

Дифференциальная диагностика судорожного синдрома, представленного в структуре диссоциативного (двигательного конверсионного) расстройства и хронического послеоперационного гипопаратиреоза, с описанием клинического случая

Крупнинова Ю.А., Зеленкова-Захарчук Т.А., Ковалева Е.В., Ашурбекова Ш.Т., Еремкина А.К., Мокрышева Н.Г.
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва
Россия, 117036, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11

Гипопаратиреоз – редкое нарушение минерального обмена, характеризующееся гипокальциемией в результате отсутствия или дефицита паратиреоидного гормона. Тяжесть состояния пациентов с данным заболеванием обусловлена как острыми эпизодами гипокальциемии, ассоциированными с нарушениями ритма сердца, ларинго- или бронхоспазмом, генерализованными судорогами, так и проявлениями долгосрочных осложнений заболевания, таких как патология почек. В ряде случаев достижение нормализации фосфорно-кальциевого обмена на фоне стандартной терапии с применением активных метаболитов/аналогов витамина D и солей кальция не приводит к редукции клинической симптоматики, что требует дифференциальной диагностики с другими состояниями, в том числе с такими психоневрологическими расстройствами, как классические эпилептические припадки и их эквиваленты, синкопальные состояния, а также психогенные неэпилептические приступы. Представлен клинический случай судорожного синдрома у пациентки с хроническим послеоперационным гипопаратиреозом, скомпенсированным на фоне стандартной терапии и развившимся при нормо- и гиперкальциемии вследствие диссоциативного (двигательного конверсионного) расстройства.

Ключевые слова: гипопаратиреоз; гипокальциемия; судорожные припадки; эпилептические припадки; конверсионное расстройство.

Контакты: Юлия Александровна Крупнинова; j.krupinova@gmail.com

Для ссылки: Крупнинова ЮА, Зеленкова-Захарчук ТА, Ковалева ЕВ и др. Дифференциальная диагностика судорожного синдрома, представленного в структуре диссоциативного (двигательного конверсионного) расстройства и хронического послеоперационного гипопаратиреоза, с описанием клинического случая. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(3):82–87. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-3-82-87

Differential diagnosis of convulsions in the structure of dissociative (conversion motor) disorder and chronic postoperative hypoparathyroidism: case report and literature review

*Krupinova Yu.A., Zelenkova-Zakharchuk T.A., Kovaleva E.V., Ashurbekova Sh.T., Eremkina A.K., Mokrysheva N.G.
National Medical Research Center for Endocrinology, Ministry of Health of Russia, Moscow
11, Dm. Ulyanov St., Moscow 117036, Russia*

Hypoparathyroidism is a rare disorder of mineral metabolism, characterized by hypocalcemia as a result of the absence or deficiency of parathyroid hormone. The severity of the condition of patients with this disease is associated with both acute episodes of hypocalcemia due to cardiac arrhythmias, laryngo- or bronchospasm, generalized seizures, and manifestations of long-term complications of the disease, such as kidney pathology. In some cases, the normalization of phosphorus-calcium metabolism due to standard treatment with active metabolites / analogues of vitamin D and calcium salts does not lead to a reduction in clinical symptoms, which requires differential diagnosis with other conditions, including such neuropsychiatric disorders as epileptic seizures and their equivalents, syncope, and psychogenic nonepileptic seizures. We present a case report of a woman with convulsions, which developed due to dissociative (conversion motor) disorder, with chronic postoperative hypoparathyroidism, receiving standard treatment and having normo- and hypercalcemia.

Keywords: hypoparathyroidism; hypocalcemia; convulsions; seizures; conversion disorder.

Contact: Yulia Aleksandrovna Krupinova; j.krupinova@gmail.com

For reference: Krupinova YuA, Zelenkova-Zakharchuk TA, Kovaleva EV, et al. Differential diagnosis of convulsions in the structure of dissociative (conversion motor) disorder and chronic postoperative hypoparathyroidism: case report and literature review. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(3):82–87. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-3-82-87

Гипопаратиреоз – редкое нарушение минерального обмена, характеризующееся гипокальциемией в результате отсутствия или дефицита паратиреоидного гормона (ПТГ) [1].

