

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация результатов, написание статьи — З.А. Гончарова, Е.А. Рабаданова; получение данных — Е.А. Рабаданова, М.А. Гельпей; обработка данных — Е.А. Рабаданова; утверждение рукописи для публикации — З.А. Гончарова.

References (Литература)

1. Levin OS, Fedorova NV. Parkinson's disease. Moscow: MEDpress-inform, 2012; 352 p. Russian (Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М.: МЕДпресс-информ, 2012; 352 с.).
2. Katunina EA, Bezdolny YN. Epidemiology of Parkinson's disease. Zhurnal Nevrologii i Psichiatrii im. S. S. Korsakova 2013; 113 (12): 81–88. Russian (Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н. Эпидемиология болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 2013; 113 (12): 81–88).
3. Alves G, Forsaa EB, Pedersen KF, et al. Epidemiology of Parkinson's disease. J Neurol 2008; 255 (5): 18–32.
4. Wirdefeldt K, Adami HO, et al. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. Eur J Epidemiol 2011; 26 (1): 1–58.

5. Campenhausen S, Bornschein B. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. European Neuropsychopharmacology 2005; 15: 473–490.

6. Goncharova ZA, Rabadanova EA, et al. Modern aspects of epidemiology and early diagnosis of Parkinson's disease 2014; 3: 15–21. Russian (Гончарова З.А., Рабаданова Е.А. и др. Современные аспекты эпидемиологии и ранней диагностики болезни Паркинсона 2014; 3: 15–21).

7. Van Den Eeden SK, Tanner CM, et al. Incidence of Parkinson's Disease: Variation by Age, Gender, and Race/Ethnicity. Am J Epidemiol 2003; 157: 1015–1022.

8. Taylor K, Cook J, Counsell C. Heterogeneity in male to female risk for Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2007; 78: 905–906.

9. Goncharova ZA, Rabadanova EA, Gelpy MA. Early Diagnosis of Parkinson's Disease by General Practitioners. In: Medicine of Zemstvo: from Tradition in Innovation: On the 150th Anniversary of the Medicine of Zemstvo in Russia. Rostov-on-Don, 2014; p. 81–85. Russian (Гончарова З.А., Рабаданова Е.А., Гельпей М.А. Ранняя диагностика болезни Паркинсона врачами общей практики. В сб.: Земская медицина: от традиций к инновациям: К 150-летию земской медицины в России. Ростов н/Д., 2014; с. 81–85).

УДК 616–097+577.125.53):616.8

Клинический случай

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВТОРИЧНОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

И. Э. Есауленко — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, ректор, профессор, доктор медицинских наук; **В. А. Куташов** — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, заведующий кафедрой психиатрии и неврологии института дополнительного профессионального образования, профессор, доктор медицинских наук; **О. В. Ульянова** — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, доцент кафедры психиатрии и неврологии института дополнительного профессионального образования, кандидат медицинских наук.

NEUROLOGICAL PRESENTATIONS OF A SECONDARY ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

I. E. Yesaulenko — Voronezh State Medical University n.a. N. N. Burdenko of the Ministry of Health of Russia, University's President, Professor, Doctor of Medical Sciences; **V. A. Kutashov** — Voronezh State Medical University n.a. N. N. Burdenko of the Ministry of Health of Russia, Department of Psychiatry and Neurology of the Institute of Additional Professional Education, Professor, Doctor of Medical Sciences; **O. V. Ulyanova** — Voronezh State Medical University n.a. N. N. Burdenko of the Ministry of Health of Russia, Department of Psychiatry and Neurology at the Institute of additional professional education, Associate Professor, Candidate of Medical Sciences.

Дата поступления — 21.02.2017 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2017 г.

Есауленко И. Э., Куташов В. А., Ульянова О. В. Неврологические проявления вторичного антифосфолипидного синдрома. Саратовский научно-медицинский журнал 2017; 13 (1): 139–143.

