

## Гипогликемическая «маска» дебюта эпилепсии (клинический случай)

И.В.Мадянов, А.В.Москвичева-Арсентьева  
Республиканская клиническая больница  
Минздрава Чувашии, Чебоксары

В статье представлен клинический случай дебюта симптоматической лобной эпилепсии сна, который имитировал органический гиперинсулинизм (инсулому). У женщины 26 лет во время сна возникла серия гипогликемических приступов, которые купировались внутривенным введением 40% раствора глюкозы. Диагностический поиск позволил исключить органический гиперинсулинизм и установить симптоматическую лобную эпилепсию сна, которая, вероятно, была обусловлена остаточными органическими изменениями в головном мозге (по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга) после перенесенной 3 года назад преэклампсии.

**Ключевые слова:** эпилепсии, гипогликемия, дифференциальный диагноз.

### Hypoglycemic Mask of the Debut of Epilepsy (Clinical Case)

I.V.Madyanov, A.V.Moskvicheva-Arsentyeva  
Republican Clinical Hospital of Ministry  
of Health of Chuvashia, Cheboksary

The article presents a clinical case of a debut of symptomatic nocturnal frontal lobe epilepsy, which imitated the organic hyperinsulinism (insuloma). A woman of 26 years had a series of hypoglycemic episodes during sleep, which were stopped by intravenous administration of 40% glucose solution. Diagnostic search allowed to exclude organic hyperinsulinism and establish symptomatic nocturnal frontal lobe epilepsy, which was probably due to residual organic changes in the brain (according to magnetic resonance tomography of the brain) after preeclampsia of 3 years previous.

**Keywords:** epilepsy, hypoglycemia, differential diagnosis.

Эпилепсия – хроническое неинфекционное заболевание нервной системы, которым болеют дети и подростки, взрослые и пожилые, мужчины и женщины. К настоящему времени не менее 75 млн человек в мире страдают этим заболеванием и каждый год число заболевших эпилепсией увеличивается примерно на 2,5 млн жителей планеты [1].

Несмотря на то, что диагноз эпилепсии по современным требованиям строго регламентирован и устанавливается на основании «анатомо-электроклинических» критериев, спектр состояний, от которых необходимо дифференцировать эпилепсию, остается внушительным [2].

Известные трудности в этом плане представляют собой гипогликемии, в том числе обусловленные органическим гиперинсулинизмом (например, при инсулиноме), когда гипогликемические пароксизмы могут ошибочно расцениваться в качестве эпилептических приступов [3]. Может встречаться и явление обратного порядка: когда эпилептический приступ имитирует признаки органического гиперинсулинизма, что чревато запоздалой диагностикой уже самой эпилепсии. Подтверждением тому приводим клинический пример из своей практики.

**Пациентка А.**, полных лет 26, доставлена по линии отделения экстренной консультативной помощи («санитарной авиации») Республиканской клинической больницы (РКБ) из межтерриториального медицинского центра (ММЦ) одного из городов республики в эндокринологическое отделение РКБ.

**Из анамнеза.** Накануне утром не проснулась от будильника. Попытки родственников разбудить оказались безуспешными, вследствие чего вызвана бригада скорой помощи, которая зафиксировала в капиллярной крови низкие значения гликемии – 1,2 ммоль/л. После струйного внутривенного введения 40 мл 40% раствора глюкозы пациентка пришла в сознание. Сразу была госпитализирована в терапевтическое отделение ММЦ, где на протяжении суток во время сна было зафиксировано три приступа, которые сопровождались перекосом лица, тоническим сведением рук и снижением гликемии до 2,6 ммоль/л. Каждый раз завершение приступа совпадало с нормализацией гликемии, которая достигалась внутривенным введением 40% раствора глюкозы в объеме 40–60 мл. С подозрением на органический гиперинсулинизм (инсулиному) пациентка была направлена в эндокринологическое отделение РКБ.

**При поступлении** состояние больной расценено как удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Жалоб не предъявляет. Из анамнеза жизни обращает внимание разрешившаяся путем кесарева сечения три года назад беременность. Операция была осуществлена по экстренным показаниям на сроке 36 нед в связи с развитием преэклампсии (генерализованные отеки и повышение АД до 180/110 мм рт. ст.) и угрозой гибели плода (не выслушивалось сердцебиение).

**При объективном осмотре** в соматическом статусе клинически значимых отклонений нет, за исключением некоторого избытка массы тела с абдоминальным перераспределением жира: рост – 176 см, масса тела – 80 кг, окружность талии – 89 см, ИМТ – 25,8 кг/м<sup>2</sup>.

По данным клинико-лабораторных и биохимических исследований отклонений также выявлено не было. Мониторинг гликемии, проводимый в течение 2 сут, критического снижения гликемии не обнаружил: содержание глюкозы в крови в течение суток колебалось в пределах 3,54–7,2 ммоль/л. Уровень базального инсулина в крови составил 18,6 мкМЕд/мл (при референсных значениях 2,0–25,0 мкМЕд/мл), маркера эндогенной инсулиносекреции С-пептида – 3,4 нг/мл (при норме 0,3–3,7 нг/мл).