Диагноз основывается на выявлении гипокальциемии в сочетании со сниженным уровнем ПТГ [2, 3]. Гипопаратиреоз является основной эндокринной причиной развития судоро-

рожного синдрома, клиническая картина которого отражает роль кальция в процессах нервно-мышечной возбудимости и проводимости. Тяжесть состояния пациентов с данным заболеванием обусловлена как острыми эпизодами гипокальциемии, ассоциированными с нарушениями ритма сердца, ларинго- и/или бронхоспазмом, генерализованными судорогами, так и проявлениями долгосрочных осложнений заболевания, таких как патология почек [4–6]. В ряде случаев достижение нормализации фосфорно-кальциевого обмена на фоне стандартной терапии с применением активных метаболитов / аналогов витамина D и солей кальция не приводит к редукции клинической симптоматики, что требует дифференциальной диагностики с другими состояниями.

Дифференциальную диагностику судорожного синдрома вследствие метаболических нарушений необходимо проводить с такими возможными сопутствующими пароксизмальными состояниями, как классические эпилептические припадки и их эквиваленты, синкопальные состояния, а также психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП) [7–10].

Клинические проявления гипокальциемии крайне вариабельны и во многом зависят от выраженности и скорости развития гипокальциемии. Гипокальциемический приступ характеризуется симметричными болезненными тоническими сокращениями мышц рук («рука акушера»), переходящими далее на предплечья и плечи, затем на лицо (спазм век, «рыбий рот»), грудную клетку и нижние конечности, с сохранением сознания. Нередко тетании предшествуют онемение конечностей, парестезии, ассоциированные с соматизированными проявлениями невротических расстройств [11].

Не исключено, что приступы паники также могут провоцировать гипокальциемические судорожные проявления. Вследствие судорожных сокращений дыхательных мышц нарушается дыхание, повышается артериальное давление, появляются выраженный гипергидроз, спазмирующие болевые ощущения в абдоминальной области, диарея, полиурия, ассоциированные с проявлениями соматоформной вегетативной дисфункции, синдромами раздраженного кишечника и гиперактивного мочевого пузыря [12].

В случае гипокальциемии при проведении электроэнцефалографии (ЭЭГ) могут регистрироваться замедление фоновой биоэлектрической активности коры, увеличение индекса диффузной медленноволновой активности тета- и дельта-диапазона. Характерны генерализованные эпилептиформные разряды комплексов «острая волна – медленная волна», билатеральные разряды комплексов «пик – медленная волна».

Согласно исследованию R. Sheldon и соавт. [13], связь между электролитными нарушениями и судорогами должна устанавливаться по пяти критериям:

- 1) совпадение по времени – выявление электролитных нарушений, которые предшествуют судорогам;
- 2) совпадение по интенсивности – чем более тяжелые проявления в клинической картине наблюдаются при наличии выраженных электролитных нарушений, тем более вероятно наличие связи;
- 3) согласованность изменений – обратимость судорог при восстановлении уровня электролитов;
- 4) биологический градиент – данные о степени нарушений;

- 5) биологическая вероятность – механизм возникновения судорог должен быть связан с электролитными нарушениями.

ПНЭП являются психопатологическими состояниями, формирующимися, как правило, на соматически измененной почве. Отличительными клиническими особенностями ПНЭП являются [14]:

- 1) преобладание психических нарушений, обнаруживающих аффиinitет к проявлениям соматопсихической сферы;
- 2) яркость, утрированность, демонстративность клинических проявлений;
- 3) топическая ориентация психопатологических расстройств – «привязанность» патологических движений к реально существующим проявлениям;
- 4) невротическая фиксация в виде стереотипизации двигательных нарушений через «усвоение», заимствование клинических проявлений;
- 5) тенденция к затяжному течению с усложнением клинических проявлений за счет присоединения расстройств другого спектра психопатологии (депрессивного, тревожно-ипохондрического; формирование невротических развитий и нажитых ипохондрических расстройств личности).

Длительно декомпенсированный хронический гипопаратиреоз с рецидивирующими гипокальциемическими кризами может как служить триггером для развития/прогрессирования психического расстройства (соматореактивного), так и быть источником стрессогенного (нозогенного) воздействия собственно соматической болезни и реакции личности на такое воздействие [15].

