Федеральное агентство по образованию

Белгородский Государственный Университет

Медицинский факультет

Кафедра медико-биологических дисциплин

Зав.каф: д.м.н.профессор Чурносов М.И.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Больной: ФИО

Клинический диагноз: Органическое поражение ЦНС.

Куратор:

Студентка группы 09060

Телятникова О.Ю.

Белгород 2010

**ПАСПОРТНЫЕ ДАННЫЕ:**

**ФИО** **:**

**Возраст** **:** 5лет, 14.11.2004

**Пол :** мужской

**Домашний адрес** **:** Белгородская обл., г. Старый Оскол,

**Мама :**Татьяна Александровна, 29 лет. инженер)

**Отец:** Владимир Иванович, 30 лет. ст. мастер

**Дата поступления в клинику** **:** 3.01.2010

**Отделение:** неврологическое, палата №7

**Кем направлен:** Консультативная детская областная поликлиника

**Диагноз направившего учреждения :** Органическое поражение ЦНС.

**Диагноз при поступлении :** Органическое поражение ЦНС.

**Вид транспортировки:** может идти

**Непереносимость лекарств:** отсутствует.

**ЖАЛОБЫ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ**

На приступы замирания, нарушение сна, повышенную возбудимость. Быстрая отвлекаемость, эпизоды повторения фраз ( эхолалия), дневной энурез.

**ANAMNESIS MORBI**

Наблюдается у невролога с рождения по поводу гидроцефального синдрома. Со слов бабушки, до 6 месяцев ребенок развивался по возрасту, в 6 месяцев - сидел. Затем через 2 недели, перестал сидеть, появилась профузная потливость, непроизвольное слюноотделение. Обращались к неврологу, получал амбулаторное лечение, массаж курсами. Вновь стал сидеть с 12 месяцев, ходить с 1год 1 мес. В период с 1года 1 мес. до 5 лет состояние было стабильным, к врачу не обращались, ни чем не лечились. В течении последних 6 мес. периодически – замирание, судорожное сокращение мышц лица в течении нескольких секунд. Всего отмечалось 4 приступа. Осмотрен неврологом ДОБ, направлен на стационарное обследование.

**ANAMNESIS VITAE**

Беременность 1-я, угроза прерывания на всем протяжении.

Роды: первые, срочные. В 3-м триместре при УЗИ головного мозга у плода обнаружены изменения (кисты).

Период новорожденности: закричал сразу, гидроцифальный синдром, кисты височных долей. Выписан на 7 день жизни.

Наследственность: не отягощена.

Перенесенные ранее заболевания: ОРВИ – часто, пневмония.

 Туберкулез, гепатит, венерические заболевания – спокойны.

Аллергологический анамнез: спокоен.

Профилактические прививки делает по календарю.

На «Д» учете: у невролога, психиатра.

**STATUS PRAESENS OBJECTIVUS**

Состояние средней тяжести по заболеванию. Гиперактивен. На осмотр реагирует адекватно. Телосложение : правильное. Питание: удовлетворительное. Костно – мышечная система развита без патологий. Кожные покровы : бледные, чистые, имеются периорбитальные тени. Слизистые : чистые, бледно-розовые. Зев: без воспалительных явлений. Щит. железа: не увеличена. Пальпируемые лимфатические узлы овальной формы, не увеличены, размером до 1 см, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями. Органы дыхания: дыхание везикулярное, хрипов нет. ССС: тоны звучные ,ритмичные, ЧСС = 102 уд/мин. Орг. пищеварения: язык влажный. Живот: мягкий безболезненный. Стул: оформленный, периодическое недержание кала. Мочевая система: дневной энурез.

Температура тела на момент исследования – 36,6 о С.

**ОСМОТР ПО СИСТЕМАМ ОРГАНОВ**

**Дыхательная система.**

Дыхание через нос не затруднено. Отделяемое из носа незначительное в виде слизи. Боли в области придаточных пазух носа нет. Крылья носа не участвуют в дыхании. Голос не изменен. Боли при разговоре и глотании нет.

