

1. Колтыпин А. А. Учебник острых инфекционных болезней детского возраста, 1935. — 2. Маслов М. С. Диагноз и прогноз детских заболеваний, 1948. — 3. Скучайте О. К. В кн.: Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов дыхания и ревматизме у детей. Под ред. Ю. Ф. Домбровской, 1959.

Поступила 16 февраля 1961 г.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

А. И. Шварева и Г. О. Зубаирова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Короваев) и кафедра отоларингологии (зав. — проф. Н. Н. Лозанов)

Рассматривая ревматизм как инфекционно-аллергическое заболевание, естественно предполагать в его патогенезе аллергическую перестройку реактивности организма, связанную в частности с нарушениями функции центральной нервной системы.

Одним из перспективных методов изучения ее функционального состояния является электроэнцефалография (ЭЭГ). Мы и предприняли изучение особенностей электроэнцефалограмм у детей-ревматиков. До настоящего времени такого рода наблюдения немногочисленны. Так, И. А. Бронзов (1956) при исследовании ЭЭГ у взрослых больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом нашел взаимосвязь между клиническими особенностями течения этих заболеваний и характером электрической активности коры головного мозга: оказалось, что острые формы заболевания характеризуются высоким уровнем электрической активности коры, подострые, вяло протекающие формы — снижением уровня электрической активности и что для всех клинических форм характерны медленные волны. И. И. Ходакова (1959) изучала состояние электрической активности коры головного мозга у детей при хорее в течение лечения удлинненным сном и обнаружила значительные изменения в ЭЭГ в виде дизритмии корковых потенциалов или снижения электрической активности с преобладанием медленной активности, особенно при затяжных рецидивирующих формах заболевания.

Нами в клинике при исследовании и лечении детей различного возраста, больных ревматизмом, использовался четырехканальный электроэнцефалограф опытного завода АМН СССР с чернильной записью. Применялись моно- и биполярные отведения с симметричных участков затылочной, теменной и лобной областей. Во время записи ребенок находился в экранированной затемненной камере. В качестве раздражителя применялось освещение в 12—15 люксов в течение 4—5 сек.

В связи с тем, что ЭЭГ детей имеет целый ряд особенностей, предварительно была обследована группа из 29 здоровых детей тех же возрастных групп. Мы ограничили этим количеством детей, так как данные ЭЭГ, полученные при их исследовании, совпали с данными других авторов (А. Б. Коган и Н. В. Штайнбух, 1950; F. A. Gibbs а. E. Z. Gibbs, 1941; П. И. Шпильберг, 1953; и др.).

В I группе детей (от 3 до 7 лет) альфа-ритм имел частоту 7,5—10 колебаний в секунду, амплитуду 20—30 микровольт, выражен в большинстве случаев непостоянно. Хорошо выявляются бета-колебания. Постоянным компонентом ЭЭГ являются медленные волны частотой 2—6,5 колебаний в секунду амплитудой 20—40 микровольт.

Во II группе (дети от 8 до 12 лет) частота альфа-ритма колебалась от 8 до 11,5 в сек. У большинства детей он был выражен постоянно, быстрые колебания выявлялись умеренно, медленные волны регистрировались лишь у некоторых детей.

В III группе (дети от 13 до 16 лет) частотная характеристика и выраженность ритмов соответствовали ЭЭГ взрослого.

Было исследовано 95 больных в активной фазе ревматизма в возрасте: 1) от 3 до 7 лет — 19, 2) от 8 до 12 лет — 55 и 3) от 13 до 16 лет — 21. В каждой возрастной группе обследованы больные: а) с поражением сердца (с пороком и без порока), б) с поражением других систем и органов (хорея). Тяжесть клинической картины (по Киселю) учитывалась в каждом конкретном случае.

Электроэнцефалография производилась через несколько дней после поступления больного в клинику и в ряде случаев повторно, в процессе лечения.

При анализе ЭЭГ учитывались наличие или отсутствие составных компонентов ЭЭГ, регулярность регистрируемых ритмов их частота, амплитуда, реакция на световое раздражение.

В I гр. обследовано 15 больных с поражением сердца, причем 5 без порока, 10 с пороком сердца и 4 — с хореей. В ряде случаев поражения сердца комбинировались с полиартритом. Изменения в электрической активности коры головного мозга при сердечной форме выявлены у 9 больных. Они выражались в отсутствии альфа-ритма. В некоторых случаях выявлялись отдельные редуцированные альфа-волны или

небольшие их группы. Доминирующим ритмом являлись медленные волны частотой 1—7 колебаний в секунду амплитудой 20—50 микровольт. Бета-колебания были выражены незначительно. Реакция на световое раздражение отсутствовала. У остальных 6 больных существенных изменений в ЭЭГ не выявлялось.

