

УДК 616.8-009.12

***КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ С
ГИПЕРКИНЕЗАМИ***

Малкова А.А.

к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ

Ижевск, Россия

Хасанова И.А.

студентка 4 курса лечебного факультета

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ

Ижевск, Россия

Чупина Я.С.

студентка 4 курса лечебного факультета

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ

Ижевск, Россия

Аннотация

В статье представлено описание клинического случая пациента с диагнозом токсической энцефалопатии с гиперкинезами. Проведена дифференциальная диагностика с миоклонической эпилепсией. В связи с поздней положительной динамикой на фоне лечения противосудорожными препаратами была затруднена диагностика.

Ключевые слова: токсическая энцефалопатия, миоклоническая эпилепсия, гиперкинезы, противосудорожные препараты, эпилептоформная активность.

A CLINICAL CASE OF TOXIC ENCEPHALOPATHY WITH HYPERKINESIAS

Malkova A.A.

Candidate of Medical Sciences,

Associate Professor of the Department

Izhevsk State Medical Academy

Hasanova I.A.

Student of the 4th year of medical faculty

Izhevsk State Medical Academy,

Izhevsk, Russia

Chupina Y.S.

Student of the 4th year of medical faculty

Izhevsk State Medical Academy,

Izhevsk, Russia

Abstract

The article presents the description of a clinical case of a patient diagnosed with toxic encephalopathy with hyperkinesias. Differential diagnosis with myoclonic epilepsy was performed. Due to the late positive dynamics of anticonvulsant treatment, it was difficult to make the final diagnosis.

Key words: toxic encephalopathy, myoclonic epilepsy, hyperkinesia, anticonvulsants, epileptiform activity.

Введение

Интоксикационная энцефалопатия – это диффузное стойкое органическое поражение центральной нервной системы, с манифестацией неврологических и психических нарушений, обусловленных дегенеративно-дистрофическими и атрофическими изменениями мозговой ткани вследствие экзогенной интоксикации. [5;6].

Особое значение представляет казуальная диагностика энцефалопатии. Клиническая картина варьируется в зависимости от токсического агента, тяжести и длительности воздействия, а также индивидуальных особенностей организма. Основным критерий – нахождение в организме токсического вещества, вызвавшего отравление. Выделяют острую и хроническую форму заболевания. Острый токсический синдром возникает в результате тяжелых поражений мозга в течение короткого времени (обычно нескольких дней или недель). Чем больше воздействие, тем более серьезным является нарушение функции мозга и сознания. Хроническая форма обычно представляет собой повреждение головного мозга в результате постепенного накопления или повторяющихся воздействий (часто в течение месяцев или лет) ядовитых веществ [6].

Отметим, что для установления токсического характера патологии мозга необходимо, прежде всего, подтверждение контакта пациента с токсичными веществами или факта перенесения острого отравления в анамнезе.

На ЭЭГ при токсической энцефалопатии выявляются выраженные обще-мозговые изменения с признаками пароксизмальной активности в форме часто повторяющихся высокоамплитудных медленных волн θ -диапазона либо патологических комплексов «острая волна + медленная волна» височной локализации; дисфункция срединных структур головного мозга в виде вспышек генерации. Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

лизованных билатерально синхронных θ - и δ -волн или высокоамплитудных α -волн [6;7].

Миоклоническая эпилепсия - заболевание, характеризующееся непроизвольными одиночными или множественными мышечными подёргиваниями, при вовлечении мышц одной группы сокращения приводят к непроизвольным двигательным актам, напоминающим гиперкинезы. Миоклонический эпилептический пароксизм происходит при сохранённом сознании, может протекать с перемещением сокращений по различным мышцам. При данном заболевании часто наблюдаются симптомы пирамидной недостаточности [2].

Известно, что депривация сна может стать провоцирующим фактором в развитии миоклонической эпилепсии [4].

При появлении в клинической картине миоклонических или миоклонически-атонических приступов на ЭЭГ начинают регистрироваться эпилептиформные изменения. Интериктальные изменения на ЭЭГ представлены генерализованными разрядами комплексов пик-, поли-пик-волна частотой 2-4 Гц. Наряду с генерализованной эпилептиформной активностью могут регистрироваться региональные или мультирегиональные комплексы острая-медленная волна [2;3].

