

Международный казахско-турецкий университет им.Х.А.Ясави
Шымкентский медицинский институт
Кафедра «Неврологии, психиатрии и наркологии»

Неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания.

**Выполнил:Махамедов С.
Принял:Бурышов С.М.**

Цель: Изучить неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания

План:

- Введение. Пароксизмальные расстройства.
 - Приступы тревоги с соматовегетативной симптоматикой.
 - Истерические припадки.
- Неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания.
- Дифференциальная диагностика пароксизмальных расстройств сознания.
- Список литературы.

Введение

Пароксизмальные расстройства

Пароксизмами называют кратковременные внезапно возникающие и резко прекращающиеся расстройства, склонные к повторному появлению. Пароксизмально могут возникать самые различные психические (галлюцинации, бред, помрачение сознания, приступы тревоги, страха или сонливости), неврологические (судороги) и соматические (сердцебиение, головные боли, потливость) расстройства. В клинической практике наиболее частая причина возникновения пароксизмов — эпилепсия, однако пароксизмы характерны и для некоторых других заболеваний, например для мигрени и нарколепсии.

Эпилептиформные пароксизмы

К эпилептиформным пароксизмам относят кратковременные приступы с самой различной клинической картиной, непосредственно связанные с органическим поражением мозга. Эпилептиформная активность может выявляться на ЭЭГ в виде одиночных и множественных пиков, одиночных и ритмически повторяющихся (частотой 6 и 10 в секунду) острых волн, кратковременных вспышек высокоамплитудных медленных волн и особенно комплексов «пик—волна», хотя эти явления регистрируются и у людей без клинических признаков эпилепсии.

Существует множество классификаций пароксизмов в зависимости от локализации очага поражения (височные, затылочные очаги и др.), возраста появления (детская эпилепсия — пикнолепсия), причин возникновения (симптоматическая эпилепсия), наличия судорог (судорожные и бессудорожные пароксизмы). Одной из наиболее распространенных классификаций является разделение припадков по ведущим клиническим проявлениям.

Большой судорожный припадок (*grand mal*) проявляется внезапно возникающим выключением сознания с падением, характерной сменой тонических и клонических судорог и последующей полной амнезией. Продолжительность припадка в типичных случаях составляет от 30 с до 2 мин. Состояние пациентов меняется в определенной последовательности. **Тоническая фаза** проявляется внезапной утратой сознания и тоническими судорогами. Признаками выключения сознания являются утрата рефлексов, реакций на посторонние раздражители, отсутствие болевой чувствительности (кома). Вследствие этого больные, падая, не могут защитить себя от тяжелых травм. Тонические судороги проявляются резким сокращением всех групп мышц и падением. Если в момент возникновения припадка в легких находился воздух, наблюдается резкий крик. С началом припадка дыхание прекращается. Лицо сначала бледнеет, а затем нарастает цианоз. Продолжительность тонической фазы 20—40 с. **Клоническая фаза** также протекает на фоне выключенного сознания и сопровождается одновременным ритмическим сокращением и расслаблением всех групп мышц. В этот период наблюдаются мочеиспускание и дефекация, появляются первые дыхательные движения, однако полноценное дыхание не восстанавливается и цианоз сохраняется. Воздух, выталкиваемый из легких, образует пену, иногда окрашенную кровью вследствие прикуса языка или щеки. Продолжительность тонической фазы до 1,5 мин. Припадок завершается восстановлением сознания, однако еще в течение нескольких часов после этого наблюдается сомноленция. В это время пациент может ответить на простые вопросы врача, но, предоставленный сам себе, глубоко засыпает.

- **Малый припадок (*petit mal*)** — кратковременное выключение сознания с последующей полной амнезией. Типичным примером малого припадка является **абсанс**, во время которого больной не меняет позы. Выключение сознания выражается в том, что он прекращает начатое действие (например, замолкает в разговоре); взор становится «плавающим», неосмысленным; лицо бледнеет. Через 1—2 с пациент приходит в себя и продолжает прерванное действие, не помня ничего о припадке. Судорог и падения не наблюдается. Другие варианты малых припадков — **сложные абсансы**, сопровождающиеся abortивными судорожными движениями вперед (**пропульсии**) или назад (**ретропульсии**), наклонами по типу восточного приветствия (**салам-припадки**). При этом больные могут потерять равновесие и упасть, но тут же встают и приходят в сознание. Малые припадки никогда не сопровождаются аурой или предвестниками.
- Большую сложность для диагностики представляют бессудорожные пароксизмы, эквивалентные припадкам. Эквивалентами припадков могут быть сумеречные состояния, дисфории, психосенсорные расстройства.

