



КЛИНИЧЕСКАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКОГО СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ходжаева Ирода Абдулхаевна

Ассистент кафедры пропедевтики детских болезней.
Ташкентский Государственный Медицинский Университет. г.
Ташкент.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17319558>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 01-oktabr 2025 yil
Ma'qullandi: 05-oktabr 2025 yil
Nashr qilindi: 11-oktabr 2025 yil

KEYWORDS

метаболизм ,структура,
фактор ,железа..

ABSTRACT

в нашей работе отражены аспекты клинической и лабораторной характеристики и метаболические детерминанты гипокальциемического судорожного синдрома у детей раннего возраста на основе литературного обзора.

Большое внимание клиницистов и физиологов к нарушению фосфорно-кальциевого метаболизма объясняется универсальностью физиологических процессов, в которых ионы кальция выполняют ведущую роль.

Гипопаратиреоз (ГПТ) - заболевание, связанное со снижением функции околощитовидных желез (ОЩЖ), недостаточной секрецией паратгормона (ПТГ), развитием гипокальциемии и гиперфосфатемии.

Как отмечают клиницисты, что проблема послеоперационного ГПТ остается нерешенной, частота которого по данным разных авторов варьирует от 1 до 10%. Первичный ГПТ является следствием аутоиммунных процессов, встречается в структуре наследственных заболеваний. Другими причинами гипокальциемии являются заболевания почек и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с синдромом мальабсорбции, алиментарный фактор, недостаточность витамина D, лактация. Функциональная взаимосвязь эндокринной и нервной систем объясняет высокую частоту неврологических и психических расстройств при метаболических и эндокринных заболеваниях. Среди клинических проявлений ГПТ и гипокальциемии значительное место занимают неврологические нарушения. Наиболее ранними являются невроз подобные и вегетативно-висцеральные проявления, разнообразие которых вызывает трудности их клинического распознавания, задерживает постановку диагноза, назначение терапии, увеличивает частоту госпитализаций. Развитие синдрома тетании у пациентов с гипокальциемией вызывает сложность дифференциальной диагностики с другими пароксизмальными расстройствами, с эпилепсией, что приводит к ошибочному назначению антиконвульсантов. Эмоциональные и астенические проявления ГПТ отражаются на качестве жизни больного и его близких, затрудняют контакт с медицинским персоналом и

родственниками, нарушают приверженность к терапии, являются социально значимыми.

В связи с этим возникает необходимость изучения распространенности, характера и структуры неврологических, вегетативно-висцеральных и психоэмоциональных расстройств у пациентов с нарушением кальциевого гомеостаза, что позволит улучшить качество диагностики и избежать побочных эффектов необоснованной терапии. Не вызывает сомнений необходимость разработки комплексного подхода к диагностике и терапии нарушений кальциевого метаболизма и сопутствующих ему состояний для достижения наиболее эффективного результата лечения, предотвращения прогрессирования заболевания и развития тяжелых осложнений, приводящих к инвалидизации.

В отечественной и зарубежной литературе последних лет представлены описания клинических случаев первичного и послеоперационного ГПТ, манифестирующего разнообразными неврологическими и висцеральными проявлениями. Трудности дифференциальной диагностики у данных пациентов представляют случаи пароксизмальных расстройств и эпилептических припадков, экстрапирамидные нарушения, тяжелые психические проявления и деменция. В литературе представлены неврологические расстройства, морфологические изменения нервной системы и особенности биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга при ГПТ. В экспериментальных исследованиях получены данные о физиологической роли ПТГ и кальция, патогенезе неврологических, вегетативных и эмоциональных расстройств при нарушении кальциевого метаболизма, затрагивающие механизмы адаптации. Анализ предшествующих исследований вызвал необходимость дальнейшего клинического изучения проблемы неврологических расстройств, систематизации характеристик вегетативной дисфункции и психоэмоциональной сферы, а также способов их эффективной коррекции у больных с нарушением кальциевого метаболизма.

Судорожный синдром — это симптомокомплекс, возникающий при разнообразных патологических состояниях, затрагивающих центральную нервную систему, метаболизм и ионный гомеостаз. Судороги классифицируются как эпилептические — возникающие вследствие первичной гипервозбудимости нейронов, и неэпилептические — вызванные внешними причинами: гипоксией, интоксикациями, нарушениями электролитного баланса, метаболическими или эндокринными расстройствами.

