЭГ

ЭЭГ	Мальчики (n=48)	Девочки (n=17)	Все дети (n=65)
Частотные характеристики α -ритма:			
нормальная фоновая активность	42	15	57
замедление фоновой активности (1—2-й степени)	6	2	8
Эпилептиформная активность (всего)	6	2	8
ДЭРД (всего), в том числе в областях:	3	0	3
левой центрально-височной	1	0	1
правой височной	1	0	1
затылочной	1	0	1
комплексы острая—медленная волна низкого индекса	3	2	5

Таблица 2. Изменения показателей ЭЭГ у детей с дисфазией развития в зависимости от уровня ОНР

ЭЭГ	ОНР 1-го уровня (n=31)		ОНР 2-го уровня (n=34)	
	n	%	n	%
Частотные характеристики α -ритма:				
нормальная фоновая активность	26	83,9	31	91,2
замедление фоновой активности (1—2-й степени)	5	16,1	3	8,8
Эпилептиформная активность (всего):	5	16,1	3	8,8
ДЭРД (всего), в том числе в областях:	2	6,5	1	2,9
левой центрально-височной	1	3,2	0	—
правой височной	1	3,2	0	—
затылочной	0	—	1	2,9
комплексы острая—медленная волна низкого индекса	3	9,7	2	5,9

были обнаружены эпилептиформные разряды низкого индекса, представленность которых не соответствовала картине эпилептической энцефалопатии и паттерну ESES. Выявленные эпилептиформные разряды у этих 5 пациентов регистрировались в состоянии бодрствования и имели следующий характер: 1) отдельных, коротких, диффузных вспышек высокоамплитудных медленных волн с включением пик-волновых и островолновых компонентов в лобно-центрально-передневисочных областях мозга, $S>D$ — у мальчика 3 лет 2 мес с моторной дисфазией; 2) повторных, коротких разрядов диффузных высокоамплитудных заостренных потенциалов и медленных волн с включением пик-волновых и островолновых компонентов в центральных и височных отделах, $S>D$ — у мальчика 3 лет 6 мес с моторной дисфазией; 3) короткого разряда единичных, диффузных разрядов пиков, острых и медленных волн с преобладанием в лобно-передневисочных областях мозга, билатерально ($S=D$) — у девочки 3 лет с моторно-сенсорной дисфазией; 4) частых вспышек полиморфной медленной активности, иногда — с включением острых α - θ -потенциалов, редко — генерализованных вспышек полиморфной активности с акцентом изменений в переднецентрально-передневисочных отделах, $S=D$ — у мальчика 4 лет 4 мес с моторной дисфазией; 5) острых волн, комплексов острая—медленная волна и разрядов острых волн в теменно-задневисочно-затылочной области мозга, $D>S$ — у девочки 3 лет 7 мес с моторно-сенсорной дисфазией.

Особенности изменений на ЭЭГ также проанализированы в зависимости от степени выраженности ОНР (табл. 2). Сразу заметим, что статистически достоверных различий между группами пациентов с ОНР 1-го и 2-го уровней не было установлено ни по одной из характеристик ЭЭГ. Тем не менее прослеживалась тенденция к повышению частоты изменений на ЭЭГ у детей с более выраженными речевыми нарушениями при ОНР 1-го уровня. Так, при определении частотных характеристик α -ритма замедление фоновой активности чаще обнаруживалось среди детей с ОНР 1-го уровня (16,1%), чем 2-го уровня (8,8%). Эпилептиформная активность также чаще выявлялась при ОНР 1-го уровня — у 5 (16,1%) пациентов, чем 2-го — у 3 (8,8%). В частности, ДЭРД отмечены у 2 (6,5%) детей с ОНР 1-го уровня и 1 (2,9%) с ОНР 2-го уровня. Комплексы острая—медленная волна низкого индекса определялись у 3 (9,7%) детей с ОНР 1-го уровня и 2 (5,9%) с ОНР 2-го уровня. Сравнение данных об изменениях на ЭЭГ в группах детей с ОНР 1-го и 2-го уровней могут быть свидетельством более выраженной функциональной незрелости структур головного мозга при ОНР 1-го уровня, что определяло более выраженное отставание в развитии речи.