- **Сумеречные состояния** — внезапно возникающие и внезапно прекращающиеся расстройства сознания с возможностью совершения довольно сложных действий и поступков и последующей полной амнезией. Сумеречные состояния подробно описаны в предыдущей главе (см. раздел 10.2.4).
- Во многих случаях эпилептиформные пароксизмы не сопровождаются потерей сознания и полной амнезией. Примером таких пароксизмов являются **дисфории** — внезапно возникающие приступы измененного настроения с преобладанием злобно-тоскливого аффекта. Сознание не помрачено, но аффективно сужено. Больные возбуждены, агрессивны, злобно реагируют на замечания, проявляют недовольство во всем, высказываются резко оскорбительно, могут ударить собеседника. После завершения приступа пациенты успокаиваются. Они помнят о случившемся и извиняются за свое поведение. Возможно пароксизмальное возникновение патологических влечений: так, проявлением эпилептиформной активности бывают периоды неумеренного употребления спиртного — **дипсомании**. В отличие от больных алкоголизмом такие пациенты вне приступа не испытывают выраженной тяги к алкоголю, употребляют спиртное умеренно.

- **Психосенсорные припадки** проявляются ощущением, что окружающие предметы изменили размеры, цвет, форму или положение в пространстве. Иногда появляется чувство, что части собственного тела изменились (**«расстройства схемы тела»**). Дерезализация и деперсонализация при пароксизмах могут проявляться приступами *deja vu* и *jamais vu*. Характерно, что во всех указанных случаях у пациентов сохраняются довольно подробные воспоминания о болезненных переживаниях. Несколько хуже запоминаются реальные события в момент припадка: больные могут вспомнить лишь фрагменты из высказываний окружающих, что указывает на измененное состояние сознания. М. О. Гуревич (1936) предложил отличать подобные расстройства сознания от типичных синдромов выключения и помрачения сознания и обозначил их как **«особые состояния сознания»**.

- Наличие или отсутствие очаговых (фокальных) проявлений — важнейший принцип Международной классификации эпилептиформных пароксизмов (табл. 1). В соответствии с Международной классификацией припадки разделяют на **генерализованные** (идиопатические) и **парциальные** (фокальные). Большое значение для дифференциальной диагностики данных вариантов пароксизмов имеет электроэнцефалографическое обследование. Генерализованным припадкам соответствует одновременное появление патологической эпилептической активности во всех отделах мозга, в то время как при фокальных припадках изменения электрической активности возникают в одном очаге и только позже могут затронуть другие участки мозга. Существуют и клинические признаки, характерные для парциальных и генерализованных приступов.
- **Генерализованные припадки** всегда сопровождаются грубым расстройством сознания и полной амнезией. Поскольку припадок сразу нарушает работу всех отделов мозга одновременно, больной не может чувствовать приближения приступа, ауры никогда не наблюдается. Типичным примером генерализованных припадков являются абсансы и другие виды малых припадков. Большие судорожные припадки относятся к генерализованным, только если они не сопровождаются аурой.

- **Парциальные (фокальные) припадки** могут не сопровождаться полной амнезией. Психопатологическая симптоматика их разнообразна и точно соответствует локализации очага. Типичными примерами парциальных приступов являются особые состояния сознания, дисфории, джексоновские припадки (двигательные припадки с локализацией в одной конечности, протекающие на фоне ясного сознания). Довольно часто локальная эпилептическая активность позже распространяется на весь мозг. Этому соответствуют потеря сознания и возникновение клонико-тонических судорог. Такие варианты парциальных припадков обозначаются как **вторично-генерализованные**.
- Опасным пароксизмально возникающим состоянием является **эпилептический статус** — серия эпилептических припадков (чаще grand mal), между которыми больные не приходят в ясное сознание (т.е. сохраняется кома). Повторные судорожные приступы приводят к гипертермии, нарушению кровоснабжения мозга и ликвородинамики. Нарастающий отек мозга вызывает расстройства дыхания и сердечной деятельности, которые бывают причиной смерти. Эпилептический статус нельзя назвать типичным проявлением эпилепсии — чаще всего он наблюдается при внутричерепных опухолях, травмах головы, эклампсии. Он также встречается при внезапном прекращении приема противосудорожных средств.

Приступы тревоги с соматовегетативной симптоматикой

С начала XX в. в медицинской практике уделяется значительное внимание приступам функциональных расстройств с внезапно возникающей соматовегетативной дисфункцией и выраженной тревогой.

Первоначально подобные приступы связывали с поражением вегетативной нервной системы. Пароксизмы классифицировали в соответствии с существующим представлением о разделении вегетативной нервной системы на симпатическую и парасимпатическую. Признаками **симптоадреналовых кризов** считаются чувство сердцебиения, озноба, полиурия, страх сердечной смерти. **Вагоинсулярные кризы** традиционно описываются как приступы «дурноты» с ощущениями удушья, пульсации, тошноты и потливостью. Специальные нейрофизиологические исследования, однако, не находят аналогии между клиническими проявлениями приступов и преобладающей активностью того или иного отдела вегетативной нервной системы.

