

Е.А. Столбова

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЗАПИСИ  
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ  
ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ДИСТОНИИ**

Е.А. Stolbova

**THE USE OF PROLONGED ELECTROENCEPHALOGRAPHY RECORDS  
IN DIAGNOSIS OF PAROXISMAL DYSTONIA***Кировская Государственная Медицинская Академия*

Дифференциальная диагностика эпилептических и эпилептиформных пароксизмов важна для подбора противосудорожной терапии. Пролонгированная запись ЭЭГ позволяет зафиксировать биоэлектрическую активность головного мозга во время приступа пароксизмальной дискинезии.

**Ключевые слова:** пролонгированная запись ЭЭГ, дифференциальная диагностика, эпилепсия, пароксизмальная дискинезия, эпилептические феномены, электромиографическая кривая.

Differential diagnosis of epileptic and epileptoid seizures is important for the selection of antiepileptic therapy. Prolonged EEG recording allows to document bioelectric brain activity during paroxysmal dyskinesia attack.

**Keywords:** prolonged EEG recording, differential diagnosis, epilepsy, paroxysmal dyskinesia, epileptic phenomena, electromyographic curve.

*Эпилепсия* является одним из наиболее распространённых заболеваний нервной системы и нуждается в точной диагностике, что связано со значительными медико-социальными ограничениями, возникающими у больных. А.Б. Гехт отмечает, что стигматизация значительно ухудшает качество жизни таких пациентов и, наряду с непредсказуемостью приступов и запретом на вождение автомобиля, наиболее тяжело переносится больными [6]. Кроме того, необоснованный приём противосудорожных препаратов (ПЭП) связан с возникновением большого количества побочных эффектов. Всё это требует во всех случаях церебральных пароксизмов (ЦП) чёткого их патогенетического разграничения.

Информативным инструментальным методом *дифференциальной диагностики* ЦП и их проявлений является электроэнцефалография (ЭЭГ), наиболее объективно доказывающая природу ЦП. Рутинная запись, длящаяся 20–30 минут, дает низкий уровень диагностической информации у испытуемых — порядка 24,5% [2]. Поэтому в настоящее время более широко используют т.н. *пролонгированную регистрацию ЭЭГ*, длящуюся до нескольких часов и даже суток.

Амбулаторный продолжительный (по типу холтеровского) мониторинг ЭЭГ предполагает регистрацию ЭЭГ и ряда других физиологических показателей в естественных для пациента условиях как в больничной палате, так и на дому во время активного бодрствования или сна с помощью

специальных портативных носимых приборов с автономным питанием [5]. Такая запись позволяет не только выявить отдельные эпилептические пароксизмы, но и записать биоэлектрические потенциалы головного мозга в момент приступа, что особенно важно в диагностически сложных случаях.

Представляем собственное наблюдение подобного случая дифференциации эпилепсии с другими заболеваниями.

*Наблюдение.* Больная О., 48 лет, жительница города Кирова, поступила в стационар с жалобами на периодически возникающие приступы поворота головы влево, отведения правой руки в сторону и назад, сгибания правой руки в локтевом суставе и пронации предплечья. Перед приступом возникают ощущения подёргивания в правой части головы. При этом сознание больная не теряет. Длительность приступа до 30 секунд, частота — до 3 раз в день. После приступа состояние удовлетворительное, дискомфорта больная не испытывает, продолжает прежнюю деятельность. Возникновение приступа больная чётко ни с чем не связывает.

Впервые приступы появились в 40 лет через полгода после перенесённого тяжёлого гриппа. Больная обратилась за медицинской помощью, была направлена к epileптологу в психо-неврологический диспансер, где наблюдалась в течение 8 лет с диагнозом «Последствия нейроинфекции, небольшая открытая гидроцефалия, симптоматическая эпилепсия с частыми простыми парциальными адверсивными припадками». Назначена противоэпилептическая терапия карбамазепином, после чего частота приступов немного уменьшилась. Больная отмечает, что бывают «хорошие» дни, когда приступов нет, и «плохие», когда в день бывает несколько приступов. За время болезни были попытки перейти на более современные и эффективные противоэпилептические препараты (ламиктал), но эффекта не было, отмечалось ухудшение самочувствия. По данным рутинной ЭЭГ, проводимой 2 раза в год в течение 8 лет, эпилептическая и пароксизмальная активность выявлена не была, приступ зарегистрировать также не удавалось.

