

## ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астафьева, Н.Г. Поллиноз — пыльцевая аллергия / Н.Г. Астафьева, Л.А. Горячкина // Аллергология. — 1998. — № 2. — С.34—40.
2. Бондаренко, А.Л. Роль главного комплекса гистосовместимости в развитии аллергических заболеваний в корейской популяции / А.Л. Бондаренко, Л.Д. Серова, В.Н. Шабалин // Советская медицина. — 1991. — № 4. — С.26—28.
3. Черняк, Б.А. Аллергические риниты в Восточной Сибири: распространенность, этиологическая характеристика и взаимосвязь с бронхиальной астмой в различных возрастных группах / Б.А. Черняк, С.В. Тяренькова, С.Н. Буйнова // Аллергология. — 2002. — № 2. — С.3—9.
4. Ильина, Н.И. Эпидемиология аллергического ринита / Н.И. Ильина // Российская ринология. — 1999. — № 1. — С.23—24.
5. Завгородняя, Е.Г. Некоторые аспекты эпидемиологии, патогенеза и консервативного лечения аллергического ринита / Е.Г. Завгородняя, К.Н. Прозоровская, Н.Д. Челидзе // Вестник оториноларингологии. — 2000. — № 5. — С.73—75.

## REFERENCES

1. Astaf'eva, N.G. Pollinoz — pyl'cevaya allergiya / N.G. Astaf'eva, L.A. Goryachkina // Allergologiya. — 1998. — № 2. — S.34—40.
2. Bondarenko, A.L. Rol' glavnogo kompleksa gistosovmestimosti v razvitii allergicheskikh zabolevanii v koreiskoi populyacii / A.L. Bondarenko, L.D. Serova, V.N. Shabalin // Sovetskaya medicina. — 1991. — № 4. — S.26—28.
3. Chernyak, B.A. Allergicheskie rinity v Vostochnoi Sibiri: rasprostranennost', etiologicheskaya harakteristika i vzaimosvyaz' s bronhial'noi astmoi v razlichnykh vozrastnykh gruppah / B.A. Chernyak, S.V. Tyarenkova, S.N. Buianova // Allergologiya. — 2002. — № 2. — S.3—9.
4. Il'ina, N.I. Epidemiologiya allergicheskogo rinita / N.I. Il'ina // Rossiiskaya rinologiya. — 1999. — № 1. — S.23—24.
5. Zavgorodnyaya, E.G. Nekotorye aspekty epidemiologii, patogeneza i konservativnogo lecheniya allergicheskogo rinita / E.G. Zavgorodnyaya, K.N. Prozorovskaya, N.D. Chelidze // Vestnik otorinolaringologii. — 2000. — № 5. — S.73—75.

© Р.Г. Гамирова, М.В. Белоусова, М.А. Уткузова, Ф.М. Зайкова, 2014

УДК 616.89-008.434-053.2-073.97

## ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

**РИММА ГАБДУЛЬБАРОВНА ГАМИРОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-257-96-44, e-mail: r-gamirov@mail.ru

**МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА БЕЛОУСОВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: belousova.marina@mail.ru

**МАРИНА АНАТОЛЬЕВНА УТКУЗОВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: utkuzova.marina@gmail.com

**ФАНИЯ МАНСУРОВНА ЗАЙКОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры детской неврологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: detbol8@mail.ru

**Реферат.** Цель исследования — изучить электроэнцефалографические изменения у детей с нарушениями речевой функции. **Материал и методы.** Сравнили электроэнцефалографические изменения у детей ( $n=251$ ) с расстройствами развития речи различного генеза и степени выраженности. 1-я группа — дети с расстройствами аутистического спектра ( $n=56$ ), 2-я группа — дети с тяжелыми нарушениями речи и органически обусловленной грубой задержкой психического развития ( $n=45$ ), 3-я группа — дети с моторной и сенсомоторной алалией ( $n=59$ ), 4-я группа — дети с минимальными речевыми расстройствами в сочетании с дизартрией ( $n=49$ ), 5-я группа (группа контроля) — дети с темповой задержкой речевого развития на фоне нормального психического развития и отсутствия неврологического дефицита ( $n=42$ ). **Результаты.** Выявили высокую частоту регистрации эпилептиформных изменений и патологической активности на ЭЭГ у детей с расстройствами аутистического спектра (19%) и тяжелыми нарушениями речи (20%) по сравнению с группой контроля (2%),  $p \leq 0,05$ . **Заключение.** Высокая частота обнаружения эпилептиформных изменений у детей с речевыми нарушениями обуславливает необходимость проведения ЭЭГ-мониторинга с включением сна при планировании тактики лечения.