Как отмечают авторы литературных источников, что в основе патогенеза лежит нарушение баланса между возбуждающими и тормозными процессами в коре и подкорковых структурах головного мозга. Ключевую роль играют медиаторные системы: избыток возбуждающих нейромедиаторов (глутамат, аспартат) и дефицит тормозных (ГАМК) ведет к возникновению гиперсинхронной нейрональной активности. Эта активность проявляется в виде высокоамплитудных колебаний, распространенных по нейронным сетям, в том числе по таламокортикальным цепям, что запускает судорожную активность.

Ионные каналы (натриевые, кальциевые, калиевые) и транспортные системы играют ключевую роль в поддержании мембранныго потенциала и регуляции возбуждения нейронов. При врожденных или приобретенных нарушениях

(каналопатиях), а также при гипокальциемии или гипомагниемии, нейроны становятся гипервозбудимыми. Это объясняет развитие судорог при гипопаратиреозе и других состояниях, сопровождающихся снижением концентрации ионов кальция .

Кроме того, метаболические факторы, такие как гипогликемия, гипонатриемия, изменение осмолярности, могут нарушать энергетический баланс нейрона, приводя к нарушению работы ионных насосов, накоплению внутриклеточного кальция и гибели клеток. Токсические и ишемические повреждения также способствуют активации судорожных очагов .

Таким образом, патогенез судорожного синдрома представляет собой комплекс взаимодействующих факторов: медиаторных, ионных, метаболических и структурных, которые в совокупности приводят к генерации и распространению судорожной активности. Понимание этих механизмов особенно важно для раннего выявления и рационального лечения причин судорог .

Судорожный синдром оказывает существенное воздействие не только на физическое состояние пациента, но и на его эмоциональную, социальную и профессиональную сферы. При хроническом течении заболевания даже редкие приступы могут вызывать значительное чувство тревоги, социальной изоляции и снижение уровня удовлетворённости жизнью .

Одной из наиболее частых проблем является ограничение повседневной активности. Пациенты опасаются находиться в одиночестве, управлять транспортом, путешествовать, посещать общественные места. Этот страх часто не связан с объективной частотой приступов, а обусловлен непредсказуемостью и потерей контроля во время эпизода .

Для детей судорожный синдром может привести к нарушению когнитивного и психоэмоционального развития, трудностям в обучении, снижению мотивации. Родители таких пациентов также находятся в состоянии постоянного стресса, что может отражаться на микроклимате в семье и формировать гиперопекающее поведение . У подростков и взрослых нередко развивается социальная дезадаптация. Возникают сложности в получении образования, трудоустройстве, создании семьи. Пациенты, особенно при диагнозе «эпилепсия», сталкиваются с ограничениями в профессиональной сфере, иногда даже юридического характера .

Немаловажным аспектом является психологическое состояние. Многочисленные исследования показывают, что у больных с судорогами выше риск депрессии, тревожных расстройств и суицидальных мыслей. Это требует не только неврологического, но и психотерапевтического наблюдения, особенно в случае сочетания с другими хроническими заболеваниями .

Важно отметить, что не только судороги, но и сам диагноз оказывает влияние на восприятие пациентом себя и своего будущего. Наличие судорожного синдрома в анамнезе нередко воспринимается как клеймо, особенно если он не сопровождается объективными изменениями на ЭЭГ или МРТ. Это может привести к снижению самооценки и отказу от активной жизненной позиции .

Таким образом, судорожный синдром — это не только медицинская, но и социально-психологическая проблема, требующая участия мульти дисциплинарной

команды: врача-невролога, психолога, социального работника и при необходимости — юриста .

Судорожный синдром может сопровождаться рядом острых и хронических осложнений, которые влияют на течение основного заболевания, прогноз и качество жизни пациента. Осложнения могут возникать как в момент самого приступа, так и на фоне длительного течения судорожного расстройства .