Таким образом, ПНЭП возникают от недостаточного взаимодействия между различными психическими функциями: утрачивается сознательный контроль над эмоциональными процессами и движениями тела, при этом внутренний психологический конфликт трансформируется в физиологические симптомы, происходит замещение (конверсия) внутреннего напряжения соматическими проявлениями.

Согласно рекомендациям Международной лиги по борьбе с эпилепсией (International League Against Epilepsy, ILAE) 2010 г. [5], для установления диагноза требуется соблюдение следующих условий:

- 1) не менее двух эпилептических приступов с интервалом >24 ч;
- 2) один эпилептический приступ и вероятность повторных приступов, соответствующая общему риску рецидива (≥60%) после двух неспровоцированных эпилептических приступов, в следующие 10 лет;
- 3) наличие диагноза эпилептического синдрома.

Эпилептические судороги имеют тенденцию к более длительному и тяжелому течению, сопровождаются спутанностью сознания и дезориентацией. Также диагностическими критериями являются прикусывание языка во время приступа, обильное слюнотечение (до образования пены), произвольные мочеиспускание, дефекация [5]. Зачастую неверно поставленный диагноз и невыясненная этиология приводят к необоснованному назначению, длительному и безуспешному подбору противоэпилептических препаратов (ПЭП) [8, 13].

Основные положения дифференциальной диагностики судорожного синдрома представлены в таблице.

Дифференциальная диагностика судорожного синдрома Differential diagnosis of convulsions

Психогенные неэпилептические судороги (конверсионный двигательный приступ)	Гипокальциемические судороги (тетанический криз)	Эпилептические судороги (эпилептический припадок)
Постепенная потеря сознания	Без потери сознания	Резкая потеря сознания
Глаза закрыты	Глаза открыты, возможна диплопия, иногда спазмы век	Глаза открыты – «стеклянный взгляд»
Кожные покровы обычной окраски	Профузное потоотделение (гипергидроз)	Кожа синюшного или багрово-синюшного оттенка
Дыхание ровное или синдром гипервентиляции (в структуре приступов паники), без свиста	Затрудненное дыхание, бронхоспазм по типу приступа астмы, со свистом	Остановка дыхания
Положение головы обычное или соответствует «позе эмбриона»	Сардоническая улыбка, сжатие челюстей (тризм), симптом Хвостека («рыбий рот»)	Голова запрокинута
Обычный ритм дыхания, при синдроме гипервентиляции – учащенное дыхание и паника	Судорожные сокращения дыхательных мышц (межреберных, живота, диафрагмы), опоясывающие боли в грудной клетке – спазм коронарных артерий	Звук, напоминающий храп
Слюноотделение не характерно, возможны небольшие прикусывания кончика языка	Симптом Труссо («рука акушера»)	Обильное слюноотделение, «пена изо рта», иногда розовая от прикусывания языка по всей поверхности
Редко произвольное мочеиспускание, если потеря сознания длительная	Полиурия, диарея, колики в абдоминальной области по типу острого живота	Непроизвольное мочеиспускание, дефекация
Длительность от 20 мин до 2–3 ч	В анамнезе тесная связь с оперативным вмешательством на паращитовидных железах, гипокальциемия. Полная обратимость при нормокальциемии	Длительность 3–5 мин

Приводим описание клинического наблюдения компенсированного гипопаратиреоза и тяжелого судорожного синдрома, ассоциированного с двигательным конверсионным расстройством.

Пациентка Ш., 50 лет, в сентябре 2019 г. поступила в отделение патологии околощитовидных желез Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии (НМИЦ эндокринологии) Минздрава России с ярко выраженным судорожным синдромом – мышечным спазмом верхних и нижних конечностей (рис. 1), тризмом жевательных мышц, затрудненным дыханием.