Грудная клетка гиперстенической формы. Эпигастральный угол больше 90о. Грудная клетка симметрична, выпячивания или западения различных областей нет. Межреберные промежутки уменьшены, направление ребер в боковых отделах приближается к горизонтальному. Лопатки расположены симметрично и плотно прилегают к грудной клетке. Тип дыхания грудной. Дыхание ритмичное, частота дыхательных движений – 16 в мин. Отставания той или другой половины грудной клетки в акте дыхания нет. Грудная клетка податлива. Голосовое дрожание не изменено. При сравнительной перкуссии над симметричными участками легких выслушивается одинаковый, ясный легочный звук.

Аускультативно на симметричных участках грудной клетки выслушивается одинаковое, везикулярное дыхание. Бронхофония не изменена. Побочных дыхательных шумов не обнаружено.

**Сердечно-сосудистая система.**

Область сердца не изменена. Видимой пульсации артерий и вен нет. Пульс достаточного наполнения, напряженный, синхронный, ритмичный. Частота пульса 92 ударов в мин. Артериальное давление на левой руке 120/80 мм.рт.ст., на правой 120/80 мм.рт.ст.

Аускультативно: тоны сердца ритмичные, звучные, ясные. Патологических шумов, расщеплений и раздвоений тонов нет.

**Система пищеварения.**

Язык бледно-розового цвета, влажный, без налета. Рисунок языка обычный. Язык не воспален, сосочки не изменены, трещин, язв и отпечатков зубов нет. Живот обычной, овальной формы, без участков выпячивания и втяжения, активно участвует в акте дыхания. Видимой перистальтики желудка и кишечника нет. При пальпации безболезненный..

Видимое увеличение печени и желчного пузыря на глаз не определяется.

Желчный пузырь не пальпируется. Симптомы Ортнера, Мерфи, Кера, Курвуазье - отрицательные.

Селезенка не пальпируется ни в положении на спине, ни в положении на правом боку. Стул в норме.

**Мочевыделительная система.**

При осмотре поясничной области сглаживания контуров, выбухания, гиперемии кожи и припухлости нет. Выпячивания над лобком нет. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь не пальпируется. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

**Нервная система и органы чувств.**

Сознание ясное. Растормошен, внимание фиксирует с трудом, быстро истощается. Зрачки одинаковой формы и величины, фотореакция живая. Движения глазных яблок не ограничены, косоглазия, нистагма нет. Глазные щели S=D.

Лицо симметрично в покое и при мимических движениях.

Девиация языка влево. Парезов, параличей нет. Походка не изменена, сухожильно надкостнечные рефлексы живы S=D. Патологических стопных знаков нет. В позе Ромберга устойчив. Координаторных расстройств нет.

**ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

На основании жалоб больного (на расторможенное поведение, нарушения сна, повышенную возбудимость, задержку развития, эпизоды повторения фраз ( эхолалия), быструю отвлекаемость, отключение сознании; анамнеза заболевания ,состоит на «Д» учете у невролога с рождения), данных объективного исследования, можно поставить **предварительный дагноз :** органическое поражение ЦНС.

**ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ**

1. Общий анализ крови
2. Общий анализ мочи
3. Соскоб на э/б
4. Биохимический анализ крови.
5. ЭКГ
6. Консультация окулиста.
7. ЭЭГ видиомониторинг.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.**

1. Общий анализ крови от 3.01.10.

Нb - 126 г/л

Эритроциты - 4.1 х 1012/л

ЦП - 0.9

Лейкоциты – 5.7 х 109/л

Эозинофилы – 1

Палочкоядерные - 6

Сегментоядерные - 63

Лимфоциты - 14

Моноциты - 5

СОЭ - 6 мм\ч

2. Общий анализ мочи от 3.01.10

Цвет – соломенно-желтый

Реакция кислая

Прозрачность – прозрачная

Удельный вес 1012

Белок ------

Глюкоза ------

#####  Микроскопия осадка

 Лейкоциты - 1-2 в поле зрения

Эпителий плоский - ед. в поле зрения

Эритроциты –1 в поле зрения

Цилиндров - нет

3. Соскоб на э/б - яица глист не обнаружено

4. Биохимический анализ крови 3.01.10

Мочевина - 9,9

## Общий билирубин -12.04 мкмоль/л

Общий белок – 74 г/л

Глюкоза крови – 4.9 ммоль/л

Фибриноген – 3,11 г/л

## Протромбиновый индекс – 90 %

1. Электрокардиография от 4.01.10.