Цель: обратить внимание специалистов на антифосфолипидный синдром (АФС), который является сферой интереса врачей многих специальностей. Проанализировано наблюдение пациента Ш. 32 лет с вторичным АФС. Прогностически неблагоприятные факторы при АФС: высокая частота тромботических осложнений и тромбоцитопения; один из лабораторных маркеров — наличие волчаночного антикоагулянта. Все пациенты с АФС должны находиться на диспансерном наблюдении, основные задачи которого — оценка степени риска рецидивирования венозных или артериальных тромбозов и определение способов их профилактики.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, β_2 -гликопротеин I, волчаночный антикоагулянт, венозные тромбозы, эпилептические припадки.

Yesaulenko IE, Kutashov VA, Ulyanova OV. Neurological presentations of a secondary antiphospholipid syndrome. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2017; 13 (1): 139–143.

The aim of the study is to turn the attention of specialists to antiphospholipid syndrome (APS), which is of interest to physicians of many specialties. The observation of the patient W., 32 years, with secondary APS was analyzed. Poor prognostic factors in CFA are the high frequency of thrombotic complications and thrombocytopenia, and laboratory markers — the presence of lupus anticoagulant. All patients with APS should be under medical supervision, whose main task is to assess the risk of recurrence of venous or arterial thrombosis and its prevention.

Key words: antiphospholipid syndrome, β_2 -glycoprotein I, lupus anticoagulant, venous thrombosis, epileptic seizures.

Введение. Аутоиммунные заболевания широко распространены в современном мире: ими страдает до 5% населения Земли; в России, в частности,

более 20 млн человек. Насчитывается более 80 аутоиммунных заболеваний. Данная нозологическая группа разнородна по своим клиническим проявлениям. К наиболее распространенным аутоиммунным заболеваниям относятся склеродермия, системная красная волчанка (СКВ), аутоиммунный тиреоидит

Ответственный автор — Ульянова Ольга Владимировна
Тел.: 89103463226
E-mail: alatau08@mail.ru

Хашимото, диффузный токсический зоб. Кроме того, развитие многих заболеваний (инфаркт миокарда, вирусный гепатит, стрептококковые, герпесные, цитомегаловирусные инфекции) может осложняться появлением аутоиммунной реакции [1–4].

Антифосфолипидный синдром (АФС) — симптомокомплекс, включающий рецидивирующие тромбозы (артериальный и/или венозный), акушерскую патологию (чаще синдром потери плода); связан с синтезом антифосфолипидных антител (аФЛ): антикардиолипидных антител (аКЛ) и/или волчаночного антикоагулянта (ВА), и/или антител к β_2 -гликопротеин I (анти- β_2 -ГП I). АФС является моделью аутоиммунного тромбоза и относится к приобретенным тромбофилиям [1–3]. АФС принадлежит к группе неорганоспецифических заболеваний [1–10].

Классификация. Выделяют первичный и вторичный, катастрофический АФС, феномен тромбоцитического шторма (ФТШ). Первичный АФС развивается у лиц без аутоиммунных заболеваний. Вторичный АФС имеет признаки как основного заболевания, так и АФС. Развивается на фоне аутоиммунных заболеваний, чаще всего на фоне СКВ, инфекционных и лимфопролиферативных заболеваний, изменяющих иммунный статус организма. Вторичный АФС считается проявлением следующих заболеваний: системной и дискоидной красной волчанки, системной склеродермии, ревматоидного артрита, болезни Шегрена, ревматической лихорадки, системных васкулитов, неспецифического язвенного колита, болезни Крона, саркоидоза, аутоиммунной тромбоцитопении, аутоиммунного тиреоидита, миастении, злокачественных опухолей; инфекционно-иммунных заболеваний (болезнь Лайма, бронхиальная астма, ВИЧ-инфекция, стафилококковая и стрептококковая инфекции); заболеваний почек и печени; инфекционных заболеваний, вызванных туберкулезной палочкой, малярийным плазмодием [1, 3–7, 9].

