

С. А. Сазонов, *мл. науч. сотрудн., психіатр*
 Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (г. Харків)

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ

Исследование биоэлектрической активности головного мозга в состоянии бодрствования является традиционным при изучении ночного недержания мочи. Этот метод широко применяется для изучения данной патологии, несмотря на то, что ее проявления разворачиваются во время ночного сна.

Накоплена большая база данных электроэнцефалографического исследований бодрствования у детей. Это позволяет сопоставить результаты новых исследований как с достоверными данными об электронейрофизиологических изменениях при широком спектре расстройств, так и с имеющимися фундаментальными данными о возрастной норме.

В последнее время большое количество работ посвящено изучению ночного энуреза методом записи электроэнцефалограмм сна. Использование такого подхода в современных научных исследованиях преследует цель выявить специфические для ночного недержания мочи патологические проявления биоэлектрической активности мозга во сне. Однако запись ночной электроэнцефалограммы представляет большие трудности для применения, в частности, в практическом здравоохранении, особенно амбулаторного звена, как технического, так и деонтологического характера. Имеет значение, в частности, тот факт, что большинство детей, страдающих энурезом, предпочитают (и должны) получать помощь амбулаторно. Мысль заснуть и провести ночь вне дома, под пристальным наблюдением чужих незнакомых людей, с опасностью непроизвольного мочеиспускания недопустима для многих из них.

Кроме того, известно, что ребенок, страдающий ночным энурезом, для назначения адекватного лечения нуждается в большом объеме исследований, в том числе в обследованиях врачами различных специальностей. Это необходимо для выявления или исключения, кроме психоневрологической, также урологической, нефрологической, эндокринологической и вертебрологической патологии. Поэтому из всего объема исследований, показанных ребенку, страдающему ночным энурезом, в данной работе были выбраны предпочтительно технически выполнимые в практическом здравоохранении диагностические процедуры, дающие необходимую информацию для подбора лечебной, в том числе гипнотерапевтической, тактики. Это позволит широко внедрить результаты данного исследования непосредственно в лечебных учреждениях, что повышает практическую ценность работы.

В связи с этим в настоящем исследовании изучение биоэлектрической активности головного мозга детей, страдающих ночным энурезом, было начато с проведения дневной ЭЭГ. Выбор этого метода, а не полисомнографии, обусловлен, в первую очередь, необходимостью выявления у исследуемого контингента патологических проявлений, присутствующих в состоянии ребенка постоянно, в том числе и во время бодрствования. Такие изменения являются наиболее выраженными, характерными для данного ребенка и, в связи с этим, наиболее значительными и достоверными.

К ним можно отнести, например, ряд эпилептических изменений на электроэнцефалограмме, на основании которых возможно определять диагноз и принципиально влиять на терапевтическую тактику. Подобные данные служат противопоказанием или ограничением для применения ряда методов лечения, в частности, гипнотерапии. Кроме того, ориентируясь на дневную запись ЭЭГ, можно установить необходимость других дополнительных обследований, например, МРТ.

В дальнейшем, в случае недостаточной информативности начального рутинного ЭЭГ-обследования, планировалось более углубленное исследование с применением методики депривации сна и далее, при необходимости, полисомнографии. Однако достоверная информация, обогащающая клинические данные, была получена уже при электроэнцефалографии бодрствования.

Данные электроэнцефалографического исследования на протяжении десятилетий изучения этим методом детей, страдающих энурезом, разнородны. Накопление материала по изучению электроэнцефалограмм бодрствования при ночном недержании мочи происходит медленно (Третьякова Е. Е., Комиссаров В. И., 1990 [7]). Позиции исследователей по этому вопросу различаются в широком диапазоне: от отсутствия значимых изменений на дневной электроэнцефалограмме у 62 % детей (Гольбин А. Ц., 1979 [1]) до выявления у этих детей пароксизмальной активности в виде пароксизмальных разрядов острых тета-волн (Абрамеев В. Д., Черневская Э. В., 1981, цит. по [4]), или диффузных изменений биоэлектрической активности. Отмечено как снижение уровня альфа-активности в ряде регионов (Hallioglou O. et al., 2001 [9]), так и его повышение (Абрамеев В. Д., Черневская Э. В., 1981 [4]) с увеличением уровня медленноволновой активности, что может быть оценено как отклонения в темпах созревания структур головного мозга.