**Ключевые слова:** речевые нарушения у детей, расстройства аутистического спектра, тяжелые нарушения речи, электроэнцефалограмма, ЭЭГ-мониторинг, эпилептиформные нарушения.

## ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FEATURES IN CHILDREN WITH SPEECH IMPAIRMENT

**RIMMA G. GAMIROVA**, MD, PhD, assistant professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-257-96-44, e-mail: r-gamirov@mail.ru

**MARINA V. BELOUSOVA**, MD, PhD, associate professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: belousova.marina@mail.ru

**MARINA A. UTKUZOVA**, MD, PhD, associate professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: utkuzova.marina@gmail.com

**FANIYA M. ZAIKOVA**, MD, PhD, assistant professor, department of pediatric neurology SBEI APE «Kazan State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, e-mail: detbol8@mail.ru

**Abstract.** *Aim.* To study electroencephalographic changes in children with speech impairment. *Material and methods.* We compared the electroencephalographic changes in children ( $n=251$ ) with different forms and degrees of speech disorders. I group — children with autism spectrum disorders ( $n=56$ ), II group — children with organic mental retardation

and severe speech disorders ( $n=45$ ), III group — children with motor and sensorimotor alalia ( $n=59$ ), IV group — children with mild speech disorders and dysarthria ( $n=49$ ), V group (control group) — children with mild delay of speech development without organic brain damage ( $n=42$ ). *Results.* We found a high frequency of epileptiform changes and non-epileptiform EEG-abnormalities in I (19%) and II (20%) groups vs the control group (2%). *Conclusion.* The high frequency of detection of epileptiform changes in children with speech disorders makes it necessary conducting of EEG monitoring of sleep for the planning of treatment.

**Key words:** speech disorders, autism spectrum disorders, severe speech impairment, electroencephalogram, EEG-monitoring, epileptiform disorders.

**Введение.** В настоящее время распространённость расстройств речи и языковых функций, включая нарушения чтения и письма, составляет около 5—20% [2]. Несмотря на проводимые исследования в области диагностики и лечения речевых нарушений у детей, остаются нерешёнными такие вопросы, как патогенез различных речевых нарушений, соотношение особенностей биоэлектрической активности головного мозга с характером и тяжестью речевого дефекта [9]. Понимание нейрофизиологических механизмов организации речевой деятельности является необходимым условием разработки и применения адекватных методов коррекции нарушений речевого развития. Широкое распространение получило использование электроэнцефалографии (ЭЭГ) для оценки функционального состояния головного мозга. В последние годы установлена закономерная связь когнитивных расстройств развития с эпилепсией и субклинической эпилептиформной активностью (ЭФА) в мозге [3, 4]. По мнению некоторых авторов, эпилептиформная активность, выявляемая у детей с речевыми нарушениями, не разрушая морфологически мозговой субстрат, мешает нормальному функционированию мозга и развитию речевой функции. Возникающая при этом слухоречевая агнозия блокирует вход лингвистической информации и может привести у детей раннего возраста к нарушению развития языка и речи [1]. Особенно высока распространённость эпилепсии и субклинических эпилептиформных нарушений на ЭЭГ при расстройствах аутистического спектра, характеризующихся нарушениями формирования речи, трудностями коммуникации и социализации, составляя в среднем от 20 до 30% в зависимости от возраста пациента [12, 14]. Наличие эпилептиформной активности имеет существенное значение при определении тактики лечения детей с расстройством речи и языковых функций [3, 5]. Анализ имеющихся в современной литературе сведений по данной проблеме демонстрирует актуальность изучения биоэлектрической активности головного мозга этих детей. *Цель исследования* — изучить электроэнцефалографические изменения у детей с нарушениями речевой функции.

**Материал и методы.** В исследование включили 251 ребенка с расстройствами развития речи различного генеза и разной степени выраженности.

Критерии отбора детей в группы:

- возраст от 1 года до 5 лет 1 мес;
- наличие нарушений речевого развития.