Некоторое время подобные пароксизмы пытались рассматривать как проявление эпилептиформной активности, локализованной в диэнцефальной зоне, гипоталамусе, структурах лимбико-ретикулярного комплекса. В соответствии с этим приступы обозначались как «диэнцефальные кризы», «гипоталамические приступы», «стволовые кризы». В большинстве случаев, однако, не удалось подтвердить наличие органических изменений в указанных структурах. Поэтому в последние годы данные приступы рассматриваются как проявление вегетативной дисфункции

В МКБ-10 для обозначения подобной патологии применяется термин **«панические атаки»** [F41.0], Под этим названием описываются спонтанные повторяющиеся приступы интенсивного страха, как правило, длительностью менее часа. Раз возникнув, приступы паники обычно повторяются со средней частотой 2—3 раза в неделю. Нередко в дальнейшем присоединяются навязчивые страхи транспорта, толпы или замкнутых пространств.

С диагностической точки зрения панические атаки не являются однородным феноменом. Показано, что в большинстве случаев приступы развиваются либо непосредственно после действия психотравмирующего фактора, либо на фоне длительно существующей стрессовой ситуации. Данные состояния с точки зрения российской традиции расцениваются как проявления невротозов. Однако следует учитывать значение и таких факторов, как наследственная предрасположенность и психофизиологическая конституция. В частности, исследователи обращают внимание на связь приступов страха с дисфункцией в обмене нейромедиаторов (ГАМК, норадреналин, серотонин). Показана предрасположенность к паническим атакам у лиц с низкой толерантностью к физическим нагрузкам (по данным реакции на введение лактата натрия и вдыхание CO_2).

При возникновении соматовегетативных пароксизмов приходится проводить дифференциальную диагностику с эпилепсией, гормонально активными опухолями (инсулинома, феохромоцитома, гипофункция и гиперфункция щитовидной и пара-щитовидных желез и др.), абстинентным синдромом, климактерием, бронхиальной астмой, миокардиодистрофией.

Истерические припадки

Вызванные действием психотравмирующих факторов функциональные приступообразные расстройства, развивающиеся по механизму самовнушения, носят название ***истерических припадков***. В большинстве случаев они возникают у лиц с истерическими чертами характера, т.е. склонными к демонстративному поведению. Следует лишь помнить, что и органическое поражение мозга может способствовать появлению подобного поведения (в частности, у больных эпилепсией наряду с типичными эпилептическими пароксизмами могут наблюдаться и истерические припадки).

Клиническая картина истерических припадков крайне разнообразна. В основном она определяется тем, как сам больной представляет себе типичные проявления болезни. Характерны полиморфизм симптоматики, появление от приступа к приступу новых симптомов. Истерические припадки рассчитаны на присутствие наблюдателей и никогда не возникают во сне. Предлагается ряд дифференциально-диагностических признаков для различения истерических и эпилептических припадков (табл. 2), однако не все предлагаемые признаки отличаются высокой информативностью. Наиболее надежным признаком большого судорожного припадка является коматозное состояние с

Неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания.

Неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания составляют 15-20% всех расстройств сознания. К ним относятся:

- синкопальные состояния — синкопы (рефлекторные, кардиогенные, дисметаболические и др.);
- невротические приступы (аффективно-респираторные и псевдоэпилептические приступы, панические атаки);
- мигрень (зрительные и сенсорные симптомы);
- неэпилептические пароксизмы во сне (снохождение, ночные страхи, бруксизм, доброкачественный миоклонус сна у новорожденных, ночной энурез и др.);
- нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки);
- экстрапирамидные расстройства (тики, синдром Туретта, неэпилептический миоклонус, пароксизмальный хореоатетоз);
- соматические нарушения (гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта);
- мастурбация (дети раннего возраста).

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Синкопальные (обморочные) состояния развиваются при временном прекращении церебральной перфузии; проявляются

внезапной транзиторной потерей сознания и постурального тонуса со спонтанным его восстановлением без неврологического дефицита.

Синкопы — наиболее частые пароксизмальные расстройства сознания, отмечаются у 1/3 населения один раз или более в течение жизни. Выделяют следующие синкопальные состояния:

- рефлекторные (вазовагальные; обусловленные гиперчувствительностью каротидного синуса);
- болевые;
- ситуационные (при глотании, дефекации, кашле и чихании и др.);
- кардиогенные (вследствие органических болезней сердца); при ортостатической гипотензии;
- обусловленные недостаточностью мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне (при вертебробазилярной недостаточности, синдроме подключичного обкрадывания, синдроме Унтерхарншейдта);
- дисметаболические (гипогликемические);
- психогенные (истерические, панические атаки, эмоционально-стрессовые реакции, гипервентиляционный синдром);
- при воздействии экстремальных факторов (вестибулярные, гипербарические, гравитационные, гипертермические, гиперкапнические, после физической нагрузки).

Наиболее часто у детей наблюдают рефлекторные, дисметаболические (гипогликемические) и психогенные обмороки. Значительно реже отмечают обмороки вследствие органической патологии сердца, сосудов, дыхательной системы, церебральной сосудистой недостаточности.