Разработан ряд критериев, присутствие любого из которых исключает первичный АФС: наличие эритемы лица («бабочка»), дискоидная эритема, изъязвление слизистой рта или глотки (исключая изъязвление слизистой носовой перегородки и ее перфорацию, которые могут встречаться при первичном АФС), артриты, плевриты (без тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) или левожелудочковой недостаточности), перикардит (при исключении инфаркта миокарда или уремии), персистирующая протеинурия более чем 0,5 г/сут (наличие гломерулонефрита), лимфоцитопения (менее 1000 клеток в 1 мкл), антитела к нативной ДНК (радиоиммунный метод исследования), антитела к экстрагированным ядерным антигенам, антинуклеарные антитела в высоком титре (более 1:320), прием препаратов, индуцирующих выработку антител к ФЛ [3, 4, 6, 7, 9].

Следует выделить и другие варианты АФС, характеризующиеся внезапным и острым развитием данного заболевания. К ним относятся: а) «катастрофический» АФС (КАФС) (острая диссеминированная коагулопатия и васопатия), проявляющийся острым мультиорганным тромбозом и имитирующий синдром ДВС или гемолитикоуремический синдром; б) серонегативный АФС — без антител к ФЛ, когда отсутствуют серологические маркеры — антитела к КЛ и волчаночному антикоагулянту (ВА), а также феномен тромбоцитического шторма (ФТШ), который по аналогии с КАФС (множественные тромбозы, развивающиеся в течение короткого времени) [1, 3, 5–7, 10].

К другим формам АФС относят и полиорганную недостаточность, а также: а) тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру; б) гемолитико-уремический синдром; в) HELLP-синдром; г) ДВС-синдром; д) синдром волчаночной антикоагулянт-опосредованной гипопротромбинемии [4, 7, 10].

Описание клинического случая. Больной Ш. 32 лет поступил в неврологическое отделение БУЗ ВО ВГКБСМП №1 (г. Воронеж) по скорой помощи с диагнозом: «Серия эпилептикоподобных от 30.10.2016». При поступлении предъявлял жалобы на диффузную головную боль без четкой локализации, выраженную общую слабость, сонливость, снижение памяти. Эпизоды потери сознания от 30.10.2016 (три развернутых эпилептикоподобных). Первый эпилептический припадок (со слов супруги, сам не помнит) развился в феврале 2016 г. Во время приступа случилось непроизвольное мочеиспускание, акта дефекации не было. Обследовался у невролога в поликлинике по месту жительства, выполнено ЭЭГ: пароксизмальная активность отсутствует. Противосудорожные препараты не назначены.

Следующий эпизод развился 10.07.2016 в Москве. Медицинская помощь оказана бригадой скорой помощи, назначены противосудорожные препараты, но пациент их не принимал. 26.07.2016 в поликлинике по месту жительства проведено ЭЭГ: умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции неспецифических срединных структур. Пароксизмальная активность отсутствует.

06.09.2016 развился третий эпилептический эпизод в Воронеже. Доставлен в ВОКБ №1, консультирован врачом-эпилептологом; предварительный диагноз: «Редкие генерализованные судорожные приступы, спровоцированные депривацией сна» (провести дифференциальный диагноз с дебютом симптоматической эпилепсии). Рекомендовано пройти дообследование (ЭЭГ с депривацией сна), но противосудорожные препараты не назначены. 21.09.2016 пациент в поликлинике по месту жительства повторно прошел обследование. ЭЭГ без депривации сна: умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции неспецифических срединных структур и «негрубым» снижением порога судорожной готовности при нагрузках.

В 2000 г., в возрасте 16 лет, развился тромбоз глубоких вен правой голени, проходил лечение в отделении сосудистой хирургии БУЗ ВО ВГКБСМП №8 Воронежа с диагнозом: «Наследственная тромбофилия, тромбоз глубоких вен правой голени». В ходе лечения получал антикоагулянты и препараты сосудистой терапии, выписан из клиники с положительной динамикой. С 2001 г. (в возрасте 17 лет) появились боли в коленных суставах, выявлены антитела к хламидиям. Диагностирован: «Реактивный артрит». Проведена антибактериальная терапия, НПВС, на фоне данной терапии болевой синдром купирован.