Из анамнеза известно, что в июне 2016 г. (в возрасте 47 лет) по месту жительства пациентке выполнена тотальная тиреоидэктомия по поводу многоузлового зоба щитовидной железы, с развитием мышечных подергиваний в разных частях

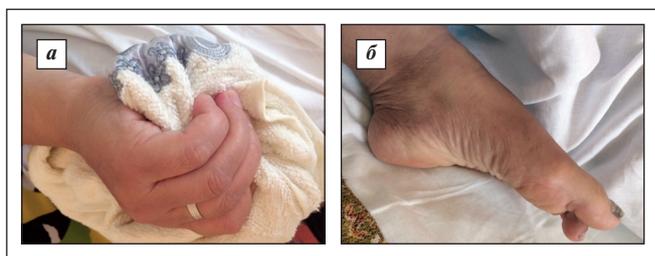


Рис. 1. Судорожный синдром:

а – «рука акушера»; б – «конская стопа»

Fig. 1. Convulsions: a – «obstetric hand»; b – «pes equinus»

тела, без потери сознания, с обильной потливостью в раннем послеоперационном периоде. Помимо терапии левотироксином натрия 100–112 мкг/сут был назначен карбонат кальция 1000–1500 мг/сут и альфакальцидол 1 мкг/сут. Несмотря на проводимую терапию, приступы судорог возникали до 3–4 раз в неделю и требовали внутривенного введения глюконата кальция. По данным лабораторного обследования спустя 3 мес от начала терапии: кальций ионизированный (Ca^{++}) – 0,91 ммоль/л (1,03–1,29)¹, кальций общий ($Ca_{общ}$) – 2,06 ммоль/л (2,1–2,55), фосфор – 1,64 ммоль/л (0,74–1,52), ПТГ – 3,7 нг/мл (16–87), 25(OH) витамин D (25-гидроксикальциферол) – 44,8 нг/мл (30–100), тиреотропный гормон – 0,62 мкМЕ/мл (0,35–4,94). С осени 2016 г. приступы мышечных судорог без потери сознания стали отмечаться реже – примерно раз в неделю, при этом они сопровождались паническими атаками, ощущением удушья, страхом смерти. С мая 2018 г. пациентка отметила ухудшение самочувствия, когда судорожные приступы стали возникать ежедневно. Начиная с августа 2019 г. приступы судорог утяжелились и стали завершаться медленной потерей сознания без резких падений и ушибов. При проведении ЭЭГ 22.01.2019 эпилептиформной активности мозга в ходе исследования не выявлено. Заключение невролога (апрель 2017 г.): судорожный синдром вследствие гипокальциемии после тотальной тиреоидэктомии от 2016 г.; по статусу и анамнезу нет данных, указывающих на эпилепсию; выраженный гипервентиляционный синдром на фоне астенодепрессивного синдрома. Лечение и наблюдение у психиатра.

¹В скобках указаны референсные интервалы.

На приеме у невролога 16.09.2019: жалобы на общую слабость, постоянное головокружение, пошатывание при ходьбе, частую головную боль в области темени, апатию, сниженный фон настроения. Периодически возникают приступы тонических судорог мышц туловища и конечностей, во время которых пациентка не может говорить, но слышит окружающих (длительность от 5 мин при различных показателях ионизированного кальция крови). По данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга от 12.09.2019: КТ-картина постгипокальциемических изменений в правой затылочной доле. Расширение наружных ликворных пространств. При неврологическом осмотре: зрачки D=S, движения глазных яблок в полном объеме, лицо симметрично, язык по средней линии, парезов нет, мышечный тонус без патологических изменений, сухожильные рефлексы D=S, средней живости, патологических стопных знаков нет, дисметрия при пальценосовой пробе, промахивание при пяточно-коленной пробе, симптомов натяжения нет, нарушений чувствительности не выявлено. Сформулировано заключение: депрессивное расстройство с соматоформными проявлениями и функциональными припадками на фоне нормокальциемии. Рекомендации: при приступах в условиях стационара — диазепам 2 мл внутримышечно, наблюдение эндокринолога и психиатра.

Учитывая клиническую картину и неоднократные гипокальциемические кризы в анамнезе, в стационаре (до получения результатов анализа крови на кальций по cito) внутривенно болюсно был введен 10% раствор глюконата кальция (40 мл). Однако купировать мышечные подергивания продолжительностью около 40 мин удалось лишь последующим введением диазепам. Уровень Ca^{++} по cito составил 1,1 ммоль/л. На момент госпитализации пациентка получала альфакальцидол 2 мкг/сут, карбонат кальция 3000 мг/сут, левотироксин натрия 75 мкг/сут.