Критерии исключения:

- возраст от 6 лет и старше;
- наличие перцептивных и сенсорных (зрительных, слуховых) расстройств, ставших причиной нарушения речевого развития;

- наличие диагностированных хромосомных нарушений, сопровождающихся грубыми нарушениями психического и речевого развития;

- наличие умственной отсталости, грубой соматической патологии, эпилепсии.

На основании логопедического заключения, устанавливающего вид речевой патологии, заключения психиатра и нейропсихолога, определяющего особенности психического функционирования ребенка и состояние его психических функций, заключения невролога с установлением топического диагноза органического поражения или дефицитарности мозговых структур, дети были распределены по группам с учетом генеза речевой патологии:

- группа 1 — дети с расстройствами аутистического спектра ( $n=56$ );

- группа 2 — дети с тяжелыми нарушениями речи [по типу общего недоразвития речи (ОНР) I уровня] и органически обусловленной грубой задержкой психического развития ( $n=45$ );

- группа 3 — дети с органически обусловленным системным недоразвитием речи по типу моторной и сенсомоторной алалии (ОНР II уровня) ( $n=59$ );

- группа 4 — дети с незначительными органически обусловленными нарушениями речи по типу ОНР III уровня, с дизартрией ( $n=49$ );

- группа 5 — группа контроля — дети с негрубой темповой задержкой речевого развития на фоне нормального психического развития и отсутствия неврологического дефицита ( $n=42$ ).

Всем детям ( $n=251$ ) провели рутинное ЭЭГ-исследование, из них 79 (32%) — ЭЭГ-мониторинг с включением ночного или дневного сна (1—2 ч) после депривации. Запись производилась при наложении электродов по международной схеме «10-20». Анализировали результаты биполярной регистрации ЭЭГ: характеристики основной активности, наличие и локализацию медленноволновой активности, наличие, характер и локализацию эпилептиформной активности. Для интерпретации электроэнцефалограммы использовали Международную классификацию нарушений ЭЭГ по Людерсу [13] с учетом представленных в ней характеристик патологической и нормальной активности головного мозга.

**Результаты и их обсуждение.** Эпилептиформные изменения на ЭЭГ у детей с нарушениями речевой функции отмечались у 30 человек (12%) от общего числа обследуемых. Наибольшая частота эпилептиформных изменений зарегистрирована в группах детей с расстройствами аутистического спектра (группа 1) и тяжелыми нарушениями речи по типу общего недоразвития речи I уровня (группа 2) — 19 и 20% соответственно. Частота встречаемости эпилептиформной активности на ЭЭГ у детей из 1-й и 2-й групп достоверно выше по сравнению с группой контроля (2%),  $p \leq 0,05$ . Различия с группами 3 (12%) и 4 (4%) недостоверны (рис. 1).

У 20% (9 из 45) пациентов из группы 2 были обнаружены эпилептиформные изменения в виде генерализованной и региональной эпилептиформной активности, что определено выше по сравнению с группой контроля (1 из 42, 2%),  $p=0,04$ .

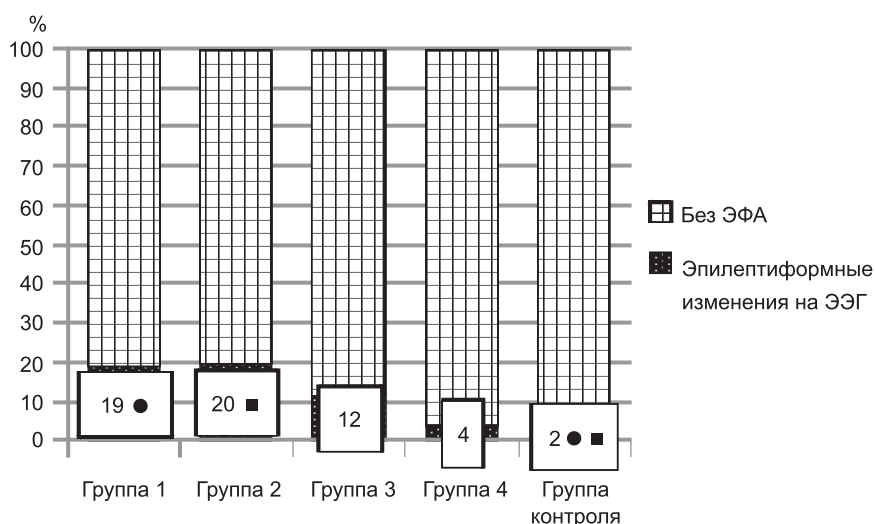


Рис. 1. Частота регистрации на ЭЭГ эпилептиформных изменений у детей с нарушениями речевой функции (%): ●  $p=0,05$ , ■  $p=0,04$ ; ЭФА — эпилептиформная активность

