

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ТОКСИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

*Цвечковская М.В.*

*БелМАПО, УЗ «5-я городская клиническая больница»,  
Минск, Беларусь*

Дисфункция головного мозга, которая проявляется внезапным возникновением общемозговых и очаговых симптомов, обычно ассоциируется с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). Развитие подобной клинической симптоматики у пациентов среднего и пожилого возраста чаще всего обусловлено изменениями церебральной гемодинамики, формированием инфаркта головного мозга или внутримозгового кровоизлияния. Но, несмотря на кажущуюся очевидность диагноза, клиницисты иногда не получают нейровизуализационного и морфологического подтверждения сосудистой мозговой катастрофы. По данным отечественных исследователей [2, 3, 6], частота псевдоинсультов среди диагностированных ОНМК составляет от 4 до 7,1%. Этиология коматозных состояний при токсической и метаболической энцефалопатии (МЭ) разнообразна. Д. Нери (2000) выделил следующие этиологические факторы, способствующие развитию МЭ:

1. Токсические состояния (раковая, печеночная, почечная, лекарственная и алкогольная интоксикации; инфекции).
2. Эндокринопатии: гипогликемия, гиперинсулинизм, кетоацидоз, синдром Х-инсулин-резистентности, гипотиреоз.
3. Электролитные расстройства: гипер-/гипонатриемия, гипер-/гипокальциемия и др.
4. Кардиореспираторные нарушения.

Клинические проявления МЭ отличаются от симптоматики, свойственной ОНМК. Обычно отсутствуют такие очаговые симптомы, как гемипарез, гемигипестезия или афазия. Сохранность зрачковых реакций, несмотря на нарушение других стволовых функций (снижение мышечного тонуса, отсутствие реакции на болевую стимуляцию, неподвижность глазных яблок и др.) считается важным признаком МЭ [1, 3, 6, 8]. Однако зрачковые реакции нарушаются при передозировке барбитуратов (с развитием апноэ и артериальной гипотензии) или опиатов (миоз), острой гипоксии, интоксикации холинолитиками (мидриаз). Нейроинтоксикация, вызванная приемом лекарственных средств, может сопровождаться абзусной головной

болью, когнитивными нарушениями, поведенческими и личностными изменениями, галлюцинациями, нарушениями походки, эпилептическими припадками, экстрапирамидными расстройствами и вегетативными нарушениями, периферической невропатией и другими неврологическими изменениями.

Экзогенными причинами МЭ являются седативные или психотропные препараты, сердечные гликозиды, кортикостероиды [8]. Психотропные препараты (транквилизаторы, нейролептики, препараты брома, валерианы, антидепрессанты) при длительном применении или передозировке могут вызвать состояния, которые сопровождаются возникновением синдромов острой церебральной недостаточности. Так, длительное применение корвалола, одного из широко используемых лекарственных средств, может привести к снижению двигательной активности, сонливости, апатии, головокружению и нарушению координации движений. При передозировке барбитуратов наблюдаются [4] чрезмерная сонливость, невнятная речь, довольно часто отмечается головокружение, головная боль, сужение зрачков, гипотензия и гипотермия, слабый пульс и спутанность сознания. К другим признакам интоксикации этим препаратом можно отнести чрезмерное возбуждение, цианоз, отсутствие рефлексов, кому. Уровень барбитуратов не коррелирует с клиническим состоянием в следующих случаях:

- 1) при смешанном отравлении симптоматика оказывается более тяжелой;

- 2) при длительном приеме барбитуратов больные хорошо переносят высокие дозы; барбитураты не оказывают прямого повреждающего действия на нервную систему, поэтому, если предотвратить гипоксию или шок, можно рассчитывать на полное выздоровление.

Приводим собственное наблюдение. Больная Я., 1952 г.р., работает кладовщицей. Заболевание развилось остро 22.05.09, когда днем внезапно появились головокружение несистемного характера, общая слабость и сонливость. В анамнезе: перенесенный ишемический инсульт в левом каротидном бассейне в 2008 г. с восстановлением двигательных нарушений, ИБС, артериальная гипертензия.