Для улучшения течения гипопаратироза во время госпитализации предпринималась попытка назначения терапии рекомбинантным человеческим ПТГ (терипаратид), на фоне которой зафиксировано развитие гиперкальциемии с повышением уровня $Ca_{общ.}$ до 3,13 ммоль/л, Ca^{++} до 1,57 ммоль/л, в связи с чем препарат был отменен. Несмотря на гиперкальциемию, у пациентки сохранялись судорожные приступы, потребовавшие введения диазепам (рис. 2).

В дальнейшем ежедневные приступы судорог, при сохранении нормокальциемии (Ca^{++} 1,0–1,26–1,22 ммоль/л), купировались только введением диазепам. Проводились дифференциальная диагностика и поиск других причин судорожного синдрома. По результатам мультиспиральной КТ головного мозга исключена кальцификация базальных ганглиев (синдром Фара); при проведении ЭЭГ отчетливой эпилептиформной активности мозга не выявлено. Также были исключены другие электролитные нарушения, патология сердечно-сосудистой системы, фебрильные судороги и пр.

Пациентка консультирована психиатром, в ходе беседы установлено, что с 42 лет, на фоне тяжелой утраты (смерть матери), понизилось настроение с развитием грусти, суицидальных мыслей, размышлений о бессмысленности существования, без тенденций к соверше-

нию действий. Больная испытывала страх разрыва сосудов головного мозга, наносила себе поверхностные порезы кожи в области бедер, голеней, левого предплечья для уменьшения, как она считала, приливов крови к голове. Ранее она уже обращалась к психиатру по месту жительства, по рекомендации которого принимала амитриптилин коротким курсом с незначительным улучшением настроения. После прекращения терапии усугублялась психоэмоциональная лабильность со снижением стрессоустойчивости, тревожностью, ощущением беспомощности.

Психический статус: внешне пациентка выглядит печальной, тяжело вздыхает, тяготеет к ежедневным приступам судорог. В то же время отмечает, что ее успокаивает присутствие сестры, готовой в любое время при необходимости ввести диазепам. Настроение — пониженное, с подавленностью, безрадостностью, пессимистическими мыслями о невозможности вылечиться ввиду длительно не диагностированного и неизлечимого заболевания, с проявлениями тревоги ожидания возобновления судорожного приступа. Отмечает слабость, повышенную утомляемость, нарушение сна с трудностями засыпания, пробуждениями.

Во время консультации психиатра у пациентки возникли чувство внутренней дрожи, мелкий тремор правой руки с последующим формированием судорожного приступа. Пациентка находилась в сознании, комментировала свое состояние, перечисляла этапы развития приступа. Внешне оставалась спокойной и сосредоточенной, затем сгруппировалась, готовясь прилечь. Далее отметила ощущение онемения ног, наблюдались тремор нижней челюсти, спазмы в горле, тревога, переходящая в панику, учащенное поверхностное дыхание, мышечные спазмы конечностей. Тремор постепенно распространялся на все тело. Пациентка продолжала беседу, несколько отстраненно от тремора; казалось, что при отвлечении от движений они не усиливаются в диапазоне. Затем аккуратно опустилась на пол, без крика, ушибов, закрыла глаза и начала дергаться всем телом. Кожные покровы не изменили окраску, непроизвольного мочеиспускания и дефекации не наблюдалось. Приступ длился около 40 мин. Уровень гликемии по глюкометру — 5,2 ммоль/л. При введении диазепам 2 мл (10 мг) внутримышечно состояние больной постепенно нормализовалось. Она самостоятельно