При анализе частоты и локализации эпилептиформной активности на ЭЭГ у детей из группы 2 было выявлено существенное преобладание региональной ЭФА в левой височной области (отмечалась у 44%), у 22% — региональной ЭФА в правой височной области, у 22% регистрировались «доброкачественные эпилептиформные паттерны детства» (ДЭПД) в лобно-центрально-височных областях, в 12% случаев обнаружена мультирегиональная ЭФА.

У 18% детей от общего числа обследованных регистрировались ДЭПД (рис. 2).

ДЭПД — высокоамплитудный пятиточечный электрический диполь, по морфологии напоминающий комплексы QRS ЭКГ [11]. ДЭПД встречается у 1,6—5% здоровых детей в возрасте до 14 лет [8, 10]. В 10% слу-

чаев ДЭПД ассоциируются с эпилепсией. По мнению К.Ю. Мухина (2011) [7], эпилептиформная активность типа ДЭПД является маркером функциональной незрелости ЦНС у детей. ДЭПД обнаруживались у 43% детей в группе 3, у 22% детей в группе 2 и у 20% детей из группы 1. В группах 4 и 5 ДЭПД не выявлялись.

По мнению ряда исследователей, продолженная эпилептиформная активность на ЭЭГ в детском возрасте, не сопровождающаяся эпилептическими приступами, может быть патогенетической основой нарушения речевой и коммуникативной функций за счет «функционального блокирования» речевых зон растущего головного мозга [4, 7].

В процессе исследования нами также была проанализирована частота выявления эпилептиформной

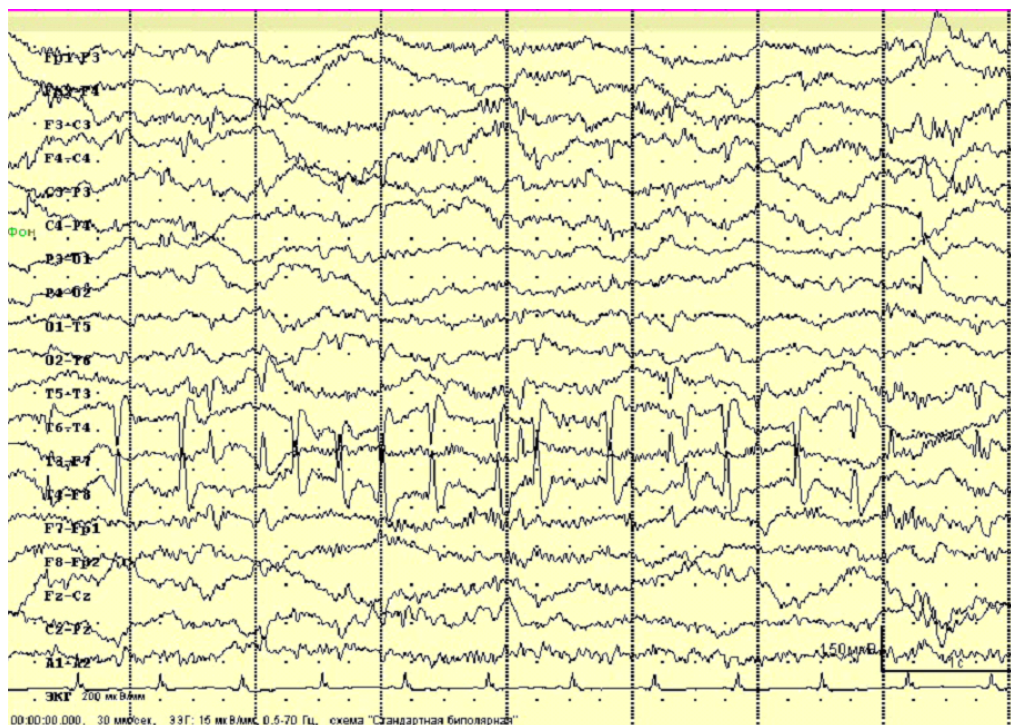


Рис. 2. Региональная эпилептиформная активность в виде «доброкачественных эпилептиформных паттернов детства» (ДЭПД) на ЭЭГ у ребенка 6 лет с речевыми нарушениями и расстройством аутистического спектра

активности при проведении ЭЭГ-мониторинга и рутинной ЭЭГ. Видео-ЭЭГ-мониторинг способствовал выявлению эпилептиформной активности в 30% случаев, тогда как частота выявляемости эпилептиформных изменений с помощью рутинной ЭЭГ составила всего 2,5%.