Больная имеет высшее образование, работает техническим специалистом в университете, от коллег свою болезнь скрывает. Интеллектуально сохранна, память и внимание в пределах возрастной нормы. Больная замужем, имеет двоих детей. Наследственность неотягощена. Операций, травм, гемотрансфузий не было. Соматических болезней нет.

В неврологическом статусе: зрачки и глазные щели D = S, установочный нистагм, функция V и VII черепных нервов в норме, слух и зрение в норме, язык по средней линии, тонус и сила мышц достаточные, сухожильные рефлексы D = S оживлены, координаторные пробы выполняет нечётко, в позе Ромберга пошатывается, чувствительность туловища не нарушена.

МРТ головного мозга: умеренная открытая гидроцефалия, небольшая киста в правой височной области.

Ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи: гипоперфузия по левой задней мозговой артерии.

Рутинная ЭЭГ: альфа-ритм сохранён, доминирует в затылочных

областях, временами асимметричный с преобладанием в правом полушарии, слабомодулированный, нерегулярный, с эпизодами спонтанной десинхронизации, частой 9 в секунду, амплитудой до 50 мкВ. Ориентировочная реакция на световые стимулы четкая, реакции усвоения ритма не выявлено, во время гипервентиляции ЭЭГ без существенных изменений. Эпилептической и пароксизмальной активности не выявлено.

Было проведено холтеровское мониторирование ЭЭГ с помощью компьютерного энцефалографа Энцефалан-ЭЭГР-19/26 с технологией беспроводной записи (Таганрог, РФ). Запись выполнялась в течение 13 часов, включая ночной сон. В результате в отведениях от правой височной области было зафиксировано пароксизмальное появление графоэлементов (Зенков, 2004), которые при сужении полосы фильтра с 70 до 30 Гц можно отнести к ритмическим разрядам, по рисунку напоминающим *электромиографическую кривую*, с постепенно урежающейся частотой электрических потенциалов, длительностью 8 секунд (см. рис. 1).

Хронологически вышеописанные изменения на ЭЭГ соответствовали клиническому приступу, при котором происходил поворот головы влево, отведение правого плеча, сгибание руки в локтевом суставе, пронация предплечья. Больная сознание не теряла. После приступа состояние удовлетворительное, самочувствие хорошее, спутанности сознания, вялости нет. Кроме этого, дважды во время записи были зафиксированы подобные изменения на ЭЭГ, в то время как больная отмечала появление «дёргающих сокращений в правой части головы, как предвестников судорог». Классических *эпилептических феноменов* в виде «пик-медленная волна», «острая-медленная волна», высоко-амплитудных разрядов тета- и дельта-волн обнаружено не было.

Проводилась дифференциальная диагностика между *эпилепсией* с парциальными адверсивными припадками и *пароксизмальными дискинезиями* (ПД). У больной отсутствовали характерные для *эпилепсии* явления, как-то вторичная генерализация судорог, частичная амнезия припадков, головные боли, вялость, сонливость после приступа. Это позволило отвергнуть эпилептический генез приступа. Не характерно также позднее начало эпилепсии и отсутствие значимой реакции на прием ПЭП. В пользу эпилепсии могла бы свидетельствовать лишь специфическая эпилептическая активность на ЭЭГ во время приступа, которая в нашем исследовании отсутствовала.

Диагноз «*пароксизмальной дискинезии*» устанавливают на основании характерной клинической картины пароксизма. По данным литературы [7], подобный приступ чаще всего начинается с отведения плеча, сгибания руки в локтевом суставе, пронации предплечья, разгибания кисти, сгибания или разгибания пальцев, разгибания ноги в коленном и голеностопном суставах и наружной ротации стопы, что схоже с нашим клиническим наблюдением. О неэпилептической природе пароксизма также свидетельствуют спонтанные при ЭЭГ мониторировании краткосрочные ритмические разряды острых волн частотой 26 Гц, длиной 8 секунд, напоминающие ЭМГ сокращения мышц.

