

Г.Н. Бирюкбаева

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ СРЕДИ АВИАЦИОННЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ

УДК 616-053.2(571.56)

В статье представлены клинические наблюдения эпизодов потерь сознания среди авиационных специалистов, представляющих угрозу для безопасности полётов. Итоги комплексного обследования показали особенности клинических проявлений, результаты инструментальных находок выявили преобладающие этиологические факторы провокации пароксизмов потерь сознания.

Ключевые слова: авиационные специалисты, эпилептические приступы, обмороки, пароксизмальная биоэлектрическая активность головного мозга без клиники потери сознания, безопасность полётов.

The article presents the clinical observations of episodes of loss of consciousness among aviation professionals representing a threat to safety. Results of complex examination showed features of clinical manifestations, the results of instrumental findings identified the predominant etiologic factors provoking paroxysms of loss of consciousness.

Keywords: aviation professionals, seizure, syncope, paroxysmal bioelectrical activity of the brain without the unconsciousness clinic, flights safety.

Введение. Проблема диагностики пароксизмальных нарушений сознания является сложной задачей. Это обусловлено целым рядом причин: недостаточно полное и точное описание клинического приступа больными и их очевидцами; нередко недостаточная информативность дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования, преобладающий характер нарушений и отсутствие объективной симптоматики в межприступный период, неполная информированность врачей и медицинского персонала о клинических особенностях отдельных пароксизмальных состояний. Не исключением является проведение дифференциального диагноза и определение семиотики зарегистрированного пароксизма у авиационных специалистов [1, 12, 14].

В клинике неврологических пароксизмальных состояний наиболее трудным является дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических приступов.

По данным ведущих эпилептологов, до 20-30% больных, имеющих диагноз «эпилепсия» и получающих противоэпилептическое лечение, страдают от неэпилептических приступов. До 45% больных с диагнозом «рефрактерная эпилепсия» имеют неэпилептические приступы [2, 4, 5, 14, 15].

Любой случай нарушения сознания у лиц летного состава ГА во время полета или в межполетный период рассматривается медицинской службой ГА как особое событие и, наряду с комплексом лечебных мероприятий, влечет за собой проведение внеочередной ВЛЭК и обязательное стац-

онарное обследование в отделении экспертизы Центральной клинической больницы гражданской авиации (ЦКБ ГА). Оценка этиологии и клиники пароксизмальных расстройств сознания, определение прогностических исходов и риска рецидивирования весьма актуальны для правильной экспертной оценки в каждом конкретном случае [6-8, 10, 13].

Материалы и методы. Нами проведено исследование среди авиационных специалистов, проходящих постоянные (ежегодные для летных специальностей) углубленные осмотры у врачей ВЛЭК (врачебно-летная экспертная комиссия) или ЦВЛЭК (Центральная врачебно-летная экспертная комиссия) в период с 2000 по 2011 г. Все пациенты прошли комплекс углубленного обследования в отделении экспертизы и восстановительного лечения летного состава ЦКБ ГА. В алгоритм обследования входило изучение представленной медицинской документации с подробным описанием приступа очевидцами, клиническое наблюдение, инструментальные исследования. Для инструментального исследования были применены методы нейровизуализации: компьютерная томография или магниторезонансная

томография головного мозга; ЭЭГ с проведением функциональных проб, депривацией сна. В отдельных случаях проводилось суточное мониторирование ЭЭГ. Всем пациентам проведена ультразвуковая диагностика магистральных сосудов головы. Для оценки внутримозгового кровотока использовано транскраниальное дуплексное сканирование. Проводились исследования по выявлению сопутствующего фона соматических заболеваний. В случае необходимости больные консультировались эпилептологом, психологом, психиатром.

Различные формы синкопальных пароксизмов и выявленной пароксизмальной активности на ЭЭГ составили 137 случаев, в том числе 42,33% у лиц летного состава. Диагностированы эпилептические приступы, обмороки, пароксизмальная биоэлектрическая активность головного мозга без клиники потери сознания (рис.1).