Клинический случай

Пациент В., 25 лет, поступил 6 сентября 2024 года в БУЗ УР «Первую республиканскую клиническую больницу МЗ УР» в экстренном порядке. На момент поступления предъявлял жалобы на периодически возникающие непроизвольные сокращения мышц левой ноги, приводящие к движению пальцев стопы, сгибанию ноги в коленном и тазобедренном суставе. Гиперкинезы возникали неоднократно в течение суток, преимущественно в дневное время, продолжительностью от нескольких секунд до 20-30 минут, ничем не провоциро-

вались и купировались самостоятельно. Усилием воли подействовать на движения не мог. Во сне подергивания не беспокоили, сон не нарушали.

Из анамнеза: заболевание дебютировало остро - появлением неловкости в нижних конечностях и присоединением позже произвольных движений. На вторые сутки заболевания ночью развился приступ с судорогами во всем теле, с нарушением сознания и дыхания длительностью 5 мин. Пациент был госпитализирован в неврологическое отделение для обследования и лечения. За время лечения в стационаре было два судорожных приступа длительностью 10-20 секунд, которые начинались с ног, затем судороги распространились по всему телу. Приступы не сопровождались нарушением сознания, после них движения в ноге исчезали на несколько часов, но затем вновь появлялись.

Со слов жены, примерно за неделю до развития заболевания у пациента был насморк, без повышения температуры тела, принимал нимесулид. За день до заболевания ел жареные лесные грибы, после чего возникли боли в животе, повышения температуры тела не было.

В течение 10 дней находился в неврологическом отделении городской клинической больницы с диагнозом: Неуточненное поражение ЦНС в виде выраженного подкоркового синдрома (фокальный миоклонический гиперкинез), двусторонней пирамидной недостаточности. Проводилась терапия с применением миорелаксантов центрального действия (tizанидин) и противоэпилептических препаратов (габапентин, вальпроевая кислота, карбамазепин). Был переведен в РКБ МЗ УР из-за отсутствия значимой динамики за время лечения.

Объективно при поступлении (6 сентября 2024 года)– общее состояние удовлетворительное, уровень сознания по шкале Глазго: 15 баллов. Со стороны внутренних органов патологии нет. Температура тела 36,5 С, ЧСС 70 ударов/мин, АД 120/80 мм.рт.ст., ЧДД 17 в минуту, насыщение крови кислородом (сатурация) 98%.

Неврологический статус: Сознание ясное - 15 ШКГ. Ориентирован все-сторонне верно. Критика сохранена. Менингеальные признаки - ригидность затылочных мышц сомнительная, симптом Кернига отрицательный. Глазные щели симметричны. Зрачки равные, фотореакции живые. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагм горизонтальный и вертикальный. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Речь и глотание не нарушены. Глоточный рефлекс живой. Объем активных движений в конечностях полный. Тонус справа не изменен, в левой руке несколько снижен, в ноге не оценить ввиду непроизвольных движений. Парезов нет. Сухожильные рефлексы оживлены, с рук D<S, с ног оживлены, S<D. Симптом Бабинского двусторонний. Чувствительные нарушения отрицает. Пальце-носовую пробу выполняет с промахиванием с обеих сторон, без интенции. Пяточно-коленная проба справа выполняет удовлетворительно, слева не оценить из-за гиперкинеза. В позе Ромберга сохраняет устойчивость. Легкий ахейрокинез слева. Во время осмотра наблюдаются непроизвольные движения левой ногой по типу сгибания в коленном суставе, приведения бедра, неритмичные, продолжительностью от нескольких минут до 15 минут, возникают и проходят самопроизвольно. При ходьбе выраженность гиперкинеза не изменяется. Вне гиперкинеза походка не изменена.

Данные инструментальных исследований:

По данным МРТ (12.09.2024) патологического изменения вещества головного мозга на момент исследования не выявлено, увеличен гипофиз, вертикальный размер - 9,8 мм, передне-задний размер - 10 мм, не исключается микроаденома.

При проведении ЭЭГ на третий день заболевания (27.08.2024) очаговых изменений ритма не выявлено, сон дифференцирован на стадии, паттерны сна представлены удовлетворительно. Эпилептиформная активность в бодрствовании и во сне не зарегистрирована.

ЭЭГ-мониторинг на 19 день заболевания (12.09.2024) выявил мозговые изменения выраженного характера в виде замедленной БЭА (биоэлектрическая активность), заостренных медленных волн, острых-медленных волн преимущественно в височных отведениях, больше слева, с синхронизациями. Признаки дисфункции подкорковых, срединно-стволовых структур с акцентом на височные области мозга, больше слева. Регистрируются эпилептиформные элементы в височных областях с синхронизациями (Рис.1-4).

