

С.А. Акберова, Д.М. Менделевич, И.А. Студенцова

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНО-МНЕСТИЧЕСКИХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАК ОСНОВНОЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ

Кафедра психиатрии (зав. — проф. Д.М. МЕНДЕЛЕВИЧ), кафедра фармакологии (зав. — проф. Р.С. ГАРАЕВ)
Казанского государственного медицинского университета

Основные положения реабилитации психически больных, сформулированные впервые М.М. Кабановым в 1969—1984 гг., предполагают 3 основных этапа: 1) восстановительной терапии, главная роль в которой отводится медикаментозной коррекции; 2) реадaptации, точнее социально-трудовой адаптации больных; 3) реабилитации в собственном смысле слова, где основное место занимают социальные мероприятия [5].

Из представленной схемы видно, что у детей с интеллектуальной недостаточностью на всех этапах реабилитации ведущее место принадлежит медикаментозной коррекции интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых нарушений, которая включает прежде всего применение препаратов ноотропного ряда.

На базе Казанской городской психоневрологической больницы им. Б.М. Бехтерева проведено сравнительное изучение терапевтической эффективности отечественного препарата димефосфона и ноотропила у 143 детей с интеллектуальным недоразвитием, которое было представлено в виде пограничной интеллектуальной недостаточности (ПИН — у 109 детей), в основном дизонтогенетических и энцефалопатических форм задержки психического развития, и олигофрении в легкой степени дебильности (34 ребенка).

В зависимости от наличия психопатологической симптоматики выделяли также осложненные (96 человек) и неосложненные формы интеллектуальной недостаточности (47 человек). Неосложненные формы характеризовались нарушениями аналитико-синтетической деятельности, сниженными показателями слухоречевой и краткосрочной зрительной памяти, эмоционально-волевые расстройства исчерпывались неустойчивостью внимания. Осложненные формы интеллектуальной недостаточности были представлены двумя вариантами: гипо- и гипердинамическим (каждый демонстрировали 48 человек). При обоих вариантах наряду с интеллектуально-мнестическими нарушениями наблюдались эмоционально-волевые расстройства: при гиподинамическом — в виде вялости, безынициативности, психической заторможенности; при гипердинамическом — в виде явлений психомо-

торной расторможенности, раздражительности, слабой концентрации внимания.

Димефосфон и ноотропил назначались в возрастных дозировках согласно инструкции. Длительность курса лечения димефосфоном составляла 2 нед, ноотропилом — 4 нед. Интервал между курсами каждого из препаратов составлял 5 мес. Методы оценки степени интеллектуального дефекта и результатов лечения детей с осложненными и неосложненными формами интеллектуальной недостаточности подробно освещены нами в предыдущих публикациях [2, 9]. Минимальная оценка результатов терапии по пятибалльной системе составляла 1 балл, максимальная соответствовала 3 баллам.

При сравнении терапевтической эффективности димефосфона и эталонного препарата ноотропила у детей с интеллектуальной недостаточностью установлено, что димефосфон оказывает более выраженное ноотропное действие. Отмечено, что уже после 1-го курса терапии наблюдалась несколько большая эффективность димефосфона ($1,4 \pm 0,15$ балла при неосложненных формах; $1,1 \pm 0,2$ балла и $0,5 \pm 0,1$ балла при гипо- и гипердинамическом синдромах при осложненных формах интеллектуальной недостаточности), причем курс лечения димефосфоном был вдвое короче. Эффективность ноотропила после 1-го курса терапии составила $1,0 \pm 0,17$ балла при неосложненных формах; $0,7 \pm 0,2$ балла и $0,2 \pm 0,2$ при гипо- и гипердинамическом вариантах. При гиподинамическом варианте оба препарата уменьшали вялость и заторможенность; при гипердинамическом варианте под влиянием обоих препаратов отчетливого уменьшения явлений психомоторной расторможенности не было, напротив, при лечении ноотропилом уже на 3-й день терапии отмечалось ухудшение состояния, при этом усиливались явления психомоторной расторможенности, нарастали пре- и интрасомнические расстройства, т.е. проявлялся специфический побочный эффект ноотропов. Требовалось корригирующее средство, в качестве которого использовался сонапакс.

Большая эффективность димефосфона подтверждалась достоверной разницей суммы баллов после 2 курсов лечения ($2,3 \pm 0,16$ балла при неосложненных формах; $2,1 \pm 0,2$ балла и $1,5 \pm 0,2$ балла при обоих вариантах

осложненных форм). Общая терапевтическая эффективность при лечении ноотропилком составила $1,5 \pm 0,18$ балла при неосложненных формах; $1,4 \pm 0,2$ балла и $0,9 \pm 0,1$ балла при гипо- и гипердинамическом вариантах осложненных форм.