Всем детям, у которых на ЭЭГ были выявлены замедление фоновой активности 1—2-й степени, а также эпилептиформная активность, при наблюдении в динамике проводился контроль ЭЭГ с интервалами 4—6 мес в течение 1,5—3 лет. При этом частотные характеристики фоновой активности при-

ближались к возрастным нормам основного ритма, нарастала организация ритма. Это говорит о том, что описанные выше изменения носят преходящий характер, отражая проявления функциональной незрелости головного мозга. Изучение эпилептиформной активности в динамике показало, что она оставалась субклинической, и признаков ее прогрессивности не отмечалось.

Обсуждение

Как показывают полученные результаты, не у всех детей с дисфазией развития выявляются изменения биоэлектрической активности головного мозга, и характер этих изменений не всегда соответствует степени выраженности речевых расстройств. При определении характеристик α -ритма соответствующие возрасту параметры были обнаружены у 57 (87,7%) пациентов, замедление фоновой активности — у 8 (12,3%). При этом замедление фоновой активности чаще обнаруживалось у детей с ОНР 1-го уровня (16,1%), чем 2-го (8,8%).

Эпилептиформная активность на ЭЭГ была обнаружена у 8 (12,3%) пациентов с дисфазией развития, но во всех случаях она не проявлялась клинически. У 3 (4,6%) детей эпилептиформная активность определялась в виде ДЭРД, у 5 (7,7%) — эпилептиформных разрядов с низким индексом. Обращают на себя внимание случаи дисфазии развития с эпилептиформной активностью, имеющей лобную и височную локализацию в доминантном полушарии (у правой — левом, у левой — правом). Височная доля — зона Вернике — поле 22 коры левого полушария, отвечает за восприятие и дифференцировку слуховых сигналов, сложные процессы понимания речи, а нижняя лобная извилина (зона Брока — поля 44 и 45) обеспечивает программу речевого высказывания и моторную сторону речи.

Локальные изменения фоновой ЭЭГ, отмеченные у части детей с дисфазией развития, соответствуют предположению о том, что в основе наблюдаемых у них речевых нарушений лежит дисфункция лобной и височной долей больших полушарий головного мозга. Одновременно следует признать обоснованным мнение ряда исследователей о том, что у детей с дисфазией развития возможно вовлечение в патологический процесс как левого, так и правого полушарий головного мозга. По данным Ч. Ньюкиктына [4], при записи ЭЭГ в группе из 163 детей с дисфазией развития локальные (не только эпилептиформные) нарушения были выявлены в 1/4 случаев, из них у 11 пациентов — в отведениях справа, у 25 — слева, у 6 — с обеих сторон. По-видимому, локализация и характер повреждений ЦНС, затрудняющих нормальное формирование латерализации речевых функций, препятствуют компенсаторным

перестройкам и усугубляют трудности овладения речью у детей.

Следует отметить, что в наших наблюдениях эпилептиформная активность чаще выявлялась при ОНР 1-го уровня — у 5 (16,1%) пациентов, чем 2-го — у 3 (8,8%). В частности, ДЭРД отмечены у 2 (6,5%) детей с ОНР 1-го уровня и 1 (2,9%) с ОНР 2-го уровня, а комплексы острая—медленная волна — у 3 (9,7%) детей с ОНР 1-го уровня и 2 (5,9%) с ОНР 2-го уровня.

Н. Doose и соавт. [12] рассматривают ДЭРД на ЭЭГ как генетически детерминированный эпилептиформный феномен с аутосомно-доминантным типом наследования, низкой пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью гена. Данная эпилептиформная активность в большинстве случаев не связана со структурным органическим повреждением головного мозга, имеет возрастзависимый характер. По мере взросления ребенка и созревания ЦНС отмечается полный регресс ДЭРД к подростковому возрасту [17, 18]. Однако, несмотря на термин «доброкачественная», данная эпилептиформная активность способна оказывать негативное влияние на развитие высших психических функций [19, 20].