Обсуждение полученных результатов. Случаев генуинной эпилепсии в нашем исследовании не наблюдалось. Все эпилептические приступы возникали на определенном подготовленном фоне, включая органические изменения головного мозга (глиозные очаги, мелкие кисты, гидроцефалия),

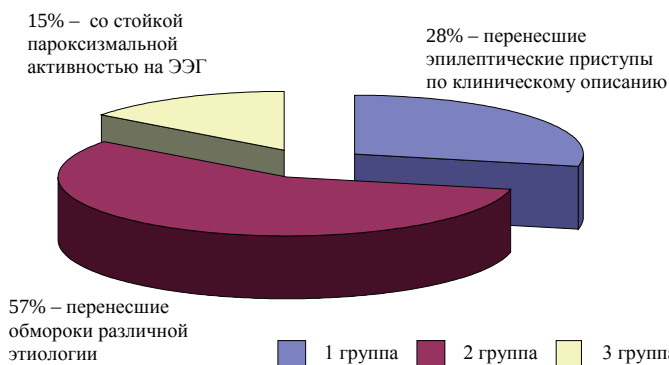


Рис.1. Группы обследованных авиационных специалистов по видам пароксизмов: 1-я группа – эпилептические приступы, 2-я – обмороки, 3-я – стойкая пароксизмальная БЭА без клиники потери сознания

БИРЮКБАЕВА Галина Николаевна – к.м.н., гл. невролог-эксперт ЦВЛЭК Центральной клинической больницы гражданской авиации, г. Москва, galbir. @ rumbler.ru.

сердечно-сосудистые заболевания, были спровоцированы конкретными причинами.

Обмороки вызывались обострением соматической патологии в сочетании с провоцирующими факторами (воздействие болевого раздражителя, острое или обострение хронического соматического заболевания), отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы (вегето-сосудистая дистония, ПМК, нарушения ритма).

Пароксизмальная биоэлектрическая активность головного мозга без клиники потери сознания чаще возникала на фоне соматической патологии (заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, полиневропатии, МКБ, ЖКБ).

Итоги проведенных обследований показали особенности клинических проявлений, результаты инструментальных находок и выявили преобладающие этиологические факторы провокации пароксизмов потерь сознания, в их числе различные сосудистые, соматические заболевания, интоксикации, в том числе алкоголем и др. (таблица).

Вашему вниманию представляем клинический случай.

Больной Р., 1953 г.р. (58 лет), бортмеханик МИ 8, на лётной работе в ГА с 1979 г., общее лётное время 13279 ч. Госпитализирован в связи с плановым очередным обследованием по возрасту 58 лет в отделение экспертизы и восстановительного лечения лётного состава в апреле 2011 г.

В анамнезе: 16.08.1983 г. (в 30-летнем возрасте) в зубо врачебном кресле при лечении пульпита, потерял сознание на 1-2 мин. При этом наблюдались тонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. После стационарного обследования в ЦКБ ГА на ЭЭГ выявлены лёгкие диффузные изменения. Психологом по личностным методикам отмечена эмоциональная лабильность, склонность к волнениям, тенденция к переживаниям. На рентгенограмме черепа изменений не выявлено. После тщательного стационарного обследования соматического и неврологического статуса с диагнозом: вегето-сосудистая дистония, однократная потеря сознания на болевой раздражитель, был признан негодным к лётной работе (ст. 9 «б» ФАП). В 1984 г. после обследования был допущен к лётной работе. 19.08.1988 года (в возрасте 35 лет) при проведении РЭГ после приёма ¼ таблетки нитроглицерина повторно кратковременно терял сознание. Приступ сопровождался тони-