В ходе дальнейших исследований установлено, что большинство детей с ПИИ достигают нормального интеллектуального развития после 3 курсов терапии димефосфоном ($2,5 \pm 0,16$ балла при неосложненных формах; $2,4 \pm 0,2$ балла и $2,0 \pm 0,2$ балла при обоих вариантах осложненных форм) и 5—6 курсов терапии ноотропилком ($2,4 \pm 0,17$ балла при неосложненных формах после 5 курсов лечения; $2,1 \pm 0,3$ балла и $2,1 \pm 0,2$ балла при гипо- и гипердинамическом синдромах на фоне интеллектуального снижения после 6 курсов лечения).

Результаты проведенных исследований выявили особенности медикаментозной терапии димефосфоном и ноотропилком у детей с интеллектуальной недостаточностью. Первая особенность заключается в большей эффективности димефосфона, сокращении сроков лечения при этом в 2—2,5 раза, уменьшении длительности курсов терапии до 2 нед. Сокращение сроков лечения имеет огромное значение для пациентов детского возраста. Наиболее существенные изменения в развитии корковых формаций от примитивных формаций древней коры до сложнейших формаций новой коры происходят в возрасте до 2 лет, а особенности структуры коры, приближающейся по строению к коре взрослого человека, появляются к 7 годам, когда формируются механизмы высшей нервной деятельности [8]. Лечение ноотропными средствами наибольший эффект дает в периоды, близкие к этому возрасту, и чем меньше возраст ребенка, тем эффективнее терапия [10]. Чтобы уложиться в эти сроки, необходимо стремиться к большей эффективности лечения за короткий срок, что обеспечивается сокращением числа курсов терапии и их длительности. Помимо чисто количественного аспекта процесса развития существует и качественный. Год развития ребенка — от шестилетнего к семилетнему или от девятилетнего к десятилетнему — не одно и то же. А.С.Выготский [4] писал по этому поводу, что необходимо учитывать "основной закон, гласящий, что в экономике умственного развития ценность месяца определяется его положением в жизненном цикле". Соответственно терапия ноотропными средствами помимо количественной стороны также имеет и качественную.

Вторая важная особенность при лечении димефосфоном по сравнению с традиционным средством терапии интеллектуальной недостаточности — ноотропилком заключается в отсутствии отрицательного влияния на синдром психомоторной расторможенности.

Третьей особенностью терапии обоими препаратами детей с умственной отсталостью является то, что при осложненных формах интеллектуальной недостаточности в нашем исследовании сначала корректировались эмоционально-волевые, затем интеллектуально-мнестические нарушения при гиподинамическом и в ряде случаев при гипердинамическом вариантах. Подобная последовательность коррекции обоих видов нарушений согласуется с исследованиями других авторов [1,6]. Однако в литературе мы не нашли каких-либо объяснений по этому поводу, в связи с чем предприняли попытку интерпретации последовательности коррекции первоначально эмоционально-волевых, затем интеллектуально-мнестических расстройств у детей с осложненными формами интеллектуальной недостаточности. Процесс познания на ранних этапах развития у ребенка в отличие от взрослых и детей старшего возраста идет через движение. Ребенку недостаточно увидеть предмет — необходимо одновременно провести с ним ряд манипуляций. Это нашло отражение в работах А.В.Заворожца [7], Н.П.Бехтеревой с соавт. [3] и др. Процесс интеллектуального развития у ребенка схематично можно представить следующим образом:

Ощущение + движение = активное восприятие → познание → интеллект

Отсюда очевидна взаимосвязь двигательной и интеллектуальной сфер. Эта взаимосвязь, на наш взгляд, находит свое отражение при патологии, что нередко обуславливает наличие эмоционально-волевых расстройств в виде гипо- и гипердинамических синдромов у детей с интеллектуальной недостаточностью. Исходя из вышеприведенной формулы, отражающей процесс интеллектуального развития, можно сделать вывод: движение условно является первичным по отношению к интеллекту. Этим можно объяснить то, что в процессе терапии ноотропными средствами в нашем исследовании сначала корректировались эмоционально-волевые, затем интеллектуально-мнестические нарушения при гиподинамическом и в ряде случаев при гипердинамическом вариантах.

Таким образом, разработка новых эффективных методов медикаментозной терапии, в том числе димефосфоном, детей с интеллектуальной недостаточностью способствует наиболее полной и быстрой реабилитации этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкая И.Г. Динамика осложненных форм интеллектуальной недостаточности у детей в процессе медикаментозной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.

2. Акберова С.А., Студенцова И.А., Менделевич Д.М. и др. // Казан. мед. журн. — 1994. — № 2. — С. 128—132.
 3. Бехтерева Н.П., Вартамян И.А., Василевский Н.Н. Механизмы деятельности мозга человека. — Л.: Наука, 1988. — Ч. 1. — 677 с.
 4. Выготский А.С. Диагностика развития и педологическая клиника трудного детства. Хрестоматия по ватопсихологии. — М., 1981. — С. 66—80.
 5. Громов С.А. Реабилитация больных эпилепсией. — Л.: Медицина, 1987. — 176 с.
 6. Ермолина А.А. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 3. — С. 439—443.
 7. Запорожец А.В. // Докл. Акад. мед. наук РСФСР. — 1962. — № 1. — С. 77—80.