В популяции здоровых детей, по данным Н. Doose [18], эпилептиформная активность на ЭЭГ встречается примерно в 2% случаев. В исследовании О. Eeg-Olofsson и соавт. [21] эпилептиформная активность была зарегистрирована у 1,9% здоровых детей в возрасте от 3 до 15 лет. По наблюдениям G. Cavazzuti и соавт. [22], частота эпилептиформной активности составляет 3,5%. При этом частота встречаемости ДЭРД имеет отчетливую возрастную зависимость [20]: среди обследованных без приступов в возрасте от 2 до 14 лет наибольшее число детей с ДЭРД были в возрасте 4—5 лет, второй пик встречаемости пришелся на возраст 8—9 лет. Поэтому частота встречаемости ДЭРД, составившая 4,6% среди обследованных нами пациентов с дисфазией развития в возрасте 4—5 лет, представляется незначительно превышающей средние популяционные значения для данного возраста.

Среди эпилептических синдромов, которые необходимо исключать при расстройствах речи у детей с применением ЭЭГ, в литературе рассматриваются эпилепсия с ESES или продолжительными комплексами пик—волна в фазе медленного сна (CSWS), а также синдром Ландау—Клеффнера [2, 4].

ESES является ЭЭГ-паттерном, который выявляется у детей 4—5 лет и более старшего возраста, в ряде случаев в анамнезе имеются указания на ранние поражения ЦНС и различные неврологические нарушения. Изменения на ЭЭГ примерно в 70% случаев сопровождаются эпилептическими приступами, чаще всего — парциальными приступами во

время ночного сна. Эпилептиформная активность на ЭЭГ сохраняется на протяжении нескольких месяцев или лет. Данный синдром часто сопровождается когнитивными и поведенческими нарушениями и/или регрессом в развитии, затрагивающим функции речи. После исчезновения пароксизмальной активности на ЭЭГ отмечается некоторое улучшение когнитивных функций [2].

При синдроме Ландау—Клеффнера — «приобретенной эпилептической афазии» — происходит быстрый распад понимания речи (слуховая вербальная агнозия). Афазия обычно развивается в возрасте 3—7 лет. Ранее нормально развивавшийся ребенок теряет способность понимать обращенную к нему речь и говорить. В некоторых случаях потеря речи происходит постепенно и может растягиваться во времени до полугода, но чаще случается внезапно. Изменения на ЭЭГ выявляются в 100% случаев, характеризуются выраженной пароксизмальной активностью — часто в виде комплексов спайк—волна, множественных острых волн с преобладанием в височных отделах с одной или двух сторон, обычно асимметричных. Описана [19] длительная региональная и диффузная эпилептиформная активность в виде ДЭРД с нарастанием индекса в фазу медленного сна (до 85% и более) при пролонгированной записи. У многих детей с синдромом Ландау—Клеффнера во время медленного сна выявляется ESES. В большинстве случаев развиваются когнитивные и поведенческие нарушения, к которым примерно у 80% пациентов присоединяются эпилептические приступы (средний возраст — 5—7 лет, но их начало также описано в более старшем и младшем возрастах): генерализованные тонико-клонические, фокальные моторные, атипичные абсансы и атонические приступы, а также эпилептический статус. Приступы чаще отмечаются в ночное время. Синдром Ландау—Клеффнера характеризуется значительной гетерогенностью. В большинстве случаев эпилептические приступы и изменения на ЭЭГ исчезают до наступления 15-летнего возраста [2, 4, 19]. Как ESES, так и синдром Ландау—Клеффнера были исключены у пациентов рассматриваемой нами группы по данным клинического и нейрофизиологического обследования.

При выявлении эпилептиформных изменений на ЭЭГ пациентам с дисфазией развития показано проведение видео-ЭЭГ-мониторирования в состояниях бодрствования и сна с последующим периодическим контролем ЭЭГ в динамике. Но, по-видимому, риск формирования эпилепсии у пациентов с дисфазией развития не высок. Подтверждением этому служат результаты проведенного нами [23] ретроспективного обследования 110 детей в возрасте 7—9 лет, которые ранее, в возрасте 3—4 года, наблюдались по поводу дисфазии развития. Из всей группы лишь в 1 случае отмечено развитие эпилепсии, а именно — миоклонической эпилепсии в

возрасте 9 лет у девочки с ОНР 2-го уровня в анамнезе.

