

отдельной формы эпилепсии. При этом всегда оговаривается вероятность обострения заболевания, различная для каждой из форм. Минимальный срок определяется как 3-4 года полной терапевтической ремиссии, то есть ремиссии на фоне приема ПЭП. В 70% случаев при соблюдении всех правил назначения и отмены терапии приступы не возобновляются. Увеличение медикаментозной ремиссии до 4-5 лет снижает вероятность возобновления приступов. Необоснованное снижение дозы ПЭП врачом или погрешность в его приеме со стороны больного могут привести не только к преждевременному срыву ремиссии, но и развитию эпилептического статуса. Срыв ремиссии означает необходимость пролонгирования терапии в соответствии с общепринятыми сроками как минимум на несколько лет. Вмешиваясь в рационально назначенную, эффективно работающую противозепилептическую терапию, врач, не обладающий достаточными знаниями в области эпилептологии, может нанести непоправимый вред больному.

Таким образом, диагностика и лечение эпилепсии сложная, но весьма плодотворная задача, в осуществлении которой необходимо сотрудничество и понимание проблемы не только со стороны невролога, но и больного, и врачей любой специальности, которые могут невольно повлиять на процесс лечения.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ПСЕВДОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В РАБОТЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

С.В. Котов, И.Г. Рудакова, Ю.А. Белова
ФУВ МОНИКИ

В повседневной практике врача общего профиля пароксизмальные состояния – одно из наиболее часто встречающихся патологических расстройств, дифференциальная диагностика которых не всегда представляет простую задачу. Внезапные нарушения сознания, пароксизмальные моторные расстройства, приступообразные изменения поведения, кризовые вегетативные состояния нередко принимаются за эпилепсию. Это приводит к неоправданному длительному назначению противозепилептических средств. Некоторые из них, в частности – широко используемый в лечении эпилепсии препарат карбамазепин, обладая легким психотропным и нормотимическим эффектами, иногда создают иллюзию улучшения состояния, особенно в начале лечения, что нередко убеждает врача в правильности ошибочно установленного диагноза.

Неадекватная диагностика эпилепсии у больных с псевдоэпилептическими расстройствами различной природы не только наносит вред здоровью больного, но и имеет ряд серьезных психологических и социальных последствий. Больной длительно, часто

годами, получает лечение препаратами с потенциальной токсичностью, в высоких дозах, используемых для лечения резистентных форм эпилепсии. Повторяющиеся приступы приводят к значительному снижению качества жизни, вызывая колоссальный стресс не только у больного, но и у членов его семьи, приводят к социальной и бытовой дезадаптации, инвалидизации, ограничениям в гражданских правах (потеря или невозможность получить профессию, образование, желаемую работу).

Псевдоэпилептические пароксизмальные расстройства по своей природе чрезвычайно гетерогенны, их систематизация – непростая задача. Существенная их часть ассоциирована с неврозами и психогенными расстройствами (истерические и конверсионные припадки, аффективно-респираторные пароксизмы, пароксизмальные состояния, ассоциированные со сном – парасомнические нарушения). Однако не менее значительно место в генезе этих состояний соматогенных расстройств (мигрень и мигренеподобные приступы, панические атаки, вестибулярные пароксизмы, гиперпаратиреоз, судорожные состояния при нарушениях обмена веществ), в том числе требующих неотложной коррекции и витально опасных (транзиторные ишемические атаки, гипогликемия и другие).

Наиболее часто встречающиеся заболевания и состояния, имеющие сходные с эпилепсией черты, могут быть сгруппированы следующим образом:

I. Синкопальные состояния (вазодепрессорные, ортостатические, кардиогенные, аффективно-респираторные, синокаротидные, болевые, кашлевые).

II. Острые нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки, дроп-атаки).

III. Психогенные и частично психогенные приступы (истерические припадки, панические атаки, гипервентиляционные и респираторно-аффективные приступы).

IV. Нарушения, ассоциированные со сном (ночные кошмары, ночные страхи, сомнамбулизм, сомнилокия, физиологические вздрагивания во сне, нарколепсия).

V. Метаболические расстройства и эндокринопатии (гиперпаратиреоз, гипопаратиреоз, приступы, связанные с нарушением метаболизма калия, гипогликемия, гипотиреоз, тиреотоксикоз).

VI. Вегетативные пароксизмы, мигрени и сходные состояния (ассоциированная мигрень, дисфреническая мигрень, абдоминальная мигрень, синдром мигрень-эпилепсия).