Попытки к установлению электроэнцефалографических маркеров у детей с различными формами нарушения речевого развития проводятся давно. В исследованиях, посвященных этой проблеме, описаны различные ЭЭГ-паттерны патологической активности, обнаруживаемые у детей с речевыми нарушениями. Различия в методологических подходах к анализу и интерпретации ЭЭГ мешают проведению широкомасштабных популяционных исследований. В то же время, согласно данным литературы, наиболее информативными изменениями для констатации органического поражения головного мозга являются наличие продолженного замедления регионального характера [6, 13]. Замедление основного ритма относительно возрастной нормы является неспецифическим нозологическим феноменом, однако всегда свидетельствует о диффузной церебральной патологии [6, 14].

Патологические изменения ЭЭГ в виде регионального продолженного замедления тэта- и дельта-диапазона либо замедления основного ритма, свидетельствующие о вероятном наличии органических изменений головного мозга, обнаружены нами в группе детей с расстройствами аутистического спектра (группа 1) у 34% пациентов, что достоверно выше по сравнению с группой контроля (2%),  $p=0,008$  (рис. 3).

В группе 2 дети с тяжелыми нарушениями речи и органически обусловленной грубой задержкой психического развития имели замедление основного ритма или региональное замедление на ЭЭГ в 1/3 случаев [(15 из 45) 33,3%], что достоверно выше по сравнению с группой контроля [(1 из 42) 2%],  $p=0,009$  (см. рис. 3).

Варианты локализации продолженного регионального замедления на ЭЭГ у детей из группы 1 были следующие: преобладали региональные изменения в лобной области (32%) по сравнению с низкой частотой регистрации локальных изменений в височной локализации (11%). Право- и левополушарные патологические изменения встречались в равных соотношениях (5 и 5% соответственно). У большинства (47%) детей этой группы выявлялись изменения диффузного характера (рис. 4).

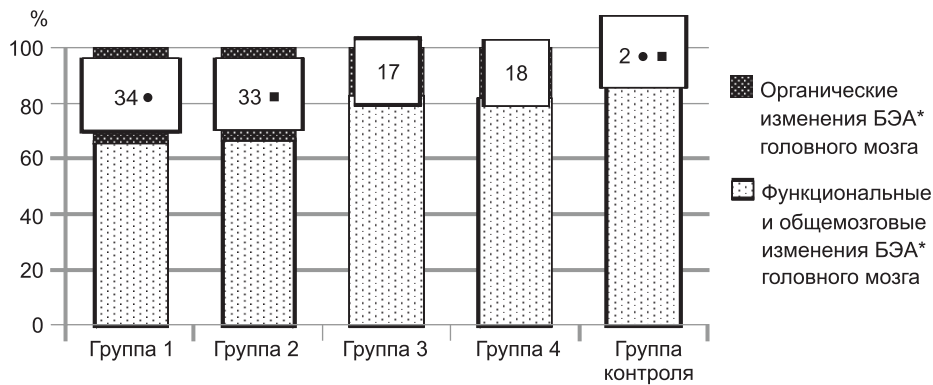


Рис.3. Частота регистрации на ЭЭГ органических изменений (региональных продолженных замедлений либо замедление основного ритма) у детей с нарушениями речевой функции (%). БЭА\* — биоэлектрическая активность головного мозга, ●  $p=0,008$ , ■  $p=0,009$