Одним из наиболее опасных осложнений является эпилептический приступ, при котором судорожный приступ длится более 5 минут или приступы идут друг за другом, и в промежутках между ними человек не приходит в сознание. Согласно современным клиническим рекомендациям, эпилептический статус требует немедленного медикаментозного вмешательства, так как сопровождается выраженной гипоксией, отёком мозга, нарушением метаболизма и высокой вероятностью летального исхода. По данным различных исследований, уровень смертности при эпилептическом статусе достигает 20–30 процентов, особенно в условиях позднего начала терапии или при наличии сопутствующих соматических заболеваний .

Кроме того, при генерализованных судорогах возможно развитие следующих осложнений: черепно-мозговые травмы, полученные в момент падения, аспирационные осложнения, особенно при судорогах с потерей сознания, острая дыхательная недостаточность, аритмии и сердечно-сосудистые нарушения, метаболический ацидоз .

У пациентов с хроническим течением судорожного синдрома могут наблюдаться: когнитивные расстройства, включая снижение памяти, внимания и способности к обучению, снижение уровня социализации и профессиональной адаптации, хронические психоэмоциональные расстройства .

Таким образом, осложнения судорожного синдрома являются многоуровневыми и касаются как соматической, так и психической сфер. Их предотвращение возможно только при раннем выявлении причин судорог, адекватной терапии и динамическом наблюдении за пациентом усиливалась на фоне волнения и возникали до нескольких раз в неделю .

Уже через три месяца комбинированной терапии удалось добиться полного контроля судорожных приступов. Эпизоды паники возникали лишь эпизодически и носили стёртый характер: внутренняя дрожь, учащённое сердцебиение, тревожное ожидание рецидива. Отмечено улучшение общего самочувствия, стабилизация эмоционального фона и нормализация сна. Пациентке рекомендовано продолжение терапии кальцием и витамином D, также длительное лечение психотропными средствами сроком не менее двух лет с регулярным наблюдением у психотерапевта. К медикаментозной терапии было решено подключить психотерапию, направленную на развитие устойчивой самооценки, уверенности и личностной автономии

Судорожный синдром представляет собой сложный симптомокомплекс, возникающий при различных патологиях центральной и периферической нервных систем, нарушениях обмена веществ, эндокринных и психических расстройствах. Его клиническое проявление требует не только быстрого реагирования, но и глубокого патофизиологического понимания происходящих процессов.

Таким образом , в конце литературного анализа можно отметить, что анализ этиологии и патогенеза судорог позволяет выработать обоснованный подход к

диагностике и лечению. Показательно, что неправильная оценка происхождения симптомов, как это продемонстрировано в клиническом случае, может привести к длительному и неэффективному лечению. Только комплексная оценка состояния, включающая данные анамнеза, лабораторные показатели и междисциплинарные консультации, позволяет установить точную причину судорог и выбрать правильную тактику ведения пациента.

Судорожный синдром оказывает влияние не только на здоровье пациента, но и на его качество жизни, уровень социальной и профессиональной адаптации. Его осложнения могут носить как острый, угрожающий жизни характер, так и иметь длительное инвалидизирующее воздействие.

Литература:

