

**Бутримович Д.С., Петровская Д.С.**  
**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**  
**НАРКОЛЕПСИИ**

**Научные руководитель: ассист. Шуляк Е.В.**

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Нарколепсия - заболевание нервной системы, относящееся к гиперсомниям, характеризуется дневными приступами непреодолимой сонливости и приступами внезапного засыпания, приступами катаплексии, то есть внезапной утраты мышечного тонуса при ясном сознании, нарушениями ночного сна, появлениями гипнагогических и гипнопомпических галлюцинаций.

Причина нарколепсии неизвестна. В Европе, Японии и США распространенность заболевания колеблется от 0,2 до 1,6 на 1000 населения. Нарколепсия встречается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин.

Диагноз основывается на клинических признаках и подтверждается биомаркерами: признаки периодов сна с быстрыми движениями глаз вскоре после начала сна; дефицит орексина в спинномозговой жидкости; и положительный результат на HLA-DQB1\*06:02. Низкий уровень гипокретина-1/орексина-А в спинномозговой жидкости достаточен для диагностики нарколепсии 1-го типа (NT1), являясь высокоспецифичным и чувствительным биомаркером, а необратимая гибель гипокретиновых нейронов обуславливает основные симптомы заболевания: сонливость, катаплексия, связанные со сном галлюцинации и параличи, нарушение ночного сна. Обычно эффективно симптоматическое лечение стимуляторами и антикатаплектическими препаратами. Основное внимание уделяется нашему текущему пониманию того, как генетические, экологические и иммунные факторы способствуют заметному (но не изолированному) дефициту передачи сигналов орексина у пациентов с NT1. Представлены данные, подтверждающие представление о NT1 как гипоталамическом расстройстве, влияющем не только на сон-бодрствование, но и на двигательные, психические, эмоциональные, когнитивные, метаболические и вегетативные функции, а также неясности в отношении «нарколептического пограничья», включая нарколепсию 2-го типа (NT2).

Весьма вероятно, что процесс, ответственный за разрушение гипокретиновых нейронов, является аутоиммунным или дисиммунным. За последние два десятилетия был достигнут значительный прогресс в понимании этих механизмов, что стало возможным благодаря развитию новых методов. Напротив, нарколепсия типа 2 является менее четко определенным расстройством, с варибельным фенотипом и эволюцией, и до сих пор обнаружено несколько надежных биомаркеров. Знаний об этом расстройстве недостаточно, а его этиология остается неясной и нуждается в дальнейшем изучении.

Лечение заключается в применении модафинила, армодафинила, солриамфетола, питолизанта, натрия оксибата или комбинированных препаратов, содержащих кальций, магний, калий и натрия оксидаты для лечения повышенной дневной сонливости и катаплексии.