ческим напряжением мышц. Пришёл в себя самостоятельно, врачебной помощи не потребовалось. После приступа самочувствие хорошее, очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Продолжал лётную работу в должности бортмеханика. В 2008 г. в возрасте 55 лет прошёл этап комплексного планового стационарного обследования на базе отделения экспертизы и восстановительного лечения лётного состава ЦКБ ГА. При осмотре неврологом 13.03.2008 г. отмечено равномерное сужение зрачков с вялой реакцией на свет. Arcus senilis. Лёгкая ассиметрия лица, положителен хоботковый рефлекс; лёгкий тремор пальцев рук, снижение брюшных рефлексов. Психологом установлен центральный диапазон среднего уровня основных психических функций. По данным ТСМАГ: ОСА, ВСА, НСА проходимы; неравномерное утолщение, уплотнение интима-медиа в правой ОСА до 1,1 и 1,3 мм. По данным мультиспиральной томографии головного мозга данных за очаговый процесс не получено. Был выписан с диагнозом: Гипертоническая болезнь 1 стадии 1 степени. Атеросклероз; атеросклероз аорты, сосудов головного мозга с достаточной сохранностью нервно-психических функций. Хронический гастродуоденит в фазе ремиссии. Симптоматический эутиреоидный зоб 1 ст. Сложный гиперметропический астигматизм. Пресбиопия.

При очередном стационарном обследовании в апреле-мае 2011 г., в возрасте 58 лет, на фоне постоянного приёма диротона 5 мг в неврологическом статусе отрицательной динамики, в сравнении с осмотром в 55 летнем возрасте, не выявлено. Психологом установлен центральный диапазон среднего уровня основных психических функций. ТСМАГ: атеросклероз сосудов головного мозга без динамических препятствий кровотоку. На ЭЭГ от 26.04.2011 г. выявлены умеренные диффузные изменения преимущественно за счёт дисфункции срединных структур. При обследовании окулистом на компьютерной периметрии выявлено сужение полей зрения в нижне-внутреннем сегменте на 20 градусов на OD и на 30 градусов на OS, что послужило основанием для направления на МРТ головного мозга. При этом обнаружена средних размеров функционирующая мешотчатая аневризма СМА на границе M1-2 сег-

Этиология приступов

Этиология	Абс. число	%
Неизвестна	16	11,765
Опухоли	2	1,47
Пери- и неонатальная	11	8,08
Нейроинфекции	6	4,41
Алкогольная	25	18,382
Сосудистая	15	11,03
ЧМТ	6	4,41
Эмоционально-боле- вой раздражитель	18	13,23
Другие	25	18,38
ВСД	13	9,56
Всего	137	100

ментов слева (рис.2). Последующее проведение МСКТ, ангиографическое исследование церебральных и брахиоцефальных артерий от 05.05.2011 подтвердили наличие средних размеров многокамерной аневризмы в развилке левой СМА. Виллизиев круг разобщён (гипоплазия ЗСоА слева). Консультирован нейрохирургом: рекомендовано хирургическое лечение (клипирование шейки аневризмы или эндоваскулярное тромбирование).

После проведенного обследования соматического и неврологического статуса был выписан с диагнозом: мешотчатая аневризма левой СМА. Атеросклероз: атеросклероз аорты, атеросклероз сосудов головного мозга. Гипертоническая болезнь 2 ст, достигнутая артериальная нормотензия. Нисходящая атрофия зрительных нервов с сужением полей зрения.

Хронический гастродуоденит в фазе ремиссии. Ксантома желудка. Узловой эутиреоидный зоб 1ст.