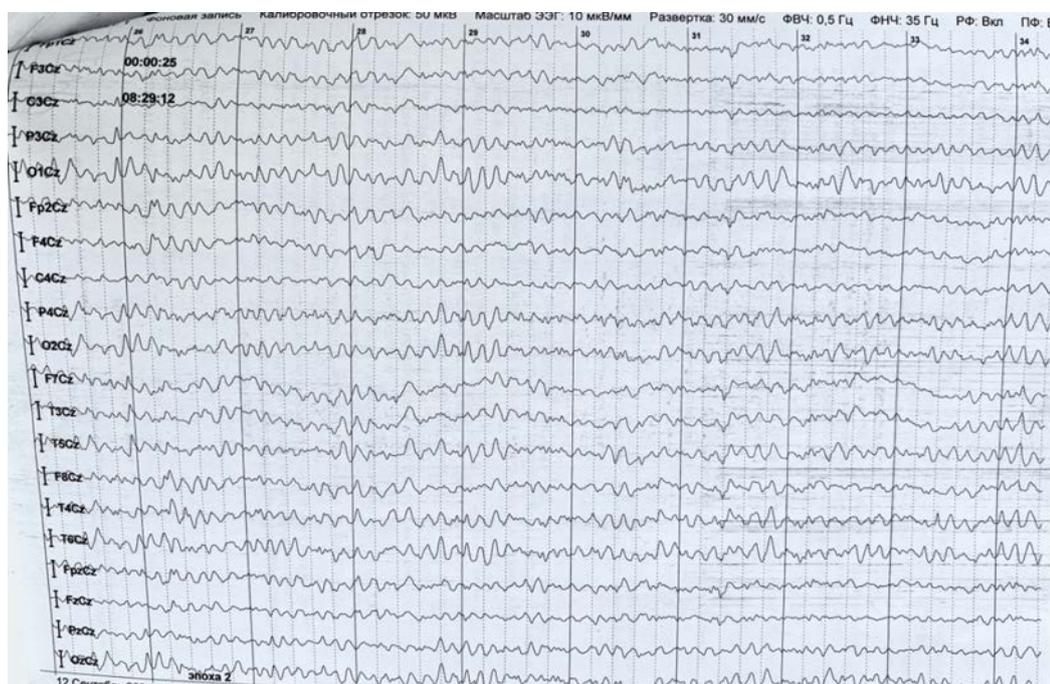


Рис.1 – ЭЭГ- мониторинг пациента от 12.09.2024

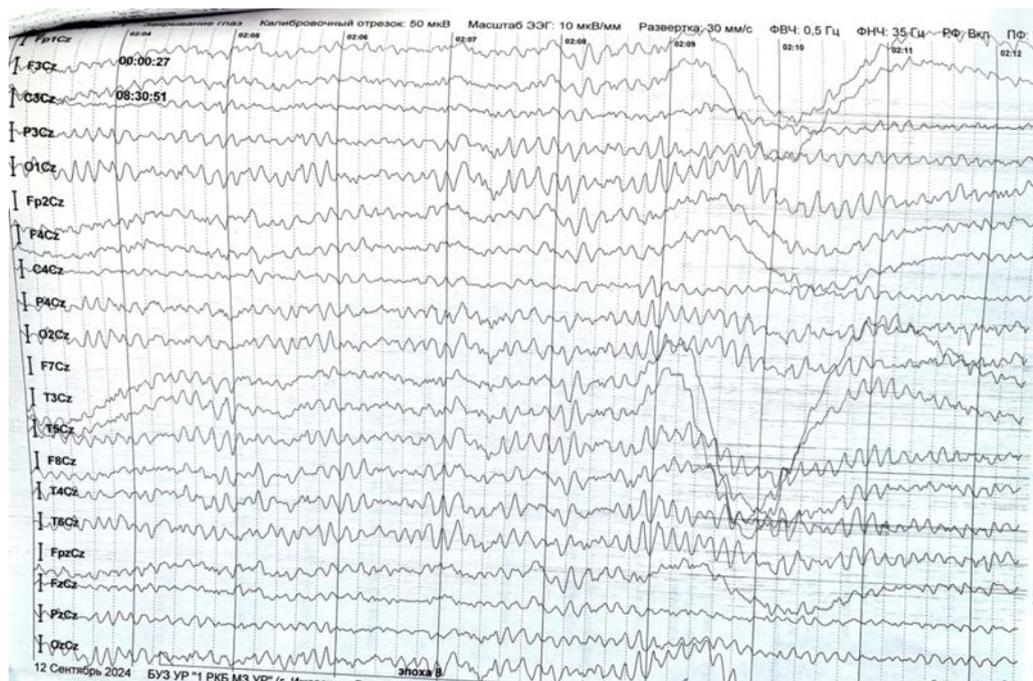


Рис.2 – ЭЭГ- мониторинг пациента от 12.09.2024

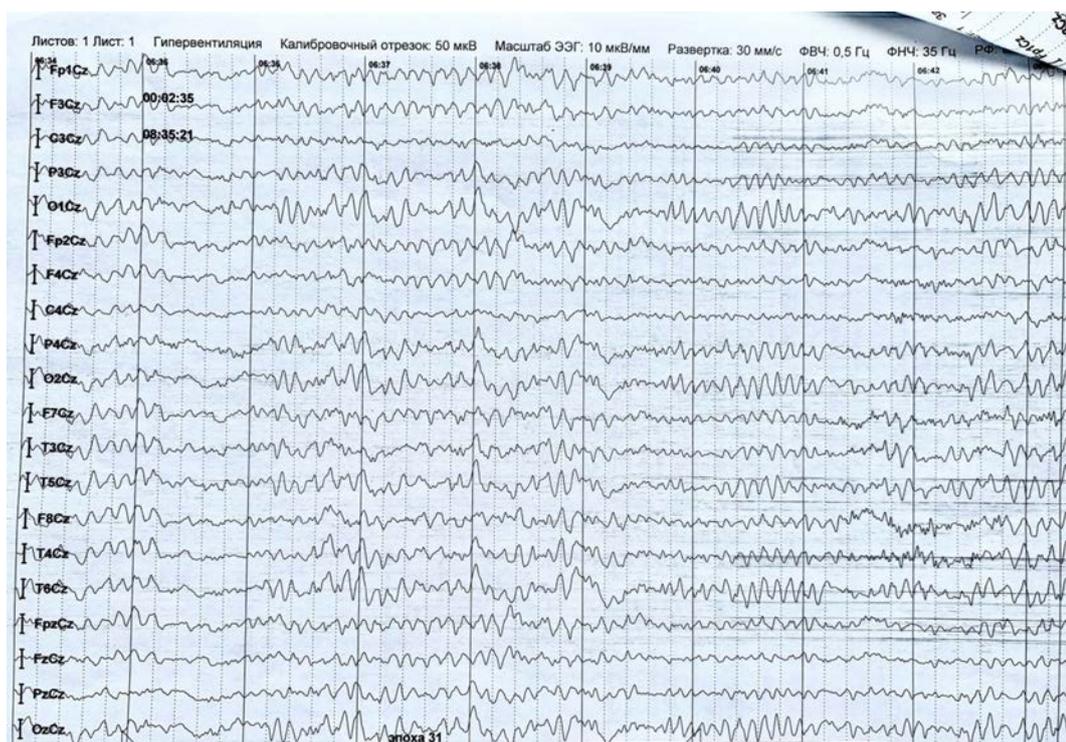


Рис.3 –ЭЭГ-мониторинг пациента от 12.09.2024

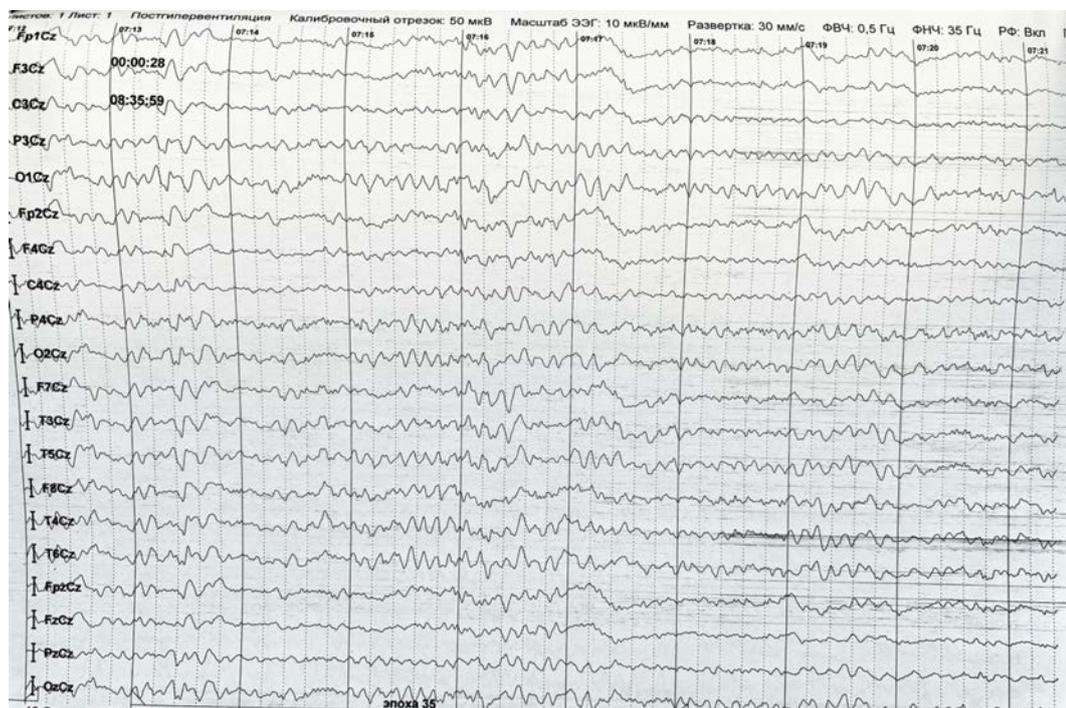


Рис.4 –ЭЭГ-мониторинг пациента от 12.09.2024

Таким образом выявлены синдромы: подкорковый синдром в виде гиперкинезов, ЭЭГ - эпилептиформная активность.

Обсуждение. В данном клиническом случае пациент с поражением ЦНС в виде гиперкинетического синдрома, не подтвержденного контакта с токсическими веществами. На момент поступления предъявлял жалобы на периодически возникающие непроизвольные сокращения мышц левой ноги. В раннем анамнезе возникали эпизоды судорожных приступов длительностью 10-20 секунд, которые начинались с ног, затем судороги распространились по всему телу. Приступы не сопровождались нарушением сознания. На ЭЭГ отмечены паттерны замедления БЭА, заостренные медленные волны, острые-медленные волны, эпилептиформные элементы с синхронизациями.

Данный симптомокомплекс может характеризовать картину миоклонической эпилепсии.

