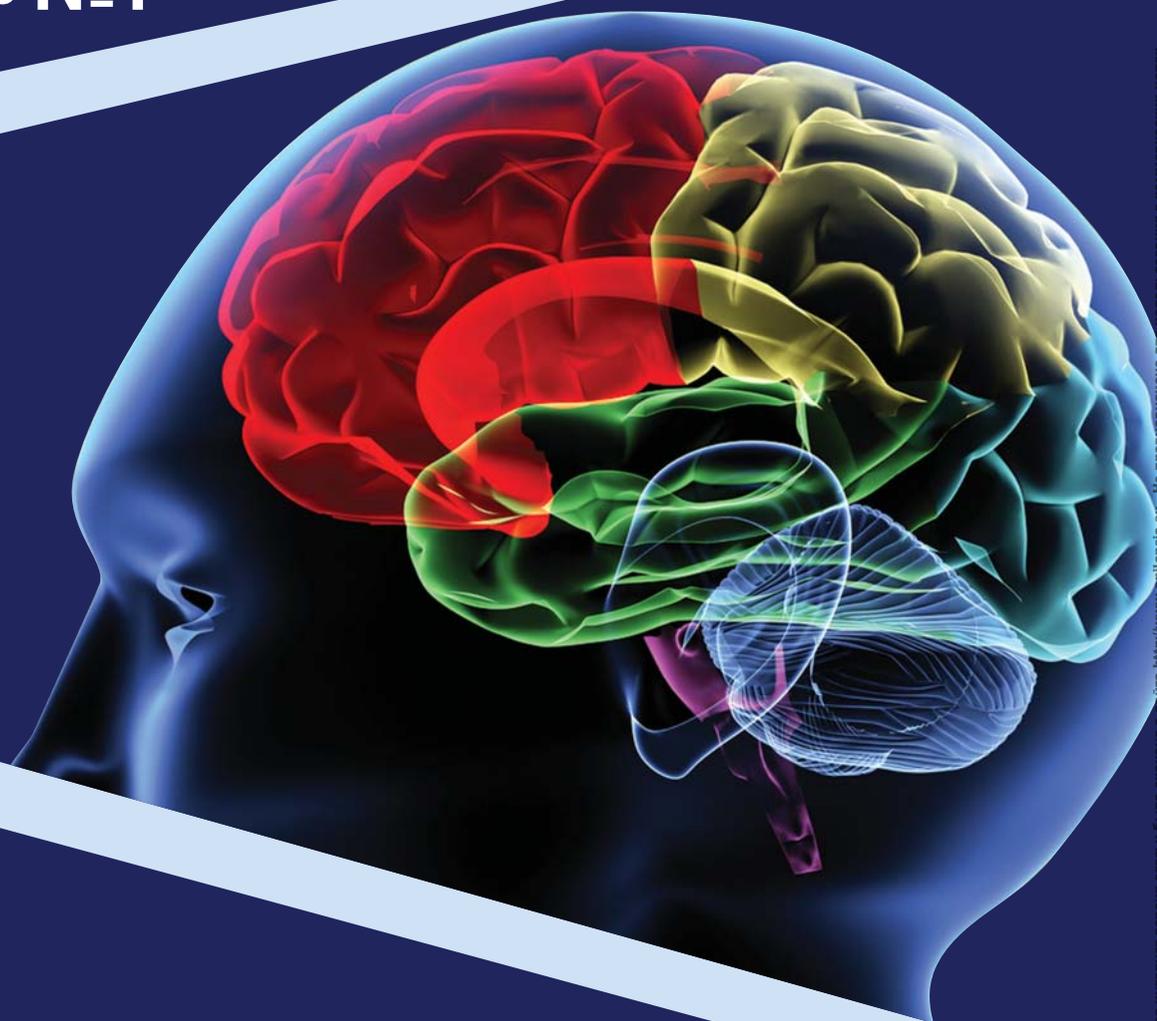


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные СОСТОЯНИЯ

2013 Том 5 №1



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ВЕРИФИЦИРОВАННОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Дубенко А.Е.¹, Литовченко Т.А.²