Рефлекторные обмороки нередко сочетаются с вегетососудистой дистонией, астенизацией, невротическими проявлениями. В зависимости от интенсивности и длительности церебральной ишемии выделяют липотимию (предобморочные состояния) и собственно обморочные состояния. Несмотря на определенные (иногда существенные) особенности различных видов обморока, их клиническая картина во многом сходна. Частая липотимия не сопровождается утратой или помрачением сознания, а проявляется общей слабостью и различными вегетативными нарушениями. Обычно возникает резкая бледность лица, похолодание рук и ног, слабость, выступают капельки пота на лбу. Бывает зевота, звон в ушах, затуманивание зрения, тошнота, отрыжка, слюнотечение, усиленная перистальтика кишечника. После кратковременного учащения пульс нередко значительно замедляется, наполнение его падает. Артериальное давление снижается. Такие состояния возникают обычно в вертикальном положении, улучшение наступает в горизонтальном положении. Если условия не позволяют лечь или хотя бы присесть, может наступить потеря сознания (обморок).

При обмороке ребенок теряет сознание, падает, иногда при этом ушибается. В это время больной лежит без движений, мускулатура расслаблена. Кожные покровы бледные. Зрачки обычно расширены, реакция их на свет несколько ослаблена, конъюнктивальный рефлекс отсутствует. Пульс на лучевой артерии часто не прощупывается или очень слабый (нитевидный), но пульсация сонных и бедренных артерий определяется легко. Частота сердцебиений обычно несколько уменьшена или наблюдается частый, малый пульс. Тоны сердца ослаблены. Артериальное давление низкое. Дыхание поверхностное. Приступ длится 10-30 с, редко несколько больше минуты. Восстановление сознания обычно быстрое и полное. После обморока иногда наблюдается общая слабость, разбитость. Дети младшего возраста часто засыпают.

Важной особенностью всех видов рефлекторного обморока является то, что они обычно не возникают в горизонтальном положении. При развитии обморока горизонтальное положение, как правило, быстро приводит к восстановлению сознания и других церебральных функций. Обморок не бывает во сне, ночью он возникает, когда ребенок встает, например, сходить в туалет.

У детей с ранними проявлениями вегетативно-сосудистой дисфункции (при так называемой конституциональной вегетативной лабильности) обморочные состояния могут возникать очень рано — в 2-3 года.

Лечение. Помощь во время обморока ограничивается общими мерами. Ребенка следует уложить в постель на спину, освободить от стесняющей одежды, желательно несколько поднять ножной конец кровати; обеспечить доступ свежего воздуха, обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам, дать подышать нашатырным спиртом.

При продолжительном обмороке со значительным падением артериального давления рекомендуют симпатотонические средства, повышающие тонус сосудов — 1% раствор мезатона 0,10,3 мл внутривенно медленно в 40-60 мл 20% раствора глюкозы, подкожно 10% раствор кофеина натрия бензоата 0,1-0,3 мл, кордиамин подкожно 0,1-0,5 мл. При замедлении сердечной деятельности — 0,1% раствор атропина сульфата подкожно 0,1-0,3 мл.

У детей, склонных к рефлекторному обмороку, лечение вне пароксизмов должно включать общеукрепляющие, тонизирующие средства: препараты фосфора — фитин (0,05-0,2 г на прием), кальция глицерофосфат (0,05-0,2 г на прием), лучше в сочетании с препаратами железа — железа глицерофосфат (0,2-0,5 г на прием), а также раствор витамина В, (3% раствор по 0,5-1 мл в/м), апилак (под язык по 0,01 г), настойку китайского лимонника, заманихи, стеркулии (по 10-20 капель на прием). Используют также малые транквилизаторы и седативные средства — триоксазин (0,1-0,2 г на прием), фенибут (0,1-0,2 г на прием), настойку валерианы или пустырника по 10-20 капель на прием. Лечение проводят курсами продолжительностью

1- 1,5 мес. 2-3 раза в год.

Если причиной вегетососудистой дистонии являются эндокринные заболевания, болезни внутренних органов, аллергия, органическое поражение или травма головного мозга, проводится лечение основного заболевания. Рекомендуется избегать воздействия факторов, способствующих обмороку, пребывания в душном помещении, длительного стояния, быстрого вставания из горизонтального положения и др.

При симптоматических обмороках основные лечебные мероприятия направляются на лечение болезней сердца, сосудов, легких.

Гипогликемия. Известно, что при гипогликемии могут возникать различные пароксизмальные нарушения — от легкой сонливости, синкопального состояния до судорожных пароксизмов и коматозного состояния с летальным исходом. Критический уровень сахара в крови, ниже которого развиваются признаки гипогликемии и пароксизмальные нарушения, составляет 2,5-3,5 ммоль/л.