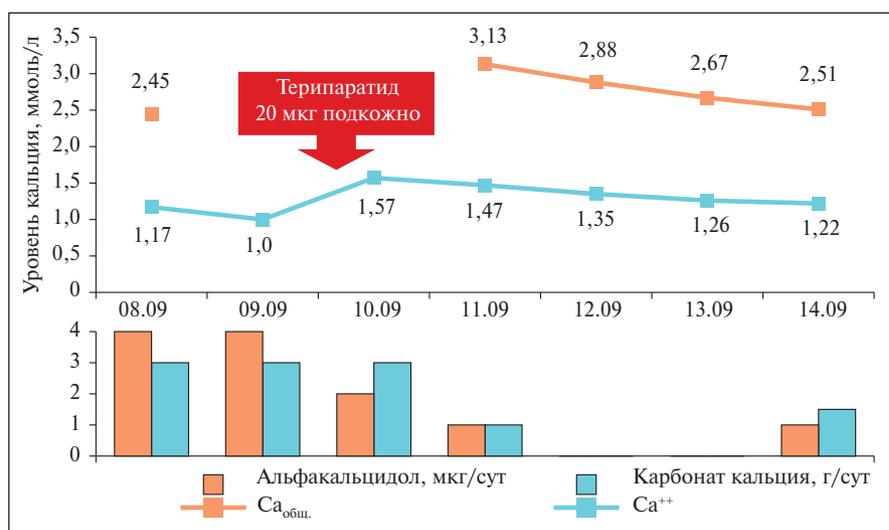


Рис. 2. Динамика кальциемии на фоне проводимой терапии
Fig. 2. Calcemia dynamics during therapy

дошла до палаты в сопровождении медперсонала. Уровень Ca^{++} в крови при исследовании *po cito* — 1,45 ммоль/л.

Заключение психиатра: соматогенно спровоцированное диссоциативное расстройство, протекающее с двигательными конверсиями по типу ПНЭП, тревожно-депрессивными (с паническими атаками), соматовегетативными, астеническими проявлениями, из анамнеза — ограниченная ипохондрия с аутоагрессивными реакциями по типу self-harm.

Назначена терапия кломипрамином 50 мг/сут, мirtазапином 15 мг/сут, клоназепамом 1,5 мг/сут в течение месяца, далее по 0,5 мг в случае развития приступа. Через 2 мес судорожные приступы полностью купировались, клоназепам периодически использовался при редких приступах паники, носящих стертый характер (в виде внутренней дрожи, учащенного сердцебиения, страха возобновления приступов паники и судорог). Кроме того, улучшилось настроение, нормализовался сон. Однако инфантильность в поведении сохраняется, пациентка старается не находиться одна дома, не может себя самостоятельно занять, зависима от присутствия родных рядом. Рекомендован длительный (от 2 лет) курс лечения с динамическим наблюдением психотерапевта по месту жительства, с присоединением к медикаментозной терапии психотерапии для формирования самодостаточности, уверенности в себе, укрепления границ личности.

Обсуждение

У описанной нами пациентки развилось конверсионное двигательное нарушение, возникшее исходно вследствие декомпенсации хронического послеоперационного гипопаратиреоза, но в последующем сохраняющееся после достижения нормокальциемии по типу имитации соматических проявлений функциональными невротическими. Способность конверсионного двигательного расстройства заимствовать клинические проявления у гипокальциемического судорожного приступа является основной чертой невротических расстройств и определяет соматореактивным дебютом.

Следствием подобной соматопсихической уязвимости является то, что в анамнезе уже имеется психогенно спровоцированное (в описанном случае — на фоне тяжелой реакции утраты) хроническое невротическое депрессивное расстройство.

В представленном клиническом случае связь электролитных нарушений с развитием судорог наблюдалась у пациентки только в дебюте в результате послеоперационного гипопаратиреоза.

Чаще всего они проявляются в структуре невротических расстройств, дублирующих двигательные нарушения, которые изначально возникают в структуре соматической патологии и продолжают проявляться при ее компенсации, образуя тем самым психосоматические соотношения.