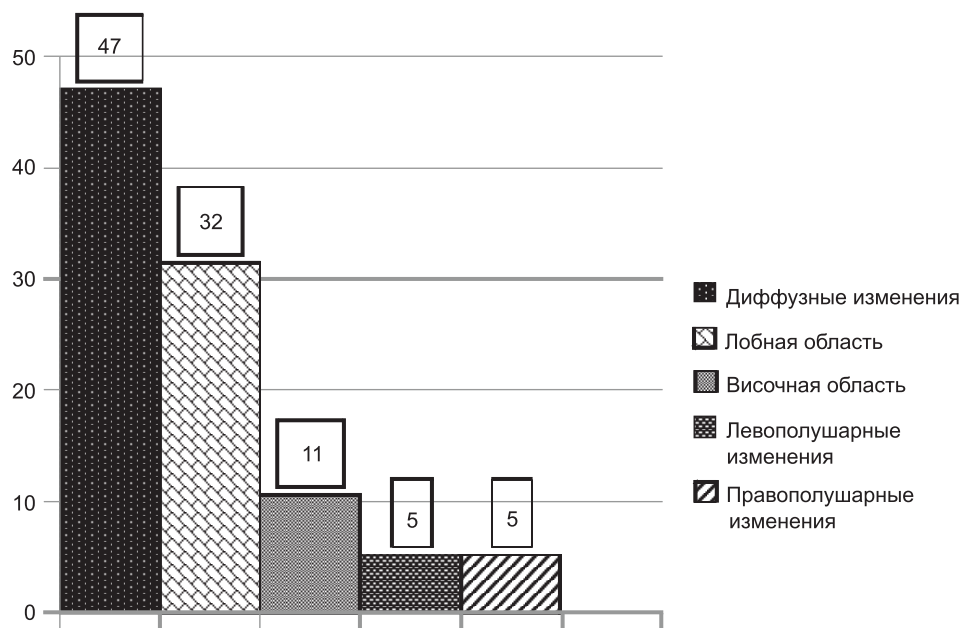


Рис. 4. Варианты локализации изменений органического характера на ЭЭГ у детей 1-й группы с расстройствами аутистического спектра и задержкой речи (%)

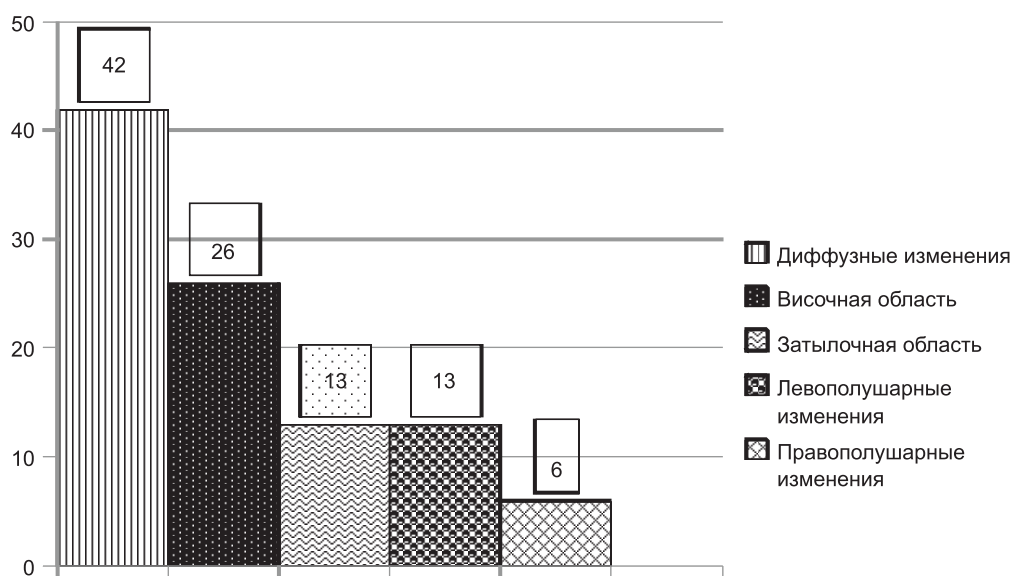


Рис. 5. Варианты локализации органических изменений (региональное продолженное замедление либо замедление основного ритма) на ЭЭГ у детей 2-й группы с ОНР I уровня с грубой задержкой психического развития (%)

При изучении вариантов локализации региональных замедлений на ЭЭГ у детей из группы 2 выявлено преобладание диффузных изменений (42%), у 26% — в височной области, у 13% — в затылочной области, отмечалось превалирование левополушарных изменений (13%) над правополушарными (6%) (рис. 5).

#### Выводы:

1. Электроэнцефалограмма детей с расстройствами аутистического спектра (группа 1) чаще ассоциируется с эпилептиформными изменениями на ЭЭГ (особенно в затылочных и височных областях) и региональными изменениями органического характера во фронтальных областях.