¹ ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (Харьков, Украина)

² Харьковская медицинская академия последипломного образования (Украина)

Резюме: анализ 463 больных показал, что у 121 больного с декомпенсированной и субкомпенсированной эпилепсией наблюдались пароксизмальные состояния неэпилептического характера. У больных наблюдались конверсионные пароксизмы, синкопальные состояния, панические атаки, абстинентные пароксизмы. Длительно текущая эпилепсия может приводить к развитию вышеперечисленных пароксизмов, которые, с одной стороны, утяжеляют течение заболевания, а с другой – ставят под сомнение диагноз эпилепсия, что приводит к отмене антиэпилептических препаратов. При диагностике типа эпилептического припадка, особенно у больных без полного контроля приступа, необходимо учитывать высокую вероятность сочетания эпилепсии с неэпилептическими пароксизмами.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептические припадки, неэпилептические пароксизмы, коморбидность.

Дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических пароксизмов является сложной, а, зачастую, и основной задачей при выборе тактики лечения больных в эпилептологии [3,8,9]. Многочисленные работы посвящены дифференциальной диагностике эпилептических припадков с синкопальными состояниями, вегетовисцеральными пароксизмами, гипогликемическими кризами, транзиторными ишемическими атаками, конверсионными приступами, мигренозными кризами, пароксизмальными диссомниями, нарколепсией, пароксизмальной миоплегией, а также с рядом психопатологических состояний неэпилептической природы (дереализация, деперсонализация, психомоторное возбуждения, аффективные реакции)

[4,11,13]. Разработаны диагностические алгоритмы на основе клинических и инструментально-лабораторных исследований, позволяющие выявить характер пароксизмальных состояний у больного [2,4,7,12].

Значительно меньшее внимание уделяется вопросам сочетания у одного и того же больного эпилептических и неэпилептических пароксизмов, дифференциальной диагностике определенного типа пароксизмов у таких больных, а также разработке терапевтических мероприятий, направленных на купирование всех имеющихся у больного пароксизмальных состояний [2,3].

Задачей настоящего исследования было изучение развития неэпилептических пароксизмов у больных с длительно текущей верифицированной эпилепсией, а возможно и в результате длительно текущей эпилепсии.

В работе была предпринята попытка систематизации пароксизмальных состояний, развившихся у больных с длительно текущей эпилепсией. Исследования проводились на основе анализа клинической симптоматики и данных инструментально-лабораторных исследований. Материалом для исследований послужили данные 463 больных с верифицированной эпилепсией, которые находились на стационарном и амбулаторном лечении в ГУ «Институте неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Лечебно-диагностическом центре для больных эпилепсией 3-й Областной клинической психиатрической больницы г. Харькова и в Центральной клинической больнице №5 г. Харькова. У 121 из 463 больных наблюдались различные пароксизмальные состояния неэпилептического характера.

Все больные были с верифицированным диагнозом эпилепсия, больные получали терапию адекватными дозами противосудорожных препаратов. Из 463 больных 221 получали монотерапию, 122 ду-

отерапию и 120 больных получали 3 и более противосудорожных препаратов. Несмотря на прием антиконвульсантов, добиться полного контроля припадков не удалось ни у одного из больных. У всех больных с диагностированными неэпилептическими припадками на фоне эпилепсии эти пароксизмальные состояния верифицировались как клинически, так и электроэнцефалографически. Больные с сомнительным диагнозом эпилепсия, а также больные, у которых оставалось сомнение характер «дополнительного» приступа (эпилептический или неэпилептический), в исследование включены не были.

Эпилептизация головного мозга при длительно текущем заболевании приводит к развитию так называемой «дисрегуляции», т.е. недостаточности основных регуляторных систем мозга, одним из клинических проявлений которой и может являться развитие неэпилептических пароксизмальных нарушений. Механизмы развития таких нарушений, по-видимому, многофакторны [5].