Заключение: синусовый ритм с частотой 94 в минуту. Отклонения ЭОС нет.

1. Консультация окулиста 4.01.10.

Жалоб на глаза нет. Передние отрезки глаз не изменены, оптические среды прозрачны. Глазное дно: диск зрительного нерва розовый, контуры четкие, артерии умеренно сужены.

1. При ЭЭГ-исследовании регистрируются не нормальная основная активность, дисаритмии, мультифокальные спайки, острые волны, комплексы "спайк-волна" с преимущественной локализацией в височных, теменно-височных или теменно-затылочных областях.

**КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ**

На основании жалоб больного (на расторможенное поведение, нарушения сна, повышенную возбудимость, задержку развития, эпизоды повторения фраз ( эхолалия), быструю отвлекаемость, отключение сознании; анамнеза заболевания ,состоит на «Д» учете у невролога с рождения), данных объективного исследования (растормошен, внимание фиксирует с трудом, быстро истощается), данных лабораторных и инструментальных методов исследования( при ЭЭГ-исследовании регистрируются нормальная основная активность, фокальные или мультифокальные спайки, острые волны, комплексы "спайк-волна" с преимущественной локализацией в височных, теменно-височных или теменно-затылочных областях. ), данных осмотра окулиста и невролога можно поставить **следующий диагноз :** пароксизмальное состояние. **Осложнения:** пароксизмальное состояние.

**ЛЕЧЕНИЕ**

1. Режим – общий.
2. Диета – стол 15.
3. Пантогам 0,25 , 2раза в день по 4,0

Пантогам – обладает элементами ноотропной активности, улучшает обменные процессы, повышает устойчивость организма человека к гипоксии, оказывает противосудорожное действие, характеризуется кратковременным умеренным гипотензивным действием, активирует умственную деятельность и физическую работоспособность.

1. Танакан 0,04 , ½ таб. 2 раза в день во время еды.

Танакан - ангиопротектор, венотонизирующий, антиагрегант.

**Дневник при поступлении 3.01.2010**

АД=120/80, температура тела = 36,6 о С, ЧСС= 89уд/мин.

Состояние средней тяжести. Ребенок гиперактивен, повышенная возбудимость, быстрая отвлекаемость, слюнотечение. Дневной энурез, стул в норме.

Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски.

**Дневник 16.01.2010**

АД=120/80, температура тела = 36,7 о С, ЧСС= 92уд/мин.

Состояние средней тяжести. Повышенная возбудимость, слюнотечение. Дневной энурез, стул в норме. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски.

**МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ**

**Легенда**

I .2 и 3 Бабушка и дедушка пробанда по отцовской линии. Здоровы.

I .4 и 5 Бабушка и дедушка пробанда по материнской линии. Здоровы.

I .1 и 6 Сестры бабушки и дедушки пробанда по отцовской и материнской линии. Здоровы.

I I .1 Отец пробанда. Здоров.

I I .2 Мать пробанда. Здорова.

I I I .1 Пробанд. Болен.

**МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Причины органического поражения ЦНС - различные вредности, перенесенные в период внутриутробного развития (токсикоз, инфекционные заболевания у матери, алкогольная интоксикация в поздние сроки беременности), травмы во время родов. В результате этих воздействий происходят более или менее локальные поражения мозга в корковых либо подкорковых отделах. Проявления минимальной мозговой дисфункции отличаются многообразием и зависят от локализации повреждения. Чаще всего отмечаются задержка и нарушения развития моторики: неловкость движений, тики, гримасничанье, двигательная расторможенность либо повышенная медлительность, а также нарушение сна, возбудимость, неуправляемость поведения.

Пароксизмальное состояние — это патологический синдром, который возникает в течении какого-либо заболевания и может иметь ведущее значение в клинической картине.