2. Эпилептиформные и локальные патологические изменения (с преобладанием в височных областях) на ЭЭГ чаще регистрируются у детей с тяжелыми нарушениями речи и органически обусловленной грубой задержкой психического развития по сравнению с группой детей с негрубой темповой задержкой речевого развития на фоне нормального психического развития и отсутствия неврологического дефицита.

3. ЭЭГ-мониторирование с включением записи сна более информативно для выявления эпилептиформных изменений у детей с речевыми нарушениями.

4. Высокая частота обнаружения эпилептиформных изменений у детей с речевыми нарушениями обуславливает необходимость назначения ЭЭГ-мониторирования при планировании тактики лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова, Н.Ш. Детские афазии и синдром Ландау—Клеффнера в свете пластичности мозга / Н.Ш. Александрова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — Т. 104, № 6. — С.54—58.
2. Заваденко, Н.Н. Трудности школьного обучения: гиперактивное расстройство с дефицитом внимания и дислексия / Н.Н. Заваденко, Н.Ю. Суворинова, М.В. Румянцова //

Педиатрия (приложение к Consilium medicum). — 2006. — Т. 8, № 2. — С.47—52.

3. Зенков, Л.Р. Нарушения когнитивных функций: возможности фармакотерапии / Л.Р. Зенков // Лечащий врач. Психоневрология. — 2011. — № 9. — С.50—54.
4. Зенков, Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства (руководство для врачей) / Л.Р. Зенков. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 278 с.
5. Зенков, Л.Р. Нейропатология эпилептических энцефалопатий и непароксизмальных эпилептических расстройств и принципы их лечения / Л.Р. Зенков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2010. — № 2. — С.26—33.
6. Мухин, К.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, Л.Ю. Глухова. — М.: Альварес Паблшинг, 2004. — 440 с.
7. Мухин, К.Ю. Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция и схожие синдромы / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, А.А. Холин. — М.: АртСервис Лтд, 2011. — 680 с.
8. Ноговицын, В.Ю. Полиморфизм электроэнцефалографического паттерна доброкачественных эпилептиформных нарушений в детстве / В.Ю. Ноговицын, Ю.Е. Нестеровский, Г.Н. Осипова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — Т. 104, № 10. — С.48—56.
9. Плешкова, Е.В. Нарушения речевой функции у детей с эпилепсией / Е.В. Плешкова // Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. — 2007. — Т. 16, № 40. — С.493—497.
10. Cavazzuti, G.B. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children / G.B. Cavazzuti, L. Capella, F. Nalin // Epilepsia. — 1980. — Vol. 21 — P.43—55.
11. Doose, H. EEG in childhood epilepsy / H. Doose. — Hamburg: John libbey, 2003. — P.191—243.
12. Kagan-Kushnir, T. Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidence-based guideline / T. Kagan-Kushnir, S.W. Roberts, O.C. Snead // J. Child Neurok. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P.240.
13. Luders, H.O. Atlas and classification of electroencephalography / H.O. Luders, S. Noachtar. — Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. — 280 p.
14. Spence, S.J. The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders / S.J. Spence, M.T. Schneider // Pediatric Research. — 2009. — Vol. 65. — P.599—606.