Таким образом, диагноз у больной изменён на «*пароксизмальную*

*дискинезию».*

### **Обсуждение**

*Пароксизмальные дискинезии* (ПД) — гетерогенная группа относительно редких синдромов, которые проявляются повторяющимися приступами произвольных движений и патологических поз, протекающими без нарушений сознания. Гиперкинез при ПД чаще всего имеет дистонический характер либо представляет собой комбинацию дистонии с хореей (хореоатетозом), баллизмом или миоклонией и реже носит преимущественно хореоформный характер. Возможны и чисто тонические мышечные спазмы без перемещения вовлечённого сегмента тела в пространстве. Продолжительность приступа варьирует от нескольких секунд до нескольких суток [1].

ПД связывают с дисфункцией базальных ганглиев, но их патогенез остаётся неясным. Определённую роль может играть дисфункция дофаминергических систем — в её пользу свидетельствует эффективность леводопы у части больных.

Немногочисленные патоморфологические исследования у больных с идиопатической кинезиогенной ПД не выявили каких-либо специфических изменений. Лишь в одном случае обнаружена лёгкая асимметрия черной субстанции, а в другом — накопление меланина в макрофагах и снижении численности нейронов в голубом пятне (Bakdash T., Goetz C.G., 1999).

Необычные причудливые проявления ПД неоднократно описывались в литературе под разными названиями, начиная с конца XIX века — «подкорковая эпилепсия», «периодическая дистония», «припадки, индуцируемые движением» и др. Одно из первых описаний принадлежит английскому неврологу Н. Gowers (1886), наблюдавшему у 2 больных кратковременные насильственные движения, которые возникали в начале ходьбы после длительного сидения и рассматривались им как проявление особой формы эпилепсии. В 1913 году 2 семейных случая аналогичного гиперкинеза были описаны немецким неврологом О. Rulff. Публикация автора послужила закреплению обозначения приступов, как «интенционная судорога Рюльфа». Со временем стало ясно, что ПД существенно отличаются как от эпилепсии, так и от других экстрапирамидных синдромов. В 1967 г. А. Kertesz, проанализировав 10 собственных наблюдений и 31 случай, описанный в литературе, разделил приступы на кинезиогенные и некинезиогенные, заложив основу для современной классификации.

Приступы кинезиогенной пароксизмальной дискинезии (КПД), как правило, возникают при внезапном, порывистом, неловком движении, особенно после длительного пребывания в состоянии покоя. Гиперкинез нередко возникает в тот момент, когда больной вскакивает из-за стола, начинает бежать, ударяет ногой по мячу, спотыкается, прыгает, ускоряет шаг или оборачивается на неожиданный зов. Между моментом воздействия пускового фактора и началом пароксизма проходит 1–2 секунды. Но Bakdash T., Goetz C.G. (1999) утверждают, что иногда приступ возникает лишь при намерении начать движение, ожидании его начала, наблюдении движения, что

характерно и для нашей больной. Большинство приступов продолжаются от 5 секунд до 3 минут (в среднем 10-30 секунд). Длительные приступы, продолжающиеся более 5 минут, наблюдаются исключительно редко (Fahn S., 1994; Bakdash T., Goetz C.G., 1999). У части больных приступ КПД начинается с кратковременной ауры, продолжающейся всего несколько секунд, в виде локального ощущения покалывания, ползания мурашек, жжения, онемения, прохождения электрического тока, мышечного напряжения или сведения в тех регионах тела, которые будут вовлечены в гиперкинез. В нашем случае это дёргающие ощущения в правой части головы. Аура непосредственно смыкается с гиперкинезом, но может возникать и изолировано от него (Fahn S., 1994). У большинства больных приступы повторяются практически ежедневно, но их частота может варьировать от одного раза до сотни раз в день. В нашем случае также отмечалось наличие «хороших» и «плохих» дней, что характерно для КПД (Bakdash T., Goetz C.G., 1999).