8. Саркисов С.А. Структурные основы деятельности мозга. — М.: Медицина, 1980. — 295 с.
 9. Студенцова И.А., Хлфизьянова Р.Х., Менделевич Д.М. и др. Способ коррекции интеллектуально-мнестических функций головного мозга у детей с задержкой психического развития. — М., 1992.
 10. Тимчев А., Костова Р. Върху ефекта от приложението на ноотропни средства при умствено изостанали деца // Проблеми на неврологията, психиатрията и неврохирургията. — София, 1981. — № 9. — С. 90—94

Поступила 17.05.95

УДК 616.833—002—031.14—07—08

В.В.Пономарев

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА МИЛЛЕРА—ФИШЕРА

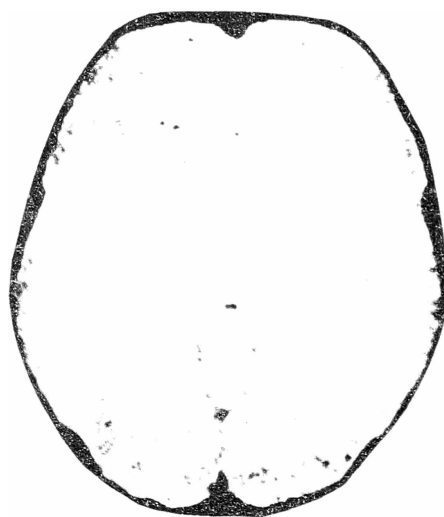
Клиническая больница № 5 г. Минска (гл. врач — Г.А.КОЛЯДА)

Синдром Миллера—Фишера (СМФ) относится к числу редких заболеваний в неврологии и, по мнению большинства исследователей, является вариантом полирадикулярного невригма Гийена—Барре [1,4,6,7]. Впервые СМФ описан в 1956 г. [2]. Клинические проявления СМФ составляют сочетание атаксии, арефлексии и офтальмоплегии. К настоящему времени доказана аутоиммунная природа болезни [3]. Ряд авторов считает возможным прямой эффект воздействия микроорганизмов на нервную ткань [5]. В патогенезе СМФ большую роль играет высокий титр антиганглиозидных $6Q_1$ антигенов, ведущий к потере ацетилхолина из терминалей двигательных нервов [3,8,9]. Морфологически при СМФ наблюдается демиелинизация как периферической, так и центральной нервной системы [1].

Практические невропатологи мало знакомы с СМФ, поэтому его диагностика оказывается запоздалой, а лечение неадекватным, что ведет к хронизации процесса. Отсутствие в русскоязычной литературе описания подобного синдрома побудило привести два собственных наблюдения больных СМФ.

Наблюдение 1. Больной З., 52 лет, направлен в клинику с жалобами на двоение в глазах, нарушение глотания, речи, шаткость походки. Болен 8 мес, когда на фоне острого респираторного заболевания впервые появилось двоение в глазах, онемение и парестезии в конечностях, шаткость походки. Лечился в соответствии с диагнозом: нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. В связи с прогрессирующим нарушением походки заподозрена опухоль задней черепной ямки. Неврологический статус: множественный нистагм с межъядерной офтальмоплегией, ограничение отведения глазных яблок в стороны, дисфагия, грубая дизартрия. Парезов нет. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Полиневритический тип расстройства чувствительности в

форме "носков" и "перчаток". Грубо расстроено мышечно-суставное чувство в стопах. Интенционное дрожание и мимопадание при выполнении координационных проб; больной садится и встает с постели только с посторонней помощью.



Компьютерная томография больного З. Диффузные гидроцефально-атрофические изменения

Глазное дно не изменено, компьютерная томография головного мозга выявила гидроцефально-атрофические изменения (рисунок). В спинномозговой жидкости: белок — 0,84 г/л, цитоз — 411×10^6 (лимфоцитарный), сахар — 2,8 ммоль/л. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) — 60,8 мг/мл (норма 123,5—174,2 мг/мл), уровень трансаминаз 1,05 г/л (норма — 0,3 г/л). Остальные биохимические и общие анализы крови и мочи в норме. Скорость проведения импульса (СПИ) по двигательным волокнам малоберцового нерва с двух сторон снижена до 37,2 м/с, большеберцового — 40,0 м/с, амплитуда М-ответа 0,4—0,6 мВ. После назначения преднизолона (первоначальная доза 90 мг/сут) в состоянии больного отмечена положительная динамика: улучшились речь и глотание, уменьшилась степень выраженности координаторных