Аневризма сосудов головного мозга - это локальное расширение артерий, чаще всего артериального круга

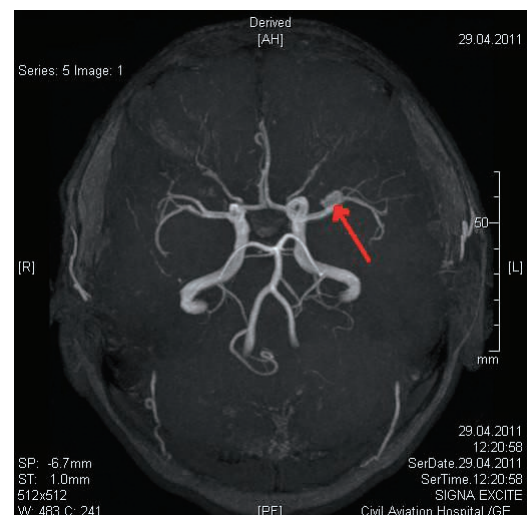


Рис.2. МРТ больного Р. Аневризма средней мозговой артерии средних размеров на границе M1-2 сегментов слева

большого мозга (виллизиева круга). Аневризма представляет собой ограниченное выпячивание стенки артериального сосуда. Имеет вид небольшого тонкостенного мешка, в котором различают дно, среднюю часть и шейку. В стенке аневризмы мышечный слой отсутствует, а в области дна стенка заметно истончена, при определённых условиях может разрываться. Наиболее частой локализацией аневризмы является бифуркация сосудов: места отхождения передней и средней от внутренней сонной мозговой артерии; места соединения передней соединительной и передней мозговой артерии, внутренней сонной и задней соединительной артерии. Иногда встречаются множественные аневризмы сосудов основания мозга. Размер их различен – от просяного зерна до лесного ореха. Нередко в стенке аневризмы обнаруживаются очажки обызвествления; в аневризматическом мешке находят пристеночные тромбы. Главным этиологическим фактором в развитии аневризмы является врождённый дефект сосудистой системы – врождённые аномалии развития стенки сосудов. Приобретенные аневризмы обусловлены патологическими процессами, вызывающими деструкцию сосудистой стенки (атеросклероз, сифилитический эндартериит, микотические эмболии, инфекционные васкулиты, травмы и др.). Аневризма сосудов основания вызывает различные клинические синдромы: дисциркуляторные нарушения при медленно растущей и расслаивающейся аневризме, геморрагический синдром при её разрыве, псевдотуморозный – при сдавлении окружающих черепномозговых нервов и вещества мозга. Часто возникают головные боли, головокружение, шум в голове, переходящие зрительные расстройства, диплопия и другие симптомы. Редко удаётся обнаружить шум при выслушивании черепа. Кровоизлияние в стенку аневризмы с её расслоением даёт кратковременные пароксизмальные кризы, характеризующиеся головной болью, рвотой, обморочным состоянием, эпилептическим припадком [6-7, 9, 15].

В данном наблюдении с 1983 г. у лётного лица дважды происходит пароксизмальное расстройство сознания (в 30- и 35-летнем возрасте) и лишь в 2011 г., в возрасте 58 лет, уточняется диагноз. По всей вероятности, за это

время произошло развитие образования, по счастливой случайности не приведшее к развитию сосудистой катастрофы. Не исключена манифестация процесса эпизодом потери сознания в 1983 г. (приступ можно расценивать как эпилептиформный), течение заболевания носит псевдотуморозный характер со сдавлением структур зрительного тракта.

Согласно ФАП МОГА 2002, по ст. 6.1, предусматривающей возникновение острых состояний патологии сосудов головного мозга, влияющих на безопасность полётов, был отстранён от лётной работы с рекомендацией специализированного лечения у нейрохирурга [10].

Учитывая вариабельность клинических проявлений эпилептических приступов при фокальных эпилепсиях, принадлежность очага эпилепсии к одной из анатомических долей мозга может быть с высокой степенью достоверности констатирована лишь при корреляции региональной эпилептиформной активности на ЭЭГ с эпилептогенными структурными изменениями в головном мозге по данным нейровизуализации и с характерной клинической картиной приступов. При неинформативности вышеуказанных методов речь может идти о парциальной эпилепсии с неустановленной локализацией эпилептического очага [3-5, 14].