Пароксизмальное состояние — это припадок (приступ) церебрального происхождения, проявляющийся на фоне видимого здоровья или при внезапном ухудшении хронического патологического состояния, характеризующийся кратковременностью, обратимостью возникающих расстройств, наклонностью к повторениям, стереотипностью . Большое разнообразие клинических проявлений пароксизмальных состояний обусловлено их полиэтиологичностью. Несмотря на то, что пароксизмальные состояния являются проявлениями совершенно различных заболеваний, практически во всех случаях обнаруживаются общие этиопатогенетические факторы. Таким образом, прогноз для потомков пробанда не благоприятный. Так как пробанд, является родоначальником заболевания и его потомки предрасположены к этому заболеванию.

**РОЛЬ СРЕДОВЫХ И ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС И ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ**

С целью выявления пароксизмальных состояний было проведено исследование 635 больных с пароксизмальными состояниями, а также ретроспективный анализ 1200 амбулаторных карт больных, наблюдавшихся в поликлинических условиях по поводу различных заболеваний неврологического профиля, в клинической картине которых ведущее место занимали пароксизмальные состояния (эпилепсия, мигрень, вегеталгии, гиперкинезы, неврозы, невралгии). У всех больных исследовалось функциональное состояние центральной нервной системы методом электроэнцефалографии (ЭЭГ), состояние церебральной гемодинамики методом реоэнцефалографии (РЭГ). Проводилось также структурно-морфологическое исследование головного мозга методом компьютерной томографии (КТ) и изучение состояния вегетативной нервной системы: исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения физической деятельности по методикам, рекомендованным Российским центром вегетативной патологии. При исследовании психологического статуса больных с пароксизмальными состояниями использовались вопросники Г.Айзенка, Ч.Спилбергера, А.Личко. Изучались такие показатели, как интровертированность больных, уровень личностной и реактивной тревожности, тип акцентуации личности. Проводилось исследование содержания концентрации катехоламинов и кортикостероидов (17-КС, 17-ОКС) в моче, а также состояния иммунного статуса: содержание Т– и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в крови. Кроме этого изучалось состояние энергетического уровня в «каналах» тела методом измерения электрокожного сопротивления в репрезентативных точках по Накатани, в модификации В.Г.Вогралика, М.В.Вогралика (1988).

Полученные результаты позволили выявить этиопатогенетические факторы и факторы риска, которые оказались общими для больных с различными нозологическими формами заболеваний, в клинической картине которых ведущим являлось пароксизмальное состояние.

Среди этиологических факторов общими явились: патология пре– и перинатального периодов развития, инфекции, травмы (в том числе родовые), интоксикации, соматические заболевания.

Общими факторами риска отмечены такие, как наследственная предрасположенность, социальные условия (условия жизни, питания, труда, отдыха), профессиональные вредности, вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания). Из провоцирующих факторов, способных вызвать развитие пароксизмальных состояний, выделены острая стрессовая или хроническая психотравмирующая ситуация, тяжелые физические нагрузки, нарушения режима сна и питания, резкая смена климатических условий в связи с переездами, неблагоприятные гелио– и метеофакторы, сильный шум, яркий свет, сильные вестибулярные раздражения (морская качка, полет в самолете, длительная езда в автомобиле), переохлаждения, обострения хронических заболеваний. Полученные результаты согласуются с данными литературы.

Изучение функционального состояния центральной нервной системы, вегетативной нервной системы, состояния церебральной гемодинамики, характера патологических изменений в веществе головного мозга, психопатологических изменений личности больных, а также характера динамики иммунологических и биохимических показателей позволило выявить ряд общих признаков, характерных для всех больных с пароксизмальными состояниями. К ним относятся:

наличие патоморфологических изменений в веществе головного мозга;

общность характеристик ЭЭГ– и РЭГ-показателей, характеризующихся преобладанием дезорганизованной, гиперсинхронной дельта-, тэта-, сигмаволновой активности, явлениями сосудистой дистонии, чаще по гипертоническому типу, в связи с повышением тонуса церебральных сосудов, затруднением оттока крови из полости черепа; выраженные вегетативные изменения с преобладанием парасимпатикотонических реакций в исходном вегетативном тонусе, с повышением вегетативной реактивности, чаще избыточным вегетативным обеспечением физической деятельности; психопатологические изменения, проявляющиеся наклонностью к депрессивным, ипохондрическим состояниям, интровертированностью, высоким уровнем реактивной и личностной тревожности, тип акцентуации личности чаще определялся как астеноневротический, сенситивный, неустойчивый; изменения концентрации катехоламинов и кортикостероидов в моче у всех больных с пароксизмальными состояниями, имевшие тенденцию к повышению содержания катехоламинов до наступления пароксизмов и их снижению после приступа, а также к снижению концентрации кортикостероидов до пароксизма и к повышению ее после приступа.