Пароксизмальная активность, как правило, сочетается с резидуально-органической симптоматикой в виде дисфункции дизяцефальных структур [6]. Учитывая точку зрения Зенкова Л. Р. (2002) о правильности оценки таких энцефалографических феноменов, как «разряд» и «пароксизм» только в рамках эпилептиформных состояний, мы, тем не менее, разделяем позицию Берсидской (1977, цит. по [6]), Гольбина А. Ц. (1979) [1], а также Горбачевой Ф. Е. и Чучина М. Ю. (2004) [2] о том, что наличие пароксизмальных изменений на электроэнцефалограмме не является доказательством идентичности энуреза и эпилепсии.

До сих пор не существует единого мнения и четких указаний на то, является ли энурез пароксизмальным расстройством, или нет. Из МКБ-10 следует, что «энурез неорганической природы, как упускание мочи, не соответствующее умственному возрасту ребенка, не является следствием отсутствия контроля над функцией мочевого пузыря, обусловленного каким-либо неврологическим нарушением, эпилептическими припадками или структурной аномалией мочевого тракта». Как видно из определения, энурез не должен быть

обумовлен епілептичними приступами. Однак не вказано, носить ли сам енурез характер приступообразного или неприступообразного расстройства.

Ковалев В. В. (1995) рассматривает энурез в категориях дизонтогенеза (в частности, ретардации развития), регресса навыка опрятности, повреждения и выпадения в механизме регуляции мочеиспускания, слабости условно-рефлекторных связей, обеспечивающих контроль над состоянием мочевого пузыря во время сна, без указаний о пароксизмальности [3].

Данные, полученные исследовательским коллективом Watanabe H. (1994), трактуют энурез как ответ головного мозга на наполнение и сокращение мочевого пузыря во сне (недостаточный — тип I, или отсутствующий — тип II) [10]. Это говорит в пользу оценки энуреза вне категории пароксизмальных феноменов, так как пароксизм традиционно определяется как спонтанное явление.

Гольбин А. Ц. (1979) [1], Пальчик А. Б. (2002) [5] относят энурез к пароксизмальным феноменам сна. Таким образом, до настоящего времени у исследователей нет единого мнения о патогенезе ночного энуреза.

Целью данной работы было выявить связь электроэнцефалографических особенностей (при дневной регистрации) у детей, страдающих неорганическим ночным энурезом, с его клиническими проявлениями.

В работе применялись клинический, электронейрофизиологический и статистический методы исследования.

Объектом исследования были особенности клиники и электроэнцефалограмм детей, страдающих неорганическим ночным энурезом F98.00 согласно МКБ-10 (далее в тексте — энурез).

В исследование вошли дети в возрасте 5—15 лет, страдающие неорганическим ночным энурезом, согласно критериям МКБ-10. Всего было обследовано 90 детей (70 мальчиков, 20 девочек, средний возраст $10,1 \pm 2,4$ года). Дети были обследованы клинически с выяснением анамнеза, исследованием соматического, неврологического и психического статуса. Из параклинических обследований были проведены клинический анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, анализ крови на сахар, ЭЭГ. Клиническое врачебное обследование дополнялось систематическим наблюдением, проводившимся родителями в домашних условиях.

Электроэнцефалографически дети обследовались до начала лечения однократно, в состоянии бодрствования в первой половине дня. Проводилась рутинная регистрация ЭЭГ с помощью компьютерного программно-аппаратного комплекса для регистрации и обработки электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов DX-NT 32. V16, разработанного для использования в клинике нервных и психических болезней.

В основу выделения различных типов энуреза легли, в первую очередь, клинические данные. Наиболее значимыми оказались собственно особенности эпизода произвольного мочеиспускания ночью. Мы предприняли попытку вначале клинически оценить случаи энуреза как пароксизмальные или непароксизмальные.

Как пароксизмальные мы трактовали эпизоды энуреза, которые проявлялись в виде внезапно возникающего, стереотипно проявляющегося феномена, который не служит для прямой реализации функции данной функциональной системы. Спонтанное мочеиспускание, как правило, происходило преждевремен-

но в сравнении с физиологическим циклом работы мочевыводящей системы, до момента максимального наполнения мочевого пузыря. Объем мочеиспускания, чаще небольшой, зависел от объема принятой накануне жидкости. При этом варианте проявления энуреза обнаруживали более тесную связь с процессом сна, в частности, возникали через фиксированный промежуток времени после засыпания. В клинике это проявлялось ранним, в течение ночи, временем мочеиспускания — через 1,5—2 часа после засыпания ребенка.