Органические заболевания головного мозга, являющиеся причиной развития симптоматической эпилепсии, могут также иметь в своей клинической картине различные неэпилептические припадки.

Значительную долю вносит субъективный психологический фактор. Длительно текущая эпилепсия нередко приводит к психологической стигматизации больных, кроме того, для решения социальных вопросов больным эпилепсией «условно выгодно» иметь припадки. Припадки являются неотъемлемой частью жизни больных, что приводит к развитию у них неэпилептических припадков конверсионного круга, которые, в свою очередь, имитируют уже имеющиеся эпилептические приступы. Подобные припадки, или «pseudoseizure», наблюдались у 36 больных и клинически проявлялись своеобразными расстройствами сознания, которые имитировали его потерю, иногда судорожными подергиваниями в конечностях. У 14 больных, имеющих различные парциальные приступы, без полной утраты сознания, неэпилептические приступы имитировали картину эпилептических, но были гораздо более продолжительны во времени, менее однотипны и имели демонстративную направленность.

Вероятно, имеющиеся у больных эпилепсией «pseudoseizure», или псевдоэпилептические (неэпилептические) припадки, которые в значительной степени имитируют наблюдаемые у пациентов эпилептические припадки, являются признаком развития конверсионного расстройства.

По нашему мнению, псевдоэпилептические приступы можно рассматривать как конверсионные пароксизмы в структуре конверсионного расстройства у больных эпилепсией. Появление псевдоприступа у больного эпилепсией может свидетельствовать о развитии у него невротического конверсионного расстройства, требующего адекватной медикаментозной и немедикаментозной коррекции.

При этом необходимо помнить о том, что конверсионное расстройство у больных эпилепсией с появлением в клинической картине псевдоприступа вовсе не является единственно возможным вариантом развития у них невротического расстройства. Возникновение псевдоприступа подробно описано в литературе, хотя на практике крайне редко рассматривается в качестве конверсионного расстройства [1].

Длительно текущая декомпенсированная эпилепсия провоцирует недостаточность регуляторных механизмов мозговой гемодинамики, в результате чего у больных развивается склонность к синкопальным состояниям. Эпилептический припадок вызывает ряд патологических изменений в головном мозге и других органах. Одним из значимых последствий припадка можно считать несоответствие церебрального метаболизма и кровотока потребностям головного мозга. Кроме того, метаболические нарушения вызывают перераспределение мозгового кровотока, сосудистого тонуса и проницаемости. Изученные рядом авторов изменения внутри- и внеклеточной концентрации ионов Na^+ , K^+ , Ca^{++} , синтеза NO, который вызывает вазодилатацию, и супероксиданион-радикала O_2^- , который влияет на процессы вазоконстрикции, биогенных моноаминов и других биологически активных веществ приводят к вторичным селективным изменениям кровотока в головном мозге. Установлено, что нарушения мозговой гемодинамики в значительной мере зависят от течения заболевания, типа, частоты и длительности головного мозга. И, если ускорение мозгового кровотока можно считать адекватным компенсаторным механизмом для обеспечения повышенного метаболизма, то значительное снижение всех фаз мозгового кровотока является показателем срыва механизмов компенсации как в результате непосредственных изменений микрососудов головного мозга, так и в результате нейрохимических нарушений. При этом наблюдается значительная диссоциация между высокими метаболическими запросами «эпилептического» мозга и низким кровоснабжением. Венозная гиперемия у этих больных также способствует развитию циркуляторной гипоксии. Срыв компенсаторных возможностей церебральной гемодинамики углубляется проявлением артериовенозного шунтирования, которое нарушает кровообращение в мелких сосудах [6,10].

У 39 больных в клинической картине отмечались синкопальные состояния, которые имели ортостатический характер у 36 пациентов, у трех больных имели место обмороки, возможно, вертеброгенно обусловленные. У всех больных обмороки развивались в связи с провоцирующими факторами, в клинической картине наблюдались характерные гемодинамические изменения, при ЭЭГ-исследовании не было обнаружено эпилептических феноменов. До заболевания эпилепсией синкопальных состояний или склонности к ним у больных не было, а также отсут-

ствовала кардиальная патология, которая могла бы привести к развитию кардиогенных синкопов.