Как отмечают L. Neuschlova и соавт. [9], частота обнаружения эпилептиформной активности среди пациентов с дисфазией развития варьирует в исследованиях разных авторов настолько широко (от 9 до 94%), что реальная оценка ее встречаемости затруднена. Это обусловлено методологическими различиями, в том числе критериями диагноза дисфазии, включением в изучаемые группы или исключением из них пациентов с аутистическими расстройствами, эпилептическими синдромами или эпилептическими приступами в анамнезе, а также в подходах к регистрации ЭЭГ и принципах оценки эпилептиформной активности.

При проведении ЭЭГ или ЭЭГ-мониторирования C. Duvelleroу-Hommet и соавт. [7] выявили ДЭРД у 38% из 24 детей с дисфазией развития, A. Picard и соавт. [10] — у 50% из 52, B. Echenne и соавт. [8] — у 93% из 32, L. Neuschlova и соавт. [9] — у 39% из 28 пациентов. При этом из обследованных групп не исключались значительное число детей, страдающих эпилепсией и аутизмом, но также имеющих выраженное отставание в речевом развитии, что, безусловно, приводило к увеличению частоты обнаружения ДЭРД. В то же время R. Tuchman и соавт. [11] отметили эпилептиформную активность у 58% детей с дисфазией и эпилепсией, но только у 9% — без эпилепсии.

Полученные нами данные позволяют уточнить частоту встречаемости эпилептиформной активности у пациентов с дисфазией развития в возрасте 3—4 лет без аутистических проявлений и эпилептических приступов в анамнезе; при этом показано, что эпилептиформная активность чаще обнаруживается при более выраженном отставании в речевом развитии, соответствующем ОНР 1-го уровня (16,1% случаев), чем при ОНР 2-го уровня (8,8%). Одновременно следует отметить, что результаты проведенных к настоящему времени исследований не позволяют обозначить какие-либо специфические паттерны ЭЭГ у пациентов с дисфазией развития. В том числе в качестве часто встречающихся при дисфазии развития изменений на ЭЭГ не могут рассматриваться ни ДЭРД, ни другие виды эпилептиформной активности.

Для преодоления речевых нарушений детям с дисфазией развития показана комплексная терапия; наряду с проведением логопедической и психолого-педагогической коррекции рекомендуется назначать повторные курсы препаратов ноотропного ряда. При выборе лекарственной терапии в случаях сочетания дисфазии развития с субклинической эпилептиформной активностью на ЭЭГ следует отдавать предпочтение ноотропным препаратам, которые не вызывают ее нарастания. Таким лекар-

ственным средством является пантогам (гопантеновая кислота), положительное действие которого подтверждено не только при дисфазии развития у детей [24], но и в терапии речевых, когнитивных и поведенческих нарушений в группе пациентов с эпилепсией в возрасте 3—4 лет, среди которых ни в одном случае не было зафиксировано отрицательной динамики на ЭЭГ [25].

Обобщая приведенные в статье данные, можно отметить: 1) при проведении ЭЭГ-исследований у 12,3% детей с дисфазией развития зарегистрированы признаки эпилептиформной активности, не проявляющиеся клинически. Эпилептиформная

активность чаще выявлялась при ОНР 1-го уровня (16,1% пациентов), чем при ОНР 2-го уровня (8,8%), т.е. ее частота зависела от степени отставания в речевом развитии; 2) при выявлении эпилептиформных изменений на ЭЭГ пациентам с дисфазией развития показано проведение видео-ЭЭГ-мониторирования в состояниях бодрствования и сна с последующим периодическим контролем ЭЭГ под наблюдением невролога в динамике. Необходимо проведение дифференциальной диагностики с целью исключения редких эпилептических энцефалопатий, в том числе ESES и синдрома Ландау—Клеффнера.