В последующем артралгии коленных суставов рецидивировали при вирусных инфекциях (ОРВИ). При проведении контрольной УЗДС вен правой нижней конечности от 22.02.2001 выявлен облитерирующий тромбоз подколенной и части малоберцовых и большеберцовых вен, постромботические изменения в дистальном отделе поверхностной бедренной вены, окклюзия проксимального отдела малой подкожной вены. Прошел курс лечения: антикоагулянты и сосудистые препараты. Выписан с диагнозом: «Наслед-

ственная тромбофилия». Больной не выполнил рекомендации на предмет дообследования по поводу рецидивирующих тромбозов нижних конечностей. С 2005 по 2009 г. периодически рецидивировали артралгии в коленных суставах, в 2009 г. появились боли в мелких суставах. В марте 2010 г. лихорадка (гипертермия до 38,5°C), одновременно появилась неспецифическая эритематозно-пятнистая сливная сыпь на груди и спине, на руках, пациент госпитализирован в инфекционную больницу, где были исключены инфекционные заболевания. Для дальнейшего дообследования и уточнения диагноза пациент переведен в ревматологическое отделение ВОКБ №1 (22.03.2010–06.04.2010), где выявлены высокопозитивные аДНК, аКЛ, анти-β²-ГП I, эритроцитурия до 8 ед в п/з. Данный симптомокомплекс расценен как вероятное проявление СКВ, АФС, рецидивирующей крапивницы. Назначен преднизолон (точная доза неизвестна) со снижением дозы до 1 таб/сут сразу после выписки. Антикоагулянты не назначались. На фоне лечения состояние относительно удовлетворительное, но сохранялся субфебрилитет, артралгии, появилось жжение в кончиках пальцев рук. Амбулаторно неоднократно выявлены высокопозитивные уровни аДНК>200, аКЛ>190, анти-β²-ГП I >100, положительные антитела к гистонам, нуклеосомам, aSm-антиген, в связи с чем с 17.11.2010 по 06.12.2010 пациент повторно госпитализирован в ВОКБ №1, где на основании имеющихся артритов, иммунологических нарушений, а также выявленных эритроцитурии 10–15 ед в п/з, лейкоцитурии 10–15 ед в п/з (посев мочи отрицательный дважды) подтвержден диагноз СКВ. Назначен преднизолон (20 мг/сут), азатиоприн 100 мг (принимал 3 месяца), плаквенил 200 мг (принимал 3 месяца). Снижение дозы преднизолона с марта 2011 г.: по 1 таб/сут.

В ноябре 2011 г. пациент консультирован в НИИР РАМН, где поставлен диагноз: «СКВ хронического течения, активность 3, мочевого синдром, иммунологические нарушения. АНФ (+). Вторичный АФС, посттромбофлебитический синдром: тромбоз подколенной вены справа в 2000, 2001, тромботическая микроангиоэнцефалопатия, поражение сердца: пролапс митрального клапана 1-й степени с недостаточностью 2-й степени), высокопозитивные антитела к кардиолипину, к β₂-гликопротеину I. Риск тромбоза высокий. Хроническая венозная недостаточность 1-й степени». Проведена коррекция лечения: преднизолон заменили на метипред, больной направлен на госпитализацию в стационар. С января 2012 г. доза метипреда составляла 1 таб/сут. С 20.02.2012 по 10.03.2012 находился на стационарном лечении в 4-м ревматологическом отделении НИИР. 28.02.2012 пациент был представлен на собрании лаборатории системных ревматологических заболеваний с группой гемореологических нарушений ФГБУ «НИИР» РАМН. На основании наличия в анамнезе эритемы, артритов, гломерулонефрита, высокопозитивных аДНК, позитивного АНФ был подтвержден диагноз СКВ. Множественные венозные тромбозы, наряду с высокопозитивными антителами к кардиолипину, к β₂-гликопротеину I, послужили основанием для верификации АФС. С 2010 г. ведущим в клинике было поражение почек (протеинурия, эритроцитурия), что могло быть следствием как гломерулонефрита в рамках СКВ, так и тромботической микроангиопатии в рамках АФС. С целью уточнения характера поражения почек (класс гломерулонефрита? Микротромбозы?) рекомендована биопсия почек. Тактика ведения пациента до и после биопсии почек была согласована. В соответствии с протоко-