Хотя заболевание несомненно является органическим, психологическое состояние больного существенным образом влияет на его проявления. На фоне стрессовой ситуации, при волнении, связанном как с положительными, так и отрицательными эмоциями, повышенном напряжении, тревоге, раздражении частота приступов существенно увеличивается. Отрицательным образом влияют также спешка, усталость после физической нагрузки, гипервентиляция, менструация и овуляция, повышение температуры тела и воздействие холода. В то же время после отдыха и сна, иногда даже кратковременного, приступы урежаются [7]. Число приступов часто снижается на фоне алкогольного опьянения, но на следующий день, как правило, следует их рикошетное учащение и усиление (Sethi K.D., 1998).

Со временем больной может научиться сознательным усилием предупреждать или прерывать приступ, например, застыв и прекратив движение, либо двигаясь в медленном темпе или придерживая руку, с которой начинается гиперкинез. Иногда «помогает» «отвлекающее» энергичное движение (сжав другую руку в кулак, сцепив зубы или крепко упёршись в пол ногами) [4].

У многих больных с КПД отмечается эмоциональная неуравновешенность, склонность к тревожно-депрессивным расстройствам, однако интеллект у больных неизменно остаётся сохранным (Сухачева О.В., 2000).

В заключение мы приходим к выводу, что у обследованной больной имеется «кинезиогенная форма пароксизмальной дискинезии».

### **Заключение**

Редкость синдромов *«пароксизмальной дистонии»*, кратковременность приступов и тонический характер судорог может напоминать эпилепсию с простыми парциальными приступами. Кроме того, описаны рефлекторные формы эпилепсии у больных с провокацией приступов определенным видом двигательной активности [Карлов В.А.]. Вышеописанное свидетельствует, что только клиническое описание припадков не всегда достаточно для уточнения

патогенетических механизмов, лежащих в их основе. Существенный вклад в дифференциальную диагностику эпилепсии вносит холтеровское телеметрическое ЭЭГ-мониторирование, которое позволяет с гораздо большей вероятностью сравнивать текущие биопотенциалы головного мозга и клиническую картину церебральных пароксизмов и таким образом подтвердить или опровергнуть их эпилептогенный нейрональный генез, обосновать неэпилептический вариант приступов. Уточнение диагноза позволит использовать терапию выбора.

### **Список литературы**

1. Аверьянов Ю.Н., Мельничук П.В., Нечкина Н.П. Кинезиогенная пароксизмальная дискинезия: идиопатический вариант и случай, обусловленный гипопаратиреоидизмом // Журн. невропатол. и психиатр. 1987. №6. С. 835–840;
2. Видео-ЭЭГ мониторинг в современной диагностике и контроле лечения эпилепсии. Пособие для врачей / Авакян Г.Н. [и др.]. Москва 2006. С. 5–6;
3. Голубев В.Л., Сухачева О.В., Воробьева О.В. Периодическая дистония // Журн. невропатол. и психиатр. 1996. №3. С. 20–24;
4. Екушева Е.В., Артемьев Д.В. Пароксизмальная кинезиогенная дистония // Невролог. журн. 1999. №2. С. 30–35;
5. Опыт использования амбулаторного мониторинга ЭЭГ в клинической практике. [Электронный ресурс] — Гнездицкий В.В., Захаров С.М., Корепина О.С., Кошурникова Е.Е. URL: <http://www.medicom-mtd.com/htm/Pub/eeg-amb.pdf>. (дата обращения 10.12.2011);
6. Шнайдер Н.А. Материалы конференции /Proceedings of the Confeerence/ I научно-практическая конференция «Клиническая эпилептология» (Белек, Турция, 20–21 января 2007 года) / Международный неврологический журнал 6. 2007. №16;
7. Шток В.Н., Левин О.С., Федорова Н.В. Экстрапирамидные расстройства. М., 1998. 128 с.

### **Сведения об авторах**

Столбова Елизавета Алексеевна.

Место работы — клиника ГБОУ ВПО Кировская ГМА Росздрава.

Врач-невролог.

Адрес: 610033, Кировская область, г. Киров, ул. Ломоносова, 37.