VII. Экстрапирамидные расстройства (пароксизмальные дискинезии).

VIII. Миоклонии и миоклонические синдромы.

IX. Ложная эпилепсия (синдром Мюнхаузена).

Рассмотрим наиболее часто встречающиеся в практике врача общего профиля пароксизмальные расстройства.

Синкопальные состояния (СС) – патогенетически и клинически неоднородная группа пароксизмальных кратковременных расстройств сознания и постурального (связанного с переменной положения) тонуса с нарушением сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. В основе СС лежит кратковременная ишемическая гипоксия головного мозга, развивающаяся вследствие нарушения системной гемодинамики. СС встречаются при широком спектре заболеваний как относительно доброкачественных, так и угрожающих жизни, в качестве основного или сопутствующего симптома. С учетом особенностей патогенеза различают нейрогенные и соматогенные СС. В течении любого СС выделяют три клинические стадии: предсинкопальное состояние, потеря сознания и постсинкопальный период.

Предсинкопальное состояние – липотимия предшествует потере сознания (иногда появляется без потери сознания) и длится 5 секунд – 1,5 минут. Характерные симптомы: головокружение, дурнота, дискомфорт в эпигастрии, потемнение в глазах, неясность зрения, звон в ушах, бледность, холодный пот, ощущение «неминуемой потери сознания», иногда – тревога, страх, одышка, сердцебиение, ком в горле. Наличие этих симптомов отличают СС от эпилептического приступа, при котором расстройство сознания чаще наступает внезапно.

Потеря сознания продолжается 5-60 секунд и проявляется следующими симптомами: бледность лица, снижение мышечного тонуса, слабый лабильный пульс, снижение систолического АД до 50-60 мм. рт. ст., поверхностное дыхание, зрачки широкие, вяло реагируют на свет. При длительном СС (более 15-20 сек.) возникает несколько тонико-клонических подергиваний, иногда мочеиспускание вследствие атонии сфинктеров. Появление этих симптомов составляет основную причину ошибочной диагностики эпилепсии у больных СС.

Постсинкопальный период длится несколько секунд, затем наступает быстрое восстановление сознания, ориентации и активности.

В зависимости от особенностей патогенеза выраженность и продолжительность различных стадий СС изменяется.

Наиболее распространенный тип СС – **вазодепрессорные синкопы (ВДС)** патогенетически они связаны с нарушением центральной вегетативной регуляции и обусловлены сначала повышением, а затем внезапным прекращением симпатической активности и активизацией парасимпатического тонуса, в результате чего развивается парез емкостных сосудов мышц, брадикардия и падение АД, а также тошнота и усиление перистальтики кишечника. Причем, в основе расстройства сознания при ВДС лежит прежде всего вазопарез, а не брадикардия. Расстройство сознания наступает внезапно, без предшествующих или на фоне стертых симптомов липотимии, часто сопровождается общим мышечным напряжением, поворотом глаз и головы (адверсивная судорога), которые возникают вследствие продолжительной церебральной гипоксемии. В дифференциальной диагностике с эпилепсией следует учитывать, что

при ВДС отмечается выраженная бледность кожных покровов, снижение АД, и пульса, холодный пот. Развитие ВДС провоцируют длительное стояние, пребывание в душном помещении, замкнутом пространстве, стресс (часто – вид крови), переутомление. Продолжительность ВДС большая (3-5 минут и более), чем при эпилепсии, а частота развития невелика (чаще – единичные). Для лечения частых ВДС используют атипичный бензодиазепин – клоназепам и средства коррекции вегетативной дистонии и невроза (транквилизаторы, бензодиазепины, при необходимости – нейролептики и антидепрессанты).

Кардиогенные синкопы (КС) опасны потенциальной возможностью возникновения витальных расстройств, поскольку в основе развития дисгемии мозга при КС лежат такие заболевания, как стеноз аорты, пролапс митрального клапана, слабость синусового узла, АВ-блокады, синдром длинного интервала PQ (возможны длительные асистолии во сне). КС возникают чаще при эмоциональном или физическом напряжении, сопровождаются прекардиальным дискомфортом, аритмией, болью в области сердца, выраженными проявлениями липотимии. Цвет кожи лица во время приступа может быть резко бледным или цианотичным. Для дифференциальной диагностики КС необходимо тщательно изучать анамнез, прибегать к консультации кардиолога, проводить исследования ЭКГ, Эхо-КГ, холтеровское мониторирование.