Гиперинсулинизм вследствие инсулиномы (опухоли из островковых клеток поджелудочной железы) встречается редко и более характерен для детей старшего возраста. Гипогликемические состояния при этом обусловлены усиленным поступлением инсулина в кровь, более или менее резким снижением сахара крови и возникают в виде приступов, частота и тяжесть которых со временем прогрессируют.

Наличие островковой аденомы можно заподозрить у детей с длительными гипогликемическим состоянием, резистентным к терапии.

Функциональную гипогликемию можно наблюдать у детей с вегетососудистой дистонией. Это обычно дети легко возбудимые, эмоционально неустойчивые, астенического телосложения, подверженные частым простудным заболеваниям. Гипогликемический криз у этих детей возникает в любое время суток и наступают обычно внезапно при эмоциональном напряжении, лихорадочном состоянии. С годами часто наблюдается постепенное улучшение и приступы гипогликемии могут прекратиться.

Гипогликемия новорожденных («неонатальная» гипогликемия) наблюдается у детей, родившихся с массой тела до 2500 г, у младших близнецов, у детей, родившихся от матерей с сахарным диабетом или предиабетом, а также при нарушении сосания и глотания. Симптомы гипогликемии у новорожденных возникают при уровне сахара в крови ниже 1,5-2 ммоль/л и проявляются уже в первые 12-72 ч. Ранними признаками ее являются мышечная гипотония, тремор, цианоз, нарушения дыхания, судороги. Примерно у 50% детей с неонатальной гипогликемией в дальнейшем отстают в психомоторном развитии.

При гипотрофии у детей отмечают значительную подверженность гипогликемии, которая может представлять непосредственную опасность для жизни ребенка. Даже несколько часов голодания могут стать причиной резко выраженной гипогликемии.

Большое разнообразие клинических проявлений гипогликемии нередко затрудняет ее диагностику. Участие гипогликемического фактора в развитии пароксизмальных расстройств сознания можно считать достоверным, если они возникают преимущественно натощак либо после физического напряжения (или того и другого), при низком уровне сахара в крови (ниже 2,5 ммоль/л).

Для дифференциальной диагностики различных обмороков следует провести комплексное обследование: анализ анамнестических данных, неврологический осмотр, ЭЭГ, ЭКГ, проведение ортостатических проб (пассивной и активной), биохимический анализ крови, транскраниальную доплерографию, КТ или МРТ головного мозга, рентгенографию шейного отдела позвоночника, церебральную ангиографию (по показаниям).

НЕВРОТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ (АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ И ПСИХОГЕННЫЕ ПРИСТУПЫ, ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ)

Аффективно-респираторные припадки представляют собой гетерогенную группу заболеваний, среди них выделяют: невротические и неврозоподобные; аффективно провоцируемые синкопы; аффективно провоцируемые эпилептические приступы.

Невротические аффективно-респираторные припадки являются выражением недовольства, неисполненного желания, гнева, т.е. имеют психогенный характер. При отказе выполнить требования, чтобы добиться желаемого, обратить на себя внимание, ребенок начинает плакать, кричать. Прерывистое глубокое дыхание останавливается на вдохе, появляется бледность или цианоз кожи. В легких случаях дыхание восстанавливается через несколько секунд и состояние ребенка нормализуется. Такие приступы внешне сходны с ларингоспазмом. Аффективно провоцируемые синкопы чаще бывают реакцией на боль при падении или инъекции, нередко сопровождаются выраженными вазомоторными нарушениями. Необходимо отметить, что цианоз кожи во время приступа более характерен для невротических и неврозоподобных приступов, тогда как бледность кожи чаще возникает при аффективно провоцируемых синкопах. При более тяжелых и длительных аффективно-респираторных приступах нарушается сознание, развивается резкая мышечная гипотония, ребенок «обмякает» на руках у матери, могут быть кратковременные тонические или клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Для дифференциальной диагностики различных видов аффективно-респираторных приступов целесообразно проведение ЭЭГ, кардиоинтервалографии.

Диагностика псевдоэпилептических приступов сложна. Для установления диагноза, наряду с детально собранным анамнезом, клиникой пароксизмов, как по описанию родителей, так и при непосредственном наблюдении, рекомендуется ЭЭГ-мониторинг. Следует отметить, что часто диагноз «псевдоэпилептические приступы» вызывает негодование и протест родителей. Эти эмоции родителей вполне понятны как своеобразная реакция на «перенос» проблемы с заболевания ребенка к ситуации в семье.

Диагностика осуществляется на основании анализа истории заболевания (подробное описание приступов, реакции на терапию, данные ЭЭГ и нейрорадиологических методов исследования), результатов наблюдения за поведением ребенка в палате, данных ЭЭГ-мониторинга, в отдельных случаях — на результатах «пробной» терапии.