При поступлении состояние пациентки оценено как средней степени тяжести. Кожные покровы были обычной окраски, дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, приглушенные, АД - 140/70 мм рт. ст., пульс 68 в мин. Больная в сознании, однако заторможена и сонлива, инструкции выполняла, на вопросы отвечала односложно,

дизартрия. Менингеальные симптомы отсутствовали. Зрачки D=S, сужены, реакция на свет сохранена, выявлен горизонтальный нистагм 1 ст. влево, 1-2 ст. вправо и при взгляде вверх. Носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Вызывались рефлексы орального автоматизма. Мышечный тонус был не изменен, силовых парезов не отмечено. Сухожильно-надкостничные рефлексы – живые, без четкой разницы сторон, но ахилловы рефлексы низкие, снижен правый подошвенный рефлекс. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняла удовлетворительно. Легкая статическая и динамическая атаксия.

В течение последующих 3-4 дней наблюдения отмечены периоды прогрессирующего угнетения сознания, вплоть до комы I с миозом и сохраненной реакцией зрачков на свет, артериальной гипотензией и олигоурией, при этом появления очаговой неврологической симптоматики не зарегистрировано. В прикроватной тумбочке у постели больной было обнаружено 8 пустых флаконов Корвалола, что явилось побудительным мотивом для выполнения токсикологических анализов.

Обследование. КТ головного мозга: патологических объемных образований в полости черепа не выявлено, срединные структуры не смещены, не сдавлены. Плотностные характеристики вещества мозга не изменены. Кортикальные борозды конвексов обоих гемисфер обычные. МРТ головного мозга: патологических объемных образований в полости черепа не выявлено. Релаксационные характеристики вещества мозга обычные. Базальные цистерны, желудочки мозга, кортикальные борозды диффузно расширены. Срединные структуры не смещены.

УЗИ органов брюшной полости: хронический калькулезный холецистит. Определяются диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Умеренная гепатомегалия. УЗИ щитовидной железы: слева по задней поверхности определяется гипоехогенный узел 5,5-4,8-7,4 мм. Лимфоузлы не увеличены. Заключение: узловой зоб.

ЭКГ: синусовая тахикардия, умеренные диффузные изменения задней стенки левого желудочка (снижение ST ниже изолинии, уменьшение зубца T). Р-грамма органов грудной клетки без особенностей. Осмотр окулиста: на глазном дне определяется гипертензивный ангиосклероз сетчатки обоих глаз. УЗИ БЦА: окклюзионно-стенозирующего поражения артерий не выявлено. Умеренные диффузные изменения скоростей по всем БЦА.

Токсикологический анализ мочи на этиловый спирт: не обнаружен. Токсикологический анализ мочи на фенobarбитал - 40,72 мкг/моль (в норме отсутствует).

ОАК: ЭР-4,2.  $10^9$ /л; Гем-146 %; лейкоц-8,4 .  $10^9$ /л; нейтр – 58; лимф – 36, моно-5, СОЭ-12 мм/ч. Коагулограмма: АЧТВ- 32,5 с; ПТИ – 0,94; МНО-1,99; фибриноген – 4,8 г/л, этаноловый тест - отрицательный. БАК: общий белок – 67 г/л; мочевины – 3,4ммоль/л; креатинин – 0,05 ммоль/л; билирубин – 14 мкмоль/л; АЛТ – 40ед/л; АСТ-43ед/л; К -4,7ммоль/л; Na – 142 ммоль/л. ОАМ без патологии.

Клинический диагноз: Острая токсическая метаболическая энцефалопатия, обусловленная интоксикацией фенobarбиталом с мозжечковым синдромом и легкими когнитивными нарушениями. После проведенного лечения пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии.