К непароксизмальным мы относили случаи энуреза, время возникновения которых больше зависело от функциональной емкости мочевого пузыря и объема принятой накануне жидкости. Клинически это проявлялось в позднем, в течение ночи, времени спонтанного мочеиспускания. Эпизод энуреза возникал чаще во второй половине ночи, реже — в середине ночи ($5,1 \pm 1,8$ часов после засыпания по сравнению с $1,9 \pm 0,9$ часов в группе пароксизмального энуреза, $p < 0,05$). Объем спонтанного мочеиспускания родители чаще оценивали как большой. Таким образом, мочеиспускание происходило после наполнения мочевого пузыря согласно циклу его наполнения — опорожнения.

В рамках пароксизмального типа энуреза, по ряду других клинических особенностей и динамике состояния в ответ на комплексную терапию были выделены два варианта. К I варианту пароксизмального энуреза мы отнесли случаи, отличающиеся стереотипностью, регулярностью, цикличностью проявлений, часто сочетающиеся с другими патологическими пароксизмальными феноменами сна (бруксизмом, сногворением, ночными страхами, снохождением), не дававшие улучшения в ответ на комплексную медикаментозную терапию и гипноз. Положительная динамика у таких детей наступала только при применении антиконвульсантов и ноотропных препаратов с антиконвульсантным компонентом действия.

II вариант пароксизмального энуреза отличался более мягкими клиническими проявлениями. В анамнезе родителями отмечались эпизоды энуреза, при которых ребенок просыпался после мочеиспускания либо реагировал на него поведенчески — сменой положения в кровати, манипуляциями с постельным бельем и т. п. Проявления недержания мочи были более чувствительны, по сравнению с I вариантом, к ситуационным изменениям (смена обстановки, переезд). Указанные особенности отмечались родителями в 89,7 % случаев, достоверно чаще ($p < 0,05$) в сравнении по этим характеристикам с I вариантом пароксизмального энуреза (33,3 %). Клиническое улучшение у таких пациентов достигалось с помощью фармакотерапии и гипнотерапии, без назначения антиконвульсантов. Время становления ремиссии при II варианте пароксизмального энуреза ($5,1 \pm 1,1$ мес.), обычно меньше, чем при I варианте пароксизмального энуреза ($9,5 \pm 2,8$ мес.), $p < 0,1$, также вероятно меньше, чем при непароксизмальном энурезе ($9,4 \pm 3,2$ мес.), $p < 0,1$. В целом при этом варианте энуреза можно отметить наилучшую курбельность и прогноз.

Группу пациентов с I вариантом пароксизмального энуреза (группа П1) составили 30 (33,3 %) детей в возрасте $12,8 \pm 2,1$ лет. 29 (96,7 %) из них страдали первичным энурезом (наблюдается с рождения с ремиссиями до 3 месяцев).

В качестве примера приведем описание ЭЭГ наиболее типичного для группы П1 представителя.

Пациент П., 1993 г. р. (10,5 лет): регистрируется высокоамплитудная электроэнцефалограмма. Доминирующим определен тета-ритм с составляющими: дельта 8 %, тета 81 %, альфа 3 %, бета 6 %. Наблюдаются регулярно синхронно возникающие группы тета-волн. При гипервентиляции возникает асимметрия за счет более высокой амплитуды тета-волн в правом полушарии (больше 125 мкВ).

В целом для группы П1 характерна повышенная выраженность низкочастотной активности; возникновение синхронных всплесков волн на фоновой кривой, усиление синхронизации при нагрузках, обязательное снижение частоты колебаний биопотенциалов при нагрузках по сравнению с фоновой кривой. Индекс альфа-активности достоверно ниже, чем в группе детей с II вариантом пароксизмального энуреза, несмотря на более старший паспортный возраст детей, составляющих группу П1. Пароксизмальность чаще выражена дельта-активностью, чем в группе детей с II вариантом пароксизмального энуреза (в последней чаще тета-активность), и чаще проявляется на фоновой кривой.