Стоит отметить, что тактика терапии миоклонической эпилепсии зачастую заключается в применении одного противоэпилептического препарата, прием которого осуществляется пожизненно, поскольку высок риск рецидивов эпилептического синдрома при его отмене. Не редки случаи фармакорезистентности к данной группе препаратов [1]. При лечении же приступов, связанных с токсической энцефалопатией, и дальнейшей отмене антиэпилептических препаратов рецидивов не происходит.

За время пребывания в стационаре гиперкинетический синдром исчез после лечения антиконвульсантами, не было рецидивов эпилептических приступов, в том числе после отмены противосудорожных препаратов. Пациент спустя неделю после лечения был выписан с положительной динамикой, гиперкинезов не наблюдалось. Это и послужило критерием выставления окончательного диагноза в виде токсической энцефалопатии с гиперкинезами.

Заключение: таким образом, в результате диагностического поиска, несмотря на отсутствие подтверждения токсического отравления в связи с поздним поступлением в стационар, выставлен диагноз «Токсическая энцефалопатия с гиперкинезами», поскольку у пациента исчезли гиперкинезы через неделю пребывания в стационаре на фоне противоэпилептической терапии, не последовало рецидивов приступов после отмены препаратов.

Библиографический список

1. Абусуева Б. А. и др. Случай атипичного течения тяжелой миоклонической эпилепсии младенчества (синдрома Драве) //Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2024. – Т. 16. – №. 2. – С. 130-136.
2. Айвазян С. О. и др. Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей //Эпилепсия. – 2022. – С. 17.

3. Котов А. С., Фирсов К. В. Неэпилептические пароксизмальные расстройства у детей. – 2022.

4. Михайлов В. А., Большакова А. К., Шова Н. И. Эпилепсия и сон: современные подходы к диагностике и лечению //Диагностика и лечение психических и наркологических расстройств: современные подходы. – 2024. – С. 444.

5. Павлова А. З. и др. Нейротоксическое действие этанола и других психоактивных веществ как общепатологическое основание токсической энцефалопатии //Журнал медико-биологических исследований. – 2023. – Т. 11. – №. 2. – С. 207-216.

6. Степанова А. А. Нейродегенеративные особенности клеток прецентральной извилины лобной доли головного мозга человека при патологическом воздействии алкоголя //Образование. Наука. Производство. – 2022. – С. 137-142.

7. Шевченко О. И., Лахман О. Л., Катаманова Е. В. Характеристика когнитивных нарушений при алкогольной и дисциркуляторной энцефалопатии //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2020. – Т. 120. – №. 5. – С. 16-23.

Оригинальность 78%