Лечение псевдоэпилептических приступов проводится в зависимости от конкретной ситуации и определения значения, которое приступы имеют для больного. Лечение проводится «командой» специалистов, включая невролога, детского психолога или детского психиатра. Изменить мнение родителей и больного в отношении характера приступов сложно и для этого требуется достаточное время.

НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПАРОКСИЗМЫ ВО СНЕ

Выделяют следующие неэпилептические пароксизмы во сне: па-расомнию; диссомнию; расстройства сна при соматических заболеваниях; расстройства сна при психиатрических заболеваниях. Наиболее часто в клинической практике наблюдается парасомния — феномен неэпилептического генеза, возникающий во сне, но не являющийся расстройством ритма сон — бодрствование.

Среди парасомнии выделяют: ночные страхи, снохождение, ночное ритмичное качание головой, вздрагивания при засыпании, ночные судороги икроножных мышц, энурез, доброкачественный миоклонус сна у новорожденных, синдром аномального глотания во сне, детское апноэ во сне, бруксизм и др.

Ночные страхи возникают, как правило, у впечатлительных, возбудимых детей. Характерным для ночных невротических страхов считается их зависимость от эмоциональных переживаний в течение дня, психотравмирующих ситуаций, нарушения режима. Нередко ночные страхи впервые возникают после соматических заболеваний, астенизирующих нервную систему ребенка.

Типичной для клиники ночных страхов является их выразительность. Ребенок внезапно, не просыпаясь, садится в постели, вскакивает, кричит, пытается бежать, не узнает окружающих, не может фиксировать происходящее в памяти. Глаза широко открыты, на лице выражение ужаса, лицо бледное или, наоборот, красное, иногда лицо и тело покрыты потом. Ребенок вырывается из рук, его руки напряжены. По-видимому, он видит устрашающий сон, о чем можно догадаться по его виду или по отдельным выкрикам, отражающим впечатления дня, события, взволновавшего его. С ребенком можно установить некоторый контакт, хотя во время приступа наблюдается измененное сознание. Через несколько минут ребенок успокаивается и засыпает. На следующее утро о случившемся или не помнит, или сохраняются какие-то неотчетливые воспоминания как о страшном сне.

Сомнамбулизм (снохождение) представляет собой своеобразное пароксизмальное нарушение сна, достаточно частое в детском и юношеском возрасте. Наиболее частой причиной снохождений являются функциональные расстройства нервной системы — невротический сомнамбулизм. Среди этих больных можно выделить группу детей, снохождения у которых возникают в связи со стрессовыми ситуациями и невротическим срывом.

Нарушения сна и снохождение возможны у детей в связи с психотравмирующими ситуациями, незаслуженным наказанием, ссорой в семье, просмотром «страшных» кино и телефильмов. Чаще снохождение возникает у астенизированных детей, при невропатии, «конституциональной нервозности». Проявления невропатии наиболее характерны для детей первых лет жизни, но в той или иной форме и степени встречаются и в более старшем возрасте. Особенностью снохождения при неврозах является то, что дети, не просыпаясь, садятся в постели, разговаривают или громко кричат, глаза открыты, взор блуждающий. Во время снохождения, которые длятся обычно несколько минут, дети обходят препятствия, ведут себя так, как будто они выполняют какую-то работу в темноте. Нередко разыскивают какую-то вещь, перебирают или собирают вещи, открывают или закрывают дверцы шкафов, ящики стола и др. В это время дети легко внушаемы.

Иногда они отвечают на вопросы, их сравнительно легко можно разбудить.

В содержании снохождения обычно находят отражение эмоциональные реакции, переживания предшествующего дня. При улучшении общего состояния снохождение становится более редким или вовсе прекращается. Ночные страхи и сомнамбулизм необходимо дифференцировать от психомоторных приступов височной и лобной локализации.

При лечении ночных страхов, снохождения особое значение имеет соблюдение правил психогигиены, в частности строгого режима сна и бодрствования; спокойные тихие занятия, ограничение просмотра вечерних телевизионных передач. При этих состояниях нередко отмечается соматическая астенизация ребенка, что требует соответствующей общеукрепляющей терапии.

Рекомендуется прием мягких тонизирующих средств (настойка китайского лимонника, заманихи по 10-15 капель), которые дают утром и днем, а седативные препараты (бромиды, транквилизаторы) — вечером, перед сном. Положительный эффект оказывают теплые ножные ванны перед сном, массаж воротниковой зоны.

В более тяжелых случаях в лечении используются такие препараты, как бензодиазепины, трициклические антидепрессанты, нейролептики.