лом пациенту проводилась профилактика кровотечения во время биопсии. 01.03.2012 в условиях малой операционной в отделении интенсивной терапии, под контролем УЗИ, под местной анестезией (лидокаин 6 мл), пункционной иглой фирмы COOK QT-16-10/0-20Т проведена пункционная биопсия левой почки, на контрольном УЗИ данных за кровотечение не получено. На 2-е сутки (02.03.2012) после биопсии под УЗИ-контролем гематом не выявлено. На 5-е сутки (05.03.2012) при УЗИ-исследовании обнаружена гематома левой почки, которая в дальнейшем увеличилась, что потребовало перевода в ГКБ №7 (Москва) и выполнения нефрэктомии слева (12.03.2012). В послеоперационном периоде проводилась пульс-терапия (суммарно введено 2 г солумедрола), доза метипреда увеличена до 13 таб/сут. К медикаментозной терапии добавлены конкор, верошпирон, куранил, плаквенил. Швы сняты на 9-е сутки.

В апреле 2014 г. находился на стационарном лечении и обследовании в НИИР. Активность СКВ оценивалась в 3 балла (SLI DAI 16) за счет волчаночного гломерулонефрита единственной почки (эритроциты 2200 мл, суточный белок 0,2 г), серопозитив (адезивный перикардит, незначительное количество жидкости в правой плевральной полости) иммунологические нарушения (а-н ДНК>300, снижение компонента комплемента С3–0,79, С4–0,07), АЦФ, сохраняются высокопозитивные IgG Акл>120, IgG β²-ГП I >100). Фраксипарин 0,6 МЕ/мл заменен на варфарин (пациент не контролирует МНО), добавлен плаквенил 200 мг/сутки. Болевой синдром расценен как проявление многочисленных грыж Шморля, обнаруженных на МРТ. Амбулаторно снижал дозу метипреда до 1 таб/сут (4 мг). Ухудшение с апреля 2015 г.: боль и припухание левого лучезапястного сустава, нарушение сна (сложность засыпания), тянущая боль в левой поясничной области, снижение зрения и памяти.

Госпитализация в НИИР с 01.06.2015 по 23.06.2015, активность СКВ на момент госпитализации низкая. Сохранялись высокопозитивные аКЛ, аВ2ГП1, высокий риск тромбоза (таблица). При УЗИ внутренних органов патологии не выявлено. По данным МРТ головного мозга: в белом веществе лобных и теменных долей множество мелких очагов глиоза (более 10 очагов с каждой стороны размерами от 1 до 3 мм). Проведена сосудистая терапия с положительным эффектом. Выписан в удовлетворительном состоянии, амбулаторно продолжал принимать метипред (4 мг), варфарин, плаквенил. За прошедший год отмечалось прогрессирующее снижение памяти.

Иммунологические показатели активности АФС

Иммуноферментный анализ	Норма	29.03.16
IgM антитела к кардиолипину	0–23	>120
IgG антитела к кардиолипину	0–26	80
IgM антитела β ² ГП	0–9	>100
IgG антитела β ² ГП	0–9	61,4
aSm	0–25	0,64
АТ к dsДНК	0–20	23,7
ANA (Hep ²)	<1/160	1/160 h+sp
С3	0,9–1,8	0,64
С4	0,1–0,4	0,095
СРБ	0,0–0,5 нг/мл	22,2

Пациент с достоверным диагнозом «СКВ, АФС» поступает впервые в году в рамках ОМС. По результатам проведенного обследования активность СКВ низкая. На первый план выходят клинические проявления АФС, тромботическая микроангиопатия и соматообусловленный астенодепрессивный синдром. Имевший место эпизод массивной протеинурии обусловлен ортостатической протеинурией (на фоне физической активности) и не связан с активностью гломерулонефрита. Функция единственной почки сохранена. На фоне терапии отмечается положительная динамика: улучшился сон, настроение, память, уменьшились боли в лучезапястном суставе, шейном отделе позвоночника. Диагноз: «СКВ хронического течения, активность 2, мочевого синдром, иммунологические нарушения. АНФ (+). АФС, посттромбофлебитический синдром: тромбоз подколенной вены справа в 2000, 2001, тромботическая микроангиоэнцефалопатия, поражение сердца: пролапс митрального клапана 1-й степени с недостаточностью 2-й степени, высокопозитивные антитела к кардиолипину, к β_2 -гликопротеину I. Риск тромбоза высокий. Хроническая венозная недостаточность 1-й степени. Состояние после нефрэктомии слева от 12.03.2012. Медикаментозный синдром Иценко — Кушинга. Соматообусловленный астенодепрессивный синдром».