E-mail: [Lizzi\\_Stolbova@mail.ru](mailto:Lizzi_Stolbova@mail.ru)

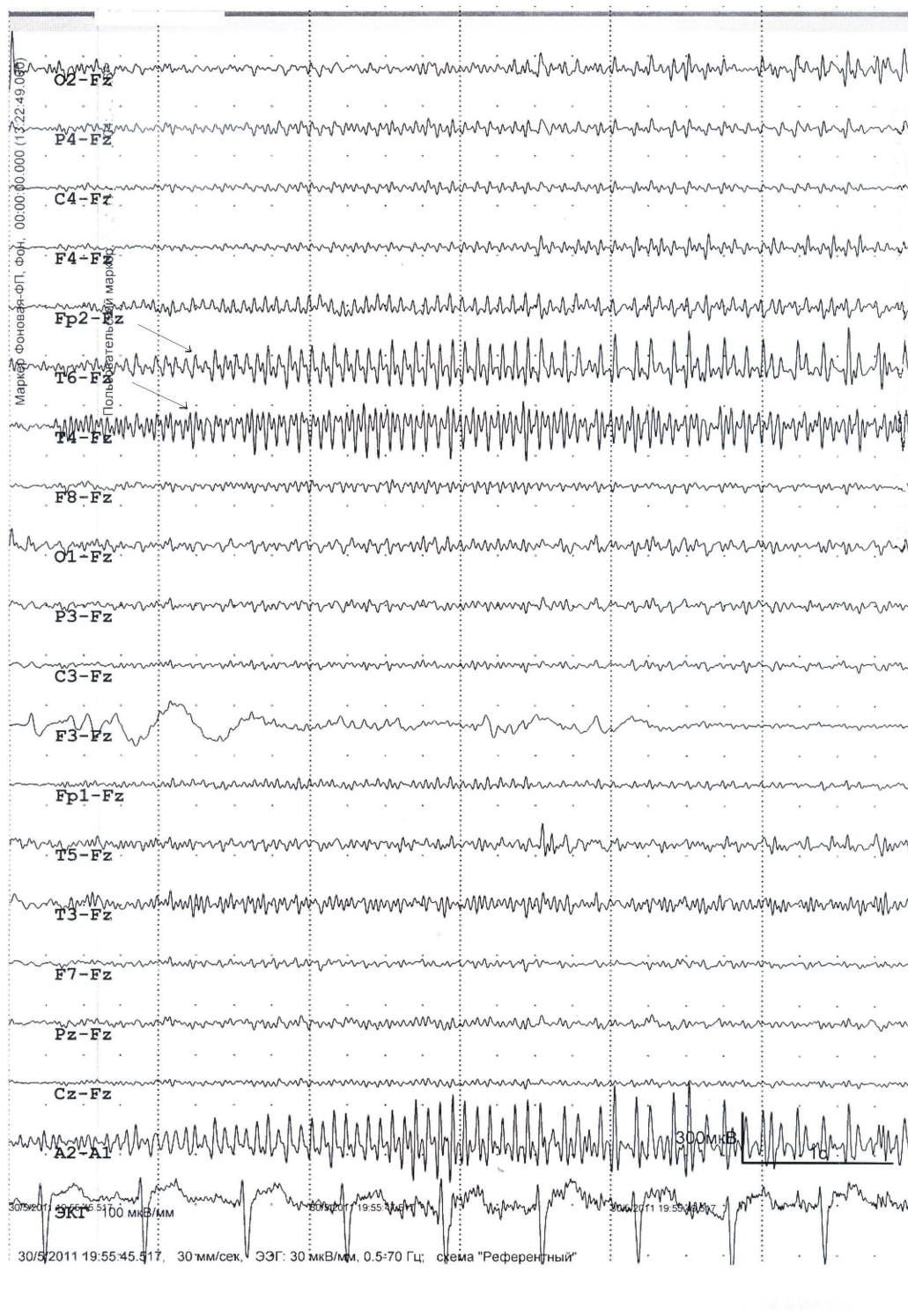


Рис.1. Запись ЭЭГ Больная О., 48 лет. Кадр записи в состоянии «свободного поведения». В отведении Т6-Fz и Т4-Fz возник спонтанный разряд острых волн нарастающей и убывающей амплитуды, частотой 26 Гц (показано стрелкой).