Ортостатические синкопы (ОС) обусловлены недостаточностью симпатической иннервации, развивающейся вследствие патологии как центральных (лимбико-ретикулярный комплекс, гипокамп, гипоталамус), так и периферических (боковые рога спинного мозга, симпатические ганглии, вегетативные нервы) структур вегетативного обеспечения ортостаза. В нормальных физиологических условиях при переходе из горизонтального в вертикальное положение рефлекторно увеличивается тонус емкостных сосудов ног, за счет чего оптимизируется центральное кровообращение. ОС, как правило, связаны с наличием ортостатической гипотензии – идиопатической (синдром Шая – Дрейджера) или симптоматической (автономная – вегетативная нейропатия), при которой тонус емкостных сосудов при принятии вертикального положения остается низким, кровь депонируется в сосудистой системе ног, что приводит к снижению объема циркулирующей крови (ОЦК) и, как следствие, – к недостаточности церебрального кровообращения. Клинические признаки ОС: кратковременная потеря сознания сразу при переходе в вертикальное положение, которая развивается быстро, без выраженных симптомов липотимии. Во время приступа и сразу после него определяется низкое АД при нормальной ЧСС (в отличие от брадикардии при ВДС). У больных, страдающих ОС, систолическое АД снижается при вставании на 30 и более мм рт. ст. Ортостатическая

проба (повторные измерения АД в положении стоя каждые 2-3 минуты) обнаруживает прогрессирующее снижение АД.

Лечение ОС очень сложно. Специфической терапии не существует. Используют ограничение объема, который может быть занят кровью (бинтование конечностей, сдавливающие надувные костюмы). Увеличение массы крови может быть достигнуто при использовании минералокортикоида ДОКСА или адреномиметика гутрона (мидодрина). Необходимо исключить прием вазодилатирующих и мочегонных средств, которые способствуют снижению ОЦК и развитию повторных ОС.

Синокаротидные синкопы развиваются при синдроме повышенной чувствительности каротидного синуса. При этом любые экзо- и эндогенные факторы, приводящие к стимуляции каротидного синуса, вызывают нарушения регуляции ритма сердца, тонуса периферических или церебральных сосудов и, как следствие, – развитие СС. Такими факторами могут быть наклон головы назад, тугие воротнички, галстуки, опухоли на шее (узел щитовидной железы) и другие. Синокаротидные синкопы чаще встречается у мужчин 50-60 лет.

Кашлевые синкопы (КС) связаны с приступом кашля при бронхолегочных заболеваниях. В патогенезе КС имеют значение резкое возрастание внутригрудного и внутрибрюшного давления, которые способствуют уменьшению притока крови к сердцу, падению минутного объема сердца. Возможна одновременная стимуляция каротидного синуса и крупных сосудов с развитием кардиоингибиторных и вазодепрессорных реакций. КС появляются, как правило, у мужчин 30-40 лет с избыточной массой тела, курильщиков, гиперстеников. Во время КС характерен серо-цианотичный цвет лица. Аналогичный механизм развития имеют другие СС: возникающие при поднятии тяжести, натуживании и дефекации, чихании и смехе, игре на духовых инструментах.

Механизм возникновения СС, которые могут быть спровоцированы резкой болью – **болевые синкопы**, аналогичен таковому при ВДС и связан с рефлекторным снижением симпатической активности и развитием вазопареза. Подобные СС могут сопутствовать языкоглоточной невралгии, провоцируется манипуляциями в области глотки, наружного слухового прохода, болями при дефекации, менструальных болях. Болевые синкопы часто требуют дифференциальной диагностики с парциальной эпилепсией.

Для **пароксизмальных расстройств психогенной природы** характерны демонстративность, ситуационный и драматичный характер, предшествующая гипервентиляция (учащенное дыхание), частичная сохранность сознания, высокая продолжительность приступов (десятки минут). Психогенные синкопы протекают без изменения цвета лица, АД и пульса. Нередко при попытке пассивного открывания закрытых глаз больной оказывает сопротивление, с усилием смыкая веки. Характерна чрезвычайно вариабельная и

сложная структура приступов, которые могут быть прерваны внешними стимулами, в том числе разговором.

Симулированные приступы особенно часто встречаются у детей и подростков, всегда связаны со сложными психологическими ситуациями в семье, в школе, представляют своеобразный уход от проблем или восполнение дефицита внимания.

Среди психогенных пароксизмов наиболее часто встречаются «панические атаки» и психогенные припадки.