1. Асрятян, А.А. Влияние на фоновую импульсную активность голубого пятна 0,9% NaCl, дистиллированной воды и паратормона [Электронный ресурс] / А.А. Асрятян, Э.А. Мирзоян, Р.Ш. Саркисян // Научные труды II съезда физиологов СНГ, 29-31 октября 2008 года Кишенев, Молдова. - 2008. - С. 65-66.
2. Баблоян, Р.С. Активность глутаматдекарбоксилазы и ГАМК-трансаминазы в центральной нервной системе паратиреопривных крыс / Р.С. Баблоян, Л.Н. Ернцян, Д.Н. Худавердян // Журнал экспериментальной и клинической медицины. - 1987. - XXVII. - № 2. - С. 143-146.
3. Балаболкин, М.И. Фундаментальная и клиническая тироидология: учебное пособие / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. т М.: Медицина, 2007. - 816 с.
4. Барканова, О.В. Методики диагностики эмоциональной сферы: психологический практикум / сост. О.В. Барканова. - Вып. 2. - Красноярск: Литера-принт, 2009. - 237 с.
5. Гусев, Е.И. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни / Е.И. Гусев, Г.С. Бурд, А.С. Никифоров. - М.: Медицина, 1999.-880 с.
6. Дедов, И.И. Болезни органов эндокринной системы: руководство для врачей / И.И. Дедов, М.И. Балаболкин, Е.И. Марова и др. под ред. акад. РАМН И.И. Дедова. - М.: Медицина, 2000. - 568с.
7. Овсепян, Р.С. Дыхание и окислительное фосфоршрование митохондрий мозга крыс при экспериментальном гипопаратиреозе / Р.С. Овсепян, М.Р. Бабаян, А.С. Тер-Маркосян, Д.Н. Худавердян // Журнал экспериментальной и клинической медицины. - 1980. - XX. - № 3. - С. 270-273.
8. Одинак, М.М. Случай псевдогипопаратиреоза с пароксизмальными расстройствами / М.М. Одинак, О.В. Горбатенкова, Н.С. Шамова // Неврологический журнал. - 2004. - № 2. - С.21-24.
9. Поддубная, Т.С. Особенности организации циркадианных ритмов уровня катехоламинов в миокарде, показателей сердечного ритма и поведения при дисфункции околосщитовидных желез: экспериментальное исследование: дис. ... канд. биол. наук: 03.00.13 / Поддубная Татьяна Славиковна. - Ставрополь, 2006.- 164 с.
10. Ang, A.W. Calcium, magnesium, and psychotic symptoms in a girl with idiopathic hypoparathyroidism / A.W. Ang, S.M. Ko, C.H. Tan // Psychosomatic medicine. - 1995. - Vol. 57. - № 3. - P. 299-302.
11. Arlt, W. Well-being, mood and calcium homeostasis in patients with hypoparathyroidism receiving standard treatment with calcium and vitamin D / W. Arlt, C. Fremerey, F. Callies, M.

- Reincke, P. Schneider, W. Timmermann, B. Allolio // European journal of endocrinology. - 2002. - Vol. 146. - № 2. - P. 215-222.
12. Armelisasso, C Tonic-clonic seizures in a patient with primary hypoparathyroidism: a case report / C. Armelisasso, M.L. Vaccario, A. Pontecorvi, S. Mazza // Clinical EEG and Neuroscience. - 2004. - Vol. 35. - № 2. - P. 97-99.
13. Berger, J.R. Neurologic consequences of autoimmune polyglandular syndrome type I / J.R. Berger, A. Weaver, J. Greenlee // Neurology. - 2008. - Vol. 70. - № 23. - P. 2248-2251.
14. Bhadada, S.K. Spectrum of neurological manifestation of idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism / S.K. Bhadada, A. Bhansali, V. Upreti, S. Subbiah, N. Khandelwal // Neurol India. - 2011. - Vol. 59. - № 4. - P. 586-589.
15. Brown, E.M. Anti-parathyroid and anti-calcium sensing receptor antibodies in autoimmune hypoparathyroidism / E.M. Brown // Endocrinol Metab Clin North Am. - 2009. - Vol. 38. - № 2. - P. 437-444.
16. Carta, M.G. The link between thyroid autoimmunity (antithyroid peroxidase autoantibodies) with anxiety and mood disorders in the community: a field of interest for public health in the future / M.G. Carta, A. Loviselli, M.C. Hardoy, S. Massa, M. Cadeddu, C. Sardu, B. Carpinello, L. Dell'Osso, S. Mariotti // BMC Psychiatry. - 2004. - Vol. 18. - № 4. - P. 25.
17. Dal, K. Decreased parasympathetic activity in patients with functional dyspepsia / K. Dal, O.S. Deveci, M. Kucukazman, N. Ata, O. Sen, S. Ozkan, A.O. Yeniova, S. BaŞer, E. Beyan, Y. Nazligul, B. Yavuz, D.T. Ertugrul // European journal of gastroenterology and hepatology. - 2014. - Vol. 26. - № 7. - P. 748-752.
18. Evrengul, H. Time and frequency domain analyses of heart rate variability in patients with epilepsy / H. Evrengul, H. Tanriverdi, D. Dursunoglu, A. Kaftan, O. Kuru, U. Unlu, M. Kilic // Epilepsy Research. - 2005. - Vol. 63. - № 2-3. - P. 131-139.

INNOVATIVE
ACADEMY