Для ПНЭП характерно охранное поведение во время приступов, сознание больного в интактном периоде колеблется, около половины пациентов способны следовать простым инструкциям со стороны наблюдателя, чего не могут сделать больные с эпилепсией. Во время припадков лицо пациента с ПНЭП несколько краснеет или бледнеет, но не бывает синюшным или багрово-синюшным, как при эпилептическом припадке. Больные осознают, что начинается приступ, медленно падают, редко ушибаются, иногда стараются прилечь сразу, чтобы не падать с высоты. Движения верхних и нижних конечностей при ПНЭП асинхронные,

противофазные в клонической фазе, нестереотипные, изменяются во время эпизода, при этом двигательная активность волнообразно нарастает и убывает (при эпилептических судорогах тонико-клонические движения обычно симметричны и кратковременны). Прикусы языка, если это происходит при ПНЭП, как правило, наблюдаются на кончике языка, а не на его сторонах, как это бывает при генерализованных тонико-клонических судорогах. Во время ПНЭП пациенты обычно сохраняют контроль над функцией мочевого пузыря и кишечника, в отличие от больших эпилепсией, однако недержание мочи в момент эпизода не является симптомом, позволяющим исключить ПНЭП [7, 16]. Для ПНЭП характерны медленное начало, более длительное, по сравнению с эпилептическими припадками, протекание — в среднем от 20 мин до нескольких часов, тогда как эпилептические припадки длятся не более 3–5 мин.

Таким образом, в приведенном случае декомпенсированный гипопаратиреоз с гипокальциемическими судорогами спровоцировал невротическое (конверсионное) расстройство, протекающее с двигательными нарушениями, имитирующими судорожные. В свою очередь, длительно не диагностируемое состояние, его хронификация привели к присоединению психогенной (нозогенной) тревожно-фобической реакции, протекающей с паническими атаками, амплифицируемыми (усиливающимися) судорожными приступами, отягощенные выраженными астеническими проявлениями (вплоть до потери сознания).

Назначенная в НМИЦ эндокринологии лекарственная терапия в скором времени оказала положительное влияние на психическое состояние пациентки. Через 3 мес терапии полностью купировались мышечные подергивания, приступы паники, не отмечались эпизоды потери сознания.

Заключение

Частота сочетанной психической и эндокринной патологии формирует новое междисциплинарное направление в современной медицине — психосоматическое. Стратификация общих симптомов на психопатологические и соматические представляет отдельный интерес в рамках изучения психосоматики.

Представленный клинический случай подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике и интерпретации выявляемого симптомокомплекса. Несмотря на кажущуюся очевидность причинно-следственной связи тех или иных проявлений с основным заболеванием, необходимо не забывать о возможных сочетаниях (коморбидности) различных заболеваний и нарушений, имеющих сходную клиническую картину. Невротические симптомы способны имитировать соматические проявления и сохраняться после достижения компенсации основного эндокринного заболевания.

Своевременное подключение психотерапевтической помощи позволяет реабилитировать психическое здоровье и значительно улучшить качество жизни пациентов.