Биоэлектрическая активность на фоновой кривой в группе П1 характеризуется диффузными изменениями с отдельными группами синхронно возникающих волн (в диапазоне от альфа- до дельта-ритма). При гипервентиляции повышается амплитуда синхронно возникающих волн и снижается их частота. Наибольшие отклонения проявляются в виде легко возникающей, долго незатихающей дельта-активности частотой 3 Гц.

II вариант пароксизмального неэпилептического энуреза выявлен у 19 (21,1 %) пациентов (группа П2). Средний возраст — $7,1 \pm 1,6$ лет, достоверно меньше, чем возраст детей с I вариантом пароксизмального энуреза и непароксизмальным типом энуреза ($p < 0,05$). 9 (47,4 %) из них страдали первичным энурезом, что достоверно меньше, чем при I варианте пароксизмального энуреза и непароксизмальном типе энуреза ($p < 0,05$).

Пример описания ЭЭГ типичного случая: Пациентка К., 2000 г. р. (5,5 лет): регистрируется высокоамплитудная ЭЭГ. Полиритмичная активность с составляющими: дельта 11 %, тета 29 %, альфа 54 %, бета 4 %. Альфа-активность с частотой 8—9 Гц, в височных отделах — до 10 Гц. Выражены эпизоды тета-активности на фоновой кривой амплитудой до 80 мкВ. При гипервентиляции частота альфа-ритма не уменьшается, на его фоне наблюдаются синхронные всплески тета- и дельта-волн амплитудой до 100 мкВ.

Для группы П2 в целом характерна выраженность альфа-активности более высокой частоты, по сравнению с возрастной нормой [5]. В более младшем возрасте, с 5 лет доминирует низкочастотный альфа-ритм. В более старшем возрасте (10 лет) может доминировать бета-ритм. Альфа-волны не исчезают и при появлении пароксизмальной тета-активности. В случаях доминирования медленноволновой активности, при гипервентиляции альфа-активность быстро восстанавливается.

Выраженность пароксизмов в этой группе изменяется в пределах: на фоновой кривой — от нормальной кривой до регулярных всплесков тета-волн; при гипервентиляции — от отдельных групп синхронно возникающих тета-волн (незначительное превышение амплитуды над уровнем фоновой кривой) до легко возникающей высокоамплитудной дельта-активности.

Непароксизмальный тип энуреза (группа Н) выявлен у 32 (35,6 %) из обследованных детей. Средний возраст детей $10,3 \pm 2,2$ года, достоверно старше, чем в группе П2. Среди детей группы Н выявлено 30 (93,8 %) детей с

первичным вариантом течения энуреза. Клинически, кроме описанных выше особенностей, дети с непароксизмальным типом энуреза отличались высокой степенью выраженности церебрастенического синдрома и наличием профундосомнии.

Пример описания ЭЭГ: Пациент Б., 1993 г. р. (10 лет): регистрируется среднеамплитудная ЭЭГ, доминирующим определен альфа-ритм с составляющими дельта 9 %, тета 7 %, альфа 82 %, бета 1 %. Зональные различия альфа-активности выражены. Неустойчивость амплитуды альфа-волн в затылочной области. Под влиянием гипервентиляции уровень биоэлектрической активности стал равен 115 % уровня фона. Доминирующим в конце гипервентиляции был альфа-ритм. Выражена правосторонняя асимметрия в дельта- и тета-поддиапазонах до 32 %.

Для группы Н в целом характерно индивидуальное разнообразие амплитудных характеристик с устойчивостью индивидуальных показателей при нагрузках. Частотные изменения незначительны, в пределах от тета до бета-диапазона, но часто выражены в отдельных регионах головного мозга. Реакция синхронизации ритма практически не выражена, даже при гипервентиляции.

Биоэлектрическая активность в этой группе характеризуется частотными составляющими, свойственными возрастной норме, неустойчивостью амплитуды, выраженностью регионарных различий в медленноволновых (тета- и дельта-) диапазонах. Наибольшие отклонения проявляются при гипервентиляции за счет появления тета-активности во всех отведениях.

У 9 (10 %) из обследованных детей пароксизмальный и непароксизмальный компоненты энуреза были представлены с одинаковой степенью выраженности. На электроэнцефалограммах отмечались полиморфные изменения со значительными индивидуальными различиями. Отмечалась разнообразная динамика в ответ на терапию. В связи с малочисленностью группы статистически достоверных показателей по ней не получено.