В отделение сосудистой патологии головного мозга 5 ГКБ г. Минска в 2010 г. поступило 708 пациентов с предполагаемым диагнозом ОНМК, из них у 637 (89%) диагностирован инсульт в бассейнах КБА и ВБА, у 15 (2,1%) - метаболическая энцефалопатия.

Таким образом, для выяснения этиологии остро возникающих синдромов церебральной недостаточности необходимо тщательное уточнение анамнестических сведений, выявление очаговой неврологической симптоматики, свойственной определенному артериальному бассейну, клинических особенностей острого периода заболевания, а также углубленное обследование пациентов, имеющих атипичное течение инсульта.

#### *Литература*

1. Ерохина, Л.Г. Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии/ Л.Г. Ерохина, Н.С. Чекнёва, Л.В. Стаховская // Неврол. журн. - 1996. - № 2. - С.19-22.
2. Габдулвалеева Э.Ф. Сравнительная характеристика клинико-биохимических и нейровизуализационных особенностей острой ишемии головного мозга и «псевдоинсульта». Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2002. – 19 с.
3. Дамулин, И.В. Когнитивные расстройства при дисметаболических и сосудистых поражениях головного мозга/ И.В. Дамулин, Л.М. Антоненко. Кафедра нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Метод. пособие. - 2008.
4. Неврология. М. Самуэльс (ред.). Практическое пособие. Пер. с англ. В.В. Захаров, В.И. Кандрор, И.В. Ковалева и др. М., «Практика», - 1997. – 640 с.
5. Нери, Д. Классификация деменций. Корково-подкорковые энцефалопатии/ Журн.неврол. и психиатр. - 2000. - № 1. - С. 61-68.
6. Симоненко, В.Б. Основы кардионеврологии: руководство для врачей/



В.Б. Симоненко, Е.А. Широков // М.: Медицина, 2001. – 240 с.

7. Фурсова, Л.А. Метаболические энцефалопатии (псевдоинсульты): учебно-методическое пособие / Л.А. Фурсова. - Минск: Белпринт, - 2010. – 56 с.

8. Цементис, С.А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии / ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 368 с.

## **ПРОЗЕРИНОВЫЙ ТЕСТ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ У ДЕТЕЙ**

***Шалькевич Л.В., Пономарева Е.Н.***

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного  
образования», Минск, Беларусь*

**Ведение.** Миастения представляет собой высокоинвалидизирующее аутоиммунное заболевание, поражающее как новорожденных, так и лиц преклонного возраста, при этом средний удельный вес заболевших детей в разных странах в целом остается постоянным – до 15-20% [1, 2, 4]. Именно среди детей (особенно в возрасте от 2 до 10 лет) наиболее часто встречается тяжелое и кризовое течение миастении [2, 4-6]. Раннее распознавание прогрессирующего или неблагоприятного характера миастенического процесса может значительно улучшить качество проводимой терапии и сократить количество инвалидизирующих и летальных исходов [3, 4].

**Цель исследования.** Определить в дебюте заболевания значимость ответной реакции на прозериновый тест в плане характера дальнейшего течения миастении у детей.

**Методы.** Мы провели динамическое наблюдение за 29 больными миастенией в возрасте от 2 до 17 лет. Глазная форма была у 6 детей, глоточно-лицевая – у 3-х и генерализованная – у 20. У всех больных первые проявления миастении были зафиксированы в возрасте от 1,5 до 15 лет. У 12 (41,2%) человек первыми проявлениями были глазодвигательные нарушения, у 8 (27,3%) - слабость ног, у 3 (10,5%) – изменения голоса, у двух (7%) нарушения глотания и у одного (3,5%) - слабость рук. Только у трех больных миастенические проявления были изначально генерализованными (т.е. включали в себя сочетание слабости мышц лица, дыхательной мускулатуры, конечностей).

**Результаты.** В связи с возрастной спецификой реакции детей на проведение электронейромиографического обследования, этот вид