У 4 больных хореей с симптомами поражения миокарда в ЭЭГ обнаружены изменения в виде значительной дизритмии колебаний потенциалов: нерегулярности альфа-ритма, который регистрировался на фоне медленных патологических волн.

Необходимо отметить, что у всех детей этой группы четко выступала зависимость между степенью изменений в ЭЭГ и тяжестью болезни. Если в клинической картине наблюдались значительные изменения со стороны сердца, высокая температура, резко выраженные явления полиартрита, а в случаях хореей — множественные выраженные гиперкинезы с нарушением речи, то в электрической активности корковых клеток выявлялись грубые изменения в виде полного отсутствия основного коркового ритма и появления волн, свидетельствующих о состоянии разлитого торможения в коре головного мозга. При легком, благоприятном течении процесса изменения в ЭЭГ не выявлялись совсем или были весьма умеренными, незначительными.

Примером может служить больной П., 7 лет, поступивший 7/X-59 г. с диагнозом: ревматизм в активной форме, полиартрит, эндомиокардит. Поступил на третий день заболевания с выраженными явлениями полиартрита, высокой температурой, в тяжелом состоянии: вынужденное положение, движения в суставах невозможны из-за резких болей, голеностопные суставы опухшие, покрасневшие. Упитанность понижена, левая граница сердца расширена, на верхушке выраженный систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. АД — 70—50, пульс аритмичный, 75—85. Рентгенологически — талия сердца сглажена, умеренная гипертрофия левого желудочка, незначительное увеличение левого предсердия.

ЭКГ — левोगрамма, снижен вольтаж основных зубцов и R, некоторое замедление атриовентрикулярной проводимости и систолы желудочков, синусовая аритмия. РОЭ — 59 мм/час, Hb — 10,4, α % — 6,9 ед. Э. — 3 560 000, Л. — 10 300, п. — 1%, с. — 70%, э. — 2%, м. — 8%, л. — 19%. Активность холинэстеразы сыворотки крови — 38,22%, фагоцитарный индекс — 0,22. На ЭЭГ, записанной на 12 день после поступления, выявлены значительные изменения: альфа-ритм отсутствует, доминирующим ритмом являются медленные волны частотой 3,5—7 колебаний в секунду амплитудой 20—50 микровольт (рис. 1).

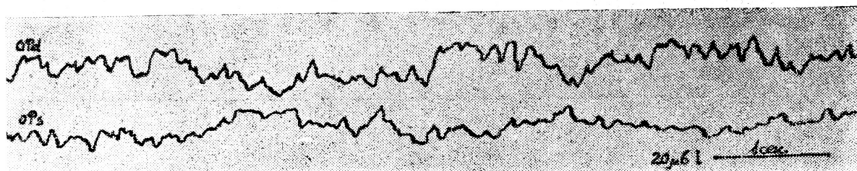


Рис. 1. ЭЭГ больного П. на 12 день заболевания. Отведения сверху вниз: затылочно-теменное правое, затылочно-теменное левое.

При повторном исследовании (на 43-й день заболевания) отмечено появление альфа-ритма частотой 8—8,5 колебаний в секунду амплитудой 50 микровольт, чередующегося иногда с медленными волнами (рис. 2).

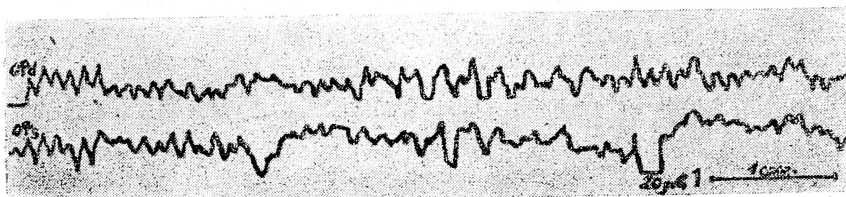


Рис. 2. ЭЭГ больного П. на 43 день заболевания. Отведения те же.

Это соответствовало улучшению общего состояния больного и сдвигам в сторону нормализации и других показателей активности ревматизма: РОЭ — 14 мм/час, активность холинэстеразы — 58,24%, фагоцитарный индекс — 0,38.