В целом электроэнцефалографически дети с энурезом демонстрируют разнообразные изменения, которые становятся гораздо более информативными при сопоставлении с клиническими особенностями. Нам удалось выявить ряд клинических критериев, по которым можно разделить первоначально однородный контингент на группы. Случаи энуреза, классифицированные таким образом, четко отличались электроэнцефалографически. При выделении случаев энуреза по клиническому принципу в группах больных со сходными проявлениями и динамикой энуреза внутри групп выявляются однородные особенности электрофизиологических показателей, достоверно различающиеся между группами.

Полученные нами данные согласуются с результатами Абрамейцева В. Д. и Черневской Э. В. (1981) [4], которые также приводят данные по представленности альфа-ритма амплитудой более 80 мкВ у детей, страдающих энурезом. Но на нашем материале эта особенность четко выражена у детей группы П2, связана с младшим возрастом детей и большей частотой вторичного энуреза. Кроме того, указанные авторы выявляли пароксизмальные разряды острых тета-волн, которые были представлены во всех отведениях. Наш материал позволяет различить в этой общей (согласно предыдущим исследованиям) группе по клиническим признакам две подгруппы — П1 и П2, описанные выше.

Для квалификации случаев энуреза, представленных в работе, в понятиях диспропорционального

розвиття (Сухарева Г. Е., 1959) и психического дизонтогенеза (Ковалев В. В., 1976), мы использовали как клинические признаки, так и особенности электроэнцефалографических паттернов. Здесь мы применили понятие асинхронии развития (Kretschmer E., 1954, Ушаков Г. К., 1973) в интерпретации Ушакова [8] как «отклонение своевременности развития тех или иных функциональных систем от типичного для данного возраста». И, наряду с клиническими признаками, в качестве одного из показателей развития церебральных функциональных систем, используем степень соответствия электроэнцефалограммы возрасту.

Как известно, основными клиническими типами дизонтогенеза психики считаются ретардация (Ушаков Г. К., 1973; H. Stutte, 1960) — запаздывание или приостановка развития сторон, компонентов психики, и асинхрония развития (Ушаков Г. К., 1973; E. Kretschmer, 1954) — неравномерное, диспропорциональное (Сухарева Г. Е., 1959) психическое развитие, при котором одни компоненты психики развиваются со значительным опережением, а другие запаздывают.

Применяя указанные категории к полученному материалу, можно сказать, что энурез, отнесенный нами к непароксизмальному (группа Н), может быть объяснен процессом парциальной ретардации (Ушаков Г. К., 1973; H. Stutte, 1960) — в случае первичного ночного энуреза, либо регресса психики — в случае вторичного энуреза — к более ранним онтогенетическим этапам (Ковалев В. В., 1995 [3]). Для энуреза таким этапом является фаза автоматизма функции (опорожнения по мере наполнения) (S. Muellner, 1960, Z. Valkova, 1971, цит. по [1]). Такая возможность подтверждается исследованиями H. Watanabe et al. (1994).

Сочетание клинических данных с нейрофизиологическими позволяет думать, что энурез в группе П2 носит характер асинхронии, диспропорционального развития (развитие механизмов реализации инстинкта комфортного поведения запаздывает, а формирование альфа-ритма опережает возраст).

Таким образом, метод ЭЭГ во время бодрствования является эффективным диагностическим методом при энурезе у детей.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Среди детей, больных энурезом выявлены как пароксизмальные, так и непароксизмальные его варианты, сопровождающиеся соответствующими электроэнцефалографическими изменениями (пароксизмальные феномены и диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга соответственно).

2. У больных энурезом выявлены особенности электроэнцефалограмм, свидетельствующие о несвоевременности развития мозговых структур при энурезе:

а) парциальная ретардация развития в виде замедления формирования альфа-ритма и доминирования в спектре более низкочастотной активности по сравнению с нормой, характерная для непароксизмальных случаев энуреза;

б) асинхрония развития в виде ретардации или регресса реакции пробуждения по позыву к мочеиспусканию, сопровождающейся ускорением темпов формирования альфа-ритма. Этот вариант характерен для части случаев пароксизмального энуреза, отличающихся более мягкими клинически пароксизмальными проявлениями, младшим возрастом, высокой курательностью, благоприятным прогнозом.