«Панические атаки» (ПА) – пароксизмальные психовегетативные расстройства, проявляющиеся полисистемными вегетативными нарушениями (дыхательными, сердечно-сосудистыми, желудочно-кишечными) и эмоционально-аффективными нарушениями различной выраженности – от ощущения дискомфорта (тоски, безысходности, раздражительности) до панического страха смерти. Диагноз ПА может быть установлен при наличии 4 или более из 14 ниже перечисленных симптомов, достигающих пика в течение 10 минут: 1) одышка, ощущение нехватки воздуха, 2) сердцебиение, 3) дискомфорт в левой половине грудной клетки, 3) головокружение неустойчивость, 4) затруднение дыхания, удушье, 5) слабость, дурнота, 6) предобморочное состояние (липотимия), 7) волны жара или холода, 8) потливость, 9) озноб, тремор, 10) ощущение нереальности окружающего, 11) ощущение внутреннего напряжения, 12) онемение или покалывание (парестезии), 13) страх смерти, 14) страх сойти сума или совершить неконтролируемый поступок.

В межприступном периоде у больных, страдающих ПА, имеют место разнообразные психовегетативные симптомы. Весьма типично наличие «агорафобии» (страх открытых пространств). Эквивалентами агорафобии могут быть страх пребывания в толпе, магазине, метро, страх любой ситуации, потенциально представляющей угрозу развития приступа. Этот страх приводит к ограничительному поведению: больные не заходят в общественный транспорт, не выходят из дома и т.д., постоянным медицинским исследованиям и манипуляциям, депрессии, бессоннице, хронической головной боли.

Гипервентиляционные синкопы (ГВС) являются следствием дыхательного алкалоза, развивающегося во время частого и глубокого дыхания. Как правило, ГВС сопутствуют психовегетативным состояниям или истерическим приступам, сопровождаются тревогой, паникой, страхом смерти, при истерии – вычурностью, манерностью и потребностью в присутствии «зрителей». Приступу расстройства сознания при ГВС предшествует учащенное дыхание, на фоне гипервентиляции нередко возникают симптомы тетании – напряжения мышц лица, кистей, ног по типу «руки акушера», «стопы балерины» и др. Проба с гипервентиляцией в течение 3-5 мин. воспроизводит все эти симптомы ГВС. При исследовании ЭМГ может быть обнаружена скрытая тетания. В крови, взятой на исследование во время приступа, обнаруживается низкое содержание углекислого газа, pH смещается в

сторону алкалоза. Приступы аналогичного характера, развивающиеся у маленьких детей, называют **аффективно-респираторными приступами**. У ребенка во время громкого крика на вдохе останавливается дыхание (спазм рыдания), появляется побледнение или цианоз лица, расстройство сознания, короткие тонические разгибательные судороги, отдельные миоклонии. Тяжесть приступа зависит от степени гипоксии мозга.

Лечение психогенных пароксизмов целесообразно проводить совместно с психоневрологом. Фармакотерапия предполагает несколько терапевтических стратегий: купирование самого приступа, предупреждение повторного возникновения приступов, коррекция перманентных психовегетативных нарушений. Для этого используются комбинации бензодиазепинов (реланиум, феназепам, ксанакс, клоназепам и др.), антидепрессантов различных групп: трициклических (амитриптиллин), ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, коаксил, ципрамил) и нейролептиков (сонопакс, хлорпротиксен, флюанксол), которые составляются в соответствии с ведущим психопатологическим расстройством и особенностями вегетативных нарушений. При психогенных припадках широко используют способы немедикаментозной психокоррекции.

Кратковременная потеря сознания у больных с патологией церебральных артерий относится к разряду ургентных состояний, по сути являясь транзиторной ишемической атакой (ТИА). Появление ТИА часто предшествует развитию ишемического инсульта и обычно связано с патологическими состояниями, затрудняющими кровоток по магистральным артериям головы (МАГ). Это могут быть окклюзирующие поражения крупных сосудов различной природы, чаще всего – атеросклеротическая бляшка с прилежащим тромбом. Увеличение размеров тромба, сопутствующий спазм, повышение АД приводят к критическому уменьшению кровотока по стенозированному сегменту сосуда, вызывая ишемию стволовых структур, потерю сознания, развитие преходящей очаговой симптоматики. Реканализация просвета артерии восстанавливает кровоток и приводит к регрессу неврологической симптоматики. Аналогичные расстройства могут сопутствовать экстравазальным компрессиям МАГ, которые, в свою очередь, могут быть обусловлены сдавлением позвоночной артерии остеофитами, смещенными позвонками (при спондилолистезе, аномалии развития краниовертебральных отделов позвоночника), спазмированными мышцами (рефлекторные синдромы остеохондроза – синдром лестничной мышцы), объемными образованиями в области шеи (опухоль щитовидной железы, увеличенные лимфатические узлы). Аналогичную симптоматику может вызвать рефлекторный спазм артерии при раздражении ее симпатического сплетения (синдром позвоночной артерии). Клиническая картина ТИА характеризуется развитием преходящих двигательных нарушений и/или парестезий продолжительностью от

нескольких минут до 24 часов. Проявлением преходящей ишемии ствола мозга могут быть изолированные кратковременные расстройства сознания (дроп-атака) и внезапные падения без нарушения сознания вследствие потери постурального тонуса (синдром Унтерхарншайдта).