Во II гр. (8—12 лет) было 32 больных с поражением сердца и 23 с хореей. Характер изменений электрической активности коры был весьма разнообразен, особенно при поражении сердца. Наряду со значительными общемозговыми изменениями в виде отсутствия альфа-ритма и доминирования медленных патологических волн (иногда очень низкой амплитуды, менее 10 микровольт) (7), наблюдалось резкое нарушение регулярности корковых потенциалов (20); у 5 выявлялась гиперсинхрониза-

ция альфа-ритма — на всем протяжении записи регистрировался регулярный альфа-ритм значительной амплитуды (до 70—90 микровольт). Реакция на световое раздражение была сниженной.

Нарушения ЭЭГ при хорее носили более однообразный характер. Они выражались в дезорганизации электрической активности коры, проявлявшемся в непостоянстве альфа-ритма, вплоть до полного его отсутствия, наличии медленных волн различной продолжительности и быстрых колебаний типа «бета». Различные волны беспорядочно чередовались друг с другом, быстрые колебания накладывались на более медленные. Лишь у одного больного хореей не обнаружено таких изменений в ЭЭГ.

Зависимость между степенью патологических изменений в ЭЭГ и тяжестью течения заболевания у детей данной возрастной группы (8—12 лет) не была такой четкой, как в предыдущей группе (3—7 лет).

В III гр. (13—16 лет) было 17 больных с поражением сердца и 4 — с хореей.

У 7 не обнаружено каких-либо изменений в ЭЭГ. У 14 — нарушения электрической активности коры выражались в большей или меньшей дизритмии корковых потенциалов.

Грубых изменений в виде отсутствия альфа-ритма или доминирования патологической активности не обнаружено ни при сердечной форме, ни при хорее. Однако и в этой группе выявлялась относительная связь между степенью патологических изменений ЭЭГ и тяжестью процесса.

Примером может служить Т., 15 лет. Поступил 14/XI-59 г. с диагнозом: острый полиартрит, миокардит, в тяжелом состоянии, с температурой 39°, болями и опуханием коленных и голеностопных суставов, болями в груди и животе. Границы сердца не изменены, тоны глухие, систолический шум на верхушке, экстрасистолия. Пульс — 68, слабого наполнения. АД — 95/40, ЭКГ — нормограмма, снижен P_{1-2-3} , резко замедлена внутрижелудочковая проводимость, синусовая брадиритмия.

РОЭ — 53 мм/час, ФРОЭ — 33—14—5—6, Л. — 19 600, в моче следы белка, лейкоцитов 20—12, эритроцитов — 15—25 в поле зрения. Терморегуляционный рефлекс — отрицательная (телопродукция), парадоксальная (теплоотдача). Фагоцитарный индекс — 0,69, активность холинэстеразы — 41,86%. На ЭЭГ, записанной на 6 день поступления, отмечается умеренная дизритмия, альфа-ритм выражен непостоянно, бета-колебания наложены на медленные низкоамплитудные волны частотой 3—4 колебания в секунду (рис. 3).

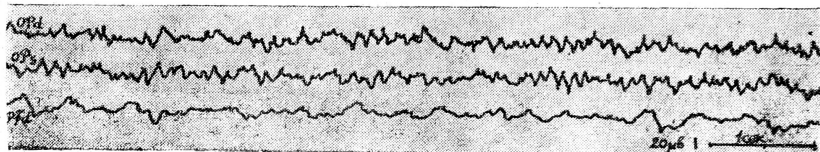


Рис. 3. ЭЭГ больного Т., 14 лет. Отведения сверху вниз: затылочно-теменное правое, затылочно-теменное левое, теменно-лобное правое.

Таким образом, наиболее значительные нарушения электрической активности коры при ревматизме отмечаются в возрасте от 3 до 12 лет, что связано, по-видимому, с большей неустойчивостью корковой ритмики в этом возрасте у детей, проявляющих повышенную реактивность.

По нашим данным, степень патологических изменений, обнаруживаемых на ЭЭГ, связана не только с возрастными особенностями реактивности, но и с тяжестью ревматического процесса, вне зависимости от формы заболевания, что, очевидно, объясняется тем, что электрическая активность клеток страдает при тяжелом течении ревматизма, при любой его локализации.

ЭЭГ при ревматизме у детей может иметь значение вместе с другими тестами для оценки эффективности лечебных мероприятий и прогноза лишь с учетом возраста больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронзов И. А. В кн.: Вopr. патогенеза, клиники и лечения ревматизма, М., 1956.
2. Ходакова И. И. В кн.: Ревматизм у детей, М., 1959.
3. Коган А. Б. и Штайнбух Н. В. Невропат. и псих., 1950, 1.
4. Шпильберг П. И. Педиатрия, 1953, 4.
5. Gibbs F. A. a, Gibbs E. Z. Atlas of electroencephalography, 1941.

Поступила 6 декабря 1960 г.