Аллергологический анамнез: контактный дерматит на пластырь. *Соматический статус при поступлении:* состояние средней тяжести. Гиперемия лица, гиперемия шеи и верхней части грудной клетки, неспецифическая эритематозно-пятнистая сливная сыпь на груди и спине, на руках. АД 130/80 мм рт.ст., пульс 80 в 1 мин, ритмичный. Тоны сердца приглушены, ритмичные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Язык влажный, чистый. Печень и селезенка не увеличены. Симптом «поколачивания» отрицательный с двух сторон. Стул ежедневный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Температура 36,8°C. *Неврологический статус при поступлении.* Уровень бодрствования: ясное сознание, сонлив. Эмоциональный фон ровный. Верно ориентирован в месте, времени и собственной личности. Речь сохранена. Глазные щели D=S. Зрачки D=S, реакция зрачков на свет (прямая и содружественная) сохранена с двух сторон. Движения глазных яблок осуществляются в полном объеме. Установочный нистагм при взгляде в стороны. Диплопии нет. Пальпация тригеминальных точек безболезненная. Чувствительность на лице сохранена. Лицо симметрично. Слух сохранен. Глоточные рефлексы D=S, живые. Язык по средней линии. Объем активных и пассивных движений во всех конечностях полный. Парезов нет. Мышечный тонус в конечностях умеренный, без асимметрии. Глубокие рефлексы D=S, оживлены. Патологических стопных знаков нет. Чувствительность не нарушена. Симптомы натяжения отрицательны. Координаторные пробы выполняет неточно с двух сторон. В позе Ромберга неустойчив. Менингеальных знаков нет. Функции тазовых органов не нарушены.

На основании данных анамнеза, неврологического статуса, результатов инструментальных методов исследования больному поставлен диагноз: «Серия эпилептических приступов от 30.10.2016. Симптоматическая эпилепсия на фоне СКВ, вторичного АФС». *Проведены следующие исследования:* ЭЭГ, где впервые выявлена эпилептиформная активность: умеренные диффузные изменения биопотенциалов головного

мозга регуляторного характера с частыми вспышками эпилептиформной активности с акцентом на левое полушарие. ЭЭГ от 07.11.2016: в сравнении с ЭЭГ от 31.10.2016 без существенной динамики. ЭЭГ от 09.11.2016 в сравнении с ЭЭГ от 31.10.2016 и 07.11.2016 без значимых изменений в структуре энцефалограммы. Консультация заведующего ревматологическим отделением: СКВ, хроническое течение активность 2, вторичный АФС, эписиндром.

Учитывая серию эпилептических приступов от 30.10.2016, сохраняющаяся эпилептиформная активность по данным ЭЭГ (контроль от 07.11.2016) больному было показано проведение пульс-терапии метилпреднизолоном 1000 мг в течение трех дней, с целью иммуносупрессии.

Лабораторные показатели. С-реактивный белок 48 мг/л, МНО 2,38, КТ головного мозга от 31.10.2016: КТ-патологии не выявлено. МРТ головного мозга 02.11.2016: МР-картина очаговых изменений вещества мозга дистрофического характера. Дегенеративная микроангиопатия. Умеренно выраженная наружная заместительная гидроцефалия.