В дифференциальной диагностике этих состояний следует учитывать симптомы, которые обычно сопутствуют вышеперечисленной патологии и встречаются в межприступном периоде: боли в области шеи и плечевого пояса, явления преходящей вестибулопатии (головокружения, неустойчивость, шум в ушах), приступообразные головные боли, проявления атерогенной дислипидемии и коагулопатии в биохимических анализах крови. Имеют значение указания на наличие в анамнезе артериальной гипертензии, в том числе симптоматической, проявлений атеросклероза (ИБС, аритмии, синдрома Ляриша), травм головы и шеи. Основным верифицирующим методом диагностики стенозирующих поражений МАГ является ультразвуковая доплерография (УЗДГ МАГ). Наибольшей информативностью обладает триплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ТС БЦА), которое дает информацию не только об источнике и степени стеноза, скорости кровотока по сосуду, но и о характере атеросклеротической бляшки. При диагностике ТИА следует помнить о том, что гемодинамически значимым является стеноз, превышающий 75% просвета сосуда, сочетание двусторонних поражений и множественные стенозы сосудов повышают вероятность возникновения ишемических расстройств. Преходящее расстройство мозгового кровообращения может быть обусловлено гипертоническим кризом, в том числе у больных, не страдающих стенозирующими поражениями МАГ.

Часто в основе ТИА лежит сочетание нескольких причин, для определения степени значимости которых необходимо проведение тщательного многостороннего комплексного обследования. Это позволяет построить наиболее рациональную терапию для каждого конкретного больного с целью профилактики развития инсульта. Иногда достаточно назначение антиагрегантной терапии ацетилсалициловой кислотой и контроль АД. В некоторых случаях единственно эффективным методом лечения может стать оперативное вмешательство в области стенозированного сосуда.

Пароксизмальные расстройства, связанные со сном включают такие состояния, как ночные страхи, ночные кошмары, нарколепсию и сомнамбулизм. Большинство (около 75%) эпилептических приступов, как известно, так или иначе связаны со сном: возникают в ночные часы, ассоциированы с засыпанием или пробуждением. В этой связи дифференциальная диагностика ночных пароксизмов с эпилепсией очень важна.

Ночные кошмары – патологическое состояние, более характерное для детей и подростков, характеризующееся внезапным

пробуждением во время глубокого сна, сопровождающееся бурными психоаффективными феноменами: громким криком, выражением ужаса на лице, двигательными проявлениями (имитация бегства, попытки укрыться). Психомоторное возбуждение сопровождается вегетативными расстройствами, обычно сопутствующими стрессу, – мидриазом, гипергидрозом, тахикардией, тахипноэ и другими. Попытки успокоить ребенка, как правило, безуспешны. Для дифференциальной диагностики ночных кошмаров с фокальной (лобной или височной эпилепсией) необходимо ЭЭГ-исследование. Наиболее информативен ночной ЭЭГ-мониторинг. Имеет значение более высокая, чем при эпилепсии, продолжительность приступа, предшествующие психогенные ситуации в анамнезе. Во всех случаях необходима консультация эпилептолога. В лечении хороший эффект оказывают бензодиазепины, иногда антидепрессанты.

Сомнамбулизм – парасомническое расстройство, проявляющееся изменениями поведения во время глубокого сна в форме снохождений. Иногда простое снохождение (блуждания по комнате) приобретает сложный характер: совершение целенаправленных действий, стремление ухода из дома. Попытки разбудить больного безуспешны и могут вызывать выраженную агрессию с его стороны. Пароксизмы агрессивного поведения могут регистрироваться вне сна. В отличие от детей, у взрослых сомнамбулизм возникает в рамках выраженных психопатологических расстройств. Приступы провоцируются стрессами, переутомлениями, приемом препаратов с психотропным действием. В дифференциальной диагностике с эпилепсией помогает полисомнографическое исследование, при котором обнаруживаются удлинение фаз медленного сна, высокая частота неполных пробуждений, гиперсинхронная дельта-активность. Для парциальной эпилепсии характерно сочетание ночных пароксизмов с дневными, приступов, включающих моторные расстройства и судороги, эпилептиформную активность на ЭЭГ.