## REFERENCES

1. *Aleksandrova, N.Sh.* Detskie afazii i sindrom LandauKleffnera v svete plastichnosti mozga [Children's aphasias and Landau—Kleffner syndrome in the light of brain plasticity] / N.Sh. Aleksandrova // Zhurnal nevrologii i psikiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2004. — T. 104, № 6. — С.54—58.
2. *Zavadenko, N.N.* Trudnosti shkol'nogo obucheniya: giperaktivnoe rasstroistvo s deficitom vnimaniya i disleksiya [Learning Difficulties: Attention deficit hyperactivity disorder and dyslexia] / N.N. Zavadenko, N.Yu. Suvorinova, M.V. Rumyancheva // Pediatriya (prilozhenie k Consilium medicum) [Supplements (Consilium Medicum Pediatrics)]. — 2006. — T. 8, № 2. — С.47—52.
3. *Zenkov, L.R.* Narusheniya kognitivnykh funktsii: vozmozhnosti farmakoterapii [Cognitive impairment: possibilities of pharmacotherapy] / L.R. Zenkov // Lechaschii vrach. Psihonevrologiya [Attending physician Psychoneurology]. — 2011. — № 9. — С.50—54.
4. *Zenkov, L.R.* Neparoksizmal'nye epilepticheskie rasstroistva (rukovodstvo dlya vrachei) [Nonparoxysmal epileptic disorders: Clinical Guidelines] / L.R. Zenkov. — M.: MEDpress-inform, 2013. — 278 s.
5. *Zenkov, L.R.* Neiropatofiziologiya epilepticheskikh encefalopatii i neparoksizmal'nykh epilepticheskikh rasstroistv i principy ih lecheniya [Neuro Pathophysiology of epileptic encephalopathies and epileptic nonparoxysmal disorders, principles of their treatment] / L.R. Zenkov // Nevrologiya, neiropsihiatriya, psihosomatika [Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics]. — 2010. — № 2. — С.26—33.
6. *Muhin, K.Yu.* Epilepsiya. Atlas elektroklinicheskoi diagnostiki [The atlas of electro-clinical diagnosis] / K.Yu. Muhin, A.S. Petruhin, L.Yu. Gluhova. — M.: Al'vares Publishing, 2004. — 440 s.
7. *Muhin, K.Yu.* Kognitivnaya epileptiformnaya dezintegratsiya i shozhie sindromy [Cognitive epileptiform disintegration and similar syndromes] / K.Yu. Muhin, A.S. Petruhin, A.A. Holin. — M.: ArtServis Ltd, 2011. — 680 s.
8. *Nogovicyn, V.Yu.* Polimorfizm elektroencefalograficheskogo patterna dobrokachestvennykh epileptiformnykh narushenii v detstve [Polymorphism electroencephalographic pattern of benign epileptiform disorders in childhood] / V.Yu. Nogovicyn, Yu.E. Nesterovskii, G.N. Osipova [i dr.] // Zhurnal nevrologii i psikiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2004. — T. 104, № 10. — С.48—56.
9. *Pleshkova, E.V.* Narusheniya rechevoi funktsii u detei s epilepsiei [Disturbances of speech function in children with epilepsy] / E.V. Pleshkova // Izvestiya Rossiiskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta im. A.I. Gercena [Proceedings of A.I. Herzen State Pedagogical University]. — 2007. — T. 16, № 40. — С.493—497.
10. *Cavazzuti, G.B.* Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children / G.B. Cavazzuti, L. Capella, F. Nalin // Epilepsia. — 1980. — Vol. 21 — P.43—55.
11. *Doose, H.* EEG in childhood epilepsy / H. Doose. — Hamburg: John Libbey, 2003. — P.191—243.
12. *Kagan-Kushnir, T.* Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidence-based guideline / T. Kagan-Kushnir, S.W. Roberts, O.C. Snead // J. Child Neurok. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P.240.
13. *Luders, H.O.* Atlas and classification of electroencephalography / H.O. Luders, S. Noachtar. — Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. — 280 p.
14. *Spence, S.J.* The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders / S.J. Spence, M.T. Schneider // Pediatric Research. — 2009. — Vol. 65. — P.599—606.

© Е.В. Королева, А.Е. Кратнов, Е.В. Тимганова, 2014

УДК 616.379-008.64-06:616.124.2-008

## ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА С КОМОРБИДНЫМИ ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА КОРОЛЕВА**, аспирант кафедры терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: elena-korol2014@yandex.ru

**АНДРЕЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ КРАТНОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: kratnov@mail.ru

**ЕЛЕНА ВАДИМОВНА ТИМГАНОВА**, интерн кафедры терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: timgsam@mail.ru

**Реферат.** Цель исследования — изучить влияние ожирения и артериальной гипертензии на развитие диастолической дисфункции и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа без ишемической болезни сердца. **Материалы и методы.** У 134 пациентов с сахарным диабетом II типа в возрасте от 26 до 66 лет была проведена эхокардиография с оценкой диастолических свойств и диагностикой ремоделирования левого желудочка. **Результаты и их обсуждение.** Основной вклад в развитие диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка при сочетании ожирения и артериальной гипертензии с сахарным диабетом II типа вносит повышение артериального давления. Увеличение степени ожирения у пациентов с сахарным диабетом II типа и артериальной гипертензией способствует более частому развитию концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка. **Заключение.** Коморбидные артериальная гипертензия и ожирение у больных сахарным диабетом II типа сопровождаются увеличением частоты развития диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка, что может способствовать быстрому развитию сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** сахарный диабет II типа, диастолическая дисфункция, ремоделирование левого желудочка.