Список литературы

1. Гольбин А. Ц. Патологический сон у детей. — Л.: Медицина, 1979. — 248 с.
2. Горбачева Ф. Е., Чучин М. Ю. Пароксизмальные состояния неэпилептической природы в детском возрасте // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 06. — № 2. — 2004.
3. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей: Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1995. — 560 с., ил.
4. Колесников Г. Ф. Ночное недержание мочи. — К.: Здоров'я, 1989. — 168 с., ил., 0,17 л. ил. (Б-ка практ. врача).
5. Пальчик А. Б. Эволюционная неврология. — СПб.: Питер, 2002. — 384 с. (Серия «Краткое руководство»).
6. Папаян А. В. Энурез у детей / Под ред. акад. Ю. В. Наточина. — СПб.: Фолиант, 1998. — 68 с.
7. Третьякова Е. Е., Комиссаров В. И. Особенности электрической активности проекционных зон больших полушарий у детей с энурезом. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1990. — Т. 90, вып. 8. — С. 41—44.
8. Ушаков Г. К. Детская психиатрия. — М.: Медицина, 1973. — 390 с.
9. Evaluation of Cerebral Maturation by Visual and Quantitative Analysis of Resting Electroencephalography in Children With Primary Nocturnal Enuresis / Hallioglu O., Ozge A., Comelekoglu U. et al. // Journal of Child Neurology. — 2001. — Vol. II, p. 714—719.
10. Treatment System for Nocturnal Enuresis according to an Original Classification System / Watanabe H., Kawauchi A., Kitamori T. et al. // European Urology. — 1994, Vol. 25. — P. 43—50.

Надійшла до редакції 17.01.2007 р.

С. О. Сазонов

Електроенцефалографічні особливості дітей, що страждають на нічний енурез

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (м. Харків)

Діти, що страждають на неорганічний нічний енурез, досліджувались електроенцефалографічно методом денної реєстрації ЕЕГ. Базуючись на клінічних особливостях (час та особливості спонтанного сечовипускання протягом нічного сну) діти були попередньо поділені на 3 групи. Були виділені пароксизмальний тип неорганічного нічного енурезу, I варіант (з більш вираженими пароксизмальними проявами) та II варіант (з більш м'якими пароксизмальними проявами, більш кращою курательністю та прогнозом). Також був виділений непароксизмальний тип енурезу. Такий попередній клінічний розподіл хворих на вищезазначені групи був у наступному підтверджений електроенцефалографічно. Виявлений зв'язок між пароксизмальними клінічними проявами енурезу та пароксизмальною активністю на ЕЕГ. При непароксизмальному типі енурезу виявлялись переважно дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку. Були виявлені особливості електроенцефалограм, характерні для несвоєчасного розвитку мозкових структур: парціальна ретардація розвитку, що проявлялася в затриманні формування альфа-ритму та вираженості низькоамплітудної активності порівняно з віковою нормою, що було типовим для непароксизмального енурезу. У хворих на енурез виявлені особливості електроенцефалограм, що свідчать про несвоєчасність розвитку мозкових структур при енурезі: парціальна ретардація розвитку у вигляді затримки формування альфа-ритму та домінування в спектрі більш низькочастотної активності порівняно з нормою, що характерна для непароксизмальних випадків енурезу, та асинхронія розвитку у вигляді ретардації або регресу реакції пробудження за позовом до сечовипускання, що супроводжується прискоренням темпів формування альфа-ритму. Цей варіант характерний для частини випадків пароксизмального енурезу, що відрізняються більш м'якими клінічними пароксизмальними проявами, молодшим віком, кращою курательністю та прогнозом (II варіант пароксизмального типу енурезу).