Основным клиническим признаком не эпилептического расстройства – **сомнилокии** – является **сноговорение**, крики во сне, которые могут повторяться в течение ночи многократно. Больные при этом не пробуждаются и о приступах ничего не знают. Сомнилокии могут сочетаться с другими парасомниями – сомнамбулизмом, ночными кошмарами, провоцируются стрессами и специальной терапии, как правило, не требуют.

Катаплексия – кратковременные генерализованные или парциальные приступы потери мышечного тонуса и силы без нарушения сознания. Пароксизмы катаплексии часто сопутствуют нарколепсии – синдрому патологической сонливости, появляясь при засыпании или пробуждении («сонный паралич»). Иногда пароксизмы катаплексии встречаются в рамках гипоталамического синдрома и возникают на фоне эмоциональных реакций, часто при смехе. При этом нередко

отмечаются сопутствующие эндокринные расстройства, алиментарное ожирение, гиперсомния.

Как катаlepsия, так и катаплексия могут осложнять течение многих заболеваний, главным образом – нервной системы (энцефалопатии, опухоли, нейроинфекции, дегенерации), которые требуют уточнения.

Пароксизмальные состояния не эпилептической природы нередко являются самым ярким, а иногда единственным проявлением **метаболических расстройств и эндокринопатий**: гипогликемии, нарушения метаболизма кальция и калия, гипотиреоза или тиреотоксикоза.

Пароксизмальная гипогликемия может стать причиной кратковременного расстройства сознания или пароксизмальных расстройств нервно-психических функций вследствие нарушения метаболического обеспечения головного мозга. В зависимости от скорости развития и продолжительности приступы гипогликемии значительно отличаются как по тяжести, так и по особенностям клинических проявлений. Они могут напоминать эпилептические припадки, вегетативные пароксизмы – синкопы и «панические атаки», ТИА, гиперсомнические расстройства (утреннее пробуждение, приступы сонливости днем), психотические состояния (расстройства поведения, эйфория, агрессия, галлюцинации, психомоторное возбуждение). Особенно характерны вышеописанные пароксизмы для органического гиперинсулинизма (ОГ). Они представляют собой клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся при опухоли (инсулиноме) или гиперплазии и аденоматозе островковых клеток поджелудочной железы и обусловленный эндогенной гиперпродукцией и выбросом в кровоток инсулина. Заболевание при очевидной простоте патогенеза и диагностики отличается исключительной драматичностью. Более 90% больных ОГ длительно, иногда годами, получают лечение по поводу ошибочно диагностированной эпилепсии, реже психических заболеваний, при этом всегда имея риск развития тяжелой, опасной для жизни гипогликемической комы. Учитывая полиморфизм и неспецифический характер клинических проявлений ОГ, а также тот факт, что в межприступном периоде показатели гликемии остаются нормальными, в дифференциальной диагностике пароксизмальных нервно-психических расстройств следует помнить, что любой пароксизм, который может быть прекращен введением глюкозы (внутривенно или внутрь) и спровоцирован голодом подозрителен в отношении ОГ. Для диагностики ОГ используется проба с голоданием, которая заключается в полном исключении питания (кроме чистой воды) продолжительностью до 72 часов. Снижение сахара в крови до 2,2 ммоль/л и ниже или развитие приступа, который прекращается введением глюкозы, – достаточное основание для диагноза ОГ. Единственно эффективным методом лечения при ОГ является оперативное вмешательство, приводящее к полному выздоровлению.

К развитию пароксизмальных расстройств могут приводить

патологические состояния, сопровождающиеся нарушением обмена кальция, как избыток, так и дефицит которого сопровождается мышечными судорогами.

Гипопаратиреоз развивается при недостаточной функции паращитовидных желез: первичный – при аденоматозе, вторичный – после операций на щитовидной железе и аутоиммунном тиреоидите Хашимото. В анализах крови при гипопаратиреозе обнаруживается снижение содержания паратгормона, общего и ионизированного кальция. Характерное клиническое проявление – болезненные мышечные спазмы, особенно при мышечной работе и напряжении. Больные жалуются на общую слабость и упорные парестезии. В клинической картине могут появляться, а иногда доминировать типичные эпилептические припадки с расстройством сознания, обусловленные появлением внутримозговых кальцинатов (синдром Фара).