Проведено стационарное лечение: пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг (курсовая доза 3000 мг), раствор Рингера в/в капельно, депакин хроно 800 мг в/в капельно, депакин хроно 1000 мг внутрь, мексидол 5% 5,0 в/в капельно, витамины группы В, омепразол. На фоне данного лечения состояние пациента улучшилось: улучшилась память, за время нахождения в стационаре эпилептические эпизоды не регистрировались. При выписке даны следующие рекомендации: соблюдение режима труда и отдыха, гигиена сна; контроль МНО; видеоЭЭГ-мониторинг; консультация эпилептолога ВОКБ №1; депакин хроно 500 мг 1 таб. 2 раза в день длительно, при возобновлении судорожных пароксизмов консультация невролога (эпилептолога) для коррекции дозы; мексидол (125 мг 1 таб. 3 раза в день 1 месяц); пантокальцин (500 мг 1 таб. 3 раза в день 2 месяца). Продолжать прием варфарина 2 таб. (ежедневно вечером под контролем МНО); метипреда (4 мг вечером).

Заключение. Таким образом, в приведенном клиническом случае АФС манифестирует с венозного тромбоза, который рецидивировал через год. Согласно данным многих авторов и собственных клинических наблюдений, наиболее частым и типичным признаком АФС являются рецидивирующие венозные тромбозы: тромбоз поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, печеночных вен, воротной вены печени. У больных с АФС могут возникать повторные эпизоды ТЭЛА, легочной гипертензии. Замечено, что венозные тромбозы возникают в 2 раза чаще, чем артериальные. Необходимо также отметить, что дебют АФС состоялся за 10 лет до клинических проявлений СКВ, что, к сожалению, не было своевременно диагностировано и упущено время для оказания квалифицированной медицинской помощи пациенту.

У больного эпилептические приступы впервые появились через 16 лет после возникновения первых симптомов АФС. По частоте встречаемости эпилептические приступы занимают второе место после тромбозов. По данным многих авторов, как правило, к моменту появления первых эпилептических приступов у пациента уже есть проявления АФС и/или СКВ: тромбозы периферических вен, цереброваскулярные поражения, ишемическая болезнь сердца (ИБС). В данном клиническом случае на момент появления судорожного синдрома уже имелись следующие проявления: посттромбофлебитический синдром:

тромбоз подколенной вены справа, тромботическая микроангиоэнцефалопатия, иммунологические нарушения, поражение сердца: пролапс митрального клапана, высококопозитивные антитела к кардиолипину, к β_2 -гликопротеину и мочевого синдром.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования, интерпретация результатов, написание статьи — И. Э. Есауленко, В. А. Куташов, О. В. Ульянова; получение данных — О. В. Ульянова; утверждение рукописи для публикации — И. Э. Есауленко, В. А. Куташов.

References (Литература)

1. Nasonov EL antiphospholipid syndrome. M.: Litterra, 2004; 440 p. Russian (Насонов Е. Л. Антифосфолипидный синдром. М.: Литтерра, 2004; 440 с.).
2. Nasonova VI Selected lectures on clinical rheumatology. M.: Meditsina, 2001; 200 p. Russian (Насонова В. И. Избранные лекции по клинической ревматологии. М.: Медицина, 2001; 200 с.).
3. Reshetnyak TM Antiphospholipid syndrome: diagnosis and treatment principles. Consilium medicum 2002; (4): 408–415. Russian (Решетняк Т. М. Антифосфолипидный синдром: диагноз и принципы терапии. Consilium medicum 2002; (4): 408–415).
4. Reshetnyak TM. Antiphospholipid syndrome: current status and challenges for the future. Scientific-Practical Rheumatology 2013; 51 (1): 11–14. Russian (Решетняк Т. М. Антифосфолипидный синдром: современное состояние и задачи на будущее. Научно-практическая ревматология 2013; 51 (1): 11–14).
5. Bitsadze VO, Khizroeva DH, Makatsaria NA. Antiphospholipid antibodies, their pathogenic and diagnostic

significance for obstetric pathology. Obstetrics, Gynecology and Reproduction 2014; (2): 39–60. Russian (Бицадзе В. О., Хизроева Д. Х., Макацария Н. А. Антифосфолипидные антитела, их патогенетическое и диагностическое значение при акушерской патологии. Акушерство, гинекология и репродукция 2014; (2): 39–60).