Иммунологические показатели характеризуются уменьшением абсолютного и относительного числа Т– и В-лимфоцитов, угнетением активности естественных киллеров, функциональной активности Т-лимфоцитов, снижением содержания иммуноглобулинов A и G в крови.

Отмеченные общие признаки у больных с пароксизмальными состояниями позволяют сделать вывод о наличии общих этиопатогенетических механизмов развития пароксизмальных состояний. Полиэтиологичность пароксизмальных состояний и в то же время существование общих патогенетических механизмов обусловливают необходимость их систематизации.

**Проведенное исследование позволяет предложить следующую классификацию пароксизмальных состояний по этиологическому принципу**.

I. Пароксизмальные состояния наследственно обусловленных заболеваний

а) наследственные системные дегенерации нервной системы:гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона — Коновалова); деформирующая мышечная дистония (торсионная дистония); болезнь Туретта;

б) наследственные болезни обмена: фенилкетонурия; гистидинемия;

в) наследственные нарушения обмена липидов:амавротические идиотии; болезнь Гоше; лейкодистрофии; муколипидозы;

г) наследственные нарушения обмена углеводов:галактоземия; гликогенозы;

д) факоматозы: нейрофиброматоз Реклингаузена; туберозный склероз Бурневиля; энцефалотригеминальный ангиоматоз Штурге — Вебера;

е) наследственные нервно-мышечные заболевания:пароксизмальные миоплегии; пароксизмальные миоплегические синдромы; миастения; миоклонии; миоклонус — эпилепсия Унферрихта — Лундборга;

ж) эпилепсия генуинная.

II. Пароксизмальные состояния при органических заболеваниях нервной системы

а) травмы центральной и периферической нервной системы:посттравматические диэнцефальные кризы; посттравматические миоклонии; посттравматическая эпилепсия; каузалгия;

б) новообразования головного и спинного мозга:пароксизмальные состояния, связанные с ликвородинамическими нарушениями; вестибуловегетативные пароксизмы; эпилептические припадки;

в) сосудистые заболевания нервной системы:острая дисциркуляторная энцефалопатия; ишемические инсульты; геморрагические инсульты; гипер– и гипотонические церебральные кризы; венозные церебральные кризы; сосудистые аномалии; аорто-церебральные кризы; вертебрально-базилярные кризы; транзиторно-ишемические пароксизмы; эпилептиформные церебральные кризы;

г) прочие органические заболевания:синдром пароксизмальной миоплегии церебрального генеза; синдром периодической спячки; синдром наказания Одины; понтинный миелиноз; ювенильный дрожательный паралич;

д) невралгические пароксизмы:невралгия тройничного нерва; невралгия языкоглоточного нерва; невралгия верхнегортанного нерва.

III. Пароксизмальные состояния в рамках психовегетативного синдрома

а) вегетативно-сосудистые пароксизмы:церебральные; кардиальные; абдоминальные; вертебральные;

б) вегеталгии:синдром Чарлена; синдром Сладера; синдром ушного узла; передний симпатический синдром Глязера; задний симпатический синдром Барре — Льеу;

в) неврозы:общие неврозы; системные неврозы; пароксизмальные состояния при психических расстройствах: эндогенная депрессия; маскированная депрессия; истерические реакции; аффективно-шоковые реакции.

IV. Пароксизмальные состояния при заболеваниях внутренних органов

а) болезни сердца:врожденные пороки; нарушения сердечного ритма; инфаркт миокарда; пароксизмальная тахикардия; первичные опухоли сердца;

б) болезни почек:почечная гипертония; уремия; эклампсическая (псевдоуремическая кома); наследственные почечные заболевания (синдром Шаффера, семейный ювенильный нефрофтиз, остеодистрофия Олбрайта);

в) болезни печени:острые гепатиты; печеночная кома; желчная (печеночная) колика; цирроз печени; калькулезный холецистит;

г) болезни легких:крупозная пневмония; хроническая легочная недостаточность; бронхиальная астма; воспалительные заболевания легких с наличием гнойного процесса; злокачественные заболевания в легких;

д) болезни крови и кроветворных органов:анемия пернициозная (болезнь Аддисона — Бирмера); геморрагические диатезы (болезнь Шенлейна — Геноха, болезнь Верльгофа, гемофилия); лейкозы (опухолевидный или сосудистый типы); лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина); эритремия (болезнь Вакеза).