Дифференциальный диагноз эпилептической и метаболической природы приступов приобретает при гипопаратиреозе чрезвычайное значение в силу многих причин:

- 1) кальцинаты в головном мозге не всегда сопровождаются эпилептическими приступами, нередко бывают асимптомными;
- 2) при локализации в подкорковых ганглиях могут возникать пароксизмы экстрапирамидных гиперкинезов, которые эпилепсией не являются;
- 3) за эпилептические могут быть приняты приступы метаболической природы, характерные для гипокальциемии: спутанность сознания, возбуждение, галлюцинации, психозы.

Дифференциальный диагноз первично мышечных и эпилептических приступов проводится на основе особенностей клинических проявлений, исследований ЭМГ (обнаруживаются изменения, характерные для миопатии и тетании) и ЭЭГ (обнаруживается фокус патологической активности и/или генерализованная эпилептиформная активность). Следует помнить о возможности сочетания нескольких состояний у одного больного, каждое из которых требует коррекции: восполнения кальция и противосудорожной терапии.

Гиперпаратиреоз развивается при аденоматозе паращитовидных желез, сопровождается гиперкальциемией, нарушением оссификации костей, мышечными судорогами, расстройствами нервно-психической деятельности различного характера – от депрессии до тяжелой церебральной дисфункции. В диагностике имеет значение обнаружение высокого содержания паратгормона и ионизированного кальция в сыворотке крови. Так же, как и при гипопаратиреозе, возможно появление кальцинатов в ЦНС, с возникновением аналогичных неврологических расстройств.

В клинической картине **гипотиреоза** нервно-психические расстройства – одна из наиболее постоянных составляющих. Ранними проявлениями уже на субклинической стадии могут быть депрессивные

и невротические расстройства, на основе которых появляются вегетативные пароксизмы, приступы головных болей и «панические атаки» с разнообразной симптоматикой. Частота ассоциации этих состояний с гипотиреозом настолько высока, что при их появлении и тем более хроническом течении целесообразно исследование содержания тиреоидных гормонов (ТТГ, Т3 и Т4). Эпилептические припадки при гипотиреозе появляются на фоне микседемы, отека мозга, гипотиреоидной комы. Нередко у больных с декомпенсированным гипотиреозом на фоне снижения основного обмена снижается температура тела (иногда менее 36 градусов), АД и ЧСС (менее 60 ударов в 1 минуту), появляется анемия и гипогликемия. Все это является основой развития дисгемической гипоксии и дефицита метаболического обеспечения мозга и может приводить к развитию пароксизмов, напоминающих синкопальные состояния, ТИА, эпилептические приступы. Гипотиреоз – состояние, потенциально угрожающее жизни и требующее обязательной коррекции введением заместительной терапии.

Кратковременные приступы обездвиженности могут развиваться при тиреотоксикозе и быть одним из проявлений тиреотоксической миопатии – периодическая тиреотоксическая миоплегия (ПТМ). Эти приступы развиваются бурно, обычно начинаясь с мышц ног, быстро захватывая мускулатуру туловища и конечностей, в том числе дыхательные и бульбарные мышцы, иногда заканчиваясь остановкой дыхания. ПТМ возникает у больных с проявлениями тиреотоксикоза (слабость, тахикардия, похудание и др.), чаще – в утренние часы на фоне отдыха после физической нагрузки. Предполагается, что в основе приступов лежит повышение активности АТФ-зависимого калий-натриевого насоса в присутствии тиреоидных гормонов, в результате чего происходит массивное входение ионов калия в клетки. При купировании тиреотоксикоза приступы исчезают.

Особую группу пароксизмальных состояний составляют **пароксизмальные дискинезии (ПД)** – гетерогенная группа расстройств, характеризующихся приступами произвольных движений и патологических поз, протекающих без расстройства сознания. Патофизиология ПД до сих пор окончательно не ясна. В качестве причины предполагается дисфункция подкорковых образований, расстройство нейродинамических процессов, регулирующих постуральные двигательные реакции и мышечный тонус. ПД могут быть как первичными, так и вторичными – проявление различных заболеваний нервной системы. Наиболее частые ошибки интерпретации ПД связаны с диагностикой эпилепсии и истерии. Приступы при ПД характеризуются внезапно возникающими расстройствами тонуса отдельных мышц: без совершения движения – некинезиогенные ПД, или с совершением движения – кинезиогенные ПД. Внезапность и непредсказуемость приступов может приводить к падениям, травмам.

Двигательный рисунок, характеризующий ПД, своеобразен для каждого больного, однако приступы имеют некоторые общие характеристики:

- возникают при быстрых неподготовленных движениях и не возникают при тех же движениях, совершаемых медленно;
- возникают лишь в определенных позах – в положении лежа с вытянутыми ногами, в начале ходьбы и т.д. и не возникают в других ситуациях;
- особенности двигательного рисунка не характерны для эпилепсии: чередование от приступа к приступу правосторонних, левосторонних и двусторонних приступов;
- провоцируются или останавливаются определенными движениями или позами;
- клинические и ЭЭГ-реакции на депривацию (лишение) сна противоположны эпилепсии: эпилептические расстройства провоцируются, ПД – уменьшаются.