Междисциплинарное взаимодействие психиатров и эндокринологов, отражающее концепцию «встречного движения», — а это не только модель организации специализированной помощи в общей медицине, имеющая целью децентрализацию психиатрической службы и ее интеграцию в общую медицину, но и совместное исследование психосоматических расстройств — является приоритетным на сегодняшний день направлением.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bilezikian JP, Khan AJ, Brandi ML, et al. Hypoparathyroidism in the adult: Epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. *J Bone Miner Res.* 2011 Oct;26(10):2317-37. doi: 10.1002/jbmr.483
2. Bollerslev J, Rejnmark L, Marcocci C, et al. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: Treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. *Eur J Endocrinol.* 2015 Aug;173(2):G1-20. doi: 10.1530/EJE-15-0628
3. Khan AA, Koch CA, Uum SV, et al. Standards of care for hypoparathyroidism in adults: A Canadian and international consensus. *Eur J Endocrinol.* 2019 Mar;180(3):P1-P22. doi: 10.1530/EJE-18-0609
4. Mitchell DM, Regan S, Cooley MR, et al. Long-term follow-up of patients with hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 Dec;97(12):4507-14. doi: 10.1210/jc.2012-1808. Epub 2012 Oct 5.
5. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia.* 2010 Apr;51(4):671-5. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x. Epub 2009 Sep 3.
6. Еремкина АК, Мокрышева НГ, Крупинова ЮА и др. Рекомбинантный паратиреоидный гормон человека в терапии гипопаратиреоза. *Терапевтический архив.* 2017;89(10):80-6. doi: 10.17116/terarkh2017891080-86
7. [Yeremkina AK, Mokrysheva NG, Krupinova YuA, et al. Recombinant human parathyroid hormone in the treatment of hypoparathyroidism. *Terapevticheskiy arkhiv.* 2017;89(10):80-6. doi: 10.17116/terarkh2017891080-86 (In Russ.).]
8. Sundararajan T, Tesar GE, Jimenez XF. Biomarkers in the diagnosis and study of psychogenic nonepileptic seizures: A systematic review. *Seizure.* 2016 Feb;35:11-22. doi: 10.1016/j.seizure.2015.12.011. Epub 2015 Dec 31.
9. Auxemery Y, Hubsch C, Fidelle G. [Psychogenic non epileptic seizures: a review]. *Encephale.* 011 Apr;37(2):153-8. doi: 10.1016/j.encep.2010.04.009. Epub 2010 Jul 1 (In French).
10. Davidson L, Derry C. Seizure classification key to epilepsy management. *Practitioner.* 2015 Sep;259(1785):13-9, 2.
11. Мокрышева НГ, Крупинова ЮА, Бибик ЕЕ, Мельниченко ГА. Когнитивные нарушения при первичном гиперпаратиреозе. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2019;11(1):103-8. doi: 10.14412/2074-2711-2019-1-103-108 [Mokrysheva NG, Krupinova YuA, Bibik EE, Melnichenko GA. Cognitive impairment in primary hyperparathyroidism. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2019;11(1):103-8. doi: 10.14412/2074-2711-2019-1-103-108 (In Russ.).]
12. Shoback DM, Bilezikian JP, Costa AG, et al. Presentation of hypoparathyroidism: Etiologies and clinical features. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Jun;101(6):2300-12. doi: 10.1210/jc.2015-3909. Epub 2016 Mar 4.
13. Schafer AL, Shoback DM. Hypocalcemia: Diagnosis and Treatment. *Endotext [Internet];* 2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279022/>
14. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jul 3;40(1):142-8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01940-x
15. Смулевич АБ, Фильц АО, Гусейнов ИГ, Дроздов ДВ. К проблеме нозогений. В кн.: Смулевич АБ, редактор. Ипохондрия и соматоформные расстройства. Москва; 1992. [Smulevich AB, Filts AO, Guseinov IG, Drozdov DV. To the problem of nosogeny. In: Smulevich AB, editor. *Ipokhondriya i somatoformnyye rasstroystva* [Hypochondria and somatoform disorders]. Moscow; 1992 (In Russ.).]
16. Underbjerg L, Sikjaer T, Mosekilde L, et al. Postsurgical hypoparathyroidism-Risk of fractures, Psychiatric Diseases, Cancer, Cataract, and Infections. *J Bone Miner Res.* 2014 Nov;29(11):2504-10. doi: 10.1002/jbmr.2273
17. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy – a review. *Epilepsy Res.* 2009 Jul;85(1):31-45. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2009.03.003. Epub 2009 Apr 15.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

21.11.2020/8.04.2021/12.04.2021

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование выполнено в рамках Государственного задания «Всероссийский реестр пациентов с хроническим гипопаратиреозом как основа оптимизации и внедрения персонализированного подхода для улучшения качества оказания медицинской помощи населению Российской Федерации» (регистрационный номер НИОКТРАААА-А20-120011790168-2). Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The study was carried out within the framework of the State task «All-Russian register of patients with chronic hypoparathyroidism as the basis for optimization and implementation of a personalized approach to improve the quality of medical care to the population of the Russian Federation» (registration number НИОКТРАААА-А20-120011790168-2). There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Крупинова Ю.А. <https://orcid.org/0000-0001-7963-5022>

Зеленкова-Захарчук Т.А. <https://orcid.org/0000-0002-9075-8856>

Ковалева Е.В. <http://orcid.org/0000-0002-9258-2591>

Ашурбекова Ш.Т. <https://orcid.org/0000-0002-4154-9169>

Еремкина А.К. <https://orcid.org/0000-0001-6667-062X>

Мокрышева Н.Г. <https://orcid.org/0000-0002-9717-9742>