V. Пароксизмальные состояния при заболеваниях эндокринной системы феохромоцитома; болезнь Иценко — Кушинга; синдром Кона; тиреотоксический периодический паралич; гипопаратиреоз; аддисонический криз; синдром пароксизмальной миоплегии церебрального генеза; климактерический синдром.

VI. Пароксизмальные состояния при метаболических нарушениях

гипоксия; гиперкапния; смешанные; другие метаболические нарушения.

VII. Пароксизмальные состояния при инфекционных заболеваниях

а) энцефалиты:энцефалит острый геморрагический; энцефалит эпидемический (болезнь Экономо); энцефалит японский, комариный; энцефалит периаксиальный Шильдера; энцефалит подострый, склерозирующий; болезнь Крейтцфельдта — Якоба; нейролюпус; нейросифилис; нейроревматизм (малая хорея);

б) поствакцинальные:антирабическая; противооспенная;

в) паразитарные:цистециркоз; шистосоматоз; эхинококкоз.

VIII. Пароксизмальные состояния при интоксикациях

алкогольная; острая алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике; отравления техническими ядами; лекарственные отравления, в том числе наркотиками.

Различают пароксизмальные состояния с первичным и вторичным церебральным механизмом. Первичные церебральные механизмы связаны с наследственной отягощенностью по тому или иному виду патологии или же с генной мутацией, а также с отклонениями, возникающими в процессе эмбриогенеза на фоне различных патологических влияний материнского организма. Вторичные церебральные механизмы формируются в результате патологических экзогенных и эндогенных воздействий на развивающийся организм.

По нашему мнению, необходимо различать понятия: пароксизмальная реакция, пароксизмальный синдром и пароксизмальное состояние. Пароксизмальная реакция — это одноразовое возникновение пароксизма, ответ организма на острое экзогенное или эндогенное воздействие. Она может быть при острой интоксикации, резком повышении температуры тела, травме, острой кровопотере и др. Пароксизмальный синдром — это пароксизмы, сопровождающие остро и подостро текущее заболевание. Сюда можно отнести острые инфекционные заболевания, в клинике которых наблюдаются судорожные пароксизмы, вегетативно-сосудистые кризы, последствия черепно-мозговых травм, заболевания внутренних органов, сопровождающиеся пароксизмами различного характера (болевыми, синкопальными, судорожными и др.). Пароксизмальные состояния — это кратковременные, внезапно возникающие, стереотипные пароксизмы двигательного, вегетативного, сенситивного, болевого, диссомнического, психического или смешанного характера, как правило, постоянно сопровождающие хронические или наследственно обусловленные заболевания, в процессе развития которых сформировался устойчивый очаг патологической гиперактивности в надсегментарных структурах головного мозга. К ним относятся эпилепсия, мигрень, мозжечковая миоклоническая диссинергия Ханта и др.

На начальном этапе развития заболевания пароксизмальная реакция выполняет защитную функцию, активизируя компенсаторные механизмы. В ряде случаев пароксизмальные состояния являются способом снятия напряжения в патологически измененных функционирующих системах [1]. С другой стороны, длительно существующие пароксизмальные состояния сами обладают патогенным значением, способствуя дальнейшему развитию заболевания, вызывая значительные нарушения в деятельности различных органов и систем.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Бочков Н.П. «Клиническая генетика» Учебник. М.- Медицина 1997
2. Гитнек Е.К. « Медицинская генетика ». Учебник М.-Медицина 2003
3. Шквацабал И.К. «Генетика». М., 1998 стр5 - 65
4. Под ред. В.А. Михайловича – 2изд.,перераб. И допол. – Л.:медицина, 1999-554с, стр348 – 352
5. Интернет. http://www.medicum.nnov.ru/nmj/2002/2/26.php