Иногда при ПД отмечается лечебный эффект противосудорожных средств (карбамазепина и препаратов вальпроовой кислоты), изменения ЭЭГ, что является основой подтверждения диагноза эпилепсии.

Пароксизмальные миоклонические синдромы **характеризуются возникновением коротких отрывистых сокращений отдельных мышечных групп и проявляются в форме вздрагиваний, иногда с выбрасыванием предметов из рук. Физиологические вздрагивания во сне часто возникают у детей и взрослых при засыпании, характеризуются полиморфизмом проявлений, нерегулярностью, требуют лечения только в том случае, если нарушают сон. ЭЭГ всегда нормальна.**

Эссенциальные миоклонии – аутосомно-доминантное наследственное заболевание. Миоклонии чаще возникают в плечевом поясе и руках, имеют полифазный нерегулярный характер, усиливаются при произвольных движениях (часто нарушается почерк) и волнении. ЭЭГ всегда нормальна.

Симптоматические миоклонии встречаются при большом количестве метаболических и дегенеративных заболеваний. Миоклонические приступы эпилептической природы отличаются от не эпилептических миоклоний наличием на ЭЭГ (межприступной и особенно записанной во время приступа) генерализованной пик-волновой активности частотой 2,5-3 Гц, а также нередко наличием у больного генерализованных эпилептических приступов другого характера: тонико-клонических и (или) абсансных.

В педиатрической практике встречается **синдром ложной эпилепсии (синдром Мюнхаузена)**, в основе которого лежит симуляция родителями наличия у ребенка эпилептических приступов. Мотивации могут быть самыми различными, часто цель составляет желание получения каких-либо социальных льгот. Такие «приступы», как

правило, не возникают в присутствии медицинского персонала и резистентны к длительно проводимой противоэпилептической терапии.

Таким образом, пароксизмальные расстройства требуют тщательной дифференциальной диагностики, привлечения специалистов различных профилей, прежде всего – неврологов и эпилептологов. Залогом успешной терапии этих расстройств является определение их точной патогенетической и, по возможности, нозологической принадлежности.

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

Р.Г. Биктимиров, А.В. Кедров, А.М. Киселев, И.А. Качков
МОНИКИ

Вертикальная поза человека создает условия, когда гравитационные линии нагрузки пересекаются так, что в определенных сегментах возникает значительное скопление силовых линий. Так например, в вертикальной позиции на диск C_V-C_{VI} нагрузка может достигать 11 кг на 1 см², на уровень L_V-S_I – около 9,5 кг на 1 см². А наклон вперед или назад может изменять воздействие на определенный позвоночно-двигательный сегмент (ПДС), увеличиваясь от 10 до 20 раз, то есть 5 кг может превратиться в 110 кг.

Позвоночник и опорно-двигательная система – сложный анатомический орган, структура которого устроена довольно универсально, неслучайно принципы ее строения взяты архитекторами на вооружение. ПДС – это аппарат, состоящий из двух тел позвонков, между которыми располагаются межпозвонковый диск, и «комплекс систем связочно-мышечно-сосудисто-иннервационных». В позвонке выделяются части, каждая из которых может принимать участие в патологическом процессе. Тело позвонка, отростки – остистый один, на шейном уровне имеет в некоторых сегментах раздвоение; поперечные отростки – два; суставные – две пары. Все они соединены между собой ножкой дужки (корнем дужки). Составные части позвонка отходят под определенными углами в зависимости от отдела позвоночника. Диск – «остаток хорды», хрящевая структура которого, имеющая в своей архитектонике, в основном, пульпозное студенистое ядро и фиброзное кольцо. Пульпозное ядро обладает повышенной степенью гидрофильности, в норме содержание воды около 88%; вокруг пульпозного ядра располагается фиброзное кольцо, которое состоит из коллагеновой ткани, очень разумно устроенной, так что ее волокна, переплетаясь друг с другом, плотно фиксируют диск к телу позвонка. Фиброзное кольцо помогает жизнедеятельности пульпозного ядра, не дает активному ядру выходить за «территорию диска». Каудальная и краниальная гиалиновые пластинки плотно примыкают к замыкательным пластинкам тела позвонка, краевая часть которых называется лимбусом, и поэтому диск оказывается выравненным как