Нарушения метаболизма и регуляторных систем надсегментарной вегетативной нервной системы, особенно при длительной декомпенсации эпилепсии, может приводить к развитию различных вегетативных пароксизмов, имеющих клиническую картину панических атак. В исследованной группе подобные пароксизмы наблюдалось у 44 больных, из них 29 были расценены неврологами как симпато-адреналовые пароксизмы, а 15 – как смешенные вегетативные кризы. У трех пациентов имеющиеся панические атаки сочетались с конверсионными пароксизмами и у двух с синкопальными состояниями. Такие приступы отличались от сходных с ними по клиническому рисунку эпилептических парциальных припадков с вегетативными симптомами, разнообразием клинических проявлений, различной длительностью, связью с различными провоцирующими факторами и отсутствием характерных эпилептических ЭЭГ-феноменов.

У одного больного с субкомпенсированной эпилепсией наряду с редкими эпилептическими припадками наблюдались приступы офтальмической мигрени; они были ошибочно расценены как комплексные парциальные припадки, которых у больного ранее не было. При этом необходимо отметить, что жалобы на головные боли, которые можно было бы расценить как мигренозные, отмечались у 53 больных из 463, однако диагноз мигрень выставлен не был.

При отмене антиэпилептических препаратов бензодиазепинового ряда у шести больных, которые принимали препараты на протяжении более трех лет (1 – нитразепам, 1 – феназепам, 4 – клоназепам), отмечались пароксизмы ознобopodobного тремора с чувством внутреннего беспокойства с появлением холодного липкого пота, побледнением кожных покровов, элементами ажитированного поведения. Пароксизмы были расценены как проявления бензодиазепинового абстинентного синдрома или синдрома отмены.

На основании ошибочной оценки клинических и параклинических данных у шести больных был поставлен под сомнение диагноз «эпилепсия», в связи с чем отменены антиконвульсанты. Это привело к декомпенсации эпилепсии, учащению эпилептических припадков, у двух больных – к появлению их вторичной генерализации, которой ранее не было, заострению эпилептических черт личности и существенному ухудшению ЭЭГ-показателей в межприступный период. У пяти больных возврат к прежней дозе антиэпилептиков не привел к улучшению состояния, а у двух развилась стойкая вторичная фармакорезистентность.

Наряду с этим у 18 больных присоединившиеся к клинической картине неэпилептические пароксизмы были расценены как эпилептические, в связи с чем неоправданно была увеличена доза антиконвульсан-

тов. В результате ни у одного из больных не наблюдалось клинического улучшения, а у 10 развились дозозависимые побочные эффекты. Двум больным к уже получаемым антиконвульсантам был добавлен еще один препарат, без клинического эффекта.

Таким образом, длительно текущая эпилепсия может сопровождаться, а возможно, и приводить к развитию неэпилептических пароксизмов: панических атак, синкопальных состояний, конверсионных припадков, отмена бензодиазепиновых препаратов, которые использовались для лечения эпилепсии, может приводить к развитию пароксизмальных состояний, которые могут быть расценены как абстинентные пароксизмы в структуре синдрома отмены.

При диагностике типа эпилептического припадков необходимо учитывать достаточно частую возможность сочетания эпилепсии и неэпилептических пароксизмов.

Этот феномен, по-видимому, объясняется антагонистическими отношениями, которые могут существовать между патологическими системами, входящими в структуру сложного полиморфного синдрома, который возникает под влиянием общей первичной патологической детерминанты. Доминирующая ранее система под влиянием лечения перестает быть доминантной, что приводит к активации других, ингибированных ранее систем.

У больных эпилепсией за счет длительно протекающего основного заболевания может развиваться целый ряд неэпилептических пароксизмов, которые, с одной стороны, приводят к утяжелению течения заболевания, а с другой – ставят под сомнение диагноз «эпилепсия». Это сопровождается отменой антиэпилептических препаратов, нередко крайне стремительной, и утяжелению состояния больного.