ЛИТЕРАТУРА

1. МКБ-10 — Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. СПб 1994; 300.
2. Айкарди Ж., Бакс М., Гиллберг К. Заболевания нервной системы у детей. Пер. с англ. Под ред. А.А. Скоромца. М: Изд-во Панфилова, БИНОМ 2013; 1036.
3. Корнев А.Н. Основы логопатологии детского возраста: клинические и психологические аспекты. СПб: Речь 2006; 380.
4. Ньюкиртен Ч. Детская поведенческая неврология. Т. 2. М: Теревинф 2010; 336.
5. Козлова Е.В., Заваденко Н.Н., Шедеркина И.О. Дисфазия (алалия): изучение роли нейробиологических факторов и особенностей развития. Детская больница 2013; 4: 13—17.
6. Ковшиков В.А. Экспрессивная алалия. М: Институт общегуманитарных исследований 2001; 30.
7. Duvelleroy-Hommet C., Billard C., Lucas B., Gillet P., Barthez M.A., Santini J.J., Degiovanni E., Henry F., De Toffol B., Autret A. Sleep EEG and developmental dysphasia: lack of a consistent relationship with paroxysmal EEG activity during sleep. Neuropediatrics 1995; 26: 14—18.
8. Echenne B., Cheminal R., Rivier F., Negre C., Touchon J., Billiard M. Epileptic electroencephalographic abnormalities and developmental dysphasia: study of 32 patients. Brain Dev 1992; 14: 216—225.
9. Neuschlova L., Šterbova K., Žackova J., Komarek V. Epileptiform activity in children with developmental dysphasia: quantification of discharges in overnight sleep video-EEG. Epileptic Disord 2007; 9: 1: 28—35.
10. Picard A., Cheliout-Heraut F., Bouskraoui M., Lemoine M., Lacert P., Delatre J. Sleep EEG and developmental dysphasia. Dev Med Child Neurol 1998; 40: 595—599.
11. Tuchman R.F., Rapin I., Shinnar S. Autistic and dysphasic children II: Epilepsy. Pediatrics 1991; 88: 1219—1225.
12. Doose H., Neubauer B.A., Petersen B. The concept of hereditary impairment of brain maturation. Epileptic Disorders 2000; 2: 1: 45—49.
13. Логопедия. Под ред. Л.С. Волковой. 5-е изд. М: ВЛАДОС 2009; 703.
14. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. М: Мэйби 1991; 77.
15. Горбачевская Н.Л., Якупова Л.П. Особенности формирования ЭЭГ у детей с психической патологией. В кн.: В.М. Башина, Н.В. Симашкова, Н.Л. Горбачевская, Л.П. Якупова «Аутизм в детстве». М 1999; 160—189.
16. Luders H.-O., Noachtar S. Atlas of epileptic seizures and syndromes. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001; 204.
17. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики. М: Альварес Паблишинг 2004; 440.
18. Doose H. EEG in Childhood Epilepsy. Initial Presentation and Long-term Follow-up. London, John Libby Eurotext 2003; 413.
19. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей. М: ОАО «Издательство Медицина» 2010; 720.
20. Ноговицын В.Ю., Нестеровский Ю.Е., Осипова Г.Н., Сандуковская С.И., Калинина Л.В., Мухин К.Ю. Полиморфизм электроэнцефалографического паттерна доброкачественных эпилептиформных нарушений в детстве. Журн неврол и психиатр 2004; 104: 10: 48—56.
21. Eeg-Olofsson O., Petersen I., Sellden U. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Paroxysmal activity. Neuropadiatrie 1971; 2: 4: 375—404.
22. Cavazzuti G.B., Cappella L., Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. Epilepsia 1980; 21: 1: 43—55.
23. Заваденко Н.Н., Козлова Е.В., Шедеркина И.О. Дисфазия развития: исходы к школьному возрасту по данным ретроспективного исследования. Вопросы практической педиатрии 2013; 8: 6: 56—59.
24. Заваденко Н.Н., Козлова Е.В. Лекарственная терапия дисфазии развития у детей ноотропными препаратами. Вопросы практической педиатрии 2013; 8: 5: 24—28.
25. Гузева В.И., Коростовцев Д.Д., Фомина М.Ю., Гузева В.В., Гузева О.В. Опыт применения гопантеновой кислоты в сиропе у детей, больных эпилепсией с когнитивными нарушениями и синдромом дефицита внимания и гиперактивности. Вопросы современной педиатрии 2007; 6: 1: 101—104.