6. Yesaulenko IE, Kutasov VA, Ulyanova OV. Some aspects of diagnosis, clinical presentation and treatment of antiphospholipid syndrome. Young Scientist 2016; 14 (118): 221–226. Russian (Есауленко И. Э., Куташов В. А., Ульянова О. В. Некоторые аспекты диагностики, клинической картины и лечения антифосфолипидного синдрома. Молодой ученый 2016; 14 (118): 221–226).

7. Kalashnikova LA. Neurology of antiphospholipid syndrome. M.: Medicine, 2003; 256 p. Russian (Калашникова Л. А. Неврология антифосфолипидного синдрома. М.: Медицина, 2003; 256 с.).

8. Kondratyeva LV, Reshetnyak TM. Prevention of thrombosis in antiphospholipid syndrome. Modern Rheumatology 2009; (3): 18–22. Russian (Кондратьева Л. В., Решетняк Т. М. Профилактика тромбозов при антифосфолипидном синдроме. Современная ревматология 2009; (3): 18–22).

9. Ulyanova OV, Kutasov VA, Khabarova TY. Features of neurological manifestations in patients with antiphospholipid syndrome. Bulletin of KazNMU 2016; (2): 333–339. Russian (Ульянова О. В., Куташов В. А., Хабарова Т. Ю. Особенности неврологических проявлений у пациентов с антифосфолипидным синдромом. Вестник КазНМУ 2016; (2): 333–339).

10. Ulyanova OV, Kutasov VA, Budnevsky AV. The Catastrophic antiphospholipid syndrome. Cardiovascular Therapy and Prevention 2016; 1 (15): 167–168. Russian (Ульянова О. В., Куташов В. А., Будневский А. В. Катастрофический антифосфолипидный синдром. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2016; 1 (15): 167–168).

УДК 616.853–085.2–089

Обзор

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ (ОБЗОР)

В. А. Калинин — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук; **И. Е. Повереннова** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук, профессор; **А. В. Якунина** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук; **Е. М. Бекетова** — ГБУЗ «Городская больница №1 им. Н. И. Пирогова», Самара, врач-невролог неврологического отделения.

INNOVATION IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF EPILEPSY (REVIEW)

V. A. Kalinin — Samara State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery, Professor, Doctor of Medical Sciences; **I. E. Poverennova** — Samara State Medical University, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Professor, Doctor of Medical Sciences; **A. V. Yakunina** — Samara State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **E. M. Beketova** — Municipal Hospital No. 1 n.a. N. I. Pirogov, Samara, Neurologist at the Department of Neurosurgery.

Дата поступления — 22.02.2017 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2017 г.

Калинин В. А., Повереннова И. Е., Якунина А. В., Бекетова Е. М. Инновационные методы диагностики и лечения эпилепсии (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2017; 13 (1): 143–147.

Цель обзора: попытка систематизации инновационных достижений современной эпилептологии и обозначение недостаточно проработанных уровней диагностики и лечения эпилепсии. Инновационный процесс в эпилептологии реализуется на всех стадиях. Принципиально можно выделить в этом процессе диагностический и лечебный уровни. Перспективными позициями в диагностике эпилепсии следует считать анализ возрастных особенностей, новых методик анализа ЭЭГ и вызванных потенциалов мозга, инновационных методов функциональной нейровизуализации, генетического тестирования. Новые антиконвульсанты с оригинальным механизмом действия позволяют преодолеть в большинстве случаев фармакорезистентность эпилепсии. Необходимость использования хирургических методов лечения эпилепсии возникает редко.

Ключевые слова: эпилепсия, диагностика, лечение.

Kalinin VA, Poverennova IE, Yakunina AV, Beketova EM. Innovation in diagnostics and treatment of epilepsy (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2017; 13 (1): 143–147.

The aim of the review is try to systematize the innovative achievements of modern epileptology and indicate the levels of diagnosis and treatment of epilepsy that are not sufficiently developed, from our point of view. Applied to epileptology, the innovation process is realized at all levels. In principle, you can divide the entire process into a diagnostic and treatment level. Promising in the diagnosis of epilepsy should be considered the analysis of age characteristics,