Следует отметить, что имеющиеся у больных вышеописанные неэпилептические припадки нередко принимаются за эпилептические, что приводит к наращиванию дозы антиэпилептических препаратов, которая является терапевтически необоснованной и приводит к развитию дозозависимых побочных эффектов.

При диагностике типа эпилептического припадков необходимо учитывать достаточно частую возможность сочетания эпилепсии и неэпилептических пароксизмов.

Особенно это актуально у больных, у которых не удается добиться полной компенсации эпилепсии применением АЭП. У таких больных нередко на фоне эпилепсии развиваются различные неэпилептические пароксизмы, которые требуют дополнительной медикаментозной и немедикаментозной коррекции. Необходимо отметить, что частота развития неэпилептических пароксизмов у больных с недостаточно компенсированной эпилепсией крайне высока, что требует учета данной патологии врачами-клиницистами.

При терапии эпилепсии необходимо учитывать возможность развития неэпилептических пароксизмов, которые могут существенно ухудшать качество жизни больных. Влияние АЭП на развитие неэпилеп-

тических пароксизмов сомнительно, однако комплексная терапия эпилепсии должна учитывать возможность наличия полиморфных неэпилептических припадков у больных эпилепсией.

Литература:

1. Дубенко А.Е., Коростий В.И. Диагностика и терапия непсихотических психических расстройств у больных эпилепсией. Здоровье Украины. Тематический номер «Неврология. Психиатрия». 2011; 1 (16): 54-57.
2. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология. М. 2003; 368.
3. Карлов В.А. Современная концепция лечения эпилепсии. Журн. неврологии и психиатрии. 1999; 5: 16-23.
4. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. М. 2010; 717 с.
5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. М. 1997; 352 с.
6. Семченко В.В., Степанов С.С., Алексеева Г.В. Постаноксическая энцефалопатия. Омск. 1999; 448 с.
7. Темина П.А., Никанорова М.Ю. Эпилепсии и судорожные синдромы у детей. М. 1999; 654 с.
8. Brodi M.J., Richens A. Antiepileptic drugs. Engl. J. Med. 1996; 334: 168-175.
9. Glauser T., Ben-Menachem E., Bourgeois B., Snaan A., Chadwick D., Guerreiro C. et al. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2006; 47: 1094-120.
10. Litovchenko T. Peculiarities of cerebral hemodynamic disbalance in epileptic patients. *Journal of the Neurological Sciences*. 2001; 187 (1): 297 p.
11. Panayiotopoulos CP The epilepsies: seizures, syndromes and management. Oxford: Bladon Medical Publishing. 2005.
12. Panayiotopoulos CP MD PhD FRCP. The Epilepsies Seizures, Syndromes and Management. DLADON Medical publishing. 2007; 541 p.
13. Shorvon S., Perucca E., Fish D., Dodson E., eds. The treatment of epilepsy (2nd edition). Oxford: Blackwell Publishing, 2004; 913 p.

NONPILEPTIC SEIZURES IN PATIENTS WITH REAL DIAGNOSTED EPILEPSY

Dubenko A.E.¹, Litovchenko T.A.²

¹ Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology AMS of Ukraine, Kharkiv

² Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract: the analyze of 463 patients showed, that 121 patients with decompensate or subcompensated epilepsy had nonepileptic ictuses. These patients had conversional ictuses, syncope, panic attacks, paroxysmal abstinative states. Long turn epilepsy can be the reason for development nonepileptic seizures can worst clinical state of patients. Sometime appearing of nonepileptic seizures in epilepsy patients made diagnosis «epilepsy» doubtful. This fact was the reason for AED refused. When we diagnose the type of epileptic seizure, especially in-patients without good seizure control, we must remember about high probability of combination epilepsy with nonepileptic seizures.

Key words: nonepileptic seizures, epilepsy, epileptic seizures, comorbidity.