**Данные инструментальных исследований.** Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: незначительные диффузные изменения поджелудочной железы. При целенаправленном обследовании очаговых образований не выявлено. Компьютерная томография органов брюшной полости с контрастированием: поджелудочная железа нормальных размеров, очаговых образований не выявлено. Перегиб шейки желчного пузыря. Магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ

ГМ): признаки точечных расширенных периваскулярных пространств в обоих гиппокампах и в левой ножке мозга, арахноидальная киста в правой боковой щели мозга малых размеров, микрокисты в шишковидной железе.

Беря во внимание высокую диагностическую ценность при установлении органического гиперинсулинизма голодовой пробы [4], пациентке был предписан голод с многократным определением гликемии. За время проведения пробы клинических проявлений гипогликемии зафиксировано не было, значения гликемии в период голодания колебались в диапазоне значений 4,1–5,2 ммоль/л. Проба расценена как отрицательная.

По совокупности всех клинических, лабораторных, инструментальных данных и результатах голодовой пробы подозрения на наличие у пациентки органического гиперинсулинизма (инсуломы) были отвергнуты.

Была высказана версия о функциональной природе гипогликемии, обусловленной ваго-инсулярными пароксизмами. Назначена консультация невролога-эпилептолога, которая после активного опроса и целенаправленного сбора анамнеза заподозрила у пациентки дебют симптоматической лобной эпилепсии сна. Согласно рекомендациям невролога-эпилептолога сначала была проведена рутинная электроэнцефалограмма (ЭЭГ), затем – ЭЭГ с депривацией сна. На рутинной ЭЭГ зафиксированы единичные острые волны по лобным отведениям с переменной латерализацией и амплитудой на уровне фона, на ЭЭГ с депривацией сна – во 2 фазу сна в лобной доле редкие генерализованные разряды из комплексов острая волна – медленная волна.

На основании проведенных исследований неврологом-эпилептологом выставлен диагноз «Дебют симптоматической лобной эпилепсии сна. Состояние после серии судорожных генерализованных тонических приступов».

Больная выписана домой под наблюдение и лечение у эпилептолога, которым было назначено лече-

ние топираматом по нарастающей схеме: 125 мг в 20 ч 10 дней, 150 мг – 10 дней, 175 мг – 10 дней, 200 мг – постоянно. За период наблюдения в течение полугода у пациентки не было ни одного приступа, нормализовались параметры ЭЭГ, улучшилось общее самочувствие.

Касаясь диагноза, следует объяснить, почему эпилепсия в данном случае представляется нам симптоматической. На наш взгляд, она может быть обусловлена органическими изменениями в головном мозге, зафиксированными на МРТ ГМ. Эти изменения могли сформироваться, например, после перенесенной 3 года назад преэклампсии.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение является еще одним свидетельством сложности диагностики эпилепсии и многообразия ее клинической манифестации, в конкретном случае – под «маской» гипогликемических приступов.

### Литература

1. Авакян Г.Н. Эпидемиология эпилепсии и оптимизация медикаментозной терапии фокальных эпилепсий. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014; Спецвыпуск: 3–5. / Avakjan G.N. Jepidemiologija jepilepsii i optimizacija medikamentoznoj terapii fokal'nykh jepilepsij. Jepilepsija i paroksizmal'nye sostojanija. 2014; Specvyпуск: 3–5. [in Russian]
2. Усюкина М.В., Шахбази Т.А., Корнилова С.В., Лаврушич М.В. Дифференциально-диагностические аспекты психических расстройств при эпилепсии в судебно-психиатрической практике. Российский психиатрический журнал. 2014; 2: 18–23. / Usjukina M.V., Shakhbazi T.A., Kornilova S.V., Lavrushchik M.V. Diferencial'no-diagnosticheskie aspekty psikhicheskikh rasstrojstv pri jepilepsii v sudebno-psikhiatricheskoj praktike. Rossijskij psikhiatricheskij zhurnal. 2014; 2: 18–23. [in Russian]
3. Дривотин Б.В., Клебанов М.З. Поражения нервной системы при эндокринных болезнях. Минск: Беларусь, 1989; 40–48. / Drivotin B.V., Klebanov M.Z. Porazhenija nervnoj sistemy pri jendokrinnykh boleznyakh. Minsk: Belarus', 1989; 40–48. [in Russian]
4. Потемкин В.В. Эндокринология: руководство для врачей. М.: МИА, 2013; 776. / Potemkin V.V. Jendokrinologija: rukovodstvo dlja vrachej. M.: MIA, 2013; 776. [in Russian]

### Сведения об авторах

**Мадянов Игорь Вячеславович** – д.м.н., профессор, заведующий отделением эндокринологии Республиканской клинической больницы Минздрава Чувашии, Чебоксары  
**Москвичева-Арсентьева Анна Владимировна** – врач невролог-эпилептолог Республиканской клинической больницы Минздрава Чувашии, Чебоксары