Ночное ритмичное качание головой возникает, как правило, в первые 2 года жизни. Типичны стереотипные движения головы и шеи непосредственно перед засыпанием и сохраняющиеся во время поверхностного сна. Отмечаются различные виды стереотипных движений — удар головой, вращение, качание в стороны, катание на полу. В подростковом возрасте эти нарушения иногда наблюдаются при аутизме, минимальной мозговой дисфункции, «пограничных» психических расстройствах. При полисомнографическом исследовании регистрируется нормальная биоэлектрическая активность. Эпилептические паттерны отсутствуют. Эффективная терапия для коррекции этих нарушений не разработана, назначают седативные препараты

Вздрагивания при засыпании. Характерны внезапные кратковременные сокращения мышц рук, ног, иногда головы, возникающие при засыпании. При этом больные нередко испытывают ощущение падения, гипнагогические дремы, иллюзии. Данные изменения не являются патологическими и наблюдаются у 60-70% здоровых людей. В ряде случаев вздрагивания приводят к частичному пробуждению, в результате чего может нарушаться засыпание. При полисомнографическом исследовании определяются короткие высокоамплитудные мышечные подергивания (миоклонии) в момент засыпания, частичное пробуждение. Дифференциальный диагноз следует проводить с миоклоническими эпилептическими синдромами. Необходимо также исключать органические и психические заболевания, сопровождающиеся сходными симптомами.

Лечение вздрагиваний при засыпании показано только при расстройствах сна, удовлетворительный эффект дают бензодиазепины.

Бруксизм. Основными симптомами являются стереотипный скрежет зубами во сне и прикус зубов во сне. Утром ребенок нередко жалуется на боль в мышцах лица, челюстных суставах, в области шеи. При объективном осмотре часто отмечаются аномальные зубы, неправильный прикус, воспаление десен. Согласно данным литературы, у около 90% населения хотя бы раз в жизни был эпизод бруксизма, но лишь у 5% симптоматика бывает настолько выраженной, что требует лечения. Провоцирующими либо триггерными факторами часто являются протезирование зубов, стресс. Описаны семейные случаи бруксизма.

Диагностика и дифференциальная диагностика бруксизма обычно трудностей не представляет. В ряде случаев диагноз бруксизма ошибочно ставится больным с эпилептическими пароксизмами, у которых во время ночных приступов наблюдается прикус языка. В пользу бруксизма свидетельствует отсутствие прикуса языка, сильная изношенность (сточенность) зубов.

В лечении бруксизма используются методы биологической обратной связи.

Ночные судороги икроножных мышц (кramпи) наблюдаются у детей и взрослых.

Типичны пароксизмы внезапного пробуждения с интенсивной болью в икроножных мышцах; длительность приступа до 30 мин. Нередко подобные пароксизмы могут быть вторичными при широком круге заболеваний — ревматизме, эндокринных, нервно-мышечных, метаболических заболеваниях, болезни Паркинсона, боковом амиотрофическом склерозе.

Лечение. Во время приступа рекомендуется движение, массаж икроножных мышц, согревание, иногда прием препаратов магния.

- Доброкачественный миоклонус во сне у новорожденных.
- Дебют — в раннем детском возрасте. Типичны асинхронные подергивания конечностей и туловища во время спокойного сна. При полисомнографическом исследовании регистрируются короткие асинхронные миоклонии.

ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА (ТИКИ, СИНДРОМ ТУРЕТТА, ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ ХОРЕАТЕТОЗ, НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ МИОКЛОНУС)

- Тики — короткие, стереотипные, нормально скоординированные, но неуместно совершаемые движения, которые могут подавляться усилием воли на короткое время, что достигается ценой нарастающего эмоционального напряжения и дискомфорта.
- В настоящее время принята следующая классификация тиков:
 - первичные (идиопатические) спорадические или семейные: а) транзиторные тики; б) хронические тики (моторные или вокальные); в) хронические моторные и вокальные тики (синдром Туретта);
 - вторичные тики (туреттизм): а) наследственные (хорея Гентингтона, нейроаканцитоз, торсионная дистония и другие заболевания); б) приобретенные (инсульт, черепномозговая травма, эпидемический энцефалит, аутизм, нарушения развития, интоксикации угарным газом, медикаментозные и др.).
- Диагностика тиков зачастую затруднительна в силу внешнего сходства тиков с хореическими движениями, миоклоническими подергиваниями, дистоническими движениями. Иногда тики могут быть ошибочно диагностированы при стереотипиях, гиперактивном поведении, физиологическом стартл-рефлексе, или четверохолмном.

Пароксизмальный хореоатетоз характеризуется приступами, сопровождающимися хореоатетоидными, баллистическими, миоклоническими движениями. Приступы короткие — до 1 мин, в редких случаях до нескольких минут. Приступы возникают в разное время суток, часто при пробуждении; сознание во время приступа всегда сохранено. Описаны семейные случаи пароксизмального хореоатетоза. ЭЭГ и неврологический статус в межприступном периоде обычно нормальные. ЭЭГ во время приступа зарегистрировать трудно из-за артефактов, связанных с движениями (дискинезиями).

Дифференциальный диагноз проводится с псевдоэпилептическими и лобно-височными парциальными эпилептическими приступами.

В лечении пароксизмального хореоатетоза используются антиконвульсанты.

СОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ (ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС, НАРУШЕНИЕ МОТОРИКИ ЖЕЛУДОЧНО КИШЕЧНОГО ТРАКТА)

Гастроэзофагеальный рефлюкс возникает при нарушении замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера, желудочное содержимое оказывается на слизистой оболочке пищевода. Наблюдается, как правило, у детей грудного возраста.

Клиническая картина: приступообразные срыгивания (рвота), боль за грудиной, возникающая после еды, в положении лежа, при наклоне вперед; изжога разной выраженности; кашель в ночное время за счет аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути. В момент регургитации желудочного содержимого и приступов срыгивания (рвоты) могут возникать кратковременные синкопальные состояния.

В лечении гастроэзофагеального рефлюкса ведущая роль отводится режиму питания (дробное, малыми порциями), назначаются блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов (циметидин, рамитидин), антациды.

МАСТУРБАЦИЯ

Мастурбация — самостимуляция эрогенных зон (чаще половых органов). Наиболее типичный возраст дебюта — 15-19 мес.,

однако проявления мастурбации возможны и в более раннем возрасте — 5-6 мес. Характерны приступообразные состояния с тоническим напряжением, подергиванием мышц, тахипноэ, гиперемией лица, криком.

Сознание во время приступов всегда сохранено. В неврологическом статусе, а также на ЭЭГ не обнаруживают отклонений от нормы.

В лечении мастурбации у детей используют седативную терапию (препараты валерианы, пустырника). Необходимы исключение глистной инвазии, консультация уролога и гинеколога.

Дифференциальная диагностика пароксизмальных расстройств сознания (ПРС) — одна из наиболее сложных и практически важных проблем клинической медицины.

Внезапные расстройства сознания принадлежат к наиболее тяжелым и грозным проявлениям патологических состояний, представляющим нередко реальную угрозу жизни и поэтому требующим незамедлительной и точной диагностики с целью экстренного выбора адекватного его лечения.

Распознавание природы внезапных расстройств сознания в каждом отдельном случае и выявление опорных дифференциально-диагностических признаков, позволяющих обоснованно определить их природу, требуют всестороннего изучения условий возникновения приступов, тщательного анализа феноменологии их субъективных и объективных проявлений, учета преморбидных особенностей личности, исходного состояния здоровья, анамнеза, а также результатов клинического и параклинического обследования с использованием специальных методик и функциональных нагрузок. Дифференциальная диагностика ПРС различной природы осложняется общностью некоторых клинических признаков, например самого факта преходящего нарушения сознания, падения, разнообразных вегетативных проявлений, возможности развития судорог, непроизвольного мочеиспускания и др.

Таблица 1. Признаки, отличающие центральный паралич от периферического

Клинический признак	Центральный или спастический паралич (поражение двигательной области коры головного мозга или пирамидного пучка)	Периферический, или вялый, атрофический паралич (поражение передних рогов спинного мозга или двигательных волокон периферического нерва)
Распространение паралича	Диффузное	Ограниченное
Рефлексы	Сухожильные рефлексы сохранены, повышены; кожные ослаблены или утрачены	Сухожильные и кожные рефлексы утрачены или ослаблены
Защитные рефлексы	Имеются	Отсутствуют
Сопутствующие движения	»	»
Тонус	Гипертония	Гипотония, дряблость
Патологические рефлексы	Симптом Бабинского и др.	Отсутствуют
Реакция перерождения	Отсутствует	Имеется
Атрофия	»	

По механизму развития принято различать два варианта ПРС — эпилептической и неэпилептической природы. ПРС эпилептической природы чаще обозначаются термином «эпилептический припадок» и определяются как пароксизмальные состояния (нередко без утраты или изменения сознания), возникающие вследствие чрезмерных нейронных разрядов при эпилептической реакции, эпилептическом синдроме, эпилепсии. Эпилептические припадки относятся к одному из наиболее распространенных проявлений поражения нервной системы. Они встречаются среди различных контингентов населения с частотой 4—6% и составляют 6—8% неврологических заболеваний. В основе ПРС неэпилептической природы — синкопальных состояний (синкопов) — лежит принципиально иной механизм, характеризующийся временным прекращением церебральной перфузии с ее быстрым восстановлением при различных неврологических или соматических заболеваниях. Разграничение ПРС на эпилептические припадки и синкопы является определяющим в дифференциальной диагностике, поскольку оно исключительно важно для установления нозологической природы заболевания и выбора адекватной медикаментозной терапии.

Список литературы:

[Д.Д. Коростовцев. Неэпилептические пароксизмальные расстройства у детей, 2006.](#)

Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.

Бурд Г.С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1995. — Т. 95, № 3. — С. 4-12.

Гуревич М.О. Психиатрия. — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.

Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия: Ламиктал в лечении больных эпилепсией. — М., 1994. — 63 с.

Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990.

Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты) / Под. ред. А. М. Вейна. — СПб., 1997. — 304 с.

Семке В.Я. Истерические состояния. — М.: Медицина, 1988.