По данным исследований различных авторов, частота достоверности выявления эпилептиформной активности по результатам рутинной ЭЭГ составляет 46,2%, ЭЭГ-видеомониторинга – 86,4, эпилептогенных структурных изменений головного мозга по данным РКТ и низкочастотной МРТ головного мозга – 44,1, высокочастотной МРТ – 56,2% (С.В. Котов, Е.В. Исакова, 2011).

Таким образом, диагностика и принятие экспертного решения в случае пароксизмального расстройства сознания среди авиационных специалистов требует комплексного, индивидуально-го и взвешенного подхода. Необходим тщательный анализ анамнеза жизни, перенесенных и сопутствующих заболеваний, оценка переносимости нагрузочных проб, психологического обследования, а также прогноза риска возникновения острых состояний, влияющих на безопасность полёта.

Литература

1. Белоусова Е.Д. Пересмотр эпидемиологии эпилепсии / Е.Д. Белоусова // Клиническая эпилептология. – 2009.
2. Броун Т. Эпилепсия: клиническое руководство / Т. Броун, Г. Холмс. – М.: Бином, 2006. – С.288.
3. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология / Л.Р. Зенков. – М., 2002. – С.416.
4. Карлов В.А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема / В.А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова С.С. – 2000. – Т.100. – С.7-15.
5. Карлов В.А. Катамнез больных эпилепсией, выписанных из неврологического отделения больницы «скорой помощи» / В.А. Карлов, Т.А. Листратова // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова С.С. – 2008. – Вып.2. Эпилепсия. Прил. к журналу. – С. 10-12.
6. Клинико-функциональные критерии дифференциальной диагностики пароксизмальных расстройств эпилептического и неэпилептического характера / Петров А.К., Жарылгапова А.Ш., Акчурина Я.Е. [и др.] // [Электронный ресурс] <http://svs.kz>. 2011
7. Коровин А.М. Пароксизмальные расстройства сознания / А.М. Коровин. – Л. – 1973. С.104.
8. Некоторые особенности клиники и этиологии пароксизмальных нарушений сознания у лиц лётных профессий / Г.Н. Бирюкбаева, М.А. Богомолова, А.Г. Быстрова [и др.]. Материалы 6 междунар. науч.-практич. конгресса. Москва, 13-17 октября 2008 г. – М., 2008. – С.94.
9. Очерки ангионеврологии / Под ред. чл.-кор. РАМН З.А. Суслиной. – М.: Изд-во «Атмосфера», 2005. – С.142-201.
10. Руководство по авиационной медицине / Под ред. д.м.н, проф. Н.А. Разсолова. – М.: Изд-во «Экон-Информ», 2006. – С.592.
11. Церебральный ревматизм // [Электронный ресурс] <http://infia.ws/medicine/book/nerv>. – 2011.
12. Эпидемиология эпилепсии в сельской местности Республики Саха (Якутия) / Г.Н. Бирюкбаева, Л.Е. Мильчакова, В.Г. Кривошапкин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова С.С. – 2008. – Т.100. – С.7-15.
13. Эпидемиологические аспекты изучения эпилепсии / Г.Н. Бирюкбаева, Т.Я. Николаева, Р.П. Лукачевская. [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – №3. – С.120-123.
14. Эпилептология в медицине XXI в.: книга составлена по материалам конференции с международным участием. – М.2009.
15. Эпилептические приступы у больных инсультом: факторы риска и механизмы развития / И.А. Каймовский, А.Б. Гехт, А.В. Лебедева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова С.С. – 2008. – Вып.2. Эпилепсия. Прил. к журналу. – С. 29-32.
16. ICES, 1989: Commission on Classification and Terminology of ILAE. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes // *Epilepsia*. – 1989. – 30. – P.389-399.
17. ICES, 1981: Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures // *Epilepsia*. – 1981. – 22. – С.489-501.