Electroencephalographic peculiarities of children, diseased with nocturnal enuresis

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine
(Kharkiv)*

Children, diseased with inorganic nocturnal enuresis were studied during the research. There was used the method of routine registration of waking EEG. Based on clinical symptoms (time and nuances of spontaneous urination during sleep) children were preliminary separated into 3 groups. There was separated the paroxysmal type, subtype I, (the one with strongly expressed paroxysmal symptoms) and subtype II (the one with milder symptoms, more curable type, and with better prognosis). There was also separated the non-paroxysmal type. Within groups of patients with clinical symptoms and enuresis dynamics there were classified homogeneous peculiarities of electrophysiologic symptoms, surely different indifferent groups. There were clinically revealed paroxysmal types of enuresis as well as non-paroxysmal ones, followed with corresponding electroencephalographic changes (paroxysmal activity and diffuse changes of bioelectric activity of brain accordingly). There were revealed the peculiarities of electroencephalograms of children diseased with nocturnal enuresis showing the non-opportune development of brain structures: a) partial retardation of development expressed as slowing dawn of alpha-rhythm forming and low-spectre activity domination, compared to norm, typical for non-paroxysmal type of enuresis; b) non-synchronic development expressed as acceleration of formation of alpha-rhythms, typical for the I-st type of enuresis.

УДК: 616.891- 036

О. А. Филатова, канд. мед. наук, ассистент кафедры сексологии и медицинской психологии ХМАПО
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ ПАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ СУРДОМУТИЗМОМ

Паническое расстройство — крайне распространенное, склонное к хронизации заболевание, манифестирующее в молодом, социально активном возрасте. Распространенность его по данным ВОЗ составляет 2—4 %, причем женщины болеют в 3 раза чаще [1].

Основным проявлением панического расстройства (ПР) являются повторяющиеся по типу клише пароксизмы тревоги.

Пароксизм тревоги или паническая атака (ПА) — внезапно наступающий, мучительный для больного приступ страха в сочетании с разнообразными вегетативными симптомами. В связи с увеличением частоты этих состояний и их достаточной изученностью, термин «паническая атака» был введен в МКБ-10 в рубрику F 41.0 [2].

Диагностика ПА основывается на строгих клинических критериях. Это, прежде всего, острое чувство страха, сопровождающееся внутренним напряжением в сочетании с четырьмя и более диагностическими пунктами из перечня паникоассоциированных симптомов:

- сильное сердцебиение, учащенный пульс;
- пульсация в необычных местах (надчревной области, икроножных мышцах и т. д.);
- диффузная потливость;
- озноб, тремор, «внутренняя дрожь»;
- ощущение нехватки воздуха, одышка;
- боль или дискомфорт в левой половине груди;
- тошнота, тяжесть в эпигастральной области;
- головокружения, неустойчивость, предобморочное состояние;
- ощущение дереализации и/или деперсонализации;
- страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;
- страх смерти;
- ощущение онемения в конечностях, «ватность» кистей и стоп;
- ощущение «волны» жара или холода в теле.

Клиническая практика и нейрохимические исследования [3] показали, что ПА чаще возникают на фоне симпатикотонии. Именно повышение симпатического тонуса большинство авторов называют решающим фактором в возникновении ПА [2, 4]. По теории Л. М. Барденштейна [5], отношения между двумя системами соответствуют принципу «двух чаш весов», т. е., повышение тонуса в одной системе провоцирует его колебания в другой. Исходно повышенный тонус симпатического отдела влечет за собой более значительное отклонение в лабильности парасимпатического, что выводит постоянно существующие колебания вегетативного гомеостаза в зону повышенной динамики. По мнению А. М. Вейна [2], патогенным фактором является не столько интенсивность колебаний, сколько вариабельность физиологических функций, вовлеченных в процесс возбуждения. У больных с ПА эта лабильность выявляется практически во всех системах: в нарушении ритма и силы сердечных сокращений, изменении цикличности температуры, извращении ритма «сон — бодрствование», вазомоторных расстройствах, повышении мышечного тонуса и т. д. В таких условиях экзогенные или эндогенные стимулы могут приводить к критической фазе, которая возникает при синхронизации всех систем, что и проявляется в остром пароксизме страха или ПА.

У больных сурдомутизмом, учитывая дефицитарность их психоэмоциональной сферы, ПА протекают с большим включением двигательного компонента приступа: крупноамплитудной дрожью, шумным частым дыханием, активной «драматической» жестикуляцией и пантомимикой.

Нами было обследовано 60 пациентов с сурдомутизмом, имеющих ПА в дневное время, которые возникали примерно 4—5 раз в месяц и протекали стереотипно в течение нескольких лет.

Все больные были обследованы с помощью клинико-неврологического, анкетного, эксперименталь-